ДИТЯЧА РИНОЛОГІЯ

Під редакцією Ф. Юрочка, А. Косаковського, В. Шкорботуна

ДИТЯЧА РИНОЛОГІЯ

під редакцією
Федора Юрочка, Анатолія Косаковського, Володимира Шкорботуна

Видавництво «Мс» — 2020

УДК 616.21
К71

Дитяча ринологія. Навч.-метод. посібник / під ред. Ф. Юрочка, А. Косаковського, В. Шкорботуна. — Львів: Мс, 2020. — 268 с., іл.

ISBN 978-966-8461-76-7

В книзі відображено анатомію носа та приносових пазух та її особливості у дітей, методи обстеження носа та пазух у дитини, вади розвитку носа та пазух, риносинусити та інші хвороби носа та пазух у дітей, сучасні методи хірургічного і нехірургічного лікування хвороб носа та пазух в дітей.

Книга буде цікавою оториноларингологам, педіатрам, сімейним лікарям, лікарям, які цікавляться патологією носа та пазух у дітей, а також інтернам і студентам.

УДК 616.21
К71

Рецензенти:

В. М. Писанко — головниq науковий співробітник відділу ЛОР-патології дитячого віку ДУ "Інститут отоларингології ім. проф. О. С. Коломійченка НАМН України", д. мед. н., професор.

Р. А. Абизов — професор кафедри оториноларингології НМАПО імені П. Л. Шупика, д. мед. н., професор, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки.

Рекомендовано до видання вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (протокол No 9 від 11.11.2020) та Асоціацією дитячих оториноларингологів України (протокол No 2 від 22.10.2020).

ЄВРОЛОР
АКАДЕМІЯ
оториноларингології

За підтримки
Академії оториноларингології ЄВРОЛОР

ISBN 978-966-8461-76-7

ЗМІСТ

ВСТУПНЕ СЛОВО

Хвороби носа та приносових пазух у дітей трапляються дуже часто - практично кожна дитина по кілька разів на рік може мати запалення носа та приносових пазух. Хоча риносинусит протікає у переважній більшості випадків сприятливо, усе ж можуть бути окремі його види, складні до лікування, а також небезпекою є ускладнення риносинуситу. Також важливими є й інші хвороби носа та пазух у дітей. Останнім часом дуже розвинулася радіологічна і ендоскопічна діагностика хвороб носа та пазух. Вдосконалено також хірургічні і нехірургічні методи лікування. У цьому підручнику ці теми також будуть висвітлені.

Це перший український посібник з дитячої ринології, де зібрано найсучаснішу інформацію з цієї галузі. До колективу українських авторів приєдналися автори з Польщі, США і Австрії. Сподіваємося, що інформація з цієї книги буде корисна для Вашої щоденної практики, а краща діагностика і лікування принесуть користь нашим маленьким пацієнтам.

Федір Юрочко
Анатолій Косаковський
Володимир Шкорботун

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

ARIA — рекомендації *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*
CFTR — cystic fibrosis transmembrane conductance regulator
CPAP — Constant Positive Airway Pressure — режим штучної вентиляції легень для лікування різних порушень дихання
DWI — дифузно зважене зображення МРТ
EPOS — European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps — європейський консенсус по риносинуситу
GALT — gut associated lymphatic tissue
HPV — human papillomavirus
HU — одиниця Хаусфілда
MALT — mucosa associated lymphatic tissue
NALT — nasal associated lymphatic tissue
NARES — неалергічний риніт з синдромом еозинофлііі
NB — nota bene
PARES — псевдоалергічний риніт з еозинофілією
PNIF — peak nasal inspiratory flow
АКТГ — адренокортикотропний гормон
АЛР — антагоністи лейкотрієнових рецепторів
АР — алергічний риніт
АТ — аденоїдектомія
БС — балонна синупластика
ВСА — внутрішня сонна артерія
ГБРС — гострий бактеріальний риносинусит
ГЕРХ — гастроезофагальна рефлюксна хвороба
ГРВІ — гостра респіраторна вірусна інфекція
ГРС — гострий риносинусит
ДКН — дермоїдна кіста носа
ЕАГ — ендоназальні Н1-антигістамінні
ЕКС — ендоназальні кортикостероїди
ЕХО КГ — ехокардіографія
КТ — комп'ютерна томографія
МВ — муковісцидоз
МКХ — міжнародна класифікація хвороб
МРТ — магнітно-резонансна томографія
МФ — мометазону фуроат
НАР — неалергічний риніт
ОМК — остіомеатальний комплекс
ПАГ — пероральні Н1-антигістамінні
ПДВ — первинна дискінезія війок
РС — риносинусит
САР — сезонний алергічний риніт
СІТ — специфічна імунотерапія
СРП — С-реактивний протеїн
УЗД — ультразвукове дослідження
ФЕХП — функціональна ендоскопічна хірургія пазух
ФП — флутиказону пропіонат
ФФ — флутиказону фуроат
ХРС — хронічний риносинусит
ХРСПН — хронічний риносинусит з поліпами носа
ЦАР — цілорічний алергічний риніт
ЦНС — центральна нервова система
ЧМН — черепно-мозковий нерв
ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів
ЮАН — юнацька ангіофіброма носоглотки

Частина 1

АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ

Розділ 1.1.

