

Волинський національний університет імені Лесі Українки

Медичний факультет

Кафедра акушерства, гінекології, педіатрії та дитячої хірургії

Автор-укладач

Ірина ЦУМАНЕЦЬ



Оториноларингологія

Навчально – методичний посібник для здобувачів освіти медичних закладів вищої освіти, лікарів-інтернів, курсантів, клінічних ординаторів і практикуючих лікарів-отоларингологів



Луцьк 2025

УДК 616.21(072)

Ц 86

Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету імені Лесі Українки

(Протокол № 5 від 15.01.2025 р.)

Рецензенти: Пикалюк В. С., доктор медичних наук, професор, кафедра анатомії людини, ВНУ імені Лесі Українки.

Валецький Ю. М., доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медсестринства та екстреної медицини КЗОВ “Волинський медичний інститут”

Ц 86 Оториноларингологія : навчально-методичний посібник для здобувачів освіти медичних закладів вищої освіти, лікарів-інтернів, курсантів, клінічних ординаторів і практикуючих лікарів-отоларингологів/І. О. Цуманець. – Луцьк : ВНУ імені Лесі Українки, 2025. – 217 с.

Анотація: навчально-методичний посібник підготовлений для медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації. Викладена тематика відповідає навчальній програмі для викладання отоларингології у медичних закладах вищої освіти. Представлена інформація щодо етіології, патогенезу, клінічних проявів, методів діагностики та лікування основних захворювань вуха, горла та носа, які повинні засвоїти здобувачі освіти медичних закладів вищої освіти, відповідає сучасним міжнародним протоколам та протоколам затвердженим МОЗ України.

УДК 616.21(072)

©Цуманець І. О. 2025.

©ВНУ імені Лесі Українки, 2025.

Зміст

Передмова	4
Клінічна анатомія, фізіологія, зовнішнього, середнього та внутрішнього вуха	5
Захворювання зовнішнього вуха	10
Гострі запальні захворювання середнього вуха	19
Хронічні гнійні захворювання середнього вуха	27
Захворювання внутрішнього вуха	40
Внутрішньочерепні ускладнення гострого та хронічного середнього отиту.....	49
Травматичні ушкодження скроневої кістки	57
Доброякісні пухлини та передракові ураження зовнішнього вуха	73
Злоякісні пухлини скроневої кістки	78
Клінічна анатомія, фізіологія носа та приносових пазух	88
Гострі хвороби носа та приносових пазух	91
Хронічні хвороби носа та приносових пазух	112
Риногенні орбітальні та внутрішньочерепні ускладнення.....	129
Травми носа.....	131
Злоякісні пухлини носа.....	135
Анатомія піднебінних мигдаликів та аденоїдів	148
Гострі захворювання глотки.....	151
Злоякісні пухлини носоглотки	162
Гострі захворювання гортані.....	174
Хронічні захворювання гортані	178
Травми гортані.....	185
Сторонні тіла дихальних шляхів.....	188
Злоякісні пухлини гортані	193

ПЕРЕДМОВА

Дані щодо етіології, патогенезу, клінічної картини, діагностики та лікування захворювань вуха, горла та носа постійно оновлюються. Навчально-методичний посібник підготовлений відповідно до навчальних планів та робочої навчальної програми з освітнього компонента Оториноларингологія для здобувачів освіти IV курсу, галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина, освітньо - професійної програми Медицина. Здобувачі освіти зможуть у стислому або розгорнутому вигляді отримати актуальну інформацію щодо етіології, патогенезу, основних методів діагностики та лікування найпоширеніших захворювань вуха, горла та носа із посиланням на першоджерела. Посібник містить тестові завдання для самоконтролю, що сприятиме кращому засвоєнню отриманих знань. Також навчально-методичний посібник може бути корисним для ознайомлення з метою поглиблення знань лікарям-інтернам за спеціальністю «Оториноларингологія», практикуючим лікарям-отоларингологам та лікарям інших спеціальностей.

Клінічна анатомія, фізіологія зовнішнього, середнього та внутрішнього вуха

Умовно вухо можна поділити на *три частини*: зовнішнє, середнє та внутрішнє вухо. Функціонально і структурно зовнішнє вухо можна розділити на дві частини: вушну раковину (або мушлю) і зовнішній слуховий хід, який закінчується барабанною перетинкою.

Розвиток зовнішнього вуха - це складний процес, який передбачає злиття шести вушних горбів. Складність, притаманна цьому процесу, створює багато зон для аномального росту та розвитку. Розвиток починається на третьому тижні вагітності, з утворенням слухового диска з потовщення ектодерми. Диск, що розвивається, перетворюється на слухову ямку. Цей зростаючий вушний комплекс формується вентрокаудально, біля основи шиї, але з ростом нижньої щелепи переміщується дорсокраніально і в кінцевому підсумку досягає свого остаточного положення, на рівні очей, приблизно на тридцять другому тижні вагітності. Вуха, розташовані ближче до задньої частини голови, пов'язані з хромосомними аномаліями.

Шість горбів формуються з першої та другої гілок дуг і зливаються, утворюючи структури вушної раковини. Козелок, і завиток, ймовірно, утворюються з першої дуги (з першого по третій горбики), яка називається нижньощелепною дугою. Притизавиток, протикозелок і часточка формуються з другої дуги (четвертий-шостий горбки), яку також називають під'язиковою дугою. Формування вуха в основному завершується до двадцятого тижня вагітності, а більшість аномалій розвитку вуха виникають до сьомого тижня. Остаточний контур вуха є результатом злиття цих горбків, а також внутрішньої та зовнішньої структури вуха, яка формує різні вигини та складки.

Вушна раковина - це переважно еластична хрящова частина зовнішнього вуха, яка вкрита шкірою. Мочка - єдина частина, яка не підтримується хрящем. Хрящ раковини прикріплюється до скроневої кістки за допомогою сполучнотканинних пучків, що утворюють три зв'язки вушної раковини. Передня вушна зв'язка (lig. auriculare anterius) йде від arcus zygomaticus; верхня вушна зв'язка (lig. auriculare superius) йде від porus acusticus externus скроневої кістки; задня вушна зв'язка (lig. auriculare posterius) йде від processus mastoideus скроневої кістки. Хрящовий каркас вушної раковини формується, створюючи різноманітні випуклості та заглиблення: завиток, протизавиток, трикутна ямка, човноподібна ямка, човник раковини, порожнина раковини, козелок, протикозелок.

Артеріальне кровопостачання вушної раковини здійснюється задньою вушною артерією, передньою вушною гілкою поверхневої скроневої артерії та потиличною артерією, яка також робить свій внесок. Вени супроводжують відповідні названі артерії.

Чутлива іннервація зовнішнього вуха добре вивчена і складається з наступних компонентів:

- великий вушний нерв бере початок від гілок C2-C3 шийного сплетення; чутлива територія цього нерва - нижні дві третини переднього і заднього відділів зовнішнього вуха;
- чутлива іннервація передньої верхньої третини вуха (tragus, crus helix) здійснюється вушно-скронеvim нервом (гілка V3);
- малий потиличний нерв бере свій початок від гілки C2 шийного сплетення і постачає сенсорну інформацію від задньої (краніальної) поверхні верхньої третини зовнішнього вуха;
- вушна гілка блукаючого нерва (нерв Арнольда) іннервує дно зовнішнього слухового ходу та слухові кісточки.

Вушна раковина збирає звук і, подібно до воронки, підсилює і спрямовує його до слухового каналу.

Зовнішній слуховий хід утворений хрящем і кісткою (скроневою). Має довжину близько 4 см (від трагуса) до барабанної перетинки і вигнутий у формі літери S. Нижньощелепний виросток знаходиться спереду від кісткової частини зовнішнього слухового проходу (зовнішнього слухового проходу). Повітряні клітини соскоподібного відростка розташовані позаду кісткової частини каналу

Чутливу іннервацію зовнішнього слухового ходу здійснюють:

- вушно-скронеvий нерв (від нижньощелепної гілки трійчастого нерва) забезпечує чутливу іннервацію передньої і верхньої стінки;
- чутливість задньої та нижньої стінки забезпечуються нервовими волокнами вушної гілки блукаючого нерва (нерв Арнольда);
- барабанне сплетіння.

Артеріальне кровопостачання здійснюється задньою вушною артерією, глибокою вушною гілкою верхньощелепної артерії та поверхневою скроневою артерією.

Середнє вухо складається з барабанної порожнини, слухової труби та комірок соскоподібного відростка скроневої кістки.

Основна функція барабанної порожнини полягає в кістковій провідності звуку через передачу звукових хвиль у повітрі, зібраному вушною раковиною, до рідини внутрішнього вуха. Середнє вухо розташоване в кістковій частині скроневої кістки і заповнене повітрям, яке сполучається з носоглоткою через слухову (євстахієву) трубу.

Барабанна порожнина простягається від барабанної перетинки до овального вікна і містить кісткові провідникові елементи молоточок, коваделко та стремінце. Стінки барабанної порожнини мають складну будову з важливими зв'язками:

- латеральна стінка містить барабанну перетинку;

- задня стінка містить переддвер'я соскоподібного відростка і сполучається з повітроносними клітинами соскоподібного відростка;
- медіальна стінка містить овальне вікно, позаду і відокремлено мисом знаходиться кругле вікно - ця стінка також називається лабіринтовою стінкою;
- передню стінку ще називають каротидною, оскільки тонка кісткова пластинка відокремлює сонний канал від барабанної порожнини, ця стінка перфорована барабанною гілкою внутрішньої сонної артерії та глибоким присінковим нервом (з'єднує симпатичне сплетіння сонної артерії з барабанним сплетінням у барабанній порожнині), а також містить слухову трубу.
- дах барабанної порожнини - це тегментальна стінка, вона відокремлює надбарабанну заглибину (яка містить молоточок і козелок) від середньої черепної ямки.

Барабанна перетинка - це овальна, тонка, напівпрозора мембрана, яка розділяє зовнішнє і середнє вухо (барабанну порожнину). Барабанна перетинка поділяється на дві частини: *pars flaccida* і *pars tensa*. Руків'я молоточка міцно прикріплені до медіальної поверхні барабанної перетинки, там, де руків'я відтягує барабанну перетинку медіально, утворюється увігнутість. Верхівка цієї увігнутості називається пупком. Ділянка барабанної перетинки, що знаходиться вище пупка, називається *pars flaccida*; решта барабанної перетинки - *pars tensa*.

Коливання повітря, зібрані вушною раковиною, передаються рухливій барабанній перетинці, яка потім передає звук до слухових кісточок.

До чутливих нервів, що іннервують барабанну перетинку, відносяться наступні:

- вушно-скроневиий нерв (нижньощелепна гілка трійчастого нерва);
- вушна гілка блукаючого нерва (нерв Арнольда);
- барабанна гілка язикоглоткового нерва (нерв Якобсона).

Кровообіг здійснюється від шилососкоподібної гілки задньої вушної, глибокої вушної та передньої барабанної гілок від верхньощелепної артерії. Венозний дренаж включає зовнішню яремну вену з вен на зовнішній стороні барабанної перетинки та вени з внутрішньої поверхні барабанної перетинки, що відтікають у поперечний синус і дуральні вени.

У барабанній порожнині (середньому вусі) містяться численні структури, м'язи та нерви. Порожнина вкрита мукоперіостом.

Від внутрішньої поверхні барабанної перетинки до овального вікна тягнуться ланцюжок рухомих кісточок - слухових кісточок.

Кісточки називаються наступним чином:

- молоточок (*malleus*);

- коваadlo (incus);
- стремено (stapes).

Ці кісткові елементи служать для передачі та посилення звукових хвиль з повітря до перилімфи внутрішнього вуха. Звукові хвилі, що передаються барабанній перетинці, штовхають її медіально, молоточок тягне коваделко латерально через синовіальний суглоб, коваделко потім змушує підніжку стремена зміщувати овальне вікно (*fenestra vestibuli*), викликаючи хвилю тиску в рідині внутрішнього вуха. Ця кісткова провідність посилює звукову хвилю з повітря в 10 разів.

Слухова труба (евстахієва труба) є сполучною ланкою між середнім вухом і носоглоткою. Її функція полягає у вирівнюванні тиску на барабанну перетинку. Скорочення піднебінних м'язів і сальпінгоглотковий м'яза за межами барабанної порожнини (середнього вуха) розширюють і відкривають слухову трубу.

До важливих м'язів середнього вуха (барабанної порожнини) належить стремінцевий м'яз, який знаходиться на задній стінці барабанної порожнини та прикріплюється до шийки стремінця. Іннервація стремінцевого м'яза забезпечується нервом, що йде від лицьового нерва. Скорочення м'яза зміщує стремінце назад і служить для запобігання травмуванню внутрішнього вуха гучними звуками. Параліч лицьового нерва спричиняє безперешкодний рух підніжки стремінця, при цьому передача звуку викликає загострення слуху, що в подальшому може призвести до пошкодження внутрішнього вуха.

Сухожилля натягувача барабанного перетинки прикріплюється до руків'я молоточка. Його м'язове черевце лежить на півкола вище слухової труби. Іннервується нижньощелепною гілкою трійчастого нерва, скорочення м'яза натягувача барабанної перетинки зміщує молоточок (і барабанну перетинку) медіально, таким чином натягуючи барабанну перетинку і приглушуючи звукові коливання. Цей м'яз лежить у скронеvій кістці вздовж верхньої частини слухової труби.

Іннервація

Горизонтальна частина лицьового нерва проходить через барабанну порожнину по її лабіринтовій стінці в кістковому каналі трохи вище підніжжя стремінця.

Перед виходом лицьового нерва з соскоподібного отвору від нього відходить *барабанна струна*. Вона потрапляє в барабанну порожнину (середнє вухо) після виходу з кісткового каналу і проходить медіально від шийки молоточка, зануреного в слизову оболонку, а потім виходить у стінку сонної артерії. Барабанна струна іннервує підщелепну та під'язикову слинні залози, а також передні дві третини язика (несуть смакову інформацію).

Чутливу іннервацію барабанної порожнини здійснюють численні нерви, які входять до барабанного сплетення, розташованого на мисі медіальної стінки:

- барабанна гілка язикоглоткового (нерв Якобсона);
- верхній і нижній сонно-барабанні нерви: це гілки від симпатичного сонного сплетення, які приєднуються до барабанної гілки язикоглоткового нерва.
- зв'язок з гілкою великого присінково-завиткового нерва.

Барабанне сплетіння постачає гілки до слизової оболонки барабанної порожнини, присінка та слухової труби, а також до інших ділянок. Малий барабанний нерв залишає барабанне сплетіння, проходячи над ним у дно середньої черепної ямки.

Кровопостачання

Артеріальне кровопостачання порожнини включає барабанну гілку верхньощелепної, соскоподібну гілку, висхідну глоткову гілку, барабанну гілку внутрішньої сонної артерії, а також гілку від артерії решітчастого каналу (слідuje за слуховою трубою). Венозний дренаж здійснюється в решітчасте сплетіння і верхній кам'янистий синус.

Внутрішнє вухо

Внутрішнє вухо, яке також називають лабіринтовою порожниною, функціонує для проведення звуку до центральної нервової системи (ЦНС), а також для підтримки рівноваги. У лабіринтовій порожнині відбувається слухова трансдукція - перетворення акустичної (механічної) енергії в електрохімічну. Лабіринтова порожнина, по суті, утворена перетинчастим лабіринтом, розташованим у кістковий лабіринті скроневої кістки. Кістковий лабіринт - це ряд кісткових порожнин у скроневої кістці. Перетинчастий лабіринт - це сполучені між собою перетинчасті мішки та протоки, розміщені в кістковому лабіринті. Перетинчастий лабіринт пом'якшений навколишньою перилімфою і містить ендолімфу в своїх межах. Перетинчастий лабіринт також має кохлеарний, вестибулярний та півколовий компоненти.

Лабіринт складається з *равлика, переддвер'я та півколових каналів*. Ці кісткові порожнини вистелені окістям і містять перилімфу. Переддвер'я або овальне вікно - це отвір у бічній стінці переддвер'я кісткового лабіринту. Він зчленовується з підніжкою стремени і відкривається у заповнене рідиною внутрішнє вухо.

Присінок є центральною частиною кісткового лабіринту і знаходиться медіально від барабанної порожнини, перед півколовими каналами і позаду равлика. Його анатомічні межі включають наступне:

- латеральна стінка барабанної порожнини містить fenestra vestibuli (овальне вікно), яке отримує інформацію від основи стремінця;

- медіальна стінка містить волокна слухового нерва до мішечка, що сполучаються через перфорацію в заглибленні, яке називається сферичним поглибленням, аналогічно, волокна слухового нерва, які живлять вестибулярний кінець слухової протоки, проходять через завиткову ямку;
- дах перфорований, і через ці отвори нерви проходять до присінка (частина перетинчастого переддвер'я) та ампул (частина перетинчастих півколових каналів);
- задня стінка - це отвори півколових каналів;
- передня - сполучення з лускою присінка равлика.

Захворювання зовнішнього вуха

▪ **Запальні захворювання зовнішнього вуха.**

Шкіра та хрящі вуха піддаються тим самим пошкодженням, що й шкіра та хрящі в інших частинах тіла.

Запалення - це реакція організму на пошкодження клітин. Різні етіологічні фактори, що призводять до запалення вуха, численні і можуть бути класифіковані як інфекційні, травматичні та імунологічні. Запалення вушної раковини може бути наслідком травми (наприклад, механічного тиску телефоном або навушниками), радіаційного опромінення, або впливу навколишнього середовища чи подразників (наприклад, хімічних речовин, що використовуються для чищення слухових апаратів). Запалення, опосередковане імунітетом, включає atopічні та аутоімунні розлади. Як і у випадку з багатьма захворюваннями, етіологія не завжди очевидна.

Імунологічні та запальні захворювання

Імунологічні або запальні захворювання вуха можуть бути локальними, як при контактному дерматиті, або можуть бути проявом системного процесу, наприклад, atopічного дерматиту, псоріазу, подагри, саркоїдозу або рецидивуючого поліхондриту.

▪ **Атопічний дерматит**

Атопічний дерматит є системним захворюванням, яке проявляється у вигляді інтенсивних сверблячих, еритематозних уражень шкіри. Захворювання зазвичай проявляється в дитячому віці і частіше спостерігається в сім'ях, де в анамнезі є астма, алергічний риніт та інші atopічні розлади. Недавні дослідження показують, що atopічний дерматит може бути результатом зміненого імунологічного балансу, в якому переважають ТН 2 клітини (підтип Т-лімфоцитів-хелперів). ТН 2 клітини синтезують інтерлейкіни 4, 5 і 10. При псоріазі переважають ТН 1 клітини, які виділяють інтерферон гамма і фактор некрозу пухлин.

Ураження являють собою еритематозні лускаті кірочки та/або невеликі (< 0,5 см), обмежені, наповнені рідиною ураження (везикули), які можуть зливатися. Також можуть спостерігатися лінійні тріщини, часто в постаурикулярній ділянці. Хоча це не є специфічним для atopічного дерматиту, на ураженій шкірі спостерігається білий дерматографізм (тобто поява білої лінії при погладжуванні ураженої ділянки). Хронічне розчухування часто призводить до потовщення (ліхеніфікації) шкіри та гіперпігментації. Атопічний дерматит може збільшити ризик вторинних шкірних інфекцій.

Ураження зовнішнього вуха зазвичай є частиною більш загального процесу, який охоплює обличчя та шию. Поразки зазвичай виявляються на обличчі та на розгинальних поверхнях у дитинстві та на згинальних поверхнях (наприклад, передліктьова ямка, підколінна ямка), повіках, вухах, руках і ногах у дорослому віці. У пацієнтів з atopічним дерматитом повідомлялося про утворення псевдокісти вушної раковини. Розмір цих кістозних утворень коливається від 1,5 до 3,5 см і зазвичай вражає верхню, передню частину вушної раковини. Пацієнти з atopічним дерматитом можуть бути більш сприйнятливими до утворення псевдокісти в результаті травми від хронічного розчісування.

До загальних тригерів алергічної реакції належать певні продукти харчування, зміни навколишнього середовища, психологічний або емоційний стрес, алергени, що передаються в повітрі, і місцеві подразники шкіри (особливо шерсть). Найпоширенішими продуктами, які викликають реакцію, є яйця, арахіс, молоко, риба, соя та пшениця. Хоча харчова алергія та atopічний дерматит часто співіснують, початкова патофізіологія atopічного дерматиту є багатофакторною, і рання дисфункція шкіри, ймовірно, відіграє життєво важливу роль у розвитку atopічного дерматиту. У жінок менструація та вагітність також можуть спровокувати або посилити симптоми.

Анамнез і характерний розподіл і поява сверблячих уражень допомагають встановити діагноз. Лабораторні тести, які можуть допомогти в діагностиці, включають підвищений рівень гістаміну в плазмі крові, підвищений рівень імуноглобуліну Е (IgE) і периферичну еозинофілію. Однак ці тести не є специфічними для atopічного дерматиту або навіть для atopічних розладів. При гістологічному дослідженні вогнищ виявляється неспецифічний внутрішньоклітинний набряк з периваскулярною лімфоцитарною інфільтрацією.

Для ідентифікації алергену або алергенів може бути проведено патч-тест; зазвичай виконується на спині або руці та передбачає нанесення комерційно стандартизованого алергену на шкіру. Потім перевіряють шкіру на наявність запальної реакції. Тест використання передбачає видалення всіх можливих шкідливих агентів і повторне введення цих агентів, по одному, приблизно з 3-денним інтервалом, доки не спровокується реакція та не буде ідентифіковано алерген. Використання тесту часто використовується для виявлення харчових

алергенів. Диференційний діагноз включає алергічний і подразливий контактний дерматит, себорейний дерматит, нейродерміт і псоріаз.

Лікування передбачає належний догляд за шкірою з використанням м'якого мила, зволожуючих засобів, місцевих кортикостероїдів. Для полегшення свербіжжя можна призначати пероральні антигістамінні препарати. У важких випадках або для пацієнтів з атопічним дерматитом, стійким до місцевого лікування, можна розглянути біологічні препарати або терапію низькою молекулою. При вторинно інфікованих шкірних ураженнях призначайте сольові компреси та місцеві або пероральні антибіотики. У важких випадках можливе застосування системних кортикостероїдів. Нарешті, десенсибілізація за допомогою імунотерапії є корисною для пацієнтів із захворюванням середнього та тяжкого ступеня.

▪ **Алергічний контактний дерматит**

Алергічний контактний дерматит - це справжня реакція гіперчутливості уповільненого типу, яка виникає, коли раніше сенсибілізована особа контактує з алергеном. Контактні алергени утворюються, коли проста хімічна речовина з низькою молекулярною масою утворюється в комплексі з білком шкіри. При повторному впливі виникає запальна реакція.

У гострій фазі шкіра еритематозна, набрякла, свербить. Невеликі, підняті, обмежені ураження (папули); мокнучі ураження, заповнені рідиною (везикули); ексудація; і скоринки присутні. Ураження можуть вторинно інфікуватися. У хронічній фазі шкіра потовщується в результаті постійного тертя або подряпин. Також можуть спостерігатися потовщення шкіри (ліхеніфікація), тріщини та гіперпігментація.

Алергічний контактний дерматит зовнішнього вуха найчастіше є наслідком засобів для волосся, косметики, сережок, слухових апаратів, місцевих ліків, мобільних телефонів та інших предметів, які контактують з вушною раковиною. Парафенілендіамін, парабени та кватерніум-15, які часто зустрічаються в шампунях, фарбах для волосся та лаках для волосся, зазвичай впливають на раковини та периаурикулярні області. Слухові апарати, виготовлені з гуми, вінілового пластику або метилметакрилату, або хімічні речовини, що використовуються для очищення слухових апаратів, можуть бути шкідливими агентами у випадках контактного дерматиту зовнішнього слухового ходу. Препарати місцевого застосування, особливо ті, що містять неоміцин і споріднені місцеві аміноглікозидні антибіотики (наприклад, тобраміцин, гентаміцин) або місцеві анестетики, такі як бензокаїн, також можуть впливати на зовнішній слуховий хід.

Сережки, особливо виготовлені з нікелю, кобальту, паладію, білого або жовтого золота, можуть викликати дерматит мочки. У Європі нова ініціатива, яка закликає до зменшення кількості нікелю в комерційних продуктах, була прийнята після данських досліджень, які показали зниження алергії на нікель після подібної ініціативи, реалізованої в Данії. Нарешті, ураження вушної

раковини або преаурикулярної області можуть бути результатом алергії на хром, метал, який зазвичай використовується в мобільних телефонах.

У кожному разі роздратована, виразкова або запалена шкіра збільшує ймовірність того, що людина стане чутливою до алергену. Використання слухових апаратів може закупорити шкіру всередині каналу, сприяючи сенсibiliзації продуктів, які зазвичай використовуються для виготовлення або очищення слухових апаратів. У щойно проколеному вусі гаптенація сприяє контакту дерми з такою речовиною, як нікель або золото. Було показано, що тіосульфат натрію золота, який входить до складу деяких сережок, накопичується в макрофагах сприйнятливих людей, що призводить до щільної лімфоцитарної інфільтрації та утворення псевдолімфоми. Ці псевдолімфоми можуть проявлятися у вигляді фіолетових нечутливих вузликів на мочках вух.

Діагноз ставиться за допомогою анамнезу пацієнта та патч-тесту. Патч-тест зазвичай проводиться на спині або руці та передбачає підшкірне введення невеликої кількості алергену. Потім перевіряють шкіру на наявність запальної реакції. Тест використання передбачає видалення всіх можливих шкідливих агентів і повторне введення цих агентів, по одному, приблизно з 3-денним інтервалом, доки не спровокується реакція та не буде ідентифіковано алерген. На додаток до цих двох тестів, ретельна обробка включає препарат гідроксиду калію, грибові культури, фарбування за Грамом і бактеріальні культури, щоб виключити накладену інфекцію.

У рідкісних випадках може бути виконана біопсія шкіри для виявлення ураження. Гістопатологічна оцінка виявляє щільну лімфоцитарну інфільтрацію з невеликою кількістю еозинофілів і плазматичних клітин у дермі та підшкірних тканинах і лімфоїдних фолікулах із зародковими центрами. Т-клітинна лімфоцитарна інфільтрація, особливо навколо кровоносних судин, спостерігається в одному варіанті, відомому як «лімфоматоїдний контактний дерматит». Клінічно та гістологічно це може імітувати грибоподібний мікоз, і його можна враховувати при диференціальній діагностиці. Інші можливі диференціальні діагнози включають подразнюючий контактний дерматит, себорейний дерматит, псоріаз, атопічний дерматит, дерматофітію, інфекційний екзематоїдний дерматит, дискоїдний червоний вовчак та ангіолімфоїдну гіперплазію.

Лікування передбачає уникнення збудника. Силіконові слухові апарати, які є гіпоалергенними, можна замінити у разі алергії на слуховий апарат. Використання сережок з нержавіючої сталі, доки канал сережки не епітелізується, може запобігти алергічній реакції на сережки. Для епітелізації зазвичай достатньо трьох тижнів. Для лікування симптомів можна використовувати прохолодний фізіологічний розчин або в'язучі компреси, місцеві кортикостероїди. Негайно лікуйте вторинні інфекції відповідними антибіотиками. Останні дослідження на тваринах показують, що блокування IL-18 та IL-12 може бути корисним у лікуванні алергічного контактного дерматиту.

- **Злоякісний зовнішній отит**

Злоякісний зовнішній отит, також відомий як некротичний зовнішній отит — це інфекція, яка вражає зовнішній слуховий хід і скроневу кістку. Збудником зазвичай є *Pseudomonas aeruginosa*, і захворювання зазвичай проявляється у пацієнтів літнього віку з діабетом. Інфекція починається як зовнішній отит, який прогресує в остеомієліт скроневої кістки. Поширення захворювання за межі зовнішнього слухового проходу відбувається через санторінієві щілини і кістково-хрящове з'єднання.

Toulmouche був, ймовірно, першим лікарем, який повідомив про випадок злоякісного зовнішнього отиту у 1838 році. У 1959 році Мельтцер повідомив про випадок синьогнійного остеомієліту скроневої кістки. У 1968 році Чандлер обговорив клінічні характеристики злоякісного зовнішнього отиту і визначив його як окреме клінічне захворювання. Він описав цей зовнішній отит як злоякісний, оскільки спостерігав агресивну клінічну поведінку, погані результати лікування та високий рівень смертності пацієнтів, уражених цією хворобою.

Подальша розробка ефективних антибіотиків для лікування синьогнійних інфекцій покращила результати лікування пацієнтів із злоякісним зовнішнім отитом. Так, деякі лікарі пропонують відмовитися від терміну «злоякісний», щоб надати більш точний опис процесу захворювання.

Епідеміологія

Злоякісний зовнішній отит частіше зустрічається у вологому та теплому кліматі, ніж в інших кліматичних зонах. Частіше зустрічається у чоловіків, ніж у жінок. Зареєстрований у всіх вікових групах, але найчастіше зустрічається у пацієнтів літнього віку (вік >60 років).

Етіологія

Цукровий діабет (90% хворих)

- Діабет є найважливішим фактором ризику розвитку злоякісного зовнішнього отиту .
- Васкулопатія дрібних судин та імунна дисфункція, пов'язана з діабетом, головним чином відповідають за цю схильність.
- Сірка хворих на діабет має вищий рН і знижену концентрацію лізоциму, що може погіршити місцеву антибактеріальну активність.
- Різниця в схильності між діабетом I і II типів не виявлено.
- Схильність не обов'язково пов'язана з тяжкістю непереносимості глюкози або періодами гіперглікемії.

Імунодефіцити, такі як лімфопроліферативні розлади або імуносупресія, пов'язана з прийомом ліків.

- Злоякісний зовнішній отит, асоційований зі СНІД, може мати іншу патофізіологію, ніж класичний злоякісний зовнішній отит.
- Пацієнти мають схожі симптоми, але, як правило, молодші та не хворіють на діабет.
- У зовнішньому слуховому проході може бути відсутня грануляційна тканина.
- *Pseudomonas* не обов'язково є домінуючим збудником.
- Пацієнти зі СНІД зазвичай мають гірший результат, ніж пацієнти з діабетом.

Промивання вушної раковини: повідомляється, що до 50% випадків злоякісного зовнішнього отиту у пацієнтів з діабетом передують травматичне промивання слухової порожнини.

Діагностика

Фізикальний огляд:

Ознаки та симптоми включають наступне:

- Запальні зміни спостерігаються в зовнішньому слуховому проході та навколоушних м'яких тканинах.
- Біль є непропорційним результатам фізикального обстеження. Виражена чутливість м'яких тканин між гілкою нижньої щелепи та верхівкою соскоподібного відростка; грануляційна тканина присутня на дні кістково-хрящового з'єднання (ця знахідка практично патогномонічна для злоякісного зовнішнього отиту); отоскопічне дослідження також може виявити оголену кістку.
- Слід дослідити черепні нерви (V-XII).
- Необхідно провести обстеження психічного стану. Погіршення психічного статусу може свідчити про внутрішньочерепні ускладнення.
- Барабанна перетинка зазвичай інтактна.
- Лихоманка нечаста.

Діагностичні критерії:

- набряк - набряк зовнішнього слухового проходу.
- Оторея.
- Грануляційна тканина - зовнішній слуховий прохід демонструє реактивне загоєння.
- Оталгія.
- Нічна оталгія.
- Грануляція в зовнішньому слуховому проході (мікробіологія) - Позитивний посів не потрібен, але про це необхідно повідомляти, якщо вона є.
- Грануляції в зовнішньому слуховому проході (гістологія) - Біопсія негативна на злоякісність.

- Позитивна комп'ютерна томографія (КТ) – слуховий канал демонструє ерозію кістки.
- Позитивна магнітно-резонансна томографія (МРТ) - запалення поширюється за межі слухового проходу.
- Симптоми зберігаються навіть після принаймні двох тижнів місцевого та/або системного лікування.
- Один або кілька факторів ризику порушення імунної відповіді - цукровий діабет, імуносупресія, імунодефіцит, імунодефіцит, слабкість, недоїдання.
- Індикатори прогресуючого захворювання. Вони не є необхідними для діагностики стану, але якщо вони присутні, про них необхідно повідомити: параліч черепних нервів; залучення скронево-нижньощелепного суглоба; менінгіт, церебральний абсцес, внутрішньочерепний тромбоз; обширне радіологічне ураження.

Лабораторні дослідження

- Кількість лейкоцитів при злоякісному зовнішньому отиті зазвичай нормальна або злегка підвищена. Зсув ліворуч зустрічається нечасто.
- ШОЕ (ШОЕ) незмінно підвищена. Починає зменшуватися протягом двох тижнів після початку терапії, але потрібно багато місяців, щоб повернутися до норми. ШОЕ можна використовувати для підтвердження клінічного діагнозу, оскільки гострий зовнішній отит або злоякісне новоутворення слухового проходу зазвичай не викликає підвищення.
- Пацієнтам з відомим діабетом необхідно оцінити біохімічний склад сироватки крові, щоб визначити, чи впливає інфекція на їх базову непереносимість глюкози. Пацієнти без діабету в анамнезі повинні пройти тест на непереносимість глюкози.
- Бажано провести посів з вушного дренажу перед початком антимікробної терапії. Найпоширенішим збудником є *P aeruginosa* (95%). Цей організм є аеробною, грамнегативною паличкою. Види *Pseudomonas* мають мукоїдний покрив, який перешкоджає фагоцитозу. Екзотоксини (тобто екзотоксин А, колагеназа, еластаза) можуть викликати некроз тканин, а деякі штами виробляють нейротоксин, який може бути частково відповідальним за черепні невропатії. Менш поширені ідентифіковані організми включають види *Aspergillus* і *Proteus*, види *Candida*, *Staphylococcus aureus* і *S epidermidis*.
- При лікуванні пацієнтів із злоякісним зовнішнім отитом, особливо без діабету, необхідна пильність щодо несиньогнійних мікроорганізмів, оскільки метицилін-резистентний *S aureus* (MRSA) все частіше діагностується як збудник, і не завжди за наявності діабету.
- У пацієнтів із рефрактерним злоякісним зовнішнім отитом з негативним результатом культурального дослідження слід запідозрити грибкову інфекцію.

Інструментальні дослідження

Сканування кісток метилендифосфонатом технецію-99m

Сканування кісток метилендифосфонатом технецію (^{99m}Tc) базується на зв'язуванні з остеобластами. Це сканування показує лише 10% збільшення активності остеобластів. Однак цей тест не є специфічним, оскільки пухлини або кісткові дисплазії, на додаток до остеомієліту, можуть викликати остеобластоз. Це корисно під час початкової оцінки, оскільки позитивний результат у правильному клінічному контексті може призвести до підтвердження діагнозу. Тест не є корисним для оцінки відповіді на терапію, оскільки результати залишаються постійно позитивними протягом тривалого часу після клінічного покращення через безперервне ремоделювання та реформування кістки. Цей тест також може бути обмежено корисним для пацієнтів з анамнезом мастоидита або отологічної операції.

Сканування цитрату галію

Сканування цитрату галію-67 (^{67}Ga) є дуже чутливим, але неспецифічним, оскільки галій зв'язується з клітинами, що активно діляться, включаючи запальні клітини, пухлинні клітини та остеобласти. Можлива невизначеність щодо того, чи є позитивний результат тесту запальним станом, захворюванням м'яких тканин або кісток. Цей тест є найбільш корисним, якщо використовувати його як монітор успішного лікування. Поліпшення позитивного результату тесту корелює з терапевтичною відповіддю. Базовий тест зазвичай проводиться під час первинної діагностики для порівняння з подальшими дослідженнями під час лікування. Кількісне порівняння ураження зі стороною ураження може покращити інтерпретацію цих досліджень для розрізнення гострого зовнішнього отиту від злоякісного зовнішнього отиту і для визначення ефективності терапії. Застосування технології СПЕКТ покращило низьку просторову роздільну здатність, традиційно пов'язану з цим тестом.

Сканування лейкоцитів, мічених індієм-111

Сканування лейкоцитів, мічених індієм-111 (^{111}In), намагається забезпечити таку саму чутливість, як сканування цитрату ^{67}Ga , але є більш специфічним для запального процесу. Схоже, що це не покращує сцинтиграфічну техніку для встановлення діагнозу. Це може бути краще, ніж сканування цитрату ^{67}Ga для допомоги у встановленні правильного часу вирішення захворювання. Цей тест може бути ненадійним для визначення хронічного остеомієліту в інших частинах тіла. Таким чином, точність цього застосування потребує подальшого вивчення.

КТ та МРТ

КТ та МРТ корисні для оцінки анатомічного ступеня запалення м'яких тканин, утворення абсцесу та внутрішньочерепних ускладнень. КТ не дозволяє

діагностувати ранній остеомієліт, оскільки для виявлення остеомієліту за допомогою КТ необхідно 30-50% руйнування кістки.

МРТ забезпечує погану роздільну здатність кісток. М'якотканинні прояви регресують при КТ та МРТ у відповідь на терапію. Зміни кісток залишаються постійно аномальними на комп'ютерній томографії протягом принаймні одного року і погано демонструються дослідженнями МРТ. Таким чином, жоден із тестів не можна використовувати для визначення зникнення остеомієліту.

Магнітно-резонансна томографія та комп'ютерна томографія однаково чутливі для виявлення ступеня поширення захворювання м'яких тканин, але МРТ більш чутлива для виявлення внутрішньочерепних ускладнень.

Процедури

Зробіть біопсію зовнішнього слухового проходу, щоб виключити рак або іншу етіологію.

Лікування

Лікування включає ретельний контроль рівня глюкози, туалет слуху, системну та ототопічну антимікробну терапію та гіпербаричну кисневу терапію.

Вибір системного антибіотика

До розробки протисиньогнійних цефалоспоринов третього покоління основою медикаментозного лікування було тривале внутрішньовенне введення антибіотиків із застосуванням протисиньогнійного пеніциліну та аміноглікозиду.

Кілька авторів продемонстрували ефективність внутрішньовенної монотерапії цефтазидимом у лікуванні злякисного зовнішнього отиту.

Потім були розроблені фторхінолони, які досягають високих рівнів у м'яких тканинах і кістках при пероральному застосуванні. Згодом декілька авторів продемонстрували ефективність пероральної монотерапії ципрофлоксацином.

Хоча встановлених рекомендацій щодо лікування немає, серія випадків і неофіційний досвід свідчать про те, що початкова амбулаторна терапія пероральним ципрофлоксацином є ефективною для пацієнтів без алергії на фторхінолони, краніальної нейропатії або внутрішньочерепних ускладнень і яким не потрібна госпіталізація з приводу діабету чи лікування болю.

Широке застосування фторхінолонів для лікування інфекцій верхніх дихальних шляхів і простих вушних інфекцій починає спотворювати типовий клінічний спектр злякисного зовнішнього отиту. Ципрофлоксацин-резистентний *P. aeruginosa* все частіше виділяють у пацієнтів із злякисним зовнішнім отитом.

Тривалість терапії

Симптоми та результати обстеження покращуються при відповідній терапії, але ці зміни не корелюють із тривалістю необхідної терапії. Незважаючи на полегшення симптомів, тривале антимікробне лікування, як показано при остеомієліті, все ще показано.

Візуалізаційні дослідження допомагають визначити адекватну тривалість лікування для кожного пацієнта. Відповідь на лікування слід оцінювати за допомогою сканування цитратом галію Ga 67 кожні 4-6 тижнів під час лікування.

Гіпербарична киснева терапія

Це слід використовувати лише як доповнення до антимікробної терапії; його не слід використовувати окремо. Гіпербарична киснева терапія може бути корисною для пацієнтів з ускладненнями, поганою відповіддю на терапію або з повторними випадками.

Хірургічна допомога

- Хірургічне видалення ураження вимагає резекції великих ділянок скроневої кістки.
- Через гістопатологію злякисного зовнішнього отиту видалення суміжних ділянок кістки може бути недостатнім через поширення інфекції через судинну та фасціальну площину.
- Хірургічне втручання тепер зарезервовано для місцевої санації, видалення кісткового секвестру та дренивання абсцесу.
- Декомпресія лицевого нерва не показана пацієнтам з паралічем лицевого нерва.

Гострі запальні захворювання середнього вуха

Гострий середній отит (ГСО) є найпоширенішим захворюванням, що потребує медикаментозного лікування дітей віком до 5 років. ГСО визначається як перші три тижні процесу, під час якого в середньому вусі з'являються ознаки та симптоми гострого запалення.

Епідеміологія

Особливо сприйнятливі до гострого середнього отиту діти віком 6-11 місяців, частота яких знижується приблизно у віці 18-20 місяців. Захворюваність дещо вища у хлопчиків, ніж у дівчаток. У невеликого відсотка дітей це захворювання розвивається пізніше в житті, часто на четвертому або на початку п'ятого року життя. Після прорізування постійних зубів захворюваність різко знижується, хоча деякі люди, схильні до отиту, продовжують мати гострі епізоди у дорослому віці.

Етіологія

Вірусні збудники

Респіраторно-синцитіальний вірус — це параміксовірус з великою РНК, який найчастіше асоціюється з бронхіолітом і пневмонією у дуже молодих людей, хоча він може спричиняти гострі респіраторні захворювання в осіб будь-якої вікової групи. У північному кліматі респіраторно-синцитіальний вірус зазвичай виявляють під час щорічних епідемій взимку та ранньою весною, але його слід враховувати у будь-якого новонародженого з млявістю, дратівливістю або апное, із середнім отитом або без нього. У старших немовлят і дітей респіраторні симптоми зазвичай більш виражені, що полегшує діагностику.

Респіраторно-синцитіальний вірус був ідентифікований на ранній стадії як збудник, який, здавалося, викликає довгострокові легеневі ускладнення, насамперед астму, у майже половини немовлят з бронхіолітом. Респіраторно-синцитіальний вірус може бути особливо летальним для дітей із вродженою вадою серця, муковісцидозом, імунодефіцитом, бронхолегеневою дисплазією або недоношеними на терміні гестації менше 37 тижнів.

Профілактика специфічного внутрішньовенного імуноглобуліну проти респіраторно-синцитіальний вірус рекомендована лише дітям групи високого ризику. При лікуванні дитини з супутньою пневмонією або іншим системним захворюванням і середнім отитом лікар повинен забезпечити відповідну діагностику та лікування всіх аспектів хвороби дитини. У деяких випадках може знадобитися дренажування вуха за допомогою тимпаноцентезу або міринготомії для посіву та терапії. Дренажування обов'язкове у новонароджених із підозрою на септичний стан або у дітей з імунодепресією.

Бактеріальні збудники

Патогенні бактерії виявляються з випоту середнього вуха принаймні у половини дітей з гострим середнім отитом, а бактеріальна ДНК або уламки клітинної стінки виявляються ще в чверті або третині зразків, раніше класифікованих як стерильні. Чотири бактерії, а саме *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* і *Streptococcus pyogenes*, відповідальні за більшість епізодів гострого середнього отиту у осіб старше 6 тижнів. Інші бактерії, виявлені та причетні до гострого середнього отиту, включають *Staphylococcus aureus*, *viridans streptococci* та *Pseudomonas aeruginosa*.

Поява резистентності до антимікробних препаратів набуває все більшого значення в лікуванні гострого середнього отиту та інших бактеріальних захворювань.

Streptococcus pneumoniae

S. pneumoniae є найпоширенішим етіологічним агентом, відповідальним за гострий середній отит та інвазивні бактеріальні інфекції у дітей усіх вікових

груп. Це грампозитивний диплокок із 90 ідентифікованими серотипами (класифікованими на основі полісахаридного антигену), частота яких варіюється залежно від вікових груп та географії. У прямому посіві різні дослідження показали, що ці бактерії є відповідальними за 29-40% ізолятів, але додатково пневмококові антигени виділяють приблизно з третини культур, класифікованих як стерильні. Полівалентна пневмококова вакцина забезпечує імунітет приблизно до 85% серотипів, відповідальних за гострий середній отит.

S. pneumoniae колись був чутливий до майже всіх поширених антибіотиків, включаючи пеніцилін G, еритроміцин і більшість сульфаніламідів. Зміна пеніцилінзв'язуючого білка клітинної стінки (антимікробної мішені) призвела до появи мультирезистентної *S. pneumoniae* (MDRSP), яка стійка до бета-лактамних сполук, макролідів і сульфонамідів. Рівень резистентності до 40% був зареєстрований для цих 3 антимікробних груп. Серотипи 6B, 9V, 14, 19A, 19F і 23F мають найвищу частоту стійкості до пеніциліну.

Цефтріаксон, цефотаксим, і ванкоміцин все ще мають терапевтичну ефективність, як і імунізація полівалентною пневмококовою вакциною для профілактики. На жаль, полісахаридні антигени не є імуногенними на ранньому етапі життя. Щоб подолати цю проблему, можна вводити кон'юговані антигени, в яких полісахаридний антиген приєднаний до білка-носія, щоб індукувати вироблення антитіл до цих полісахаридів. Деякі кон'юговані антигени (наприклад, вакцинація проти *H. influenzae* типу b) широко використовуються.

Семивалентна вакцина проти *S. pneumoniae* зараз широко використовується і, здається, вплинула на кількість випадків інвазивного пневмококового захворювання. Ця вакцина забезпечує тривалий імунітет до 7 найбільш поширених та інвазивних штамів. Нові дані свідчать про те, що інші серотипи починають частіше виявлятися при інфекціях вуха та пазух. Це може зробити вакцину менш корисною в наступні роки.

Haemophilus influenzae

В аспіратах середнього вуха пацієнтів із гострим середнім отитом *H. influenzae* є другою за частотою виділення бактерією, відповідальною за приблизно 20% епізодів у дітей дошкільного віку. Частота може бути вищою у дітей, схильних до отиту, дітей старшого віку та дорослих, які отримали пневмококову вакцину. Бактерія являє собою невелику, плеоморфну, грамнегативну кокобактерію. Ці бактерії, інкапсульовані полісахаридним покриттям, класифікуються на 6 різних типів (af); неінкапсульовані типи називаються нетиповими. *H. influenzae* може брати участь у інфекціях голови та шиї ширше, ніж вважалося раніше. Один із основних механізмів пов'язаний із здатністю бактерії ховатися та відновлюватися після дії антибіотиків шляхом утворення слизового комплексу, відомого як біоплівка. Дослідження зосереджено на посиленні проникнення або розчиненні захисної біоплівки.

Moraxella catarrhalis

M. catarrhalis є грамнегативним диплококом і вважається частиною нормальної флори верхніх дихальних шляхів людини. Резистентність надається шляхом секреції багатьох ізоферментів лактамази, які можуть мати плазмідне або хромосомне походження та які можуть бути індукційними (тобто присутні лише в низьких рівнях, доки не буде забезпечено субстрат). Одна бактерія може виділяти більше ніж один ізофермент. В даний час майже всі форми блокуються клавулановою кислотою, і більшість з них все ще чутливі до сульфонамідів, цефалоспоринів, стабільних до лактамаз, або макролідів широкого спектру дії. *M. catarrhalis* часто співіснує з іншими збудниками дихальних шляхів. Лактамази (цефалоспоринози), які виділяє *M. catarrhalis*, можуть захищати інші бактерії від антимікробних агентів, до яких зазвичай може бути чутливий другий цільовий збудник.

Streptococcus pyogenes

Незважаючи на те, що *S. pyogenes* (грампозитивний кок, який входить до групи стрептококів групи А у класифікації Ленсфілда), все ще є четвертим найбільш часто виділеним бактеріальним збудником із вух із гострим середнім отитом. *S. pyogenes* може бути пов'язаний із синдромом стрептококового токсичного шоку, який може включати коагулопатію, некроз м'яких тканин або фасціїт, десквамативний висип і ураження печінки або нирок. Це переважно збудник глотки, ідентифіковано понад 80 різних штамів М-білка. В даний час, завдяки покращенню первинної медичної допомоги та доступності швидких тестів ідентифікації, раннє агресивне лікування зазвичай розпочинається проти цієї бактерії, яка показала мінімальну здатність розвивати стійкість до антимікробних агентів.

Гострий некротичний середній отит був пов'язаний зі скарлатиною на початку 1900-х років; однак цей стан також був пов'язаний з кором, пневмонією та грипом. Як правило, пацієнт був надзвичайно хворим із системним компонентом захворювання та мав спонтанну перфорацію незабаром після початку оталгії.

Ранній огляд вуха покаже, що перфорація від помірної до великої; протягом кількох днів будуть спостерігатися значні ознаки некрозу тканин, можливо, включаючи всю барабанну перетинку, кісточку, слизово-надкістя барабанної порожнини або кістку повітряних клітин соскоподібного відростка. Пацієнт демонстрував виражену кондуктивну втрату слуху, хоча сенсоневральна втрата не була рідкістю.

Патологічно вухо показало помітну недостатність нормальної судинної проліферації, пов'язаної із запальною реакцією. Натомість відбулася повна втрата васкуляризації, яка зазвичай пов'язана з васкулітом або впливом токсинів. Зцілення ніколи не було нормальним; тканина була замінена епітеліальною інвазією або утворенням рубцевої тканини.

Анаероби

Анаеробні бактерії були виявлені в середньому вусі дітей з гострим середнім отитом, але дані не підтверджують помітну роль цих мікроорганізмів у людей із середнім отитом, принаймні в гострій формі. Однак вони можуть відігравати більшу роль у хронічному запаленні аденоїдів та утворенні біоплівки. При виділенні з вух дітей з гострим середнім отитом анаеробний збудник найчастіше не є єдиним культивованим патогеном.

Поширені бактеріальні збудники в неонатальному періоді

У перинатальному періоді *Escherichia coli*, *Enterococcus* і стрептококи групи В є етіологічними агентами, які найчастіше викликають сепсис і менінгіт. Ці агенти часто виділяють із середнього вуха, хоча загальний відсоток, ймовірно, становить менше 10% новонароджених із гострим середнім отитом.

S. pneumoniae залишається найпоширенішим збудником гострого середнього отиту в усіх вікових групах, включаючи новонароджених. Неінкапсульований *H. influenzae* і нетипові різновиди можуть бути інвазивними у цих немовлят і становлять другий за поширеністю патогенний мікроорганізм, виявлений з вуха.

Оскільки бактеріємія є типовою для всіх новонароджених із гострим середнім отитом, тимпаноцентез слід проводити як для діагностики, так і для лікування будь-якого немовляти з ознаками гострого середнього отиту або генералізованого сепсису та будь-якого випоту середнього вуха. Це має бути частиною будь-якого септичного обстеження новонароджених.

Фактори ризику:

- Недоношеність і низька вага при народженні.
- Юний вік.
- Сімейний анамнез.
- Змінений імунітет.
- Черепно-лицеві аномалії.
- Нервово-м'язове захворювання.
- Алергія.
- Перенаселені умови проживання.
- Низький соціально-економічний статус.
- Тютюн і вплив забруднюючих речовин.
- Використання пусташки.
- Положення для сну лежачи.
- Осінній або зимовий сезон.
- Відсутність грудного вигодовування, тривале використання пляшечки.

Патофізіологія

Непрохідність євстахієвої труби є найважливішою попередньою подією, пов'язаною з ГСО. Переважна більшість епізодів ГСО викликана інфекцією верхніх дихальних шляхів, що вражає носоглотку.

Інфекція зазвичай має вірусне походження, але алергічні та інші запальні стани, пов'язані з євстахієвою трубою, можуть призвести до подібного результату. Запалення в носоглотці поширюється на медіальний кінець євстахієвої труби, створюючи стаз і запалення, які, у свою чергу, змінюють тиск у середньому вусі. Ці зміни можуть бути негативними (найчастіше) або позитивними відносно тиску навколишнього середовища. Стаз також дозволяє патогенним бактеріям колонізувати зазвичай стерильний простір середнього вуха через пряме поширення з носоглотки шляхом рефлюксу, аспірації або активного вдихання. Відповіддю є встановлення гострої запальної реакції, що характеризується типовою вазодилатацією, ексудацією, інвазією лейкоцитів, фагоцитозом і місцевими імунологічними реакціями в порожнині середнього вуха, що дає клінічну картину ГСО.

У меншості дітей, схильних до отиту, євстахієва труба гіпотонічна. Слухові труби у дітей з нервово-м'язовими розладами або аномаліями першої або другої дуги, швидше за все, «надто відкриті», тому схильні до рефлюксу вмісту носоглотки в порожнину середнього вуха. Щоб стати патогенними в порожнистих органах, таких як вуха або пазуха, більшість бактерій повинні прилипнути до слизової оболонки. Вірусні інфекції, які атакують і пошкоджують слизову оболонку дихальних шляхів, можуть сприяти здатності бактерій ставати патогенними в носоглотці, євстахієвій трубі та порожнині середнього вуха.

Ця теорія може пояснити, чому вірусні антигени зазвичай виявляють з аспіратів середнього вуха у дітей з гострим середнім отитом, але справжній вірус виділяють лише рідко. Також були представлені дані, які вказують на те, що пошкодження слизової оболонки ендотоксинами, що виділяються бактеріальними збудниками, може так само посилити адгезію патогенів до поверхонь слизової.

Вірусна інфекція в носоглотці з подальшим запаленням слизової оболонки євстахієвої труби давно вважалася частиною патогенезу ГСО, хоча повна роль вірусу до кінця не вивчена. Супутні або попередні ГРВІ виявляються принаймні у чверті всіх випадків ГСО у дітей, але сам вірус рідко з'являється як збудник у середньому вусі. Було показано, що введення тривалентної вакцини проти грипу А знижує частоту ГСО під час сезону грипу.

Ознаки та симптоми

Хоча перебіг гострого середнього отиту змінюється з віком, існує ряд постійних ознак, які проявляються у схильні до отиту роки, включаючи наступні:

- новонароджені: дратівливість або труднощі з годуванням можуть бути єдиною ознакою септичного вогнища;
- старші діти: ця вікова група починає демонструвати постійну лихоманку та оталгію або смикання вуха;
- старші діти та дорослі: втрата слуху стає постійною ознакою гострого середнього отиту та середнього отиту з випотом, закладеність вуха відзначається ще до виявлення рідини середнього вуха.

Діагностика

Пневматична отоскопія є стандартом діагностики гострого середнього отиту. Під час обстеження пацієнтів із ГСО можуть бути виявлені наступні ознаки:

- Ознаки запалення в барабанній перетинці;
- Випинання в задніх квадрантах барабанної перетинки може випинатися; порушений поверхневий епітеліальний шар;
- Перфорація барабанної перетинки (найчастіше в задньому або нижньому квадрантах);
- Наявність непрозорого сироваткоподібного ексудату, що просочується через всю барабанну перетинку;
- Біль з/без пульсації отореї;
- Лихоманка.

Інструментальні дослідження

Тимпанометрія в гострій фазі, як правило, не допомагає, оскільки всі діти з ГСО мають кондуктивну втрату слуху, пов'язану з випотом із середнього вуха. Крім того, незважаючи на те, що тимпанометрія може допомогти в діагностиці випоту середнього вуха, цей тест рідко буває необхідним.

Посів і чутливість зразка зі свіжої перфорації або тимпаноцентезу можуть бути корисними.

Візуалізаційні дослідження

Рентгенологічні дослідження, як правило, непотрібні при неускладненому ГСО. Однак може знадобитися КТ, щоб визначити, чи виникло ускладнення. МРТ може бути більш доречним для діагностики підозрюваних внутрішньочерепних ускладнень.

Процедури

Тимпаноцентез передбачає аспірацію вмісту порожнини середнього вуха шляхом проколу барабанної перетинки голкою та збору матеріалу для діагностичного дослідження.

Тимпаноцентез слід проводити таким пацієнтам з ГСО:

- Новонароджені віком до 6 тижнів (і, отже, частіше мають незвичайний або більш інвазивний патоген);
- Пацієнти з пригніченням або ослабленим імунітетом;
- Пацієнти, у яких адекватне протимікробне лікування виявилось неефективним і які продовжують виявляти ознаки місцевого або системного сепсису;
- Пацієнти з ускладненнями, які потребують посіву для адекватної терапії.

Розріз барабанної перетинки в першу чергу визначається співвідношенням структур позаду перетинки. Барабанну перетинку можна розділити на квадранти за допомогою уявної лінії, проведеної вертикально вздовж довгого відростка молоточка і простягаючись до нижнього кільця, разом із горизонтальною лінією біля пупка. Як правило, його можна безпечно розрізати в усіх квадрантах, за винятком задньовверхнього, позаду якого лежать коваделко і стремечко, структури, які можна ненавмисно пошкодити розрізом у цій області. Слід уникати області над напруженою частиною, *pars flaccida*.

Дві інші структури, лицевий нерв і кругле вікно, зазвичай захищені від будь-якого, крім найнезграбніших хірургів, перший своїм високим розташуванням у середньому вусі, а другий — нішею, що нависає.

Будь-який розріз спереду повинен уникати оголення молоточка, та кільця; такий вплив створює більшу тенденцію до збереження перфорацій після видалення трубки.

Лікування

Фармакотерапія

Антибіотики є єдиними ліками з доведеною ефективністю в лікуванні ГСО; тому ці препарати є початковою терапією вибору. Вибраний антибіотик має охоплювати більшість поширених бактеріальних патогенів і бути індивідуальним для дитини з огляду на алергію, переносимість, попередній прийом антибіотиків, вартість і рівень резистентності населення. Тривалість лікування також може враховуватися при виборі антибіотика.

Анальгетики та антипіретики відіграють певну роль у симптоматичному лікуванні. Протинабрякові засоби та антигістамінні препарати не є ефективними ні на ранній, ні на пізній стадії гострого процесу, хоча вони можуть полегшити супутні назальні симптоми. Системні стероїди не мають доведеної ролі в гострій фазі.

Антибіотики, які використовуються для лікування ГСО, включають наступне: амоксицилін, амоксицилін/клавуланат, цефіксим, цефуроксим аксетил, цефподоксим, цефдінір, кліндаміцин, кларитроміцин, азитроміцин.

Хірургічне лікування ГСО можна розділити на такі три пов'язані процедури:

- Тимпаноцентез.
- Міринготомія.
- Міринготомія з встановленням вентиляційної трубки.

Вибір відповідної процедури є результатом оцінки факторів пацієнта, факторів хірурга, наявних ресурсів і терміновості.

Деякі пацієнти потребують вентиляції або дренивання порожнини середнього вуха протягом тривалого часу або мають в анамнезі повторювані епізоди, таким пацієнтам корисно встановити тимпаностомічну трубку під час проведення міринготомії.

Хронічні гнійні захворювання середнього вуха

Хронічний гнійний середній отит визначається як перфорація барабанної перетинки з постійним витіканням з середнього вуха протягом більше 2-6 тижнів. Хронічне нагноєння може виникати з холестеатомою або без неї, і клінічна історія обох станів може бути дуже схожою. Хронічний гнійний середній отит відрізняється від хронічного серозного середнього отиту тим, що хронічний серозний середній отит можна визначити як випіт середнього вуха без перфорації, який, як повідомляється, зберігається більше 1-3 місяців. Через наявність стійкої перфорації барабанної перетинки хронічний гнійний середній отит може важко піддаватися лікуванню. Лікування є складним і може включати медикаментозні та/або хірургічні підходи.

Епідеміологія

Чим більша перфорація барабанної перетинки, тим більша ймовірність того, що у пацієнта розвинеться хронічний гнійний середній отит. За оцінками деяких досліджень, щорічна захворюваність на хронічний гнійний середній отит становить 39 випадків на 100 000 осіб у дітей та підлітків віком до 15 років. У Великій Британії 0,9% дітей і 0,5% дорослих мають хронічний гнійний середній отит. В Ізраїлі - лише 0,039% дітей.

Етіологія

Для встановлення діагнозу хронічного гнійного отиту необхідна наявність стійкої перфорації барабанної перетинки. Ці перфорації можуть виникати травматично, ятрогенно при встановленні трубки або після епізоду гострого середнього отиту, який декомпресується через перфорацію барабанної перетинки.

Механізм інфікування порожнини середнього вуха представляється як транслокація бактерій із зовнішнього слухового проходу через перфорацію в середнє вуха. Деякі автори припускають, що патогенні організми можуть потрапляти через евстахієву трубу. Дані, що підтверджують цю теорію,

непереконливі. Більшість патогенних бактерій є звичайними для зовнішнього слухового ходу.

Ризик розвитку хронічного гнійного середнього отиту через вентиляційну трубку, яка встановлюється при рецидивуючому середньому отиті з випотом, за деякими даними, становить 21-50%. Дослідження показали, що у 1-3% пацієнтів з вентиляційними трубками розвивається це захворювання.

Ризик розвитку гострого середнього отиту з випотом збільшується за наступних обставин:

- наявність в анамнезі численних епізодів гострого середнього отиту;
- проживання в умовах скупченості людей;
- відвідування дитячого садка;
- членство у великій родині.

Дослідження, які намагаються пов'язати частоту захворювання з освітою батьків, пасивним курінням, грудним вигодовуванням, соціально-економічним статусом та щорічною кількістю інфекцій верхніх дихальних шляхів, є непереконливими.

Пацієнти з черепно-лицьовими аномаліями є особливою групою ризику. Розщелина піднебіння, синдром Дауна, атрезія хоан, синдром Ді Джорджа, розщелина губи та мікроцефалія - це інші діагнози, які підвищують ризик розвитку гострого середнього отиту, імовірно, через змінену анатомію та функцію евстахієвої труби.

Поширені бактерії

Синьогнійна паличка, золотистий стафілокок, протей, клебсієла пневмонії та дифтероїди - найпоширеніші бактерії, що виділяються з вух. Анаероби та гриби можуть рости паралельно з аеробними мікроорганізмами в симбіотичних відносинах. Клінічне значення таких взаємовідносин, хоча і недоведене, теоретично полягає у підвищенні вірулентності інфекції. Розуміння мікробіології цього захворювання дозволяє лікарю розробити план лікування з найбільшою ефективністю.

P. aeruginosa є найпоширенішим мікроорганізмом, який виділяється. Різні дослідники за останні кілька десятиліть виділяли псевдомонади у 48-98% пацієнтів з хронічним гнійним середнім отитом. *P. aeruginosa* використовує пілі для прикріплення до некротизованого або хворого епітелію середнього вуха. Після прикріплення організм виробляє протеази, ліпополісахарид та інші ферменти, які перешкоджають нормальним імунологічним механізмам захисту боротися з інфекцією. Пошкодження, спричинені бактеріальними та запальними ферментами, призводять до подальшого пошкодження, некрозу і, зрештою, ерозії кісток, що призводить до деяких ускладнень. На щастя, в імунокомпетентних людей інфекція рідко викликає серйозні ускладнення або дисеміноване захворювання. Псевдомональні інфекції зазвичай стійкі до макролідів, пеніцилінів розширеного спектру дії та цефалоспоринів першого і другого покоління. Це може ускладнювати плани лікування, особливо у дітей.

S. aureus є другим за поширеністю мікроорганізмом, що виділяється з хронічно хворих середніх вух. За наявними даними, рівень інфікування

становить 15-30% позитивних культуральних зразків. Решта інфекцій викликається великою кількістю грамнегативних мікроорганізмів. Види *Klebsiella* (10-21%) і *Proteus* (10-15%) зустрічаються дещо частіше, ніж інші грамнегативні організми.

Полімікробні інфекції спостерігаються в 5-10% випадків, часто демонструючи поєднання грамнегативних мікроорганізмів і золотистого стафілокока. Анаероби (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*) і гриби (*Aspergillus*, *Candida*) доповнюють спектр колонізуючих організмів, відповідальних за це захворювання. Анаероби складають 20-50% ізолятів і, як правило, асоціюються з холестеатомою.

Твердження про те, що у здорової людини середнє вухо стерильне, було спростовано в дослідженні, в якому бактерії були виявлені в 45% здорових сосковидних відростків і середніх вух.

Грибки були виявлені у 25% випадків, але знову ж таки, їх патогенний внесок у розвиток хронічного середнього отиту залишається незрозумілим.

Біоплівки - це співтовариства мікроорганізмів, які є взаємозалежними і можуть утворюватися на різних поверхнях. Численні дослідження показали, що біоплівки відіграють важливу роль у розвитку багатьох хронічних отоларингологічних інфекцій, включаючи холестеатому, хронічний середній отит, хронічний тонзиліт і хронічний синусит.

Кілька досліджень оцінювали роль біоплівок у патофізіології хронічного гнійного отиту. Дослідження Кауа та інших виявило значно вищий відсоток утворення біоплівок у пацієнтів з хронічним гнійним середнім отитом, ніж у осіб з хронічним негнійним середнім отитом. Інше дослідження, проведене Гу та іншими, виявило наявність бактеріальних біоплівок у 85% пацієнтів з холестеатомою середнього вуха і у 92% пацієнтів з хронічним гнійним середнім отитом, але лише у 16% пацієнтів з сухою перфорацією барабанної перетинки.

Анатомія та патофізіологія

Передня і задня молоточні складки, які беруть початок на рівні латерального відростка молоточка, утворюють межу між епітимпанумом і мезотимпанумом, які лежать над і під ним відповідно. При аттикоантральному захворюванні уражається переважно *pars flaccida*, а при туботимпанічному - *pars tensa*. При аттикоантральному захворюванні кісточковий ланцюг часто уражається холестеатомою, що призводить до втрати слуху. Видалення молоточка та/або коваделко може знадобитися, якщо вони сильно уражені холестеатомою. У таких випадках часто доречною є планова реконструкція другого етапу.

Патофізіологія хронічного гнійного отиту є складною і багатofакторною. Сучасні теорії припускають, що процес ініціюється епізодом гострої інфекції. Патофізіологія починається з подразнення і подальшого запалення слизової оболонки середнього вуха. Запальна реакція створює набряк слизової оболонки. Запалення, що триває, зрештою призводить до виразки слизової оболонки і подальшого руйнування епітеліальної вистилки. Спроба організму усунути інфекцію або запальний процес проявляється у вигляді грануляційної тканини,

яка може перерости в поліпи в просторі середнього вуха. Дослідження Wang та ін. припустили, що при гострому середньому отиті клітинний імунітет, опосередкований Т-клітинами, відіграє певну роль у формуванні грануляційної тканини. Цикл запалення, виразки, інфекції та утворення грануляційної тканини може продовжуватися, зрештою руйнуючи навколишні кісткові краї і призводячи до різних ускладнень гострого середнього отиту.

Ознаки та симптоми

Найпоширенішим симптомом є втрата слуху в ураженому вусі. Повідомлення про лихоманку, запаморочення та біль повинні викликати занепокоєння щодо інтратемпоральних або внутрішньочерепних ускладнень. Зовнішній слуховий хід може бути набряклим або не набряклим і, як правило, не болючим. Виділення варіюють від смердючих, гнійних і сироподібних до прозорих і серозних. Грануляційна тканина часто спостерігається в порожнині середнього вуха. Слизова оболонка барабанної порожнини, що візуалізується через перфорацію, може бути набряклою або навіть поліпозною, блідою або еритематозною.

Діагностика

Збір анамнезу та фізикальне обстеження

Пацієнти з хронічним гнійним середнім отитом (ХГСО) звертаються зі скаргами на тривалу негерметичність вуха та преморбідний анамнез щодо рецидивуючого гострого середнього отиту, травматичної перфорації або встановлення вентиляційної трубки. Зазвичай вони заперечують біль або дискомфорт. Поширеним симптомом є втрата слуху в ураженому вусі. Повідомлення про лихоманку, запаморочення та біль повинні викликати занепокоєння щодо інтратемпоральних або внутрішньочерепних ускладнень. Наявність в анамнезі стійких симптомів хронічного гнійного середнього отиту після відповідного лікування має насторожити лікаря і змусити його замислитися над холестеатомою.

Обстеження камертоном на частоті 512 Гц є важливою частиною обстеження, щоб встановити, чи є приглухуватість і чи є вона кондуктивною або сенсоневральною.

Обґрунтовані плани лікування хронічного гнійного середнього отиту (ХГСО) можуть бути розроблені без лабораторних досліджень. Перед початком системної терапії слід отримати культуру для визначення чутливості.

Візуалізаційні дослідження

КТ скроневої кістки з високою роздільною здатністю може надати додаткову цінну інформацію у пацієнтів з хронічним гнійним середнім отитом, які не реагують на медикаментозне лікування. КТ скроневої кістки може виявити кісткову ерозію кістки, кісточок, соскоподібного відростка, що зазвичай вказує на холестеатому. Додаткові знахідки, виявлені при КТ, включають субперіостальний абсцес або внутрішньочерепний абсцес, а в деяких випадках - тромбоз латерального синуса. Інші можливі причини

персистоючого хронічного гнійного отиту включають приховану холестеатому або чужорідне тіло. КТ-сканування також рекомендується, якщо клініцист підозрює новоутворення або очікує інтракраніальних або внутрішньочерепних ускладнень.

МРТ скроневої кістки та головного мозку слід проводити при підозрі на інтракраніальні або внутрішньочерепні ускладнення. Завдяки чіткому зображенню м'яких тканин МРТ може виявити запалення дурального шару, тромбоз сигмовидного синуса, лабіринтит, а також екстра- та інтракраніальні абсцеси.

Інші дослідження

Перед будь-якою отологічною операцією слід зробити аудіограму, за винятком випадків, коли необхідне термінове хірургічне втручання для порятунку життя. Кондуктивна приглухуватість є очікуваною, але змішана або сенсоневральна приглухуватість може вказувати на більш поширене захворювання і повинна попередити лікаря про можливі ускладнення, в тому числі лабіринтову норицю або лабіринтит. Дослідження Sheikh та ін. показало, що передопераційні аудіограми можуть передбачити, чи відбулося руйнування кісткової тканини при хронічному гнійному отиті, причому наявність великих повітряно-кісткових проміжків як на частотах 1000, так і 2000 Гц є надійною ознакою такого розриву.

Лікування

Медикаментозне лікування

Група експертів Американської академії отоларингології з хірургії голови та шиї надала рекомендації щодо використання антибіотиків при хронічному гнійному середньому отиті. Комісія дійшла висновку, що місцеві антибіотики самі по собі є першою лінією лікування для більшості пацієнтів, за винятком системної інфекції. При наявності системної інфекції призначають пероральні або, якщо необхідно, парентеральні антибіотики.

Хоча дослідження показують лише незначний ризик сенсоневральної втрати слуху у людей через короткі курси місцевого застосування аміноглікозидів, ризик вестибулярної токсичності виявляється набагато вищим. Введення фторхінолонів, які не мають потенціалу ототоксичності, відводить аміноглікозиди до вторинної альтернативи лікування.

Пацієнти з хронічним гнійним середнім отитом частіше реагують на місцеву терапію, ніж на системну. Успішна місцева терапія складається з трьох важливих компонентів: вибір відповідних крапель з антибіотиком, регулярний вушний туалет і контроль грануляційної тканини.

Стаціонарне лікування рідко є необхідним для пацієнта з хронічним гнійним середнім отитом. Пацієнтам, яким отоларинголог обирає системні парентеральні антибіотики, може знадобитись стаціонарне лікування. В іншому випадку, за винятком ускладнень, це захворювання можна ефективно лікувати в амбулаторних умовах. Пацієнтів, які звертаються з підозрою на внутрішньочерепні ускладнення до лікарень, що не мають можливостей для

проведення комп'ютерної томографії або надання нейрохірургічної допомоги, слід якомога швидше перевести до закладу з такими можливостями. Антибіотикотерапію слід розпочати до переведення.

Краплі з антибіотиком

Антибіотик повинен мати відповідний спектр активності, який включає грамнегативні організми (особливо псевдомонади) і грампозитивні організми (особливо *S. aureus*). Аміноглікозиди та фторхінолони є антибіотиками, які відповідають цьому початковому критерію. Місцеві краплі з антибіотиком, що містять аміноглікозиди, продаються і використовуються вже більше 20 років. Усі аміноглікозиди мають значну потенційну токсичність. Деякі з них є більш вестибулярно-токсичними, ніж кохлеарно-токсичними, і, отже, з більшою ймовірністю можуть спричинити вестибулярну дисфункцію, ніж втрату слуху. Для інших аміноглікозидів все навпаки. Однак нещодавня інформація свідчить про те, що потенціал вестибулярної токсичності може бути набагато вищим, особливо якщо застосовуються препарати, що містять гентаміцин.

Рівень рН крапель

Вушні краплі відрізняються за рівнем рН. Краплі, призначені для використання у слуховий хід, часто злегка буферизовані до кислого рН, оскільки нормальне середовище зовнішнього слухового ходу є кислим. Такі краплі можуть бути надзвичайно болючими, якщо вони проникають у середнє вухо, особливо якщо слизова оболонка середнього вуха в нормі. Хоча низький рівень рН є перевагою при лікуванні інфекцій у зовнішньому слуховому проході, ця перевага втрачається в середньому вусі, оскільки нормальний рівень рН середнього вуха є нейтральним. У просторі середнього вуха потенційна здатність розчинів з низьким рН викликати біль або подразнення слизової оболонки може зробити їх невідповідними для використання.

Більшість ототопічних комбінацій антибіотиків і стероїдів є принаймні дещо кислими, оскільки хінолони або аміноглікозиди практично неможливо утримувати в розчині при нейтральному або основному рН. Кислотність поліміксину, неоміцину та гідрокортизону варіюється від 3,5 до 4,5. Комбінації ципрофлоксацину та гідрокортизону мають рН 4,5-5,0, як і комбінації тобраміцину та дексаметазону.

В'язкість крапель

Ототопічні препарати відрізняються за в'язкістю. Препарати, що містять антибіотик, зазвичай є розчинами і мають відносно низьку в'язкість, що наближається до в'язкості води (1,0 сП). Препарати, що містять стероїди, часто мають значно вищу в'язкість, в межах 2-8 сП. Полів'язкі розчини можуть ефективно покривати і залишатися в контакті з тканинами протягом тривалого часу, хоча вони менш схильні до переміщення через або навколо невеликих просторів (наприклад, тимпаностомічних трубок, грануляційної тканини, поліпів), ніж препарати з меншою в'язкістю.

Бактеріальна резистентність

Розвиток бактеріальної резистентності внаслідок ототопічного лікування викликає певні суперечки. Нещодавні дослідження не виявили жодного підвищення бактеріальної резистентності через ототопічне введення антибіотиків. Зокрема, концентрація хінолонів в ототопічних краплях переважає найбільш стійкі штами псевдомонад і стафілококів. Неспроможність місцевої доставки антибіотиків до патогенних організмів слід розглядати як причину персистуючих інфекцій.

Краплі, що містять стероїди

Roland та ін. продемонстрували, що протизапальний ефект стероїдів є важливою перевагою при наявності значної кількості грануляційної тканини. Ототопічні краплі зі стероїдами перевершували безстероїдні ототопічні краплі у зменшенні грануляційної тканини на 11-й та 18-й день лікування. Краплі, що містять стероїди, слід розглядати при гострому середньому отиті з грануляційною тканиною.

Слуховий туалет

Слуховий туалет є критично важливим процесом у лікуванні хронічного гнійного середнього отиту. Зовнішній слуховий хід і тканини збоку від інфікованого середнього вуха часто вкриті мукоїдним ексудатом або десквамованим епітелієм. Препарати, що застосовуються місцево, не можуть проникнути в уражені тканини, доки не будуть видалені ці проміжні матеріали.

Традиційно в отоларингології вушний туалет досягається за допомогою мікроскопа та мікроінструментів для механічного видалення мукоїдного ексудату, злушеного епітелію та інших проміжних матеріалів. Для досягнення найкращих результатів вушний туалет слід проводити 2-3 рази на день безпосередньо перед застосуванням місцевих антимікробних препаратів.

Контроль грануляційної тканини

Грануляційна тканина часто заповнює середнє вухо і медіальну частину зовнішнього слухового ходу. Грануляційна тканина може перешкоджати проникненню антимікробних препаратів, що застосовуються місцево, до вогнища інфекції. Використання місцевих антимікробних крапель є першим кроком у боротьбі з грануляцією. Ці краплі допомагають зменшити грануляційну тканину, усуваючи інфекцію та знімаючи подразнююче запалення. Як ми вже обговорювали раніше, більшість лікарів вважають, що місцеві стероїди є важливими і прискорюють розсмоктування грануляцій середнього вуха, таким чином покращуючи проникнення антимікробних препаратів, що застосовуються місцево.

Припікання часто використовують для зменшення кількості грануляційної тканини та контролю її утворення. У кабінеті можна використовувати мікробіполярне припікання, але хімічне припікання застосовується частіше. Нітрат срібла зручно застосовувати у вигляді паличок з нітратом срібла. Необхідно дотримуватися обережності, оскільки глибина

хімічного опіку, спричиненого застосуванням хімічних агентів, включаючи нітрат срібла, є неконтрольованою. Висічення грануляційної тканини можна виконати в кабінеті за допомогою мікроскопа та мікроінструментів. Нітрат срібла часто використовують для контролю кровотечі та підвищення ефективності видалення грануляційної тканини.

Важливою частиною (можливо, найважливішою частиною) тимпаномастоїдектомії для лікування хронічного гнійного середнього отиту є видалення та контроль грануляційної тканини в середньому вусі, соскоподібному відростку та переддвер'ї соскоподібного відростка.

Невдачі місцевого лікування

Невдачі місцевої антимікробної терапії - це майже завжди невдачі доставки. Зокрема, невдача доставки описує нездатність відповідного місцевого антибіотика досягти конкретного вогнища інфекції в середньому вусі. Різні елементи можуть перешкоджати доставці ліків, включаючи інфекційні залишки, грануляційну тканину, холестеатому, неоплазію, сірку та інші. Коли місцева терапія не дає результатів, пацієнт потребує ретельного обстеження на предмет анатомічної обструкції, включаючи мікроскопічне обстеження та, за необхідності, рентгенологічні дослідження. Крім того, необхідно чітко усвідомлювати дуже високу концентрацію антибіотика в препаратах для місцевого застосування.

Мінімальні інгібуючі концентрації для *S. aureus*, *S. pneumoniae* та інших мікроорганізмів, зазвичай становлять 1-2 мкг/мл. Аміноглікозиди та будь-які псевдомональні цефалоспорини, що вводяться внутрішньовенно, можуть дещо перевищувати ці рівні.

При пероральному застосуванні фторхінолони також дещо перевищують мінімальні інгібуючі концентрації більшості відповідних організмів (при пероральному застосуванні досягаються такі ж високі рівні в крові, як і при парентеральному введенні). Концентрації лікарських засобів у рідині середнього вуха рідко перевищують 4-6 мкг/мл. На відміну від цього, 0,3% розчин антибіотика для місцевого застосування містить 3000 мкг/мл, що в 100-1000 разів перевищує концентрацію, яка може бути досягнута при системному введенні. Більше того, ця концентрація значно перевищує мінімальну інгібуючу концентрацію для будь-якого відповідного організму.

Через високі концентрації антимікробних препаратів місцева терапія, швидше за все, буде ефективнішою, ніж системна. Дослідження, що порівнюють системне та місцеве застосування, показують, що частота одужання при місцевому лікуванні майже вдвічі перевищує системну. Місцева терапія не зазнає невдачі, тому що організм стійкий; навіть нібито стійкі організми піддаються цим дуже високим концентраціям. Наприклад, навіть надзвичайно стійкий штам золотистого стафілокока з мінімальною інгібуючою концентрацією 256 мкг/мл не може вижити в середовищі, в якому концентрація антибіотика становить 3000 мкг/мл. Виникнення резистентності до місцевої терапії є вкрай рідкісним явищем. Швидкість знищення і високі концентрації

крапель, що застосовуються місцево, не дозволяють вижити навіть мутантним штамам з вищими мінімальними інгібуючими концентраціями.

Отже, коли місцева терапія хронічного середнього отиту не дає результатів, це майже ніколи не відбувається через антимікробну стійкість; тому культура та чутливість не приносять користі, поки терапія актуальна. Звіти клінічної лабораторії про чутливість не мають значення. Випробування на чутливість у клінічній лабораторії призначене для концентрацій у тканинах, які можна досягти системним введенням. Отже, псевдомонада з мінімальною інгібуючою концентрацією 48 мкг/мл, ймовірно, буде визнана клінічною лабораторією резистентною.

Системна терапія

Системну терапію слід застосовувати у випадках хронічного гнійного середнього отиту, яки не реагує на місцеву терапію. Імовірно, місцева терапія не приносить результатів, оскільки антибіотики не можуть досягти інфікованих тканин. Очікується, що системна терапія досягне успіху в проникненні в тканини.

Якщо вогнище інфекції в соскоподібному відростку не може бути досягнуто місцевими краплями, існує достатня ймовірність того, що системно введені антибіотики можуть проникнути в ці області в концентраціях, достатніх для контролю або усунення інфекції, хоча концентрації нижчі. Ототопічна терапія зазвичай продовжується після початку системної терапії. Дійсно, оскільки системна терапія часто передбачає госпіталізацію для внутрішньовенного введення ліків, слуховий туалет часто може бути посилений. Здатність виконувати надійний туалет слуху може бути настільки ж важливою, як і системна антимікробна терапія для усунення захворювання у деяких пацієнтів.

Перед початком системної терапії необхідно провести посів на чутливість. Тест на чутливість важливий, коли розглядається системна терапія. Антибіотики слід підбирати на основі отриманого профілю чутливості. Необхідно використовувати антибіотик найвужчого спектру дії з найменшою кількістю побічних ефектів і ускладнень.

Хірургічне втручання слід розглянути, якщо хронічний гнійний середній отит не реагує на комбінацію місцевої та системної терапії. Тимпаномастоїдектомія дозволяє усунути інфекцію і зупинити оторею у 80% пацієнтів.

Хірургія хронічних захворювань вуха

Пацієнти з хронічним гнійним середнім отитом, які не реагують на місцеву та/або системну медичну терапію з відповідним туалетом слуху та контролем грануляційної тканини, потребують хірургічного втручання. Сучасна хірургія хронічного середнього отиту була популяризована в 1950-х роках. До цього хірургія вуха була в основному успішною для дренивання активної інфекції, і було менше занепокоєння щодо довгострокових функціональних результатів. Поточні цілі хірургічного втручання при

хронічних захворюваннях вуха включають сухе, безпечне вухо та збереження нормальної структури та функціонування в максимально можливому ступені.

У пацієнтів із хронічним гнійним середнім отитом без холестеатоми хірургічне втручання розглядається, якщо перфорація є стійкою та тривалою та викликає клінічні симптоми, такі як рецидивні виділення з вуха та втрата слуху. Вік, загальний фізичний стан, придатність до загальної анестезії та супутні захворювання пацієнта також відіграють важливу роль при розгляді питання про хірургічне втручання.

Загальні показання до операції наступні:

- перфорація, що зберігається понад 6 тижнів;
- оторея, яка зберігається довше 6 тижнів, незважаючи на прийом антибіотиків;
- утворення холестеатоми;
- рентгенологічні ознаки хронічного мастоїдиту;
- кондуктивна приглухуватість.

Основна мета хірургічного втручання при хронічному гнійному отиті – спочатку усунути хворобу і лише потім, якщо можливо, відновити слух пацієнта. Реконструкція слуху часто завершується під час планової операції другого етапу у пацієнтів з холестеатомою.

Протипоказаннями (відносними і абсолютними) до хірургічного втручання при туботимпанальному хронічному гнійному середньому отиті є:

- операція на єдиному чуючому вусі;
- поганий загальний фізичний стан, старість або слабкість, що робить загальну анестезію ризикованою;
- пацієнти, які не бажають робити операцію.

Важкохворі пацієнти та пацієнти з вторинними ускладненнями холестеатоми, такими як абсцес головного мозку (насамперед слід розглянути можливість дренивання абсцесу мозку та внутрішньовенне введення антибіотиків).

Мірингопластика і тимпанопластика

Мірингопластика - це операція, спрямована на усунення дефектів барабанної перетинки. Доступ до вуха може бути трансканальним, ендауральним або ретроаурикулярним. Трансканальний доступ вимагає меншого хірургічного втручання і призводить до більш швидкого загоєння. Недоліком є обмежений доступ. Ендауральний підхід може обмежувати хірургічний огляд. Ретроаурикулярний доступ дозволяє отримати максимальний доступ, але вимагає зовнішнього розрізу шкіри.

Зазвичай використовуються дві основні хірургічні методики тимпанопластики: “overlaide”, “underlaide”. Техніка “underlaide” передбачає розміщення матеріалу

трансплантата під (або медіально) барабанної перетинки. Техніка вимагає розсічення та підйому тимпаномеатального клаптя. Краї перфорації освіжають, видаляючи епітелій з країв отвору. Матеріал трансплантата заправляється під барабанну перетинку. Потім відновлену барабанну перетинку повертають у звичайне положення, а слуховий прохід заповнюють стерильним матеріалом. Техніка латеральної трансплантації передбачає видалення епітелію слухового ходу та барабанної перетинки, а також каналопластику. Ця методика особливо добре підходить для ревізійної тимпанопластики або вузьких слухових ходів. Це дещо складніше технічно, але має дуже високий відсоток успіху, особливо при пошкодженні барабанної перетинки.

Техніка “overlaide” передбачає пересадку збоку від барабанної перетинки. Можуть використовуватися різні матеріали для трансплантації. Найпоширенішими матеріалами є скронева фасція. Додатковою технікою є «протягування». Це може бути корисним для невеликих перфорацій у здорових вухах. Ця процедура по суті освіжає краї перфорації, а потім заповнює її пробкою тканини, як правило, жиру.

Хронічний середній отит з холестеатомою

Для лікування хронічного гнійного середнього отиту з холестеатомою доступний ряд хірургічних процедур, і вибір процедури залежить від ступеня та тяжкості захворювання та слуху людини. Кінцева мета процедури — забезпечити пацієнту безпечне, сухе вухо. Поліпшення слуху є другорядним питанням і, якщо зазвичай виконується під час другого етапу операції. Реконструкція слуху не повинна проводитися ціною або за рахунок зникнення хвороби у пацієнта.

Тимпанопластика виконується для усунення захворювання середнього вуха та реконструкції слухового механізму з пересадкою барабанної перетинки або без неї. Визначено п'ять різних типів тимпанопластики. Вони представляють насамперед історичний інтерес. Для хірургії середнього вуха та соскоподібного відростка використовуються наступні визначення, що описують п'ять типів тимпанопластики:

- Тип 1 - просте закриття перфорації барабанної перетинки без реконструкції ланцюжка кісточок.
- Тип 2 — це будь-яка кісточкова реконструкція за участю молоточка, коваделка або обох, голівка стремінця ціла.
- Тип 3 - передбачає розміщення трансплантата барабанної перетинки поверх голівки стремінця;
- Тип 4 - використовується, коли голівка стремінця відсутня, але присутня ніжка; ніжку стремінця виводять назовні до соскоподібного відростка, а трансплантат розміщують над рештою порожнини середнього вуха, включаючи кругле вікно; отже, різниця фаз зберігається.
- Тип 5 - також називають операцією фенестрації, вона включає в себе створення фенестри в латеральному півколовому каналі та накладення на нього трансплантата, це не часто виконується сьогодні.

Мастоїдектомія

Кортикальна мастоїдектомія також відома як операція Шварце. Вона полягає у видаленні зовнішньої стінки кори соскоподібного відростка та відкриттю всіх повітряних клітин соскоподібного відростка. Це можна зробити негайно при коалесцентному мастоїдиті, у цьому випадку дренаж можна залишити після операції.

Мастоїдектомія стінки зовнішнього слухового ходу – це видалення повітряних клітин соскоподібного відростка зі збереженням задньої стінки зовнішнього слухового ходу. Використовуючи цей підхід (просвердлювання кістки заднього мезотимпануму або заглиблення між коваделком, нервом *chorda tympani* та лицевим нервом), можна отримати доступ до структур середнього вуха для ретельного розсічення холестеатоми. Цей підхід залишає нормальну анатомію слухового ходу недоторканою, тим самим запобігаючи потенційним проблемам, які спостерігаються з соскоподібним відростком. Це також загальний підхід для кохлеарної імплантації.

Модифікована радикальна мастоїдектомія відрізняється від радикальної мастоїдектомії тим, що кісточка та залишки барабанної перетинки зберігаються для можливої реконструкції слуху на більш пізньому етапі.

Радикальна мастоїдектомія передбачає видалення всіх патологічних тканин із середнього вуха та соскоподібного відростка та екстеріоризацію цих структур в єдину порожнину. Вона також включає видалення всієї барабанної перетинки та кісточок (за винятком пластинки стремінця) і закриття отвору евстахієвої труби. В даний час ця процедура проводиться тільки в дуже нестандартних ситуаціях.

Ускладнення хірургічного лікування

Ускладнення тимпанопластики можуть включати наступне:

- рівень відмови трансплантата коливається від 10-20% залежно від використовуваної техніки та досвіду хірурга;
- інфекція є потенційним ускладненням будь-якої хірургічної процедури, але рідко спостерігається під час тимпанопластики, деякі хірурги рекомендують періопераційні антибіотики, але є мало даних, що підтверджують їх використання;
- гематоми можуть розвиватися при постаурикулярних доступах;
- порушення смаку виникає внаслідок пошкодження барабанного нерва *chorda tympani*, воно має тенденцію до самообмеження, але може турбувати пацієнтів;
- оніміння вуха може виникнути, якщо післявушний розріз перериває периферичні чутливі нерви, що призводить до деякого оніміння вушної раковини та часточки, це особливо непокоїть пацієнтів з проколеними вухами, які залежать від відчуття в мочці для розміщення сережок;
- кондуктивна втрата слуху може виникнути внаслідок руйнування кісточок або склерозу;

- рубцювання нової барабанної перетинки, що призводить до латералізації, також може спричинити втрату провідності;
- сенсоневральна втрата слуху спостерігається рідко, але вважається серйозним ускладненням;
- запаморочення може виникнути під час будь-якої процедури середнього вуха і зазвичай проходить самостійно, однак, якщо воно серйозне або стійке, може знадобитися подальше лікування;
- параліч лицевого нерва зустрічається рідко, але іноді спостерігається в результаті інфільтрації місцевого анестетика, хоча пов'язаний з анестетиком параліч зазвичай минає незабаром після операції.

Ускладнення мастоїдектомії або тимпаномастоїдектомії включають перераховані вище та наступні:

- витік спинномозкової рідини може статися, якщо тверда мозкова оболонка порушується під час розтину, це часто можна виправити, якщо розпізнати під час операції;
- внутрішньочерепні ускладнення можуть включати абсцес мозку, менінгіт або фізичне пошкодження самого мозку.

Хірургічний прогноз

Тимпанопластика забезпечує більшості пацієнтів вилікуване сухе вухо. У пацієнтів із холестеатоною поетапна процедура може бути корисною для забезпечення повної ерадикації холестеатоми. Ланцюг кісточок може бути реконструйований за допомогою аутологічної тканини (хряща, кістки) або за допомогою протезних імплантатів під час другої операції. Ці пацієнти потребують ретельного спостереження, оскільки рецидив початкового процесу захворювання не є рідкістю.

Пацієнти з хронічним гнійним середнім отитом мають добрий прогноз щодо контролю над інфекцією. Відновлення супутньої втрати слуху залежить від причини. Кондуктивну приглухуватість часто можна частково виправити за допомогою операції. Мета лікування - забезпечити пацієнту безпечне вухо.

Значна частина захворюваності на хронічний гнійний середній отит пов'язана з кондуктивною приглухуватістю та соціальною стигматизацією через часто гнійну рідину, що витікає з ураженого вуха. Смертність виникає через супутні внутрішньочерепні ускладнення. Сам по собі хронічний гнійний середній отит не є смертельним захворюванням. Хоча деякі дослідження повідомляють про нейросенсорну приглухуватість як патологічне ускладнення хронічного гнійного середнього отиту, інші дані суперечать цьому твердженню.

Профілактика

Наступні заходи допомагають запобігти рецидиву та дозволяють раннє втручання у пацієнтів з рецидивуючими інфекціями:

- Пацієнтам слід рекомендувати тримати вуха сухими, щоб запобігти майбутнім ускладненням, навіть після того, як медичне лікування призведе до безпечного та сухого вуха;
- плавання не протипоказано, якщо пацієнти після цього витирають вуха;
- Тимпанопластика, операція, яка закриває перфорацію, запобігає переміщенню бактерій із зовнішнього слухового проходу в середнє вухо, незапалена, захищена слизова оболонка середнього вуха стримує майбутній розвиток хронічного гнійного середнього отиту.

Захворювання внутрішнього вуха

Втрата слуху є більш поширеною, ніж цукровий діабет, усі дитячі ракові захворювання та численні інші захворювання. Однак медичні працівники зазвичай мало знають про порушення слуху, про те, як порадити батькам дітей, які є глухими або слабочуючими, або про особливі міркування, необхідні для догляду за дітьми з втратою слуху.

За останні два десятиліття рекомендації щодо універсального неонатального скринінгу слуху призвели до появи численних статей щодо тестів, ефективності тестування, ролі аудіолога в посиленні та важливості програм раннього втручання.

Роль лікаря первинної ланки важко переоцінити. У багатьох випадках отоларинголог розвиває довгострокові стосунки з пацієнтами та їхніми родинами, піклуючись про пацієнтів через їхній спектр розвитку, особливо якщо отоларинголог бере участь у програмі кохлеарної імплантації. Окрім хірурга, більшість команд кохлеарної імплантації включають аудіологів, логопедів та, іноді, соціальних працівників. Ці команди можуть бути дуже корисними глухим дітям, їхнім родинам та лікарям первинної медичної допомоги.

Педіатри відіграють вирішальну роль у наданні направлень до сурдологів, отоларингологів та спеціальних програм. Для цього вони повинні розуміти природу втрати слуху та обладнання, яке може покращити слухове сприйняття, мовний і соціальний розвиток дітей з порушеннями слуху, а також освітні та лінгвістичні можливості, доступні для глухих або слабочуючих дітей.

Цілі завжди повинні полягати в тому, щоб інтегрувати дитину в сім'ю та суспільство, а також забезпечити ріст і розвиток здорової, впевненої в собі дитини, яка є глухою або погано чує. Щоб досягти цих цілей, лікарі повинні використовувати будь-яку стратегію спілкування та обладнання, які найкраще підходять для окремої дитини та її сім'ї.

Епідеміологія

У всьому світі сенсоневральна приглуховатість зустрічається у 9-27 випадків на 1000 дітей.

Статева схильність невідома. Деякі спадкові причини глухоти або набутої глухоти можуть виникати частіше в однієї статі, ніж в іншій. Однак загальна поширеність глухоти однакова серед чоловіків і жінок.

Загальна картина і вік при виявленні

До того, як неонатальний скринінг слуху був рутинним, глухота діагностувалася в середньому у віці 2,5 років. З моменту впровадження успішних програм універсального скринінгу слуху новонароджених це покращилося в середньому до 14 місяців, при цьому 74% були діагностовані та отримали втручання до 6 місяців.

Анатомія

Звукові хвилі надходять до вушної раковини і через зовнішній слуховий хід направляються до барабанної перетинки. Коли вони торкаються барабанної перетинки, хвилі змушують її вібрувати, запускаючи ланцюг коливань вздовж кісточок (молоточка, коваделка та стремінця) до мембрани овального вікна. Цей процес посилює звук навколишнього середовища приблизно в 20 разів.

Равлик є кінцевим органом слуху і має форму раковини равлика з двома з половиною поворотами. Всередині дві мембрани (основна і рейснерова) поздовжньо поділяють равлик на три паралельні канали. Усі три заповнені рідиною з різною концентрацією іонів (подібно до внутрішньоклітинних і позаклітинних компонентів).

Уздовж однієї з мембран у барабанних сходів, або кохлеарної протоки, лежать внутрішні та зовнішні волоскові клітини. Рух стремінця на овальному вікні створює хвилю або вібрацію в перилімфатичній рідині вушної равлика. Цей рух рідини, який відкриває іонні канали у волоскових клітинах, зміщує волоскові клітини, запускаючи потенціал дії.

Тисячі нервів, що представляють понад 20 000 частот, розташовані вздовж равлика; ці нерви відповідають за діапазон слуху. Мікроскопічні нерви закінчуються в кохлеарній частині восьмого черепного нерва. Розташування вібрації корелює з частотою вихідної висоти. Низькочастотні звуки розташовані біля вершини, а високочастотні — біля основи.

Патофізіологія

Види втрати слуху

Кондуктивна втрата слуху є результатом будь-чого, що зменшує передачу звуку із зовнішнього світу до внутрішнього вуха. Причини включають ненормальне формування вушної раковини або слухового ходу, попадання сірки в слуховий канал, випіт у середньому вусі або дисфункцію або фіксацію ланцюжка кісточок. Отосклероз є одним з найпоширеніших прикладів.

Важливою причиною є холестеатома, місцево деструктивне, але доброякісне новоутворення. Інші новоутворення також можуть вражати середнє вухо. Приклади включають *glomus tympanicum* або *glomus jugulare*, шванноми лицевого нерва та гемангіоми.

Сенсоневральна втрата слуху може бути результатом порушень передачі звукової хвилі через внутрішнє вухо. Ці порушення можуть бути наслідком руйнування волоскових клітин у або пошкодження восьмого черепного нерва. Звуки, які сприймає мозок, одночасно зменшуються та спотворюються. Ступінь спотворення не залежить від ступеня втрати слуху; наприклад, можлива лише легка втрата слуху, але дуже погана розрізненія мови.

Слід розглядати слухову диссинхронію в умовах відсутності слухової відповіді стовбура мозку, відсутності реакції м'язів середнього вуха, нормальної отоакустичної емісії або нормальної кохлеарної мікрофонії.

Змішана втрата слуху має компоненти як кондуктивної, так і сенсоневральної приглуховатості.

Етіологія

У 2014 році Американський коледж медичної генетики та геноміки опублікував рекомендації, які надали інформацію про частоту, причини та прояви втрати слуху та запропонували підходи до клінічної оцінки, спрямованої на визначення етіологічного діагнозу втрати слуху.

Генетичні причини

Більшість джерел посилаються на генетичні причини, що спричиняють принаймні 50% втрати слуху. Їх можна розділити на синдромні та несиндромні типи. Як і у випадку з усіма генетичними синдромами, генетичні причини втрати слуху можуть бути аутосомно-домінантними, аутосомно-рецесивними, Х-зчепленими, мітохондріальними або спорадичними.

Несиндромальна глухота становить трохи більше двох третин усіх випадків генетичної глухоти. Ймовірно, це більшість випадків, класифікованих як невідомі. Діти з несиндромальною глухотою є глухими або погано чують, однак вони не мають інших фізичних відхилень, особливого ризику для інших систем органів і підвищеного ризику інтелектуальної недостатності. У деяких дітей в анамнезі є глухота у близького чи дальнього члена родини. Інші мають нові мутації або ген AR без відомого пробанду. Історії наступних братів і сестер і нащадків можуть допомогти відрізнити генетичну причину від затримки розвитку або антенатального інсульту.

Синдромна глухота пояснює інші випадки генетичної глухоти з більш ніж 300 описаними синдромами. Деякі синдроми мають особливий тип успадкування (наприклад, аутосомно-домінантний для синдрому Ваарденбурга, аутосомно-рецесивний для синдрому Джервелла Ланге-Нільсона та синдрому Вінтера, Х-зчеплена для синдрому Альпорта та синдрому Розенберга. Інші є спорадичними (наприклад, синдром котячого ока, синдром Тернера, синдром Клайнфельтера).

Фізичні дослідження зазвичай допомагають вказати на наявність певного синдрому, однак у дітей з деякими синдромами відповідні фізичні ознаки не розвиваються до пізнього дитинства. Інші діти в ранньому віці мають або глухоту, або наслідки біохімічних чи метаболічних порушень.

Аntenатальні причини

Аntenатальні причини призводять до 5-10% втрат слуху. Вроджені інфекції (наприклад, цитомегаловірусні інфекції, герпес, краснуха, сифіліс, токсоплазмоз, вітряна віспа) можуть призвести до сенсоневральної приглуховатості. Вплив тератогенів на плід (наприклад, метилртуть, ретиноева кислота, талідомід, триметадін) також може призвести до сенсоневральної приглуховатості. Більшість цих перинатальних інсультів призводять до фізичних аномалій, які повинні спонукати клініциста розпізнати діагноз і провести підтверджувальне обстеження.

Однак фізикальні знахідки іноді незначні або не помітні до віку дитини (наприклад, корінні зуби Гатчінсона). У цих випадках виявлення втрати слуху може призвести до оцінки, що веде до встановлення діагнозу, або навіть пізніша поява затримки розвитку. Навіть якщо діти з відомим антенатальним контактом проходять неонатальний скринінг, необхідно ретельно контролювати їхній слух.

Перинатальні причини

Перинатальні причини викликають 5-15% втрат слуху. Недоношеність, низька вага при народженні, аноксія або низька оцінка за шкалою Апгар, гіпербілірубінемія або сепсис повинні спонукати до оцінки слуху, оскільки ці умови також можуть призвести до сенсоневральної приглуховатості.

Постнатальні причини

Близько 10-20% втрат слуху пов'язані з постнатальними причинами. Дитячі інфекції, такі як менінгіт або паротит, можуть призвести до сенсоневральної приглуховатості. Лікування ототоксичними препаратами, такими як аміноглікозиди або фуросемід, також може призвести до сенсоневральної приглуховатості. Середній отит або велика травма голови можуть спричинити сенсоневральну приглуховатість. Дослідження, проведене Schieffer та ін., показало, що залізодефіцитна анемія була пов'язана з підвищеною ймовірністю сенсоневральної приглуховатості у дітей та підлітків.

Невідомі причини

Приблизно у 20-30% глухих дітей неможливо визначити точну причину. Їхня втрата слуху, ймовірно, є результатом неправильного розвитку слуху або неврологічної системи. Така подія могла бути порушенням розвитку або результатом недиагностованої інфекції чи впливу тератогенного агента. Однак багато з них, ймовірно, пов'язані з недиагностованим генетичним дефектом, який може представляти нову мутацію або генетичну рецесивну ознаку. Також відомо про психогенну втрату слуху.

Критерії високого ризику для новонароджених (від народження до 28 днів) такі:

- сімейна історія вродженої або ранньої сенсоневральної приглуховатості;

- відомо, що вроджена інфекція пов'язана з сенсоневральною приглуховатістю;
- черепно-лицеві аномалії;
- вага при народженні менше 1500 г;
- гіпербілірубінемія понад обмінного рівня;
- вплив ототоксичних препаратів;
- бактеріальний менінгіт;
- низький бал за шкалою Апгар при народженні;
- тривала ШВЛ;
- виявлення синдрому, пов'язаного з сенсоневральною приглуховатістю.

Критерії високого ризику для немовлят (від 29 днів до 2 років) такі:

- бактеріальний менінгіт;
- неонатальні фактори ризику;
- травма голови, особливо при переломі скроневої кістки;
- виявлення синдрому, пов'язаного з сенсоневральною приглуховатістю;
- вплив ототоксичних препаратів;
- нейродегенеративні розлади;
- інфекційні захворювання, асоційовані з сенсоневральною приглуховатістю.

Діагностика

Показання до оцінки слуху та висновки

Занепокоєння щодо втрати слуху у дитини, висловлене батьками або опікунами, завжди має спонукати до негайного обстеження. Втрату слуху можна діагностувати в будь-якому віці, тому відкладати діагностику, вважаючи, що дитина занадто мала для обстеження, не виправдано. Слід також розглянути інші причини затримки мови або поведінкові проблеми, але причиною цих проблем може бути втрата слуху. Результати направлення щодо втрати слуху є остаточними, тоді як оцінка мовних або поведінкових проблем є більш суб'єктивною та залежить від кваліфікації особи, яка проводить оцінку.

Діти з вродженою або перинатально набутою глибокою сенсоневральною приглуховатістю (>90 дБ) можуть мати втрату лепету у віці 6-9 місяців і явну затримку мови. Ті, у кого втрата слуху менш серйозна, ніж ця, можуть мати незначні вади мовлення, затримку мови, проблеми з поведінкою або шкільну неуспішність. Ступінь втрати слуху або втрати розрізнення мовлення корелює з проблемами мовлення та мови пацієнта.

Поведінкові проблеми можуть бути великими чи незначними, і вони, ймовірно, найкраще співвідносяться з особистістю дитини. Перш ніж припустити, що у дитини є вади мовлення, інтелектуальна недостатність, аутизм, дефіцит уваги або розлади адаптації, багато дітей можуть отримати користь від оцінки слуху.

Медичні працівники повинні розуміти, що нормальна гучність мови становить 30-50 дБ, тоді як типовий вуличний рух становить приблизно 60 дБ.

Стандартний телефонний дзвінок і крики реєструються приблизно на 80 дБ, а газонокосарки – приблизно на 90 дБ. Тому діти з втратою слуху на 60 дБ чують маму, коли вона кричить на них, і лякаються, коли дзвонить телефон. Однак вони не чують більшість розмовної мови, і вони не завжди можуть почути вчителя в класі, особливо якщо вони не попереду та є значний сторонній шум.

Фізичне обстеження

Діти з вродженою втратою слуху повинні бути ретельно обстежені на наявність будь-яких ознак інших фізичних стигмат або можливих супутніх синдромів.

Для пацієнтів із набутою втратою слуху отоларинголог повинен оцінити вуха, оглянувши їх на наявність зовнішніх дефектів або перешкод, які блокують проходження звуку по слуховому проходу (наприклад, сірчані корки, сторонні тіла). Крім того, слід проводити пневматичну отоскопію для виявлення будь-яких ознак наявних або хронічних інфекцій, таких як перфорація або рубцювання барабанної перетинки, холестеатома, аномальні орієнтири та рідина за барабанною перетинкою.

Решту отоларингологічного обстеження слід зосередити на голові та шиї, щоб ретельно виключити інші аномалії, які можуть привести до встановлення діагнозу. Якщо діти достатньо дорослі, щоб співпрацювати, вони повинні пройти тести на рівновагу, оскільки також може бути дисфункція внутрішнього вуха або вестибулярного нерва.

Деякі дослідники рекомендують проводити дослідження крові для будь-якої дитини з діагнозом сенсоневральна приглуховатість, щоб виявити ознаки захворювання щитовидної залози та нирок. Така оцінка включає перевірку функції щитовидної залози, вимірювання рівня азоту сечовини крові і креатиніну, а також аналіз сечі.

Для пацієнтів із набутою двосторонньою втратою слуху можна оцінити маркери загального запального захворювання (наприклад, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) або ревматоїдний фактор (РФ)) або специфічні маркери аутоімунного захворювання внутрішнього вуха (наприклад, білок 68 кД).

Вихід позитивних результатів низький, однак лабораторні дослідження безпечні та недорогі. Позитивні результати викликають важливі міркування щодо лікування втрати слуху.

Візуальні дослідження

У минулому користь візуалізаційних досліджень ставилася під сумнів. Хоча позитивний результат магнітно-резонансної томографії (МРТ) або комп'ютерної томографії (КТ) іноді може допомогти пояснити дефект, він не веде до варіантів лікування. Однак деякі аномалії, виявлені під час візуалізації, можуть вказувати на наявність у дитини чутливого вуха, у якого незначна травма голови може погіршити його або її слух.

МРТ може допомогти визначити ваду розвитку внутрішнього вуха або кохлеарного нерва. Така інформація може бути критичною, коли кохлеарні імплантати встановлюються особам із глибокою глухотою. Деякі роботи

свідчать про перевагу МРТ у передопераційному плануванні для кандидатів на кохлеарні імплантати.

ОАЕ тестування

Концепція ОАЕ полягає в тому, що певні звуки, які генерує внутрішнє вухо, можуть бути записані. Ці звуки присутні у вухах, які можуть чути, і, ймовірно, відображають наявність і роботу структур, відповідальних за слух. Звуки можуть бути спонтанними або викликаними. Як вони виробляються і чому вони не виробляються у людей з сенсоневральною глухотою, незрозуміло, але вони добре корелюють із втратою слуху.

Тести ОАЕ, які також використовуються для скринінгу новонароджених, можуть виконуватися швидко та недорого персоналом, який має відносно невелику підготовку. На вухо новонародженого, що відпочиває, надягають навушник, і машина генерує звук, а потім записує викликану реакцію. Чутливість і специфічність, про які повідомляють при викликаному ОАЕ, становлять 100% і 82% відповідно.

За визначенням, ОАЕ не можна використовувати для діагностики ретрокохлеарної глухоти. Для здорових доношених дітей «двоетапний протокол» рекомендує, щоб діти, які не пройшли початковий ОАЕ, могли пройти наступне тестування з іншим ОАЕ.

Аудіометрія

Звичайна аудіометрія виконується шляхом одягання гарнітури на вуха дітей віком розвитку не менше 4-5 років, яких можна наказати підняти відповідну руку, коли почується звук. Звуки чистого тону можуть бути представлені таким чином, щоб можна було задокументувати конкретні гучності на певних частотах. Кондуктивну та сенсоневральну приглуховатість можна відрізнити, а також перевірити розпізнавання мови.

Аудіометрія є стандартним критерієм для пацієнтів з нормальним психічним станом і здатністю співпрацювати з процедурою тестування. Єдиними обмеженнями чутливості та специфічності тесту є здатність пацієнта зрозуміти інструкції та його або її готовність співпрацювати.

Частотна аудіометрія може бути виконана як швидкий і простий скринінговий тест. Він довів свою ефективність у школах. Недоліки частотної аудіометрії полягають у тому, що формальна оцінка потребує часу та значного обладнання, і що її можна повністю виконати лише у пацієнтів, які співпрацюють.

Поведінкова (візуальне підкріплення) та обумовлена ігрова аудіометрія може бути виконана у дітей віком від шести місяців. Дітей можна навчити дивитися на маріонетку чи світлове шоу, коли подається чистий звуковий подразник або називають їхнє ім'я з одного боку кімнати. Якщо оцінювачі є надійними, вони можуть судити про те, чи дитина співпрацює та реагує на сигнали, відмінні від звукового стимулу. Загалом цей тест є досить успішним для визначення втрати слуху у дітей. Недоліки полягають у тому, що це вимагає значного часу та обладнання, його не можна використовувати, щоб

відрізнити кондуктивну від сенсоневральної приглуховатості, і це вдається, лише якщо дитина співпрацює.

Категорії втрати слуху

Незалежно від типу, Американський національний інститут стандартів визначає втрату слуху за втраченими децибелами (дБ):

- Незначне зниження слуху - 16-25 дБ
- Легка приглуховатість - 26-40 дБ
- Помірне зниження слуху - 41-55 дБ
- Виражена втрата слуху - 71-90 дБ
- Глибока втрата слуху - більше 90 дБ

Тести, яких слід уникати

Оцінка реакції на плескання, брязкіт ключами та клацання є поганою перевіркою слуху. Дитина може реагувати на візуальну або тактильну стимуляцію, а не на шум (наприклад, відчувати легкий вітерець від плескання, випадковий дотик до обличчя клавішами або пальцями або бачити рух рук). Крім того, створюваний шум часто перевищує 50 дБ і, отже, не є корисним для виявлення легких і помірних втрат.

Лікування

Кондуктивна приглуховатість

Лікувати кондуктивну втрату слуху інколи необхідно як середній отит або його наслідки за допомогою курсу відповідних антибіотиків. Пацієнтам із серозним середнім отитом довше трьох місяців корисна міринготомія та видалення рідини із середнього вуха. Зрештою можуть знадобитися вентиляційні труби. Якщо втрата слуху продовжується, може знадобитися підсилення за допомогою слухового апарату. Логопедія необхідна рідко, якщо тільки втрата не є тривалою.

Кондуктивну втрату слуху, що виникає внаслідок обструкції слухового ходу через сірку або стороннє тіло, слід лікувати шляхом усунення обструкції.

Сенсоневральна втрата слуху

Сенсоневральна втрата слуху не піддається медикаментозному лікуванню. При легкій або помірній втраті слуху використовується посилення за допомогою слухових апаратів, щоб надати дитині якомога більше слухового сигналу. Логопедична терапія може бути корисною. Якщо дитині потрібна спеціальна шкільна підготовка, школа повинна визначити, скільки мовленнєвих тренувань є звичайною частиною шкільного дня.

У дітей старшого віку та дорослих із помірною та глибокою втратою слуху слухові апарати можуть коригувати до 40-60 дБ. Крім того, обмежуючим фактором є фізичний звуковий тиск, що чиниться на барабанну перетинку, яка стає болючою після певного порогу. Маленькі діти з маленькими вушними раковинами можуть відчувати біль навіть при гучності 10-15 дБ. Сучасні

слухові апарати можуть вибірково посилювати певний діапазон частот більше, ніж інші, а не всі частоти однаково.

Існує дві основні мети слухопротезування. Перше – забезпечити мову. Після встановлення слухового апарату за допомогою відповідних форм слуховий апарат перевіряють, щоб визначити, наскільки він відповідає цілям щодо гучності на різних частотах. У дітей старшого віку розпізнавання мовлення має бути частиною цього тестування. Для маленьких дітей метою є оптимізація слухового введення, не завдаючи болю. Якщо користуватися слуховими апаратами боляче, діти уникатимуть їх використання. Якщо слухопротезування успішно забезпечує покращене розуміння розмовної мови без болю, слід заохочувати її використання в школі та поза нею.

Друга мета полягає в тому, щоб забезпечити екологічні сигнали. Використання слухових апаратів для зв'язку дітей молодшого віку з їхнім оточенням допомагає максимізувати слуховий розвиток мови, якщо це дозволяє їм чути будь-які звуки мови, і використовує слухові шляхи до мозку, що може перешкодити мозку «ігнорувати» їх. Здатність чути звуки навколишнього середовища важлива для безпеки та загального функціонування. До важливих сигналів безпеки належать гудки автомобіля чи вантажівки, сигналізація або навіть хтось кричить «стоп». Функціональні сигнали можуть включати дзвінки для класів, таймери духовки, дверні дзвінки або голосне покликання когось на ім'я.

Хірургічна допомога

Кондуктивна приглуховатість

З деякими причини хронічної приглуховатості можна впоратися або допомогти хірургічним шляхом. Дітям із постійним хронічним або рецидивуючим середнім отитом із випотом може бути корисним розміщення міринготомічних трубок для вентиляції простору середнього вуха, щоб запобігти негативному тиску в цій області. Якщо отит призводить до руйнування або фіксації кісточок, операція може покращити функцію кісточок. Холестеатома - хірургічне захворювання.

Слухові апарати з кістковою фіксацією (ВАНА) можуть бути корисними для деяких пацієнтів. Прикладами є пацієнти з мікротією, пацієнти з анотією, які очікують на реконструкцію вушної раковини, і пацієнти зі стійкою отореєю, які не можуть користуватися слуховим апаратом.

Сенсоневральна втрата слуху

Сенсоневральну приглуховатість не можна лікувати хірургічними методами, окрім кохлеарної імплантації. Кохлеарна імплантація може бути варіантом для деяких дітей, але її не слід помилково сприймати як лікування.

Консультації

Аудіолог

Консультація аудіолога є важливою для оцінки пацієнтів щодо слухових апаратів і для їх встановлення.

Генетик

Рекомендується проконсультуватися з генетиком, якщо причиною глухоти може бути синдром або сімейний анамнез свідчить про спадковість.

Офтальмолог, нефролог, кардіолог або консультанти інших вузів

Консультації з цими вузькими фахівцями рекомендується, якщо синдром, який можна ідентифікувати, передбачає ураження зорової, ниркової, серцевої або будь-якої іншої системи органів (наприклад, глуха дитина з гематурією повинна звернутися до нефролога для перевірки на наявність синдрому Альпорта).

Довгостроковий моніторинг

Подальше спостереження за втручаннями є таким же важливим при порушенні слуху, як і при будь-якій іншій інвалідності. Лікарі надто часто передають догляд за глухими дітьми сурдологам і педагогам. Глухі діти потребують постійного направлення до аудіолога для моніторингу прогресування їхньої втрати слуху та переналадження слухових апаратів відповідно до зміни втрат, росту вух або обох.

Педіатри повинні стежити за мовним і соціальним розвитком дитини. Вони повинні запитати про мову та успішність у школі. Розміщення дитини в школі може не відповідати її здібностям. Наприклад, дитина, яка не вміє успішно читати по губах, не може вивчати математику чи природничі науки. Педіатри повинні запитати, як дитина навчається в школі та в сім'ї, як члени сім'ї взаємодіють з дитиною, як батьки дисциплінують або навчають дитину. Діти, які не можуть спілкуватися з тими, хто їх оточує, можуть бути розчарованими і, отже, демонструвати поведінку у відмежуванні. Цю поведінку можна неправильно витлумачити як поведінкову чи психологічну проблему, а не як реакцію на оточення чи ситуацію дитини.

Діти з порушеннями слуху знаходяться в зоні особливого ризику насильства. Батьки можуть чинити фізичне насильство через те, що їхня дитина поводиться не так, як вони очікують. Крім того, діти, які, на думку кривдників, не можуть повідомити про неналежну поведінку, мають високий ризик сексуального насильства. Крім того, більшість дітей з вадами слуху не мають фізичних вад і можуть бути привабливими для потенційного кривдника. Глухі діти іноді соціально ізольовані через комунікаційний бар'єр, і вони можуть бути чутливими до людей, які приділяють їм особливу увагу. Життєво важливо стежити за фізичними ознаками жорстокого поводження чи за поведінковими проявами жорстокого поводження з дитиною.

Внутрішньочерепні

ускладнення гострого та хронічного середнього отиту

Хронічний гнійний середній отит без належного лікування може призвести до небезпечних для життя ускладнень, які можна розділити на дві підгрупи: внутрішньоскроневі та внутрішньочерепні. Внутрішньоскроневі

ускладнення включають петрозит, параліч лицевого нерва і лабіринтит. Внутрішньочерепні ускладнення включають тромбофлебіт сигмовидного синуса, менінгіт і внутрішньочерепний абсцес.

- **Тромбофлебіт сигмоподібного синуса**

Тромбофлебіт сигмоподібного синуса виникає, коли інфекція поширюється через соскоподібний відросток в сигмовидну пазуху. Інфікований тромб може вивільняти септичні емболи, викликаючи дистальні інфаркти.

Історія

Тромбоз сигмовидного синуса вперше був описаний у 1826 році. Тромбоз сигмовидного синуса є потенційно смертельним станом, при якому рання діагностика може бути важкою через попередню терапію антибіотиками. В епоху антибіотиків прояв тромбозу сигмовидного синуса змінився з яскраво виражених ознак і симптомів на нечіткі та неспецифічні симптоми. Зменшення захворюваності та зміни у проявах вимагають від клініцистів підтримки високого рівня підозри для встановлення діагнозу.

Сигмовидний синус утворений місцем злиття верхньої кам'янистої пазухи та поперечної пазухи. Права поперечна пазуха зазвичай є продовженням сагітальної пазухи, а ліва поперечна пазуха — продовженням прямої пазухи. Латеральний, або сигмовидний, синус виходить із черепа через яремний отвір і стає внутрішньою яремною веною. Його називають латеральним синусом, тому що він зустрічається збоку при операціях соскоподібного відростка.

Епідеміологія

Тромбоз сигмовидного синуса становить 6% усіх внутрішньочерепних ускладнень в епоху антибіотикотерапії гнійних захворювань вуха.

Етіологія

Близькість повітряних клітин середнього вуха та соскоподібного відростка до венозних синусів твердої оболонки спричиняє їх схильність до тромбозу та тромбофлебіту внаслідок інфекції та запалення середнього вуха та соскоподібного відростка.

Отогенний тромбоз сигмовидного синуса є добре відомим внутрішньочерепним ускладненням середнього отиту. Виникає в поєднанні з іншими внутрішньочерепними ускладненнями. До появи антибіотиків, які призвели до зниження цього стану, більшість тромбозів сигмовидного синуса були пов'язані з гострим середнім отитом. Однак зараз у більшості опублікованих звітів переважає хронічний середній отит.

Тромбоз сигмовидного синуса зазвичай розвивається як ускладнення хронічного середнього отиту, викликаного прямим поширенням інфекції через сусідню ерозовану кістку. Повідомлялося про це у пацієнта з неушкодженою сигмовидною пластинкою, що вказує на поширення тромбофлебіту через малу емісарну вену. Він також може розвинути як ускладнення гострого гнійного середнього отиту шляхом тромбофлебітичної дисемінації через емісарну вену в

непошкоджену кістку. Тромбоз сигмовидного синуса займав друге місце після менінгіту в доантибіотичну еру як найчастіше летальне ускладнення середнього отиту, а тромбоз сигмовидного синуса виникав переважно як ускладнення гострого середнього отиту. Рідше це захворювання дітей у поєднанні з гострим середнім отитом. Частіше це спостерігається у дорослих пацієнтів після тривалого хронічного захворювання вуха. Ретроспективне дослідження Scогрессі та ін. виявило, що з 25 педіатричних пацієнтів з отогенним тромбозом латерального синуса 24 (96%) продемонстрували генетичну аномалію, пов'язану з тромбофілією.

Патофізіологія

Спочатку утворюється перісинусовий абсцес, а в міру проникнення інфекції в тверду мозкову оболонку і наближення до інтими розвивається стінковий тромб. Пошкодження внутрішньої оболонки кровоносних судин, гіперкоагуляція і зниження кровотоку є факторами, що сприяють утворенню тромбу всередині судин. Пошкодження внутрішньої оболонки є основним фактором тромбозу сигмовидного синуса, оскільки запальний процес ініціює утворення фібрину та агрегацію тромбоцитів. Передбачається, що тромбогенні властивості бактерій прискорюють процес. Якщо належним чином не розпочати ефективно лікування, стінковий згусток росте та некротизується, утворюючи інтрамуральний абсцес. Потім у просвіті пазухи розвивається стінковий тромб, який поширюється проксимально та дистально та може інфікуватися. Просвіт судини зрештою закупорюється тромбом, що поширюється, і інфікований матеріал може бути емболізований у системний кровотік, викликаючи септицемію.

Ознаки та симптоми

Клінічні прояви різняться залежно від стадії захворювання. У хворих головний біль, лихоманка, оторея. Класичний випадок тромбозу сигмовидного синуса в епоху до прийому антибіотиків, як правило, продукував криву лихоманки внаслідок періодичного вивільнення гемолітичних стрептококів із септичного синусового тромбу. При оклюзії просвіту синуса, порушення кіркового венозного кровообігу призводить до головного болю, набряку сосочка, підвищення внутрішньочерепного тиску. Ураження сагітального синусів може призвести до отитної гідроцефалії.

Хворобливість і набряк над соскоподібним відростком (симптом Грізінгера) вказують на тромбоз сигмовидного синуса та рефлекторний тромбоз емісарної вени соскоподібного відростка. При поширенні тромбофлебіту на яремну цибулину і внутрішню яремну вену може виникати біль у шиї, особливо при обертанні. Внутрішню яремну вену можна пальпувати на шиї у вигляді ніжного тяжу. 9-й, 10-й та 11-й черепні нерви можуть бути паралізовані наявністю та тиском тромбу в яремній цибулині (синдром яремного отвору).

Оскільки права поперекова пазуха зазвичай домінує, симптоми частіше виникають, коли залучено цю пазуху. Відновлення залежить від розвитку колатерального кровообігу або можливої реканалізації синуса. Через це

наявність каналу анастомозу є важливою для одужання. У пацієнтів може спостерігатися зміна психічного стану, ретроаурикулярний біль.

Мастоїдектомія з розрізом і дренажуванням перисинуса показана пацієнтам, які не реагують на системні антибіотики. Видалення всього тромбу до візуалізації кровотечі не є необхідним і може призвести до додаткових ускладнень, включаючи внутрішньочерепний крововилив. Перев'язка внутрішньої яремної вени рідко потрібна пацієнтам з прогресуючими септичними емболіями, які не реагують на системну терапію. Першим кроком у лікуванні синусового тромбофлебіту є антимикробна терапія, спрямована на культуральне дослідження. Досі тривають дебати щодо необхідності антикоагуляції та її ефективності у встановленні реканалізації синуса.

Обстеження

Лабораторні дослідження

Показані такі лабораторні дослідження:

- посів і чутливість гнійного матеріалу;
- Посів крові.

В епоху антибіотиків змінилися не тільки клінічні прояви тромбозу латерального синуса, але й бактеріологія. Вважається, що ця зміна в бактеріології пов'язана з тим, що хвороба частіше протікає через хронічну, а не гостру інфекцію вуха. Бета-гемолітичний стрептокок більше не є домінуючим організмом. Оскільки хронічна, а не гостра, інфекція частіше передуює тромбозу сигмовидного синуса, культури характерно дають змішану флору, включаючи *Bacteroides*, *Staphylococcus*, *Enterobacteriaceae*, *Proteus*, *Pseudomonas* та інші види. Оскільки антибіотики зазвичай застосовуються під час продромальної інфекції вуха, посів крові часто є негативним.

Інструментальні дослідження

Візуалізаційні дослідження вважаються діагностичними засобами для тромбозу сигмовидного синуса, і остаточний діагноз можна поставити під час операції. Сучасні методи візуалізації та досвід дозволяють клініцистам мати відносно точне уявлення про тромбоз сигмовидного синуса перед операціями.

Комп'ютерна томографія (КТ) особливо важлива для демонстрації патології соскоподібного відростка та порожнини черепа та виключення існуючих внутрішньочерепних ускладнень. КТ з контрастом може продемонструвати дефект наповнення тромбованого синусу та збільшення кільця або «знак дельта» навколо тромбованого сигмовидного синуса. КТ зазвичай демонструє знак дельта, порожній трикутник на рівні сигмовидного синуса, який складається із згустку, оточеного високоінтенсивним обідком твердої мозкової оболонки з контрастним посиленням, коли присутній тромб. Однак цю ознаку не завжди можна виявити, і не всі тромби можна продемонструвати за допомогою КТ.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) більш чутлива, ніж КТ, у виявленні тромбу. Вона показує кровотік, обструкцію синусів і подальше

повернення потоку. Це обстеження вибору, яке слід проводити разом із КТ, щоб повністю оцінити супутню отологічну та церебральну патологію.

Інші тести

Аудіологічні тести

Лікування

Загальновідомо, що лікування тромбозу сигмовидного синуса поєднується з антибіотиками та хірургічним втручанням.

Медикаментозне лікування

У окремих випадках тромбозу сигмовидного синуса лише медикаментозна терапія внутрішньовенними антибіотиками може бути успішною. Огляд літератури, проведений Au та співавторами щодо 104 педіатричних пацієнтів із тромбозом латерального синуса (з використанням звітів про випадки 1993–2011 рр.), виявив, що поширеність різних стратегій лікування така:

- Антибіотики широкого спектру дії (100%).
- Мастоїдектомія (94%).
- Антикоагуляція (57%).
- Маніпуляції з тромбованим синусом (50%).

Більшість авторів погоджуються, що антикоагулянти не мають місця в лікуванні тромбозу латерального синуса. Антикоагулянти рекомендовані для запобігання поширенню тромбу до дистальних синусів. Однак зараз вони рідко використовуються, тому що більшість інфекцій можна контролювати за допомогою антибіотиків і хірургічного втручання, і це, як правило, запобігає поширенню тромбу. Ризики антикоагуляції включають звільнення септичних емболів від розпаду згустку та неконтрольований крововилив у місці кровотечі. Антикоагулянти зупиняють поширення тромбозу, але можуть збільшити ризик венозних інфарктів, тому їх більше не використовують.

Хірургічна терапія

Мастоїдектомія з видаленням інфікованого згустку і тромбу в сигмовидному синусі вважається стандартним хірургічним втручанням. Кортикальної мастоїдектомії достатньо для нехолестеатоматозного захворювання вуха. Це дозволяє дрениувати початкову інфекцію та підтверджує діагноз тромбозу латерального синуса. Захворювання перісинуса можна виявити, незважаючи на нормальний зовнішній вигляд пластинки синуса. Сучасні рекомендації стверджують, що видалення синусової пластини, яка перекриває пазуху, слід завжди виконувати.

Більшість випадків пов'язані з аттико-антральним типом захворювання вуха. Холестеатома є постійним джерелом інфекції і не реагує на антибіотики. Раннє видалення цього джерела інфекції зменшує можливість подальшого внутрішньочерепного поширення, скорочує тривалість хвороби та забезпечує остаточне лікування.

Хоча відповідне лікування тромбу в пазусі не є певним, більшість авторів пропонують провести пункцію в бічній пазусі перед розрізом, щоб підтвердити діагноз. Якщо аспірована вільна кров, подальше втручання не потрібне. Якщо кров не повертається, діагноз можна підтвердити розрізом пазухи та евакуацією тромбу, а отримання вільної кровотечі з пазухи є непотрібним. Недавні звіти показали, що якщо навколишню грануляційну тканину та запалення видалити за допомогою мастоїдектомії, синус буде повторно каналізований без евакуації тромбу. Jun та ін. вважають, що організований тромб є початковим кроком для спонтанного розсмоктування, що зрештою викликає реканалізацію синуса.

Останні автори вважають, що при сучасній антибіотикотерапії перев'язка внутрішньої яремної вени не потрібна. Перев'язка внутрішньої яремної вени може, можливо, ізолювати причину інфекції та запобігти емболізації, таким чином підвищуючи рівень лікування тромбозу.

Лікування внутрішньої яремної вени слід зарезервувати для тих випадків, коли септицемія та емболізація не реагують на первинне хірургічне втручання та лікування антибіотиками. Останнім часом декілька досліджень показали можливість консервативного лікування при обмежених показаннях для перев'язки внутрішньої яремної вени.

Післяопераційне ведення

Після евакуації тромбу пацієнту слід підтримувати прийом антибіотиків протягом 2-3 тижнів і провести повторну МРТ, щоб виключити розвиток вторинних внутрішньочерепних ускладнень, таких як абсцес головного мозку, або поширення тромбу всередину верхнього сагітального синуса.

Ускладнення

Наявність тромбозу сигмовидного синуса вимагає подальшого обстеження на наявність додаткових внутрішньочерепних ускладнень. До ери антибіотиків тромбоз латерального синуса супроводжувався ускладненнями у 80% пацієнтів. Розробка антибіотиків призвела до зниження частоти ускладнень, яка зараз становить 20%.