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ НОСА У ДИТИНИ

Василь Олашин, Марія Галай

У цьому розділі буде розглянуто анатомію зовнішнього носа, порожнини носа, а також особливості анатомії носа та фізіологія носа дитини.

ЗОВНІШНІЙ НІС

Зовнішній ніс *(external pyramid)* складається з 4 великих зон (рис. 1.1.1): кісткова частина (кісткова піраміда), хрящова частина (хрящова піраміда), долька, м'якотканинні ділянки.

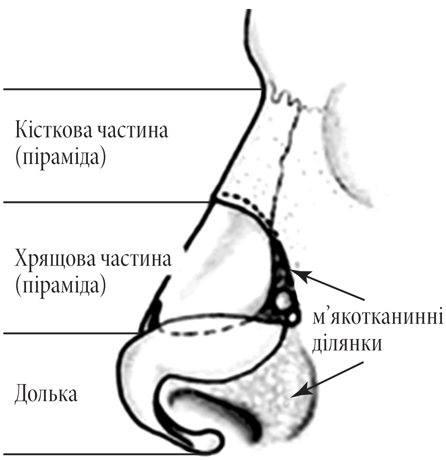


Рис. 1.1.1. Зони зовнішнього носа.

Кісткова, хрящова піраміди та долька становлять переважну більшість зовнішнього носа. Форма носа зумовлена його анатомо-фізіологічними особливостями і досягається жорсткою фіксацією хрящового каркасу до нижнього краю кісткової піраміди (по нижній стороні на 1,0–1,5 мм) (рис. 1.1.2), фіксацією між долькою (латеральними ніжками) та хрящовою пірамідою (нижнім краєм хрящової піраміди) (по верхній стороні) (рис. 1.1.3). Четверта м'якотканинна зона допускає певну мобільність структур зовнішнього носа (рис. 1) (Олашин, 2011).

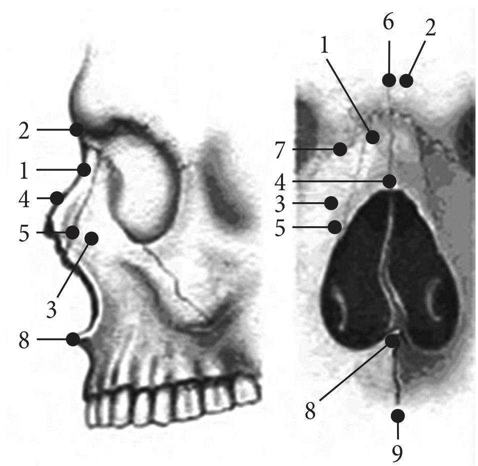


Рис. 1.1.2. Кісткова піраміда: 1 — носова кістка, 2 — лобна кістка, 3 — лобний відросток верхньощелепної кістки, 4 — міжносовий шов, 5 — назо-максилярний шов, 6 — фронто-назальний шов, 7 — фронто-максилярний шов, 8 — передня носова ость, 9 — максилярний шов.

КІСТКОВА ТА ХРЯЩОВА ПІРАМІДИ ЗОВНІШНЬОГО НОСА

Зовнішня піраміда як зовні, так і зсередини покрита шкірою, підшкірною жировою тканиною та м'язовими волокнами. Товщина та величина цих тканин може суттєво різнитися і залежить від індивідуальних особливостей.

<u>Кісткова піраміда</u> (кістковий каркас) є кістковою частиною зовнішнього носа. Верхня серединна точка цього утвору є дещо заглиблена й утворює носо-лобний кут або назіон *(nasion)*. Найнижчою точкою кісткової піраміди є риніон *(rhinion)* або зона К. Кісткову піраміду формують носові кістки, носові відростки лобної кістки *(spina nasalis ossis frontalis)* та два лобних відростки верхньощелепної кістки (рис. 1.1.2).

Носові кістки невеликі, продовгуваті, чотирикутні. Вони товстіші й вужчі краніально і тонші й ширші каудально. Усі вищеназвані кісткові утвори з'єднуються між собою, утворюючи передню стінку носової порожнини (Олашин, 2011).

<u>Хрящова піраміда</u>, або каркас містяться на верхній частині септолатерального хряща і має дві латеральні хрящово-перетинчасті ділянки з кількома додатковими хрящами (рис. 1.1.3).