Зазвичай супутні ускладнення спостерігаються з того ж боку, що й хворе вухо. Viswanatha та інші повідомили про випадок тромбозу іпсилатерального сигмовидного синуса та абсцесом контралатеральної потиличної частки. Розвиток абсцесу в одній півкулі після інфікування контралатерального соскоподібного відростка може ймовірно статися внаслідок гематогенного поширення мікроорганізмів.

Результат і прогноз

Першу успішну операцію з приводу тромбозу латерального синуса провів Лейн у 1888 році. До того часу смертність від цього ускладнення становила 100%. Оперативне втручання знизило смертність до 50%. Між 1932 і 1940 роками, коли були введені антибіотики, поєднання антибіотиків і хірургічного лікування знизило рівень смертності до 25%.

В еру антибіотиків смертність становила в середньому до 10% у випадках хірургічного лікування та близько 100% у випадках без лікування.

До появи антибіотиків перев'язку внутрішньої яремної вени виконували майже рутинно, щоб уникнути поширення тромбофлебітичного процесу та септичної емболії. Перев'язка внутрішньої яремної вени є спірною.

У 1939 році Коді узагальнив аргументи на користь перев'язки внутрішньої яремної вени таким чином:

- ця процедура дозволяє ізолювати джерело інфекції від загального кровообігу;
- ця процедура захищає від можливості емболізації стінкового тромбу;
- ця процедура не змінює сприятливий перебіг захворювання і не додає надмірного навантаження на пацієнта.

У 1935 році Лайман узагальнив аргументи проти перев'язки внутрішньої яремної вени таким чином:

- численні випадки безсимптомного тромбозу сигмовидного синуса були виявлені під час операції соскоподібного відростка;
- септичні ускладнення часто виникають після перев'язки внутрішньої яремної вени, оскільки перев'язка над входом лицьової вени не блокує колатеральний кровообіг;
- за наявності колатерального кровообігу лігування може спричинити ретроградний тромбоз і переривання венозного повернення від голови, що призведе до внутрішньочерепної інфекції;
- при оперативних втручаннях на внутрішній яремній вені у хворого були пошкоджені блукаючий, додатковий та під'язиковий нерви.

Сьогодні перев'язка внутрішньої яремної вени показана з наступних конкретних причин:

- коли тромб виходить за межі соскоподібного відростка;
- коли септикопемія та ускладнення зберігаються, незважаючи на початкове хірургічне лікування та антибіотики;
- при виявленні інфекції або тромбозу внутрішньої яремної вени.

У 2011 році Rorrosch та інші опублікували звіт про ретроспективне дослідження лікування тромбозу сигмовидного синуса. Вони вважають, що антикоагулянтна терапія є безпечним варіантом лікування для запобігання поширенню тромбозу та розвитку інших внутрішньочерепних ускладнень.

• **Лабіринтит**

Лабіринтит виникає, коли інфекція поширюється на внутрішнє вухо. Це може статися раптово або протягом тривалого періоду. Інфекція потрапляє у внутрішнє вухо через кругле та овальне вікна або через один з півколових каналів, відкритих кістковою ерозією. Розрізняють чотири типи лабіринтиту: гострий серозний, гострий гнійний, хронічний та склероз лабіринту.

Симптомами гострого серозного лабіринтиту є гострий початок запаморочення і втрата слуху. Раннє хірургічне втручання для видалення інфекції може зменшити пошкодження лабіринту.

Пацієнти з гострим гнійним лабіринтитом мають глибоку втрату слуху, шум у вухах і запаморочення з супутніми нудотою і блювотою. Пацієнти спочатку демонструють ністагм зі швидким компонентом, спрямованим у бік ураженого вуха, пізніше, після руйнування перетинчастого лабіринту, вони демонструють ністагм у бік від ураженого вуха. Лікування включає агресивну хірургічну обробку (включаючи лабіринтектомію) для запобігання можливим летальним внутрішньочерепним ускладненням у вигляді менінгіту або енцефаліту. Також необхідне введення антибіотиків широкого спектру дії з проникненням у спинномозкову рідину. Будь-які зміни в схемі антибіотикотерапії повинні визначатися культурою та чутливістю збудника.

Хронічний лабіринтит характеризується поступовим виникненням запаморочення, шуму у вухах і зниженням слуху. Найчастіше інфекція потрапляє в лабіринт через бічний канал. Лікування включає мастоїдектомію, посів та відповідну медикаментозну терапію.

Лабіринтовий склероз виникає, коли запалення в лабіринті змушує організм замінити його фіброзною тканиною і новою кісткою.

- **Петрозит**

Петрозит виникає, коли інфекція поширюється за межі середнього вуха та соскоподібного відростка в кам'янисту верхівку. Пацієнти можуть скаржитися на синдром Граденіго (тобто ретроорбітальний біль, виділення з вуха та параліч привідного м'яза). Комп'ютерна томографія голови та скроневої кістки допомагає визначити ступінь захворювання, діагностувати внутрішньочерепне поширення та спланувати хірургічне втручання.

- **Параліч лицьового нерва**

Параліч лицьового нерва може виникати на тлі хронічного гнійного середнього отиту з холестеатомою або без неї. За наявності холестеатоми або хронічного середнього отиту слід негайно провести хірургічне втручання з видаленням ураженої слизової оболонки, грануляційної тканини та гною (зазвичай шляхом мастоїдектомії).

- **Менінгіт**

Менінгіт розвивається внаслідок прямого або гематогенного поширення інфекції. При підозрі на менінгіт слід виконати люмбальну пункцію для виділення збудника на культуру та чутливість до початку емпіричної антибіотикотерапії антибіотиками широкого спектру дії. При стабільному стані пацієнта переводять в операційну для хірургічного видалення холестеатоми або інфекції середнього вуха.

- **Внутрішньочерепні абсцеси**

Різні внутрішньочерепні абсцеси, які можуть виникнути, можуть бути екстрадуральними, субдуральними або паренхіматозними.

Пацієнт з екстрадуральним абсцесом може мати ознаки та симптоми менінгіту або бути безсимптомним. Незалежно від клінічної картини, необхідно провести візуалізацію для визначення абсцесу та дренивання абсцесу за допомогою нейрохірургів у разі необхідності.

Пацієнти з субдуральними абсцесами дуже погано себе почувають, у них спостерігаються менінгеальні симптоми, можливі судоми та геміплегія. Невідкладна нейрохірургічна консультація, адекватна візуалізація, дренивання та антибіотики є належним лікуванням. Після стабілізації стану пацієнта необхідно провести отологічну операцію з видалення вогнища інфекції.

Паренхіматозні абсцеси виникають, коли інфекція поширюється через соскоподібний відросток до скроневої частки або мозочка. Вони можуть бути малопомітними, оскільки ця хвороба спочатку розвивається в «мовчазних» ділянках мозку. Однак, якщо клініцист підозрює внутрішньочерепне ураження, стандартом лікування є попередній план візуалізації, нейрохірургічне дренивання та антибіотикотерапія.

- **Ускладнення з боку середнього вуха**

Кондуктивна приглухуватість як наслідок хронічного гнійного середнього отиту може бути спричинена перфорацією барабанної перетинки, порушенням кісточкового ланцюга або обома цими причинами. Хірургічне видалення інфекції та холестеатоми з реконструкцією кісточкового ланцюга зменшує захворюваність, пов'язану зі зниженням слуху.

Травматичні ушкодження скроневої кістки

Скронева кістка є найбільш складною кісткою в організмі людини. У ньому розташовано багато життєво важливих структур, включаючи кохлеарний і вестибулярний органи, лицевий нерв, сонну артерію та яремну вену. Перелом скроневої кістки може включати жодну або всі ці структури. Пов'язана травма інших черепних нервів (окрім лицевого, тобто VI (відвідного), IX (язикоглоткового), X (блукаючого) та XI (додаткового) також може спричинити параліч. Пошкодження скроневої кістки може бути пов'язане з важкою травмою голови, хребта, щелепно-лицевої ділянки; більшість пацієнтів із переломом скроневої кістки мають комп'ютерну томографію (КТ).

Скронева кістка - це дуже товста і тверда структура, розташована в основі черепа. Має численні отвори, створюючи зони зниженого опору, чутливі до травматичних ушкоджень. Таким чином, переломи скроневої кістки простягаються уздовж основи черепа з візерунком, який повторює найслабші місця анатомії.

Спектр травм скроневої кістки надзвичайно різноманітний, починаючи від незначного струсу мозку без функціональних порушень до важкої тупої або

проникаючої травми з багатофункціональними порушеннями, які залучають слуховий і вестибулярний нерви, лицевий нерв і внутрішньочерепний вміст.

Частим проявом черепно-мозкової травми є перелом скроневої кістки. У більшості випадків перелом скроневої кістки пов'язаний із серйозною травмою тіла та/або голови. У дорослого населення приблизно 90% переломів скроневих кісток пов'язані з одночасними внутрішньочерепними ушкодженнями і 9% - з ушкодженнями шийного відділу хребта. Тому лікування травми скроневої кістки може не бути першочерговим. Однак первинна оцінка травми скроневої кістки у відділенні невідкладної допомоги персоналом невідкладної допомоги та бригадою травматологів є критично важливою.

Зазвичай отоларинголога-хірурга викликають для консультації, коли пацієнт повністю стабільний, через багато годин після травматичної події. Ось чому первинна оцінка у відділенні невідкладної допомоги є такою важливою та, безумовно, допомагає у лікуванні та покращенні функції. Тому досконале розуміння етіології, класифікації, ускладнень і лікування переломів скроневих кісток є обов'язковим для медичних працівників, які займаються наданням допомоги особам із такими ушкодженнями.

Етіологія

Голова – частина тіла, яка найчастіше травмується. Травми голови трапляються приблизно в 75% усіх ДТП. Приблизно 30% випадків травми голови призводять до перелому черепа. Вухо є найбільш часто ушкоджуваним органом чуття. Травми скроневих кісток, як повідомляється, зустрічаються в 14-22% усіх переломів черепа. ДТП є причиною 31% переломів скроневих кісток. Іншими причинами, у порядку зменшення частоти, є фізичні напади, падіння, аварії на мотоциклах, травми пішоходів, аварії на велосипедах та вогнепальні поранення. Чоловіки віком 21-30 років складають найбільш часто залучену групу. Схильність у чоловіків ґрунтується на збільшенні кількості чоловіків, які займаються діяльністю високого ризику порівняно з жінками, а не на слабкості структур їхнього черепа. Двосторонні переломи скроневих кісток зустрічаються у 8-29%.

Дитяча популяція становить 8-22% від усієї популяції пацієнтів з діагнозом переломи скроневих кісток. Переломи скроневої кістки в педіатричній популяції також пов'язані з високою частотою внутрішньочерепних ускладнень, приблизно 58%, і з паралічем лицевого нерва, 3-9%.

Педіатрична популяція має дуже схожу частку дорожньо-транспортних пригод (47%) і падінь (40%), як описано в медичній літературі. Переломи скроневих кісток частіше зустрічаються у дітей молодше 6 років. Приблизно 75% переломів є поздовжніми, а 25% - поперечними. Внутрішньочерепні травми часто супроводжуються втратою слуху, яка, швидше за все, є кондуктивною (56%), за якою слідує сенсоневральна втрата слуху (17%) і змішана втрата слуху (10%). Проте ушкодження лицевого нерва уражається нечасто (3%). Діти дуже сприйнятливі до травм, зокрема до падінь та інших

нещасних випадків. Однак, якщо травму неможливо пояснити на основі історії хвороби, слід розглянути можливість невідповідної причини.

Класифікація

У 1926 році Ульріх вперше класифікував переломи скроневи́х кісток на поздовжні переломи та поперечні переломи. Ghorayeb і Yeakley у своєму дослідженні 150 переломів скроневи́х кісток виявили, що переважна більшість переломів насправді є косими і досить часто змішаними. Інші класифікації базуються на збереженні кісткового лабіринту та ураженні кісткового лабіринту. Перелом, що зберігає кістковий лабіринт, проходить передньолатерально від кісткового лабіринту і виникає внаслідок удару в скронево-тім'яну ділянку. Перелом проходить безпосередньо в кістковий лабіринт, пошкоджуючи кістковий лабіринт та півколові канали, і виникає внаслідок удару в потиличну область. У групі дорослих згадані класифікації корисні для прогнозування отологічних наслідків, але не можуть передбачити неврологічні, нейроотологічні ускладнення чи ускладнення основи черепа.

У педіатричних пацієнтів класифікація поздовжніх/поперечних переломів і переломів, що зберігають кістковий лабіринт/розривають кістковий лабіринт, може спрогнозувати наслідки сенсоневральної втрати слуху, причому остання є більш точною в цьому відношенні. Кондуктивну втрату слуху та/або параліч лицьового нерва неможливо передбачити за жодною з цих класифікацій.

Інша система класифікації, запропонована Ішманом і Фрідландом, пов'язана з кам'янистим і некам'янистим ураженням, причому переломи скроневи́х кісток, як видається, мають більшу кореляцію з кам'янистим типом і наявністю сенсоневральної втрати слуху, витoku спинномозкової рідини та пошкодження лицьового нерва.

Незважаючи на нові системи класифікації, оригінальна система Ульріха, завдяки своїй простоті, досі залишається найпоширенішою.

Класифікаційні моделі, зазначені вище, довільні, але дійсно корисні для прогнозування характеру травми. Більшість переломів скроневої кістки абсолютно неправильні та нерівномірні за своїм ходом, мають косу або змішану схему. Таким чином, не тип перелому, а оцінка функції є критичним питанням і є обов'язковим. Наявність або відсутність певної функції вказує на те, чи пошкоджені зовнішній слуховий хід, середнє вухо, внутрішнє вухо, лицьовий нерв, тверда мозкова оболонка або ЦНС, незважаючи на наявний перелом або його відсутність.

Поздовжні переломи

Поздовжні переломи складають 80% усіх переломів скроневи́х кісток. Вони часто спричинені латеральною силою над соскоподібним відростком або скроневою лускою, зазвичай спричиненою скроневи́ми або тім'яними ударами. Лінія зламу паралельна довгій осі кам'янистої піраміди. Він починається в *pars squamosa* і простягається через задньоверхню кісткову частину зовнішнього слухового ходу, продовжується через дах середнього вуха попереду від

лабіринту і закінчується передньо-медіально посередині черепна ямка в безпосередній близькості від foramen lacerum і ovale.

Найбільш поширений хід перелому — передній і позалабіринтовий, однак, хоч і рідко, можливе інтралабіринтне розширення. Знову ж таки, згідно з медичною літературою, двосторонні переломи скроневої кістки присутні у 8-29% усіх переломів.

Ознаки та симптоми включають кровотечу у слуховий хід із розриву шкіри та барабанної перетинки, гемотимпанум, переломи зовнішнього слухового ходу, розрив ланцюга кісточок, що призводить до кондуктивної втрати слуху та параліч лицевого нерва. Двадцять відсотків поздовжніх переломів пошкоджують лицевий нерв і викликають параліч. Місцем пошкодження зазвичай є горизонтальний сегмент нерва, дистальний від колінчастого ганглія. Оторинорея ліквору є поширеною, але зазвичай тимчасовою. Сенсоневральна втрата слуху може виникнути внаслідок струсу мозку. Запаморочення виникає, але не пов'язане з тяжкістю перелому.

Поперечні переломи

Поперечні переломи складають 20% усіх переломів скроневих кісток. Зазвичай вони викликані фронтальним або тім'яним ударом, але можуть бути результатом потиличного удару. Лінія перелому проходить під прямим кутом до довгої осі кам'янистої піраміди і починається в середній черепній ямці. Потім він перетинає кам'янисту піраміду поперечно і закінчується у великому отворі. Він також може поширюватися через внутрішній слуховий хід і безпосередньо пошкоджувати нерви.

Кохлеарні та вестибулярні структури зазвичай руйнуються, викликаючи глибоку нейросенсорну втрату слуху та важке запаморочення. Інтенсивність запаморочення зменшується через 7-10 днів, а потім продовжує неухильно зменшуватися протягом наступних 1-2 місяців, залишаючи лише відчуття нестабільності, яке триває приблизно 3-6 місяців, поки нарешті не відбудеться компенсація. Інтенсивний ністагм присутній з моменту початкового перелому, при цьому швидкий компонент відходить від місця перелому. Ністагм легко помітити неозброєним оком. Ністагм також поступово зменшується за інтенсивністю, а потім остаточно зникає.

Рідко може виникнути змішана втрата слуху. Пошкодження лицевого нерва зустрічається в 50% поперечних переломів. Місце ураження знаходиться в будь-якому місці від внутрішнього слухового проходу до горизонтального сегмента, дистального від колінчастого ганглія. Може відзначатися пневмолабіринт.

Косі або змішані переломи

На думку деяких авторів, ці закономірності зустрічаються частіше, ніж ізольовані поперечні або поздовжні переломи. У медичній літературі діапазон 62-90% переломів скроневих кісток був описаний як змішані переломи.

Проникаючі поранення

Ножові та вогнепальні поранення є найбільш поширеними проникаючими пораненнями. Більшість залучених пацієнтів — молоді чоловіки. Вогнепальні поранення медіально від колінчастого ганглія зазвичай смертельні. Можуть виникнути супутні ушкодження черепних нервів (крім сьомого), а також внутрішньомозкові ушкодження, ушкодження артерій або вен. На них припадають найважчі ушкодження скроневої кістки.

Вогнепальні поранення скроневої кістки часто призводять до глибокої сенсоневральної втрати слуху, витоку спинномозкової рідини та порушення функції лицевого нерва, що виявляється приблизно у 50% пацієнтів і потребує відновлення шляхом інтерпозиційної пересадки нерва.

Переломи зовнішнього слухового ходу, пов'язані з травмою скроневої кістки. Переломи зовнішнього слухового ходу зустрічаються не часто, однак вони зазвичай пов'язані з травмою скроневої кістки та/або травмою нижньої щелепи. Якщо їх не розпізнати або не лікувати належним чином, вони можуть спричинити втрату слуху та стеноз як довгострокові наслідки.

Переломи зовнішнього слухового ходу зустрічаються в усіх вікових групах. Чоловіки страждають більше, ніж жінки. Переломи можуть бути наслідком різних типів травм, таких як падіння, напади, автомобільні або велосипедні аварії, усі з яких можуть спричинити переломи нижньої щелепи та скроневої кістки. Зовнішній слуховий хід уражається в 39% випадків травм скроневої кістки і в 3% травм нижньої щелепи, зазвичай у зв'язку з переломами виростків або підвиростків. Найбільш поширеною ознакою є кров із зовнішнього слухового ходу. Визначити перелом зовнішнього слухового ходу може допомогти огляд зовнішнього слухового ходу та комп'ютерна томографія (КТ). Лікування передбачає видалення крові і тромбів, а потім ущільнення або стентування каналу. Вушні краплі можуть бути використані додатково до ущільнення або стентування. Потрібне амбулаторне спостереження, щоб уникнути втрати слуху та стенозу каналу.

Пацієнти з переломами скроневої кістки зазвичай мають множинні травматичні пошкодження. Внутрішньочерепні та щелепно-лицеві травми можуть бути пов'язані з важкою травмою, здатною спричинити перелом скроневої кістки. Також можливі інші супутні травми, не пов'язані з головою та шиєю, наприклад, травми живота, грудної клітки та ортопедичні травми.

Сильно травмовані слухові проходи мають високий ризик утворення стенозу або холестеатоми. Ці пацієнти повинні перебувати під ретельним наглядом щодо розвитку цих ускладнень. Раннє втручання при перших ознаках стенозу може запобігти проблемі, яку важко лікувати, коли стеноз зрілий.

Діагностика

Ознаки та симптоми перелому скроневої кістки

Клінічні прояви, конкретно пов'язані з травмою скроневої кістки, включають:

- параліч лицевого нерва (частковий або повний) ;

- втрату слуху (кондуктивну, нейросенсорну або змішану);
- вертиго, запаморочення;
- оторею спинномозкової рідини (ліквору);
- перфорацію барабанної перетинки та гемотимпанум і розрив слухового ходу.

При наданні допомоги спочатку потрібно досягти стабілізації загального стану пацієнта. Обстеження дихальних шляхів, оцінка неврологічного статусу, наявність крововиливів, відкритих переломів, травми живота та грудної клітки можуть затримати ранню діагностику та лікування травм скроневої кістки. Шийний відділ хребта слід оцінити та стабілізувати перед маніпуляцією з головою.

Фізичний огляд пацієнта з травмою скроневої кістки повинен включати повне нейроотологічне обстеження, а також повне обстеження носа та горла. Знайдіть місце удару на черепі. Огляньте очі пацієнта на наявність ністагму, вказати напрям і ступінь. Виражений ністагм часто виникає у пацієнтів з поперечними переломами. Центральне запаморочення може мати вертикальні характеристики або характеристики зміни напрямку, які не вдається придушити фіксацією. Навпаки, периферичне запаморочення буває горизонтальним або горизонтально-ротаторним і пригнічується фіксацією.

Якщо дозволяє стан хворого, перевірити слух за допомогою камертонів, порівнявши кісткову провідність з повітряною (тести Вебера і Рінне). Маскування біля ліжка можна зробити, потерши аркуш паперу об протилежну вушну раковину. Повне вестибулярне аудіометричне обстеження можна виконати пізніше, оскільки воно зазвичай не є необхідним у гострій фазі. Повна аудіологічна оцінка є обов'язковою перед будь-яким отологічним втручанням.

Вушні раковини оглядають на наявність рваних ран і гематом. Рвані рани закриваються після очищення та видалення оголеного хряща. Гематоми дрениують і встановлюють компресори, щоб запобігти повторному накопиченню крові.

Дотримуючись асептичних заходів, огляньте зовнішній слуховий хід на наявність крові, спинномозкової рідини або наявності грижі мозку. Спостерігайте за розривами зовнішнього слухового ходу, деформаціями сходинок і розривами/перфораціями барабанної перетинки. Переломи слухового ходу зазвичай відбуваються вздовж даху. Перевірте наявність гемотимпануму.

Огляньте нижню щелепу та середню частину обличчя на наявність переломів. Якщо пацієнт у свідомості, визначте, чи немає у нього запаморочення. Дослідити лицевий нерв. Важливо перевірити наявність паралічу та визначити, чи він розпочався негайно чи відстрочено. Це може бути важко визначити, чи пацієнт інтубований чи в коматозному стані, чи йому вводили міорелаксанти. Больові стимули можуть викликати реакцію гримаси навіть у коматозних пацієнтів. Пацієнтам із паралічем лицьового нерва або фістулою необхідна аудіограма перед хірургічним лікуванням, оскільки стан слуху пацієнта визначає хірургічний підхід.

У дорослих і дітей переломи скроневої кістки з пошкодженням внутрішнього вуха є важкими та більш схильними до ускладнень (таких як параліч лицевого нерва, сенсоневральна втрата слуху, кондуктивна втрата слуху, оторея ліквору).

Сучасна комп'ютерна томографія дозволить визначити переломи скроневої кістки, включаючи тип і напрямок. Аксиальна комп'ютерна томографія найкраще підходить для виявлення переломів із залученням внутрішнього вуха. (пневмолабірент є ознакою того, що внутрішнє вухо залучене.) Крім того, КТ зможе виявити такі ускладнення, як гемотимпанум, перфорація барабанної перетинки, пошкодження кісточок, перилімфатична фістула, витік ліквору, пошкодження равлика та вестибулярного апарату, пошкодження лицевого нерва та ураження судин.

КТ високої роздільної здатності скроневої кістки корисна для оцінки травм, ускладнених витоком ліквору, паралічем обличчя або підозрою на пошкодження судин. КТВР скроневої кістки показано при необхідності хірургічного втручання для лікування отологічних ускладнень.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) не може визначити перелом скроневої кістки. МРТ має низьку чутливість і специфічність у цьому відношенні. Це корисно для оцінки внутрішньочерепного вмісту та/або паралічу нерва, який не пояснюється КТВР. МРТ може продемонструвати крововилив у вестибулярний апарат та стовбур мозку. Він також може ідентифікувати здавлення нерва та грижу внутрішньочерепного вмісту в соскоподібного відростка. МРТ також корисна перед нейрохірургічним втручанням при переломах скроневої кістки, особливо при доступі до середньої черепної ямки.

Інші тести

Електродіагностичне тестування використовується для оцінки та кількісної оцінки пошкодження лицевого нерва та визначення стану лицевої мускулатури. Найбільш поширеними тестами, які сьогодні використовуються для оцінки травми лицевого нерва, є максимальна стимуляція, нервова збудливість, електронейрографія і електроміографія.

Тест на максимальну стимуляцію

Цей тест заснований на спостереженні за посмикуванням лицевої мускулатури за допомогою стимулятора лицевого нерва Хільгера після третього дня травми, зазвичай між 3-14 днями після травми. Застосовується лише у випадку повного паралічу лицевого нерва (як визначено за класифікацією Хауса-Бракмана) через біль, спричинений стимуляцією обличчя. Супрамаксимальна стимуляція застосовується з максимально допустимим струмом на нормальному боці. Уражену сторону порівнюють із нормальною, використовуючи той самий стимулюючий струм. Відсутність або помітно

знижена реакція (ледь помітний рух) свідчить про погане і неповне відновлення функції лицьового нерва.

Тест на збудливість нервів (тест на мінімальну збудливість нервів).

Цей тест подібний до попереднього тесту, у якому використовувався нервовий стимулятор Хільгера після третього дня травми; цей тест порівнює силу струму від місця до місця, необхідного для ініціювання ледь помітної реакції на ураженій стороні. Різниця в 3,5 мА або більше є значною, несприятливим прогнозом і вказує на необхідність розгляду хірургічного дослідження.

Електронеурографія

Це техніка, розроблена Фішем. Використовується кожні два дні між третім і 21-м днями після початкової травми. Результати виражаються у відсотках від амплітуди потенціалів дії на паралізованій стороні порівняно з непаралізованою стороною. Результати добре корелюють з відсотком дегенерації нерва. За словами Фіша, 90% дегенерація залученого нерва вважається значною та є порогом для хірургічного лікування.

Фіш розробив загальноприйняті показання до хірургічного лікування на основі «відсотка дегенерації нерва», виступаючи за дослідження та декомпресію або відновлення, коли електронеурографія вказує на 90% дегенерацію. Іншими словами, дегенерація з 10% або менше функції нерва в порівнянні з нормальною стороною вважається критичною поворотною точкою для рекомендацій щодо хірургічного лікування. Фіш гістологічно виявив, що травматичне пошкодження колінчастого ганглія викликає ретроградну дегенерацію через лабіринтовий і дистальний м'язовий сегменти лицьового нерва. Фіш вважає, що виникає фіброз і блокує регенеруючі волокна, і тому радить раннє хірургічне втручання, щоб уникнути цього фіброзного ускладнення.

Електроміографія

Нормальний м'яз у спокої не виробляє спонтанної електричної активності. Спонтанна електроміографічна активність (потенціал фібриляції), виявлена в м'язі, свідчить про повну денервацію. Візьміть до уваги, що для виявлення потенціалів фібриляції за допомогою електроміографії потрібно щонайменше три тижні. Наявність довільних рухових одиниць (поліфазних потенціалів дії), навпаки, є хорошим прогностичним фактором і найкращим показником того, що відбувається регенерація.

Лікування

Не промивайте слуховий прохід, якщо кровотечу важко контролювати, оскільки це може внести інфекцію в равлик і лабіринт, а також у мозок і мозкові оболонки. Якщо рясний крововилив неможливо контролювати за допомогою укладання, пацієнта доставляють в операційну для перев'язки сонної артерії або в ангіографію для проведення балонної оклюзії.

Як правило, пацієнта з відстроченим паралічем лицевого нерва лікують консервативно за допомогою системних кортикостероїдів протягом 10-14 днів, якщо немає медичних протипоказань. Пацієнт із повним паралічем, який почався негайно, проходить початкове тестування за допомогою нервового стимулятора Хільгера між 3-м і 7-м днями. Якщо втрати стимуляції не відбувається, пацієнти спостерігаються. Якщо нерв втрачає стимуляцію протягом одного тижня або більш ніж 90% проводиться хірургічне лікування.

Більшість нерозривних кондуктивних втрат слуху проходять спонтанно. Якщо через два місяці кондуктивна втрата слуху перевищує 30 дБ, розглядається можливість хірургічного дослідження, якщо кондуктивна втрата слуху не стосується єдиного вуха, яке чує. Дослідження/реконструкція середнього вуха у випадках травматичної етіології дає кращі функціональні результати порівняно з реконструкцією середнього вуха при хронічній вушній інфекції.

При сенсоневральній втраті слуху, перш ніж розглядати питання про кохлеарну імплантацію, необхідно розглянути наявність осифікуючого лабіринтиту, якщо наявна двобічна важка сенсоневральна втрата слуху.

Для змішаної кондуктивної та сенсоневральної втрати слуху хірургічна корекція розглядається, коли бажана користь від корекції кондуктивного компонента.

При виникненні перилімфатичних нориць медикаментозне лікування спочатку полягає в дотриманні постільного режиму, піднятті голови. Хірургічне дослідження може бути показано у постійних випадках.

Витоки ліквору, як правило, спонтанно закриваються з підняттям голови, дотриманням постільного режиму, прийомом пом'якшувачів стільця та припиненням чхання, напруження. Якщо витік не зникає, можуть допомогти періодичні поперекові пункції або постійні поперекові дренажі. Однак хірургічне дослідження може бути показане для фістул ліквору, які тривають більше 14 днів.

Хірургічне втручання при паралічі лицевого нерва може включати декомпресію нерва, нервовий анастомоз, трансплантацію нерва та зміну маршруту нерва, залежно від інтраопераційних результатів. Проте лікування паралічу лицевого нерва при переломах скроневої кістки є суперечливим, у тому числі щодо рішення про операцію, термінів операції та бажаного хірургічного підходу до ушкодженого сегменту.

Ускладнення

Частими ускладненнями переломів скроневої кістки є втрата слуху, лікворна фістула, параліч лицевого нерва, стеноз зовнішнього слухового ходу, утворення холестеатоми та пошкодження судин. Втрата слуху є найпоширенішим ускладненням і може бути кондуктивним, сенсоневральним або змішаним типом.

Кондуктивна приглухуватість

Кондуктивна втрата слуху часто спостерігається при поздовжніх переломах і спричинена гемотимпанумом, перфорацією барабанної перетинки або частковим або повним розривом ланцюга кісточок. Вивих ланцюга кісточки зустрічається частіше, ніж перелом ланцюга кісточки. Перфорації барабанної перетинки та гемотимпанум зазвичай розсмоктуються через 3-4 тижні.

Аксіальна та коронарна КТВР корисні для діагностики вивиху ланцюга кісточок. Найбільш поширеною кісточкою, залученою до травми скроневої кістки, є коваделко, оскільки він менш стабільний і має слабке прикріплення до молоточка та стремінця. Крім того, молоточок закріплюється м'язом-натягувачем барабанної перетинки та його сухожиллям, а стремінце – стремінцевим м'язом та його сухожиллям. Під час травми вони скорочуються і відтягують коваделко медіально. Цей рух підсилюється травмою, викликаючи медіальний вивих.

При переломах скроневих кісток були ідентифіковані наступні ланцюгові аномалії:

- роз'єднання коваделко-стремінцевого суглоба: коваделко-стремінцевий суглоб є найпоширенішим місцем травматичного роз'єднання (82%);
- вивих коваделка (57%);
- перелом головки стремінця (30%);
- фіксація кісточок на аттику (25%);
- відрив коваделко-молоточкового суглоба.

Інші ураження, такі як відстрочений некроз довгого відростка коваделка, вивих пластинки стремінця та вивих молоточка, можливі, але нечасто спостерігаються.

Більшість нерозривних кондуктивних втрат слуху проходять спонтанно. Якщо через два місяці кондуктивна втрата слуху перевищує 30 дБ, розгляньте можливість хірургічного дослідження, якщо кондуктивна втрата слуху не стосується єдиного вуха, яке чує. Дослідження/реконструкція середнього вуха у випадках травматичної етіології дає кращі функціональні результати порівняно з реконструкцією середнього вуха при хронічній вушній інфекції.

Сенсоневральна втрата слуху

Сенсоневральна втрата слуху може виникнути при переломах скроневої кістки з ураженням внутрішнього вуха (равлик, присінок та півколового каналу) та/або внутрішнього слухового ходу. Сенсоневральна втрата слуху також може виникнути при внутрішньолабірінтній кровотечі без ознак перелому скроневої кістки. Сенсоневральна втрата слуху від важкої до глибокої найчастіше виникає у пацієнтів із поперечними переломами із залученням внутрішнього вуха. Також можлива часткова сенсоневральна втрата. Помірна втрата високої частоти (поділ 5 кГц) може виникнути при поздовжніх переломах внаслідок струсу внутрішнього вуха. У гістопатологічному

дослідженні, пов'язаному з сенсоневральною втратою слуху, присутні продукти крові та клітинні руйнування.

Під час фізикального обстеження спонтанний ністагм, який спостерігається неозброєним оком, є важливою клінічною ознакою в гострій фазі травми скроневої кістки. Зазвичай це пов'язано з поперечним переломом скроневої кістки з пошкодженням равлика і півколових каналів.

Перш ніж розглядати питання про кохлеарну імплантацію, слід розглянути наявність осифікуючого лабіринтиту, якщо наявна двобічна важка сенсоневральна втрата слуху. Також повідомлялося про прогресуючу нейросенсоневральну втрату слуху з запамороченням і без нього. Коли запаморочення присутнє з флюктуацією або прогресуючою втратою, діагнозом є травматичний ендолімфатичний гідропс або перилімфатична фістула. Аутоімунна втрата слуху може бути причиною деяких випадків прогресуючої втрати слуху.

Дослідження, проведене Кангом та ін., показало, що в осіб, які отримали перелом скроневої кістки, частота та тяжкість сенсоневральної втрати слуху знижуються у тих, хто має більший ступінь пневматизації скроневої кістки. Однак зв'язок був сильнішим щодо пневматизації соскоподібного відростка, ніж кам'янистої верхівки. Крім того, була також негативна кореляція між частотою переломів, що порушують кістковий лабіринт, і пневматизацією соскоподібного відростка. Крім того, було встановлено, що ризик сенсоневральної втрати слуху та вестибулярної дисфункції був у 3 та 4 рази відповідно більшим за наявності переломів з порушенням внутрішнього вуха.

Змішана приглухуватість

Змішану кондуктивну та нейросенсорну втрату слуху може бути важко виявити за наявності тяжкої нейросенсоневральної втрати слуху. Хірургічна корекція розглядається, коли бажана користь від корекції провідного компонента.

Вертиго/ністагм

Ці стани важко оцінити під час фази гострої травми через супутню неврологічну травму та/або травми, що загрожують життю. Таким чином, за оцінками, частота запаморочення в широкому спектрі становить 24-78% випадків. Спонтанний ністагм, який спостерігається неозброєним оком, є важливою клінічною ознакою в гострій фазі травми скроневої кістки. Зазвичай це пов'язано з поперечним переломом скроневої кістки з пошкодженням равлика і півколових каналів. Спонтанний ністагм в даному випадку виражений, горизонтальний або горизонтально-обертальний.

Запаморочення, що супроводжується, також є важким, з відчуттям обертання та може бути пов'язане з нудотою та блювотою. Після закінчення гострої фази спонтанний ністагм і запаморочення зникають протягом 3-6 місяців. У цей час електронейрографія виявляє відсутність вестибулярних реакцій в ураженому лабіринті. Спонтанний ністагм, горизонтальний або горизонтально-обертальний, меншого ступеня, який важко побачити

неозброєним оком, також може виникати при поздовжніх переломах і, як правило, менш виражений та інтенсивний, ніж при поперечних переломах. Крім того, посттравматичне запаморочення зазвичай зустрічається при ударах лабіринту, пов'язаних із травмою скроневої кістки, яка не стосується внутрішнього вуха або вестибулярного апарату. Зауважте, що ці пошкодження можуть не спостерігатися рентгенографічно, а також частота запаморочення або його інтенсивність і тривалість не корелюють із тяжкістю пошкодження скроневої кістки.

Посттравматичне доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення

Посттравматичне доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення є поширеним явищем. Визначається латентною появою постурального ністагму та втоми, які є невідтворюваними. Обертальний ністагм викликається за допомогою маневру Дікса-Холпайка. Після того, як пошкоджене вухо опущено, настає латентний період тривалістю 10 секунд, перш ніж буде видно ністагм. Викликаний ністагм є фіксованим, горизонтальним або горизонтально-обертальним і через кілька секунд втомлюється. При повторенні ністагм не відтворюється в точці. Навпаки, центральне позиційне запаморочення — це ністагм зі зміною напрямку, який не має латентного періоду, не викликає втоми та легко відтворюється. Постуральне запаморочення центральної етіології може бути пов'язане з травмою або крововиливом у стовбур мозку, що призводить до дисфункції вестибулярних ядер.

Як при доброякісному пароксизмальному позиційному запамороченні, так і при центральному постуральному запамороченні спонтанний ністагм і запаморочення зазвичай зникають протягом 3-6 місяців, а решта симптомів — через 10-12 місяців, однак ці симптоми можуть зберігатися у пацієнтів літнього віку. У патофізіології запаморочення після травми голови та скроневої кістки дуже можлива комбінація як центральних, так і периферичних причин. Вестибулярна реабілітація або репозиція каналу може бути корисною.

Перилімфатична фістула

Перилімфатична фістула також може викликати пароксизмальне запаморочення. Поява фістули та її симптоми можуть бути відстроченими. Цей діагноз ставиться, якщо в найближчому посттравматичному періоді присутні флюктууюча втрата слуху та запаморочення. Тест на фістулу не слід проводити в гострому стані, щоб уникнути подальшої травми або ускладнень. КТ-зображення з переломами підніжжя та круглого вікна сумісні з перилімфатичною норицею. Медикаментозне лікування спочатку складається з постільного режиму, підняття голови та прийому пом'якшувачів стільця. Хірургічне дослідження може бути показано при стійких перилімфатичних норицях.

Травматична ендолімфатична водянка

Травматична ендолімфатична водянка як причина посттравматичного запаморочення має наступну етіологію:

- кісткова лабіринтова нориця;
- пряме пошкодження перетинчастого лабіринту;
- пошкодження ендолімфатичної дренажної системи або хірургічна травма.

Початок травматичної водянки може бути відкладений на місяці або роки.

Спинномозкова рідинна нориця

Лікворна нориця може виникнути внаслідок розриву твердої оболонки після будь-якого типу перелому скроневої кістки (17%). Витік майже завжди закривається протягом чотирьох тижнів. Середня тривалість витіку становить приблизно чотири дні. Поздовжні переломи, як правило, протікають сильніше, і це відбувається через середню черепну ямку. Поперечні переломи викликають протікання через задню черепну ямку. Більшість витоків спинномозкової рідини очевидні за їх прозорим, водянистим виглядом у період безпосередньо після травми. Приблизно в 28% випадків витік спинномозкової рідини може бути відстрочений після початкової травми. КТ може допомогти визначити місце витіку ліквору після травми скроневої кістки. Корональні та сагітальні КТ-зображення допоможуть визначити місце розташування дефекту твердої мозкової оболонки. МРТ головного мозку з контрастом може допомогти в ідентифікації пацієнтів з енцефалоцеле. Пневматоцеле та грижі мозку зустрічаються рідко. Пневматоцеле може розсмоктуватися, але іноді розширюватися.

Спинномозкова рідина містить знижений вміст калію та білка та підвищену концентрацію глюкози. Якісне тестування рідини на глюкозу є корисним, але недостатньо специфічним. Більш точним є кількісний аналіз калію, білка та глюкози. Якщо доступний, аналіз бета2-трансферину є найточнішим діагностичним тестом для спинномозкової рідини.

Оторея через травму зовнішнього слухового ходу або барабанної перетинки зазвичай є основним симптомом або ринорея може бути єдиним симптомом. Швидкість потоку збільшується при навантаженні або нахилах вперед. Спинномозкову рідину також можна спостерігати в середньому вусі за неушкодженою барабанною перетинкою після розсмоктування крові.

Застосування антибіотиків за наявності фістули є суперечливим. На сьогоднішній день немає чітких відповідей, хоча література загалом підтримує профілактичне використання антибіотиків у пацієнтів із фістулами, особливо за наявності відкритого розриву або супутньої інфекції.

Витоки ліквору, як правило, спонтанно закриваються з підняттям голови, дотриманням постільного режиму, прийомом пом'якшувачів стільця та припиненням чхання, напруження та сморкання. Якщо витік не зникає, можуть допомогти періодичні поперекові пункції або постійні поперекові дренажі. Однак хірургічне дослідження може бути показане для фістул ліквору, які тривають більше 14 днів.

Рентгенографія необхідна перед тим, як розглядати хірургічне лікування. Корисність КТ для локалізації місця витіку ліквору є дискусійною, і якщо фістула неактивна під час використання методу локалізації, витік ліквору не

буде виявлено. Лише комп'ютерна томографія високої роздільної здатності (КТВР) показує кісткові дефекти у 70% пацієнтів із норицями та є найбільш специфічним тестом. Наступним кроком може стати МРТ.

Менінгіт

Ризик менінгіту низький (5-11%) у пацієнтів із підтіканням спинномозкової рідини, що триває менше семи днів. Захворюваність зростає до 33-54% при витоках, які тривають більше семи днів. Ця частота зростає з часом і зазвичай пов'язана з тривалістю витоку ліквору. Ризик розвитку менінгіту підвищується у пацієнтів із переломами скроневої кістки із ліквореєю, відкритими рваними ранами та супутніми інфекціями. Броді та Томпсон виявили 20% випадків менінгіту з супутньою інфекцією та 3% захворюваності за відсутності супутньої інфекції. *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae* є найбільш поширеними інфікуючими організмами. Частота менінгіту у пацієнтів із посттравматичною спинномозковою норицею, які отримували профілактичне лікування антибіотиками, становила 2,1%. У тих пацієнтів, які не отримували профілактичного лікування антибіотиками, захворюваність була значно вищою (8,7%).

Параліч лицевого нерва

Ушкодження лицевого нерва частіше зустрічаються після поперечних переломів скроневої кістки. Близько 50% пацієнтів з поперечними переломами мають асоційований параліч лицевого нерва, тоді як 20% пацієнтів з поздовжніми переломами мають асоційований параліч лицевого нерва. Вища частота поздовжніх (80%) порівняно з поперечними (20%) робить пошкодження лицевого нерва після поздовжніх переломів більш поширеним явищем.

При поздовжніх переломах майже завжди залучається середнє вухо. Найбільш частим місцем ураження лицевого нерва є горизонтальний сегмент внутрішньобарабанної частини. Травма зазвичай викликана компресією та ішемією, а не розривом. У 20% випадків залучаються кілька ділянок, зазвичай у соскоподібному відділі. Початок може бути негайним або відстроченим, частковим або повним.

При поперечних переломах параліч лицевого нерва, як правило, починається негайно і повністю. Часто нерв відривається або розривається осколками кістки. Зазвичай місце пошкодження знаходиться в будь-якому місці від внутрішнього слухового ходу до горизонтального сегмента, дистального від колінчастого ганглія.

Хірургічне втручання при паралічі лицевого нерва може включати декомпресію нерва, нервовий анастомоз, трансплантацію нерва та зміну маршруту нерва, залежно від інтраопераційних результатів.

Проте лікування паралічу лицевого нерва при переломах скроневої кістки є суперечливим, у тому числі щодо рішення про операцію, термінів операції та бажаного оперативного доступу до ушкодженого сегмента. Крім того, у той час як деякі практикуючі лікарі виступають за обмежене дослідження лицевого

нерва на основі клінічної та рентгенографічної інформації, деякі дослідники виступають за повне дослідження лицевого нерва та декомпресію за допомогою середньої черепної ямки та трансмастоїдного доступу. У пацієнтів із повною сенсоневральною втратою слуху деякі дослідники пропонують транслабіринтний підхід.

Початкова оцінка у відділенні невідкладної допомоги надзвичайно важлива, оскільки пацієнти з відстроченим паралічем майже завжди одужують. Тому затримка початку є найважливішим прогностичним фактором для відновлення нерва. Ті пацієнти з негайним паралічем неповного характеру також майже завжди одужують. Неповний параліч передбачає наявність функціонального неперерваного лицевого нерва з хорошим прогнозом. Електродіагностичне дослідження зазвичай не є необхідним, і таких пацієнтів слід лікувати консервативно. У відділенні невідкладної допомоги або реанімації може бути складно визначити, чи є негайний параліч частковим. Інфекція середнього вуха та соскоподібного відростка може призвести до повної денервації частково денервованого нерва.

Негайний повний параліч зазвичай є наслідком перерізаного нерва. Швидкість одужання нижча при негайному паралічі, факт, який викликає основні суперечки.

Як правило, хірургічне втручання з приводу паралічу лицевого нерва вибирають у пацієнтів із повним, негайним паралічем нерва та/або у пацієнтів із явним прогресуванням втрати функції з дегенерацією нерва, виявленою за допомогою електродіагностичних досліджень. Хірургічне втручання слід проводити у випадку 90% дегенерації нерва, виявленої електронейрографії, незалежно від того, чи є параліч миттєвим чи відстроченим. Електродіагностичні дослідження допомагають клініцисту відрізнити «дегенерацію» та «відсоток дегенерації» на стороні травми порівняно зі здоровою стороною.

Однак оптимальний час і переваги декомпресії у пацієнтів з лицевим паралічем внаслідок травми скроневої кістки недостатньо встановлені. Якщо при електронейрографії виявлено більш ніж 90% дегенерацію нервових волокон і пацієнт стабільний для операції, рекомендується провести операцію якомога швидше (тобто менше ніж за один місяць), щоб досягти найкращої відповіді щодо функції лицевого нерва. Тим не менш, операція від одного до трьох місяців також вважається достатньою для досягнення хорошої функції. З іншого боку, декомпресія лицевого нерва після трьох місяців паралічу має обмежені переваги порівняно з відсутністю операції взагалі.

Незвичайні ускладнення переломів скроневої кістки:

- параліч черепних нервів IX (язикоглоткового), X (блукаючого) і XI (додаткового);
- параліч VI (відвідного) черепного нерва;
- параліч V черепного нерва (трійчастого);
- пошкодження внутрішньоскроневої сонної артерії.

Цей тип травми зустрічається рідко, однак це може бути серйозним і навіть небезпечним для життя.

Якщо за допомогою комп'ютерної томографії виявлено перелом сонного каналу, можливе пошкодження сонної артерії, і стабільному пацієнту потрібна КТ-ангіографія або МР-ангіографія, щоб оцінити ймовірність судинних ускладнень. Якщо у пацієнта значна кровотеча, залучається сонна артерія в основу черепа. Значна або масивна кровотеча може спостерігатися із зовнішнього слухового ходу, носа та ротової порожнини і пов'язана зі швидким погіршенням неврологічного статусу. У таких випадках кровотечу можна частково зупинити, натиснувши на слуховий хід, ніс або обидва. У цих пацієнтів необхідна негайна внутрішньовенна реанімація рідиною, а також підготовка до контролю дихальних шляхів з можливою інтубацією. Після огляду ушкодження сонної артерії та адекватної стабілізації пацієнта слід доставити пацієнта на ангіографію, балонну оклюзію або перев'язку сонної артерії. Балонна оклюзія виявляється більш ефективною, ніж лігування, у вирішенні масивної кровотечі.

Каротидно-кавернозна фістула

Це уповільнене судинне ускладнення перелому скроневої кістки. Запідозрити його можна за пульсуючим або неппульсуючим екзофтальмом, хемозом і болем у ділянці ураження.

Тромбоз сигмовидного синуса

Цей стан зустрічається, але рідко. Тромбоз сигмовидного синуса зазвичай асептичний і безсимптомний. Це може спричинити підвищення тиску ліквору та септицемію, якщо присутня інфекція. Діагностика проводиться за допомогою МРТ, магнітно-резонансної ангіографії, магнітно-резонансної венографії або ангіографії. Може відзначатися ознака Грізінгера (тромбоз соскоподібної емісарної вени внаслідок розширення тромбу). Лікування може вимагати дослідження синуса та перев'язки яремних вен на шії.

Посттравматична холестеатома

Це пізнє ускладнення перелому скроневої кістки, яке виникає внаслідок защемлення шкіри склепінням черепа або скроневої кістки. Він може роками рости непоміченим і стати надзвичайно інвазивним через свій розмір. Лікування хірургічне.

Класичний синдром Ігла

Цей стан може виникнути після тонзилектомії. Він складається з болю в горлі з відчуттям стороннього тіла, пов'язаного з утрудненим і болісним ковтанням. Поширена оталгія. Травматичний перелом окостенілої шилоподібної та шилопід'язикової зв'язок може спричинити тиск на зовнішню або внутрішню сонну артерію, і біль може віддавати у щоку чи око, викликаючи нетиповий біль. Діагностика після травми дещо складна і проводиться за допомогою пальпації та КТ. Полегшення симптомів шляхом

внутрішньоротової ін'єкції анестетика може допомогти встановити діагноз. Лікування хірургічне.

Симпатичний кохлеолабіринт

Це рідкісне ускладнення перелому скроневої кістки. Стан є клінічно значущим через потенційну втрату слуху в єдиному вусі зі слухом. Етіологія може бути пов'язана з початком аутоімунного ураження внутрішнього вуха з розвитком аутоантитіл, спрямованих проти білків внутрішнього вуха, як це спостерігається при вузликовому поліартеріїті. Кохлеарний перелом може вивільнити антитіла внутрішнього вуха та викликати сенсibiliзацію організму. Діагностика складна і вимагає високого індексу клінічної підозри. Результати вестерн-блоттингу на антикохлеарні антитіла можуть бути або не бути позитивними. Лікування включає імуносупресію.

Доброякісні пухлини та передракові ураження зовнішнього вуха

Практичні лікарі часто стикаються з доброякісними ураженнями зовнішнього вуха. Лікарі та спеціалісти первинної ланки повинні вміти розрізняти ці хворобливі процеси та призначати відповідну терапію або направляти, якщо є показання.

- **Хронічний вузликовий хондродерматит**

Хронічний вузликовий хондродерматит (також відомий як вузлик Вінклера) є рідкісним явищем і переважає у чоловіків. Ураження зазвичай проявляються у вигляді поодиноких еритематозних вузликів з центральною кіркою або виразкою. Найчастіше вони розташовані на спіральному обідку у чоловіків і на антиспіралі та антитрагусі у жінок. Вузлики куполоподібної форми, тверді, червонувато-сірі, розміром 3-18 мм. Вони виникають спонтанно і за короткий час досягають максимального розміру. Ураження можуть тривати кілька років і рідко регресують спонтанно.

Етіологія

Залишається невідомою. Деякі автори вважають, що це починається з незначної травми вуха, яка потім викликає хронічне запалення, що призводить до локального судинного ураження. Це судинне порушення потім створює спостережувані клінічні наслідки болючих вузликів.

Вважається, що *патофізіологія* пов'язана з анатомією вуха. Шкіра на бічній і передній частині вушної раковини тонка і щільно натягнута на підлеглий хрящ. Підшкірна клітковина в цій області відсутня, що створює зону обмеженої васкуляризації. Різні ушкодження, такі як травми, обмороження та тісно прилягаючі головні убори, можуть призвести до ішемії. Вважається, що ця ішемія викликає хронічний перихондрит, який, у свою чергу, призводить до клінічних симптомів болю та вузлика.

Гістологічні знахідки включають запалення шкіри та фіброз, пов'язані або з центральною гіперкератичною пробкою, або з виразкою. Хрящ руйнується, геморагічний і навіть некротичний.

Було описано спонтанне вирішення, але це рідко. Перш за все слід усунути травматичний тригер. Хірургічне висічення, як правило, вважається лікуванням вибору, тоді як спостереження, безперечно, є варіантом. Хірургічні методи лікування включають кюретаж, електрокаутеризацію, абляцію вуглекислотним лазером, висічення шкіри та хрящів із закриттям. Існують рекомендації мінімального висічення шкіри в поєднанні з більш широкою резекцією хряща, щоб уникнути рецидиву. Загоєння може бути уповільненим і може спричинити інфекція, якщо залишковий хрящ не буде ретельно обрізаний і згладжений.

Пацієнти з можуть очікувати сприятливого прогнозу, але ураження рецидивують на краях резецованого хряща у 10% пацієнтів, навіть після широкого видалення хворого хряща.

- **Ідіопатична кістозна хондромаліяція**

Ідіопатична кістозна хондромаліяція (ІКХ) зустрічається рідко і зазвичай вражає чоловіків різного віку, але найчастіше спостерігається на третьому десятилітті життя. Як впливає з назви, має невідому етіологію. Для пояснення його виникнення були запропоновані теорії, що включають ембріологічні вади розвитку вушної раковини. Вважається, що під час розвитку зовнішнього вуха шість горбків Гіса зливаються і складаються навколо першої гілкової борозенки. Вважається, що ІКХ виникає під час цього процесу злиття та згортання, коли потенційні площини та простори створюються в областях зі знизеним структурним опором. У цих потенційних площинах і просторах хряща можуть виникати кісти. Інша основна теорія, що пояснює ІКХ, пов'язана з аномальним вивільненням лізоцимального ферменту, який викликає деградацію хряща та утворення кісти.

Ураження ІКХ проявляються у вигляді однобічного безсимптомного набряку на вушній раковині та з'являються в човноподібній ямці у 80% пацієнтів. Вогнища ураження містять в'язку рідину жовтого кольору, яка викликає легке коливання. Зазвичай виразок немає. При гістологічному дослідженні виявляється внутрішньохрящова порожнина, заповнена грануляційною тканиною. Епітеліальна вистилка порожнини не спостерігається, а навколишній хрящ є доброякісним.

ІКХ можна лікувати стероїдами, що вводяться всередину ураження; однак висока частота косметичних деформацій, що виникають у результаті, обмежує використання цього лікування. Пробували просту аспірацію рідини з кісти, але виникає повторне накопичення. Повне висічення кісти може призвести до значної косметичної деформації. Найпоширеніший хірургічний метод передбачає висічення передньої стінки кісти з наступним склерозуванням задньої стінки кісти та накладенням післяопераційної пов'язки. Склерозування створює запалення та рубці, які перешкоджають перетворенню кісти, а збережений задній хрящ надає косметичну підтримку вушній раковині. Хірург

повинен бути обережним, щоб уникнути обширної резекції задньої стінки кісти, оскільки це може призвести до деформації вуха.

- **Екзостози**

Екзостози є найпоширенішою кістковою аномалією зовнішнього слухового ходу; вони присутні приблизно у 1 з кожних 150 пацієнтів, обстежених з приводу отоларингологічних проблем. Екзостози проявляються у вигляді поступового звуження кісткового каналу численними, двосторонніми, широкими кістковими горбами, які виникають з передньої та задньої стінок зовнішнього слухового ходу. Їх мультицентрична та двостороння природа легко відрізняє їх від остеом (які зазвичай є одиночними та односторонніми). Екзостози найчастіше спостерігаються в осіб, які в анамнезі були в холодній воді, наприклад у плавців. Відкладення кісткової тканини, відповідальне за екзостоз, вважається вторинним по відношенню до хронічного періоститу через вплив низьких температур. Екзостози зазвичай протікають безсимптомно. Клінічні прояви, які можуть розвинути в разі оклюзії каналу, включають кондуктивну приглухуватість, постобструктивну закупорку сірки та холестеатому, а також зовнішній отит.

Гістологічні знахідки включають щільне стратифіковане розташування нової кістки, яка з часом перетворюється на нормальну пластинчасту кістку.

Медичне лікування зосереджено на уникненні та попередженні вторинного зовнішнього отиту через стенотичний зовнішній слуховий хід. При інфекції використовуються ототопічні краплі. Рекомендується уникати контакту з водою (наприклад, використовувати водонепроникні беруші), щоб зменшити ризик інфікування. Екзостози можна лікувати хірургічним шляхом, якщо виникають обструкція каналу та симптоми. Каналопластика може бути виконана для видалення ушкоджень. Перфорації барабанної перетинки можна уникнути, піднявши шкірні клапті каналу в медіальній частині і відбиваючи їх на барабанну перетинку. Для видалення кісткових наростів використовуються кісткові кюретки та алмазні бори. Для оголеної шкіри каналу можуть знадобитися трансплантати шкіри розщепленої товщини. Пацієнти, яким проводиться хірургічне видалення, можуть очікувати сприятливого прогнозу, якщо не повториться вплив холодної води.

- **Остеома**

Остеома проявляється як окрема кісткова маса на ніжці, яка виникає в зовнішньому слуховому ході головним чином від лінії тимпаносквамозного шва, що прилягає до кістково-хрящового з'єднання. Утворення поодинокі та односторонні (на відміну від екзостозів, які є множинними та двосторонніми). Остеоми ростуть повільно. Це найпоширеніші кісткові новоутворення скроневої кістки (екзостози не є справжніми новоутвореннями). Пік частоти утворення остеоми припадає на четверте десятиліття життя. Остеоми зазвичай безсимптомні; однак симптоми можуть виникнути, якщо виникає обструкція каналу. Остеоми частіше зустрічаються у чоловіків, ніж у жінок. Немає

відомого точного зв'язку з впливом холодної води (на відміну від екзостозів) або радіацією.

Хірургічне видалення остеом аналогічно видаленню екзостозів. Шкірні клапті каналу піднімають, а вогнище висвердлюють, бажано алмазним бором. Рецидив незвичний, але вимагає більш агресивного видалення кістки.

- **Плоска папілома**

Це більш поширене ураження зовнішнього вуха. Плоска папілома може бути результатом впливу вірусу папіломи людини (ВПЛ) із спричиненими вірусом генетичними змінами, які спричиняють проліферацію клітин.

Плоска папілома представляє собою бородавчасте та піднесене ураження, яке може бути пігментованим. Він може мати верхній потовщений кератиновий шар. Гістологія вказує на доброякісну проліферацію рівномірних плоских клітин із центральним ядром судинної фіброзної тканини. Рекомендується хірургічне видалення, яке є найефективнішим методом лікування. Місцеві методи лікування успішно застосовуються для плоскоклітинних папілом, але їх вплив на зовнішній слуховий хід не вивчався.

- **Кератоакантома**

Кератоакантоми є відносно поширеними новоутвореннями. Співвідношення чоловіків і жінок становить 2:1. Кератоакантома була пов'язана з впливом сонця, хімічними канцерогенами, травмою та, можливо, вірусною етіологією. Кератоакантома виникає з волосяних фолікулів і включає три фази: проліферацію, розвинену пухлину та інволюцію.

Неопластичний епітелій накопичується у фазі проліферації та призводить до заповнених кератином інвагінацій або кратерів на поверхні епідермісу. Утворення проявляється у вигляді піднесеної маси, яка виглядає тілесного або злегка червонуватого кольору; щільно натягнута шкіра надає їй злегка напівпрозорий вигляд. Ця фаза характеризується швидким зростанням протягом кількох тижнів. З часом утворюється центральна, пупкова, ороговіла пробка; ця пробка може виразкуватися. Після інволюції може залишитися зморщений або ямчастий рубець. Гістологія показує дискретний, сильно ороговілий кратер з епідермісом, що поширюється через кордони. Присутнє характерне крайове купірування. Кератоакантома розміром більше 2-3 см називається гігантською кератоакантомою і зустрічається рідко.

Рекомендується повне хірургічне видалення. Кератоакантома може вести себе як плоскоклітинний рак і також може прогресувати до карциноми. Однак, на відміну від карциноми, часто може відбуватися спонтанна інволюція. Хороший прогноз з низькою частотою рецидивів відзначається при повному видаленні. Для лікування кератоакантом також використовували місцеву терапію цитотоксичними препаратами, кріотерапію та опромінення.

- **Церумінозні пухлини залози**

Пухлини церумінозних залоз — це рідкісні новоутворення, що походять із церумінозних залоз хрящової частини зовнішнього слухового ходу,

спеціалізованих апокринових залоз, які виділяють сірку. Пухлини церумінозних залоз можуть існувати роками і проявлятися у вигляді вкритих шкірою невиразкових утворень, розташованих у бічній половині зовнішнього слухового ходу. Пухлини можуть поширюватися медіально, залучаючи кістковий відділ зовнішнього слухового ходу або середнє вухо. Симптоми є результатом обструкції зовнішнього слухового ходу або виділення. Вік пацієнта 24-85 років, статевая схильність відсутня.

Гістологія показує хороше відмежування від навколишньої тканини, але без справжньої капсули. Спостерігається різноманітний залозистий малюнок із внутрішнім кубовидним еозинофільним епітеліальним компонентом. Мітоз і плеоморфізм не характерні. Рекомендується повне хірургічне видалення. Відзначається хороший прогноз при повному видаленні; однак чіткі поля є обов'язковими.

Термін церумінома рідше використовується для позначення цих уражень. У п'ятому виданні Класифікації пухлин голови та шиї Всесвітньої організації охорони здоров'я 2022 року використовуються такі класифікації доброякісних і злоякісних пухлин церумінозних залоз:

- Доброякісні – аденома (інше не уточнена), плеоморфна аденома та сирінгоцистома.
- Злоякісна пухлина - аденокарцинома, аденоїдно-кістозна карцинома та мукоепідермоїдна карцинома.

Передракові ураження зовнішнього вуха

• Актинічний кератоз

Актинічний кератоз є одним із найпоширеніших передракових уражень вуха. Найчастіше спостерігається у людей зі світлим кольором обличчя. Середній вік початку захворювання становить 62 роки. Обидві статі страждають однаково. Вважається, що вплив сонця є причиною виникнення. В Австралії, де рівень ультрафіолетового випромінювання особливо високий, поширеність актинічного кератозу у чоловіків становить приблизно 79%, а у жінок — 68% у віці від 60 до 69 років.

Актинічний кератоз проявляється у вигляді ураження круглої або неправильної форми з лусками, кератозом і плоскою вершиною. Колір варіюється від сірого до темно-коричневого. На гістологічному дослідженні виявляється базофільне переродження в дермі з хронічним неспецифічним запальним інфільтратом і гіперкератозом епідермісу. Можуть бути диспластичні клітини. Актинічний кератоз може спонтанно регресувати, може зберігатися або зазнавати злоякісної трансформації; тому рекомендується видалення ураження. Зазвичай обирають повне хірургічне висічення, тоді як інші методи можуть включати кріотерапію та місцеве лікування. Гарний прогноз очікується при повному видаленні.

Злоякісні пухлини скроневої кістки

Карцинома скроневої кістки зустрічається рідко і становить менше 0,2% усіх пухлин голови та шиї. До цього числа входять ракові пухлини шкіри вушної раковини, які поширюються на скроневу кістку; первинні пухлини зовнішнього слухового ходу, середнього вуха, соскоподібного відростка або кам'янистої верхівки; і метастатичні ураження скроневої кістки.

Злоякісні новоутворення скроневої кістки виникають найчастіше з вушної раковини та бічних ділянок тому що ці ділянки, ймовірно, зазнала багаторічного впливу сонця. У цих областях найчастіше зустрічаються базаліома і плоскоклітинний рак. Якщо знехтувати, ці пухлини можуть поширюватися медіально. Найпоширенішим типом первинного раку в зовнішньому вусі є плоскоклітинний рак, а плоскоклітинний рак скроневої кістки може походити з зовнішнього або середнього вуха, де хронічна оторея та запалення, холестеатома або обидва можуть бути факторами ризику.

Аденокарцинома, меланома, рабдоміосаркома, остеосаркома, лімфома, аденоїдно-кістозна карцинома та ацинально-клітинна карцинома є іншими типами злоякісних новоутворень, які можуть виникати у скроневій кістці. У дітей рабдоміосаркома є найпоширенішою злоякісною пухлиною скроневої кістки. Близько 10% усіх рабдоміосарком виникають у вусі. Пухлини, такі як менінгіома, хордома, злоякісна пухлина привушної залози та карцинома носоглотки, можуть поширюватися на скроневу кістку з суміжних ділянок. Скронева кістка також може бути місцем метастазування лімфоми або злоякісних пухлин молочної залози, легенів, нирок або простати.

Етіологія

Оскільки рак скроневої кістки зустрічається дуже рідко, визначити специфічні етіологічні фактори раку в цій області дуже важко. Проте люди зі світлою шкірою більш схильні до немеланоматозного раку шкіри в інших областях, особливо в областях, які піддаються ультрафіолетовому випромінюванню. Також може існувати генетична схильність до раку шкіри, яка проявляється у вигляді розвитку раку шкіри на місцях, які не піддаються сонячному світлу, а також на ділянках, які опромінюються сонцем. Хронічний середній отит і холестеатома часто зустрічаються у пацієнтів із раком скроневої кістки, і їх вважають етіологічними факторами. Хронічний гнійний середній отит і хронічне запалення, що виникає в результаті, можуть призвести до плоскоклітинної метаплазії. Вірус папіломи людини причетний до плоскоклітинного раку середнього вуха.