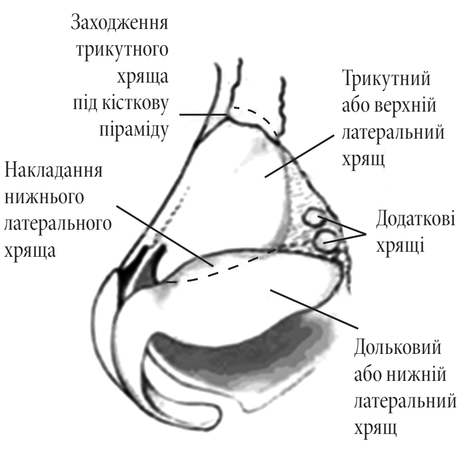


Рис. 1.1.3. Хрящовий каркас зовнішнього носа.

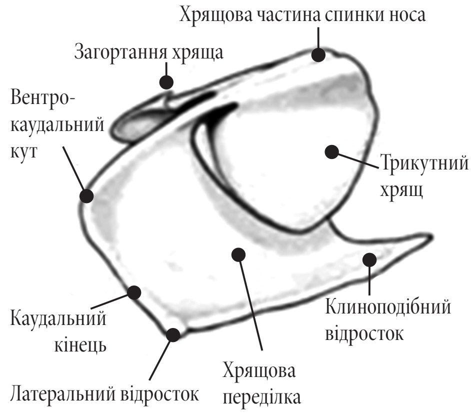


Рис. 1.1.4. Септолатеральний хрящ із відгинанням медіальної частини каудального кінця верхнього латерального хряща

<u>Септолатеральний хрящ</u> складається з хрящової переділки *(cartilago septi nasi)*, яка лежить на передній носовій ості та премаксилі й ділить внутрішній ніс на дві порожнини, а також двох верхніх латеральних хрящів *(cartilago lateralis superior)*, які формують більшу частину спинки носа та латеральні стінки хрящового каркаса.

<u>Премаксила</u> — залишок міжщелепної кістки, яка в дорослих зливається з лемешем і утворює складний комплекс у передньо-нижній частині носової переділки, який закінчується над краєм грушоподібного отвору передньою носовою остю.

З'єднання хрящового каркаса з кістковою пірамідою жорстке (Олашин, 2011). Верхній край обох верхніх латеральних хрящів заходить під нижній край носових кісток на 1–2 мм. Цю зону, де з'єднуються носові кістки, хрящ переділки та два верхні латеральні хрящі, зазвичай називають ключовою зоною, або зоною К (рис. 1.1.5).

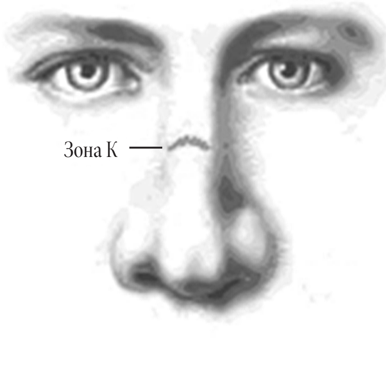


Рис. 1.1.5. Зона К.

Хрящовий каркас має в розрізі Т-подібну форму. Кут, утворений хрящем переділки та верхніми латеральними хрящами, змінюється від 15° біля каудального краю до 90° біля краніального в зоні К (Олашин, 2011). Ця конструкція утворює шлях для руху повітря під час дихання, забезпечуючи його очищення (рис. 1.1.6).

Хрящ переділки *(cartilago septi nasi)* своєю основою вентрально та дорзально лежить на передній носовій ості, премаксилі та лемеші *(vomer)*. Каудально він вільний, частково мобільний і з'єднується з колюмелою за допомогою зв'язок. Дорзально з'єднаний із перпендикулярною пластинкою етмоїдальної кістки. Вентрально безперервно з'єднаний з двома верхніми латеральними хрящами.

Верхні латеральні хрящі *(cartilago lateralis superior)* вентрально безперервно з'єднані між собою та з хрящем переділки. Разом вони утворюють хрящовий каркас носа. Краніально верхні латеральні хрящі жорстко фіксовані до носових кісток. Внутрішня, медіальна поверхня покрита слизовою оболонкою. Дорзально вони

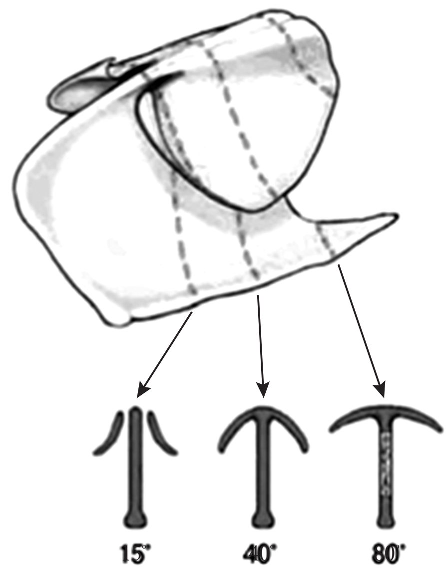


Рис. 1.1.6. Внутрішні кути хрящового каркаса — пересічення хрящів септолатерального хряща в зоні носового клапана, позаду носового клапана та в зоні К.

межують із м'якотканинними ділянками (рис. 1.1.11). Каудальні краї верхніх латеральних хрящів вільні й виходять у присінок носа. Латеральні сторони хрящів покриті шкірою. Медіальні частинки каудальних країв верхніх латеральних хрящів ротовані, або закручені вверху (рис. 1.1.4). Каудальний край цих хрящів у процесі дихання зміщується досередини (вдих) або назовні (видих) — так проявляється т. зв. клапанна функція. Це зміщення можливе за рахунок відносно вільної фіксації каудального краю як латерально, так і медіально (розщелина між хрящами) щодо м'якотканинних зон. Зв'язки, які з'єднують каудальний край верхнього латерального хряща з латеральними ніжками нижнього латерального, або крильного хряща, забезпечують одночасно і мобільність, і стабільність структур (Олашин, 2011).

Долька *(lobula)* — мобільна нижня частина зовнішньої носової піраміди. Вона утворена двома дольковими (нижніми латеральними або великими крильними) хрящами, м'язами, зв'язками, жировою тканиною та відносно товстою шкірою, яка має

Рис. 1.1.7. Долька носа, вигляд збоку. Основні анатомічні клінічні структури.

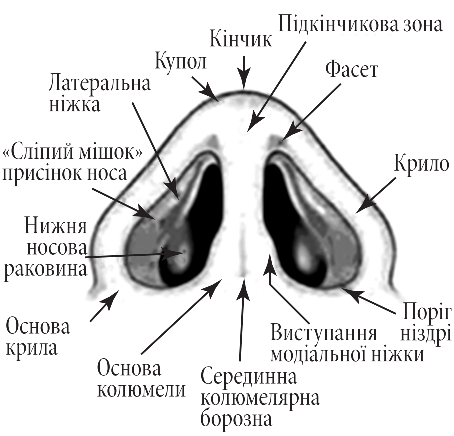


Рис. 1.1.8. Долька носа, вигляд знизу. Основні анатомічні клінічні структури.

сальні залози. Основні структури дольки представлено на рисунках 1.1.7 і 1.1.8.

ДЕЯКІ ОСНОВНІ АНАТОМІЧНІ УТВОРИ ДОЛЬКИ НОСА

Кінчик носа *(apex nasi)* утворений двома куполами *(dome),* міжкупольними зв'язками та шкірою. Надкінчикова зона — ділянка вище кінчика носа в каудальній частині спинки носа. Визначальні точки кінчика носа: найбільш виступаючі зони куполів великих крильних хрящів, їх є дві. Підкінчикова зона: частина дольки між кінчиком та місцем її з'єднання з колюмелою на рівні верхніх країв ніздрів (Олашин, 2011).

Крило носа — мобільна латеральна стінка дольки, утворена латеральними ніжками *(crus lateralis)* великих крильних хрящів, м'язами та шкірою. Колюмела (стовпчик)— серединна структура, колона, яка розділяє ніздрі і складається з медіальних ніжок *(crus mediaisl)* великого крильного хряща. Ніздрі *(naris, ostium externum)* — отвори, обмежені медіально колюмелою, латерально нижнім краєм крила носа. Присінок *(vestibulum nasi)* — покрита шкірою порожнина між ніздрями та носовими клапанами. Ця порожнина є початком респіраторного тракту. Великий крильний хрящ *(cartilageo alaris major)* має підковоподібну форму і забезпечує анатомічну форму всієї дольки (рис. 1.1.9). Він визначає позицію і форму кінчика носа, крил та колюмели, ніздрів та присінка (Олашин, 2011).

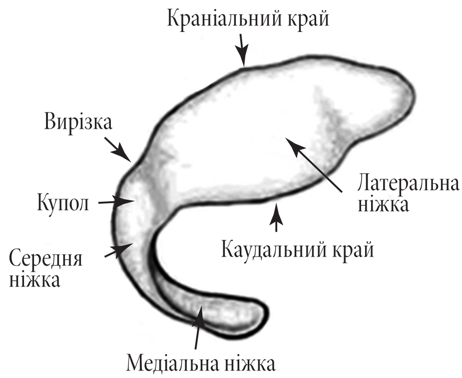


Рис. 1.1.9. Великий крильний хрящ (лівий) з анатомічними частинами.