Патофізіологія

Складна анатомія скроневої кістки ускладнює передбачуваність поширення пухлини. Пухлини шкіри навколо вушної раковини можуть поширюватися вздовж м'яких тканин шиї і вуха. М'які тканини є поганим бар'єром проти поширення пухлини, і зрештою пухлини можуть поширюватися вздовж раковини та в зовнішній слуховий хід. Хрящ зовнішнього слухового

ходу забезпечує мінімальний опір поширенню пухлини. Санторінієві щілини, отвір Гюшке і кістково-хрящові з'єднання є джерелом прямого доступу до навколотовушних тканин і скронево-нижньощелепного суглоба.

Рак у зовнішньому слуховому ході може проникнути ззаду через м'які тканини в ретроаурикулярну борозну над корою соскоподібного відростка. Кістковий канал більш стійкий до ракового розширення; однак ерозія через задній кістковий канал забезпечує доступ до соскоподібного відростка. Розростання пухлини медіально вздовж зовнішнього слухового ходу може поширюватися через барабанну перетинку та кісткове барабанне кільце, дозволяючи інвазії в середнє вухо. Коли пухлина потрапляє в середнє вухо, тверда кістка вушної капсули створює більш ефективний бар'єр проти поширення пухлини.

У середньому вусі або соскоподібному відростку пухлини легко поширюються через євстахієву трубу, круглі та овальні вікна, нервово-судинні структури та великі повітряні простори соскоподібного відростка. Євстахієва труба та нервово-судинні структури середнього вуха є потенційними засобами поширення пухлини за межі скроневої кістки в підскроневу ямку, носоглотку або шию.

Агресивні пухлини можуть проникати через барабанну порожнину або соскоподібний відросток в середню або задню черепну ямку. Сигмовидний синус може бути залучений. Тверда мозкова оболонка, незважаючи на те, що вона є дещо стійкою до інвазії, віщує серйозний прогноз, якщо її залучено. Лицевий нерв і шило-соскоподібний отвір є метастатичними шляхами до м'яких тканин шиї та привушної кістки. Проксимальне розширення вздовж лицевого нерва веде до внутрішнього вуха і задньої ямки.

Вузлові метастази рідко зустрічаються на ранніх стадіях захворювання, але можуть виникати в 10-20% випадків прогресуючого захворювання. Лімфатичний дренаж вушної раковини та зовнішнього слухового ходу поширюється спереду до перипаротидних лімфатичних вузлів і привушної залози. Дренаж також може виникати в яремному ланцюжку або вузлах, що перекривають соскоподібний відросток. Лімфовідтік медіальної стінки зовнішнього слухового ходу і середнього вуха здійснюється до заглоткових вузлів або глибоких яремних вузлів. Лімфовідтік внутрішнього вуха невідомий.

Віддалені метастази зустрічаються рідко.

Клінічні ознаки

Пацієнти з раком скроневої кістки найчастіше хворіють у віці 60 років і старше, хоча хворіти може будь-яка вікова група, включаючи дітей. Загальні симптоми включають хронічну оталгію, оторею, кровотечу та втрату слуху. Фізичні ознаки включають оторею, масове ураження, набряк обличчя, парез обличчя та інші дефіцити черепних нервів. Пацієнти часто з'являються після багатьох років симптомів. У серії, проведеній установою авторів, середній час від появи симптомів до моменту первинного лікування раку становив 3,9 року. Захворювання вузлів є у 10-20% пацієнтів. Симптоми та ознаки ураження скроневої кістки узагальнено таким чином:

Ознаки та симптоми злоякісних пухлин скроневої кістки:

- оталгія (80-85%);
- оторея (40-75%);
- параліч обличчя (25%);
- втрата слуху (45-80%);
- шум у вухах (8-10%);
- запаморочення;
- ураження вушної раковини;
- новоутворення в зовнішньому слуховому ході (10%);
- привушна пухлина (19%);
- ураження шкіри;
- дефіцит V, IX, I, XI черепних нервів (30%).

Обстеження

Фізичне обстеження у випадках раку скроневої кістки повинно включати перевірку вушної раковини, зовнішнього слухового ходу і середнього вуха на наявність виразок, масивних уражень, набряку або ущільнення м'яких тканин, старих рубців (наприклад, раніше вирізані пухлини шкіри, про які пацієнт міг забути) і оторею. Ретельний огляд на предмет слабкості обличчя має вирішальне значення. Виконайте аудіографію, якщо є підозра на втрату слуху. Як завжди, проведіть повне обстеження голови та шиї. Слід також оцінити загальний стан здоров'я пацієнта, оскільки це може значно вплинути на варіанти лікування та результат.

Лабораторні дослідження

Звичайне передопераційне тестування включає розгорнутий аналіз крові, тести рівня електролітів, тести функції нирок, тести функції печінки та дослідження коагуляції (якщо це виправдано на основі історії кровотечі пацієнта та поточних ліків).

Дослідження зображень можуть включати наступне:

- Комп'ютерна томографія (КТ) скроневої кістки та шиї: лише фізичне обстеження не може адекватно оцінити ступінь поширення пухлини за межі вушної раковини. Конкретна рентгенографічна інформація є вирішальною для точного передопераційного визначення стадії. Отримайте КТ скроневої кістки з високою роздільною здатністю (1 мм). Рентгенолог повинен оцінити дослідження спеціально для ерозії зовнішнього слухового ходу, ураження середнього вуха, ерозії кісткового лабіринту, ураження соскоподібного відростка, ерозії яремної ямки та ураження задньої черепної ямки. Необхідно також ретельно оглянути лицевий нерв, шило-соскоподібний отвір, скронево-нижньощелепний суглоб, привушну залозу та підскроневу ямку.
- Магнітно-резонансна томографія (МРТ): КТ може бути ненадійним для диференціації рідини та запаленої слизової оболонки від пухлини

середнього вуха та соскоподібного відростка, особливо якщо немає кісткової ерозії, щоб викликати підозру на наявність пухлини. Крім того, поширення вздовж фасціальних площин і нервово-судинних структур може бути дуже важко виявити. У цих ситуаціях може бути корисним МРТ із гадолінієвим посиленням, оскільки воно краще окреслює межі розділу м'яких тканин.

- Рентгенографія грудної клітки - якщо гістологія вказує на плоскоклітинний рак, зробіть оглядові рентгенограми або КТ грудної клітки, щоб виключити метастази.
- КТ органів грудної клітки, черевної порожнини або тазу – це не обов'язково, якщо біопсія пухлини скроневої кістки не виявить пухлину з відомою схильністю до метастазування.
- Каротидна ангіографія з балонною оклюзією. Ксеноновий тест - якщо є підозра на ураження сонної артерії. Проводиться ангіографія з іпсилатеральною балонною оклюзією ксеноновим тестом, щоб продемонструвати адекватність церебрального кровотоку з контралатеральної сонної артерії. Особлива увага також приділяється фазі венозного відтоку, щоб визначити адекватність контралатеральної сигмовидної/яремної системи у випадку, якщо хірургічне втручання потребує пожертвування сигмовидного синуса або внутрішньої яремної вени.

Інші тести включають наступне:

- Аудіометрія - аудіограма отримується перед виконанням будь-якої серйозної процедури на вусі або скроневої кістці; аудіограми забезпечують базові пороги слуху для подальшого порівняння.
- Електрокардіографія.

Гістологічні результати

Хоча комп'ютерна томографія надає важливу передопераційну інформацію про стадію, систематична патологічна оцінка зразка має вирішальне значення для визначення стадії та лікування. Наприклад, якщо виявлені патологічні ознаки інвазії кісткової тканини або поширення м'яких тканин, але вони не були передбачені результатами передопераційних візуалізаційних досліджень, стадію можна скоригувати та розглянути допоміжну терапію.

Хірург повинен особисто орієнтувати хірургічну тканину для бригади патології. Потім патологоанатом повинен оглянути кілька ділянок ключових елементів (наприклад, кістковий відділ зовнішнього слухового ходу, барабанне кільце, кістково-хрящове з'єднання). Краї м'яких тканин шило-соскоподібного отвору, підскроневої ямки та лицевого нерва (якщо резекція) повинні бути детально описані. Також слід спеціально досліджувати зразки слизової оболонки середнього вуха та соскоподібного відростка.

Діагностичні процедури

Біопсія: зробіть біопсію, щоб визначити, доброякісне чи злоякісне ураження вуха. Пункційна біопсія може бути виконана, якщо більша частина утворення знаходиться підшкірно або в паренхімі привушної залози. Поетапна мастоїдектомія не підходить.

Стадіювання

Системи стадіювання призначені для того, щоб допомогти класифікувати пацієнтів перед операцією на групи, за допомогою яких рішення щодо лікування можуть бути прийняті на основі порівняння з пацієнтами, які раніше лікувалися, із подібними характеристиками пухлини (тобто стадією). На сьогоднішній день не існує загальноприйнятої системи визначення стадії злоякісних пухлин скроневої кістки. Декілька факторів перешкоджають процесу розробки системи визначення стадії, включаючи рідкість пухлин, неможливість оцінити ступінь захворювання лише за допомогою фізичного огляду та ненадійність рентгенографічних досліджень для визначення ступеня захворювання в певних ситуаціях.

Багато авторів запропонували системи постановки одночасно з оглядом серій пацієнтів у великих установах; однак невелика кількість пацієнтів у групі, невідповідність критеріїв стадії, різноманітність протоколів лікування та використання нестандартизованої хірургічної номенклатури забороняють значуще порівняння результатів. Крім того, повідомляється, що деяких пацієнтів класифікують у групи з варіабельністю типів гістології та локалізації пухлини, що ще більше ускладнює аналіз результатів за стадіями.

Було запропоновано численні системи постановки; однак на сьогоднішній день не існує загальноприйнятої системи визначення стадії раку скроневої кістки. Система постановки плоскоклітинного раку зовнішнього слухового ходу, запропонована Піттсбурзьким університетом, виявилася корисною та отримала підтримку в літературі. Ця система визначення стадії базується на клінічних, рентгенологічних і патологічних даних. Загалом, пухлини, які обмежені зовнішнім слуховим ходом, визначаються як раннє захворювання, а ті, що поширюються за межі зовнішнього слухового ходу та вражають навколишні м'які тканини, середнє вухо, соскоподібний відросток, розпізнаються як прогресуюче захворювання.

У оригінальній системі визначення стадій, запропонованій Піттсбургом, ураження були визначені таким чином:

T1 – пухлина обмежена зовнішнім слуховим ходом без кісткової ерозії або ознак ураження м'яких тканин;

T2 – пухлина з обмеженою ерозією кістки зовнішнього слухового ходу (не повної товщини) з обмеженим (<0,5 см) ураженням м'яких тканин;

T3 – пухлина, що роз'їдає кістковий відділ зовнішнього слухового ходу (повна товщина) з обмеженим (<0,5 см) ураженням м'яких тканин або пухлина, що охоплює середнє вухо, соскоподібний відросток або обидва;

T4 – пухлина, що вражає вушну раковину, кам'янисту верхівку, медіальну стінку середнього вуха, сонний канал або яремний отвір твердої мозкової оболонки, або з великим ураженням м'яких тканин (>0,5 см), наприклад, ураженням скронево-нижньощелепного суглоба або шило-соскоподібного отвору, або з ознаками лицьового парезу.

Ураження та стадію вузлів можна класифікувати так само, як і інші види раку голови та шиї:

- N1 - Одиночний іпсилатеральний лімфатичний вузол розміром менше 3 см;
- N2 - Одиночний іпсилатеральний вузол розміром 3-6 см;
- N2b – численні іпсилатеральні вузли, всі менше 6 см;
- N2c - Двосторонні або контралатеральні вузли, всі менше 6 см;
- N3 – заражені вузли більше 6 см.

Стадії раку наступні:

- Етап 0 - Tis N0 M0.
- I стадія - T1 N0 M0.
- II стадія - T2 N0 M0.
- III стадія - T3 N0 M0, T1 N1 M0, T2 N1 M0, T3 N1 M0.
- Стадія IV - T4 N0 M0, T4 N1 M0, будь-який T N2 M0, будь-який T N3 M0, будь-який T будь-який N M1.

Лікування

Первинне опромінення неефективно для лікування. У крайніх випадках, коли протипоказання до операції є серйозною перешкодою для операції, може бути запропоновано паліативне опромінення та хіміотерапія. У літературі підтверджується сприятливий вплив додаткового опромінення на виживання, але добре контрольованих досліджень не проводилося. Післяопераційне променеве лікування може бути показано при запущеній стадії захворювання. Більшість авторів виступають за повний курс післяопераційного опромінення для стадії пухлини T3 або T4, як визначено системою визначення стадії Піттсбурзького університету. Деякі автори також рекомендують опромінення при хворобі T2. Література підтверджує сприятливий вплив післяопераційного опромінення на виживання. Скронева кістка та шия повинні бути оброблені 50-60 Гр для пухлин на стадії T3 та T4. Променева терапія також може бути показана для невеликих уражень.

Загалом усі хворі повинні піддаватися хірургічному лікуванню. Оптимальне хірургічне втручання видаляє весь рак разом, оскільки позитивні межі пов'язані з низьким рівнем виживання. Конкретні процедури та номенклатура різняться серед хірургів. Допоміжні хірургічні процедури, включаючи дисекцію шиї, паротидектомію та краніотомію, слід виконувати за показаннями. Поширені пухлини з інтракраніальною інвазією мають важкий

прогноз, і лікування, ймовірно, повинно обмежуватися паліативною допомогою менш обширних хірургічних процедур.

Процедури резекції скроневої кістки включають наступне:

- Модифікована латеральна резекція скроневої кістки.
- Бічна резекція скроневої кістки.
- Субтотальна резекція скроневої кістки.
- Тотальна резекція скроневої кістки.

Післяопераційні подробиці

Післяопераційний догляд складається з моніторингу ранових ускладнень, життєздатності клаптя, внутрішньочерепних ускладнень. Якщо тверда мозкова оболонка була резектована та відновлена, рану слід спостерігати на наявність витоку спинномозкової рідини. Підтримуюча терапія при запамороченні, нудоті та вертиго необхідна, коли внутрішнє вухо резектоване. Якщо післяопераційний параліч лицьового нерва розвинувся або якщо лицьовий нерв був резектований, слід надати офтальмологічну допомогу. Якщо скронево-нижньощелепний суглоб був видалений, нижню щелепу слід мобілізувати рано, щоб запобігти контралатеральній дисфункції.

Ускладнення

Ускладнення лікування залежать від обсягу резекції та використання додаткового опромінення. Післяопераційна втрата слуху, параліч лицьового нерва, запаморочення та інші дефіцити (наприклад, V, VII, VIII, IX, X, XI). Резекція твердої оболонки може призвести до витоку спинномозкової рідини, менінгіту або внутрішньочерепних ускладнень. Серйозні ускладнення можуть виникнути внаслідок травми або резекції сонної артерії. Відомі ускладнення радіації: фіброз м'яких тканин, руйнування тканини слинних залоз, остеорадіонекроз скроневої кістки та, можливо, вплив на центральну нервову систему, якщо поле радіації поширюється на внутрішньочерепні тканини.

Результат і прогноз

Прогноз залежить від первинної локалізації, гістологічного типу та лікування. Результат лікування пухлин на ранніх стадіях є сприятливим. Повідомляється про 80-100% виживаність. Рак на пізніх стадіях після адекватного хірургічного та променевого лікування виживає від 50% до 80%. Поширені ураження мають поганий прогноз, незважаючи на агресивне лікування, з 2-річною виживаністю 0-40%.

Тестові завдання для самоконтролю:

1. Барабанна перетинка у новонароджених дітей у порівнянні з дорослими розташована:
 - A. Медіальніше.
 - B. Латеральніше.
 - C. Горизонтальніше.
 - D. Вертикальніше.
2. Задня кісткова стінка зовнішнього слухового ходу межує з:
 - A. Антрумом та клітинами соскоподібного відростка.
 - B. Медіальною поверхнею кам'янистої частини соскоподібного відростка.
 - C. Каналом внутрішньої яремної вени.
 - D. Каналом сонної артерії.
3. Найчастіша причина сенсоневральної приглуховатості у дітей:
 - A. Застосування ототоксичних антибіотиків.
 - B. ГРВІ.
 - C. Запальні процеси в ЛОР-органах.
 - D. Травми черепа.
4. Тривалість хронічної стадії сенсоневральної приглуховатості:
 - A. 10 днів.
 - B. 2 міс.
 - C. 2-3 міс.
 - D. Понад 3 міс.
5. Тривалість гострої стадії сенсоневральної приглуховатості до:
 - A. 24 год.
 - B. 10 днів.
 - C. 1 міс.
 - D. 3 міс.
6. Чи має волосяні фолікули шкіра кісткового відділу зовнішнього слухового ходу?
 - A. Не має типових придатків для шкіри.
 - B. Має всі типові придатки для шкіри.
 - C. Має сальні залози та волосяні фолікули.
 - D. Має лише сальні залози.
7. На якому з названих анатомічних утворень знаходиться спіральний орган?
 - A. На основній мембрані.
 - B. На покривній мембрані.
 - C. На мембрані Рейснера.
 - D. На стінці ампули півколових каналів.
8. Які з методів дослідження вестибулярного аналізатора використовуються у хворих з гострим дифузним лабіринтитом?
 - A. Віку, клініки захворювання, отоскопії.
 - B. Віку, тривалості та причини захворювання, РЕГ.
 - C. Статі, віку, тривалості захворювання, отоскопії.
 - D. Тривалості, клініки захворювання, ЕКГ.

9. При якій патології середнього вуха відмічається звуження світлового конусу барабанної перетинки?
- A. Сальпінгоотит
 - B. Адгезивний отит
 - C. Отосклероз
 - D. Тимпаносклероз
10. Для дослідження якої частини органа слуху застосовується тимпанометрія?
- A. Середнього вуха
 - B. Внутрішнього вуха
 - C. Ретрокохлеарних структур слухового аналізатора
 - D. Внутрішнього вуха та ретрокохлеарних структур слухового аналізатора
11. Мікрофлора, яка найчастіше трапляється при гострому середньому отиті:
- A. Грампозитивна.
 - B. Грамнегативна.
 - C. Грибкова.
 - D. Анаеробна.
12. Симптоми травматичного отиту при поздовжніх переломах піраміди:
- A. Отгематома, порушення вестибулярної функції.
 - B. Розрив барабанної перетинки, шкіри зовнішнього слухового ходу, кровотеча з вуха, витікання спинномозкової рідини, зниження слуху.
 - C. Крововилив у барабанну порожнину, зниження слуху, порушення вестибулярної функції.
 - D. Зниження слуху, вестибулярні порушення, отгематома.
13. Симптоми травматичного отиту при поперечних переломах піраміди:
- A. Парез лицевого нерва, порушення вестибулярної функції.
 - B. Отгематома, порушення вестибулярної функції.
 - C. Розрив барабанної перетинки, шкіри зовнішнього слухового ходу, кровотеча з вуха, витікання спинномозкової рідини, зниження слуху.
 - D. Крововилив у барабанну порожнину, зниження слуху, порушення вестибулярної функції.
14. Симптоми хронічного гнійного середнього отиту:
- A. Субперіостальний абсцес, постійна перфорація барабанної перетинки.
 - B. Підвищена температура тіла, тривала гноетеча з вуха
 - C. Зниження слуху, тривала гноетеча з вуха, постійна перфорація барабанної перетинки.
 - D. Зниження слуху, підвищення температури тіла, тривала гноетеча з вуха.
15. Діагностика хронічного мезотимпаніту ґрунтується на:
- A. Скаргах, анамнезі, отоскопії, вестибулометрії.
 - B. Анамнезі, отоскопії, рентгенографії соскоподібних відростків, дослідженні прохідності слухової труби, аудіометрії.
 - C. Отоскопії, томографії соскоподібних відростків, дослідженні прохідності слухової труби.
 - D. Дослідженні прохідності слухової труби, тимпанопункції, онтропункції.
16. Сучасні методи санаційних операцій при хронічному середньому отиті:
- A. Антромастоїдотомія, відкриті, закриті.

- В. Відкриті, частково відкриті, закриті, комбіновані.
 - С. Парацетез, відкриті, частково відкриті, закриті.
 - Д. Відкриті та закриті.
17. Показання до санаційного хірургічного лікування хронічного середнього отиту:
- А. Мезотимпаніт, лабіринтит, парез відвідного нерва, холестеатома.
 - В. Мезотимпаніт, дифузний отит зовнішнього слухового ходу.
 - С. Лабіринтит, парез лицевого нерва, холестеатома, підозра на внутрішньочерепне ускладнення.
 - Д. Парез лицевого нерва, гострий середній отит, дифузний отит зовнішнього слухового ходу.
18. Основні показання до проведення тимпанопластики:
- А. Порушення звукопроведення при сухій перфорації, хронічний епімезотимпаніт без загострення.
 - В. Хронічний гнійний епітимпаніт без загострення.
 - С. Хронічний гнійний мезотимпаніт без загострення, адгезивний отит.
 - Д. Непрохідність слухової труби, порушення звукопроведення при сухій перфорації, хронічний гнійний епітимпаніт без загострення.
19. Кількість типів тимпанопластики за Вульштейном:
- А. 2.
 - В. 3.
 - С. 4.
 - Д. 5.
20. Оперативні втручання при тромбозі сигмоподібного синуса:
- А. Операція, дренавання та повне видалення тромбу.
 - В. Розширена мастоїдектомія.
 - С. Розширена радикальна операція на вусі, часткове видалення тромбу та дренавання.
 - Д. Аттикоантротомія, дренавання сигмоподібного синуса.

Клінічна анатомія, фізіологія носа та приносових пазух

Щоб правильно діагностувати та лікувати інфекційні захворювання навколоносових пазух, клініцист повинен знати основні етапи розвитку. Розвиток навколоносових пазух починається на третьому тижні вагітності і триває до раннього дорослого віку.

Ембріологія

Попередниками розвитку носа є клітини нервового гребеня, які починають свою каудальну міграцію до середньої частини обличчя приблизно на четвертому тижні вагітності. Дві носові плакоти розвиваються знизу симетрично. Носові ямки поділяють плакоти на медіальний і латеральний носові відростки. Медіальні відростки стають перегородкою, фільтром і передщелепною кісткою носа, тоді як бічні відростки утворюють боки носа. Нижче носового комплексу формується стомодеум, або майбутній рот. У міру поглиблення нюхових ямок утворюються хоани. Спочатку формуються примітивні хоани, але з продовженням заднього розвитку розвиваються вторинні або постійні хоани. До 10 тижня відбувається диференціювання на м'язові, хрящові та кісткові елементи. Невдача цих ретельно організованих подій у ранньому лицьовому ембріогенезі може призвести до багатьох потенційних аномалій, включаючи атрезію хоан, медіальну або латеральну щілину носа, аплазію носа та поліринію. Новонароджені обов'язково дихають носом протягом перших 6 тижнів. Якщо у новонародженого є двостороння атрезія хоан, необхідні невідкладні заходи.

Етапи розвитку:

- 4-5 тижень - міграція клітин нервового гребеня; утворення носових плакод і ямок;
- тижень 6 - Злиття медіальних носових відростків з утворенням міжщелепного сегмента (зачаток перегородки, фільтрум і основне піднебіння). Носові ямки поглиблюються, утворюючи носові мішки;
- 7 тижень - Утворення тимчасової епітеліальної пробки в примітивній носовій порожнині; це розчиняється до 13-15 тижнів, щоб повністю відкрити носові проходи;
- 10 тижень – починається диференціація на хрящ і кістку; примітивні хоани переходять у вторинні хоани із заднім розвитком.

Ніс, як і решта обличчя, отримує рясне кровопостачання, що відіграє життєво важливу роль у його фізіологічних функціях, таких як зігрівання та зволоження вдихуваного повітря, а також у імунному захисті.

Артеріальне постачання носа можна в основному розділити на:

- Гілки внутрішньої сонної артерії, а саме гілки передньої та задньої гратчастої артерії від очної артерії. Ці артерії живлять верхню носову

перегородку та бічну стінку носа, включаючи частини верхньої та середньої носових раковин.

- Відгалуження зовнішньої сонної артерії, а саме клинопіднебінної, великої піднебінної, верхньої губної та кутової артерій.
- Клинопіднебінна артерія (кінцева гілка верхньощелепної артерії) кровопостачає задню та нижню частини носової порожнини, включаючи середню та нижню носові раковини.
- Велика піднебінна артерія живить задню перегородку і дно носа.
- Верхня губна артерія (гілка лицевої артерії) живить передню перегородку.
- Кутова артерія (продовження лицевої артерії, що проходить над надмедіальною частиною носа) живить частини зовнішнього носа.

Вени в носі по суті повторюють артеріальний малюнок. Вони важливі своїм прямим сполученням із кавернозним синусом і відсутністю клапанів; ці ознаки потенціюють внутрішньочерепне поширення інфекції. Кавернозні носові сплетення в носовій порожнині роблять ніс чутливим до закупорки. Це сплетення схоже на те, що знаходиться в ерекtilній тканині. Навіть з рясним кровопостачанням носа, куріння ставить під загрозу післяопераційне загоєння.

Лімфодренаж носа поділяється на два основні шляхи:

- Передня носова порожнина - впадає в підщелепні лімфатичні вузли через поверхневі лімфатичні шляхи.
- Задня носова порожнина - впадає в заглоткові вузли і верхні глибокі шийні вузли. Крім того, верхня носова порожнина має зв'язки з субарахноїдальним простором по ходу нюхових нервів. Ці вузли мають вирішальне значення для фільтрації лімфатичної рідини перед тим, як вона потрапить у системний кровотік.

Розвиток навколоносових пазух

Протягом третього тижня ембріонального розвитку проліферація та медіальна міграція ектодермальних клітин формують хорду. Після повороту серцевої трубки та перикарда з краніального положення до передньої частини хорда, яка спочатку знаходиться в каудальній частині ембріонального диска, повертається до задньої частини первісної передньої кишки. Шар мезенхіми, який лежить поруч із хордою, диференціюється на сомітні гребені, проміжну клітинну масу та бічну пластинку мезодерми. З цих мезодермальних структур розвиваються гіллясті дуги, перша з яких дає початок внутрішнім носовим структурам.

Навколоносові пазухи розвиваються в поєднанні з піднебінням із змінами бічної стінки носової порожнини. У 40 тижнів вагітності в мезенхімі бічної стінки носової порожнини розвиваються дві горизонтальні борозни. Проліферація мезенхіми верхньощелепної пазухи між цими борозенками призводить до вибухання тканини медіально в просвіт носа. Це випинання є попередником середнього і нижнього носового ходу, а також нижньої носової

раковини. Етмоїдотурбінатні складки розвиваються нагорі, утворюючи середню та верхню носові раковини. Після формування носових раковин починається розвиток синусів, який триває до початку дорослого життя.

Пазухи відкриваються в носову порожнину через невеликі отвори, які називаються устями. Верхньощелепна та решітчаста пазухи формуються на 3-4 місяці вагітності. Таким чином, дитина народжується з 3-4 решітчастими клітинами і крихтними краплеподібними гайморовими пазухами. У підлітковому віці кожна гайморова пазуха поступово збільшується до 15 мл для дорослої людини. У здорових людей число решітчастих пазух збільшується до 18-20, кожна з яких впадає в окремий отвір діаметром 1-2 мм.

Фронтальний синус розвивається з передньої решітчастої клітини і переміщується в супраорбітальне положення, коли людина досягає 6-7 років. Лобні пазухи можуть почати розвиватися в цьому віці, але зазвичай не проявляються рентгенологічно, поки особа не досягне приблизно 12 років. Верхньощелепна, передня решітчаста та лобова пазухи впадають у середній носовий хід, задній решітчастий і клиноподібний синуси впадають у верхній носовий хід.

Будова і функції навколоносових пазух

Навколоносові пазухи — це заповнені повітрям кісткові порожнини, які простягаються від основи черепа до альвеолярного відростка і латерально від порожнини носа до нижньомедіальної сторони орбіти та виличної кістки. Порожнини пазух вистелені псевдошаровим, війчастим, стовпчастим епітелієм, який примикає через устя до слизової оболонки носової порожнини. Цей епітелій містить ряд келихоподібних клітин, що виробляють слиз. Ці келихоподібні клітини в епітелії та підслизових залозах вносять свій внесок у поверхневу рідину дихальних шляхів, яка має товщину 5-100 мкм і покриває епітелій.

Передня і задня решітчасті пазухи складаються з багатьох повітряних клітин, розділених тонкими кістковими перегородками. Кожна клітина дренирується незалежним отвором, який має діаметр лише 1-2 мм. Ці маленькі отвори легко забиваються виділеннями або закупорюються набряком слизової оболонки носа.

Клиноподібні синуси розташовані безпосередньо перед гіпофізарною ямкою і відразу за задньою гратчастою кісткою.

Артеріальне живлення навколоносових пазух здійснюється від гілок внутрішньої та зовнішньої сонних артерій, тоді як венозний і лімфатичний відтік проходить в сплетення носової порожнини. Крім того, венозний дренаж відбувається через безклапанні судини, що відповідають артеріальному постачанню.

Усі устя синусів впадають у носові ходи в місцях під середньою та верхньою носовими раковинами. Задня решітчаста та клиноподібна пазухи впадають у верхній носовий хід під верхньою носовою раковиною. Устя верхньощелепної, передньої решітчастої та лобової пазух мають спільне місце дренажу в межах середнього носового ходу. Ця область називається

остіомеатальним комплексом і може бути візуалізована за допомогою корональної КТ. Загальний дренажний шлях лобової, верхньощелепної та передньої решітчастої пазух у середині середнього носового ходу дозволяє відносно локалізованим інфекційним процесам слизової сприяти розвитку інфекції в усіх цих пазухах.

Успішна підтримка дренажу синусів являє собою складну взаємодію між діями війок, в'язкістю слизу, розміром отворів пазух і орієнтацією структур носової порожнини. Циліарне биття з частотою 8-15 Гц безперервно переміщується віями зі швидкістю 6 мм/хв. На дію циліар можуть впливати місцеві фактори, такі як інфекція та місцева гіпоксія, яка пов'язана з повною оклюзією отворів синуса. Слизова оболонка пазух має меншу секреторну та вазомоторну функцію, ніж носова порожнина. Вії зосереджені поблизу природних отворів пазух і спрямовані до них. Закупорка отвору призводить до стазу слизового відтоку, що може призвести до розвитку захворювання.

Точна функція навколоносових пазух вивчена недостатньо. Можливі ролі пазух можуть включати зменшення ваги черепа, тиск, зволоження і зігрівання вдихуваного повітря, поглинання тепла та ізоляція мозку, допомога в звуковому резонансі, забезпечення механічної жорсткості і збільшення площі нюхової поверхні.

Гострі хвороби носа та приносових пазух.

Визначення гострого риносинуситу

Для визначення гострого синуситу в літературі запропоновано багато класифікацій, як клінічних, так і рентгенологічних. Хоча консенсусу щодо точного визначення не існує, підгострий синусит являє собою тимчасове прогресування симптомів протягом 4-12 тижнів. Рецидивуючий гострий синусит діагностується, коли відбувається 2-4 епізоди інфекції на рік з принаймні 8 тижнями між епізодами і, як і при гострому синуситі, слизова оболонка пазух повністю нормалізується між епізодами. Хронічний синусит — це стійкість прихованої симптоматики понад 12 тижнів із загостреннями або без них.

Синусит характеризується запаленням слизової оболонки навколоносових пазух. Оскільки одночасно уражається слизова оболонка носа, а синусит рідко виникає без супутнього риніту, риносинусит є кращим терміном для цього стану.

Риносинусити можна додатково класифікувати за анатомічною локалізацією (верхньощелепний, решітчастий, лобовий, клиноподібний), патогенним організмом (вірусний, бактеріальний, грибовий), наявністю ускладнень (орбітальний, внутрішньочерепний) і супутніми факторами (поліпоз носа, імуносупресія, анатомічні варіанти).

Патофізіологія

Синуси зазвичай стерильні за фізіологічних умов. Секрет, що утворюється в пазухах, протікає цилиарним рухом через устя і дрениється у порожнину носа. У здорової людини потік секрету з пазух завжди односпрямований (тобто до отвірив), що запобігає зворотному забрудненню пазух. У більшості людей верхньощелепна пазуха має одне устя (діаметром 2,5 мм, площею поперечного перерізу 5 мм²), яке служить єдиним каналом відтоку для дренажу. Цей тонкий канал розташований високо на медіальній стінці порожнини синуса в незалежному положенні. Швидше за все, набряк слизової оболонки в цих отворах розміром від 1 до 3 мм розвивається певним чином (наприклад, алергія, віруси, хімічне подразнення), що спричиняє обструкцію шляхів відтоку, стає секрету з негативним тиском, що призводить до інфікування бактерії.

Порушення евакуації слизу при інфікуванні призводить до синуситу. Інший механізм припускає, що оскільки пазухи є безперервними з носовою порожниною, колонізовані бактерії в носоглотці можуть інфікувати інші стерильні пазухи. Ці бактерії зазвичай видаляються мукоциліарним кліренсом, таким чином, якщо мукоциліарний кліренс змінений, може виникнути інфекція, що призведе до синуситу.

Патофізіологія риносинуситу пов'язана з такими основними факторами:

- обструкція дренажних шляхів синусів;
- порушення роботи війкового епітелію.

Порушення прохідності природних отворів пазухи перешкоджає нормальному відтоку слизу. Устя може бути заблокованим набряком слизової оболонки або місцевими причинами (наприклад, травма), а також певними системними розладами, пов'язаними із запаленням, і імунними розладами. Системні захворювання, що призводять до зниження мукоциліарного кліренсу, включаючи кістозний фіброз, респіраторні алергії та первинну цилиарну дискінезію (синдром Картагенера), можуть у рідкісних випадках бути факторами схильності до гострого синуситу. Пацієнти з імунодефіцитами (наприклад, агаммаглобулінемія, комбінований варіабельний імунодефіцит та імунодефіцит зі зниженим вмістом імуноглобуліну G [IgG]– та імуноглобуліну A [IgA] клітин) також мають підвищений ризик розвитку гострого синуситу.

Можлива механічна обструкція через носові поліпи, сторонні тіла, викривлення перегородок або пухлини. Зокрема, анатомічні зміни, які звужують остіомеатальний комплекс, включаючи викривлення носової перегородки, парадоксальні середні носові раковини та клітини Галлера, роблять цю область більш чутливою до обструкції через запалення слизової оболонки. Зазвичай краї набряклої слизової оболонки мають фестончастий вигляд, але у важких випадках слиз може повністю заповнювати пазуху, що ускладнює диференціацію алергічного процесу від інфекційного синуситу. Характерно, що уражаються всі навколоносові пазухи, а прилеглі носові раковини набрякають. Вважається, що гіпоксія всередині закупореного синуса

викликає дисфункцію війок і зміни у виробленні слизу, що ще більше порушує нормальний механізм очищення слизу.

Порушення функції війок

На відміну від попередніх моделей фізіології пазух, дренаж навколоносових пазух залежить не від сили тяжіння, а від механізму мукоциліарного транспорту. Метахронна координація війчастих стовпчастих епітеліальних клітин просуває вміст синуса до природних отворів пазухи. Будь-яке порушення функції війок призводить до накопичення рідини в пазусі. Погана функція війок може бути результатом втрати клітин війкового епітелію, високий потік повітря, вірусні, бактеріальні або циліотоксини навколишнього середовища, медіатори запалення.

На блокування війок можуть впливати генетичні фактори, наприклад синдром Картагенера. Синдром Картагенера пов'язаний з нерухомими війками і, отже, із затримкою секрету та схильністю до синусової інфекції. Циліарна функція також знижується за наявності низького рН, сигаретного диму, хімічних токсинів, дегідратації та ліків (наприклад, антихолінергічних препаратів і антигістамінних препаратів).

Вплив бактеріальних токсинів може послабити функцію війок. Приблизно 10% випадків гострого синуситу є результатом безпосереднього зараження пазухи великою кількістю бактерій. Зубні абсцеси або процедури, які призводять до сполучення між ротовою порожниною та пазухою, можуть викликати синусит за цим механізмом. Крім того, на роботу війок можуть вплинути певні вірусні інфекції.

Кілька інших факторів можуть призвести до порушення функції війок. Наявні дані, що холодне повітря сповільнює роботу миготливого епітелію, що призводить до порушення руху війок і затримки секрету в пазухах. Навпаки, вдихання сухого повітря висушує слизову оболонку пазух, що призводить до зменшення секреції. Травма обличчя також можуть спричинити синусит. Вживання алкоголю також може призвести до набряку слизової оболонки носа та пазух і спричинити порушення дренажу слизової.

Зміна якості та кількості слизу

Синоназальний секрет відіграє важливу роль у патофізіології риносинуситу. Слизова оболонка, яка вистилає навколоносові пазухи, містить мукоглікопротеїни, імуноглобуліни та запальні клітини. Він складається з двох шарів: внутрішнього серозного шару (тобто фази золю), в якому вії відновлюються після активного руху, і зовнішнього, більш в'язкого шару (тобто фази гелю), який транспортується циліарним рухом. Належний баланс між внутрішньою фазою золю та зовнішньою фазою гелю має вирішальне значення для нормального мукоциліарного кліренсу.

Якщо склад слизу змінюється, так що слиз, що утворюється, стає більш в'язким (наприклад, як при муковісцидозі), транспорт до устя значно сповільнюється, а шар гелю стає помітно товщим. Це призводить до накопичення густого слизу, який утримується в пазусі протягом різного часу.

За наявності нестачі виділень або втрати вологості на поверхні, яку не можуть компенсувати слизові залози або келихоподібні клітини, слиз стає все більш в'язким, а фаза золю може стати надзвичайно тонкою, що дозволяє гелевій фазі мати інтенсивний контакт з віями і перешкоджати їх дії. Надмірне утворення слизу може перевантажити систему мукоциліарного кліренсу, що призведе до затримки секрету в пазухах.

Етіологія

Гнійний синусит може виникнути, коли циліарний кліренс синусового секрету зменшується або коли устя синуса стає обтурованим, що призводить до затримки секрету, негативного синусового тиску та зниження парціального тиску кисню. Тоді це середовище є придатним для росту патогенних організмів. Факторами, які сприяють обструкції синусів і зниженню циліарної функції, алергічні, неалергічні або вірусні ураження, які викликають запалення слизової оболонки носа та пазух і призводять до порушення рухливості війок і закупорки синусів.

У осіб із рецидивуючим або постійним синуситом слід підозрювати інші сприятливі захворювання, такі як муковісцидоз, циліарна дискінезія, імунодефіцит або анатомічні проблеми.

Факторами ризику є куріння, літній вік, авіаперельоти, перепади атмосферного тиску, плавання, захворювання зубів.

Риносинусит частіше зустрічається в осіб із вродженими вадами, які впливають на гуморальний імунітет і рухливість війок, у хворих на муковісцидоз та у хворих на СНІД.

Грибкові інфекції частіше зустрічаються у людей з цукровим діабетом і тих, хто має ослаблений імунітет. Клініцисти повинні підтримувати високий індекс підозри на гострий інвазивний грибковий синусит у пацієнтів з ослабленим імунітетом з орбітальними або внутрішньочерепними ускладненнями риносинуситу.

Діагностичні міркування

Гранулематоз Вегенера включає ангіїт, пов'язаний з вогнищевим некрозом і гранулематозною реакцією, яка спочатку вражає дихальні шляхи, але може прогресувати, залучаючи інші органи.

Атаксія-телеангіектазія - це аутосомно-рецесивний розлад, пов'язаний з рецидивуючим синуситом, легневими інфекціями, бронхоектазами, легневим фіброзом, трахеомегалією, зменшенням лімфоїдної тканини та атрофією мозку та мозочка.

Кістозний фіброз є аутосомно-рецесивним розладом, пов'язаним серед інших із порушеннями дихання, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи та синусів.

Синдром нерухомих війок — це аутосомно-рецесивне захворювання, пов'язане з рецидивуючими інфекціями грудної клітки та/або легеневою консолидацією, синуситом, бронхоектазами та синдромом Картагенера.

Синдром Картагенера є аутосомно-рецесивним захворюванням, пов'язаним із синуситом, situs inversus, рецидивуючими респіраторними інфекціями та бронхоектазами, серед інших аномалій.

Пацієнти з гіпералергією можуть мати незліченні поліпи, які заповнюють носову порожнину та закупорюють навколосові пазухи. Це захворювання тісно пов'язане з астмою.

Синдром Віскотта-Олдріча — це Х-зчеплене рецесивне імунодефіцитне захворювання, пов'язане з рецидивуючими інфекціями дихальних шляхів та/або пневмонією, синуситом і мастоїдитом.

Синдром жовтого нігтя асоціюється з рецидивуючими плевральними випотами, перикардіальними випотами, хілотораксом, бронхоектазами та синуситом.

Синдром Янга пов'язаний з азооспермією, вторинною внаслідок обструкції епідидиму, рецидивуючими респіраторними інфекціями та синуситом.

Інші захворювання, які слід розглянути, включають наступне:

- Гастроезофагеальний рефлюкс.
- Зубний абсцес.
- Периапикальний абсцес.
- Мігрень.
- Хімічний риніт.
- Стороннє тіло носа.
- Хронічний інвазивний грибковий синусит.
- Новоутворення пазух носа.
- Інфекція верхніх дихальних шляхів.
- Первинна циліарна дискінезія.
- Одностороння атрезія хоан.
- Гіпертрофія аденоїдів.
- Імунна недостатність (імуноглобулін [Ig]A, підклас IgG).
- Алергічний риніт.
- Бронхіт.
- Хронічний синусит.
- Коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19).
- Головний біль, кластерний.
- Грип.
- Мукормікоз (зигомікоз).

- Віруси парагрипу людини та інші віруси парагрипу.
- Риноцеребральний мукормікоз.
- Риновірусна інфекція (Звичайна застуда).
- Стафілококові інфекції.
- Головний біль напруги.

Епідеміологія

Гострий риносинусит частіше зустрічається з ранньої осені до ранньої весни. Риновірусні інфекції поширені восени і навесні. Коронавірусна інфекція відбувається переважно з грудня по березень.

Статевий розподіл при гострому синуситі

Жінки частіше хворіють на інфекційний синусит, ніж чоловіки, тому що вони частіше контактують з маленькими дітьми. Цей показник у жінок становить 20,3% проти 11,5% у чоловіків. Найвища захворюваність спостерігається у віці від 45 до 64 років.

• Гострий вірусний риносинусит

Переважає більшість епізодів риносинуситу викликана вірусною інфекцією. Більшість вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів викликаються риновірусом, але збудниками також є коронавірус, віруси грипу А і В, парагрип, респіраторно-синцитіальний вірус, аденовірус і ентеровірус. Віруси риновірусу, грипу та парагрипу є первинними збудниками у 3-15% хворих на гострий синусит. Приблизно в 0,5-2% випадків вірусний синусит може прогресувати в гострий бактеріальний синусит.

Гострий риносинусит — клінічний діагноз, таким чином, розуміння механізм його розвитку має першочергове значення для диференціації цього захворювання від алергічного або вазомоторного риніту та звичайних інфекцій верхніх дихальних шляхів. Жоден специфічний клінічний симптом або ознака не є специфічними для гострого синуситу, тому загальне клінічне обстеження слід використовувати для орієнтації на лікування.

Ознаки та симптоми

Клінічні ознаки гострого синуситу можуть включати наступне:

- біль над щокою і іррадіація в лобову область або зуби, посилюється при напрузі або нахилі;
- гіперемія ділянки носа, щік або повік;
- чутливість при натисканні на дно лобової пазухи безпосередньо над внутрішнім кутом кута;
- іррадіація болю у маківку, скроню або потилицю;
- виділення з носа;
- затруднене носове дихання;
- постійний кашель або подразнення глотки;
- лицевий біль;
- гіпосмія.

- **Гострий бактеріальний риносинусит**

Вірусні інфекції верхніх дихальних шляхів є найважливішим фактором ризику розвитку гострого бактеріального синуситу. Приблизно 90% пацієнтів з вірусними інфекціями верхніх дихальних шляхів мають ураження синусів, але лише 5-10% цих пацієнтів мають бактеріальну суперінфекцію, що вимагає антимікробного лікування.

Гострий бактеріальний риносинусит (ГБРС) є однією із п'яти найпоширеніших причин призначення антибіотиків дорослим. Приблизно 6-7% дітей з респіраторними симптомами мають гострий риносинусит. За оцінками, у 16% дорослих щорічно діагностують ГБРС. Враховуючи клінічну природу цього діагнозу, існує ймовірність його завищення. За оцінками, від 0,5 до 2,0% вірусного риносинуситу (ГВРС) переросте в бактеріальну інфекцію у дорослих і від 5 до 10% у дітей.

Гострий бактеріальний риносинусит зазвичай гіпердіагностується. Фактично, гострий бактеріальний риносинусит є правильним діагнозом лише в 40-50% випадків, коли лікар первинної медичної допомоги спочатку класифікує пацієнта як імовірного хворого.

Хоча були запропоновані діагностичні критерії гострого риносинуситу, жодна окрема ознака чи симптом не має серйозної діагностичної цінності для бактеріального риносинуситу. Однак, слід запідозрити гострий бактеріальний риносинусит у пацієнтів, які демонструють симптоми вірусної інфекції верхніх дихальних шляхів, які не покращуються через 10 днів або погіршуються через 5-7 днів.

Гострий бактеріальний риносинусит дуже часто пов'язаний з вірусною інфекцією верхніх дихальних шляхів, хоча алергія, травма, новоутворення, гранулематозні та запальні захворювання, фактори навколишнього середовища, стоматологічна інфекція та анатомічні зміни, які можуть порушувати нормальний мукоциліарний кліренс, можуть сприяти розвитку бактеріальної інфекції.

S. aureus є поширеним збудником синуситу клиноподібного синусу. *P. aeruginosa* та інші грамнегативні палички були виявлені при гострому синуситі нозокоміального походження (особливо у пацієнтів, які мають носові трубки або катетери), у осіб з ослабленим імунітетом, у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією та пацієнтів з муковісцидозом.

Бактерії, які найчастіше беруть участь у гострому синуситі, є частиною нормальної флори носа. Ці бактерії можуть стати збудниками синуситу, коли вони осідають у пазухах через чхання, кашель або пряме потрапляння в умовах, які оптимізують їх ріст.

Найпоширеніші патогени, виділені з культур гайморових пазух у пацієнтів із гострим бактеріальним риносинуситом, включають *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* та *Moraxella catarrhalis*. *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* та анаероби рідше асоціюються з гострим бактеріальним риносинуситом, вони були виявлені менш ніж у 10% пацієнтів з

гострим бактеріальним синуситом, незважаючи на наявність достатнього середовища для їх зростання. Виняток становлять одонтогенні синусити і пацієнти з хронічним захворюванням синусів, у яких зазвичай виділяють анаеробні мікроорганізми.

S. pneumoniae є грампозитивними, каталазонегативними, факультативно анаеробними коками, на які припадає 20-43% випадків гострого бактеріального риносинуситу у дорослих. Підвищення антимікробної резистентності *S. pneumoniae* викликає серйозне занепокоєння.

H. influenzae є грамнегативними факультативно анаеробними бактеріями. Нетипові штами *H. influenzae* викликають 22-35% випадків гострого бактеріального риносинуситу у дорослих. Продукція бета-лактамази є механізмом антимікробної резистентності цього організму.

M. catarrhalis – грамнегативні, оксидазопозитивні, аеробні диплококи. *M. catarrhalis* є збудником у 2-10% випадків гострого бактеріального риносинуситу у дорослих. Виробництво бета-лактамази також є механізмом антимікробної резистентності *M. catarrhalis*.

Хоча *S. aureus* є причиною 10% епізодів гострого бактеріального риносинуситу, тепер визнається все більш поширеним збудником гострого бактеріального риносинуситу. У той час як метицилінрезистентний *S. aureus* (MRSA) все ще є меншістю епізодів *S. aureus* риносинуситу, зростання тенденцій до лікарсько стійкого *S. aureus* може змінити майбутні рекомендації щодо лікування.

Грамнегативні мікроорганізми, включаючи *Pseudomonas aeruginosa* (15,9 %), *Escherichia coli* (7,6 %), *Proteus mirabilis* (7,2 %), *Klebsiella pneumoniae* і *Enterobacter*, переважають у нозокоміальних синуситах, що становить 60 % випадків. Полімікробна інвазія спостерігається у 25-100% культур. Іншими патогенними мікроорганізмами, виявленими у нозокоміальних пацієнтів є гриби (8,5%).

Під час перебігу вірусної інфекції верхніх дихальних шляхів три загальні клінічні прояви повинні спонукати клініциста вважати, що у пацієнта є епізод гострого бактеріального синуситу. Ці прояви описуються як початок із стійкими симптомами, початок із серйозними симптомами або початок із погіршенням симптомів. Під стійкими симптомами в контексті гострого бактеріального синуситу маються на увазі респіраторні симптоми, які тривають більше 10 днів, але менше 30 днів і які не починають покращуватися. Такі симптоми включають виділення з носа (будь-якої якості, наприклад, густі або рідкі, серозні, слизові або гнійні) або денний кашель (який може посилюватися вночі), або обидва.

Інфекції верхніх дихальних шляхів, що зберігаються через 10-14 днів, є підозрілими щодо гострого бактеріального синуситу, особливо якщо інфекція важка і супроводжується високою температурою, гнійними виділеннями з носа або періорбітальним набряком. Стан може початися як інфекція верхніх дихальних шляхів, і може здатися, що пацієнт одужує, однак стан різко погіршується приблизно на сьомий день хвороби. Це слід вважати червоним прапорцем, оскільки більшість інфекцій верхніх дихальних шляхів тривають 5-

7 днів. Імовірність бактеріального захворювання зростає, якщо в анамнезі інфекції є постійна гнійна ринорея, постназальний дренаж і біль в обличчі.

Симптоми гострого бактеріального риносинуситу включають наступне:

- біль або тиск на обличчі (особливо односторонній);
- гіпосмія/аносмія;
- затруднене носове дихання;
- виділення з носа;
- постназальні затікання;
- лихоманка;
- кашель;
- втома;
- верхньощелепний зубний біль;
- відчуття наповнення вуха/тиск.

Зміна кольору або характеристик виділень з носа не є специфічною ознакою бактеріального риносинуситу. Попередній діагноз риносинуситу не є провісником гострого бактеріального риносинуситу.

• **Гострий риносинусит у дітей**

В середньому дитина хворіє на 6-8 застудних захворювань (тобто інфекцій верхніх дихальних шляхів) на рік, і приблизно 0,5-2% інфекцій верхніх дихальних шляхів у дорослих і 6-13% вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів у дітей є ускладненими розвитком гострого бактеріального синуситу. Синусит та інфекції верхніх дихальних шляхів є поширеними дитячими проблемами. Нелікований хронічний синусит може призвести до небезпечних для життя ускладнень.

Результати фізикального обстеження можуть бути некорисними для встановлення діагнозу гострого бактеріального синуситу у дитини, оскільки результати майже ідентичні результатам у дитини з вірусним риносинуситом. Наявність гною в середньому проході свідчить про ураження верхньощелепної, лобової або решітчастої пазух, гній у верхньому проході свідчить про залучення клиноподібних або задніх решітчастих клітин.

Згідно з дослідженням Mcquillan та ін., у якому педіатрів запитували, як вони діагностують та лікують неважкий гострий синусит у дітей, на основі вікової групи, педіатри повідомили, що спочатку розглядають гострий синусит у таких показниках: вік 0-5 (6%), 6-11 (17%), 12-23 (36%), 24-35 (21%) і 36 місяців або старше (20%).

У дослідженні Mcquillan симптоми, які вважалися дуже важливими, включали подовжену тривалість симптомів (93%), гнійну ринорею (55%) і закладеність носа (43%), 60% повідомили, що тривалість симптомів важливіша за поєднання симптомів. Тривалість симптомів до встановлення діагнозу становила 1-6 днів (3%), 7-9 днів (17%), 10-13 днів (37%), 14-16 днів (38%) і 17 або більше днів (6 %).

Mcquillan та інші повідомили, що КТ використовували 58% для встановлення діагнозу гострого синуситу. Антибіотики вживали часто або постійно 96% респондентів. Допоміжні засоби, які використовували часто або завжди, включали промивання фізіологічним розчином (44%), системні деконгестанти (28%), назальні кортикостероїди (20%) та системні антигістамінні препарати (13%).

У дітей молодше шести років обстеження носа зазвичай складається з огляду передньої порожнини носа та середнього проходу з передньою риноскопією за допомогою отоскопа та вушного дзеркала. Верхній носовий хід ніколи не можна спостерігати за допомогою цієї техніки, його складно оглянути за допомогою ендоскопії носа та передньої риноскопії за допомогою носового дзеркала. Слизово-гнійні виділення, що стікають в задню порожнину носа та носоглотку, можуть вказувати на ймовірний дренаж із сфеноетмоїдального заглиблення, який дренажує задні решітчасті та клиноподібні синуси.

У осіб з гострим етмоїдитом, особливо у немовлят і дітей молодшого віку, нерідко зустрічається періорбітальний целюліт з набряком м'яких тканин і еритемою шкіри вище.

Попередніми діагностичними критеріями гострого бактеріального синуситу у дітей були гостра інфекція верхніх дихальних шляхів з виділеннями з носа та/або денним кашлем довше 10 днів або вираженою лихоманкою, гнійними виділеннями з носа та іншими респіраторними симптомами протягом 3-х або більше послідовних днів. Третім критерієм, доданим до оновленої настанови, є погіршенням таких симптомів, як виділення з носа, кашель і лихоманка після початкового покращення.

Тепер лікарі можуть спостерігати за дітьми з персистою інфекцією, яка триває більше 10-ти днів, протягом додаткових 3-х днів перед призначенням антибіотиків, але антибіотики все одно слід призначати дітям із тяжким початком або загостренням симптомів.

Дітям з неускладненим гострим бактеріальним синуситом не рекомендуються візуалізаційні дослідження, хоча дітям з підозрою на орбітальні ускладнення або ускладнення з ЦНС слід пройти КТ навколоносових пазух.

Діагностика

Фізикальне обстеження

Переднє риноскопичне обстеження з місцевим деконгестантом або без нього є важливим для оцінки стану слизової оболонки носа, наявності та кольору виділень з носа. Під час передньої риноскопії також можна помітити сприятливі анатомічні зміни.

Ендоскопічне обстеження може виявити походження гнійних виділень із середнього носового ходу і може надати інформацію про природу остіомеатальної обструкції. Використання ендоскопії також може допомогти в етіологічній діагностиці гострого синуситу, дозволяючи ретельно отримувати гнійні виділення з отвору пазухи для посіву. Гнійні виділення в середньому носовому ході (що є ознакою верхньощелепного синуситу) можна побачити за

допомогою носового дзеркала та спрямованого світла. Нагноєння може виникати як з будь-якою бактеріальною інфекцією носових пазух, так і без них, і часто спостерігається у пацієнтів з назофарингітом.

Лихоманка спостерігається менш ніж у 2% людей із синуситом. Трансілюмінація та пальпація синусів не мають прогностичного значення. Присутня хворобливість обличчя при пальпації. При трансілюмінації можна побачити повне помутніння гайморових або лобових пазух, часткове помутніння є неспецифічним виявленням і не настільки надійним. Рівні рідини повітря при трансілюмінації пазух (коефіцієнт відтворюваності 60% для оцінки захворювання верхньощелепної пазухи). Також необхідна базова оцінка очної та неврологічної функції, щоб виключити можливі ускладнення.

Можна відзначити наступне:

- гнійні виділення з носа;
- гнійні задньоглоткові виділення;
- еритема слизової;
- періорбітальний набряк;
- хворобливість над пазухами.

Дослідження крові

Швидкість осідання еритроцитів і рівень С-реактивного білка можуть бути підвищені при риносинуситі, але ці дані є неспецифічними. Результати повного підрахунку кров'яних тілець з різницею можуть бути в межах референсних діапазонів.

Тести на імунодефіцит

Тести на імунодефіцит показані, якщо результати анамнезу вказують на повторну інфекцію, включаючи наступне:

- Дослідження імуноглобулінів.
- Серологія ВІЛ.
- Назальна цитологія.

Цитологічне дослідження носа може бути корисним для з'ясування наступних захворювань:

- Алергічний риніт.
- Еозинофілія.
- Поліпоз носа.
- Чутливість до аспірину.

Тест на хлорид поту

Скринінг тесту на вміст хлориду поту слід проводити, якщо припускають муковісцидоз.

Посів виділень з носа

Культури носових виділень мають обмежену цінність, оскільки вони зазвичай забруднені нормальною флорою. Отже, посіви зазвичай не отримують при оцінці гострого синуситу, однак вони повинні бути отримані у пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії або з ослабленим імунітетом, у дітей, які не відповідають на належне медичне лікування, і у пацієнтів з ускладненнями синуситу.

Оскільки ніс колонізований кількома непатогенними видами бактерій, необхідно бути обережним при оцінці результатів посіву. Конкретний організм вважається патогенним, якщо на культурі вирощується більше 10^4 колонієутворюючих одиниць виду або коли кількість поліморфів перевищує 5000 клітин/мл. Важливо відзначити, що цей зразок необхідно брати з порожнини навколоносових пазух, а не з носових виділень, посів з яких вважається марним. Отримання культур ендоскопічно корисно.

Аспірація синуса шляхом прямої антральної пункції є єдиним точним способом отримання посіву, однак це зарезервовано для тих, хто має захворювання, що загрожує життю, або має ослаблений імунітет, або тих, у кого захворювання не реагує на терапію. Однак, згідно з більшістю досліджень, у дорослих, якщо це можливо, посіви, спрямовані на середній носовий хід, більш точно відображають вміст самих пазух. Це може бути некорисним для дітей, тому що устя зазвичай колонізоване.

Комп'ютерна томографія

Комп'ютерна томографія є кращим методом візуалізації при риносинуситі. Скринінгова комп'ютерна томографія носових пазух є достатньою для діагностики та менш дорогою, ніж інші методи, але необхідна лише у випадках неефективності лікування або хронічного риносинуситу. Повна комп'ютерна томографія пазух у фронтальній та корональній площинах використовується, якщо необхідно виключити альтернативний діагноз (наприклад, пухлини). КТ необхідна для діагностики алергічного грибкового синуситу і є одним з основних критеріїв діагностики.

Оптимальною технікою для оцінки решітчастих пазух і для передопераційної оцінки носа та навколоносових пазух, включаючи оцінку зон остіомеатального комплексу, є КТ.

КТ має низьку специфічність для діагностики гострого синуситу, демонструючи рівень повітряної рідини в синусах у 87% осіб із простими інфекціями верхніх дихальних шляхів і 40% безсимптомних осіб. Однак комп'ютерна томографія є методом вибору в конкретних обставинах, наприклад, при оцінці пацієнта в реанімації.

Симптоми вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів не відрізняються у пацієнтів зі знахідками при КТ і пацієнтів без КТ-доказів синуситу, і обидві групи, здається, самотійно зникають без антибіотиків протягом 21 дня. Недоцільно призначати антибіотикотерапію при неускладненій вірусній інфекції верхніх дихальних шляхів. Робити це категорично не рекомендується.

Комп'ютерна томографія може надати цінну інформацію щодо анатомічного та механічного впливу на розвиток гострого синуситу. Корональні види з кістковими вікнами є кращим методом дослідження синусів для оцінки кожного з синусів, а також остіомеатального комплексу. Результати комп'ютерної томографії можна використовувати для диференціації орбітального целюліту від періорбітального целюліту як ускладнення або для оцінки поширення у внутрішньочерепний простір.

Відкласти КТ, поки антибіотики не купують гостре загострення, така практика дозволяє правильно діагностувати хронічне запалення, потовщення слизово-надкісткового відділу, набряк м'яких тканин і решітчастий остит.

Через занепокоєння радіаційним опроміненням використання обмеженої комп'ютерної томографії пазух набуває широкого визнання як альтернатива одному огляду для оцінки хронічного синуситу.

Рентгенографія

Основне рентгенологічне дослідження включає три проекції:

- Потилично-лобова - в першу чергу корисна для оцінки гайморових і лобових пазух.
- Проекція Колдуелла (задньопередня під кутом) - візуалізує решітчасті повітряні клітини.
- Бокова проекція – корисна головним чином для оцінки розмірів аденоїдів та/або носоглотки та клиноподібної пахухи.

Рентгенологічні дані у пацієнтів із гострим синуситом включають дифузне помутніння, потовщення слизової оболонки (>4 мм) або рівень повітряної рідини. Ці дані в поєднанні з клінічними ознаками гострого синуситу допомагають підтвердити діагноз.

Проте, коли рентгенограми порівнюють із стандартним критерієм (КТ), виникає розбіжність на 75-80%. Це означає, що рентгенографія на звичайній плівці виявляє захворювання в 40% випадків, коли захворювання не виявлено на КТ, і що рентгенограма на звичайній плівці виглядає нормальною в 35-40% випадків, коли захворювання виявляється на КТ.

Магнітно-резонансна томографія

МРТ корисна тільки в тому випадку, якщо є припущення про наявність грибкової інфекції або пухлини. МРТ чудово підходить для оцінки захворювання м'яких тканин у пазухах, але воно мало цінне для діагностики гострого синуситу.

Цей тип візуалізації може бути надто чутливим для визначення структур м'яких тканин. МРТ не підходить для виявлення кісткової патології. МРТ в основному використовується для оцінки внутрішньочерепного поширення та може використовуватися як доповнення до КТ для визначення алергічного грибкового синуситу.

Ультразвукове дослідження

УЗД має обмежене застосування. Ультразвукове дослідження в режимі А може бути корисним для виявлення рідини в гайморовій пазусі. Ультразвукове дослідження в режимі В (відтінки сірого) може бути корисним для виявлення рідини в порожнині, потовщення слизової оболонки або утворення м'яких тканин у верхньощелепній пазусі.

Параназальна біопсія

Параназальна біопсія використовується для виключення неоплазії, грибкового захворювання та гранулематозного захворювання.

Лікування

Більшість пацієнтів з гострим синуситом лікуються в закладах первинної медичної допомоги. Подальше обстеження отоларингологом рекомендується, якщо існує будь-який із наведених нижче симптомів:

- при тривалому погіршенні настає відповідна антибіотикотерапія;
- коли епізоди синуситу повторюються;
- при збереженні симптомів після двох курсів антибіотикотерапії;
- при наявності коморбідного імунодефіциту, нозокоміальної інфекції або ускладнень синуситу.

Рекомендації щодо неантимікробної терапії

Немає доступних даних про те, що антигістамінні препарати є корисними при гострому синуситі. Насправді антигістамінні препарати можуть завдати шкоди, висушуючи слизові оболонки і знижуючи очищення виділень. Антигістамінні препарати є корисними для зменшення остіомеатальної обструкції у пацієнтів з алергією та гострим синуситом, однак вони не рекомендовані для звичайного використання пацієнтам із гострим синуситом. Антигістамінні препарати можуть ускладнити дренаж через згущення та накопичення синоназального секрету.

Медикаментозний дренаж досягається місцевими та системними вазоконстрикторами. Пероральні альфа-адренергічні вазоконстриктори, (фенілефрин), можна застосовувати протягом п'яти днів для відновлення нормальної мукоциліарної функції та дренажу.

Оскільки пероральні альфа-адренергічні вазоконстриктори можуть викликати гіпертензію та тахікардію, вони можуть бути протипоказані пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями. Пероральні альфа-адренергічні вазоконстриктори також можуть бути протипоказані спортсменам, які змагаються через правила змагань.

Місцеві вазоконстриктори (наприклад, оксиметазоліну гідрохлорид) забезпечують хороший дренаж, але їх слід застосовувати лише протягом максимум 3-5 днів, враховуючи підвищений ризик виникнення застійних явищ, вазодилатації та медикаментозного риніту при тривалому застосуванні.

Ці засоби викликають звуження судин, що зменшує закладеність носа. Місцеві засоби – це місцево діючі судинозвужувальні засоби, такі як фенілефрин і

оксиметазолін, які забезпечують негайне полегшення симптомів шляхом скорочення запаленої та набряклої слизової оболонки носа.

Симптоматична або допоміжна терапія може включати наступне:

- адекватне зволоження;
- відмова від куріння;
- збалансоване харчування;
- ненаркотична аналгезія.

Назальний сольовий спрей і парові інгаляції допомагають зволожити сухі виділення, зменшити набряк слизової оболонки і зменшити в'язкість слизу. Сольові назальні спреї розпушують виділення слизу, щоб допомогти видалити слиз із носа та пазух.

Переконливо не доведено, що інтраназальні стероїди приносять користь у випадках гострого синуситу. Один мета-аналіз чотирьох подвійних сліпих плацебо-контрольованих досліджень інтраназального лікування кортикостероїдами при гострому риносинуситі підтверджує його використання як монотерапії або як ад'ювантну терапію до антибіотиків. Однак рандомізоване контрольоване дослідження антибіотиків та інтраназальних стероїдів не показало жодних переваг лікування інтраназальними стероїдами, як окремо, так і з антибіотиками.