Медіальна ніжка є легко вигнутою медіальною частиною великого крильного хряща. Це основа колюмели, вона формує медіальну частину ніздрів та нижню частину кінчика носа. Довжина та ширина ніжки можуть суттєво коливатися (рис. 1.1.10). Простір між медіальними ніжками заповнений зв'язками.

Середню ніжку можна охарактеризувати як перехідний сегмент між медіальною ніжкою та куполом. Інколи цей сегмент не вдається ідентифікувати, тому багато авторів не визнають цей сегмент як окрему структуру.

Купол — це сильно вигнута частина між медіальними та латеральними ніжками. Цей згин може варіювати від 80° до 10°. Два куполи разом формують кінчик носа. Між куполами містяться міжкупольна зв'язка.

Латеральна ніжка є латеральним розширенням великого крильного хряща, вона підтримує крило носа. Може бути увігнута, випукла, плоска. Випуклий тип трапляється найчастіше. Довжина варіює від 16 до 30 мм, ширина — від 6 до 16 мм.

М'ЯКОТКАНИННІ ЗОНИ

Зовнішня носова піраміда має 4 м'якотканинні ділянки (рис. 1.1.11).

Зовнішня носова піраміда зсередини та зовні покрита такими тканинами: різної товщини шкірою з сальними залозами та волосяними фолікулами, сполучнотканинним шаром із судинами та нервами, різної

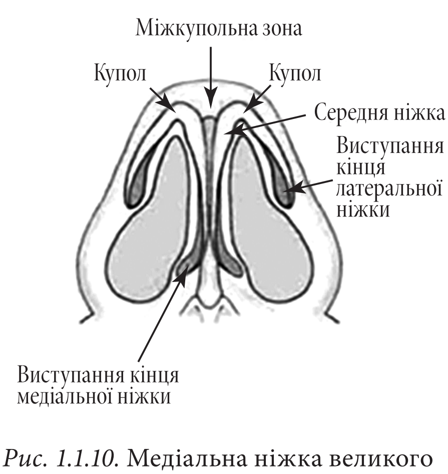


Рис. 1.1.10. Медіальна ніжка великого крильного хряща.

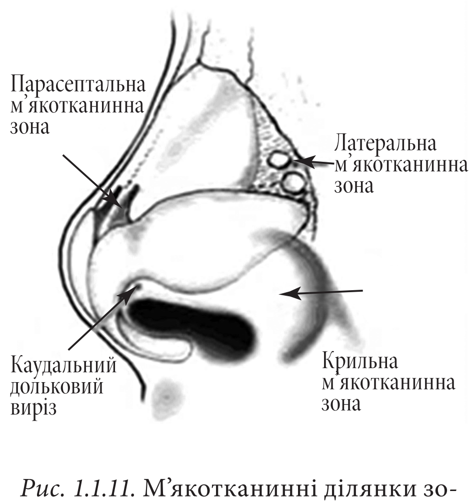


Рис. 1.1.11. М'якотканинні ділянки зовнішнього носа.

товщини жировою тканиною, м'язово-фасціальним шаром, перихондрієм та періостом, які тісно прилягають до хрящів та кісток відповідно (рис. 1.1.12) (Bruintjes et al, 1996; Олашин, 2011).

Хрящова піраміда, як і долька, покрита відносно товстим шаром м'яких тканин. Товщина і якість шкіри залежать від великої кількості факторів (вік, стать, етнічна належність, кліматичні фактори та ін.)

Зовнішня піраміда носа покрита тонким шаром м'язів, які виконують мімічну функцію та відіграють велику роль у стабільності латеральних стінок носа (рис. 1.1.12).

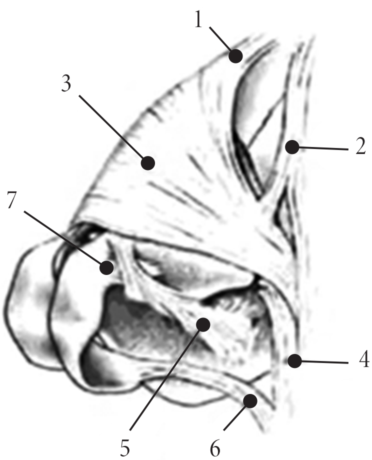


Рис. 1.1.12. Сім найважливіших м'язів носа: *1- m. procerus, 2 – m. levator labii alaeque nasi, 3 – поперечна частина m. nasalis, 4 – крильна частина m. nasalis, 5 – m. dilatator nasi, 6 – m. depressor septi, 7 – m. apicis nasi.*

ОКРЕМІ ЕЛЕМЕНТИ ВНУТРІШНЬОГО НОСА

Анатомічно, ембріологічно та фізіологічно розрізняють дві носові порожнини, три носові ходи з кожної сторони (нижній, середній та верхній), три місця звуження (ніздрі *(external ostium, naris))*, ділянку носового клапана *(internal ostium)*, хоани) (Олашин, 2011).

Для кращої систематизації, діагностики та документування *Cottle* (1961) запропонував поділити носову порожнину на 5 ділянок (рис. 1.1.13):

<u>ділянка 1</u> (ніздрі *(external ostium, naris)* та присінок),

<u>ділянка 2</u> (носовий клапан *(internal ostium, isthmus))*,

<u>ділянка 3</u> (ділянка під кістковою та хрящовою пірамідою),

<u>ділянка 4</u> (передня половина носової порожнини яка включає передню частину носових раковин та остіомеатальний комплекс),

<u>ділянка 5</u> (задня половина носової порожнини, яка включає задню частину носових раковин).

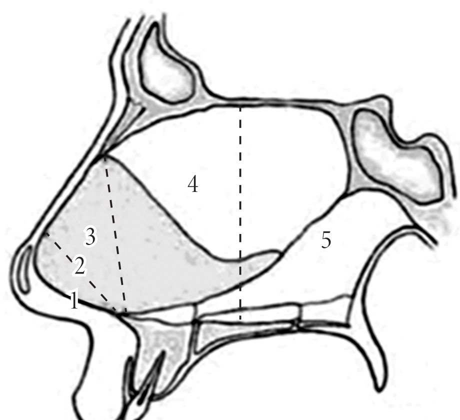


Рис. 1.1.13. П'ять ділянок внутрішнього носа.

Ніздрі *(naris, external ostium)* сформовані латерально нижнім краєм крила носа, медіально — колюмелою, знизу — "порогом" носа (рис. 1.1.14).

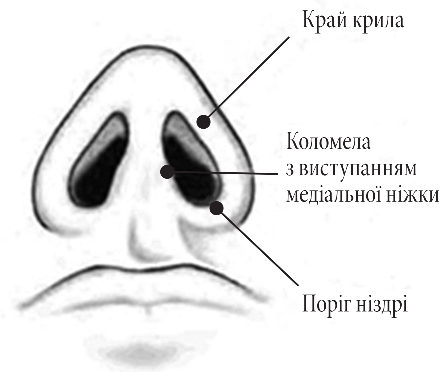


Рис. 1.1.14. Структурні межі ніздрів.

Структури присінка носа *(vestibulum)* мають як клінічне, так і хірургічне значення (рис. 1.1.15).

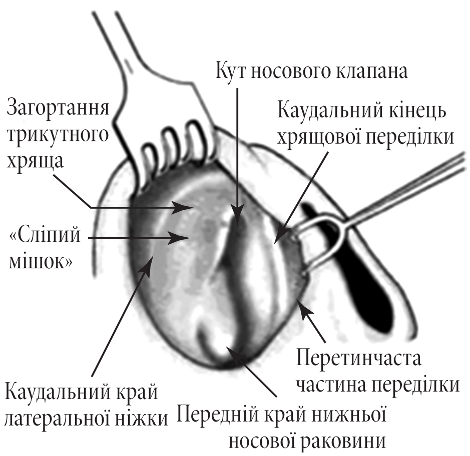


Рис. 1.1.15. Присінок носа (*vestibulum*) та ділянка носового клапана.

Присінок носа обмежений:

- Медіально: колюмела з медіальною ніжкою великого крильного хряща; перетинчаста частина носової переділки; каудальна частина хрящової частини переділки.
- Латерально: крило носа з латеральною ніжкою.

Носовий клапан *(internal ostium)* має сльозоподібну форму та є місцем початку носової порожнини (рис. 1.1.16).

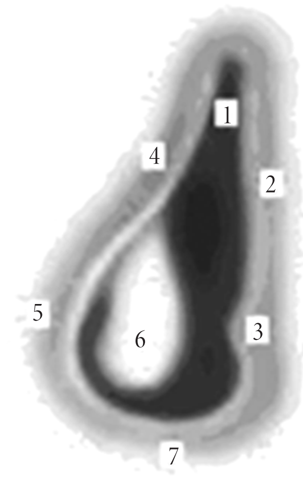


Рис. 1.1.16. Ділянка носового клапана (права). 1. Кут носового клапана. 2. Носова переділка. 3. Місце з'єднання хряща носової переділки з премаксилою. 4. Каудальний край верхнього латерального хряща. 5. Фіброзно-жирова тканинна ділянка. 6. Передній кінець нижньої носової раковини. 7. Дно носа.

Носовий клапан обмежений:

- медіально — хрящовою переділкою; премаксилою.
- латерально — нижнім краєм верхнього латерального хряща; фіброзно-жировою тканинною ділянкою; переднім кінцем нижньої носової раковини.

- каудально — покритим шкірою присінком носа та грушоподібним отвором *(apertura piriformis)*.