Результати дослідження суперечать один одному, деякі повідомляють про користь як монотерапія або в комбінації з антибіотиками, а інші повідомляють про відсутність користі (комбінована або монотерапія).

15-21-денний курс інтраназальних кортикостероїдів може зменшити тривалість симптомів порівняно з плацебо. Мометазон 200, 400 і 800 мкг двічі на день протягом 15 днів є звичайною схемою лікування з мінімальними побічними ефектами. Системні стероїди не мають доведеної користі при синуситі.

Протимікробна терапія є основою лікування гаймориту. Вибір антибіотика залежить від того, чи є синусит гострим, хронічним або рецидивуючим.

Антибіотики показані при синуситі, який вважається бактеріальним, у тому числі синуситі, який є важким або вражає лобову, решітчасту або клиноподібну пазухи, оскільки цей тип синуситу більш схильний до ускладнень.

У випадках підозрюваного або підтвердженого бактеріального синуситу другим принципом лікування є забезпечення адекватного системного лікування ймовірних бактеріальних збудників (наприклад, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*). Лікар повинен знати про ймовірність резистентності бактерій у своїй спільноті.

Факторами ризику резистентності до пневмококів та *H. influenzae* є:

- Проживання в регіоні з рівнем нечутливих до пеніциліну *Streptococcus pneumoniae* >10 %.
- Вживання антибіотиків пацієнтом або членом його родини протягом останніх 6 тижнів.
- Відвідування дитячого садка.
- Вік ≥ 65 років.
- Проживання в будинку престарілих або госпіталізація протягом останніх 6 тижнів.
- Супутні захворювання (наприклад, ослаблений імунітет, діабет або хронічні захворювання серця, печінки чи нирок).

Основними цілями лікування гострого синуситу є ліквідація інфекції, зменшення тяжкості та тривалості симптомів і запобігання ускладнень. Ці цілі досягаються шляхом забезпечення адекватного дренажу та належного системного лікування ймовірних бактеріальних збудників.

Лікування антибіотиками триває 14 днів. Терапією першої лінії є амоксицилін з клавуланатом або без нього. Найбільш часто використовувані препарати другого ряду включають цефалоспорини другого або третього покоління (наприклад, цефуроксим, цефподоксим, цефдинір), макроліди (наприклад, кларитроміцин), фторхінолони (наприклад, ципрофлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин) і кліндаміцин.

У пацієнтів із стоматологічними причинами синуситу або з виділеннями з неприємним запахом необхідне анаеробне покриття за допомогою кліндаміцину або амоксициліну з метронідазолом.

Пацієнти з нозокоміальним гострим синуситом потребують адекватного внутрішньовенного введення антибіотиків. Аміноглікозидні антибіотики зазвичай є препаратами вибору для лікування таких пацієнтів через їх відмінне грамнегативне покриття та проникнення в синус. Вибір антибіотика зазвичай базується на результатах посіву отриманого верхньощелепного секрету.

При виборі антибіотика слід також враховувати особливості резистентності бактерій.

Цефалоспорини

Цефалоспорини структурно і фармакологічно близькі до пеніцилінів. Вони пригнічують синтез клітинної стінки бактерій, що призводить до бактерицидної активності. Цефалоспорини поділяються на 1, 2, 3 і 4 покоління. Цефалоспорини першого покоління мають більшу активність проти грампозитивних бактерій, а наступні покоління мають підвищену активність проти грамнегативних бактерій і знижену проти грампозитивних бактерій.

Цефуроксим є препаратом другого ряду. Це цефалоспорин другого покоління, який підтримує грампозитивну активність цефалоспоринів першого покоління, додаючи активність проти *Proteus mirabilis*, *H. influenzae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* та *M. catarrhalis*.

Цефподоксим

Цефподоксим є препаратом другого ряду. Він зв'язується з одним або кількома білками, що зв'язують пеніцилін, що, у свою чергу, пригнічує синтез клітинної стінки та призводить до бактерицидної активності.

Цефіксим

Цефіксим – засіб другого ряду. Зв'язуючись з одним або декількома білками, що зв'язують пеніцилін, він зупиняє синтез клітинної стінки бактерій і пригнічує ріст бактерій.

Цефтриаксон

Цефтриаксон – цефалоспорин третього покоління з широким спектром грамнегативної дії; він має нижчу ефективність проти грампозитивних організмів і вищу ефективність проти резистентних організмів. Він зупиняє ріст бактерій шляхом зв'язування з одним або декількома білками, що зв'язують пеніцилін. Має хорошу проникаючу здатність.

Цефдинір

Класифікований як цефалоспорин третього покоління, цефдинір пригнічує синтез мукопептидів у клітинній стінці бактерій. Він, як правило, є бактерицидним, залежно від чутливості організму, дози та концентрації в сироватці або тканинах.

Цефотаксим

Цефотаксим — цефалоспорин третього покоління з широким грамнегативним спектром дії, нижчою ефективністю проти грампозитивних мікроорганізмів і більш високою ефективністю проти резистентних мікроорганізмів. Він зупиняє синтез бактеріальної клітинної стінки шляхом зв'язування з одним або декількома білками, що зв'язують пеніцилін, що, у свою чергу, пригнічує ріст бактерій.

Цефтазидим

Цефтазидим – цефалоспорин третього покоління з широким спектром грамнегативної дії, включаючи синьогнійну паличку; менша ефективність проти грампозитивних мікроорганізмів, і вища ефективність проти резистентних організмів. Він зупиняє ріст бактерій шляхом зв'язування з одним або декількома білками, що зв'язують пеніцилін, що, у свою чергу, пригнічує кінцевий етап транспептидації синтезу пептидоглікану в синтезі стінки бактеріальної клітини, таким чином пригнічуючи біосинтез клітинної стінки.

Макроліди

Макролідні антибіотики мають бактериостатичну дію та проявляють свою антибактеріальну дію шляхом зв'язування з 50S рибосомальною субодиницею чутливих організмів, що призводить до пригнічення синтезу білка. Макролідні антибіотики часто застосовуються у пацієнтів з алергією на пеніциліни.

Еритроміцин

Еритроміцин є препаратом першої лінії у пацієнтів з алергією на пеніцилін. Він пригнічує ріст бактерій, можливо, шляхом блокування дисоціації пептидил-т-РНК від рибосом, викликаючи припинення РНК-залежного синтезу білка.

Кларитроміцин

Кларитроміцин є препаратом другого ряду. Він пригнічує ріст бактерій, можливо, шляхом блокування дисоціації пептидил-т-РНК від рибосом, викликаючи припинення РНК-залежного синтезу білка.

Азитроміцин

Азитроміцин, макролід передового покоління, діє подібно до кларитроміцину, але з коротшим часом дозування.

Фторхінолони

Фторхінолони мають широкий спектр дії проти грампозитивних і грамнегативних аеробних мікроорганізмів. Вони пригнічують синтез і ріст ДНК шляхом інгібування ДНК-гірази та топоізомерази, необхідних для реплікації, транскрипції та трансляції генетичного матеріалу.

Левофлоксацин

Левофлоксацин використовується для лікування гострого верхньощелепного синуситу, спричиненого *S. pneumoniae*, *H. influenzae* або *M. catarrhalis*. Фторхінолони слід застосовувати емпірично у пацієнтів, у яких може розвинутися загострення через резистентність мікроорганізмів до інших антибіотиків. Це L-стереоізомер вихідної сполуки D/L офлоксацину, форма D неактивна. Він забезпечує хорошу монотерапію з розширеним покриттям проти видів *Pseudomonas*, а також чудову активність проти пневмококу. Засіб діє шляхом пригнічення активності ДНК-гірази. Пероральна форма має біодоступність, яка, як повідомляється, становить 99%.

Ципрофлоксацин

Ципрофлоксацин — антибіотик широкого спектру дії, активний проти грампозитивних і грамнегативних аеробних мікроорганізмів. Він пригнічує синтез бактеріальної ДНК і, як наслідок, ріст шляхом інгібування ДНК-гірази та топоізомерази, необхідних для реплікації, транскрипції та трансляції генетичного матеріалу.

Моксифлоксацин

Моксифлоксацин пригнічує А-субодиниці ДНК-гірази, що призводить до пригнічення реплікації та транскрипції бактеріальної ДНК.

Протиінфекційні засоби

Протиінфекційні засоби, такі як ванкоміцин, кліндаміцин, метронідазол і сульфаметоксазол-триметоприм, ефективні проти деяких типів бактерій, які стали стійкими до інших антибіотиків.

Триметоприм і сульфаметоксазол

Триметоприм-сульфаметоксазол є препаратом першого ряду з більш зручним дозуванням. Він пригнічує ріст бактерій шляхом пригнічення синтезу дигідрофолієвої кислоти.

Ванкоміцин

Ванкоміцин є потужним антибіотиком, спрямованим проти грампозитивних мікроорганізмів і активним проти видів *Enterococcus* (корисний при септицемії та інфекціях структур шкіри, *Enterococcus* дуже рідко зустрічається при синуситі. Ванкоміцин показаний пацієнтам, які не можуть

отримувати пеніциліни та цефалоспорини або не реагують на них, або мають інфекції, спричинені резистентними стафілококами.

Метронідазол

Метронідазол — антибіотик на основі імідазолового кільця, активний проти різних анаеробних бактерій і найпростіших. Застосовується в комбінації з іншими протимікробними засобами (крім ентероколіту *C difficile*).

Кліндаміцин

Кліндаміцин — напівсинтетичний антибіотик, який отримують шляхом 7(S)-хлорзаміщення 7(R)-гідроксильної групи вихідної сполуки лінкоміцину. Він пригнічує ріст бактерій, можливо, шляхом блокування дисоціації пептидил-тРНК з рибосом, викликаючи припинення РНК-залежного синтезу білка. Кліндаміцин широко розподіляється в організмі, не проникаючи в ЦНС. Зв'язується з білками і виводиться печінкою та нирками.

Карбапенеми

Карбапенеми структурно близькі до пеніцилінів і мають широкий спектр бактерицидної дії. Карбапенеми проявляють свою дію шляхом пригнічення синтезу клітинної стінки, що призводить до загибелі клітини. Вони активні щодо грамнегативних, грампозитивних і анаеробних мікроорганізмів.

Меропенем

Бактерицидний карбапенемовий антибіотик широкого спектру дії, який пригнічує синтез клітинної стінки, меропенем ефективний проти більшості грампозитивних і грамнегативних бактерій. Порівняно з іміпенемом меропенем має дещо підвищену активність щодо грамнегативних мікроорганізмів і дещо знижену щодо стафілококів і стрептококів.

Аміноглікозиди

Аміноглікозиди — це бактерицидні антибіотики, які в основному використовуються для лікування грамнегативних інфекцій. Вони перешкоджають синтезу бактеріального білка шляхом зв'язування з 30S і 50S субодиницями рибосом.

Гентаміцин

Гентаміцин — аміноглікозидний антибіотик, ефективний проти синьогнійної палички, кишкової палички, а також проти видів протей, клебсієли та стафілокока. Гентаміцин також неоднаково ефективний проти деяких штамів певних грампозитивних організмів, включаючи *S. aureus*, ентерококи та *L. monocytogenes*. Режими дозування численні, коригувати дозу залежно від кліренсу креатиніну та змін об'єму розподілу.

Тобраміцин

Тобраміцин використовується при інфекціях шкіри, кісток і структур шкіри, спричинених *S. aureus*, *P. aeruginosa*, видами *Proteus*, *E. coli*, видами *Klebsiella* та видами *Enterobacter*. Він показаний для лікування стафілококових інфекцій, коли пеніцилін або потенційно менш токсичні препарати протипоказані, а бактеріальна сприйнятливість і клінічна оцінка виправдовують

його використання. Як і інші аміноглікозиди, тобраміцин пов'язаний з нефротоксичністю та ототоксичністю.

Тетрацикліни

Тетрацикліни пригнічують синтез білка і, таким чином, ріст бактерій шляхом зв'язування з 30S і, можливо, 50S субодинами рибосом чутливих бактерій. Вони можуть блокувати дисоціацію пептидилової т-РНК від рибосом, викликаючи зупинку РНК-залежного синтезу білка.

Доксициклін

Доксициклін має широкий спектр дії і є синтетичним бактеріостатичним антибіотиком класу тетрациклінів. Доксициклін пригнічує синтез білка і, таким чином, ріст бактерій шляхом зв'язування з 30S і, можливо, 50S субодинами рибосом чутливих бактерій.

Дренування ураженої пазухи можна досягти як медикаментозним, так і хірургічним шляхом. Варіантом медикаментозного дренування може бути застосування топічних деконгестантів (наприклад, оксиметазоліну гідрохлорид) протягом максимум 3-5 днів. Агресивно лікувати пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії, у яких розвивається гострий синусит, щоб уникнути септичних ускладнень. Розгляньте можливість видалення назотрахеального та назогастрального зондів і сприяйте дренажу медикаментозним або хірургічним шляхом.

Техніка пункції та зрошення пазухи дозволяє хірургічним шляхом видалити густий гнійний секрет із пазухи. Метою хірургічного дренування є посилення мукоциліарного транспорту та забезпечення матеріалу для посіву та визначення чутливості. Хірургічний спосіб дренування пазухи слід використовувати, коли відповідна медична терапія не допомагає контролювати інфекцію та призводить до тривалого або повільного зникнення симптомів або коли виникають ускладнення синуситу.

Іншим показанням до пункції пазухи є отримання посівного матеріалу для вибору антибіотиків, якщо емпірична терапія виявилася неефективною або вибір антибіотиків обмежений. Це особливо важливо для пацієнтів із ослабленим імунітетом або у відділенні інтенсивної терапії. Синусит може бути основним джерелом сепсису у цих пацієнтів. У дорослих пункцію пазухи зазвичай можна виконати за допомогою місцевої анестезії, однак у дітей зазвичай необхідна загальна анестезія.

- **Гострий інвазивний грибовий риносинусит**

Грибовий синусит (наприклад, алергічний грибовий синусит) може виглядати схожим на захворювання нижніх дихальних шляхів і алергічний бронхолегеневий аспергільоз.

Грибові агенти, пов'язані з цим станом, включають види *Aspergillus* і *Alternaria*. Види *Bipolaris* і *Curvularia* є найпоширенішими грибами, які виявляються при алергічному грибовому синуситі, на них припадає 60% і 20% відповідно, у більшості досліджень.

Прогноз

Синусит сам по собі не викликає значної смертності. Однак ускладнений синусит може призвести до захворюваності та, у рідкісних випадках, до смерті. Приблизно 40% випадків гострого синуситу проходять спонтанно без антибіотиків. Спонтанне лікування вірусного синуситу становить 98%. У пацієнтів з гострим синуситом при лікуванні відповідними антибіотиками зазвичай спостерігається швидке поліпшення. Частота рецидивів після успішного лікування становить менше 5%.

У разі відсутності відповіді протягом 48 годин або погіршення симптомів повторно обстежте пацієнта. Невилікуваний або неадекватно вилікуваний риносинусит може призвести до таких ускладнень, як менінгіт, тромбофлебіт кавернозного синуса, орбітальний целюліт або абсцес і абсцес мозку.

У пацієнтів з алергічним ринітом адекватне лікування назальних симптомів і ознак набряку слизової оболонки, що може спричинити обструкцію вихідних шляхів пазух, може зменшити вторинний синусит. Якщо аденоїди хронічно інфіковані, їх видалення усуває вогнище інфекції та може зменшити інфікування синусів.

Огляд хірургічної терапії

Рецидивуючий або хронічний синусит і наявність ускладнень можуть вимагати хірургічного лікування. Відсутність відповіді на відповідну антибіотикотерапію, особливо при хронічному синуситі (наприклад, кістозний фіброз), є показанням до хірургічного втручання.

За останні роки функціональна ендоскопічна хірургія синусів (FESS) зробила революцію в лікуванні синуситів. Терапевтичні переваги FESS допомогли великій кількості пацієнтів із хронічними захворюваннями синусів.

Гострий фронтальний синусит

Хірургічне лікування гострого фронтиту проводиться, коли інфекція не відповідає на консервативну терапію (що визначається як застосування внутрішньовенних антибіотиків і муколітичних засобів разом із місцевими та системними деконгестантами протягом 3-5 днів) або коли виникають небезпечні ускладнення. Додатковим показанням є рецидивуючий гострий синусит, який визначається як 3-4 інфекції на рік.

Гострий гайморит

Описано кілька методик дренивання гайморової пазухи. Іклова ямка є оптимальними дренажними місцями через легкий доступ до них і відносно тонку добре васкуляризовану кістку.

Передопераційна візуалізація необхідна для документування наявності гострого синуситу та планування хірургічного втручання. Пацієнт у свідомості в положення сидячи, щоб забезпечити дренаж вмісту пазух у наданий ниркоподібний лоток. Захистіть дихальні шляхи та відсмоктуйте ротоглотку під час пункції пазухи, що виконується пацієнтам без свідомості. У пацієнтів у

відділенні інтенсивної терапії може бути проведена катетеризація пазухи з пункцією для забезпечення тривалого адекватного дренивання.

Гострий клиновидний синусит

Загалом, починайте медикаментозне лікування гострого клиноподібного синуситу після постановки діагнозу. Призначте антибіотики та протинабрякові засоби протягом 24 годин, і якщо пацієнт не покращиться протягом цього часу, заплануйте хірургічне лікування. Якщо у пацієнта є ознаки ускладнень, виконайте термінову хірургічну декомпресію.

Деякі спеціалісти виступають за раннє та агресивне хірургічне та медикаментозне лікування гострого клиноподібного синуситу. Гнатюк коментує агресивний характер захворювання і робить висновок про те, що безопераційне медикаментозне лікування не показано. Ці висновки ґрунтуються на невеликій кількості пацієнтів, усі у підлітковому віці.

Гострий решітчастий синусит

Типовий випадок гострого етмоїдального синуситу лікується медикаментозною терапією. Медикаментозне лікування може зменшити запалення та набряк слизової оболонки, полегшити біль, боротися з інфекцією, відкрити отвір пазух і відновити нормальний мукоциліарний секрет. Але операція показана в наступних випадках:

- синусит не піддається медикаментозному лікуванню;
- швидко прогресуючий перебіг;
- орбітальні чи внутрішньочерепні ускладнення;
- синусит, який ставить під загрозу виживання пацієнта

Гострий синусит в реанімаційному відділенні.

Гострий синусит у відділенні інтенсивної терапії є окремою формою, яка зустрічається у 18-32% пацієнтів із тривалим періодом інтубації, і зазвичай діагностується під час оцінки лихоманки нез'ясованого походження. Випадки, коли причиною є непрохідність, зазвичай очевидні і можуть включати наявність тривалої назогастральної або назотрахеальної інтубації. Крім того, пацієнти в умовах інтенсивної терапії зазвичай виснажені, що схиляє їх до септичних ускладнень, включаючи синусит. Нарешті, синусит у відділеннях інтенсивної терапії пов'язаний із встановленням носового катетера.

Перебуваючи у відділенні невідкладної допомоги та після виписки, пацієнти можуть отримати значне негайне полегшення завдяки введенню антигістамінних препаратів першого покоління, протизапальних засобів та нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП).

Хронічні хвороби носа та приносових пазух

Хронічний синусит - це запальний процес, що охоплює навколоносові пазухи і триває не менше дванадцяти тижнів. Оскільки запалення дихальних

шляхів носа зазвичай супроводжує хронічний синусит, а симптоми риніту передують йому, термін хронічний риносинусит (ХРС) є більш точним терміном.

Визначення хронічного риносинуситу

У 1996 році Американська академія отоларингології – мультидисциплінарна робоча група з риносинуситу (RTF) з хірургії голови та шиї визначила критерії діагностики риносинуситу у дорослих. Основні фактори включали біль або тиск на обличчі, закладеність носа, виділення з носа або гній або змінені забарвлення постназальних виділень, гіпосмію або аносмію, нагноєння в носовій порожнині та лихоманку. У 2003 році визначення RTF було змінено, щоб вимагати підтверджувальних рентгенографічних чи назальних ендоскопічних результатів чи фізикального обстеження на додаток до анамнезу.

Епідеміологія

Хронічний синусит є одним із найпоширеніших хронічних захворювань, яким страждають люди всіх вікових груп. З невідомих причин захворюваність на це захворювання зростає з кожним роком. Хронічний синусит є п'ятим за поширеністю захворюванням, яке лікується антибіотиками. До 64% хворих на СНІД розвивають хронічний синусит.

Міжнародна поширеність

Хронічний синусит є поширеним захворюванням у всьому світі, особливо в місцях з високим рівнем забруднення атмосфери. У Північній півкулі вологий помірний клімат разом із високою концентрацією пилку пов'язаний із більшою поширеністю хронічного синуситу.

Риносинусит у дітей

Риносинусит частіше зустрічається у дітей, оскільки цей термін включає як гостру, так і хронічну інфекцію, а також вірусні та бактеріальні захворювання. Ймовірно, це є вторинним результатом підвищеної частоти впливу інфекцій верхніх дихальних шляхів у педіатричній популяції.

Хронічний риносинусит може бути неінфекційним і пов'язаним з алергією, муковісцидозом, гастроєзофагеальним рефлюксом або впливом забруднюючих речовин навколишнього середовища. Відомі фактори ризику включають алергічний риніт, неалергічний риніт, анатомічну обструкцію остіомеатального комплексу та імунологічні розлади.

Пацієнти з ХРС можуть мати один із наступних трьох основних клінічних синдромів:

- Хронічний риносинусит без носових поліпів.
- Хронічний риносинусит з поліпами носа.
- Алергічний грибковий риносинусит.

Хоча більшість випадків хронічного риносинуситу є результатом невилікуваного гострого синуситу, ці два захворювання мають різні прояви. Хронічний риносинусит часто розвивається поступово протягом місяців або років, але може початися раптово як інфекція верхніх дихальних шляхів або гострий синусит, який не виліковується.

Симптоми включають наступне:

- затруднене носове дихання, виділення з носа (будь-які), постназальні затікання, чхання;
- відчуття повноти в ділянці обличчя, дискомфорт, біль і головний біль (частіше при поліпозі носа);
- відчуття закладеності вух;
- біль у горлі, неприємний запах з рота, зубний біль (верхні зуби), неприємний присмак, гіпосмія або аносмія;
- хронічний непродуктивний кашель (переважно у дітей);
- нездужання, легка стомлюваність;
- порушення зору;
- загострення астми;
- лихоманка не з'ясованої етіології;

Анатомія

Знання анатомії навколоносових пазух є важливим для розуміння патофізіології та лікування хронічного синуситу. Чотири пари навколоносових пазух вистелені миготливим псевдобагатошаровим епітелієм. Келихоподібні клітини наявні серед стовпчастих клітин. Слизова кріпиться безпосередньо до кістки. Залучення навколишньої кістки та подальше поширення інфекції в орбітальні та внутрішньочерепні відділи може бути результатом неадекватного лікування синуситу та специфічних типів синуситу (наприклад, грибкового синуситу).

Верхньощелепна, лобова та передня решітчаста пазухи дренуються через свої устя, розташовані в остіомеатальному комплексі, що лежить латеральніше середньої носової раковини всередині середнього носового ходу. Задня решітчаста та клиноподібна пазухи відкриваються відповідно у верхній носовий хід і клиноподібну западину. Ость верхньої щелепи з'єднується з порожниною носа вузьким трубчастим проходом, який називається воронкою, розташований у верхній частині пазухи, отже, дренаж із верхньощелепної пазухи тече проти сили тяжіння через мукоциліарний кліренс. Оскільки дно верхньощелепної пазухи є частиною верхньої щелепи, що містить зуби, зубні інфекції можуть легко поширитися на гайморову пазуху. Хоча носова порожнина зазвичай колонізована бактеріями, пазухи, як правило, стерильні.

Патофізіологія

Застій секрету в середині пазух може бути спровокований механічною обструкцією остіомеатального комплексу внаслідок анатомічних факторів або

набряком слизової оболонки, спричиненим різною етіологією (наприклад, гострим вірусним або алергічним ринітом).

Застій слизу в носових пазухах утворює багате середовище для розвитку різноманітних хвороботворних мікроорганізмів. Початкова стадія синуситу – це часто вірусна інфекція, яка зазвичай триває до 10 днів і повністю проходить у 99% випадків. Однак у невеликої кількості пацієнтів може розвинутися вторинна гостра бактеріальна інфекція, яка зазвичай спричинена аеробними бактеріями (наприклад, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*). Спочатку виникає гострий синусит залучає тільки один тип аеробних бактерій. При персистенції інфекції в патогенез беруть участь змішана флора, анаеробні організми та, іноді, грибки, причому часто в кінцевому підсумку переважають анаеробні бактерії ротової флори. В одному дослідженні ці бактеріальні зміни були продемонстровані при повторній ендоскопічній аспірації у пацієнтів із верхньощелепним синуситом. Більшість випадків хронічного синуситу є наслідком гострого синуситу, який або не лікується, або не піддається лікуванню. Переоцінюється роль бактерій у патогенезі хронічного синуситу. Повторні та стійкі синусові інфекції можуть розвинутися в осіб із важким набутиим або вродженим імунодефіцитом або муковісцидозом.

Сучасна думка підтримує концепцію, що хронічний риносинусит (ХРС) є переважно багатофакторним запальним захворюванням. Фактори, які можуть сприяти запаленню, включають наступне:

- персистуюча інфекція (включаючи біоплівки та остеїт);
- алергія та інші імунологічні розлади;
- внутрішні фактори верхніх дихальних шляхів;
- суперантигени;
- колонізуючі гриби, які індукують і підтримують еозинофільне запалення;
- метаболічні порушення, такі як чутливість до аспірину.

Усі ці фактори можуть відігравати певну роль у порушенні внутрішньої мукоциліарної транспортної системи. Це пов'язано з тим, що зміна прохідності отворів синусів, функції циліар або якості виділень призводить до застою виділень, зниження рівня рН і зниження напруги кисню всередині пазухи. Ці зміни створюють сприятливе середовище для розмноження бактерій, що, у свою чергу, ще більше сприяє посиленню запалення слизової оболонки.

Етіологія

Етіологія хронічного синуситу багатофакторна. Взаємодія між багатьма системними, місцевими факторами хазяїна та факторами навколишнього середовища сприяє запаленню синусів і патофізіології захворювання. Системні фактори включають такі генетичні захворювання, як кістозний фіброз, стани, що спричиняють імунодефіцит, аутоімунні захворювання, ідіопатичні захворювання, такі як тріада Самтера (респіраторне захворювання, що загострюється прийомом аспірину), і кислотний рефлюкс. Місцеві фактори

включають анатомічні аномалії носових пазух, ятрогенні стани, такі як рубці внаслідок попередньої операції на пазухах, новоутворення або наявність стороннього тіла, серед іншого. Серед можливих факторів навколишнього середовища, які можуть сприяти цьому стану, є наявність біоплівки і бактеріальної інфекції, а також грибкова інфекція, алергія, забруднювачі навколишнього середовища та куріння.

Все більше доказів показує, що біоплівки мають вирішальне значення для патофізіології хронічних інфекцій, включаючи хронічний синусит. Останні досягнення в методах ідентифікації біоплівки і молекулярної біології пропонують нове розуміння ролі біоплівки у хронічному синуситі.

В даний час етіологічні дослідження синуситів все більше зосереджуються на остіомеатальній обструкції, алергіях, поліпах, прихованих і слабких імунodefіцитних станах і стоматологічних захворюваннях. Будь-який хворобливий процес або токсин, що вражає вії, негативно впливає на розвиток хронічного риносинуситу.

Бактеріальне залучення

Бактерії, які, ймовірно, беруть участь у хронічному риносинуситі, відрізняються від бактерій, які беруть участь у гострому риносинуситі. Наступні бактерії були виявлені у зразках, отриманих за допомогою ендоскопії або пункції пазух у пацієнтів із хронічним синуситом: *Staphylococcus aureus* (як метицилінчутливий *S. aureus* [MSSA], так і метицилінрезистентний *S. aureus* [MRSA] штами), коагулазонегативні стафілококи, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus intermedius*, синьогнійна паличка, види *Nocardia*, анаеробні бактерії (*Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Bacteroides*, види *Fusobacterium*, мікроаерофільні стрептококи).

Мікробіологічні дослідження хронічного синуситу часто показують, що інфекція є полімікробною, із виділенням від одного до шести ізолятів на зразок. На мікробну флору хронічного синуситу впливає попередній прийом антибіотиків, попередні вакцинації та наявність нормальної флори, яка може пригнічувати появу патогенних видів.

У деяких випадках початковий хронічний синусит раптово погіршується або викликає нові симптоми. Це гостре загострення хронічного синуситу також часто є полімікробним, з переважанням анаеробних бактерій. Однак можуть виникнути аеробні бактерії, які зазвичай пов'язані з гострим синуситом (наприклад, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*). *S. aureus*, у тому числі резистентний до метициліну, асоціюється з розвитком стійкого важкого запального захворювання верхніх дихальних шляхів, включаючи хронічний синусит з носовими поліпами.

Грамотрикативні факультативні та аеробні бактерії, в тому числі *P. aeruginosa*, частіше виділяються у пацієнтів з хронічним синуситом, які перенесли ендоскопічну операцію на носових пазухах.

Грибкове ураження

Наступні гриби були виявлені у зразках, отриманих за допомогою ендоскопії або пункції пазух у пацієнтів з хронічним синуситом: вид

Aspergillus, Cryptococcus neoformans, вид Candida, Sporothrix schenckii, вид Alternaria.

Фактори ризику

До розвитку хронічного синуситу у пацієнтів схильні такі умови та фактори ризику:

- Анатомічні аномалії остіомеатального комплексу (наприклад, відхилення перегородки, бульозна раковина, відхилення гачкоподібного відростка, клітини Галлера).
- Алергічний риніт.
- Чутливість до аспірину.
- Астма.
- Поліпи носа.
- Неалергічний риніт (наприклад, вазомоторний риніт, медикаментозний риніт).
- Дефекти мукоциліарного кліренсу.
- Назотрахеальна інтубація.
- Назогастральне зондування.
- гормональні (наприклад, статеве дозрівання, вагітність, оральна контрацепція);
- Обструкція пухлиною.
- Імунологічні розлади (наприклад, загальний варіабельний імунодефіцит, дефіцит імуноглобуліну А [IgA], дефіцит підкласу IgG, СНІД).
- Кістозний фіброз.
- Первинна циліарна дискінезія, синдром Картагенера.
- Гранулематоз Вегенера;
- Повторні вірусні інфекції верхніх дихальних шляхів.
- Куріння.
- Екологічні подразники та забруднювачі.
- Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ). Рефлюкс шлункового вмісту може відігравати роль у деяких випадках хронічного риносинуситу, цей зв'язок ще потребує кращого визначення.
- Пародонтит, значне захворювання зубів.
- Системні захворювання (наприклад, гранулематоз з поліангіїтом (гранулематоз Вегенера), васкуліт Черга-Стросса, саркоїдоз).

Клінічні ознаки

Анамнез захворювання надзвичайно важливий при хронічному риносинуситі (ХРС) через те, що симптоми синуситу широко збігаються з іншими хворобливими процесами, а також погана кореляція між симптомами та результатами ендоскопії та рентгенографії.

Хронічний синусит проявляється більш виражено, ніж гострий. Однак може початися раптово, як інфекція верхніх дихальних шляхів або гострий

синусит, який не проходить, або з'являється повільно й непомітно протягом місяців або років. Іноді початкові симптоми можуть мати гострий характер. Якщо не зібрати відповідний анамнез, діагноз може бути пропущений. Типові симптоми гострого синуситу — лихоманка та біль в обличчі — зазвичай відсутні при хронічному синуситі. Лихоманка, якщо вона присутня, може бути низькою.

У пацієнтів з хронічним синуситом можуть спостерігатися такі симптоми:

- закладеність носа;
- виділення з носа (будь-якого характеру від рідких до густих і від прозорих до гнійних);
- постназальні затікання;
- відчуття тиску в ділянці обличчя, дискомфорт, біль і головний біль (частіше при поліпозі носа);
- хронічний непродуктивний кашель (переважно у дітей);
- гіпосмія або аносмія (частіше при поліпозі носа);
- біль у горлі;
- неприємний запах з рота;
- нездужання;
- легка стомлюваність;
- зубний біль (верхні зуби);
- порушення зору;
- чхання;
- закладеність вух;
- неприємний присмак в роті;
- лихоманка невідомого походження.

У педіатричних установах на галітоз частіше повідомляють батьки молодших дітей. Може бути закладеність носа з ротовим диханням і пов'язаний з цим біль у горлі. У деяких дітей з хронічним синуситом батьки можуть помічати випадковий і безболісний ранковий набряк очей. Діти старшого віку можуть скаржитися на втрату смаку через супутню закладеність носа та аносмію. Нічні симптоми можуть включати хропіння та кашель через супутнє постназальне затікання.

Прояви грибкового синуситу

Грибковий гайморит може проявлятися по-різному. На відміну від гострого інвазивного грибкового синуситу, який спостерігається у пацієнтів з пригніченням імунітету або хворих на діабет, хронічний грибковий синусит зазвичай спостерігається в імунокомпетентних пацієнтів. Міцетоми або грибкові кульки можуть протікати безсимптомно або проявлятися як хронічний синусит. Алергічний грибковий синусит зазвичай проявляється у вигляді поліпів носа та алергічного синуситу. Грибкові елементи в носових пазухах є збудливими алергенами.

Діагностика

Діагностичні критерії

У 1996 році Американська академія отоларингології з хірургії голови та шиї скликала міждисциплінарну робочу групу з риносинуситу. Ця група визначила критерії діагностики риносинуситу у дорослих. Ці діагностичні критерії 1996 року вимагали два або більше основних факторів або один основний фактор і два другорядних фактора для діагностики риносинуситу.

Основні фактори включали біль або тиск на обличчі, непрохідність або закладеність носа, виділення з носа або гній або зміну кольору постназальних виділень, гіпосмію або аносмію, гній у носовій порожнині та лихоманку (лише для гострого риносинуситу).

Другорядні фактори були визначені як головний біль, лихоманка, неприємний запах з рота, втома, зубний біль, кашель і біль у вухах, тиск або повнота.

У 2003 році визначення було змінено, щоб вимагати підтверджувальних рентгенографічних чи назальних ендоскопічних результатів чи фізикального обстеження на додаток до анамнезу. Діагностичні критерії хронічного риносинуситу 2003 року вимагають, щоб вищевказані критерії були більше ніж дванадцять тижнів або більше дванадцяти тижнів фізикальних результатів. Крім того, повинен бути присутнім один із таких ознак запалення:

- змінений колір носового дренажу з носових ходів;
- носові поліпи або поліпоподібний набряк, як виявлено під час фізичного огляду за допомогою передньої риноскопії після усунення закладеності або ендоскопії носа;
- набряк або еритема середнього носового ходу або решітчастої булли при ендоскопії носа.

Анамнез пацієнта повинен бути зосереджений на наступних ключових факторах, починаючи з розгляду основних і другорядних діагностичних критеріїв:

- наявність основних симптомів, у тому числі гнійного виділення з носа та/або зміни кольору гнійних виділень при постназальному затіканні;
- затруднене носове дихання;
- відчуття повноти в ділянці обличчя, болю в обличчі;
- гіпосмії або аносмії.

Діагностика хронічного синуситу вимагає наявності двох симптомокомплексів тривалістю понад три місяці, один з яких має бути затруднення носового дихання або виділення з носа.

- Тривалість симптомів.
- Загострюючі і полегшуючі фактори.
- Попередня операція на носі або навколоносових пазухах.
- Попередні лікування та їх тривалість.
- Попередні візуалізаційні дослідження.

- Інші супутні проблеми зі здоров'ям (включаючи астму, алергію та порушення імунітету).
- Активний або пасивний тютюновий дим.
- Вплив алергенів.

Фізикальне обстеження

Фізикальне обстеження пацієнтів із хронічним синуситом може виявити різні результати. Воно повинне включати повне обстеження голови та шиї (лімфаденопатія), щоб підтвердити діагноз і виключити більш серйозні порушення.

Для оцінки болючості або набряку проводиться пальпація синуса. Біль або чутливість при пальпації над лобовими або гайморовими пазухами можуть відзначатися.

Огляд ротової порожнини та ротоглотки використовується для оцінки цілісності піднебіння та стану зубних рядів, а також для виявлення ознак постназального затікання. Можуть відзначатися еритема ротоглотки і гнійні виділення. Можлива наявність карієсу зубів.

Передня риноскопія з використанням носового дзеркала використовується для оцінки стану слизової оболонки носа та пошуку гнійних виділень або ознак поліпів чи інших носових утворень. Іншими факторами, що сприяють хронічному риносинуситу, які можна оцінити, є відхилення носової перегородки та гіпертрофія раковини. Обстеження носа слід проводити як до, так і після застосування місцевого деконгестанту.

Обстеження носа може бути доповнено використанням назальної ендоскопії (за наявності) та КТ. Результати ендоскопічного (риноскопичного) дослідження включають наступне:

- еритема слизової оболонки носа, набряк;
- гнійні виділення в середині середнього носового ходу;
- звуження носових ходів внаслідок викривлення носової перегородки або гіпертрофованих носових раковин;
- поліпи носа.

Показано обстеження вуха на наявність рідини середнього вуха, яка може бути ознакою утворення в носоглотці.

Показано офтальмологічне обстеження на предмет поширення захворювання на орбіту та функції очної мускулатури. Офтальмологічні прояви включають наступне:

- застій кон'юнктиви;
- слезотеча;
- проптоз, параліч екстраокулярних м'язів і порушення зору (при ускладненні).

Обстеження гортані використовується для виявлення іншої супутньої патології верхніх дихальних шляхів, включаючи ларингеально-фарингеальний рефлюкс. Обстеження легенів проводиться, щоб визначити наявність супутнього захворювання нижніх дихальних шляхів.

Обстеження черепних нервів проводиться для виявлення основного зляккісного новоутворення синуса або неврологічного розладу.

Звичайний підрахунок кров'яних тілець і швидкість осідання, як правило, не допомагають, однак вони можуть бути підвищені у пацієнтів з лихоманкою.

Візуалізаційні дослідження

Рентгенологічне дослідження є наріжним каменем у діагностиці хронічного синуситу.

Прості *рентгенографічні знімки* дають обмежену інформацію щодо анатомії передньої гратчастої кістки, комп'ютерна томографія (КТ) часто використовується для передопераційної оцінки, а магнітно-резонансна томографія (МРТ) використовується для виключення орбітального та внутрішньочерепного поширення.

Рентгенологічні дані в осіб із хронічним синуситом можуть продемонструвати остеобластну реакцію в уражених стінках синуса, потовщення слизово-надкостничного відділу, помутніння порожнини синуса та навіть зменшення розміру порожнини. Діти молодшого віку з постійними респіраторними симптомами, ймовірно, мають значні аномалії, які можна спостерігати на рентгенограмах синусів. Ці рентгенограми забезпечують неінвазивну та швидку оцінку нижньої третини носової порожнини та верхньощелепної, лобової, клиноподібної та задньої решітчастої пазух. На жаль, вони надають лише обмежену інформацію про анатомію передньої гратчастої кістки і можуть ввести в оману при запальних захворюваннях м'яких тканин.

Звичайна рентгенографія може виявити потовщення слизової оболонки або помутніння пазух. Однак це не є адекватним діагнозом хронічного риносинуситу, оскільки аномалії, виявлені на звичайних плівках, не є чутливими або специфічними для синуситу. Рівень рідини в повітрі рідко зустрічається при хронічному синуситі. Ретмоїдні синуси та остіомеатальний комплекс погано візуалізуються на оглядовій рентгенографії синусів.

Шкала Лунда-Маккея для оцінки зображень

Були запропоновані різні системи постановки; однак жодна система не прийнята як стандарт для використання при хронічному риносинуситі (ХРС). У багатьох дослідженнях для оцінки рентгенографічних зображень використовується шкала Лунда-Маккея. Ця шкала оцінює праву та ліву сторони незалежно, дивлячись на верхньощелепні, передні решітчасті, задні решітчасті, клиноподібні та лобові пазухи, а також остіомеатальний комплекс. Кожен синус отримує оцінку 0 (відсутність відхилень), 1 (часткове помутніння) або 2 (повне помутніння), тоді як остіомеатальний комплекс оцінюється 0 або 2 (за наявності або відсутності захворювання). Діапазон балів від 0 до 24.

Комп'ютерна томографія вважається стандартом візуалізації для оцінки хронічного синуситу.

Комп'ютерна томографія синусів у багатьох площинах є кращим методом візуалізації для оцінки хронічного риносинуситу. Синусит характеризується наявністю потовщення слизової оболонки пазухи, обструкцією устя пазухи та

помутнінням пазухи. Інші знахідки включають поліпи, мукоцеле та кісткові зміни внаслідок хронічного риносинуситу (склероз, перегородки, ерозії та викривлення).

Комп'ютерна томографія з підсиленням контрасту є поточним стандартом радіологічного критерію для оцінки захворювань синусів, хоча виконання КТ у всіх пацієнтів із хронічними захворюваннями пазух може бути надзвичайно дорогим або непотрібним з медичної точки зору. Комп'ютерна томографія зазвичай показана після неефективності максимальної медикаментозної терапії, перед плануванням хірургічного втручання для оцінки підозрюваних ускладнень, а також при наявності новоутворення. КТ у поєднанні з ендоскопічним дослідженням допомагає хірургу приймати оперативні рішення.

Корональна комп'ютерна томографія пазухи найкраще корелює з хірургічним підходом, дозволяючи візуалізувати анатомію носової порожнини, остіомеатальний комплекс, порожнини пазухи та навколишні структури, такі як очна щілина та зоровий канал. Добре візуалізуються анатомічні перешкоди в остіомеатальному комплексі та стоматологічні патології. Добре візуалізуються також специфічні утворення в порожнині пазухи, наприклад аспергілома. Одностороннє захворювання синусів зазвичай є хронічним запаленням, але може бути ознакою основної злякисності, особливо в осіб з одnobічним поліпом.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) не рекомендована для рутинної діагностики через її надмірну чутливість і недостатню специфічність. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) зазвичай призначена лише для складних випадків. Контраст м'яких тканин кращий за допомогою МРТ. Новоутворення, орбітальні та внутрішньочерепні ускладнення та грибовий синусит можна краще оцінити за допомогою МРТ.

Бактеріальні та грибові культури

Встановлення наявності синусової інфекції вимагає отримання бактеріальних і грибових посівів. Їх можна отримати безпосередньо з порожнини пазухи (шляхом пункції верхньощелепної пазухи або під час операції) або ендоскопічно з отвору. Дослідження хронічного синуситу не показали кореляції між флорою носа та культурою з пазух. Тому посів мазка з носа не має діагностичного значення. У важких випадках може бути корисним посів крові, включаючи посів крові на грибки.

Пункція верхньощелепної пазухи

Традиційно проводили пункцію верхньощелепної пазухи через нижній носовий хід для культурального дослідження пазухи. Багато отоларингологів відмовилися від пункції верхньощелепної пазухи через незручність процедури

та розуміння того, що посів мікроорганізмів із середнього проходу може бути точнішим для визначення бактерій, залучених до процесу захворювання.

Ендоскопічно спрямований посів

Остання література підтримує використання ендоскопічного посіву середнього носового ходу (основної дренажної системи передньої решітчастої, верхньощелепної та лобової пазух) з використанням аспірації або тампона.

Біопсія

Зразки біопсії слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів із хронічним синуситом демонструють потовщення базальної мембрани, атипове утворення залоз, гіперплазію келихоподібних клітин, мононуклеарну клітинну інфільтрацію та субепітеліальний набряк. Інфільтрат мононуклеарних клітин часто демонструє переважно нейтрофіли при гострому захворюванні та еозинофіли при хронічному захворюванні. Рідко можна побачити плоскоклітинну метаплазію.

Ендоскопічна біопсія

Зразки, отримані з отворів пазухи за допомогою ендоскопії, добре корелюють із зразками, отриманими за допомогою ендоскопічної хірургії або пункції пазухи. Вони повинні бути оброблені для культивування аеробних і анаеробних бактерій, а також грибів. Зразки, оцінені на анаеробні бактерії, слід надсилати у належних транспортних середовищах. Краще використовувати рідкі зразки, ніж зразки тампонів.

Інші тести

Слід розглянути оцінку навколишнього алергену. Радіоалергосорбентний тест або шкірне тестування на алергени може відігравати важливу роль у лікуванні пацієнтів із хронічним риносинуситом (ХРС) та супутніми алергіями. Проведіть тест на алергію, якщо алергія є основною причиною.

Асоційований імунодефіцит оцінюють за допомогою визначення сироваткового імуноглобуліну та підкласу IgG, відповіді антитіл на специфічні антигени та тестування на антитіла до ВІЛ (за показаннями).

У всіх дітей із поліпозом носа та хронічним риносинуситом слід розглянути питання про проведення аналізу поту на муковісцидоз.

Загальний рівень імуноглобуліну Е (IgE), а також ступінь забарвлення IgE в епітелії та субепітелії синусів можуть бути перевірені та можуть бути корисними для оцінки алергічного грибкового синуситу.

Диференціальні діагнози

- Гострий синусит.
- Алергічний риніт.
- Доброякісні пухлини основи черепа.
- Лихоманка невідомого походження.

- Сторонні тіла дихальних шляхів.
- Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба.
- Ювенільна ангіофіброма носоглотки.
- Злоякісні пухлини носоглотки.
- Злоякісні пухлини порожнини носа.
- Злоякісні пухлини носових пазух.
- Розлади нюху.
- Біль, викликаний іншими причинами (мігрень, головний біль напруги, кластерний головний біль, синдром лицевого болю).
- Синоназальні прояви муковісцидозу.

Лікування хронічного синуситу

Лікування може включати медикаментозне та/або хірургічне лікування. При лікуванні хронічного синуситу завжди слід враховувати серйозні основні захворювання, такі як пухлини та імунодефіцитні стани.

Медикаментозне лікування

Медикаментозна терапія спрямована на контроль факторів схильності, лікування супутніх інфекцій, зменшення набряку тканин синусів і полегшення відтоку секрету пазух. Лікування часто передбачає поєднання наступного:

- Місцеві або пероральні глюкокортикоїди.
- Антибіотики.
- Промивання носа фізіологічним розчином.
- Протинабрякові засоби.
- Стабілізатори тучних клітин і відхаркувальні засоби.
- Направте пацієнта до отолоринголога для хірургічного обстеження, якщо вищезазначені заходи не дають результатів.

Парова інгаляція та промивання носа фізіологічним розчином можуть допомогти, зволожуючи сухі виділення, зменшуючи набряк слизової оболонки та зменшуючи в'язкість слизової. У нещодавньому огляді було зроблено висновок, що невеликий об'єм (5 мл) розпиленого сольового спрею не є більш корисним, ніж інтраназальні стероїди. Більший об'єм (150 мл) був дещо ефективнішим, ніж плацебо.

Початкова терапія пероральними стероїдами з наступною місцевою терапією стероїдами виявилася більш ефективною, ніж лише місцева стероїдна терапія, щодо зменшення розміру поліпа та покращення нюху у пацієнтів із хронічним риносинуситом із щонайменше помірним поліпозом носа. Виразність усіх симптомів була зменшена.

Пацієнти з орбітальними та внутрішньочерепними ускладненнями, пацієнти з імунодепресією та педіатричні пацієнти можуть потребувати стаціонарного лікування, залежно від його тяжкості.

Критерії вибору антибіотиків для лікування хронічного синуситу:

- культурний напрямок, коли це можливо;

- знання про зміну антимікробної резистентності в громаді;
- алергія на ліки в анамнезі, особливо на сульфаніламідні препарати та пеніциліни;
- профіль побічної дії препарату;
- вартість ліків і економічний стан пацієнта;
- інші фактори, які впливають на комплаєнс, такі як дозування та рецептура.

В ідеалі спрямуйте антибіотики проти мікроорганізмів, отримані з ендоскопічного зразка та на основі тестування мікробної чутливості. Якщо стан пацієнта тяжкий, може бути показана емпірична антимікробна терапія, яка має бути комплексною та охоплювати всіх ймовірних збудників у контексті клінічних умов. Тривалість прийому антибіотиків точно не встановлена. Початковий два-чотири-тижневий пробний прийом антибіотиків може бути розумним. У деяких випадках може знадобитися більший термін (до дванадцяти місяців). Після завершення хірургічного лікування неускладненого хронічного синуситу антибіотики приносять незрозумілу користь. Вторгнення в кістку або глибокі структури може вимагати тривалого курсу антибіотиків.

В даний час антибіотики першого ряду для пацієнтів з хронічним синуситом включають амоксицилін-клавуланат, цефалоспорини другого покоління та еритроміцин. Опосередкована бета-лактамазою резистентність до ранніх цефалоспоринів другого покоління є високою серед штамів *Haemophilus influenzae* та *Moraxella catarrhalis*. Цефіксим, цефалоспорин третього покоління, може бути обраний для лікування інфекцій, спричинених *H. influenzae* або *M. catarrhalis*, але він має низький спектр активності проти *Streptococcus pneumoniae*. Макроліди нового покоління, кларитроміцин і азитроміцин, досягають чудових рівнів на слизовій оболонці, і їх слід розглядати у пацієнтів з алергією на пеніцилін. Деякі нещодавні дослідження показують, що макроліди також можуть мати деякі протизапальні ефекти. Кліндаміцин слід зарезервувати для резистентних *S. pneumoniae*.

Схеми перорального прийому антибіотиків зазвичай використовуються для лікування хронічного синуситу, оскільки цей стан переважно лікують в амбулаторних умовах. У резистентних випадках може мати значення внутрішньовенна антибіотикотерапія.

Початковий вибір відповідного антимікробного(их) препарату(ів) зазвичай є емпіричним. Посів культури пазух зазвичай не проводять для позаликарняних інфекцій, якщо емпірична терапія не викликає відповіді. Обраний агент (агенти) має бути ефективним проти найімовірнішої бактеріальної етіології, включаючи як аеробні, так і анаеробні збудники. Слід враховувати ймовірність залучення організмів, що продукують бета-лактамазу. Якщо метицилінрезистентний золотистий стафілокок (MRSA) є можливим патогеном, необхідно включити покриття для цього. Крім того, якщо пацієнт отримував антибіотики протягом попередніх трьох місяців, слід використовувати інший клас антибіотиків.

Терапевтичні схеми включають комбінацію пеніциліну (наприклад, амоксициліну) з інгібітором бета-лактамаз (наприклад, клавулановою кислотою), комбінацію метронідазолу з макролідом або цефалоспорином другого чи третього покоління, а також нові хінолони (наприклад, моксифлоксацин). Всі ці засоби (або подібні) доступні в пероральній і парентеральній формах. Якщо залучені аеробні грамнегативні мікроорганізми (наприклад, *Pseudomonas aeruginosa*), додається парентеральна терапія аміноглікозидами, цефалоспоринами четвертого покоління (цефепім) або пероральне або парентеральне лікування фторхінолонами (лише у пацієнтів у постпубертатному віці). Парентеральна терапія карбапенемом (тобто іміпенем, меропенем) дорожча, але забезпечує захист від більшості потенційних патогенів, як анаеробів, так і аеробів.

Корисно пристосувати терапію до клінічного типу хронічного риносинуситу. Хронічний риносинусит без назальних поліпів лікують преднізоном у дозі 20-40 мг на день, поступово зменшуючи дозу протягом 10 днів, плюс інтраназальний стероїд.

Існує високий рівень колонізації *S. aureus* слизової оболонки синусів при хронічному риносинуситі з носовими поліпами. Якщо поліпозна обструкція не усунеться медикаментозною терапією, це показання до хірургічного підходу.

Щоденне зрошення фізіологічним розчином з місцевою кортикостероїдною терапією слід вважати основною терапією хронічного синуситу. У пацієнтів із назальним поліпозом слід розглянути системні кортикостероїди (три тижні), доксициклін (три тижні) та/або антагоніст лейкотрієну.

Хірургічне лікування

Функціональна ендоскопічна хірургія синусів

Хірургічне лікування в деяких випадках використовується як доповнення до медикаментозного лікування. Хірургічна допомога зазвичай призначається для випадків, які не піддаються медикаментозному лікуванню, і для пацієнтів з анатомічною обструкцією.

Метою хірургічного лікування є відновлення вентиляції синусів і корекція опору слизової оболонки для відновлення системи мукоциліарного кліренсу. Хірургія спрямована на відновлення функціональної цілісності запаленої слизової оболонки.

Останні досягнення в ендоскопічних технологіях і краще розуміння важливості остіомеатального комплексу в патофізіології синуситу призвели до встановлення функціональної ендоскопічної хірургії синусів (FESS) як хірургічної процедури вибору для лікування хронічного синуситу.

FESS полегшує усунення захворювання в ключових областях, відновлює адекватну аерацію та дренаж пазух шляхом встановлення прохідності остіомеатального комплексу, зменшує тяжкий поліпоз і завдає меншої шкоди нормальному функціонуванню носа. FESS успішно відновлює здоров'я синусів із повним або принаймні помірним полегшенням симптомів у 80–90% пацієнтів. Підтримуюче лікування призначається до і після операції. Хірургічне

лікування у дітей не так добре налагоджено, і його слід застосовувати лише для складних випадків.

Балонна синупластика

Балонна синупластика є варіантом лікування синуситу, який не піддався відповідній медикаментозній терапії. Докази є найкращими для обмеженого захворювання у пацієнтів з хронічним риносинуситом без поліпозу носа, що вражає лобову, клиноподібну та верхньощелепну пазухи. Оскільки його можна проводити амбулаторно, це може бути життєздатною терапевтичною альтернативою для пацієнтів із супутніми захворюваннями, які не можуть переносити загальну анестезію.

Для хронічного верхньощелепного синуситу доступні три основні хірургічні варіанти:

- Ендоскопічна унцинектомія з верхньощелепною антростомією або без неї.
- Процедура Колдвелла-Люка.
- Нижня антростомія (назоантральне вікно).

Лікування грибкового синуситу

Переважаючим лікуванням хронічного грибкового синуситу є хірургічне лікування. Міцетоми або грибкові кульки найкраще лікувати за допомогою хірургічного видалення. Алергічний грибковий синусит, який зазвичай проявляється поліпами в носі та алергічним синуситом, лікується за допомогою системних стероїдів і хірургічного видалення поліпів і муцинозних виділень. Тривале післяопераційне зниження доз преднізону та передніх назальних глюкокортикоїдних стероїдів показане для придушення симптомів грибкового хронічного риносинуситу.

Деякі літературні джерела припускають, що місцеві протигрибкові препарати можуть відігравати роль у лікуванні хронічного риносинуситу, однак це лікування залишається суперечливим, і інші дослідження не підтвердили цей підхід.

Прогноз

Через стійкий характер хронічний синусит може стати значною причиною захворюваності. Якщо не лікувати, це може знизити якість життя та продуктивність хворого.

Раннє та адекватне лікування хронічного синуситу зазвичай призводить до задовільних результатів. Функціональна ендоскопічна хірургія пазух (FESS) відновлює здоров'я пазух із повним або помірним полегшенням симптомів у 80–90% пацієнтів із рецидивуючим хронічним синуситом або хронічним синуситом, який не піддається лікуванню.

Хронічний синусит рідко загрожує життю, хоча можуть виникнути серйозні ускладнення через близькість до орбіти та порожнини черепа. Приблизно 75% усіх орбітальних інфекцій безпосередньо пов'язані з синуситом. Внутрішньочерепні ускладнення залишаються порівняно

рідкісними: від 3,7% до 10% внутрішньочерепних інфекцій пов'язані з синуситом.

Контроль сприятливих факторів

Оскільки хронічний синусит має багато факторів ризику та потенційної етіології, застосовуйте комбінований підхід для контролю або зміни цих факторів у лікуванні хронічного синуситу.

Вірусні інфекції верхніх дихальних шляхів

Зменшіть вплив вірусів за допомогою покращення особистої гігієни. Роль цинку та вітаміну С у профілактиці вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів є суперечливою.

Екологічні та алергічні фактори

Фактори навколишнього середовища та/або алергічні фактори можуть спричинити схильність деяких людей до хронічного синуситу. Зменшіть вплив пилу, цвілі, сигаретного диму та інших хімічних подразників навколишнього середовища. Для пацієнтів із супутньою назальною алергією інша протиалергічна терапія, включаючи пероральні або місцеві антигістамінні препарати, кромолін, місцеві стероїди та імунотерапію, може зменшити рецидиви та симптоми алергічного риніту.

Відмова від куріння, ймовірно, відіграє значну роль в успіху як медикаментозного, так і хірургічного лікування, оскільки тютюнові вироби діють як подразник на нормальну слизову оболонку носа та функцію війок.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба

Пацієнтам із хронічним синуситом у дорослих може бути корисно контролювати гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ), яку все частіше вважають причиною або загостренням респіраторних захворювань, таких як астма та хронічний синусит. Точні зв'язки та механізми наразі є предметом припущень.

Імунодефіцит

Для лікування хронічного синуситу необхідний відповідний контроль різних вроджених і набутих імунодефіцитних станів.

Ускладнення

Найсерйознішими ускладненнями хронічного синуситу є неврологічні. Серед них субдуральна емпієма, менінгіт, тромбоз венозного синуса, орбітальний целюліт і епідуральний абсцес.

Найчастішим ускладненням хронічного синуситу є накладений гострий синусит. У дітей наявність гною в носоглотці може викликати аденоїдит, і у високого відсотка таких пацієнтів розвивається вторинний серозний або гнійний середній отит. Дакріоцистит і ларингіт також можуть виникати як ускладнення хронічного синуситу у дітей.

Пацієнтів слід терміново направити до отоларинголога, якщо у них виявляються будь-які з цих ознак та/або симптомів: двоїння або зниження зору, проптоз, періорбітальний набряк, що швидко розвивається, офтальмоплегія, вогнищеві неврологічні ознаки, висока температура, сильний головний біль, подразнення мозкових оболонок або значне або періодичні носові кровотечі.

Орбітальні ускладнення включають пресептальний целюліт, субперіостальний абсцес, орбітальний целюліт, орбітальний абсцес і тромбоз кавернозного синуса. Внутрішньочерепні ускладнення включають менінгіт, епідуральний абсцес, субдуральний абсцес і абсцес мозку.

Інші ускладнення включають остеомієліт і формування мукоцеле.

Деякі дослідження свідчать про більш високу частоту ускладнень, пов'язаних із грибковим синуситом. Нелікований хронічний синусит може призвести до небезпечних для життя ускладнень, як у пацієнтів з кістозним фіброзом.

Особи з медичним резистентним хронічним риносинуситом демонструють більш високий рівень розвитку астми. Ті, хто переніс ендоскопічну операцію на ранніх стадіях, мають менший ризик розвитку астми.

Довгостроковий моніторинг

Продовжувати амбулаторне лікування назальними деконгестантами та місцевими стероїдами важливо навіть після хірургічного лікування.

Промивання носа може полегшити симптоми, особливо після хірургічного лікування. Парові інгаляції можуть відігравати роль у розрідженні та пом'якшенні кірок, одночасно зволожуючи суху запалену слизову. Зрошення необхідно проводити не менше двох разів на добу.

Риногенні орбітальні та внутрішньочерепні ускладнення

Лікування безуспішне у 10-25% пацієнтів. Якщо це станеться, подумайте про повторний збір анамнезу та проведіть додатковий медичний огляд, розглянути візуалізаційне дослідження. Почати антибіотики другого ряду. Приблизно 75% орбітальних або періорбітальних інфекцій є результатом поширеного синуситу. Нелікований, неадекватно вилікований або частково вилікований риносинусит може призвести до хронічного риносинуситу, менінгіту, абсцесу головного мозку або інших позасинусових ускладнень.

Місцеві ускладнення

Мукоцеле — це хронічні епітеліальні кісти, які розвиваються в синусах за наявності закупореного отвору пазухи або протоки малої слинної залози. Вони мають потенціал для прогресивного концентричного розширення, що може призвести до кісткової ерозії та виходу за межі пазухи.

Мукоцеле верхньощелепної пазухи зазвичай виявляють випадково на рентгенограмах пазух і не мають особливого значення за відсутності симптомів або інфекції. Хірургічне лікування зазвичай не потрібне, і ці ураження часто регресують спонтанно з часом.

Фронтотомоїдальні та сфеноотомоїдальні мукоцеле, з іншого боку, як правило, є симптоматичними та мають високий потенціал для кісткової ерозії. Фронтотомоїдальні мукоцеле повинні бути повністю видалені, а синус облітерований. Сфеноотомоїдальний мукоцеле повинен бути широко розкритий у порожнину носа.

Остеомієліт є потенційним місцевим ускладненням, яке найчастіше виникає при фронтальному синуситі. Остеомієліт лобової кістки називається набряклою пухлиною Потта і являє собою субперіостальний абсцес з локальним набряком наперед від лобової пазухи. Це може прогресувати, утворюючи фістулу верхньої повіки з секвестрацією некротичної кістки. Це рідкісне ускладнення слід лікувати за допомогою комбінації системних антибіотиків, хірургічного дренивання уражених пазух і видалення некротизованої кістки.

Орбітальні ускладнення

Орбітальні ускладнення є найпоширенішими ускладненнями гострого бактеріального синуситу. Інфекція може поширюватися безпосередньо через тонку кістку, що відокремлює решітчасту або лобову пазуху від орбіти, або через тромбофлебіт решітчастих вен.

Діагноз має базуватися на точному фізичному огляді, включаючи офтальмологічну оцінку та відповідні радіологічні дослідження. КТ є найбільш чутливим засобом діагностики орбітального абсцесу, хоча було встановлено, що ультразвук ефективний на 90% для діагностики передніх абсцесів. Класифікація Чандлера, яка ґрунтується на результатах фізикального обстеження, забезпечує розумну основу для керівництва лікуванням. Ця класифікація складається з п'яти груп орбітального запалення:

- Група 1 - Запальний набряк (пресептальний целюліт) з нормальною гостротою зору та екстраокулярним рухом.
- Група 2 - Орбітальний целюліт з дифузним орбітальним набряком, але без дискретного абсцесу.
- Група 3 - Субперіостальний абсцес під окістям папірової пластинки, що призводить до зміщення очного яблука вниз і вбік.
- Група 4 - Орбітальний абсцес з хемозом, офтальмоплегією та зниженням гостроти зору.
- Група 5 — Тромбоз кавернозного синуса з швидкопрогресуючим двостороннім хемозом, офтальмоплегією, набряком сітківки та втратою гостроти зору, можливі менінгеальні ознаки та висока температура.

Медикаментозна терапія, включаючи дренаж пазухи та внутрішньовенне введення антибіотиків, рекомендована при будь-якому ступені орбітальних ускладнень. Серед класифікацій Чандлера, хірургічне дренивання як інфікованих пазух, так і орбіти рекомендовано для груп 3-5, якщо неадекватне поліпшення або прогресування орбітального целюліту відбувається, незважаючи на медикаментозну терапію, або якщо пацієнт має втрату гостроти зору.

Внутрішньочерепні ускладнення

Внутрішньочерепні ускладнення можуть виникнути внаслідок прямого поширення через задню стінку лобової пазухи або через ретроградний тромбофлебіт очних вен. Субдуральний абсцес є найпоширенішим внутрішньочерепним ускладненням, хоча можуть виникати церебральні абсцеси та інфаркт, які призводять до судом, вогнищового неврологічного дефіциту та коми. Внутрішньочерепні ускладнення синуситу слід лікувати хірургічним шляхом з дренажуванням як ураженої пазухи, так і краніального абсцесу.

Системні ускладнення

Синусит може призвести до сепсису та мультисистемної органної недостатності, викликаного засівом крові та різних систем органів. Повідомлення про бактеріємію, емпієму грудної клітини та нозокоміальну пневмонію були задокументовані у пацієнтів інтенсивної терапії з гострим синуситом, і рівень смертності в цій групі може досягати 11%.

Консультації

Показані такі консультації:

- Лікар-інфекціоніст в складних випадках.
- Консультація офтальмолога або нейрохірурга при розвитку орбітальних або внутрішньочерепних ускладнень.

Окрім хірургічного лікування, ускладнення гострого синуситу слід лікувати курсом внутрішньовенних антибіотиків.

Травми носа

Переломи носа є найпоширенішими видами переломів обличчя; однак їх часто не розпізнають і не лікують під час травми. Його центральне положення та передня проекція на обличчі схиляє ніс до травматичного ушкодження. Дослідження показали, що більшість переломів носа стосується перегородки, що може бути перешкодою для успішного вправлення.

Залежно від цілісності слизової оболонки переломи можна класифікувати як відкриті та закриті. Швидка ідентифікація та лікування травми в ранньому періоді після травми є обов'язковим, щоб уникнути можливих ускладнень у вигляді переломів носа та перегородки. Підтвердження відсутності септальної гематоми має вирішальне значення, щоб уникнути подальшого компресійного пошкодження нативної тканини та небезпечних інфекційних ускладнень. Тривале спостереження дозволяє хірургу оцінити як ранні, так і пізні наслідки пошкодження носового комплексу. Хірургічне втручання може бути доцільним у ранньому післяпереломному періоді або значно пізніше, після загоєння перелому.