Медіальна стінка носового клапана ригідна, а латеральна — відносно мобільна. При вдиханні за рахунок негативного тиску в повітряному потоці проявляється ефект присмоктування і латеральна мобільна стінка носового клапана втягується досередини. При видиханні відбувається зворотний процес (Олашин, 2011).

Кут носового клапана — це кут між каудальним краєм верхнього латерального хряща та носовою перегородкою. У нормі цей кут становить 10–15˚. Якщо кут менший 10˚, то внаслідок звуження простору, через який проходить повітря, носове дихання утруднюється (Олашин, 2011).

Носова переділка *(septum nasi)* складається з хрящової частини (частина септолатерального хряща, рисунок 1.1.4), перпендикулярної пластинки сітчастої кістки та лемеша *(vomer),* рисунок 1.1.17.

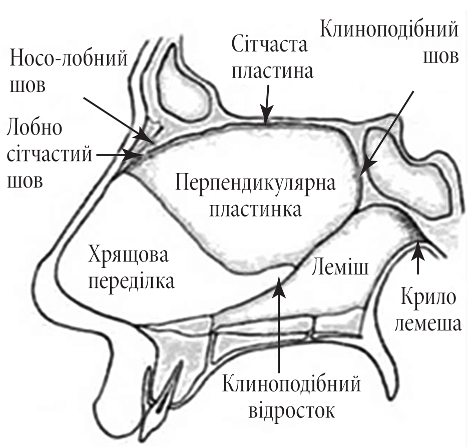


Рис. 1.1.17. Перпендикулярна пластинка сітчастої кістки та леміш.

АНАТОМІЯ НОСА ДИТИНИ В ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Знання розвитку носа після народження ґрунтується в основному на сучасних радіологічних дослідженнях. Після народження лицевий череп росте швидше, ніж мозковий череп, змінюючи форму обличчя, поступово наближаючись до форми обличчя дорослого (Halewyck et al, 2012). Також подальші зміни розміру і форми залежать від гендерних відмінностей (Sforza et al, 2011). Інтенсивний розвиток середньої частини обличчя (ніс і верхні щелепи) є предметом особливого інтересу з огляду на можливість ортодонтичних і ринохірургічних процедур в дітей. Тут хрящова частина переділки носа є домінуючою зоною росту (Neskey et al, 2009).

Перпендикулярна пластинка розвивається внаслідок оссифікації переділкового хряща. Кістковий леміш формується з тонкої кісткової пластинки і лемешевого гребеня з базального краю хрящової переділки (Poublon et al, 1990). Дослідження росту переділки носа показали максимальну швидкість в новонароджених (за рахунок хрящової частини). Потім поступове сповільнення швидкості росту до віку 20 років. Хрящова частина мала швидкий ріст з максимумом росту до віку 2 років. Подальший ріст переділки відбувався внаслідок розвитку перпендикулярної пластинки з продовженням оссифікації переділкового хряща і переділко-сітчастих з’єднань (Gray, 1978). Додаткову інформацію про переділку носа дитини буде можна прочитати у розділі про септопластику в дітей.


SCHONEN
Фортеза
Фортеза
бензидаміну гідрохлорид
СИЛЬНА
та ЛАГІДНА
при болі та запаленні в горлі
SCHONEN
Фортеза
0,15%
БЕНЗИДАМІНУ ГІДРОХЛОРИДУ
розчин для ротової порожнини
ЗНЕБОЛЮВАЛЬНИЙ
ПРОТИЗАПАЛЬНИЙ
ДЕЗІНФІКУЮЧИЙ
120 мл
для місцевого застосування
SCHONEN
Фортеза
0,15%
БЕНЗИДАМІНУ ГІДРОХЛОРИД
спрей для ротової порожнини
ЗНЕБОЛЮВАЛЬНИЙ
ПРОТИЗАПАЛЬНИЙ
ДЕЗІНФІКУЮЧИЙ
30 мл
для місцевого застосування

В цей самий час триває розвиток носових раковин з досягненням максимального росту протягом перших 5 років життя (Xi et al, 2014).

ФІЗІОЛОГІЯ НОСА У ДІТЕЙ

Дихальна функція. Як і в дорослих, функціями носа дітей є зволоження, зігрівання та очищення повітря, а також захист від мікроорганізмів. Дихальні шляхи людини проходять через важливі зміни в дитячому та дошкільному віці із значними корективами повітряного потоку. Співвідношення ротового та носового дихання зменшується зі збільшенням віку. Респіраторний об'єм носа у десятиденного немовляти становить 6,4% (відносно дорослого) і збільшується до 40,3% (відносно дорослого) у дитини п'яти років (West, McNamara, 1999). Діти звиклі до носового дихання; тому слід намагатися уникати тампонади носа.

Нюхова функція. Повітря, що вдихається, контролюється ольфакторними рецепторами, розташованими в даху порожнини носа. Нюх дозріває з віком, а дозрівання функції нюху корелює з ростом нюхової цибулини (Hummel et al, 2011).