Епідеміологія

Переломи носа є третім за поширеністю типом переломів після переломів ключиці та зап'ястка. Переломи носа часто називають найпоширенішим типом переломів обличчя, на них припадає приблизно половина всіх переломів обличчя в кількох дослідженнях. За частотою йдуть переломи виличної кістки (22%), нижньої щелепи (8%) та верхньощелепної кістки (9%) переломів.

Етіологія

Найчастіше переломи кісток носа отримують під час бійки (34%), ДТП (28%) та спорту (23%). Зі збільшенням використання повітряних подушок в автомобілях відбувся зсув у механізмі ушкодження та типі переломів носа; отже, зросла частота пошкодження перегородки при переломах носа без одночасного перелому носової кістки. У дітей переломи носа найчастіше трапляються внаслідок падінь.

Патофізіологія

Напрямок сили до носа під час травми визначає характер перелому.

- Фронтальна сила викликає ушкодження від простого перелому кісток носа до сплюснення всього носа.
- Латеральна сила може придавлювати лише одну носову кістку; однак при достатній силі обидві кістки можуть бути зміщені. Латеральна сила може спричинити серйозне зміщення перегородки, яке може скрутити або викривити ніс. Фрагменти перегородки можуть зчепитися, створюючи додаткові труднощі при вправленні.
- Спрямована вище сила (знизу) виникає рідко. Це може спричинити важкі переломи перегородки та вивих чотирикутного хряща.

Ознаки перелому носа

Клінічні дані у пацієнтів з травмою носа або обличчя в анамнезі можуть включати наступне:

- носова кровотеча, яка часто зустрічається при переломах носа внаслідок пошкодження слизової оболонки;
- зміна зовнішнього вигляду носа;
- обструкція носових дихальних шляхів;
- інфраорбітальний екхімоз.

Діагностика

- Використання рентгенографії є спірним. Старі переломи, судинні плями та лінії швів можуть призвести до хибнопозитивних результатів. Для оцінки кісткової перегородки, спинної піраміди та бічних стінок носа можна використати вид Уотера. Однак дослідження показали, що рентгенографія не допомагає в діагностиці або лікуванні переломів носа.
- Комп'ютерна томографія (КТ) корисна для оцінки супутніх травм, а також ступеня пошкодження носа. Переломи перегородки можуть бути більш

чітко зображені на цих плівках. Оскільки ніс займає таку помітну та доступну позицію, ретельний огляд можливий і може уникнути будь-якої необхідності рентгенографічного дослідження.

- Фотографії корисні та необхідні для документування та порівняння з фотографіями до травми. Фотографії повинні включати стандартні ракурси, які використовуються для аналізу обличчя: фронтальний, ліворуч і праворуч збоку, ліворуч і праворуч похило, вид знизу, і часто з висоти пташиного польоту або частково збоку. Усміхнений вид збоку також може бути корисним для оцінки функції депресора septae nasalis. Незважаючи на те, що 35-мм плівка та фотоапарати все ще забезпечують вищу роздільну здатність, цифрова фотографія швидко стає все більш поширеною.

Лікування

Лікування переломів носа та перегородки слід розпочинати лише після ретельного обстеження та точної оцінки тяжкості ушкодження. Пацієнтам слід очікувати чудового відновлення носового дихання, а також косметичного відновлення, але їх слід попередити, що травми носа назавжди змінюють анатомію. Тому слід сподіватися, але не чекати повного повернення до попереднього стану.

Медикаментозна терапія

Підняття голови та використання холодних компресів у периорбітальній та носовій області можуть бути корисними, поки очікується спад набряку. Навіть за наявності значного набряку деформація носа часто може бути очевидною. У пацієнта без явних відхилень під час першого візиту повторна оцінка носа після спадання набряку може виявити знахідки, які вимагають лікування. Потім може бути проведено хірургічне втручання.

Хірургічне лікування

Немає чітких рекомендацій щодо типу хірургічного підходу або часу операції у пацієнтів з переломами носа. Стандартна терапія вимагає від хірурга виконання закритої або відкритої репозиції від трьох до семи днів і до двох тижнів, залежно від того, до якого джерела звертаються. Потенціал для отримання оптимальних результатів полягає в зменшенні перелому протягом перших кількох годин після травми до появи значного набряку. Якщо це вікно минуло, рекомендується наступна повторна оцінка травми, запланована корекція між 4-7 днями після травми.

Дослідження показали, що зі збільшенням значущості відхилення носа успішне вправлення перелому носа стає важчим. Література вказує на значне незадоволення результатами закритого виправлення, припускаючи, що відкриті підходи можуть зменшити потребу в майбутніх процедурах перегляду. Зрозуміло, що кожен перелом і кожен пацієнт повинні бути оцінені індивідуально, і належне клінічне судження має бути застосоване для досягнення загальної задоволеності пацієнта. Подальший відстрочений підхід

може бути використаний, якщо перелом вперше виявлено після значного загоєння кістки. Очікування щонайменше 3-6 місяців для виконання операції дозволяє стабілізувати переломи та зажити рани.

Більшість хірургів сходяться на думці, що закриті вправлення часто є недосконалим рішенням для відновлення носа до його стану до травми. Однак зауважте, що задоволеність хірурга та задоволеність пацієнта, як правило, не узгоджуються. Тобто задоволеність пацієнтів після закритої репозиції значно вища, ніж задоволеність хірурга. Якщо пацієнта поінформовано про цю проблему, можна прийняти рішення щодо відкладення операції чи продовження спроби репозиції; процедура призводить до покращення, але результати не ідеальні.

Інтраопераційні подробиці

Підхід до закритої репозиції

Спочатку знеболить ніс, використовуючи місцевий анестетик. Використовуючи Boies, Ballenger, Sayer або інший відповідний елеватор, підніміть вдавнений уламок, застосовуючи силу, протилежну тій, яка спричинила травму (зазвичай тягнучи в передньолатеральному напрямку). Зменшення кісток носа також може вплинути на корекцію наявної гострої деформації перегородки; якщо це зменшення не відбувається, для маніпуляції з перегородкою можна використовувати щипці Аша або інші відповідні інструменти. Стабілізувати перелом. Зовнішньої носової шини може бути достатньо, але також може знадобитися інтраназальна тампонада.

Підхід до відкритого відновлення

Використовуюються традиційні методи септопластики та ринопластики.

Ускладнення

Ускладнення перелому носа включають косметичну деформацію та обструкцію дихальних шляхів. Проблеми, пов'язані з ускладненнями перелому носа, можна пом'якшити шляхом адекватного розпізнавання та лікування травми під час її виникнення.

- Гематома (може знадобитися дренивання, щоб уникнути некрозу перегородки та суперінфекції, що посилює руйнування перегородки).
- Невпинна носова кровотеча.
- Ринорея ліквору.

Відстрочені ускладнення

- Обструкція дихальних шляхів.
- Рубцева контрактура.
- Деформація носа.
- Сідлоподібна деформація носа (внаслідок травми або ішемічного некрозу носової перегородки внаслідок утворення гематоми з подальшою втратою дорсальної опори носа).
- Перфорація перегородки.

Злоякісні пухлини носа

Злоякісні новоутворення носових пазух є рідкісними пухлинами, які становлять близько 3% пухлин у верхніх дихальних шляхах. Лише частина виникає в носовій порожнині.

Через суміжність порожнин носа з навколоносовими пазухами визначити конкретне місце виникнення великих пухлин носових пазух часто важко. Тому злоякісні пухлини порожнини носа часто об'єднують у групу з пухлинами навколоносових пазух. Їх близькість до життєво важливих структур, таких як мозок, зорові нерви та внутрішня сонна артерія, створює значні проблеми для їх лікування та може бути джерелом значної захворюваності пацієнтів.

Епідеміологія

Захворюваність у чоловіків вдвічі вища, ніж у жінок. Епітеліальні пухлини найчастіше виникають на п'ятому та шостому десятиліттях життя.

Хоча пухлини порожнини носа однаково поділяються на доброякісні та злоякісні типи, більшість пухлин навколоносових пазух є злоякісними. Приблизно 55% пухлин синоназальних пазух походять з гайморових пазух, 35% - з порожнин носа, 9% - з решітчастих пазух, а решта - з лобових і клиноподібних пазух. Плоскоклітинний рак є найпоширенішим злоякісним гістологічним типом (приблизно 70-80%), за яким йдуть аденоїдно-кістозна карцинома та аденокарцинома (приблизно 10% кожна).

Етіологія

Вплив промислових випарів, деревного пилу, рафінування нікелю та дублення шкіри причетні до канцерогенезу різних типів злоякісних пухлин носових пазух. Зокрема, вплив деревного пилу та дублення шкіри пов'язаний із підвищеним ризиком розвитку аденокарциноми. Повідомлялося про інші етіологічні агенти, включаючи мінеральні масла, хром і сполуки хрому, ізопропілові масла, лакову фарбу, паяння та зварювання, а також радієве фарбування циферблатів. Тютюнопаління не вважається суттєвим етіологічним фактором; однак нещодавні дослідження продемонстрували більшу частоту раку носа у курців сигарет.

Злоякісні пухлини синоназального тракту походять від різноманітних гістологічних елементів у порожнині носа.

Епітеліальні пухлини

Серед них:

- Плоскоклітинний рак.
- Перехідно-клітинний рак.
- Аденоїдно-кістозна карцинома.
- Меланома.
- Нюхова нейробластома.
- Недиференційована карцинома.

- Синоназальна лімфоепітеліальна карцинома.
- Мультифенотипові карциноми пазух носа, асоційовані з вірусом папіломи людини (ВПЛ).
- Аденокарцинома носових пазух.

Неепітеліальні пухлини

Серед них:

- Саркома м'яких тканин.
- Рабдоміосаркома.
- Лейоміосаркома.
- Фібросаркома.
- Ліпосаркома.
- Ангіосаркома.
- Міксосаркома.
- Саркома сполучної тканини.
- Хондросаркома.
- Остеосаркома.
- Синовіальна саркома.

Мезенхімальні пухлини

Серед них:

- Гемангіоперицитомат носа.
- Біфенотипова саркома придаткових пазух носа.

Лімфоретикулярні пухлини

Серед них:

- Лімфома.
- Плазмоцитомат.
- Гігантоклітинна пухлина.
- Метастатична карцинома.

Інші пухлини

Серед них:

- Нюхова нейробластома.

Клінічні ознаки

Пухлини синоназального тракту зазвичай проявляються симптомами, ідентичними до тих, що викликані запальним захворюванням синусів, такими як закладеність носа, виділення з носа, носова кровотеча, головний біль, біль в обличчі та виділення з носа. Однак пухлини носових порожнин, як правило, діагностуються раніше, ніж пухлини навколоносових пазух, через більш ранню появу симптомів обструкції та носової кровотечі.

Що ще більше ускладнює цю проблему, 9-12% пацієнтів часто протікають безсимптомно. Ці фактори сприяють затримці діагностики, а отже, прогресуючій стадії захворювання на момент встановлення діагнозу. Пацієнти з однобічними синоназальними симптомами або тими, що пов'язані з однобічним набряком обличчя, диплопією або затуманенням зору, однобічним проптозом і краніальними нейропатіями, повинні підняти високий індекс підозри на рак синоназальних залоз і вимагати термінового обстеження.

Регіонарні та віддалені метастази зустрічаються рідко навіть при наявності пухлини на пізніх стадіях.

Частота регіонарних метастазів при первинному зверненні коливається від 1 до 26%. Віддалені метастази при первинному виявленні зустрічаються ще рідше, мають частоту менше 7%. Наявність регіонарних або віддалених метастазів є поганою прогностичною ознакою.

Вивчаючи тісний зв'язок порожнин носа з ротовою порожниною, навколоносовими пазухами, орбітою, носоглоткою, крилощелепною щілиною та крилопіднебінною ямкою, підскроневою ямкою, основою черепа та внутрішньочерепною ямкою, можна краще зрозуміти безліч ознак і симптомів, спричинених пухлинами носових пазух.

Локальна інвазія пухлини може порушувати межі носової порожнини, вторгаючись і руйнуючи структури та/або слідує попередньо сформованим шляхам. Парні носові порожнини розділені між собою носовою перегородкою. Їх бічні стінки складаються з медіальної стінки верхньощелепної пазухи та нижньої, середньої та верхньої носових раковин. Бічне розширення пухлини може інфільтрувати верхньощелепну пазуху, решітчасті повітряні клітини або навіть очну ямку (через *lamina papyracea*). Згодом ураження орбіти проявляється очним болем, повнотою повік, диплопією, обмеженням/диплопією екстраокулярних м'язів або проптозом. Дно порожнини носа відповідає твердому небу ротової порожнини; таким чином, каудальне розширення пухлини може проявлятися повнотою піднебіння, болем і виразкою.

Дах порожнини носа утворений дірчастою пластинкою, яка відокремлює тверду мозкову оболонку передньої черепної ямки від порожнини носа. дірчаста пластинка, як випливає з її назви, має кілька отворів для проходження нюхових ниток. Пухлина може поширюватися в передню черепну ямку через ці отвори або шляхом периневрального поширення. Порушення цього бар'єру під час операції може призвести до витoku цереброспінальної рідини (ліквору), що підвищує ризик розвитку менінгіту та внутрішньочерепного абсцесу. Порожнини носа відкриваються назовні через ніс і сполучаються з носоглоткою через хоани. Євстахієві труби відкриваються в носоглотку відразу за нижньолатеральною частиною хоан. Поширення пухлини в носоглотку може спричинити непрохідність євстахієвої труби та вторинний серозний середній отит, що проявляється втратою слуху.

За винятком присінка носа, порожнина носа вистелена псевдобагатошаровим стовпчастим миготливим епітелієм. Присінок носа, який відповідає отвору носа, вистелений плоским епітелієм, що містить волосся та

потові та сальні залози. Невелика частина верхньої частини носової порожнини (обмежена верхньою носовою раковиною збоку та носовою перегородкою зсередини) вкрита нюховим епітелієм.

Крилопіднебінна та підскронева ямки є важливими анатомічними утвореннями, оскільки вони густо заселені жувальними м'язами, різними чутливими та руховими нервами, а також кровоносними судинами, які живлять порожнину носа, ротову порожнину, зуби верхньої щелепи, глотку. Розповсюдження пухлини на ці ділянки може викликати безліч симптомів, таких як:

- тризм (ураження крилоподібних м'язів або рухових гілок нижньощелепного відділу трійчастого нерва);
- гіпестезія обличчя (ураження підчочномкового нерва або інших чутливих гілок верхньощелепного та нижньощелепного відділів трійчастого нерва);
- біль у верхньому зубному ряду (ураження передніх, середніх або задніх верхніх альвеолярних нервових гілок верхньощелепного відділу трійчастого нерва);
- важка носова кровотеча (ураження кінцевих гілок внутрішньої щелепної артерії).

Крилопіднебінна та підскронева ямки також є потенційними шляхами поширення внутрішньочерепної пухлини через пряме поширення або гематогенне поширення.

Діагностика

Візуалізаційні дослідження

Візуалізація має важливе значення для визначення місцевої стадії пухлини та виключення наявності метастазів. Комп'ютерна томографія (КТ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ) замінили прості рентгенограми через дрібні анатомічні деталі, надані цими методами візуалізації. Кожен має свої переваги та обмеження, але в більшості випадків вони вважаються взаємодоповнюючими.

КТ краще підходить для оцінки кісткової архітектури синоназального тракту та основи черепа. Це допомагає оцінити кісткову ерозію або ремоделювання в критичних областях, таких як орбітальні стінки, крибриформна пластина, решітчаста ямка, крилоподібні пластини, крилопіднебінна ямка та стінки синусів. Застосування контрасту також виявляє васкуляризацію пухлини та її зв'язок із сонною артерією. До недоліків КТ можна віднести нездатність відрізнити межі пухлини від навколишніх м'яких тканин і необхідність іонізуючого випромінювання.

МРТ є найкращим методом для визначення деталей м'яких тканин. Він може диференціювати прилеглу пухлину від м'яких тканин (наприклад, гадоліній посилює пухлину дифузно до середнього ступеня, тоді як запалена слизова оболонка збільшується більш інтенсивно на периферії), диференціювати пухлину від виділень у помутнілій пазусі, продемонструвати

периневральне поширення (особливо аденоїдно-кістозну карциному) та продемонструвати інвазію твердої оболонки, орбіти або паренхіми мозку.

Інші переваги МРТ включають той факт, що на нього менше впливає ефект артефакту, пов'язаний із зубними пломбами, і що воно не вимагає впливу іонізуючого випромінювання. Проте МРТ є дорожчим за КТ і вимагає більше часу для виконання, що робить його більш схильним до артефактів руху. Крім того, деякі пацієнти не переносять процедуру через клаустрофобію. Незважаючи на поширення «відкритих центрів МРТ», слід визнати, що в даний час цей метод пропонує нижчу роздільну здатність, яка незмінно є недостатньою для оцінки пухлин синоназального тракту. Картування очевидного коефіцієнта дифузії демонструє потенціал як додатковий інструмент МРТ для ефективного диференціювання доброякісних/запальних уражень від злоякісних пухлин у синоназальній області.

Ангіографія з дослідженням кровотоку в сонній артерії не виконується стандартно і призначена лише для кандидатів на хірургічне втручання з пухлинами, що оточують сонну артерію, або коли очікується втрата судини для отримання чітких країв.

КТ у поєднанні з позитронно-емісійною томографією (ПЕТ/КТ) все частіше використовується для оцінки метастазів і для спостереження.

Діагностичні процедури

Біопсія ураження зазвичай виконується під місцевою анестезією. Крім того, забір зразків можна проводити в більш контрольованому середовищі операційної, коли потрібна глибока біопсія, якщо очікується сильна кровотеча.

Стадія карциноми носової порожнини та навколоносових пазух не так добре встановлена, як для інших пухлин голови та шиї. Для раку носової порожнини та решітчастої пазухи Американський об'єднаний комітет з раку (AJCC) визначив систему визначення стадії за допомогою класифікації TNM. Ця система визначення стадії дозволяє відрізнити резектабельні (T4a) від неоперабельних (T4b) пухлини, враховуючи останні хірургічні досягнення та обмеження, а саме:

- T_X: Первинну пухлину неможливо оцінити.
- T₀: немає ознак первинної пухлини.
- T_{is}: карцинома in situ.
- T₁: пухлина обмежена будь-яким субсайтом, з або без кісткової інвазії.
- T₂: пухлина, що вражає два субсайти в одній області або поширюється на сусідню область в межах назоетмоїдального комплексу, з або без кісткової інвазії.
- T₃: пухлина поширюється на медіальну стінку або дно орбіти, верхньощелепну пазуху, піднебіння або дірчасту пластинку.
- T_{4a}: пухлина вражає будь-яке з наступного: вміст передньої орбіти, шкіру носа або щоки, мінімальне поширення на передню черепну ямку, крилоподібні пластини, клиноподібні або лобові пазухи.

- T4b: пухлина вражає будь-яке з наступного: верхівку орбіти, тверду мозкову оболонку, головний мозок, середню черепну ямку, черепні нерви, носоглотку.

Лікування

Хірургічне втручання є основою лікування більшості пухлин пазух носа. Променева терапія як єдиний спосіб лікування рекомендована для неоперабельних випадків, поганих хірургічних можливостей або лімфоретикулярних пухлин. Комбінована терапія хірургічного втручання та ад'ювантної променевої терапії з хіміотерапією або без неї проводиться в ситуаціях із поширеною пухлиною (T3 і T4), позитивними хірургічними краями, периневральним поширенням, периваскулярною інвазією, цервікальними лімфатичними метастазами та рецидивними пухлинами. Хіміотерапія також може мати паліативну роль для циторедукції.

Радіотерапія

Променева терапія може використовуватися як єдиний метод, як доповнення до хірургічного втручання або як паліативна терапія. Це основне лікування лімфоретикулярних пухлин і пацієнтів, які погано підходять для хірургічного втручання, відмовляються від хірургічного лікування або мають пухлини, які вважаються неоперабельними. Як доповнення до хірургічного втручання, його можна призначати перед операцією або після операції з однаковими онкологічними результатами. Передопераційне опромінення проводиться у випадках об'ємної пухлини, щоб допомогти зменшити об'єм пухлини, що призвело б до серйозних косметичних і функціональних захворювань після резекції. Більшість віддають перевагу проведенню променевої терапії після операції, оскільки існує менший об'єм пухлинних клітин, межі непроменевої пухлини можна краще визначити під час операції, а загоєння післяопераційної рани є більш передбачуваним.

Рентгенологічна відповідь на променеву терапію використовується як засіб оцінки відповіді на лікування, але дані свідчать про те, що рання відповідь не є значущим прогностичним показником, хоча існує тенденція до покращення результатів при плоскоклітинній карциномі носових пазух, яка демонструє ранню відповідь.

Хіміотерапія

Роль хіміотерапії для лікування пухлин синоназального тракту зазвичай доповнює променеву терапію (радіосенсибілізатор) або паліативну, використовуючи її циторедуктивний ефект для полегшення болю, обструкції або зменшення масивного зовнішнього ураження. Його все частіше призначають одночасно з опроміненням і використовують у пацієнтів із високим ризиком рецидиву, наприклад у пацієнтів із позитивними краями після резекції, периневральним поширенням або екстракапсулярним поширенням регіональних метастазів.

Хірургічне лікування

Хірургічна резекція зазвичай виконується з лікувальною метою. Часто отримання широких хірургічних країв може бути неможливим через близькість критичних структур. Потім рекомендується післяопераційне опромінення, щоб зменшити частоту місцевих рецидивів. У деяких випадках можна розглядати паліативне висічення або видалення об'єму для полегшення нестерпного болю або для полегшення декомпресії зорового нерва чи орбіти, або для дренування закупорених навколоносових пазух.

Традиційно хірургічна резекція виконується блоком і зазвичай за допомогою відкритого доступу. Типи резекції та хірургічні підходи залежатимуть від розміру пухлини та її поширення.

Пухлини, обмежені носовою порожниною, можна оцінити за допомогою різноманітних підходів, включаючи трансаназальний ендоскопічний, сублабіальний або комбінацію ендоскопічних і відкритих методів. Поширені пухлини можуть вимагати екзентерації орбіти, часткової або повної максилектомії або резекції передньої основи черепа. Резекція передньої частини основи черепа вважається стандартним критерієм для злоякісних пухлин, які контактують або трансгресують передню основу черепа. Відібраних пацієнтів можна лікувати за допомогою ендоназально-ендоскопічних підходів. Резекції можуть бути розширені вбік, щоб приєднатися до скроневої краніотомії, щоб охопити крилопіднебінну ямку та дно середньої черепної ямки разом.

Кісткова ерозія стінок орбіти не є показанням до екзентерації орбіти. У рідкісних випадках периорбіта була порушена пухлиною, що вимагає екзентерації орбіти. Прогноз у цих випадках зазвичай поганий.

Абсолютні протипоказання до хірургічного втручання включають тих пацієнтів, які не придатні за станом здоров'я через медичні проблеми або проблеми з живленням, наявність віддалених метастазів, інвазію превертебральної фасції, інвазію кавернозного синуса злоякісним новоутворенням високого ступеня, ураження сонної артерії у пацієнта з високим ризиком (як визначено дослідженнями кровотоку в сонній артерії), а також двобічне ураження зорових нервів або хіазми. Відносні протипоказання включають інвазію головного мозку та внутрішньочерепне ураження нервових структур аденоїдно-кістозною карциномою. Ці ситуації зазвичай мають поганий прогноз, але у окремих пацієнтів хірургічна резекція може запропонувати значне полегшення або місцевий контроль.

Останні досягнення в передопераційній візуалізації, інтраопераційній навігаційній системі, ендоскопічному обладнанні та гемостатичних матеріалах зробили ендоскопічну резекцію пухлин носа та навколоносових пазух життєздатною альтернативою традиційним методам. Його роль у резекції невеликих уражень, обмежених носовою порожниною, добре встановлена. Зі збільшенням досвіду ендоскопічні ендоназальні підходи поширилися за межі носової порожнини та навколоносових пазух до таких областей, як підскронева ямка та порожнина черепа. Ендоскопічні методи можуть використовуватися

окремо або в поєднанні з відкритими доступами, залежно від різного ступеня ураження передньої основи черепа.

Основною проблемою використання повністю ендоскопічного підходу для резекції злоякісних пухлин носових пазух є дотримання онкологічних принципів. Хоча інструменти можуть відрізнятися, хірургічна стратегія та цілі схожі. Блокове висічення всієї пухлини не є необхідним; скоріше, автори виконують послідовну пошарову резекцію зони інвазії. Дірчасту пластинку та прикріплену до неї тверду оболонку від задньої стінки лобової пазухи назад до planum sphenoidale та між орбітами можна послідовно резекувати з відповідними краями. Щоб досягти зони інвазії, часто необхідно спочатку видалити пухлину. Це не порушує нормальні площини тканини, оскільки пухлина знаходиться в заповненій повітрям порожнині.

Розширення показань до використання ендоназального ендоскопічного підходу для резекції поширених пухлин пазух носа, які трансгресували основу черепа, супроводжувалося розробкою більш ефективних засобів реконструкції для герметизації внутрішньочерепної порожнини від порожнини носа. Носоперегородковий клапоть є найбільшим прогресом у реконструкції основи черепа в ендоскопічній хірургії синусів. Це різко зменшує швидкість витоку цереброспінальної рідини. Інші клапті на ніжці, які були описані для реконструкції, включають трансптерігоїдальний клапоть скронево-тім'яної фасції, нижній носової раковини та піднебінний клапоть.

Переваги ендоскопічного підходу включають уникнення розрізів на обличчі, низьку захворюваність і коротшу тривалість перебування в лікарні.

Реконструкція

Широка резекція пухлин носової порожнини та навколоносових пазух може призвести до спотворення обличчя та утруднення мови та ковтання. Основними цілями післяопераційної реабілітації цих масивних багат шарових дефектів є первинне загоєння рани, збереження або реконструкція контуру обличчя, відновлення ороназальної сепарації, що полегшує мову та ковтання, а також відділення порожнини носа від порожнини черепа. Функціональні міркування мають пріоритет над естетичними. Варіанти реконструкції варіюються від простого закриття до використання вільних тканинних трансплантатів (жиру, трупної ацелюлярної дерми, фасції) до використання васкуляризованих клаптів, таких як регіональні клапті на ніжці (наприклад, великого грудного, широкого м'яза, трапецієподібного) або вільних мікросудинних клаптів (наприклад, радіального передпліччя, передньобокового) стегна. Рекомендується використовувати клапті для заміни резекуваної шкіри обличчя, для підтримки орбіти або мозку або для ізоляції порожнини черепа від порожнини носа. Обтуратор або протез зазвичай використовується для роз'єднання ротової порожнини, хоча у пацієнтів, які перенесли вільний клапоть, нориця зазвичай виправляється як частина реконструкції.

Ускладнення

Хірургічне лікування

Широкий характер хірургічної резекції може спричинити різноманітні ускладнення, включаючи кровотечу, витік спинномозкової рідини, інфекцію (включаючи внутрішньочерепний абсцес і менінгіт) і сліпоту.

Близькість очного яблука також може призвести до потенційно серйозних офтальмологічних ускладнень. Руйнування носослізного каналу під час видалення верхньої щелепи та наступний стеноз отвору слізного мішка. Виконання дакріоцисториностомії під час резекції може запобігти цьому ускладненню. Обмеження екстраокулярних рухів ока може виникнути після травми м'яза, його рухової іннервації або при защемленні при черепно-лицьовій остеотомії. Це останнє ускладнення слід лікувати шляхом термінового хірургічного звільнення. Обмеження руху екстраокулярних м'язів через набряк або нервово-м'язову контузію лікують вичікувально. Почергове накладання пов'язок на очі може зменшити диплопію. Зоровий нерв може бути стиснутий під час черепно-лицьовій резекції. Рекомендуються високі дози стероїдів і термінова хірургічна декомпресія. Енофтальм або гіпофтальм може розвинутися через втрату нижньої орбітальної та/або медіальної опори, і цьому можна запобігти за допомогою відповідних реконструктивних методів.

Радіотерапія

Традиційно поля зовнішнього пучка випромінювання включають передній (повіки, кон'юнктива, слізна залоза та апарат, рогівка, кришталик та решта передньої камери) та задній орбітальний сегменти. Це може призвести до орбітальних ускладнень майже у 100% пацієнтів. Опромінення переднього сегмента може призвести до сухого ока, тяжкого кератиту, панофтальміту та сліпоти протягом року. Енуклеація може знадобитися при неконтрольованому панофтальміті або болі в оці. Якщо передній сегмент зберігається, відстрочена втрата зору все ще може розвинутися через 3-5 років через постпроменевоу ретинопатію або нейропатію зорового нерва. Частота цих ускладнень пов'язана із загальною дозою та фракціонуванням і зростає із застосуванням супутньої хіміопроменевої терапії. Вони рідко зустрічаються нижче 3500 сГр, 50-65% при 6000-7000 сГр і вище 85% при 8000 сГр. Інші поширені побічні ефекти променевої терапії включають ксеростомію, мукозит, тризм і остеонекроз.

За останні два десятиліття 3D-конформна променева терапія та, нещодавно, інтенсивно-модульована променева терапія (IMRT) замінили звичайний зовнішній промінь. Ці методи мінімізують дозу, що надходить до життєво важливих структур, розташованих поблизу пухлини. В результаті побічні ефекти від високодозового опромінення зменшилися, а якість життя пацієнтів покращилася. Це досягається без шкоди для клінічного результату для пацієнтів. Завдяки IMRT частота ураження зорового нерва та інших очних ускладнень значно зменшилася.

Ранові ускладнення

Ускладнення рани включають кровотечу, інфекцію (шкіра, менінгіт або внутрішньочерепний абсцес) і втрату реконструктивних клаптів або трансплантатів шкіри. Скоринки в носовій порожнині після операції або опромінення є поширеною проблемою, яка може призвести до інфекції. Часте промивання звичайним фізіологічним розчином може розм'якшити кірку та підтримувати гігієну носа. Менінгіт або внутрішньочерепний абсцес більш вірогідний за наявності нориці ліквору, який може виникнути після руйнування основи черепа та руйнування твердої мозкової оболонки. Лікування передбачає внутрішньовенне введення антибіотиків, дренування внутрішньочерепного абсцесу та відновлення фістули за допомогою дурального трансплантата або васкуляризованого клаптя, якщо є. Остеорадіонекроз верхньої або нижньої щелепи може виникати у 10% пацієнтів із поганим зубним рядом і нещодавно видаленим зубним рядом. Будуть потрібні антибіотики та місцева обробка некротизованої кістки.

Прогноз результату лікування залежить від кількох важливих факторів, а саме:

- Гістопатологія пухлини є важливим незалежним прогностичним фактором. Естезіонейробластома низького ступеня злоякісності, аденокарциноми та хондросаркоми мають найкращий прогноз, тоді як злоякісна меланома має найгірший результат. Інші пухлини високого ступеня злоякісності, такі як плоскоклітинний рак і аденокарцинома, мають проміжний рівень виживання.
- Ступінь захворювання. Інвазія в тверду мозкову оболонку та головний мозок має поганий прогноз, пов'язаний із високою частотою місцевих рецидивів і гіршою виживаністю.
- Хірургічні краї. Отримання чітких хірургічних країв під час операції має прогностичне значення, яке не залежить від типу пухлини та ступеня захворювання.

Подальші дії

Для належного онкологічного спостереження необхідне регулярне тривале спостереження. Огляд обробленого місця може допомогти виявити рецидив або навіть нову первинну пухлину. Жорстка або гнучка ендоскопія може допомогти полегшити цю оцінку у післяопераційного пацієнта. Аномальні знахідки або нові симптоми, підозрілі на рецидив, вимагають подальшого рентгенологічного обстеження (КТ, МРТ або обидва).

Тестові завдання для самоконтролю:

21. Які з приносних пазух відкриваються у верхній носовий хід?
 - A. Верхньощелепні.
 - B. Лобові.
 - C. Задні клітини решітчастого лабіринту.
 - D. Передні клітини решітчастого лабіринту.
22. Вкажіть середній об'єм верхньощелепної пазухи у дорослих:
 - A. до 5 куб. см.
 - B. 5-6 куб.см.
 - C. 8-15 куб.см.
 - D. 17-22 куб.см.
23. За допомогою якого з перерахованих нервів здійснюється нюхова рецепція?
 - A. N. olfactorius.
 - B. N. olfactorius anterior et posterior.
 - C. N. etmoidales anterior et posterior.
 - D. N. Trigemini.
24. Яким нервом забезпечується рухова інервація зовнішнього носа?
 - A. Лицевим.
 - B. Переднім решітчастим нервом.
 - C. Заднім решітчастим нервом.
 - D. Трійчастим.
25. Назвіть нерви, що проникають в порожнину носа через решітчасту пластинку:
 - A. Чутливі волокна нюхового нерва.
 - B. Рухові волокна n. olfactorius.
 - C. Чутливі волокна трійчастого нерва.
 - D. Рухові волокна лицевого нерва.
26. В який носовий хід відкривається нососльозовий канал?
 - A. Верхній.
 - B. Середній.
 - C. Нижній.
 - D. Загальний.
27. Через яку з перерахованих судин відбувається поширення інфекційного тромбування вен носа на вени орбіти?
 - A. V. sphenopalatine.
 - B. V. ethmoidalis anterior.
 - C. V. ethmoidales media.
 - D. V. pterygoidea anterior.
28. Через який носовий хід найчастіше проводиться пункція верхньощелепної пазухи?
 - A. Через середній носовий хід, під верхньою носовою раковиною.
 - B. Через нижній носовий хід, відступивши 18-20 мм від переднього кінця нижньої носової раковини.
 - C. Через природний отвір, над нижньою носовою раковиною.
 - D. Через верхній носовий хід.

29. Етіологія гострого фронтиту:
- A. Природжені атрезії хоан, аденоїдні розрощення.
 - B. Гострі респіраторні захворювання, алергія, сприяє цьому порушена дренажна функція лобно-носового каналу.
 - C. Викривлена перелілка носа.
 - D. Поліпи носа, гіпертрофія носових раковин.
30. Етіологія гострого етмоїдиту:
- A. Сторонні тіла, які довгий час знаходяться в клітинах решітчастої кістки, носі.
 - B. Грип, гострі респіраторні та простудні захворювання, а також різноманітна патогенна флора з різними сапрофітами.
 - C. Гострий риніт.
 - D. Гіпертрофія носових раковин.
31. Особливості перебігу гострого синуїту у новонароджених:
- A. Більш тяжкий перебіг, ніж у дітей старшого віку, загальні симптоми захворювання переважають над місцевими, нерідко діагностують при появі ускладнень, слабовиражені риноскопичні симптоми.
 - B. Виражені риноскопичні симптоми, більш легкий перебіг, ніж у дітей старшого віку, нерідко діагностують при появі ускладнень.
 - C. Виражені риноскопичні симптоми, більш тяжкий перебіг, ніж у дітей старшого віку, загальні симптоми захворювання переважають над місцевими, нерідко діагностують при появі ускладнень, слабовиражені риноскопичні симптоми.
 - D. Легкий перебіг, загальні симптоми захворювання переважають над місцевими, нерідко діагностують при появі ускладнень, виражені риноскопичні симптоми.
32. Синусогенні ускладнення найчастіше виникають при:
- A. Гострих риносинуїтах.
 - B. Підгострих риносинуїтах.
 - C. Хронічних синуїтах у стадії загострення.
 - D. Хронічних синуїтах.
33. При риногенному менінгіті не порушується функція таких черепних нервів:
- A. III пара.
 - B. V пара.
 - C. VI пара.
 - D. VII пара.
34. Флегмона орбіти найчастіше виникає при емпіємі:
- A. Клітин решітчастого лабіринту.
 - B. Верхньощелепної пазухи.
 - C. Лобової пазухи.
 - D. Клиноподібної пазухи.
35. Про ускладнення флегмони очної ямки тромбофдебітом печеристого синуса можна судити за:
- A. Гектичною температурою тіла.
 - B. Непритомністю.

- C. Судомами.
 - D. Втягуванням у процес здорового ока.
36. Мукоцеле найчастіше розвивається у:
- A. Верхньощелепній пазусі.
 - B. Лобовій пазусі.
 - C. Решітчастому лабіринті.
 - D. Клиноподібній пазусі.
37. Найчастіший шлях поширення інфекції при гострих захворюваннях приносних пазух:
- A. Контактний.
 - B. Гематогенний.
 - C. Периневральний.
 - D. Лімфогенний.
38. Методи лікування риногенного тромбофлебіту печеристого синуса:
- A. Хірургічна санація осередку інфекції, антибіотики внутрішньом'язово, внутрішньоартеріально, антикоагулянти.
 - B. Центральні холінолітики, хірургічна санація осередку інфекції, антибіотики внутрішньом'язово, внутрішньоартеріально.
 - C. Консервативна санація осередку інфекції, антибіотики внутрішньом'язово, внутрішньоартеріально, антикоагулянти.
 - D. Консервативна санація осередку інфекції, антибіотики внутрішньом'язово, внутрішньоартеріально, центральні холінолітики.
39. Методи лікування риногенного тромбофлебіту печеристого синуса:
- A. Дегідратаційна, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча терапія.
 - B. Консервативна санація осередку інфекції, антибактеріальна терапія.
 - C. Дегідратаційна, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча терапія, антибактеріальна терапія, видалення осередку інфекції.
 - D. Дегідратаційна, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча терапія, антибактеріальна терапія.
40. Принципи хірургічного лікування хронічного гнійного синуїту:
- A. Часткове видалення патологічного вмісту з пазухи.
 - B. Видалення патологічного вмісту з пазухи.
 - C. Закриття співвустя з порожниною носа.
 - D. Часткове закриття співвустя з порожниною носа.

Анатомія піднебінних мигдаликів та аденоїдів

Піднебінні мигдалики — це щільні компактні тіла лімфоїдної тканини, розташовані в бічній стінці ротоглотки, обмежені спереду піднебінно-язиковим м'язом, ззаду і з боків — піднебінно-глотковим м'язом і верхнім звужувачем.

Аденоїд — це серединна маса лімфоїдної тканини, пов'язаної зі слизовою оболонкою. Він розташований на задній стінці носоглотки. Вперше аденоїд був описаний у 1868 році датським лікарем Мейєром у його статті «Аденоїдні вегетації в порожнині носоглотки».

І мигдалини, і аденоїди є частиною кільця Вальдейєра, яке є кільцем лімфоїдної тканини, що знаходиться в глотці. Лімфоїдна тканина в цьому кільці забезпечує захист від патогенів. Кільце Вальдейєра бере участь у виробленні імуноглобулінів і розвитку як В-клітин, так і Т-клітин.

Мигдалини починають розвиватися на початку третього місяця внутрішньоутробного життя. Вони виникають з вистилання ентодерми, другої глоткової сумки та мезодерми другої глоткової мембрани та прилеглих областей першої та другої дуг. Епітелій другого мішечка проліферує, утворюючи тверді ентодермальні зачатки, що проростають у підлеглу мезодерму та дають початок тонзиллярній стромі. Центральні клітини пізніше відмирають і відшаровуються, перетворюючи тверді зачатки на порожнисті тонзиллярні крипти, які інфільтровані лімфоїдною тканиною.

І права, і ліва мигдалини утворюють частину навкологлоткового лімфоїдного кільця. Розміри мигдалин змінюються в залежності від віку, індивідуальних особливостей і патологічного стану. На п'ятому-шостому році життя мигдалини швидко збільшуються в розмірах, досягаючи максимального розміру в період статевого дозрівання. У період статевого дозрівання мигдалики мають вертикальний діаметр 20-25 мм і поперечний 10-15 мм.

Спереду і ззаду мигдалина пов'язана з піднебінно-язиковим і піднебінно-глотковим м'язами, лежачи в їхніх відповідних складках. Кілька волокон піднебінно-глоткового м'яза знаходяться в ложі мигдалика і прикріплюються до нижньої частини капсули разом з волокнами піднебінно-язикового м'яза. Зверху мигдалина входить у край м'якого піднебіння, знизу мигдаликова капсула міцно прикріплена до бічної частини язика.

На бічній поверхні мигдалина має тонку чітку капсулу, яка утворюється з ущільнення фарингобазиллярної фасції. Ця фасція тягнеться до самого мигдалика, утворюючи перегородки, через які проходять нерви та судини.

Глибоко від фарингобазиллярної фасції, у верхній частині ямки, розташований верхній констриктор. Щічно-глоткова фасція розташована збоку від верхнього констриктора. Язикоглотковий нерв і шилопід'язикова зв'язка проходять косо вниз і вперед під нижнім краєм верхнього констриктора в нижній частині тонзиллярної ямки. Паратонзиллярна вена спускається від м'якого піднебіння через латеральний бік капсули мигдалика перед тим, як пронизати стінку глотки та з'єднатися з глотковим сплетенням.

Медіальна вільна поверхня виступає в ротоглотку і вкрита тонким шаром багат шарового плоского епітелію, який простягається від поверхні вглиб

мигдалика, утворюючи крипти. Медіальна поверхня має ямчастий вигляд; кожна мигдалика має 10-20 ямок. Отвори крипт подібні до тріщин, а стінки просвіту крипт зруйновані та стикаються одна з одною.

У верхній частині медіальної поверхні мигдалика відкривається гирло надмигдаликової ямки (інтратонзиллярної щілини). Гирло щілини півмісяцеве, вигинається паралельно опуклій спинці язика в парасагітальній площині. Вважається, що він являє собою постійну частину вентральної частини другої глоткової сумки.

Трикутна складка слизової оболонки присутня під час внутрішньоутробного розвитку, простягаючись від нижньої частини піднебінно-язикової складки до передньонижньої частини мигдалика. У дитинстві ця складка вражається лімфоїдною тканиною і вбудовується в мигдалину. Між піднебінно-глотковою дужкою і верхнім полюсом мигдалика є напівмісячна складка слизової оболонки. Ця складка відокремлює верхній полюс мигдалика від основи язичка.

Мигдалика складається з маси лімфоїдних фолікулів, підтримуваних сполучнотканинним каркасом. Лімфоцити розташовані щільно в центрі кожного вузлика, області, яку зазвичай називають зародковим центром (оскільки в цьому центрі відбувається розмноження лімфоцитів). Тонзиллярні крипти пронизують майже всю товщу мигдалика і гістологічно відрізняють його від інших лімфоїдних органів. Поверхня просвіту мигдалика вкрита багат шаровим плоским епітелієм, що не ороговіває, і вона суцільна з поверхнею решти ротоглотки. Мигдалика більш активна в дитинстві і поступово зменшується в період статевого дозрівання. Його зовнішній вигляд може дати оманливу оцінку його розміру. Деякі мигдалики здебільшого розташовані на поверхні горла з неглибокою тонзиллярною ямкою; інші, здається, здебільшого поховані в глибокій тонзиллярній ямці.

Інволюція мигдаликів починається в період статевого дозрівання; до старості залишається лише невелика кількість тонзиллярної тканини. Тонзиллярні крипти можуть містити десквамовані епітеліальні уламки та клітини. Зазвичай це сміття очищають від крипт. У рідкісних випадках уламки можуть залишатися в криптах і ставати твердими та жовтими на вигляд.

Кровообіг:

Артеріальне живлення піднебінних мигдаликів відбувається від таких артерій:

1. Тонзиллярна артерія.
2. Висхідна глоткова артерія.
3. Тонзиллярна гілка лицьової артерії.
4. Дорсальна язикова гілка язикової артерії.
5. Висхідні піднебінні гілки лицьової артерії.

Венозна кров відтікає через білямигдаликові сплетення. Сплетення впадає в язикову і глоткову вени, які, у свою чергу, впадають у внутрішню яремну вену.

Іннервація

Мигдалини іннервуються через мигдаликові гілки верхньощелепного нерва та язикоглоткового нерва.

Лімфопостачання

Піднебінні мигдалини не мають аферентної лімфатичної системи. Еферентні лімфатичні вузли дрениують безпосередньо до яремно-двочеревцевих вузлів і верхніх глибоких шийних лімфатичних вузлів і опосередковано через заглоткові лімфатичні вузли.

Аденоїд розвивається як серединна структура шляхом злиття двох бічних зачатків, які стають видимими на початку внутрішньоутробного життя. Лімфоїдну тканину можна визначити на 4-6 тижні вагітності, яка лежить у слизовій оболонці на задньої стінки носоглотки. Аденоїди повністю розвиваються протягом сьомого місяця вагітності та продовжують рости до п'ятого року життя. Лімфоїдна тканина аденоїда може поширюватися до ямки Розенмюллера та до отвору євстахієвої труби, як мигдалина Герлаха.

Повністю сформований аденоїд має форму усіченої піраміди з основою на стику даху і задньої стінки носоглотки, а її вершина спрямована до носової перегородки. Він не містить крипт і не оточений окремою капсулою. Аденоїд утворений вертикальними складками респіраторного епітелію, від якого відходять залози Арея. Ці складки випромінюються вперед і латерально від серединної сліпої виїмки, глоткової бурси (бурси Лушка).

Аденоїди вкриті псевдобагатошаровим війчастим стовпчастим епітелієм, який складений у складки, утворюючи численні поверхневі складки. Епітелій носоглотки вистилає ряд складок слизової оболонки, навколо яких лімфоїдна паренхіма організована у фолікули та поділена на чотири частки сполучнотканинними перегородками. Серозно-слизові залози розташовані всередині сполучної тканини, а їх протоки проходять через паренхіму і виходять на поверхню носоглотки. Аденоїди швидко ростуть після народження і зазвичай зазнають певної інволюції та атрофії у віці 8-10 років. Рідко спостерігається у дорослих.

Артеріальне живлення аденоїдів відбувається з наступних артерій:

1. Висхідна глоткова артерія.
2. Висхідна піднебінна артерія.
3. Тонзиллярна гілка лицьової артерії.
4. Глоткова гілка верхньощелепної артерії.
5. Артерія крилоподібного каналу.

Венозний дренаж йде до глоткового сплетення, яке сполучається з крилоподібним сплетенням, а потім впадає у внутрішню яремну та лицьову вени.

Іннервація

Аденоїд отримує нервову живлення від глоткового сплетення.

Лімфовідтік

Лімфатична рідина аденоїда впадає в лімфатичні вузли заглоткового і заглотково-щелепного простору.

Гострі захворювання глотки

Фарингіт, або тонзиліт, часто викликається інфекцією. Звичайні респіраторні віруси спричиняють переважну більшість випадків, і вони зазвичай проходять самостійно. Бактерії також є важливими етіологічними агентами, і при правильному виявленні їх можна лікувати антибактеріальними препаратами, що призводить до зменшення місцевих симптомів і запобігання серйозних наслідків.

Етіологія

Віруси викликають переважну більшість випадків фарингіту. Поширені збудники включають: коронавірус, риновірус, аденовірус, парагрип, грип, вірус Епштейна-Барр, цитомегаловірус та ВІЛ.

S. pyogenes є причиною 15-30% випадків фарингіту у дітей і 5-10% випадків у дорослих. Інші бактерії, крім *S. pyogenes*, які можуть викликати фарингіт, обговорюються нижче:

Стрептококи групи C і G

Подібно до *S. pyogenes*, ці патогенні бактерії викликають бета-гемоліз, утворюють великі колонії та виробляють білок М, але жодна з них не виявляється за допомогою експрес-тесту, оскільки їм не вистачає антигену групи А, який є мішенню тесту.

Фарингіт, спричинений будь-яким із цих стрептококів, що не є *S. pyogenes*, має клінічну картину, подібну до стрептококового фарингіту, і його слід розглядати у пацієнтів із погіршенням симптомів і початковим негативним результатом експрес-тесту. Вони були зареєстровані під час епідемій, особливо в напівзакритих популяціях, таких як військові об'єкти чи школи, а також спорадичний фарингіт у студентів коледжу.

Ці бактерії є незвичайною причиною гострого фарингіту у дітей. Вони не були пов'язані з розвитком гострої ревматичної лихоманки. Діагностика може бути досягнута за допомогою бактеріального посіву горла.

Поширеність стрептококової інфекції групи С серед пацієнтів первинної ланки, які звертаються з болем у горлі, становила 6,1%.

Arcanobacterium haemolyticum

Ця грампозитивна паличка є рідкісною причиною фарингіту та тонзиліту і становить 0,5% і 3% випадків відповідно. Клінічні прояви подібні до стрептококового фарингіту, хоча приблизно у половини пацієнтів з гемолітичним фарингітом розвивається висип, який зазвичай починається на розгинальних поверхнях, щадить долоні, підощви, голову; і рухається в центрі, із макулопапульозним або скарлатиноподібним виглядом. *Haemolyticum* демонструє різну чутливість до пеніциліну і легше ідентифікується на агарі з

кров'ю людини або кролика, ніж на агарі з овечої крові, середовищі, яке традиційно використовується для ідентифікації *S. pyogenes*. Це частіше зустрічається у підлітків і молодих людей. Еритроміцин є препаратом вибору для лікування.

Neisseria gonorrhoeae

Зараження цим збудником пов'язане з орально-генітальним контактом і часто протікає безсимптомно. N-гонорею можна ідентифікувати за допомогою шоколадного агару або агару Тайера-Мартіна. Тести ампліфікації нуклеїнової кислоти з полоскання горла є багатообіцяючою альтернативою. Через підвищення частоти резистентності до фторхінолонів цефтриаксон зараз є єдиним рекомендованим варіантом лікування фарингеальної гонореї. Також рекомендується лікування, спрямоване на *Chlamydia trachomatis*, оскільки поєднана інфекція є поширеною.

Mycoplasma pneumoniae

Ця атипична бактерія все частіше ідентифікується як збудник фарингіту. Фарингіт, викликаний *M. pneumoniae*, може бути пов'язаний із захворюваннями легень.

Вид ієрсиній

Yersinia enterocolitica, і *Yersinia pestis* можуть викликати захворювання. Глоткову чуму пов'язують із вживанням м'яса верблюда.

Chlamydia trachomatis і *Chlamydia pneumoniae*

Обидва ці мікроорганізми є рідкісними причинами фарингіту.

Francisella tularensis (орофарингеальна туляремія)

Збудником є грамнегативна плеоморфна коккобацила, яку можна отримати при вживанні зараженої води або неадекватно провареного м'яса дичини. Це рідкісна причина фарингіту та тонзиліту і зазвичай супроводжується лімфаденітом і важким ексудативним стоматитом.

Коринебактерії дифтерії

Токсигенні штами цієї грампозитивної палички є поширеними причинами крупу. Молоді пацієнти з C-дифтерійним фарингітом часто демонструють інспіраторний стридор, втягування грудини та гавкаючий кашель. У важких випадках утворення мембрани може заважати диханню. Захворюваність на дифтерійний фарингіт у розвинених країнах низька через високий рівень імунізації.

Fusobacterium necrophorum

Це анаеробна грамнегативна паличка, яку можна виділити з ротоглотки здорових людей, але яка була пов'язана з болем у горлі. Він також може викликати захворювання, що загрожує життю, включаючи синдром Лем'єра або постангінальний сепсис (тромбофлебіт внутрішньої яремної вени, септична легенева емболія та бактеріємія). Деякі дослідження також припускають роль цієї бактерії в повторюваному або постійному болю в горлі. Однак це завжди слід враховувати, якщо пацієнт звертається з важким фарингітом. Це частіше зустрічається у підлітків і молодих людей.

Поширеність інфекції *Fusobacterium necrophorum* серед пацієнтів первинної ланки, які звертаються з болем у горлі, становила 19,4%.

Найбільш поширеною та важливою бактеріальною причиною фарингіту є *Streptococcus pyogenes* (стрептокок групи А). При підозрі на бактеріальний фарингіт слід підтвердити звичайними діагностичними тестами та лікувати різними антибіотиками. Слід провести мазок із горла та перевірити на стрептококовий фарингіт за допомогою швидкого тесту на виявлення антигену до стрептококу та/або посіву, оскільки самі по собі клінічні ознаки не можуть достовірно відрізнити стрептококовий фарингіт від вірусного фарингіту. Винятком є випадки, коли у пацієнтів є явні клінічні ознаки вірусної інфекції, включаючи ринорею, кашель, та/або захриплість голосу, у цьому випадку позитивний результат тесту може вказувати на носійство.

Патофізіологія

Бета-гемолітичні стрептококи мають здатність викликати великі зони гемолізу на кров'яному агарі, що сприяє мікробіологічній ідентифікації. Антигени Ленсфілда, вуглеводи клітинної стінки, забезпечують подальшу диференціацію стрептококів. *S. pyogenes*, який містить антигени групи А та демонструє бета-гемоліз, є найпоширенішим видом, який називають бета-гемолітичним стрептококом групи А. *Streptococcus dysgalactiae* subspecies *equisimilis* і деякі види з групи *Streptococcus anginosus* можуть мати спільні лабораторні характеристики з *S. pyogenes*, але зазвичай не викликають захворювання людини.

Можливо, найважливішим фактором вірулентності є білок М. Цей білок, розташований периферійно на клітинній стінці, необхідний для інвазивної інфекції. Вважається, що Т-клітини, піддані впливу цього білка М, перехресно реагують з подібними епітопами на серцевому міозині та ламініні людини, що сприяє патогенезу ревматичної хвороби серця. Цей білок є потенційною мішенню для вакцини, хоча успішне широке впровадження такої вакцини залишається непідтвердженим. Описано понад 100 серотипів М-білка. Хоча люди часто розвивають довічний імунітет до одного серотипу, повторне зараження іншим серотипом може спричинити захворювання.

S. pyogenes містить капсулу гіалуронової кислоти, яка також відіграє важливу роль в інфекції. Бактерії, які виробляють велику кількість цієї капсули, мають характерний мукоїдний вигляд на кров'яному агарі та можуть бути більш вірулентними. Певні екзотоксини діють як суперантигени, посилюючи Т-клітини. Ці суперантигени можуть стимулювати вивільнення прозапальних цитокінів і можуть синергізувати з ліпополісахаридом. Було припущення, що ці суперантигени ухиляються від імунної відповіді глотки, що призводить до проліферації стрептококу, одночасно дозволяючи імуноопосередковану елімінацію комменсальних організмів.

Адгезини забезпечують прикріплення стрептококу у таких місцях, як глотка. Це прикріплення дозволяє колонізувати та конкурувати з нормальною флорою господаря. Деякі штами виробляють еритрогенні токсини, які викликають висип при скарлатині у сприйнятливих господарів.

S. pyogenes поширюється від людини до людини через великі краплинні ядра. Отже, близьке розташування (наприклад, казарми, дитячі садки,

гуртожитки) сприяє передачі. У регіонах з помірним кліматом поширеність інфекції зростає в холодні місяці, ймовірно, через тенденцію людей скупчуватися в закритих приміщеннях. Розповсюдження в сім'ях є звичайним явищем. Ризик зараження від інфікованого члена сім'ї становить 40%, і майже у одного з чотирьох інфікованих осіб з часом виявляються симптоми. Через 24 години після початку прийому відповідних антибіотиків пацієнт більше не вважається заразним.

Звіти про випадки захворювання та дослідження *in vitro* припускають, що зубні щітки, ортодонтичні пристрої та домашні тварини можуть бути переносниками та сприяти поширенню, хоча ці твердження не були підтверджені ретельним дослідженням *in vivo*.

S. pyogenes є поширеною причиною бешихового запалення, целюліту та некротичного фасціїту, а також, як повідомлялося, є причиною пневмонії, емпієми, синдрому токсичного шоку та лімфангіту. Переважна більшість цих проявів не виникає на фоні фарингіту.

Епідеміологія

Гострий фарингіт входить до двадцяти найпоширеніших груп первинної діагностики. У помірному кліматі фарингіт найчастіше виникає взимку та ранньою весною. Стрептокок групи А викликає 20-30% ангін у дітей і 5-15% ангін у дорослих. За оцінками, ревматична хвороба серця може бути наслідком фарингіту. Тягар ревматичного захворювання серця непропорційно впливає на населення країн, що розвиваються. З точки зору оціночної глобальної смертності, *S. pyogenes* є одним з десяти найбільших патогенів, поступаючись ВІЛ-інфекції та малярії та випереджаючи правець і кашлюк.

Діти з стрептококовим фарингітом відчувають симптоми в середньому протягом 4,5 днів. На додаток до симптомів, локалізованих у ротоглотці, стрептококовий фарингіт також може викликати гнійні та негнійні ускладнення. Інвазія сусідніх структур може спричинити гнійні ускладнення, такі як середній отит, синусит, перитонзиллярний абсцес, ретрофарингеальний абсцес і шийний аденіт. Негнійні ускладнення бактеріального фарингіту включають ревматичну хворобу серця та постстрептококовий гломерулонефрит.

Фарингіт викликаний стрептококом найчастіше зустрічається у осіб віком 5-15 років, хоча дорослі також можуть захворіти. Стрептококовий фарингіт дуже рідко зустрічається у дітей молодше 3 років, за винятком дітей із такими факторами ризику, як тісний або домашній контакт із стрептококовою інфекцією. Гостра ревматична лихоманка також рідко зустрічається у дітей молодше 3 років і у дорослих.

Клінічні ознаки

У нелікованих пацієнтів симптоми горла зникають протягом 3-4 днів. Застосування пеніциліну незабаром після початку захворювання може скоротити симптоми на 1-2 дні. Симптоматичне полегшення може бути забезпечено полосканням горла теплим фізіологічним розчином, таблетками

для горла та ібупрофеном. Ацетамінофен або ібупрофен можна використовувати для полегшення температури. Пацієнтів з бактеріальним фарингітом слід проінструктувати пройти повний курс антибіотиків, навіть якщо симптоми зникнуть.

Ознаки та симптоми, наведені нижче, можуть спостерігатися з багатьма етіологіями, не пов'язаними бактеріальним фарингітом. Крім того, люди з стрептококовим фарингітом можуть мати лише деякі або помірні ознаки. Кон'юнктивіт, кашель, захриплість, нежить, діарея, стоматит, вірусна екзантема — все це більш узгоджується з іншою етіологією, ніж стрептокок, зокрема вірусною. Останні дослідження включили ринорею та інфекцію кон'юнктиви до вірусних ознак.

Симптоми включають наступне:

- біль у горлі, зазвичай з раптовим початком;
- одинофагія;
- головний біль;
- нудота, блювання та біль у животі.

Фізичний огляд може виявити наступне:

- лихоманка;
- тонзилофарингеальна еритема;
- ексудати (нерівні та дискретні);
- язичок пухкий, гіперемований, роздутий;
- лімфаденопатія (болючі передні шийні вузли);
- петехії на м'якому піднебінні.

Скарлатиноподібний висип (у сприйнятливих хворих це зазвичай проявляється протягом перших двох днів після появи симптомів і викликає дрібнопапульозний, блідий та еритематозний висип. Часто спочатку уражається шия, а потім поширюється вздовж тулуба та кінцівок. Розрішення, часто через 3-4 дні, відбувається приблизно в тому ж порядку і часто призводить до десквамації уражених ділянок).

Було розроблено прогностичні моделі, які допомагають визначити ймовірність фарингіту стрептококового на основі наявності лихоманки, збільшення болючих передніх шийних лімфатичних вузлів, ексудатів мигдаликів і відсутності кашлю. Бали використовувалися, щоб визначити, які пацієнти заслуговують подальшого лабораторного обстеження або лікування. Використання таких клінічних алгоритмів стало джерелом багатьох дискусій. Ці системи балів спочатку можуть бути корисними для визначення пацієнтів, яких потрібно обстежити на стрептококовий фарингіт, але не мають достатньої специфічності, щоб визначити, яким пацієнтам потрібна антибіотикотерапія, і це може призвести до непотрібного використання антибіотиків.

Диференціальні діагнози:

- Гостра ретровірусна інфекція.

- Вірус Епштейна-Барр (EBV), інфекційний мононуклеоз.
- Паратонзиллярний абсцес.
- Вірусний фарингіт.

Імовірність того, що бета-гемолітичні стрептококи викликають тонзилофарингіт, можна оцінити за допомогою діагностичної системи балів. Оцінка Centor – це інструмент, який був розроблений, щоб допомогти відрізнити фарингіт викликаний бета-гемолітичним стрептококом від вірусного фарингіту, щоб можна було правильно призначити антибіотики. Він обчислюється шляхом присвоєння одного бала кожному з наступних:

- лихоманка;
- відсутність кашлю;
- наявність тонзиллярного ексудату;
- набряклі, болючі передні шийні вузли;

Оцінка Centor може коливатися від 0 до 4.

Оцінка McIsaac модифікує оцінку Centor, враховуючи різницю в захворюваності на бета-гемолітичну інфекцію у дітей та літніх людей. Використовується оцінка Centor, але один бал додається, якщо пацієнт молодше 15 років, тоді як один бал віднімається, якщо пацієнт віком 45 років або старше. Оцінка 2 або більше повинна спонукати клініциста до виконання мазка з глотки для швидкого тестування або бактеріального посіву для оцінки бета-гемолітичних стрептококів. Якщо оцінка 3 або більше, для клініциста було б доцільно лікувати фарингіт як викликаний бета-гемолітичним стрептококом. Звичайні аналізи крові на гострий тонзилофарингіт не потрібні. Тестування на антистрептолізин О (ASO) та інші тести на антистрептококові антитіла не надають додаткової допомоги при гострому тонзилофарингіті, тому їх не слід проводити.

Лабораторні дослідження

Клінічні ознаки фарингіту викликаного *S. pyogenes* суттєво збігаються з фарингітом, спричиненим іншими збудниками. Мікробіологічне тестування надає дані, які допомагають визначити, кому може бути корисна терапія, спрямована на *S. pyogenes*. Лабораторна оцінка фарингіту поділяється на дві широкі категорії: швидкі тести на виявлення антигену до *S. pyogenes* і посів з горла.

Перевагою експрес-тесту є швидке встановлення діагнозу, що дозволяє правильно призначити антибіотики, а також правильно відмовлятися від них. До недоліків можна віднести більш високу вартість і меншу чутливість порівняно з культурою. У той час як культура горла залишається золотим стандартом для діагностики фарингіту викликаним бета-гемолітичним стрептококом групи А, вона має триваліший час виконання і вимагає більшої технічної участі. Зразки для швидкого тесту або посіву зіву слід брати із задньої

частини глотки або мигдалин. Зразки з ротової порожнини призводять до значного зниження чутливості.

Тест на одужання зазвичай не показаний, за винятком особливих ситуацій, включаючи наступне:

- Пацієнти з ревматизмом в анамнезі.
- Пацієнти, які живуть у громаді з підвищеною захворюваністю на ревматичну лихоманку або постстрептококовий гломерулонефрит.
- Пацієнти, залучені до спалахів фарингіт викликаних *S. pyogenes* у закритих або напівзакритих громадах.

Тести на антистрептококові антитіла не мають значення в діагностиці гострого бактеріального фарингіту. Однак їх можна використовувати для підтвердження анамнезу впливу *S. pyogenes* у пацієнтів із підозрою на постстрептококовий гломерулонефрит або гостру ревматичну лихоманку.

Лікування

Цілі лікування тонзилофарингіту:

- полегшення симптомів;
- уникнення ускладнень;
- зменшення кількості пропусків навчання або роботи через захворювання;
- покращення якості життя.

Лікування фарингіту викликаного *S. pyogenes* слід розпочинати лише після підтвердження за допомогою швидкого тесту або посіву із зіву. Крім того, лікування пацієнтів з високим ризиком може бути розпочато до отримання результатів посіву зіву, але антибіотики слід припинити, якщо посів дає негативні результати. Незважаючи на те, що більшість випадків фарингіту *S. pyogenes* проходить через 3-4 дні без лікування, антибіотики зменшують ймовірність місцевих гнійних ускладнень і гострої ревматичної лихоманки. Пероральні антибіотики слід застосовувати протягом 10 днів, хоча багато останніх досліджень показують подібну ефективність при коротших курсах. Антибіотикотерапія не зменшує ймовірність постстрептококового гломерулонефриту.

Амоксицилін часто призначають і є прийнятним засобом першого ряду через його вузький спектр дії, легкість дозування, покращений смак, особливо для дітей. Оновлення нещодавнього Кокранівського огляду, що оцінює результати лікування пацієнтів різними антибіотиками при стрептококовому фарингіті групи А, не виявило клінічно важливих відмінностей у результатах при порівнянні різних класів антибіотиків проти пеніцилінів у дорослих і дітей із фарингітом, спричиненим *S. pyogenes*. Враховуючи низьку вартість і відсутність резистентності, пеніцилін можна рекомендувати як препарат першого вибору. Тим не менш, *S. pyogenes* чутливий до багатьох інших антибіотиків, які можна розглядати як альтернативний вибір на основі багатьох факторів.

Азитроміцин, цефдинір і цефподоксим можна призначати 5-денними курсами, хоча жоден із цих препаратів не слід вважати препаратом першої лінії,

враховуючи їх розширений спектр дії та ризик сприяння резистентності до антибіотиків. Крім того, хоча не було виявлено відмінностей у результатах лікування між макролідами та пеніциліном, у дітей спостерігалось більше побічних ефектів при застосуванні макролідів.

У пацієнтів з алергією на пеніцилін, опосередкованою імуноглобуліном E (IgE), антибіотики, що містять бета-лактамне кільце (цефалоспорини, амоксицилін), слід застосовувати з обережністю. Хоча перехресна реактивність між пеніциліном і цефалоспоринами, ймовірно, становить менше 10%, ризик анафілаксії виправдовує розгляд інших життєздатних агентів. У пацієнтів з неанафілактичними реакціями цефадроксил на пеніцилін цефалоспорини першого покоління (цефалексин) є альтернативою лікування. Пацієнтам із серйозними або анафілактичними реакціями на пеніцилін в анамнезі можна застосовувати такі макроліди, як азитроміцин, кларитроміцин та еритроміцин, хоча повідомлялося про резистентність. Кліндаміцин також є розумною альтернативою для пацієнтів з алергією на пеніцилін, оскільки показники резистентності залишаються менше 1%.

Цефалоспорини першого покоління (на 10 днів) слід призначати пацієнтам із гіперчутливістю IV типу до пеніциліну, тоді як кліндаміцин (на 10 днів), кларитроміцин (на 10 днів) або азитроміцин (протягом 5 днів) слід призначати пацієнтам з гіперчутливістю I типу до пеніцилінів. Якщо у пацієнта алергія або певна форма несумісності з пеніциліном, клінічні практичні рекомендації Європейського архіву оториноларингології також пропонують цефалоспорини або макроліди як альтернативу.

Тест на лікування не показаний, якщо симптоми фарингіту зникли після лікування. У пацієнтів із рецидивуючими симптомами доцільним є повторне лікування препаратом першого ряду (пеніцилін, амоксицилін або цефалоспорини). Варто відзначити труднощі в диференціації вірусного фарингіту з носійством *S. pyogenes* та справжнього фарингіту викликаного *S. pyogenes*. Це стає ще більшою проблемою для пацієнтів із кількома рецидивами. Від 5% до 15% дітей є безсимптомними носіями в сезони, коли фарингіт викликаний *S. pyogenes* найбільш поширений. Позитивний результат тесту під час оздоровлення може вказувати на носійство *S. pyogenes*. Якщо ймовірно, що численні рецидиви викликані інфекцією *S. pyogenes*, показаний кліндаміцин або амоксицилін/клавуланова кислота.

Рекомендації з клінічної практики Європейського архіву оториноларингології також рекомендують пеніцилін як терапію першої лінії для бета-гемолітичних стрептококів. Пероральні цефалоспорини є рекомендованими альтернативами, які можна використовувати при неефективності пеніциліну, частих рецидивах або коли потрібна більш надійна ерадикація бета-гемолітичних стрептококів.

Антимікробна терапія не показана для більшості фарингеальних носіїв *S. pyogenes*. Ерадикація для носійства може бути показана в наступних ситуаціях:

- Місцевий спалах гострої ревматичної лихоманки або постстрептококового гломерулонефриту.

- Спалах *S. pyogenes*-фарингіту в закритому або напівзакритому населеному пункті.
- Варіанти антимікробної терапії, які виявилися більш ефективними, ніж монотерапія пеніциліном, включають кліндаміцин, цефалоспорины, амоксицилін/клавуланова кислота, азитроміцин або комбінацію, що включає пеніцилін V або G з рифампіцином протягом останніх 4 днів лікування.

Пізнє призначення антибіотиків

Коли у пацієнта з'являються ознаки та симптоми, які медичний працівник не може спочатку підтвердити як вірусні чи бактеріальні, одна зі стратегій полягає у призначенні антибіотиків із затримкою. Відстрочений рецепт може бути призначений пацієнтом «про всяк випадок», якщо ангіна не протікає після вірусного фарингіту, а переходить у бактеріальний фарингіт. Контроль симптомів був подібним між негайним і відстроченим призначенням антибіотиків, причому останній міг потенційно зменшити використання антибіотиків.

Кортикостероїди

Подвійне сліпе, плацебо-контрольоване рандомізоване дослідження, проведене в 42 сімейних клініках у Південній і Західній Англії, охопило 576 пацієнтів, у яких був гострий біль у горлі, який, як вважалось, не потребував негайної антибіотикотерапії. Застосування разової дози 10 мг перорального дексаметазону значно збільшило частку пацієнтів із зникненням симптомів через 48 годин порівняно з плацебо, хоча не через 24 години.

Тим не менш, автори підкреслили, що результати не свідчать про те, що всі пацієнти з болем у горлі повинні отримувати кортикостероїди. Власне, постало питання: «Чи варто використовувати кортикостероїди для лікування відносно нешкідливого розладу?» особливо тому, що когортне дослідження понад 1,5 мільйона пацієнтів показало, що ризик переломів, венозної тромбоемболії та сепсису був значно вищим у тих, хто отримував стероїди протягом 30 днів і незважаючи на призначені низькі дози.

Хірургічна допомога

У рідкісних випадках фарингіт поширюється на прилеглі структури і утворює абсцеси. У цих випадках слід розглянути можливість дренивання.

Не рекомендується тонзилектомію, якщо вона буде виконуватися виключно для зменшення частоти *S. pyogenes*-фарингіту. Систематичний огляд показав, що тонзилектомія може зменшити частоту болю в горлі у дітей і дорослих порівняно з відсутністю операції, але пов'язана з більшою захворюваністю.

Рекомендації з клінічної практики, опубліковані в Європейському архіві оториноларингології, стверджують, що хірургічні варіанти можуть бути як

інтракапсулярними, так і екстракапсулярними операціями на мигдаликах і можуть використовуватися для наступного:

- Рецидивуючий гострий тонзиліт.
- Паратонзиллярний абсцес.
- Інфекційний мононуклеоз.

Звичайно, першочерговим має бути консервативне лікування. Проте рекомендація щодо використання тонзилектомії при рецидивному тонзиліті у дітей базується на помірній якості доказів, тоді як докази у дорослих є низької якості. Тонзилектомія у дітей помірно впливає на кількість епізодів ангіни на рік. Дані щодо дорослих виявились неоднорідними, що пояснює, чому видалення мигдалин ще не можна вважати ефективним у цих пацієнтів. Насправді ще необхідні додаткові дослідження, щоб показати, чи має тонзилектомія значну перевагу перед нехірургічним лікуванням тонзиліту або тонзилофарингіту.

В цілому тонзилектомія позитивно впливає на якість життя, хоча додаткові дослідження можуть це краще встановити. Тонзилотомія та подібні процедури пов'язані зі значно меншим післяопераційним болем і кровотечею та подібними наслідками у дітей та молодих дорослих.

Американська академія отоларингології – Фундація хірургії голови та шиї наполегливо рекомендує уважно вичікувати повторну інфекцію горла, якщо за останній рік було менше семи епізодів, менше п'яти епізодів на рік протягом останніх двох років або менше трьох епізодів на рік за останні три роки. Однак пацієнти, які перевищили вищезазначені епізоди документально підтвердженого тонзиліту з одним або декількома з наведених нижче, можуть розглядатися як кандидати на тонзилектомію :

- Температура $>38,3^{\circ}\text{C}$.
- Цервікальна аденопатія.
- Тонзиллярний ексудат.
- Позитивна проба на бета-гемолітичний стрептокок групи А.
- Пацієнти з рецидивуючими інфекціями горла з модифікуючими факторами, включаючи множинні алергії/непереносимість антибіотиків, РFAPA (періодична лихоманка, афтозний стоматит, фарингіт та аденіт) або наявність в анамнезі більше ніж одного перитонзиллярного абсцесу, повинні бути оцінені для тонзилектомії.

Кількість епізодів тонзиліту за попередні дванадцять місяців визначає показання до виконання тонзилектомії або тонзилотомії. Хірургічне втручання не рекомендується пацієнтам із менш ніж трьома епізодами, що означає, що доцільно чекати протягом шести місяців. Однак пацієнт, який мав шість або більше епізодів тонзиліту протягом попередніх 12 місяців, вважається кандидатом на операцію на мигдаликах.

Пацієнтам з інфекційним мононуклеозом (вірусним, а не бактеріальним фарингітом) не слід проводити планову тонзилектомію для контролю симптомів. Тонзилектомія показана, якщо клінічно значуща обструкція верхніх дихальних шляхів виникає внаслідок запальної гіперплазії мигдаликів. Якщо у

хворого немає ознак супутньої бактеріальної інфекції, антибіотики призначати не можна. Навпаки, стероїди можуть бути призначені для полегшення симптомів у пацієнтів з інфекційним мононуклеозом.

Ускладнення

Захворювання викликані *S. pyogenes* можуть призвести до гнійних або негнійних ускладнень.

Місцеві ускладнення: вони є результатом нелікованої інфекції, яка поширюється на сусідні ділянки. Деякі з найбільш поширених із цих гнійних інфекцій включають ретрофарингеальний абсцес, перитонзиллярний абсцес, синусит, шийний лімфаденіт, середній отит і мастоїдит.

Гостра ревматична лихоманка: це захворювання зазвичай виникає через 2-4 тижні після епізоду фарингіту. Доведено, що призначення відповідних антибіотиків протягом дев'яти днів після появи фарингеальних симптомів запобігає цьому прояву. Основні прояви гострої ревматичної лихоманки включають кардит, поліартрит, хорею, крайову еритему та підшкірні вузлики. Другорядні критерії включають гарячку, поліартралгію, підвищення кількості лейкоцитів, підвищення швидкості осідання еритроцитів і подовження інтервалу P-R. Поточна частота цього ускладнення після ендемічної інфекції невідома, але вважається, що вона становить значно менше 1%.

Ревматична хвороба серця: це хронічний клапанний прояв гострої ревматичної лихоманки. Найчастіше уражається мітральний клапан, що може призвести до регургітації або стенозу. У осіб з ревматичною хворобою серця тривала вторинна профілактика, часто бензатинпеніциліном, знижує ризик наступних епізодів гострої ревматичної лихоманки та подальшого ураження серця.

Постстрептококовий гломерулонефрит: це зазвичай відбувається через 1-3 тижні після фарингіту викликаного *S. pyogenes*. Не було доведено, що постстрептококовий гломерулонефрит, який також може виникнути після шкірної інфекції *S. pyogenes*, не можна запобігти належним призначенням антибіотиків. У пацієнтів часто спостерігаються гематурія, набряки, гіпертензія.

У пацієнтів із перитонзиллярним абсцесом ефективними є наступні методи лікування :

- Голкова аспірація.
- Розріз і дренаж.
- Абсцесна тонзилектомія.

Перш ніж вирішити, який хірургічний метод слід виконати, необхідно розглянути комплаєнс і здатність пацієнта співпрацювати. Рекомендується також одночасне призначення антибіотикотерапії, хоча додаткові дослідження з цього приводу ще проводяться.

Тонзилектомію контралатерального боку слід виконувати лише пацієнтам, які відповідають критеріям планової тонзилектомії або якщо перитонзиллярний абсцес є двостороннім.

Пункційна аспірація або розріз і дренаж є кращими, якщо у пацієнта є супутні захворювання, підвищений хірургічний ризик або порушення згортання крові.

Дієта

Дозволити звичайну дієту, яку переносять пацієнти з бактеріальним фарингітом. Теплі рідини можуть забезпечити полегшення симптомів.

Діяльність

Заохочуйте відпочивати під час гострого захворювання.

Профілактика

Пацієнти з бактеріальним фарингітом не повинні відвідувати дитячий садок, школу або роботу протягом 24 годин після початку лікування антибіотиками.

Щеплення

Незважаючи на величезний тягар захворювань, спричинених інфекцією *S. pyogenes*, немає ліцензованої вакцини для запобігання інфекції *S. pyogenes* та її ускладнень, зокрема ревматичної лихоманки та ревматичної хвороби серця.

Вакцини *S. pyogenes* можна класифікувати на дві групи: вакцини на основі М-білка та вакцини на основі не-М-білка. Вакцини, які проходять клінічні дослідження, це 26- та 30-валентні вакцини на основі N-кінцевого М-білка та консервативні вакцини з М-білком, вакцини J8 і StrepInCor.

S. pyogenes-вакцини вважаються «перешкодними вакцинами» з багатьох причин, зокрема з таких:

- Причини безпеки (антигени вакцини можуть містити аутоімунні епітопи, які можуть збільшити ризик ревматичної лихоманки у реципієнтів).
- Складність епідеміології інфекції *S. pyogenes* (численні типи, анатомічне розташування захворювання, географічні відмінності).
- Недостатня віддача інвестицій виробниками вакцин, оскільки більшість серйозних захворювань, викликаних *S. pyogenes*, виникають у країнах з низьким і середнім рівнем доходу.

Злоякісні пухлини носоглотки

Назофарингеальна карцинома – рідкісна пухлина, що виникає з епітелію носоглотки. На його частку припадає приблизно 1% усіх дитячих злоякісних новоутворень. У той час як майже всі види раку носоглотки у дорослих є карциномами, лише 35-50% злоякісних новоутворень носоглотки є карциномами у дітей. У педіатричній популяції додатковими злоякісними новоутвореннями носоглотки є рабдоміосаркоми або лімфоми.

Спостерігається переважання чоловіків. Співвідношення чоловіків і жінок становить приблизно 2:1.

Назофарингеальна карцинома має бімодальний віковий розподіл. Невеликий пік спостерігається в пізньому дитинстві, а другий пік припадає на людей у віці 50-60 років. Дитяча карцинома носоглотки зазвичай є хворобою підліткового віку.

Етіологія

Вірусна ДНК карциноми носоглотки показала, що вірус Епштейна-Барр (EBV) може інфікувати епітеліальні клітини та пов'язаний з їх трансформацією в рак.

Генетичні та екологічні фактори були причетні до розвитку цього захворювання. Враховується генетична етіологія через більш високі показники захворювання в окремих етнічних групах, у пацієнтів із родичами першого ступеня з цим захворюванням, у пацієнтів із гаплотипами А2 HLA та цитогенетичних аномалій, виявлених у зразках пухлин.

Необхідно враховувати причини навколишнього середовища через географічне поширення захворювання, бімодальний розподіл за віком та зв'язок, який спостерігається у пацієнтів, які споживають велику кількість консервованих продуктів та/або солоної риби.

Патофізіологія

Виявлення ядерного антигену вірусу Епштейна-Барра (EBV) і вірусної ДНК у карциномі носоглотки виявило, що EBV може інфікувати епітеліальні клітини та пов'язаний з їх злоякісною трансформацією. Копії геному EBV були знайдені в клітинах преінвазивних уражень, що свідчить про те, що він безпосередньо пов'язаний з процесом трансформації.

Ознаки та симптоми:

Пацієнти з раком носоглотки рідко звертаються за медичною допомогою до того, як процес пошириться на регіонарні лімфатичні вузли. Збільшення та розширення пухлини в носоглотці може призвести до симптомів закладеності носа (наприклад, закладеності, виділень з носа, кровотечі), змін слуху (зазвичай пов'язаних із закупоркою євстахієвої труби, але можливе пряме поширення у вухо) та паралічу черепних нервів (зазвичай пов'язаних із поширенням пухлини на основу черепа). Приблизно у 15% пацієнтів з карциномою носоглотки є віддалені метастази.

Дослідження вказали на такі симптоми:

- носові симптоми, включаючи кровотечу, обструкцію та виділення (78%);
- вушні симптоми, включаючи інфекцію, глухоту та шум у вухах (73%);
- головні болі (61%);
- набряк шиї (63%).

Діагностика

Фізикальне обстеження:

- Найпоширенішою фізикальною знахідкою є утворення на шиї, що складається з безболісного твердого збільшення лімфатичних вузлів (80%).
- Ураження шиї часто є двостороннім; найбільш поширеними залученими вузлами є яремно-двочеревцевий і верхній і середній яремні вузли в передньому шийному ланцюзі.
- Параліч черепних нервів при початковому прояві спостерігається у 25% пацієнтів.
- При назофарингоскопії часто видно утворення, що виникає в носоглотці. Найчастішим місцем є ямка Розенмюллера.
- Паранеопластична остеоартропатія була описана у пацієнтів із поширеним метастатичним або рецидивуючим захворюванням.

Лабораторні дослідження

Виконайте звичайний аналіз крові, включаючи повний аналіз крові та хімічний профіль. У рідкісних випадках з метастазами в печінку результати аналізів функції печінки можуть бути ненормальними. Рівень сечової кислоти може бути підвищений у пацієнтів із швидко зростаючими пухлинами.

Необхідно визначити титри вірусу Епштейна-Барр (EBV), включаючи антитіла до імуноглобуліну А (IgA) та імуноглобуліну G (IgG) до вірусного капсидного антигену, раннього антигену та ядерного антигену. Ці титри можуть корелювати з пухлинним тягарем і зменшуватися з лікуванням. З'явилися нові дані про те, що рівні EBV-ДНК у плазмі можуть бути корисним маркером для класифікації ризику перед лікуванням, початкової відповіді на лікування та під час рецидиву.

Гістологічні результати

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) класифікувала назофарингеальну карциному за такими 3 категоріями:

ВООЗ-1 визначається як добре або помірно диференційована плоскоклітинна або перехідно-клітинна карцинома з утворенням кератину.

ВООЗ-2 - некератинізуюча карцинома.

ВООЗ-3 – це недиференційована карцинома, включаючи лімфоепітеліому. Це утворення складається зі злоякісних епітеліальних клітин з лімфоцитарною інфільтрацією.

У переважної більшості дітей виявляється хвороба ВООЗ-3.

Для раку носоглотки у дітей були запропоновані різні схеми стадії. Жодна окрема система не виявилася задовільною в кореляції ступеня захворювання з прогнозом.

Стадія AJCC (Американського об'єднаного комітету з раку) для раку носоглотки.

Таблиця 1

Стадія	T	N	M
0	Tis	немає	M0
I	T1	N0	M0
II	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
	T2	N1	M0
III	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N0	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
IVA	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
	T4	N2	M0
IVB	Будь-який T	N3	M0
IVC	Будь-який T	Будь-який N	M1

Стадія пухлини (T)

Таблиця 2

TX	Первинну пухлину неможливо оцінити
T0	Немає ознак первинної пухлини
Tis	Карцинома in situ
T1	Пухлина обмежена носоглоткою або поширюється на ротоглотку та/або порожнину носа без парафарингеального поширення
T2	Пухлина з парафарингеальним поширенням
T3	Пухлина вражає кісткові структури основи черепа та/або навколоносових пазух

T4	Пухлина з внутрішньочерепним поширенням та/або залученням черепних нервів, гіпофаринкса, орбіти або з поширенням на підскроневу ямку/жувальний простір
----	--

Вузлове (N) розміщення

Таблиця 3

NX	Регіонарні лімфатичні вузли оцінити неможливо
N0	Відсутність метастазів у регіонарні лімфатичні вузли
N1	Однобічний метастаз у шийних лімфатичних вузлах, розміром менше або дорівнює 6 см у найбільшому вимірі, над надключичною ямкою та/або в однобічних або двосторонніх заглоткових лімфатичних вузлах, розміром менше або дорівнює 6 см у найбільшому вимірі
N2	Двостороннє метастазування в шийних лімфатичних вузлах розміром менше або дорівнює 6 см у найбільшому вимірі над надключичною ямкою
N3	Метастази в лімфатичних вузлах більше 6 см та/або в надключичну ямку
N3a	Розмір більше 6 см
N3b	Поширення на надключичну ямку

Стадіювання метастазів (M)

Таблиця 4

M0	Віддалених метастазів немає
M1	Віддалені метастази

Візуалізаційні дослідження:

Візуалізаційні дослідження, які використовуються під час обстеження, включають наступне:

- Комп'ютерна томографія (КТ) голови та шиї використовується для визначення ступеня пухлини, ерозії основи черепа та шийної лімфаденопатії. КТ органів грудної клітки використовується для пошуку віддалених метастазів.
- Якщо є підозра на внутрішньочерепне розширення, магнітно-резонансна томографія (МРТ) голови та основи черепа може краще визначити ступінь пухлини.

- Сканування кісток використовується для пошуку віддалених кісткових метастатичних захворювань.
- Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) була використана для оцінки сумнівних вузлів шиї та оцінки інших місць віддалених захворювань.

Інші тести

- Початкова аудіограма корисна перед хіміотерапією та променевою терапією на основі платини.
- Показники кліренсу креатиніну (24-годинний збір або дослідження ядерної ШКФ) слід отримувати на початковому етапі та під час лікування пацієнтів, які отримують хіміотерапію на основі платини, оскільки повідомлялося про зниження функції нирок, що потребувало зміни дози.

Процедури

- Для діагностики проводиться біопсія первинного ураження або вузла на шиї.
- Дітям, які отримують хіміотерапію, рекомендується встановлення центрального катетера.
- Через важкий орофарингеальний мукозит, який може спостерігатися при променевої терапії, під час діагностики та/або до початку променевої терапії слід ретельно розглянути можливість встановлення гастростоми для забезпечення належної гідратації та харчування.

Диференціальні діагнози

- Дитячі носові поліпи.
- Дитяча неходжкінська лімфома.
- Рабдоміосаркома у дітей.

Лікування

Променева терапія є основою лікування, хіміотерапія використовується в запущених випадках. Показано, що одночасне застосування цисплатину, 5-фторурацилу та променевої терапії покращує виживаність. Було показано, що послідовна хіміопроменева терапія гемцитабіном і цисплатином покращує виживаність при локорегіонально поширеній карциномі носоглотки. У багатьох педіатричних дослідженнях використовувалася неoad'ювантна хіміотерапія з наступною променевою терапією з покращенням місцевого контролю або показників виживаності без прогресування порівняно з променевою терапією

Хірургічне лікування часто обмежується біопсією для діагностики тканин. Майже всі пухлини неоперабельні при діагностиці через їх розташування.

Консультації

Консультація отоларинголога часто потрібна на початковому етапі лікування для встановлення діагнозу тканин та під час подальших

ендоскопічних досліджень для виключення рецидиву. Отоларинголог також може бути залучений, якщо у дитини розвивається сенсоневральна втрата слуху від цисплатину та променевої терапії.

У майбутньому може знадобитися консультація ендокринолога, якщо у дитини спостерігаються ознаки затримки росту або вторинного гіпотиреозу після променевої терапії. Іноді у дітей розвивається пангіпопітуїтаризм.

Перед початком променевої терапії слід проконсультуватися зі стоматологом, який знайомий з ефектами радіації, щоб мінімізувати ризик остеорадіонекрозу. Пацієнти також потребують спостереження після лікування, оскільки ксеростомія та зміна консистенції слини можуть спричинити у пацієнта карієс.

Прогноз

Результати клінічних випробувань, які включають як променевою терапію, так і хіміотерапію, зазвичай повідомляють про довгострокову виживаність у 50-80% загалом. При монотерапії променевою терапією виживаність становить 40-50%. Застосування комбінованої променевої терапії та хіміотерапії дає довгострокову виживаність у 55-80%.

Дієта

Багато пацієнтів відчувають сильний мукозит під час променевої терапії. Певна їжа може подразнювати опромінену слизову оболонку, спричиняючи біль або утруднене ковтання чи жування. Під час променевої терапії бажано вживати м'які продукти, такі як молочні коктейлі, картопляне пюре, м'ясні пюре. Цитрусові, гострі, солоні та грубі продукти можуть погіршити подразнену слизову. Розміщення гастростомічної трубки забезпечує адекватну гідратацію та споживання калорій під час променевої терапії.

Діяльність

Активність залежить від стану дитини. У періоди тромбоцитопенії, викликані хіміотерапією, необхідно деяке обмеження напруженої діяльності та уникнення контактних видів спорту. За можливості слід уникати інфекційних контактів, особливо в періоди нейтропенії.

Ускладнення

Пізня токсичність променевої терапії може включати ксеростомію, гіпотиреоз, фіброз ший з повною втратою діапазону рухів, тризм, аномалії зубів і гіпоплазію опромінених м'язових і кісткових структур. Через високі дози променевої терапії, які застосовуються при цьому захворюванні, ця пізня токсичність може бути значною, особливо у дітей молодшого віку.

Ендокринопатії та затримка росту можуть виникнути внаслідок променевої терапії гіпофіза. У деяких випадках може виникнути пангіпопітуїтаризм.

При застосуванні цисплатину та променевої терапії може виникнути нейросенсорна втрата слуху.

Ниркова токсичність може виникнути у пацієнтів, які отримують цисплатин.

Карієс і погана гігієна зубів є супутніми ускладненнями. Остеонекроз нижньої щелепи є рідкісним ускладненням променевої терапії, і його часто можна уникнути за допомогою належного догляду за зубами.

Друга злоякісна пухлина може виникнути у дитини, яка раніше отримувала променево терапію. Цей ризик невеликий, але зберігається протягом усього життя.

При правильних методах променевої терапії ймовірність розвитку радіаційного мієліту повинна бути менше 1%.

Навчання пацієнтів

Пацієнти та батьки повинні бути проінформовані щодо важливості подальшого спостереження після завершення всієї терапії. Необхідно детально обговорити ризики хіміотерапії, особливо ризик фебрильної нейтропенії. Сім'ї також повинні бути добре поінформовані про проблеми пізніх наслідків.

Спостереження

Променева терапія часто проводиться амбулаторно. Необхідне подальше спостереження після всіх курсів променевої та хіміотерапії.

Пацієнтів обстежують кожні 3 місяці протягом першого року та кожні 6 місяців протягом другого та третього років після лікування. Після цього щороку необхідне спостереження.

Під час кожного візиту необхідно проводити фізикальне обстеження та детальний збір анамнезу.

Візуалізація голови та ший (КТ або МРТ), КТ грудної клітини та сканування кісток/позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) (якщо позитивні у віддалених метастатичних ділянках під час діагностики) зазвичай виконуються кожні 3 місяці протягом першого року, а потім кожні 6 місяців протягом наступних 2 років після завершення терапії для оцінки відповіді.

Певні типи хіміотерапії потрібно буде проводити в стаціонарі. Пацієнти, у яких розвивається фебрильна нейтропенія, потребують госпіталізації для внутрішньовенного введення антибіотиків. Схема лікування антибіотиками зазвичай складається з антисиньогнійного цефалоспорину з аміноглікозидом або без нього (особливо в контексті ниркової дисфункції, що спостерігається у пацієнтів, які отримують хіміотерапію на основі платини) та/або антистафілококового покриття. Важкі випадки недоїдання та зневоднення можуть потребувати стаціонарного лікування за підтримки педіатра-дієтолога.

Звичайні ліки призначаються нечасто і залежать від симптоматики, пов'язаної з лікуванням.

Профілактику пневмонії, спричиненої *Pneumocystis jiroveci* (також відомої як PCP), рекомендується після початку хіміотерапії та протягом 3 місяців після завершення терапії.

Щорічна вакцинація проти грипу (інактивована або вбита вакцина, також відома як «щеплення від грипу») рекомендована кожному педіатричному пацієнту.

Неходжкінські лімфоми (НХЛ) - це пухлини, що походять з лімфоїдних тканин, переважно лімфатичних вузлів. Ці пухлини можуть виникати внаслідок хромосомних транслокацій, інфекцій, впливу факторів навколишнього середовища, імунодефіцитних станів та хронічного запалення.

Ознаки та симптоми

Клінічні прояви залежать від таких факторів, як локалізація процесу, швидкість росту пухлини та функція органу, яка порушена або зміщена злякисним процесом.

Ознаки та симптоми низькодиференційованих лімфом включають наступне:

- периферична аденопатія: безболісна і повільно прогресуюча;
- може спонтанно регресувати;

Первинне екстранодальне ураження та симптоми рідко зустрічаються при первинній діагностиці, проте часто спостерігаються при прогресуючій злякисній трансформації або на термінальній стадії захворювання.

Кістковий мозок часто уражається, може бути пов'язане з цитопенією(ями); втомлюваність/слабкість частіше спостерігається на пізніх стадіях захворювання.

Лімфоми середнього та високого ступеня злякисності мають більш різноманітні клінічні прояви, включаючи наступні:

- аденопатія: більшість пацієнтів;
- екстранодальне ураження: понад третина пацієнтів, найпоширенішими локалізаціями є шлунково-кишковий тракт, кільце Вальдейєра, шкіра, кістковий мозок, придаткові пазухи носа, щитоподібна залоза, ЦНС.

Клінічні прояви:

- температура $>38^{\circ}\text{C}$;
- нічна пітливість;
- втрата ваги $>10\%$ від вихідного рівня протягом 6 місяців, приблизно у 30-40% пацієнтів.

Клінічні прояви залежать від таких факторів, як локалізація лімфоматозного процесу, швидкість росту пухлини та функція органу, яка порушена або зміщена злоякісним процесом.

Класифікація групує підтипи НХЛ за клінічною поведінкою, тобто низькодиференційовані, середньодиференційовані та високодиференційовані.

Лімфоми низького ступеня злоякісності

Периферична аденопатія, яка є безболісною і повільно прогресує, є найпоширенішим клінічним проявом у цих пацієнтів. Спонтанна регресія збільшених лімфатичних вузлів може відбуватися при низькодиференційованих лімфомах, що потенційно може викликати плутанину з інфекційним захворюванням.

Первинне екстранодальне ураження та симптоми групи (тобто температура $>38^{\circ}\text{C}$, нічна пітливість, втрата ваги $>10\%$ від вихідного рівня протягом 6 місяців) не є поширеними при маніфестації, але вони часто зустрічаються у пацієнтів із прогресуючою злоякісною трансформацією.

Кістковий мозок часто залучений і може бути пов'язаний з цитопенією. Втома і слабкість частіше спостерігаються у пацієнтів з пізніми стадіями захворювання.

Лімфоми середнього та високого ступеня злоякісності

Ці типи лімфом викликають більш різноманітну клінічну картину. У більшості пацієнтів спостерігається аденопатія. Більш ніж у третини пацієнтів спостерігається екстранодальне ураження, найпоширенішими локалізаціями є шлунково-кишковий тракт (ШКТ), кільце Вальдейєра, шкіра, кістковий мозок, придаткові пазухи носа, сечостатеві шляхи, щитоподібна залоза та центральна нервова система (ЦНС).

Лімфобластна лімфома, лімфома високого ступеня злоякісності, часто проявляється в переднім верхнім середостінням, синдромом верхньої порожнистої вени.

Пацієнти з лімфомою Беркітта часто мають велике збільшення живота і симптоми кишкової непрохідності. У цих пацієнтів також може спостерігатися обструктивний гідронефроз, вторинний до об'ємної заочеревинної лімфаденопатії, що перекриває сечоводи.

Первинні лімфоми ЦНС - це злоякісні новоутворення В-клітинного походження. Більшість лімфом, що виникають у ЦНС, є великоклітинними лімфомами або імунобластомами, і вони становлять 1% від усіх внутрішньочерепних новоутворень. Ці лімфоми частіше спостерігаються у пацієнтів з імунодефіцитом через такі стани, як синдром Віскотта-Олдріча, трансплантація або СНІД.

Діагностика

Обстеження пацієнтів з низькодиференційованими лімфомами може виявити периферичну аденопатію, спленоমেгалію та гепатомегалію.

Лімфоми середнього та високого ступеня злоякісності можуть призвести до наступних результатів обстеження:

- швидко зростаюча та об'ємна лімфаденопатія;
- спленомегалія;
- гепатомегалія;
- велике збільшення живота, зазвичай при лімфомі Беркітта;
- збільшення яєчок;
- ураження шкіри: асоціюється з шкірною Т-клітинною лімфомою (грибовидний мікоз), анапластичною великоклітинною лімфомою та ангіоімунобластною лімфомою.

Лабораторні дослідження у пацієнта з підозрою на НХЛ повинні включати наступне:

- підрахунок лейкоцитів: може бути нормальним на ранніх стадіях захворювання; на більш пізніх стадіях може демонструвати анемію, тромбоцитопенію/лейкопенію/панцитопенію, лімфоцитоз, тромбоцитоз;
- біохімічні дослідження сироватки крові: може показувати підвищений рівень ЛДГ та кальцію, відхилення від норми показників печінкових проб;
- рівень бета2-мікроглобуліну в сироватці крові, може бути підвищений;
- серологія на ВІЛ;
- серологія Т-клітинного лімфотропного вірусу людини-1;
- тестування на гепатит В.

Інші аналізи, які можуть бути корисними для оцінки підозри на НХЛ, включають наступні:

- імунофенотипічний аналіз лімфовузлів, кісткового мозку, периферичної крові;
- цитогенетичні дослідження: НХЛ іноді асоціюється з моноклональною гамопатією;
- можливий позитивний тест Кумбса;
- може бути гіпогаммаглобулінемія;

Візуалізаційні дослідження

Пацієнту з підозрою на НХЛ слід виконати наступні візуалізаційні дослідження:

- рентгенографія грудної клітки;
- серія знімків верхніх відділів ШКТ з подальшим дослідженням тонкого кишечника, у пацієнтів з ураженням голови та шиї, а також у пацієнтів з первинним ураженням ШКТ;
- КТ шиї, грудної клітки, черевної порожнини та малого тазу;
- ПЕТ-сканування;

- сканування кісток, тільки у пацієнтів з болем у кістках, підвищеною лужною фосфатазою або обома показниками;
- УЗД яєчок, для протилежного яєчка у пацієнтів чоловічої статі з первинним ураженням яєчка;
- МРТ головного/спинного мозку. При підозрі на первинну лімфому ЦНС, лімфоматозний менінгіт, параспінальну лімфому або ураження лімфою тіла хребця.

Діагноз НХЛ ґрунтується на патологічному підтвердженні після відповідної біопсії тканини. Процедури у випадках підозри на НХЛ:

- аспірація та біопсія кісткового мозку, для стадіювання, а не для діагностики;
- ексцизійна біопсія лімфатичного вузла (екстранодальна біопсія): для протокольних досліджень лімфоми;
- виконання люмбальної пункції для аналізу спинномозкової рідини у пацієнтів з наступними станами: дифузна агресивна НХЛ з ураженням кісткового мозку, епідурального простору, придаткових пазух носа або носоглотки, або дві чи більше екстранодальних локалізацій захворювання.

Лікування

Лікування НХЛ дуже різниться, залежно від різних факторів. Найпоширеніші методи лікування включають наступне:

- Хіміотерапія: найпоширеніша, зазвичай комбіновані схеми.
- Біологічні препарати зазвичай у поєднанні з хіміотерапією.
- Променева терапія.
- Трансплантація кісткового мозку: можлива при рецидивах захворювання з високим ризиком.
- Радіоімунотерапія.
- Переливання препаратів крові.
- Антибіотики;
- Фармакотерапія;
- Хірургічне втручання.

Хірургічне втручання при НХЛ обмежене, але може бути корисним в окремих ситуаціях (наприклад, лімфома ШКТ), особливо при локалізованому захворюванні або за наявності ризику перфорації, обструкції та масивної кровотечі.

Лікування неходжкінських лімфом (НХЛ) суттєво відрізняється залежно від наступних факторів:

- стадія пухлини;
- фенотип (В-клітинний, Т-клітинний або природні кілери [NK] клітини/нуль-клітини);
- гістологія (тобто низький, середній або високий ступінь);
- симптоми;

- стан здоров'я;
- вік пацієнта;
- супутні захворювання.

Гострий ларингіт

Ларингіт, запалення гортані, є одним із найпоширеніших захворювань гортані. Проявляється в гострій і хронічній формах. Гострий ларингіт починається раптово і зазвичай проходить самостійно.

Епідеміологія

Точна поширеність гострого ларингіту не повідомляється, оскільки багато пацієнтів часто використовують консервативні заходи для лікування запалення, а не звертаються до лікаря. Симптоми інфекції верхніх дихальних шляхів часто супроводжують захворювання. Таким чином, пацієнти звикають самостійно керувати своїм лікуванням. Тим не менш, ларингіт є однією з найпоширеніших патологій гортані. Дослідження показали, що зазвичай гострий ларингіт вражає осіб у віці 18-40 років. Діти, категорія, не включена у вищезгадане дослідження, клінічно спостерігаються з гострим ларингітом у віці 3 років і старше.

Етіологія

Етіологія включає неправильне використання голосу, вплив шкідливих агентів або інфекційних агентів, що призводять до інфекцій верхніх дихальних шляхів. Інфекційні агенти найчастіше вірусні, але іноді бактеріальні. Інфекція (зазвичай вірусна інфекція верхніх дихальних шляхів), включно з наступним, може спричинити гострий ларингіт :

- риновіруси;
- віруси парагрипу;
- респіраторно-синцитіальний вірус;
- аденовіруси;
- віруси грипу;
- вірус кору;
- вірус паротиту;
- bordetella pertussis;
- вірус вітряної віспи.

Інші причини гострого ларингіту включають наступне:

- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ);
- екологічні фактори (забруднення);
- вокальна травма;
- використання інгаляторів від астми.

Рідко запалення гортані є результатом аутоімунного захворювання, такого як ревматоїдний артрит, рецидивуючий поліхондрит, гранулематоз Вегенера або саркоїдоз.

Хоча гострий ларингіт, як правило, не є наслідком зловживання голосом, зловживання голосом часто є результатом гострого ларингіту. Основна інфекція або запалення призводить до хриплого голосу. Як правило, пацієнт посилює дисфонію, неправильно користуючись голосом, намагаючись зберегти преморбідну фонаційну здатність.

Патофізіологія

Гострий ларингіт — запалення слизової оболонки голосових складок і гортані, яке триває менше 3 тижнів. При інфекційній етіології гострого ларингіту лейкоцити в процесі загоєння видаляють мікроорганізми. Тоді голосові складки стають більш набряклими, і вібрація знижується. Пороговий фонаційний тиск може зрости до такого ступеня, що створення адекватного фонаційного тиску нормальним способом стає складним, що викликає хрипоту. Відкрита афонія виникає, коли пацієнт не може подолати фонаційний поріг тиску, необхідний для приведення в рух голосових складок. Перетинчаста оболонка голосових складок зазвичай гіперемована і набрякла. Знижена висота звуку у пацієнтів з ларингітом є результатом цього нерівномірного потовщення по всій довжині голосової складки.

Ознаки та симптоми гострого ларингіту

Окрім симптомів інфекції верхніх дихальних шляхів (наприклад, лихоманка, кашель, риніт), пацієнт також відчуває дисфонію або хрипкий голос. Пацієнт також може відчувати наступне:

- дисфагія;
- одиофагія;
- задишка;
- біль у горлі;
- втома;
- нездужання.

Хрипкий голос визначається як такий, що має компоненти придишу та напруги. Ці симптоми відповідають ларингіту і не є специфічними для гострого чи хронічного ларингіту. Голосові симптоми у пацієнта зазвичай тривають 7-10 днів. Якщо симптоми зберігаються довше 3 тижнів, слід провести обстеження на хронічний ларингіт.

Обстеження при гострому ларингіті

Діагноз гострого ларингіту може бути поставлений виключно на основі анамнезу та симптомів, таким чином, візуальний огляд гортані не завжди є обов'язковим. Безумовно, на прийомі у отоларинголога пацієнту необхідно провести ретельний огляд голови і шиї, в тому числі візуальний огляд гортані. Затримка направлення до отоларинголога на три тижні може бути прийнятною

для лікаря первинної ланки. Однак лікар-отоларинголог повинен негайно провести ларингоскопію пацієнта з захрипністю, щоб не пропустити інші патології, такі як рак, голосові вузлики або папіломи. Крім виявлення загальної інфекції верхніх дихальних шляхів, пацієнт може виглядати здоровим.

При непрямій ларингоскопії або прямому огляді за допомогою гнучкого назоларингоскопа виявляють еритему та набряк голосових складок, виділення, нерівності поверхневого контуру голосових складок. Зверніть увагу на наявність нормальної рухливості голосових складок і відсутність обструкції дихальних шляхів.

Значна частина епідеміології гострого ларингіту також спостерігається у пацієнтів з психогенною дисфонією. Однак при психогенній дисфонії аналіз голосу виявляє монотонні та дивні аберації та звичайний кашель.

Лабораторні дослідження при гострому ларингіті не потрібні. Якщо у пацієнта є ексудат в ротоглотці або над голосовими складками, можна взяти посів.

Пряма волоконно-оптична ларингоскопія може бути виконана для огляду гортані. Це обстеження виявляє почервоніння та невеликі розширені судини на запалених голосових складках.

Аналіз рухів голосових складок виявляє асиметрію та аперіодичність зі знизеними хвилями слизової оболонки та неповним вібраційним змиканням. Поширення слизової хвилі також зменшується.

Лікування

Наступні заходи можуть допомогти зменшити інтенсивність ларингіту, поки пацієнт чекає, поки стан вирішиться:

- вдихання зволоженого повітря сприяє зволоженню верхніх дихальних шляхів, сприяючи очищенню виділень і ексудату;
- рекомендується повний спокій голосу, хоча цієї рекомендації майже неможливо дотримуватися, найкраще уникати шепоту, оскільки шепіт сприяє гіперфункції гортані.

Переважні дані не підтверджують застосування антигістамінних препаратів і кортикостероїдів. Якщо пацієнт використовує ці ліки, у нього може скластися помилкове враження, що ларингіт проходить, і він може продовжувати використовувати свій голос, що призведе до подальшого погіршення. Підсушуючий ефект цих ліків також може бути шкідливим.

Пацієнту, який курить, необхідно відмовитися від куріння. Якщо у пацієнта ларингіт інфекційної етіології, постійне куріння затримує швидке вирішення хворобливого процесу. На додаток до консервативного лікування інфекції верхніх дихальних шляхів і зволоження дихальних шляхів із голосовим спокоєм, для комфорту пацієнта можна вводити жарознижуючі та протинабрякові засоби. Муколітики можуть використовуватися для полегшення очищення виділень.

Найбільш поширеною етіологією гострого ларингіту є інфекційне джерело, як правило, вірусна інфекція верхніх дихальних шляхів. У 1985 році Шален зауважив, що під час гострого епізоду ларингіту багато пацієнтів були носіями бактеріальних інфекційних агентів, найпоширенішими з яких були *Branhamella catarrhalis* і *Haemophilus influenzae*. Ці пацієнти відчували більш серйозну дисфонію, ніж пацієнти з негативними результатами посіву.

Незважаючи на високий рівень виділення мікроорганізмів із носоглотки, подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження пацієнтів із гострим ларингітом показало, що введення пеніциліну не є ефективним у лікуванні гострого ларингіту. Дослідження показало, що введення пеніциліну не зменшує кількість бактерій і не полегшує симптоми. Шален дійшов висновку, що лікування антибіотиками здорових пацієнтів із гострим ларингітом наразі не підтримується, однак для пацієнтів з високим ризиком і пацієнтів з важкими симптомами можна розглянути можливість застосування антибіотиків. Інші виступають за використання антибіотиків вузького спектру дії лише за наявності ідентифікованого фарбування за Грамом та посіву.

Дослідження Reveiz і Cardona з Кокранівської бази даних систематичних оглядів показало, що при оцінці об'єктивних результатів антибіотикотерапія не видається ефективною при гострому ларингіті, хоча є деякі суб'єктивні ознаки того, що еритроміцин може зменшити порушення голосу та кашель. Одне дослідження у звіті також виявило більш високий рівень одужання, пов'язаний із застосуванням, на п'ятий день терапії порівняно з відсутністю лікування, але не виявило суттєвих відмінностей у відсотках одужання на пізніших етапах. Дослідники попередили, що рандомізовані контрольовані дослідження, використані в їхньому звіті, мали помірний або високий ризик упередженості та низьку якість доказів.

Лікування ларингіту, пов'язаного з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ), включає зміну дієти та способу життя, а також антирефлюксні препарати. Антацидні препарати, які пригнічують вироблення кислоти, такі як H₂-рецептори та блокатори протонної помпи, дуже ефективні проти гастроєзофагеального рефлюксу. З різних класів ліків, доступних для лікування ГЕРХ, інгібітори протонної помпи є найбільш ефективними. Пацієнти, які отримують тривалу антирефлюксну терапію або мають в анамнезі тривалу ГЕРХ, повинні бути обстежені гастроентерологом, щоб переконатися, що серйозні наслідки ГЕРХ, такі як езофагіт Барретта, не проявились або не розвинулися.

Хворим на ГЕРХ рекомендуються обмеження в харчуванні. До них відносяться уникання кофеїну, жирної їжі, шоколаду, м'яти перцевої та пізніх прийомів їжі (тобто < 3 годин до сну). Пацієнт повинен підтримувати гідратацію та споживання рідини, щоб підтримувати потреби під час хвороби. Пацієнт повинен випивати принаймні 6-8 склянок води на день. Пацієнтам із підозрою на ГЕРХ слід уникати лягання після їжі та підняти узголів'я ліжка.

Хоча це не завжди можливо, пацієнтам, які професійно користуються своїм голосом, слід спробувати повний голосовий спокій. Якщо пацієнт повинен спілкуватися, тихе зітхання голосом викликає найменшу голосову

травму. Часто консультиватись з лікарем, щоб вирішити, чи повинен професійний користувач скасувати голосове навантаження. Протипоказанням до виконання є наявність крововиливу в голосові складки або ексудативного ларингіту. Якщо у пацієнта легкий ларингіт, лікарю стає важко прийняти рішення, чи дозволити пацієнту виступати. Керівний принцип Вогана — не завдавати шкоди, тому що завтра також важливо. Якщо професійний виконавець хоче, щоб шоу продовжувалося, він або вона повинні адаптувати шоу та вокальні зусилля під час виступу, щоб мінімізувати вокальне зловживання.

Диференціальні діагнози:

- інфекційний або алергічний хронічний ларингіт;
- рефлюксний ларингіт;
- спазматична дисфонія;
- інфекція верхніх дихальних шляхів.

Прогноз

Гострий ларингіт зазвичай проходить самостійно. Якщо пацієнт дотримується плану лікування, описаного вище, прогноз для швидкого відновлення до преморбідного рівня фонації є чудовим.

Хронічний ларингіт

Хронічний ларингіт є актуальною темою, що викликає інтерес, насамперед через нові виявлені етіопатогенетичні фактори, пов'язані зі зміною якості забруднювачів навколишнього середовища та токсичних продуктів, що знаходяться на робочих місцях. Постійна еволюція таких факторів становить виклик для медичних експертів, які повинні оновити свої знання про нові токсичні/подразнюючі матеріали, що використовуються на промисловому ринку. Необхідність впровадження стратегій, які визнають шкідливий вплив на організм людини та використання необхідних коригуючих методів лікування, є дуже активним полем досліджень. Симптоми хронічного ларингіту можуть бути присутніми у здорових людей.

Традиційно в основному страждають чоловіки. Однак тенденція змінюється, ймовірно, через те, що більше жінок курять сигарети та їхню активну участь у роботі в токсичному середовищі. В основному хворіють дорослі на шостому десятилітті життя. Новонароджені та немовлята мають такі ж фактори ризику, як і дорослі, щодо розвитку хронічного ларингіту. Крім того, різні вроджені ураження гортані можуть проявлятися зміною голосу.

Етіологія

Сигаретний дим постійно подразнює слизову оболонку гортані. У крайньому випадку це може спровокувати рак.

Етанол містить багато домішок, таких як мікотоксини, дубильні речовини, альдегіди та пестициди, які можуть викликати рак через прямий контакт зі слизовою оболонкою або через системну дію, або можуть діяти як подразник.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба. Хронічний ларингіт, асоційований з ГЕРХ, є особливо важливим. Подразником є шлунковий вміст, причому найбільше ураження відбувається вночі, коли хворі лежать. При поширених і легких формах ГЕРХ вражається переважно задня стінка гортані, хоча процес може охоплювати будь-яку ділянку епітелію верхніх дихальних шляхів. Діагноз можна поставити після виключення інших причин і після підтвердження стану відповідними дослідженнями рН. Рефлюкс з будь-якої причини може викликати хронічний ларингіт.

Інфекції

Бактерією, яка найчастіше виділяється при хронічному інфекційному ларингіті, є *Staphylococcus aureus*. *Haemophilus influenzae* і пневмококові види можуть ускладнювати перебіг вірусного ларингіту.

Поширеним захворюванням гортані був туберкульоз, спричинений зараженням туберкульозною паличкою *Mycobacterium tuberculosis hominis*. Гематогенний шлях і інфіковане мокротиння при туберкульозі легенів є найбільш імовірними джерелами зараження.

Інфекцією викликана *Mycobacterium leprae* (також відомою як паличка Хансена): ця кислотостійка паличка має схильність проникати в нерви та вражати гортань, головним чином надгортанник. Вхідними воротами вважають слизову оболонку носа; тому часто зустрічається перфорація носа. Гортань займає друге місце за частотою ураження.

Сифіліс, викликаний спіральною бактерією *Treponema pallidum*. Сифіліс має три стадії захворювання, а саме: первинну, при якій шанкр є основною клінічною ознакою; вторинний, при якому переважають системні та шкірні ураження; і третинний, при якому переважають деструктивні неінфекційні процеси. На вторинній і третинній стадіях залучається гортань. Ураження гортані при вродженому сифілісі подібне до того, що спостерігається при вторинному сифілісі.

Риносклерома викликається грамнегативною паличкою *Klebsiella rhinoscleromatis*.

Актиномікоз, гранулематозне захворювання, спричинене анаеробними грампозитивними бактеріями *Actinomyces israelii*, є частиною нормальної ротоглоткової флори і може проявлятися у вигляді абсцесу.

Віруси, хоча й найважливіші у визначенні вірусного ларингіту, відіграють незначну роль в етіології хронічного ларингіту.

Грибкові інфекції дуже поширені. В основному страждають пацієнти з ослабленим імунітетом природним шляхом або внаслідок фармакологічного лікування. Грибки можуть знаходитися на слизовій оболонці гортані, а можуть проникати в неї. Імуносупресія може бути вродженою або набутою і може виникнути внаслідок СНІДу. Імуносупресія може бути спричинена лікарськими засобами (наприклад, антибіотиками, стероїдами, хіміотерапевтичними засобами) або вторинною по відношенню до променевої терапії.

Кандидозний ларингіт майже завжди проявляється фарингітом через поверхневу колонізацію слизової оболонки; часто залучається ротова порожнина. Коли пацієнт приймає інгаляційні стероїди, гортань може бути єдиним залученим місцем.

Паракокцидіоїдомікоз, кокцидіоз, аспергільоз і риноспоридіоз є іншими грибковими організмами, які рідше беруть участь у розвитку хронічного грибкового ларингіту.

Інше

Зловживання голосом може стосуватися професійних співаків і тих, хто випадково кричить. Поразки можуть варіюватися від простого набряку у випадкових кривдників до гіперпластичних реакцій, якщо подразники зберігаються протягом тривалого часу.

Алергічні реакції гіперчутливості негайного або уповільненого типу можуть спричинити хронічний ларингіт. Хоча автори не знайшли даних, які б кількісно визначали точну кількість постраждалих людей, сучасна думка, здається, вказує на зростання поширеності.

Фактори навколишнього середовища, такі як пил, дим, хімічні речовини та токсини, можуть спричинити цей стан.

Системні захворювання

Системні захворювання, переважно аутоімунні, можуть викликати хронічний ларингіт. Вони включають наступне:

Гранулематоз Вегенера: запалення і гранульоми можуть вражати гортань. Він може бути локалізований, залучаючи лише верхні дихальні шляхи. Клінічно у пацієнтів можуть спостерігатися кровохаркання, стридор і стеноз верхніх дихальних шляхів нез'ясованої етіології, залежно від ступеня ураження. Біопсія не завжди діагностична.

Амілоїдоз: відкладення амілоїду може вражати гортань і верхній відділ травного тракту. У пацієнтів можуть спостерігатися симптоми обструкції верхніх дихальних шляхів, задишка та захриплість. Амілоїд може викликати крихкість судин і, як наслідок, кровотечу.

Шкірні захворювання

Гортань і шкіра мають схожі мікрохарактеристики та макрохарактеристики. Пемфігус, синдром Стівенса-Джонсона, системний червоний вовчак і бульозний епідермоліз є одними з найважливіших захворювань.

Системний червоний вовчак може проявлятися виразкою гортані, еритемою та набряком. Можна побачити вузлики ревматоїдного типу та некротичний васкуліт.

При ревматоїдному артриті суглоби і слизова оболонка гортані можуть бути вражені так само, як і інші частини тіла.

Рецидивуючий поліхондрит: переважно хворіють дорослі на п'ятому десятилітті. Вони можуть проявлятися хрипотою, обструкцією дихальних шляхів і болем. Клінічно гортань може бути болісною. Симптоми та ознаки є вторинними по відношенню до запалення та набряку голосової та підголосової областей. Повторне запалення може призвести до трахеомалії.

Неврологічні причини

Неврологічні причини можуть сприяти розвитку хронічного ларингіту. Дві гілки блукаючого нерва живлять гортань, верхній гортанний нерв і поворотний гортанний нерв. Зміни постачання нервів і м'язів гортані визначають аномальну моторику різних компонентів гортані з результирующим подразненням.

Можливі результати включають наступне:

- Односторонній параліч блукаючого нерва або поворотного гортанного нерва.
- Двосторонній абдукторний параліч майже у всіх випадках викликаний великою операцією на щитовидній залозі з пошкодженням поворотного гортанного нерва.
- Параліч верхнього гортанного нерва, найчастіше внаслідок тиреоїдектомії або надгортанної ларингектомії.

Додаткові причини

Спастична дисфонія — це дискретний голосовий розлад, що характеризується напруженими, здавленими голосовими нападами (заїкання гортані). Зазвичай починається після стресового періоду в середньому віці. Цей стан, ймовірно, є голосовим вираженням психоневротичної поведінки або порушення ЦНС та/або пропріоцептивного розладу гортані.

З віком голосові складки атрофуються і втрачають напругу, викликаючи зміни фонації. Це призводить до задишки та втрати підтримки дихання через вигнуті голосові складки.

М'язові розлади можуть сприяти розвитку хронічного ларингіту. Слабкість гортані і глотки є у третини хворих на міастенію.

Ларингіт може бути вторинним по відношенню до пелагри.

Патофізіологія

Хронічний ларингіт - це запальний процес, який зумовлює незворотні зміни слизової оболонки гортані. Реактивно-репаративні процеси гортані є основним патогенетичним фактором, який може зберігатися навіть після припинення дії причинного подразника. Залежно від причин, картина змін може бути дуже різною. Запалення, набряк, гіперемія, а також інфільтрація та проліферація слизової оболонки можуть представляти різні рівні відповіді.

Запальний процес пошкоджує миготливий епітелій гортані, зокрема задньої стінки. Це порушує важливу функцію виведення слизового потоку з трахеобронхіального дерева. При порушенні циліарного биття епітелію застій слизу на задній стінці гортані та навколо голосових зв'язок провокує реактивний кашель. Слиз на голосових зв'язках може проявлятися ларингоспазмом. В епітелії голосових зв'язок можуть виникати значні зміни у вигляді гіперкератозу, дискератозу, паракератозу, акантозу, клітинної атипії.

Клінічні ознаки

Часто описується хрипкий голос і дисфонія. Якість і кількість голосу можуть коливатися, хоча повного відновлення ніколи не відбувається.

Як повідомляється, хронічний кашель найбільш помітний вночі. Якщо гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) є причинним фактором, кашель можна описати як сухий або продуктивний з невеликою кількістю слизу, залежно від ступеня ураження задньої стінки гортані. Може виникнути відрижка.

Стридор внаслідок ларингоспазму може виникнути, якщо тяжі слизу перетинають голосові зв'язки.

Дисфагія та оталгія виявляються, коли залучено глотку через спільну іннервацію між горлом і глоткою.

Діагностика

Якщо у пацієнта симптоми ларингіту зберігаються більше 3 тижнів, стан класифікується як хронічний ларингіт.

Лабораторні дослідження при хронічному ларингіті включають:

- Загальний аналіз крові з диференціальним аналізом при підозрі на інфекцію;
- Посів мокротиння та чутливість до бактерій, грибків та вірусів;
- Мазок зі слизової оболонки гортані, посів та чутливість до бактерій, грибків та вірусів;

- Серологічні маркери аутоімунних захворювань;
- Дослідження на туберкульоз і сифіліс, коли такі умови розглядаються.

При підозрі на алергію можна провести шкірні проби, а також 24-годинний моніторинг рН, якщо в диференціальній діагностиці є гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ).

Гортань можна безпосередньо оглянути за допомогою гнучкого оптоволоконного назофаринголарингоскопа. Пряма ларингоскопія за допомогою жорсткого ларингоскопа (під загальною анестезією) може знадобитися для детального огляду гортані та може допомогти отримати тканину для біопсії, посівів і мазків для виявлення наявності мікроорганізмів. Пройдіть це обстеження, якщо неінвазивні дослідження не дають результатів.

Проведіть ретельне обстеження дихального тракту, включаючи бронхоскопію та езофагоскопію, якщо є показання. Стробоскопічне дослідження може допомогти диференціювати вторинну жорсткість слизової оболонки внаслідок епітеліальної гіперплазії, яка може бути спричинена хронічним запаленням.

Лікування

Медикаментозна терапія, спрямована головним чином проти збудників, залежить від конкретного випадку. При ГЕРХ використовуються антагоністи H₂-рецепторів, інгібітори протонної помпи та прокінетики.

Допоміжні заходи включають наступне:

- гідратація із споживанням приблизно двох літрів рідини на день;
- парові інгаляції або зволожувач повітря в кімнаті;
- уникайте забруднюючих або подразнюючих/токсичних речовин;
- ідентифікація та уникнення екологічних і професійних сенсibilізаторів;
- обмеження впливу або зміна робочого середовища, якщо відповідальними є шкідливі пари та органічні розчинники;
- відмова від куріння сигарет, навіть пасивного куріння.

З терапевтичної точки зору можуть бути показані такі процедури:

- Зменшення стенозу показано, якщо інфільтративні процеси або стани, такі як амілоїдоз, гранулематоз Вегенера, ревматоїдний артрит або системний червоний вовчак, значно звужують просвіт гортані; може знадобитися агресивне хірургічне втручання.
- Видалення екзофітного утворення хірургічним шляхом.
- Лазерна вапоризація.
- Лапароскопічна антирефлюксна хірургія з використанням методики фундоплікації Ніссена показала значні результати в лікуванні ГЕРХ.

Консультації:

Можуть знадобитися консультації наступних спеціалістів:

- Алергологи, особливо коли підозрюється, що хронічне запалення гортані вторинне через алергени та/або забруднюючі речовини (після виключення інших потенційних причин).
- Гастроентерологи.
- Пульмонологи, зокрема тому, що гранулематоз Вегенера, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит і астма вражають не тільки гортань, а й легені.
- Логопеди, особливо під час оцінки та/або відновлення голосу та ковтання (наприклад, після операції на гортані).

Дієта

Якщо виникають труднощі з ковтанням, то пацієнта необхідно годувати відповідно до рекомендацій логопеда після відповідної оцінки ковтання.

- При ГЕРХ слід уникати жиру, алкоголю та кофеїну.
- Слід уникати їжі, яка, як вважають, відіграє роль в алергічному патогенезі хронічного ларингіту.

Діяльність

Якщо є ГЕРХ, слід уникати будь-яких звичок або діяльності, які спричиняють рефлюкс кислоти зі шлунку до стравоходу (наприклад, лежання в ліжку після багатой їжі, рухів, які можуть підвищити внутрішньочеревний тиск). Також корисно піднімати узголів'я ліжка. Після усунення медичних та хірургічних причин хронічного ларингіту основним інструментом є реабілітація голосу під керівництвом логопеда.

Диференціальні діагнози:

- Хондронекроз гортані.
- Контактні гранульоми.
- Стеноз голосової щілини.
- Ятрогенний рубець голосової щілини.
- Субглотковий стеноз у дорослих.
- Судинні ураження голосової щілини.
- Кісти голосової щілини.

Спостереження

- Подальша амбулаторна допомога показана щоразу, коли дотримання терапії може бути неоптимальним і вважається необхідною перевірка.
- Подальша амбулаторна допомога показана при необхідності посилення профілактичних та епідеміологічних рекомендацій (наприклад, відмова від куріння сигарет, повітряна ізоляція та медикаментозне лікування побутових контактів хворого на туберкульоз).

- Подальше амбулаторне лікування показане, коли лікар хоче переконатися, що патологічні ознаки гортані регресують відповідно до плану лікування.

Травми гортані

Ларинготрахеальні поранення трапляються рідко, проте вони мають значний рівень смертності.

Пацієнта з підозрою на перелом гортані слід лікувати у невідкладному порядку. У травмованого пацієнта може бути багато супутніх ушкоджень. Належне лікування такого пацієнта вимагає, щоб першочерговим пріоритетом було забезпечення прохідності дихальних шляхів. Пошкодження гортані можуть варіювати від простих розривів слизової оболонки до переломів та розтрощення хрящів. Будь-яка комбінація пошкоджень може призвести до невідкладного стану дихальних шляхів.

Епідеміологія

Перелом гортані є рідкісним захворюванням. Рідкість цього стану, ймовірно, пов'язана із захищеним розташуванням гортані з жорстким шийним відділом хребта ззаду та нижньою щелепою, що звисає у верхньому та передньому положенні. Цей захист посилюється в педіатричній популяції через високе розташування гортані та її еластичність. Крім того, зменшення кількості травм, викликаних використанням більшої кількості ременів безпеки та додаткової системи утримання, сприяє рідкості травм гортані. Вважається, що менше 50% усіх травм гортані призводять до пошкодження перстнеподібного кістки. У літніх людей схильність до осколкових переломів пояснюється кальцифікацією.

Найбільш поширеними травмами, пов'язаними з переломами гортані, є внутрішньочерепні травми (13%), відкриті травми шиї (9%), переломи шийного відділу хребта (8%) та травми стравоходу (3%).

Жінки, як правило, мають стрункішу та довшу шию, що робить їх більш сприйнятливими до пошкоджень гортані. Загалом, чоловіки (77% проти 33%), як правило, мають найвищий відсоток травматичних ушкоджень гортані, ймовірно, внаслідок більшої участі у насильницьких видах спорту та інших видах діяльності, таких як бійки. Серед дітей ларинготрахеальна травма частіше виникає у дітей старшого віку.

Етіологія

Переломи гортані можна класифікувати як проникаючі або тупі травми, які можуть бути класифіковані як високошвидкісні або низькошвидкісні. Найчастіше травма гортані виникає внаслідок ДТП або пошкодження білизняною мотузкою. Невеликий відсоток причин включає прямі удари, отримані під час нападів, спортивні травми, повішення, ручне удушення та ятрогенні причини.

Патофізіологія

Механізм ушкодження відображає збудник. Для будь-якої травми, що призводить до перелому гортані, властива можливість руйнування скелета, зокрема, персне-щитовидних і персне-черпакових вивихів.

Переломи гортані в результаті ДТП можуть статися у непристібнутого пасажера, коли витягнута шия вдаряється об кермо або приладову панель під час швидкого гальмування. Передня сила стискає гортань до шийних хребців, що призводить до травми.

Травми білизняною мотузкою виникають, коли людина в русі вдаряється об нерухомий предмет. В результаті – розчавлення гортані шийним відділом хребта.

Ручне удушення - це низькошвидкісна, високоамплітудна травма, яка зазвичай призводить до множинних переломів без значного зміщення хряща, ранньої появи гематоми або розривів слизової оболонки гортані.

Спільним для всіх травматичних механізмів є пряма передача великої сили на гортань. Ці сили можуть спричинити багато руйнівних ушкоджень, включаючи розриви слизової оболонки, вивихи та переломи. Набряк, гематома, некроз хряща, зміна голосу, параліч голосових зв'язок, аспірація та порушення прохідності дихальних шляхів можуть супроводжувати ці травми.

Травми гортані відрізняються за анатомічною локалізацією:

Надскладковий відділ: Травматична сила зазвичай спричиняє горизонтальні переломи щитоподібних пластинок та розрив черпакувато-надгортанної зв'язки з подальшим зміщенням надгортанника догори та дозаду. Репозиція надгортанника може призвести до створення несправжнього просвіту перед надгортанником. Цей просвіт може тунелювати в гортань або проходити перед щитовидним хрящем і викликати емфізему шийного відділу.

Голосниковий відділ: Травматична сила призводить до хрестоподібних переломів щитоподібного хряща біля прикріплення справжніх голосових зв'язок.

Підскладковий відділ: Дроблення щитоподібного хряща спричиняє травму перстне-щитоподібного суглоба і може призвести до двостороннього паралічу голосових зв'язок через повторне пошкодження гортанного нерва.

Під'язикова кістка: переломи під'язикової кістки частіше зустрічаються у жінок, як правило, відбуваються в центральній частині під'язикової кістки.

Перстне-черпакуватий суглоб: травматичні сили, які зміщують щитовидну залозу медіально або спричиняють стиснення гортані шийними хребцями, часто призводять до перстне-черпакуватого вивиху. Ця травма зазвичай виникає в односторонньому порядку.

Персне-щитовидний суглоб: травма виникає, коли травматичні сили на передню частину шиї спричиняють зміщення нижнього рогу щитовидного хряща позаду від перстнеподібного хряща. Цей вивих обмежує функцію перстнещитовидного м'яза і, отже, контроль висоти. Пошкодження поворотного гортанного нерва також може сприяти паралічу голосових зв'язок.

Ознаки та симптоми

Найпоширеніші симптоми у пацієнтів з травмою гортані включають наступне:

- Охриплість голосу.
- Біль у шиї.
- Задишка.
- Дисфонія.
- Афонія.
- Дисфазія.
- Одинофагія.

Найпоширеніші ознаки травми гортані включають наступні:

- Стридор.
- Підшкірна емфізема.
- Кровохаркання.
- Гематома.
- Екхімоз.
- Болючість гортані.
- Нерухомість голосових зв'язок.
- Втрата анатомічних орієнтирів.
- Кістковий крепіт.

Обстеження

Переломи гортані зазвичай підозрюють на основі симптомів та фізикального обстеження, але безпосередня візуалізація гортані має вирішальне значення для визначення об'єму та локалізації ушкодження.

Комп'ютерна томографія (КТ) є методом візуалізації вибору для оцінки анатомії гортані.

Як правило, при переломі гортані виконують також рентгенограми грудної клітки та шийного відділу хребта, щоб виключити супутні пошкодження шийного відділу хребта.

Наступні процедури також використовуються для обстеження пацієнтів з підозрою на травму гортані:

- Фіброоптична назофарингоскопія.

- Пряма ларингоскопія.
- Бронхоскопія.
- Езофагоскопія.
-

Лікування

Медикаментозна терапія

- При незначних травмах, при яких виявляють набряк, гематому або невеликі незначні розриви слизової оболонки без ознак інших ушкоджень, доречним є медикаментозне лікування. Розриви слизової оболонки менше 2 см ефективно лікуються без хірургічного втручання.
- Пацієнтам, які отримують медикаментозне лікування з приводу травми гортані, рекомендується постільний режим з піднятим узголів'ям ліжка на 30-45°. Голосовий спокій рекомендується для мінімізації набряку, утворення гематом і підшкірної емфіземи. Зволожене повітря зменшує утворення кірок і тимчасову дисфункцію мукоциліарного апарату.

Хірургічне лікування

- Незалежно від використовуваного оперативного методу, метою хірургічного втручання є відновлення трьох основних функцій гортані: дихання, фонації та ковтання.
- Традиційно для іммобілізації переломів хрящів гортані використовували дротяні шви. Однак багато хірургів використовують пластини з металевих сплавів (мініпластини) для відновлення переломів гортані. Доведено, що мініпластини ефективно стабілізують архітектуру гортані та відновлюють її форму до стану, який був до травми.
- Згодом почали використовувати мініпластини, що розсмоктуються. Ці пластини виявилися такими ж безпечними, ефективними та керованими, як і їхні аналоги зі сплаву.

Сторонні тіла дихальних шляхів

Діагностика та лікування сторонніх тіл у дихальних шляхах є не простим завданням для отоларингологів. Незважаючи на покращення медичного обслуговування та обізнаності громадськості, приблизно 3000 смертей трапляються щороку через аспірацію чужорідного тіла, причому більшість смертей відбуваються до огляду в лікарні та лікування.

Епідеміологія

Більшість аспірацій сторонніх тіл у дихальних шляхах відбувається у дітей молодше 15 років; найбільш сприйнятливі діти 1-3 років. Рослинна речовина, як правило, є найпоширенішим стороннім тілом у дихальних шляхах; арахіс є найпоширенішим харчовим продуктом аспірації. Частота аспірацій металевих сторонніх тіл, особливо шпильок, зменшилася внаслідок появи одноразових підгузників.

Етіологія

Маленькі діти складають найбільш поширену вікову групу для аспірації стороннього тіла через наступне:

- У них відсутні корінні зуби для правильного подрібнення їжі.
- Вони, як правило, бігають або граються під час аспірації.
- Вони схильні частіше класти предмети в рот.
- У них відсутня координація ковтання і змикання голосової щілини.

Патофізіологія

Після аспірації чужорідне тіло може осісти в трьох анатомічних місцях: гортані, трахеї або бронхах.

- З аспірованих сторонніх тіл 80-90% застряють у бронхах.
- У дорослих сторонні тіла бронхів мають тенденцію застрягати в правому головному бронху через його менший кут конвергенції порівняно з лівим бронхом.
- Кілька робіт продемонстрували однакову частоту сторонніх тіл правого і лівого бронхів у дітей.
- Більші предмети мають тенденцію застрягати в гортані або трахеї.

Клінічні ознаки:

Загалом аспірація сторонніх тіл проходить у три наступних фази:

- Початкова фаза - задуха, кашель або обструкція дихальних шляхів під час аспірації.
- Безсимптомна фаза - подальше розміщення об'єкта з розслабленням рефлексів, що часто призводить до зменшення або припинення симптомів, що триває від годин до тижнів.
- Фаза ускладнень - чужорідне тіло створює ерозію або обструкцію, що призводить до пневмонії, ателектазу або абсцесу.

Клінічна картина залежить від локалізації стороннього тіла. Велике чужорідне тіло, що застрягло в гортані чи трахеї, може спричинити повну обструкцію дихальних шляхів або через розміри предмета, або через набряк.

Сторонні тіла гортані супроводжуються обструкцією дихальних шляхів і хрипотою або афонією.

Сторонні тіла трахеї проявляються так само, як сторонні тіла гортані, але без хрипоти чи афонії. Сторонні тіла трахеї можуть демонструвати хрипи, схожі на астму.

Сторонні тіла бронхів зазвичай супроводжуються кашлем, однобічними свистячими хрипами та ослабленням дихання, але ця класична тріада спостерігається лише у 65% пацієнтів.

Аспірація стороннього тіла може імітувати інші респіраторні проблеми, такі як астма. Аспірація стороннього тіла відрізняється наявністю односторонніх свистячих хрипів і ослабленням дихальних шумів.

Дослідження сторонніх тіл дихальних шляхів:

Передньо-задня та бічна рентгенографія у високому кіловольті дихальних шляхів є тестами вибору у пацієнтів, у яких є підозра на сторонні тіла гортані. Висока напруга, що використовується, створює більшу чіткість дихальних шляхів, одночасно зменшуючи вплив навколишніх кісткових структур.

Задньо-передня та бічна рентгенографії грудної клітки є доповненням до анамнезу та фізикального обстеження пацієнтів, у яких є підозра на аспірацію стороннього тіла. Щоб принаймні мати базове дослідження для майбутнього порівняння, виконайте рентгенограми грудної клітки всім пацієнтам. Рентгеноконтрастні предмети видно, а рентгенопрозорі (наприклад, пластик) – ні. Рентгенографія грудної клітки може виявити обструктивну емфізему або ателектаз і консолідацію.

Рентгенографія грудної клітки (плівки вдиху та видиху) демонструє ателектаз на вдиху та гіпервентиляцію на видиху з стороннім тілом, що закупорює бронх.

Інтраопераційну рентгеноскопію проводять під час ідентифікації та локалізації стороннього тіла на периферії легенів.

Інші дослідження:

Аускультация грудної клітки має вирішальне значення для оцінки пацієнта, у якого є підозра на аспірацію стороннього тіла. Як правило, у цих пацієнтів спостерігаються свистяче дихання, ослаблення дихальних шумів або те й інше на стороні стороннього тіла. Пацієнти можуть мати нормальні результати обстеження, незважаючи на наявність стороннього тіла в дихальних шляхах, оскільки воно може частково блокувати дихальні шляхи.

Методи видалення сторонніх тіл дихальних шляхів.

Пацієнти з повною обструкцією дихальних шляхів потребують негайної медичної допомоги, зазвичай афонічні та не можуть дихати. Пацієнти, які кашляють, блюють і голосять, мають часткову непрохідність.

- Використання маневру Геймліха покращило рівень смертності пацієнтів з повною обструкцією дихальних шляхів, але його застосування у пацієнтів з частковою обструкцією може призвести до повної обструкції.
- Більшість пацієнтів, які надходять до лікарні, перебувають поза гострою стадією та не мають респіраторного дистресу.
- Після повного збору анамнезу, фізикального обстеження та проведення рентгенологічних досліджень приймається рішення про необхідність хірургічного втручання.
- У більшості випадків антибіотики та стероїди спочатку не призначаються.

Хірургічна терапія

До кінця 1800-х років видалення чужорідного тіла з дихальних шляхів проводилося за допомогою бронхотомії. Перше ендоскопічне видалення чужорідного тіла відбулося в 1897 році. Шевальє Джексон здійснив революцію

в ендоскопічному видаленні чужорідних тіл на початку 1900-х років, запровадивши принципи та методики, яких дотримуються і сьогодні. Розробка стрижнево-лінзового телескопа в 1970-х роках і вдосконалення методів анестезії зробили видалення стороннього тіла набагато безпечнішою процедурою.

Операційна, добре обладнана належним ендоскопічним обладнанням різного розміру, персонал, який знайомий з використанням інструментів, і анестезіологи, які мають досвід видалення сторонніх тіл, мають вирішальне значення для безпечного видалення сторонніх тіл з дихальних шляхів.

Передопераційні деталі

Перед тим, як пацієнт увійде в операційну, виберіть і розташуйте ендоскопічне обладнання відповідно до віку пацієнта. Під рукою повинні бути різні щипці для видалення сторонніх тіл, а також аналогічний об'єкт для порівняння. Спілкування між ендоскопістом та анестезіологом перед процедурою для визначення плану дій має вирішальне значення. Перед хірургічним втручанням у пацієнтів, які не перебувають у стані дихального дистресу, пацієнт повинен залишатися в статусі «нічого не брати в рот» протягом достатнього періоду часу, щоб запобігти аспірації.

Інтраопераційні деталі

Використовуйте інгаляційні анестетики для анестезії пацієнтів. Для зниження рефлексів і попередження ларингоспазму нанесіть на гортань 1-2% розчин лідокаїну. Підтримуйте спонтанне дихання пацієнтів протягом процедури, щоб контролювати дихальні шляхи.

При сторонніх тілах гортані використовують носовий катетер з наконечником у гіпофаринкс для підтримки анестезії та оксигенації. Наконечник ларингоскопа поміщають у валлекулу для експонування, стороннє тіло візуалізують у гортані та видаляють відповідними щипцями для стороннього тіла. Після видалення ще раз перевірте гортань на наявність інших сторонніх тіл. Після цього виконайте жорстку бронхоскопію, щоб оцінити наявність інших сторонніх тіл у нижніх дихальних шляхах. При видаленні трахеобронхіального стороннього тіла бронхоскоп вводять у дихальні шляхи після маніпуляцій на гортані і забезпечують постійну вентиляцію хворого через бронхоскоп. У хворого зі стороннім тілом бронха спочатку оглядають неуражену сторону. Потім бронхоскоп розташовують безпосередньо над стороннім тілом. Навколо предмета обережно відсмоктуються виділення. Пацієнт отримує 100% кисень перед будь-якою спробою видалення. Щипці вводять через бронхоскоп і захоплюють предмет після повної візуалізації стороннього тіла. Бронхоскоп просувається до стороннього тіла, а хірург продовжує захоплювати предмет. Стороннє тіло, щипці для стороннього тіла та бронхоскоп видаляються як один блок, а бронхоскоп негайно повертається в дихальні шляхи для вентиляції та повторної оцінки на наявність інших сторонніх тіл.

Іноді легко отримати стороннє тіло неможливо. Великі предмети, які не можуть пройти через гортань, можна розбити на частини та видалити. Якщо предмет не може пройти через гортань, можна виконати трахеотомію, щоб видалити предмет через трахеостому. Іноді об'єкт вклинюється в навколишню слизову через набряк, спричинений об'єктом, або через численні невдалі спроби видалення. У цій ситуації зупиніться та зачекайте 48-72 години, щоб набряк спав, щоб повторити спробу видалення. Торакотомія може знадобитися, коли об'єкт залишається закріпленим після невдалих ендоскопічних спроб.

Сторонні тіла в дистальних сегментах бронхів можна видалити за допомогою ендovasкулярного катетера Фогарті через аспіраційний порт жорсткого бронхоскопа. Гнучка бронхоскопія як допоміжний засіб може бути корисною для видалення дистальних об'єктів.

Ендоскопічне видалення гострих предметів надзвичайно складне. Загострений кінець прагне зачепити слизову оболонку, змушуючи предмет перекидатися, а вістря відстає. Гострі предмети, як правило, гнуться або ламаються. Бронхоскоп встановлюють у дихальні шляхи, за допомогою щипців для стороннього тіла від'єднують загострений кінець предмета від слизової оболонки, переміщують дистально, а потім видаляють. У певних ситуаціях можна використовувати щипці, що згинають шпильки. Зняти шпильку надзвичайно складно; видалення виконується ендоскопічно, вставивши загострений кінець в ендоскоп і зафіксувавши тримач поза ендоскопом. Відкрите видалення шляхом торакотомії може знадобитися, якщо гострий предмет сильно в'їхав у слизову оболонку.

Післяопераційні деталі

Застосування стероїдів не є необхідним, якщо використовуються ендоскопи, що відповідають віку. Зазвичай антибіотики не призначають, тому що джерело інфекції видалено. Фізіотерапія грудної клітки проводиться після видалення стороннього тіла, щоб допомогти видалити виділення. Пацієнтів виписують, коли вони повністю прокинулися та дихають комфортно, без додаткового кисню. Рентгенографія грудної клітки виконується після операції, якщо ознаки та симптоми пацієнта зберігаються або погіршуються.

Подальші дії

Необхідне подальше спостереження, якщо ознаки та симптоми пацієнта повертаються після виписки.

Ускладнення

Більшість ускладнень є результатом затримки діагностики.

- У 67% пацієнтів зі сторонніми тілами гортані виникають супутні ускладнення, якщо затримка видалення перевищує 24 години.
- Пневмонія та ателектаз є найбільш поширеними ускладненнями вторинними та після видалення сторонніх тіл бронхів.
- Кровотеча може виникнути з грануляційної тканини, що оточує стороннє тіло, або ерозії великої судини.

- Пневмоторакс і пневмомедіастинум можуть бути результатом розриву дихальних шляхів.

Злоякісні пухлини гортані

Злоякісні пухлини верхніх дихальних шляхів є однією з основних причин смертності і лікування карциноми гортані змінилося за останні кілька десятиліть. Серед усіх видів раку верхніх дихальних шляхів плоскоклітинний рак є найпоширенішим.

Етіологія

До тих пір, поки не буде зрозуміла складна молекулярна взаємодія всіх асоційованих етіологічних агентів будь-якого раку, ці взаємодії краще розглядати як асоціації. Розглядати внутрішні (наприклад, генетичні) та/або зовнішні (наприклад, куріння) фактори як причини занадто просто.

Для більшості людей причина означає умову, яка є одночасно необхідною і достатньою для досягнення певного результату. Карциноми гортані мають численні асоціації. Найважливішим фактором ризику розвитку раку гортані є вживання тютюну. Ризик розвитку раку гортані, пов'язаний з тютюнопалінням, зростає з його вживанням і знижується після припинення. У поєднанні з вживанням алкоголю створюється сильний синергічний ефект. Однак, чи є алкоголь сам по собі незалежним фактором ризику, досі не з'ясовано. Потенційні фактори ризику, пов'язані з розвитком раку гортані, включають:

- вживання тютюну;
- надмірне вживання етанолу;
- чоловіча стать;
- інфікування вірусом папіломи людини;
- збільшення віку;
- дієти з низьким вмістом зелених листових овочів;
- дієти, багаті на солоні м'ясні консерви та дієтичні жири;
- працівники з металом/пластиком;
- вплив фарби;
- вплив парів дизельного палива та бензину;
- вплив азбесту;
- вплив радіації;
- ларингофарингеальний рефлюкс.

Деякі дослідження показали, що існує зв'язок між гіперекспресією гістон-деацетилази 1 (HDAC1) та клінічними характеристиками плоскоклітинного раку гортані. Наприклад, було виявлено кореляцію між підвищенням експресії HDAC1 і T-класифікацією, клінічною стадією і локалізацією пухлини, метастазами в лімфатичні вузли і чутливістю раку до променевої терапії, причому вища експресія HDAC1 була виявлена в зразках плоскоклітинного раку з низькою

чутливістю до променевої терапії. Пацієнти з надмірною експресією HDAC1 та низькою чутливістю до променевої терапії мали гіршу загальну 5-річну виживаність.

Анатомія

Анатомія гортані складна. Тим не менш, команда, яка опікується кожним пацієнтом, повинна це розуміти. Фахівці в галузі оториноларингології, патології, радіаційної онкології та радіології добре розуміють цю анатомію. Для членів сім'ї, пацієнтів та лікарів, які не мають справи з анатомічними деталями у своїй повсякденній практиці, це складна сфера. Вся команда повинна ефективно розуміти один одного і спілкуватися з родиною.

Про загальну та мікроскопічну анатомію гортані написані цілі книги. Обговорення нижче є скороченою версією відповідної анатомії. Вона повинна надати інформацію, необхідну будь-якому клініцисту для розуміння цієї анатомічної області, і пояснити, чому різні процедури показані в різних ділянках. Це також допомагає прояснити наслідки кожної процедури.

Гортань поділяється на надскладковий, голосовий відділ і підскладковий відділ. Надскладковий відділ гортані включає надгортанник, надгортанний простір, гортанні частини черпакувато-надгортанних складок, несправжні голосові зв'язки, черпакуваті хрящі та шлуночки. Нижня межа - це горизонтальна площина, проведена через верхівки шлуночків гортані. Це відповідає ділянці переходу від плоского епітелію зверху до респіраторного епітелію знизу. Голосовий відділ складається зі справжніх голосових зв'язок, що простягаються приблизно на 1 см нижче справжніх зв'язок, параглоткового простору, а також передньої та задньої спайок. Підскладковий відділ гортані має верхню межу на нижній межі голосової щілини, тобто приблизно на 1 см нижче від справжніх голосових зв'язок і продовжується до трахеї.

Патофізіологія

Гортань є важливим органом, який відповідає за наступні життєво важливі функції:

- підтримання дихання;
- голосоутворення;
- захист легенів від прямого впливу шкідливих парів і газів невідповідної температури;
- захист легенів від аспірації твердих і рідких речовин.

Злоякісні пухлини гортані можуть впливати на фізіологію гортані залежно від локалізації та розміру пухлини. Пухлини надскладкового відділу можуть не змінювати функцію гортані, поки не досягнуть відносно великого розміру, і тоді першим симптомом може бути обструкція дихальних шляхів. І навпаки, пухлини голосового відділу змінюють якість голосу на ранніх стадіях свого розвитку і тому часто виявляються на ранній стадії. Крім того, злоякісні пухлини

гортані впливають на фізіологію ковтання. Механізм ковтання змінюється, коли пухлини проростають і змінюють фізіологію ковтальних м'язів. Це може призвести до дисфагії або аспірації.

Розвиток і прогресування злоякісних пухлин гортані відбувається на молекулярному та гістологічному рівнях. Молекулярні етапи, що беруть участь у пухлиногенезі, до кінця не з'ясовані і, ймовірно, варіюють від пацієнта до пацієнта. Гістологічне прогресування відбувається від нормальної слизової оболонки гортані до диспластичної слизової оболонки, карциноми *in situ* та інвазивної карциноми. Ця прогресія є багатоступеневим процесом накопичених генетичних подій, які призводять до розвитку пухлин гортані.

Гістологічні зміни

Переважає більшість випадків раку гортані - це плоскоклітинний рак. Варіації включають стандартну плоскоклітинну карциному (*in situ* або інвазивний, добре, помірно або погано диференційований), бородавчасту карциному, веретенноклітинний рак, базальноклітинний рак і папілярний плоскоклітинний рак. Інші злоякісні пухлини гортані - нейроендокринна карцинома, лімфоепітеліоматозна карцинома, аденокарцинома та рідкісні пухлини (включаючи саркоми, лімфоми, аденокарциноми).

Гістологія плоскоклітинного раку гортані багато в чому схожа на гістологію плоскоклітинного раку, що зустрічається в інших частинах тіла. Спектр варіюється від гіперплазії, легкої до важкої дисплазії, карциноми *in situ* та інвазивної плоскоклітинної карциноми. Іноді ці стадії не можуть спостерігатися в інвазивній карциномі. Крім того, деякі плоскоклітинні карциноми гортані можуть виникати *de novo* без стадії *in situ*. Цей процес був продемонстрований для пухлин ротової порожнини, і деякі ознаки вказують на те, що це може бути вірно і для пухлин гортані.

Нормальну гортань вистилають приблизно 5-7 клітинних шарів. В деяких ділянках ця вистилка являє собою багатошаровий плоский епітелій, а в інших (наприклад, шлуночок, несправжня зв'язка і підкладкова ділянка) - псевдобагатошаровий респіраторний епітелій. Ядра в основі витягнуті, їх довга вісь перпендикулярна до базальної мембрани. Нормальні мітотичні фігури присутні в базальному шарі і повинні бути відсутніми вище другого шару. У міру просування клітин до поверхні ядра стають овальними, а потім повними колами. До четвертого-п'ятого шару знизу всі плоскоклітинні клітини повинні мати круглі ядра. Потім ядра продовжують витягуватися вгору і знову подовжуються, причому довга вісь паралельна поверхні (паралельно базальній мембрані). Поверхневий ороговіння може бути присутнім, а може бути відсутнім.

Дисплазія присутня, коли овоїдні, базальні ядра та мітотичні фігури зберігаються вище в епітелії, за межами другого шару. При легкій дисплазії ці атипові клітини простягаються приблизно на третину шляху до поверхні, при помірній дисплазії вони досягають двох третин шляху до поверхні, а при важкій дисплазії вони охоплюють всю товщину епітелію. Тяжка дисплазія схожа на

карциному *in situ*, яка є атипією плоских клітин по всій товщині епітелію з присутніми типовими та атиповими мітозами. Окремі клітини мають химерний вигляд, з кутастими ядрами, мультиполюсними мітотичними фігурами, апоптичними клітинами (окремими некротизованими клітинами), гіперхромазією і високим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням. Інвазивна плоскоклітинна карцинома означає, що аномальні плоскоклітинні клітини, а часто і кератин, знаходяться під ділянкою, де лежить звичайна базальна мембрана. Клітини можуть проникати глибоко в м'які тканини, проростати в хрящі, нерви, кровоносні та лімфатичні судини. Вони можуть проникати у вигляді гнізд, окремих клітин або у будь-якій їх комбінації.

Стадії

Класифікація раку гортані за системою TNM сьомого перегляду (2009)

T – клінічна класифікація.

T – первинна пухлина.

TX – недостатньо даних для первинної пухлини.

T0 – первинна пухлина не визначається.

Tis – преінвазивна карцинома (*carcinoma in situ*).

Надголосникова ділянка (область)

T1 – пухлина обмежена одною анатомічною частиною надголосникової ділянки, рухомість голосових зв'язок збережена.

T2 – пухлина вражає слизову оболонку декількох анатомічних частин надголосникової ділянки чи одну частину надголосникової ділянки, і одну або декілька частин голосових зв'язок (наприклад, кореня язика, медіальної стінки грушевидного синуса), рухомість голосових зв'язок збережена.

T3 – пухлина обмежена гортанню з фіксацією голосових зв'язок і/або з розповсюдженням на позаперстневидну область чи преднадгортанні тканини.

T4a – пухлина поширюється на щитовидний хрящ і/чи інші тканини біля гортані : трахею, щитоподібну залозу, стравохід, м'які тканини шиї, включно з глибокими м'язами язика (підбородочно-язикову, під'язиково-язикову, піднебінно-язикову і шиловидно-язикову), підпід'язикові м'язи.

T4b – пухлина поширюється на превертебральний простір, медіастінальні структури або окутує сонну артерію.

Голосникова ділянка (область)

T1 – пухлина обмежена голосовою(ими) зв'язкою(ами) без порушення рухомості (можуть бути залучені передня чи задня комісури).

T1a – пухлина обмежена одною голосовою зв'язкою.

T1b – пухлина розповсюджується на обидві голосові зв'язки.

T2 – пухлина розповсюджується на надголосникову і/чи підголосникову ділянку, і/або порушення рухомості голосової зв'язки, і/або розповсюджується за межі голосової щілини, і/чи з невеликою ерозією щитовидного хряща (наприклад: внутрішній кортикальний шар).

T3 – пухлина обмежена гортанню із фіксацією голосової зв'язки.

T4a – пухлина розповсюджується на щитовидний хрящ і/чи на інші тканини біля гортані: трахею, щитовидну залозу, стравохід, м'які тканини ший, із залученням глибоких м'язів язика (підбородочно-язикову, під'язично-язикову, піднебінно-язикову і шиловидно-язикову), підпід'язикові м'язи.)

T4b – пухлина поширюється на превертебральний простір, медіастінальні структури або окутує сонну артерію.

Підголосникова ділянка (область)

T1 – пухлина обмежена підголосниковою областю.

T2 – пухлина поширюється на одну або обидві голосові зв'язки з вільною або обмеженою рухомістю.

T3 – пухлина обмежена гортанню з фіксацією голосової зв'язки.

T4a – пухлина розповсюджується на щитовидний хрящ і/чи на інші тканини біля гортані: трахею, щитовидну залозу, стравохід, м'які тканини ший, із залученням глибоких м'язів язика (підбородочно-язикову, під'язиково-язикову, піднебінно-язикову і шиловидно-язичну), підпід'язикові м'язи.

T4b – пухлина поширюється на превертебральний простір, медіастінальні структури або окутує сонну артерію.

N – регіонарні лімфатичні вузли

NX - недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.

N0 – немає ознак метастатичного враження регіонарних лімфатичних вузлів.

N1 – метастази в одному лімфатичному вузлі на стороні ураження до 3 см і менше у найбільшому виміру.

N2 – метастази в одному лімфатичному вузлі на стороні ураження до 6 см у найбільшому вимірі або метастази в лімфатичних вузлах ший з обох сторін, або з протилежної сторони.

N2a – метастази в одному лімфатичному вузлі на стороні ураження до 6 см у найбільшому виміру.

N2b – метастази в декількох лімфатичних вузлах на стороні враження до 6 см у найбільшому вимірі.

N2c – метастази в лімфатичних вузлах з обох сторін або з протилежної сторони до 6 см у найбільшому вимірі.

N3 – метастаз в лімфатичному вузлі більше 6 см у найбільшому вимірі.

M – віддалені метастази

MX – недостатньо даних для визначення віддалених метастазів

M0 – немає ознак віддалених метастазів

M1 – наявність віддалених метастазів.

Гістопатологічне диференціювання G

GX – ступінь диференціювання не може бути встановлена.

G1 – висока ступінь диференціювання.

G2 – середня ступінь диференціювання.

G3 – низька ступінь диференціювання.

G4 – недиференційовані пухлини.

R – класифікація

Наявність або відсутність залишкової пухлини після лікування позначається символом R.

RX – наявність залишкової пухлини не визначається.

R0 – залишкової пухлини немає .

R1 – мікроскопічна залишкова пухлина.

R2 – макроскопічна залишкова пухлина.

NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Head and Neck Cancers, 2016

Таблиця 5

I стадія	T1 N0 M0	IV A стадія	T1 N2 M0
II стадія	T2 N0 M0		T2 N2 M0
III стадія	T3 N0 M0		T3 N2 M0
	T1 N1 M0		T4a N0 M0
	T2 N1 M0		T4a N1 M0
	T3 N1 M0		T4a N2 M0

		IV B	T4 b будь-яка N M0
			Будь-яка T N3 M0
		IV C	Будь-яка T будь-яка N M1

Клінічні ознаки

Враховуючи вищезгадані функції гортані, можна легко уявити, до яких наслідків може призвести карцинома, що руйнує та/або перешкоджає структурам гортані та їх функціям (наприклад, рухові голосових зв'язок). Симптоми варіюються залежно від структур, уражених злоякісною пухлиною, і супутньої запальної реакції. Хоча конкретна пухлина, локалізація та конституція пацієнта впливають на спектр симптомів, які спостерігаються у кожної окремої людини, рак гортані в цілому може викликати будь-який з наведених нижче симптомів, окремо або в комбінації:

- дисфонія/афонія
- дисфагія
- задишка
- аспірація
- кров'янисте мокротиння
- втома і слабкість
- кахексія
- біль
- галітоз
- відхаркування тканин
- оталгія (за межами спеціальності оториноларингології багато лікарів не усвідомлюють, що оталгія може бути ознакою раку гортані. Особливо це спостерігається якщо залучені черпакуваті хрящі).

Діагностика

Як і у всіх клінічних обстеженнях, збір анамнезу є першим кроком у зборі фактів. Оцініть або запитайте про наступне:

- втрата ваги;
- втома;
- біль;
- утруднене дихання або ковтання;
- зміни голосу, які помітив пацієнт та його/її сім'я;
- біль у вухах;
- кашель з кров'ю або твердим частками.

Фізикальне обстеження

Необхідно оцінити загальний стан пацієнта та його харчовий статус. Необхідно провести повний огляд голови та шиї. Обстеження голови та шиї включає огляд і пальпацію ротової порожнини та ротоглотки для виключення вторинних первинних пухлин або інших уражень, а також оцінку стану зубних рядів. Огляд гортані найкраще проводити за допомогою гнучкого ларингоскопа. Гнучка ларингоскопія дозволяє отоларингологу оцінити функцію та анатомію всієї гортані. Оцінка рухливості голосових зв'язок, а також розташування і поширення пухлини мають вирішальне значення для точного визначення стадії пацієнта. Пальпація шиї з метою виявлення збільшених лімфатичних вузлів має першорядне значення в обстеженні пацієнта. Ретельна оцінка черепно-мозкових нервів також повинна бути включена у фізикальне обстеження.

Інструментальне дослідження

Пряма ларингоскопія дає можливість проведення огляду під загальним наркозом, пальпації та біопсії. Підвісна ларингоскопія забезпечує відмінний огляд розмірів пухлини і загального стану слизової оболонки дихальних шляхів. У поєднанні з відповідною візуалізацією, такою як КТ, пряма ларингоскопія надає найкращу інформацію для визначення стадії пухлини та планування операції. Пряма ларингоскопія також дає можливість отримати біопсію пухлини. Добре прицільна біопсія, як правило, дозволяє виявити тип і, можливо, стадію пухлини. Кілька біопсій також можуть бути використані для визначення поширеності пухлини у випадках, коли межі пухлини нечіткі; це може бути важливим для оптимального планування хірургічного лікування. Розробка техніки прямої ларингоскопії Мануелем Гарсія в 1855 році дала можливість вперше оглянути гортань у живої людини.

Комп'ютерна томографія (КТ) з контрастним підсиленням, отримана з відповідною товщиною зрізу (зрізи через гортань товщиною 1-2 мм), допомагає в оцінці утворень шиї.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) може продемонструвати поширення пухлини на життєво важливі структури, такі як навколишні м'які тканини, переднадгортанниковий простір. Вони також можуть показати інвазію через тиреоїдну зв'язку та інвазію хряща.

Позитронно-емісійна томографія-КТ (ПЕТ-КТ) є найчутливішим тестом для виявлення метастазів або вторинних первинних пухлин. Це радіологічний інструмент, який виявляє метаболічні сигнали від клітин із високою метаболічною активністю, таких як ракові клітини. Пацієнт внутрішньовенно отримує аналог глюкози під назвою фтордезоксиглюкоза (ФДГ), помічений радіоізотопом. Цей аналог поглинається клітинами з високою метаболічною активністю, і виявляється розпад радіоізоотопу. КТ-сканер використовується для співвіднесення ядерно-медичного зображення з анатомічною аномалією. Однак клініцист повинен знати, що поглинання ФДГ пухлиною може відрізнитися, нормальні тканини можуть проявляти авідність до ФДГ (наприклад, тонзиллярна тка-

нина, активна м'язова тканина), і що ПЕТ не може виявити дуже маленькі пухлини (< 5 мм).

Оглядова рентгенографія органів грудної клітини. Прості рентгенівські знімки грудної клітини можуть бути корисними при плануванні операції. Якщо в грудній клітці є метастази, схема терапевтичних рішень повністю змінюється. Однак КТ грудної клітини або ПЕТ-КТ більш чутливі до метастазів, ніж звичайні рентгенівські знімки.

Тонкоголкова аспірація утвору шиї може бути корисною для діагностики злоякісної лімфаденопатії, спричиненої пухлиною гортані, і може бути альтернативним засобом встановлення діагнозу замість прямої біопсії за допомогою прямої ларингоскопії.

Інші тести. Перш ніж вирішити, чи є пацієнт придатним кандидатом на радикальну операцію, яка включає функцію дихальних шляхів, необхідні тести легеневої функції.

Лабораторні дослідження

Аналіз газів артеріальної крові. Симптоми пацієнта або клінічні дані можуть вказувати на необхідність проведення аналізу газів артеріальної крові. Цей аналіз може бути виконаний перед операцією, щоб забезпечити базовий рівень для моніторингу перебігу захворювання.

Дослідження крові на параметри згортання. Ці дослідження можуть бути призначені, коли розглядається питання про проведення хірургічного втручання. Включають підрахунок тромбоцитів. Також доцільно провести визначення групи крові та перехресну відповідь. Кожен хірург знає про величезний потенціал кровотечі в цій області. Аномалії кровоносних судин часто призводять до неочікуваних ускладнень.

Дослідження функції щитовидної залози. Ці дослідження можуть бути показані, так само як і аналізи рівня кальцію в сироватці крові, тому що результати іноді аномальні після операції. Ідеально мати вихідні дані для довідки. У деяких випадках, особливо у випадках фіброзу, спричиненого радіацією або пухлиною, під час ларингектомії може бути зроблена біопсія щитовидної залози для виявлення прихованої карциноми.

Дослідження функції нирок і печінки. Ці дослідження необхідні перед тим, як може відбутися будь-яке обговорення схем хіміотерапії. Багато хіміотерапевтичних засобів метаболізуються в печінці та/або нирках.

Дослідження харчування. Рівні альбуміну та трансферину в сироватці крові важливі для визначення стану харчування.

Метою всього обстеження є отримання якомога більшої інформації про стадію захворювання для представлення на консиліумі з метою визначення плану лікування. Варіанти лікування часто обговорюються в мультидисциплінарному форматі, який називається консиліум. Хоча консиліум може складати-

ся лише з кількох лікарів, ідеальний консиліум з пухлин голови та шиї є потужним союзником. Різноманітні експерти, що входять до складу таких рад, широко обмінюються знаннями, наприклад, інформацією про нові відкриті клінічні дослідження (з боку променевих або медичних онкологів); пацієнт, про якого йде мова, може бути ідеальним кандидатом на участь у такому дослідженні.

Так само хірург може дізнатися про нову методику, яка дозволяє уникнути післяопераційної терапії або значно зменшити каліцтво, а патологоанатом може дізнатися, що певні гістологічні особливості свідчать про покращення прогнозу або іншу відповідь на терапію.

NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Head and Neck Cancers, 2016

Склад мультидисциплінарної робочої групи з лікування раку гортані:

- Хірург з області голови та шиї.
- Радіаційний онколог.
- Медичний онколог.
- Пластичний і реконструктивний хірург.
- Дієтолог.
- Стоматолог і ортопед.
- Реабітолог.
- Фонопед.
- Патоморфолог та цитолог.
- Радіологічний діагност.
- Додаткові служби: торакальний онколог, нейрохірург, офтальмолог, психіатр, аудіолог, спеціаліст паліативної медицини.
- Підтримуючі служби та реабілітація: терапевт, нарколог, спеціаліст з ентерального живлення, лікування зубів після гаматерапії, лікування ксеростомії, заборона паління і вживання алкоголю, фонопедія та реабілітація ковтання, догляд за трахеостоמוю, догляд за операційною раною, лікування депресії.

Лікування

Лікування хворих на рак гортані є складним через важливі функції цієї анатомічної області. Якщо можливо, метою лікування є видалення пухлини та запобігання рецидиву при збереженні функції гортані. Ідеальне лікування залежить від стадії захворювання. Розташування первинної пухлини також є важливим фактором при виборі терапії. Підходи до лікування змінились за останні кілька десятиліть. Приблизно до 1990 року терапія була хірургічною. Першу процедуру ларинготомії при раку здійснив Гердон Бак у 1851 році, тоді як Теодору Більроту приписують першу ларингектомію в 1873 році. Післяопераційна смертність від цієї процедури була дуже високою (близько 40%), головним чином через аспірацію та сепсис. Постійне вдосконалення техніки та післяопераційного догляду призвело до покращення результатів. Стандартизована техніка

ларингектомії, вдосконалена Глюком і Соренсеном до 1922 року, дала чудові хірургічні результати з незначною кількістю смертельних випадків. Більрот і Глюк також описали геміларингектомії, але ці процедури призвели до високої частоти рецидивів і невиліковної дисфагії. Часткові ларингектомії поступово повернули собі важливу роль як терапевтичний варіант лікування раку гортані, головним чином завдяки вдосконаленню технік і визнанню відповідних показань.

Операції тотальної та часткової ларингектомії були і залишаються основними хірургічними процедурами для лікування злоякісних пухлин гортані. Однак на початку 1990-х років відбулася зміна парадигми лікування з появою органозберігаючих методів лікування з одночасною хіміопроменевою терапією. Цей підхід до лікування продемонстрував показники виживання, подібні до тотальної ларингектомії плюс променева терапія, при збереженні гортані у 63% пацієнтів. Крім того, нові розробки в області ендоскопічних хірургічних методик і лазерного обладнання відкривають нову еру в лікуванні злоякісних пухлин гортані.

Багато пухлин гортані можуть проявлятися на пізніх стадіях з віддаленими метастазами і майже повним руйнуванням деяких структур шийі. Інші можуть з'явитися на ранніх стадіях. Лікування необхідне для всіх пухлин. Лікування може включати окремі види терапії або комбінації хірургічного втручання, променевої терапії та/або хіміотерапії. При поширених метастатичних пухлинах лікування може бути лише паліативним, але його все одно слід проводити, оскільки пухлини гортані можуть спричинити тяжкі страждання пацієнту та його близьким. Щоб підібрати правильну терапію, спочатку необхідно отримати всю необхідну інформацію, перш ніж обговорювати з пацієнтом наявні варіанти.

Рак гортані на ранніх стадіях (I-II стадії) в ідеалі лікують променевими або хірургічними методами (ендоскопічними або відкритими), які зберігають функцію гортані. Для карциноми *in situ* або інвазивного глоткового або раку надскладкового відділу на ранніх стадіях ендоскопічне хірургічне видалення або променева терапія є однаково ефективними і мають схожі функціональні результати. Певні ураження на ранній стадії можуть вимагати більшої резекції; у цьому випадку існують варіанти відкритої часткової ларингектомії, які забезпечують хороший онкологічний контроль, хоча зазвичай з гіршими голосовими результатами, ніж ендоскопічна хірургія чи опромінення.

Історично карциноми гортані на пізніх стадіях (III-IV стадії) лікували за допомогою тотальної ларингектомії, реконструкції та ад'ювантної післяопераційної хіміопроменевої терапії. Хоча тотальна ларингектомія все ще необхідна у випадках агресивних або поширених пухлин, стратегії збереження гортані з використанням протоколів хіміотерапії та променевої терапії стали стандартом лікування багатьох поширених форм раку гортані.

Окрім тотальної ларингектомії, інші хірургічні методи лікування злоякісних пухлин гортані включають трансоральну лазерну мікрохірургію (ідеально підходить для лікування ранніх/проміжних стадій раку глотки і надгортанника), відкриту надгортанну часткову ларингектомію.

Передопераційна підготовка

Коли пацієнту планується проведення хірургічного втручання, необхідно переконатися, що медичне обслуговування оптимізовано. Харчування має бути стабільним. Біль необхідно контролювати. Трахеостомія може знадобитися під час звернення у разі великого обструктивного ураження. Необхідно відвідати стоматолога, щоб переконатися, що в зубощелепній системі немає активної інфекції. Тютюну та алкоголю краще уникати. Пацієнти з важким захворюванням легень не можуть бути кандидатами на операцію зі збереженням гортані. Подібним чином, пацієнти з скомпрометованим захворюванням серця та нирок можуть не бути кандидатами на хіміотерапію. Особливу проблему становить пацієнт, який раніше проходив опромінення області голови та шиї. Можна провести повторне опромінення, іноді з хорошими результатами, але підвищується ризик важких ускладнень.

Хірургічне лікування

Хоча стратегії збереження гортані з використанням хіміопроменевої терапії займають центральне місце в лікуванні поширеного раку гортані, пізні токсичні ефекти змусили переосмислити парадигму лікування раку гортані. Удосконалення хірургічних операцій на гортані і досконалість ендоларингеальних лазерних методик пропонують широкий спектр варіантів збереження гортані, які повинні бути ретельно розглянуті мультидисциплінарною командою. Як описано раніше, тотальна ларингектомія повинна розглядатися у випадках об'ємного або запущеного захворювання, явної інвазії в хрящі і невдачі стратегій, що зберігають гортань. Повний опис хірургічних методик виходить за рамки цього посібника, клініцист повинен бути знайомий з основними варіантами хірургічного втручання.

Трансоральна лазерна мікрохірургія, яку популяризували та узаконили Штайнер і Амброш, ідеально підходить для лікування раннього/проміжного раку голосової щілини та раку надгортанної щілини. Виконується підвісна мікрларингоскопія CO₂ лазером. Адекватні інструменти та досвід хірурга мають першочергове значення. Пухлина розрізається та видаляється по частинах (що дозволяє точно видалити пухлину шляхом візуалізації краю). Пухлина повинна бути добре розкрита через ларингоскоп. Це лікування має такі ж показання та протипоказання, як і відкрита часткова ларингектомія. Функціональна крикоаритеноїдна одиниця повинна бути збережена. Вживання та збереження гортані можна порівняти з іншими звичайними методами лікування та дає чудові функціональні результати у відповідно відібраних пацієнтів.

Відкрита часткова ларингектомія. Було описано різні процедури часткової ларингектомії. Багато з них, такі як вертикальна часткова ларингектомія або

майже тотальна ларингектомія, представляють насамперед історичний інтерес і рідко використовуються сьогодні. Однак дві процедури, надгортанна часткова ларингектомія та надперстнеподібна часткова ларингектомія, відіграють роль у сучасному лікуванні раку гортані. Відкрита надгортанна часткова ларингектомія передбачає резекцію більшої частини або всієї надгортанної щілини зі збереженням як справжніх голосових зв'язок, так і черпаків. Таким чином зберігається функція гортані та голос. Хоча іноді ця процедура може бути корисною, часто її можна виконати ендоскопічно за допомогою висічення CO₂-лазером, тому відкрита надгортанна часткова ларингектомія є дещо рідкісною.

Супракрикоїдна часткова ларингектомія передбачає резекцію голосової складки, щитоподібного хряща та параглоткового простору, а також надгортанних структур, таких як надгортанник, якщо це необхідно. Хірург повинен зберегти принаймні одну функціональну крикоаритеноїдну одиницю (крикоаритеноїд і пов'язану з ним мускулатуру, а також верхній і поворотний гортанний нерв) для мовлення та ковтання. Відкрита часткова ларингектомія корисна при раку, що включає передню спайку з поширенням на черешок надгортанника або без нього, і є надійним варіантом для окремих поширених пухлин (T3 або ранній T4). Після резекції виконується реконструкція. Протипоказання включають інвазію хряща, двосторонню фіксацію голосової складки, міжчерпалоподібне ураження, значне ураження основи язика, трансглотичне ураження або поганий статус. Швидкість одужання та збереження органів порівнянна з хіміопроменевою терапією. Це може призвести до погіршення якості голосу, але адекватного ковтання можна досягти за допомогою реабілітації.

Тотальна ларингектомія. Як обговорювалося раніше, тотальна ларингектомія є історичним критеріальним стандартом для лікування раку гортані і все ще широко використовується для лікування прогресуючого або рецидивуючого захворювання. Це передбачає повну резекцію гортані від валлекули до верхньої частини трахеї. Додаткова резекція глотки, наприклад грушоподібного синуса або бічної стінки глотки, може бути виконана за необхідності через розширення пухлини. Метою є повна резекція пухлини "en bloc". Селективна дисекція шії зазвичай виконується разом із цією процедурою або для видалення метастатичних вузлів, або для виявлення прихованих метастазів. Після резекції проксимальний кінець трахеї пришивається до шкіри для створення постійної трахеостоми, а слизова оболонка глотки закривається, таким чином повністю відокремлюючи дихальні шляхи від верхніх відділів травного тракту. Закриття слизової оболонки глотки здійснюється або первинно, або за допомогою клаптя, регіонарного клаптя (зазвичай клаптя грудної клітки) або вільного переміщення тканини, залежно від розміру дефекту глотки та історії променевої терапії пацієнта. Трахеоезофагеальна пункція часто виконується для встановлення трахеостравохідного протеза для реабілітації голосу. Ретроспективне дослідження, проведене McGuire та ін., показало, що у пацієнтів із поширеною карциномою гортані, у яких інтраопераційна оцінка не виявила екстраларингеального поширення або у яких немає занепокоєння щодо метастазів у паратрахеальних вузлах, збереження щитовидної залози під час тотальної ларингектомії не збільшує

частоту місцевих рецидивів і не має негативного впливу на виживання без захворювання.

Інтраопераційні деталі

При невеликих ендоскопічних резекціях багато пацієнтів можуть бути виписані в день операції. Великі надглоткові резекції викликають дисфагію та потенціюють аспірацію, тому ці пацієнти потребують госпіталізації та ковтальної терапії. Відкриті часткові резекції гортані майже завжди супроводжуються тимчасовою трахеотомією. Більшості пацієнтів деканюляція проводиться до або незабаром після виписки. Голосовий результат, як правило, відображає обсяг операції. Більшість пацієнтів мають дисфонічний, але справний голос. Після тотальної ларингектомії автори рекомендують негайне введення трахеоезофагеального стента для розміщення голосового протеза. Ці пацієнти можуть заговорити приблизно через три тижні після операції.

Післяопераційні деталі

Відновлення після операції на гортані залежить від видалених структур, обсягу резекції та стану серцево-легеневої системи пацієнта. Пацієнту, який переніс резекцію з приводу невеликої пухлини, можна прогнозувати відмінне функціональне відновлення з гарним голосом. Лікування поширеного раку завжди призводить до певного зниження якості життя та функціональних можливостей.

Медикаментозна терапія

Проте за останні 20 років було досягнуто значного прогресу в лікуванні раку гортані. Хоча тотальна ларингектомія все ще необхідна у випадках агресивних або обширних пухлин, стратегії збереження гортані з використанням протоколів хіміотерапії та променевої терапії тепер стали стандартом лікування багатьох прогресуючих форм раку гортані.

Знакові дослідження, такі як The Veteran Affairs Laryngeal Cancer Study Group у 1991 році та міжгрупове дослідження RTOG 91-11, допомогли встановити основу терапії збереження гортані з використанням хіміотерапії (цисплатин і фторурацил) і протоколів променевої терапії. Ці випробування встановили, що хіміопроменева терапія забезпечує еквівалентний онкологічний контроль порівняно з хірургічним втручанням, водночас дозволяючи значній кількості пацієнтів уникнути наслідків ларингектомії. Підтримка хіміотерапії як частини мультимодального підходу була посилена багатьма наступними клінічними випробуваннями, які продемонстрували переваги одночасних протоколів хіміопроменевої терапії.

Лише променева терапія може бути розглянута для пацієнтів, які за медичними показаннями непридатні для проходження хіміотерапії. Вагомі докази свідчать про те, що ефективність радіації покращується за допомогою прискорених і гіперфракціонованих схем лікування. Незважаючи на збільшення використання хіміопроменевої терапії в лікуванні прогресуючого раку гортані, хірургічне втручання все ще часто потрібне. Одночасні протоколи хіміопроменевої

терапії пов'язані зі значною гострою та пізньою токсичністю. Деякі пацієнти залишаються з порушенням ковтання та небезпечними для життя епізодами аспірації, які вимагають тотальної ларингектомії. Крім того, повна ларингектомія необхідна при неефективності хіміопроменевої терапії у третини пацієнтів. Крім того, тотальна ларингектомія є найкращим початковим терапевтичним варіантом у певних ситуаціях.

Первинне хірургічне лікування слід розглядати у пацієнтів із захворюванням великого об'єму, пацієнтів з пухлинами T4a або пацієнтів із очікуваним поганим функціональним результатом (наприклад, погана функція гортані, нерозбірлива аспірація). Значна рання та пізня токсичність, пов'язана з одночасними протоколами хіміопроменевої терапії, призвела до нещодавнього інтересу до цільової терапії, такої як моноклональні антитіла (наприклад, цетуксимаб). Цетуксимаб наразі використовується в багатьох протоколах збереження органів при раку гортані після знакового багатоцентрового дослідження. Багато інших цільових методів лікування знаходяться на стадії дослідження. Підводячи підсумок, терапія раку гортані залежить від типу пухлини та стадії, побажань пацієнта та його комплаєнсу, а також переваг і досвіду хірурга та установи. Лікування повинно бути індивідуальним, щоб враховувати кожного пацієнта та його або її соціальні обставини.

Ускладнення

Добре відомі ускладнення та наслідки операцій, променевої терапії та хіміотерапії. Однак у гортані слід враховувати унікальні або принаймні незвичайні ускладнення. Вони перераховані таким чином:

- втрата сили верхньої частини тіла після ларингектомії;
- психосоціальна травма від операції та/або променевої терапії;
- обмежена рухливість шії;
- щоденний догляд за стоною;
- втрата голосу через голосові зв'язки під час деяких процедур;
- аспіраційна пневмонія, при деяких процедурах;
- радіаційні новоутворення шії;
- дисфагія;
- глотково-шкірний свищ;
- остеорадіонекроз;
- хондрорадіонекроз;
- хронічний біль;
- труднощі дихання;
- інфекції стоми.

Подальше спостереження

Подальше спостереження необхідне, оскільки існує висока ймовірність розвитку вторинного первинного раку, рецидивів і пізніх метастазів. Протягом

життя у третини пацієнтів з раком голови та шиї може розвинутилося інше онкологічне захворювання.

Тестові завдання для самоконтролю:

41. Діагностувати стороннє тіло в гортані можна на основі переліченого нижче, за винятком:
- A. Асфіксії
 - B. Рентгенологічного дослідження.
 - C. Пальцевого дослідження.
 - D. Аускультації.
42. Назвіть відділи гортані.
- A. Присінковий, середній, нижній.
 - B. Надскладковий, підскладковий.
 - C. Вестибулярний, серединний, підскладковий.
 - D. Задній, передній, середній.
43. Яким видам лікування віддається перевага при ранніх стадіях злоякісних пухлин глотки?
- A. Трахеостомія.
 - B. Симптоматичне лікування.
 - C. Хірургічне лікування, променева терапія і хіміотерапія.
 - D. Гастростомія.
44. За яким видом дослідження остаточно ставиться діагноз злоякісної пухлини глотки?
- A. За клінічним перебігом.
 - B. За результатом цитологічного дослідження.
 - C. За результатами гістологічного дослідження.
 - D. За результатами серологічних досліджень.
45. Яка симптоматика не має місце при раку голосових складок (серединного відділу):
- A. Стійка захриплість голосу, кашель.
 - B. Стеноз гортані.
 - C. Поступово наростаюча афонія.
 - D. Кровохаркання, захлинання і різке утруднення ковтання.
46. Яким епітелієм вистелена слизова оболонка гортані?
- A. Багаторядним циліндричним миготливим епітелієм, в окремих місцях багат шаровим плоским.
 - B. Багат шаровим плоским епітелієм, в окремих місцях кубічним.
 - C. Багат шаровим кубічним епітелієм, в окремих місцях циліндричним.
 - D. Багаторядним циліндричним миготливим епітелієм, в окремих місцях багат шаровим кубічним.
47. Який із методів лікування раку гортані (III, IV стадії) кращий?
- A. Хірургічний.
 - B. Променевий.
 - C. Хіміотерапевтичний.
 - D. Комбінований.
48. У якому напрямку можливе поширення злоякісної пухлини носової частини глотки?
- A. В усі напрямки.

- В. Тільки в носову порожнину.
 - С. Тільки в основу черепа.
 - Д. Тільки в розенмюлерову ямку.
49. Які ранні симптоми раку гортані при вестибулярній локалізації?
- А. Захриплість.
 - В. Утруднене дихання.
 - С. Парестезія, кашель, утруднення ковтання.
 - Д. Кровохаркання.
50. Що відноситься до другої стадії злоякісних пухлин носа і приноскових пазух?
- А. Ураження одного відділу без залучення підлягаючої клітковини.
 - В. Ураження одного відділу з залученням підлягаючої клітковини і оточуючих тканин.
 - С. Об'ємна пухлина із проростанням у сусідні тканини, збільшення лімфатичних вузлів.
 - Д. Проростання пухлини із метастазами у віддалені органи
51. Утворення глотки, найчастіше ураженням якого є злоякісні пухлини:
- А. Аденоїдні вегетації.
 - В. Піднебінні мигдалики.
 - С. Язиковий мигдалик.
 - Д. Лімфовузли заглоткового простору.
52. Дисфонія — це:
- А. Порушення чистоти, сили і тембру голосу.
 - В. Порушення ковтання, гугнявість.
 - С. Руховий невроз гортані.
 - Д. Порушення ковтання, руховий невроз гортані.
53. Характерні симптоми хронічного катарального фарингіту:
- А. Різкий біль в горлі, висока температура тіла.
 - В. Відчуття подразнення, наявності стороннього тіла в горлі.
 - С. Підвищена температура тіла, значне кровохаркання.
 - Д. Різкий біль в горлі, значне кровохаркання.
54. Яка форма хронічного фарингіту легше піддається лікуванню?
- А. Субатрофічна.
 - В. Катаральна.
 - С. Гіпертрофічна.
 - Д. Гіпертрофія бічних ваиків.
55. Скільки ступенів аденоїдних вегетацій?
- А. 5.
 - В. 2.
 - С. 3
 - Д. 4.
56. Найчастіший збудник ангіни:
- А. Золотистий стафілокок.
 - В. Аденовірус.
 - С. В-гемолітичний стрептококо групи А.

- D. Вірус грипу.
57. Найнебезпечніша локалізація стороннього тіла в дихальних шляхах:
- A. Лівий бронх.
 - B. Правий бронх.
 - C. Гортань.
 - D. Ротоглотка.
58. Невідкладна допомога при сторонньому тілі на біфуркації трахеї:
- A. Госпіталізація, спостереження, антибіотикотерапія.
 - B. Седативна терапія, госпіталізація, термінова нижня трахеостомія, бронхоскопія.
 - C. Інгаляція кисню, госпіталізація, конікотомія.
 - D. Термінова ендоскопія, госпіталізація, верхня трахеостомія.
59. Симптоми стороннього тіла в бронхах:
- A. Нечастий кашель, вдих і видих не утруднені, ателектаз легені або її частки.
 - B. Недостатність дихання, частий кашель, кровотеча.
 - C. Інспіраторна задишка, нападоподібний кашель, хлопаючий звук.
 - D. Експіраторна задишка, частий кашель, недостатність дихання.
60. Симптоми стороннього тіла трахеї:
- A. Нерізде порушення дихання, нападоподібний кашель, балотування стороннього тіла.
 - B. Гавкаючий кашель, нерізде порушення дихання, нападоподібний кашель.
 - C. Нерізде порушення дихання, нападоподібний кашель, озноб, висока температура тіла.
 - D. Кровотеча, хлопаючий звук, озноб.

Еталони відповідей на запитання тестового контролю

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

Основна використана література

1. Оториноларингологія: підручник / Заболотний Д. І., Мітін Ю. В., Безшапочний С. Б., Дєєва Ю. В. Київ : Медицина, 2020. 472 с.
2. Лайко А. А., Заболотна Д. Д., Борисенко О. М. Дитяча оториноларингологія. Вінниця, 2021. 596 с.
3. Гострий риносинусит: Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги, 2023. 34 с.
4. Гострий середній отит. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги, 2020. 33 с.
5. Rogan Corbridge, Nicholas Steventon. Oxford Handbook of ENT and Head and Neck Surgery. Oxford University Press. 2019. P 496.
6. Michael G. Stewart, Samuel H. Selesnick. Differential Diagnosis in Otolaryngology : Head and Neck Surgery. Thieme. 2010. P 520
7. David Rose, Laurence Dubensky. Airway Foreign Bodies. StatPearls. August 7. 2023.
8. Backer M, Leuchter I, Platon A, Backer CD, Dulguerov P, Varoquaux A. Imaging of laryngeal trauma. Eur J Radiol. 2014 Jan. 83 (1). P. 142-54.
9. Goudy SL, Miller FB, Bumpous JM. Neck Crepitation: Evaluation and Management of Suspected Upper Aerodigestive Tract Injury. Laryngoscjpe. 2002. P. 791-795.
10. Carlo P, Hondaro MD, Dewayne T, Bradley MD, Wayne F, Larrabe MD. Embryology of the External Ear. Babk Azizzadeh MD, Mark Murphy MD and Calvin Johnson MD. Master Techniques in Facial Rejuvenation. Saunders. 2007. P. 17-32
11. F. Paulsen. Ear. Sobotta Atlas of Human Anatomy. 23 rd. Elsevier GmbH; 2010. P. 133-160
12. Kahrs LA, Labadie RF. Freely-available, true-color volume rendering software and cryohistology data sets for virtual exploration of the temporal bone anatomy. Journal for Oto-rhino-laryngology and its related Specialties. 2013. May 9. 75 (1). P. 46-53
13. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. NeuroRehabilitation. 2013. Jan 1. 32(3) P. 437-43
14. Natan Cramer, Noel Jabbour, Melissa M. Tavarez, Roger S. Taylor. Foreign Body Aspiration. StatPearls. July 31. 2023.
15. Ann M Aring, Miriam M Chan. Current Concepts in Adult Acute Rhinosinusitis. 2016. Jul 15. 94(2). P. 97-105.
16. Chief Editors, Raymond G. Slavin, MD, Sheldon L. Spector, MD, Robert A. Nathan, MD, Brian A. Smart, MD, Mark L. Vandewalker, MD. The diagnosis and management of sinusitis: A practice parameter update. Miscellaneous Volume 116, Issue 6, Supplement S13-S47 December. 2005.
17. Amanda S. Battisti; Pranav Modi; Jon Pangia. Sinusitis. Last Update: March 2. 2023.

18. Gyanendra K. Sharma; Daniel H. Lofgren; Marc H. Hohman; Henry G. Taliaferro. Recurrent Acute Rhinosinusitis. Last Update: February 12. 2024.
19. Richard M Rosenfeld, Jay F Piccirillo, Sujana S Chandrasekhar, Itzhak Brook, Kaparaboyna Ashok Kumar, Maggie Kramper, Richard R Orlandi, James N Palmer, Zara M Patel, Anju Peters, Sandra A Walsh, Maureen D Corrigan. Clinical practice guideline (update): adult sinusitis. Otolaryngology - Head and Neck Surgery April. 2015.
20. Alan Kaplan. Canadian guidelines for acute bacterial rhinosinusitis: clinical summary. Canadian Family Physician Médecin de Famille Canadien March. 2014.
21. Gunjan Gupta; Kunal Mahajan. Acute Laryngitis. Last Update: September 12. 2022.
22. Catiele Antunes; Abdul Aleem; Sean A. Curtis. Gastroesophageal Reflux Disease. Last Update: July 3. 2023.
23. Christian Tanislav, Karel Kostev, Fewer non-COVID-19 respiratory tract infections and gastrointestinal infections during the COVID-19 pandemic. 2021 Sep 12. 94(1). P. 298–302.
24. Dörte Müller , Torben Lindemann, Kija Shah-Hosseini, Olaf Scherner, Markus Knop, Andreas Bilstein, Ralph Mösges. Efficacy and tolerability of an ectoine mouth and throat spray compared with those of saline lozenges in the treatment of acute pharyngitis and/or laryngitis: a prospective, controlled, observational clinical trial. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016 Apr 28;273. P. 2591–2597. doi: 10.1007/s00405-016-4060-z
25. Anne K Maxwell, Jacob B Kahane, Rahul Mehta, Moises A Arriaga. Cochlear implantation through intracochlear fibrosis: A comparison of surgical techniques. Cochlear Implants International. December 18. 2022.
26. Krati Chauhan, Natalya Surmachevska, Andrew Hanna. Relapsing Polychondritis. July 4. 2023.
27. Güçlü Kaan Beriat, Şefik Halit Akmansu, Cem Doğan, Eren Taştan, Ferda Topal, Bizden Sabuncuoğlu. Is pimecrolimus cream (1%) an appropriate therapeutic agent for the treatment of external ear atopic dermatitis? 2012 Apr 1;18(4): P 35–143. doi: 10.12659/MSM.882615
28. Cristina Galache, Beatriz Vázquez-Losada, Susana Armesto, Miguel A González-Gay, Francisco Vázquez-López, Jorge Santos-Juanes. Psoriasis of the external auditory canal: prevalence, clinical features and impact on quality of life. Clinical and Experimental Dermatology July 29. 2022.
29. Rie Tanaka, Toshikatsu Kaburaki, Hisae Nakahara, Keiko Komae. Ocular inflammation associated with relapsing polychondritis in Japanese patients: a review of 11 patients. International Ophthalmology November. 2019.
30. Gunjan Gupta; Marc H. Hohman; Eddie Kwan. Chondrodermatitis Nodularis Helicis. January 11. 2024.
31. Rose D, Dubensky L. Airway Foreign Bodies. StatPearls. 2023 Jan.
32. Wanstreet T, Ramadan J, Carr MM. Airway foreign bodies in pediatric patients: an analysis of composition and age via HCUP KID. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2020 Dec 14. 142:110559.

33. Saw-Aung M, Kong RM, Cipriano N, et al. National Trends of Pediatric Aspirated/Ingested Foreign Bodies. *Clin Pediatr (Phila)*. 2023 Jun 28. 99228231181978.
34. Liberale C, Soloperto D, Marchioni A, Monzani D, Sacchetto L. Updates on Larynx Cancer: Risk Factors and Oncogenesis. *Int J Mol Sci*. 2023 Aug 18. 24 (16).
35. Chiesa-Estomba CM, Barillari MR, Mayo-Yanez M, et al. Non-Squamous Cell Carcinoma of the Larynx: A State-of-the-Art Review. *J Pers Med*. 2023 Jun 30. 13 (7).
36. Reale M, Bardon ML, Ciavarro G, Pedrazzi G, Santoro GP. Value and role of surgical margins in transoral laser microsurgery of the larynx, literature review and clinical considerations. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2023 Sep 23.
37. McGuire JK, Viljoen G, Rocke J, Fitzpatrick S, Dalvie S, Fagan JJ. Does Thyroid Gland Preserving Total Laryngectomy Affect Oncological Control in Laryngeal Carcinoma?. *Laryngoscope*. 2019 Aug 8.
38. Zhang M, Huang H, Li X, et al. Long-term survival of patients with chemotherapy-naïve metastatic nasopharyngeal carcinoma receiving cetuximab plus docetaxel and cisplatin regimen. *Front Oncol*. 2020. 10:1011.
39. Sham JS, Poon YF, Wei WI, Choy D. Nasopharyngeal carcinoma in young patients. *Cancer*. 1990 Jun 1. 65(11):2606-10.
40. Gupta G, Mahajan K. Acute Laryngitis. *StatPearls*. 2022 Jan.
41. Park JM, Kim SE, Yang HC. Clinical characteristics of herpes zoster laryngitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2020 Jun 6.
42. Antunes C, Aleem A, Curtis SA. Gastroesophageal Reflux Disease. *StatPearls*. 2020 Jan.
43. 1. Amador R, Goebel R, Noordzij JP, et al. A systematic review and meta-analysis of neuromodulators to treat chronic airway hypersensitivity. *Am J Otolaryngol*. 2023 May-Jun. 44 (3):103815.
44. 6. Conti KR, Zhao A, Hunt E, Jaworek AJ. Practical Application of Culture-Directed Treatment for Chronic Bacterial Laryngitis. *Laryngoscope*. 2024 Jan. 134 (1):335-9.
45. Thomas CM, Jette ME, Clary MS. Factors Associated With Infectious Laryngitis: A Retrospective Review of 15 Cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2017 May. 126 (5):388-95.
46. Carpenter PS, Kendall KA. MRSA chronic bacterial laryngitis: a growing problem. *Laryngoscope*. 2018 Apr. 128 (4):921-5.
47. Al Aaraj MS, Kelley C. Necrotizing (Malignant) Otitis Externa. *StatPearls*. 2023 Oct 29.
48. Krawiec E, Brenet E, Truong F, et al. Epidemiology and risk factors for extension of necrotizing otitis externa. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024 May. 281 (5):2383-94.

49. Yang TH, Xirasagar S, Cheng YF, et al. Malignant Otitis Externa is Associated with Diabetes: A Population-Based Case-Control Study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2020 Jan 24. 3489419901139.
50. Krawiec E, Brenet E, Truong F, et al. Epidemiology and risk factors for extension of necrotizing otitis externa. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024 May. 281 (5):2383-94.

Навчально-методичне видання

Автор-укладач
Цуманець Ірина Олегівна

Оториноларингологія

Навчально – методичний посібник для здобувачів освіти медичних закладів вищої освіти, лікарів-інтернів, курсантів, клінічних ординаторів і практикуючих лікарів-отоларингологів

Видання друкується в авторській редакції