Захисна функція. Специфічні носові рефлекси служать для захисту дихальної системи, а також для регулювання повітря.

Верхній епітеліальний шар складається в основному з безвійкових (до 70%) і війкових (20–50%) епітеліальних клітин, а також келихоподібних клітин (5–15%). Шар слизу товщиною 10–15 мкм покриває війчасті клітини і заповнює проміжки між війками. Війкові клітини відповідають за мукоциліарний кліренс, при якому транспорт секрету спрямований до хоан. У дитячому віці недостатня кількість війкових клітин і клітин, що виробляють слиз, тому мукоциліарний транспорт є недостатній (Stenner, Rudack, 2014).

Резонаторна функція. Ніс є резонаторною порожниною, що сприяє утворенню приголосної фонації (Pohunek, 2004).

Імунна функція. Слизова оболонка носа — перша точка контакту організму з антигенами та збудниками; тому має важливе значення для імунного захисту. Епітелій носа складається з війкового стовпикового епітелію, основну мембрану вкривають базальні клітини.

Поверхневий епітелій носа має одну з найважливіших імунологічних функцій слизової оболонки носа: бар'єрну. Ця функція епітелію зумовлена білками, так званими білками щільного контакту, які розташовані в апікальній ділянці латеральної мембрани клітин. Вони організовані в щільні білкові смуги, які забезпечують тісний контакт між клітинами. Щільні контакти забезпечують перешкоду до дифузії до парацелюлярного простору над епітелієм (тобто, забезпечують непроникність тканини). Але з іншого боку, вони регулюють вільний транспорт мембранних компонентів зі збереженням полярності клітин та спрямованого транспортування матеріалу (Kojima et al, 2013). Крім бар'єрної функції, слизова оболонка носа та приносових пазух відіграє важливу роль в імунному захисті. Істотна частина імунітету зумовлена синтезом антитіл

IgA та IgG у плазматичних клітинах (В-лімфоцитах) слизової оболонки носа (Brandtzaeg, 2009). Ізотипи антитіл IgG та IgA мають виражену цитотоксичність та знищують мікроорганізми на поверхні слизової. Знищення збудників активізує систему слизово-асоційовану лімфоїдну тканину MALT, яка пов'язана з системним імунітетом (Zuercher, 2003).

Вважають, що лімфатична тканина під терміном «кільце Вальдейєра» еквівалентна MALT або GALT (лімфоїдна тканина, пов'язана з кишечником), і NALT (лімфоїдна тканина, пов'язана з носом) (McGhee et al, 1999). Наразі невідомо, чи існує NALT у приматів. Після посмертного обстеження у дітей до двох років, які померли від синдрому раптової дитячої смерті, було виявлено в ділянці носових раковин організовану лімфатичну тканину, яка за структурою була схожа на пеєрові бляшки (Debertin et al, 2003).

Розвиток імунної толерантності та IgA-залежного секреторного імунітету сильно коливається після народження на всіх епітеліальних поверхнях носа, бронхів та кишечника.

Порушена бар'єрна функція епітелію з підвищеною проникністю є основою для патогенезу багатьох захворювань слизової оболонки носа, таких як алергія та рецидивуючі інфекції. Бар'єрна функція залежить від віку пацієнта, генетики та імунної системи, нервів, нейропептидів і прозапальних речовин. Багато досліджень показали, що алергія починається з пізнього та дефіцитного розвитку системи IgA (Brandtzaeg, 2002).

Експресія секреторного IgA в секреті носа дитини варіює за циркадною схемою, середнє значення секреторного IgA у дітей нижче, ніж у дорослих. Мало того, цілодобовий профіль концентрації секреторного IgA є стабільнішим у дорослих (Bellussi et al, 2013).

ОТЖЕ…

Знання хірургічної анатомії і фізіології носа, а також її вікових особливостей, важливе не тільки для практичного ринохірурга, а й для інших лікарів, оскільки дає змогу орієнтуватися в особливостях будови носа, які можуть мати значення і для естетичного вигляду носа, і для його функціонування. А знання фізіології носа у дитини допомагає розуміти особливості хвороб.

ЛІТЕРАТУРА

1. Олашин В. Анатомія зовнішнього носа. Медицина світу. Березень 2001. Доступно на http://msvitu.com/archive/2011/march/article-1.php
2. Bellussi L, Cambi J, Passali D. Functional maturation of nasal mucosa: role of secretory immunoglobulin A (SIgA). Multidiscip Respir Med. 2013;8(1):46
3. Brandtzaeg P. Mucosal immunity: induction, dissemination, and effector functions. Scand J Immunol. 2009 Dec;70(6):505-15
4. Brandtzaeg P. The secretory immunoglobulin system: regulation and biological significance. Focusing on human mammary glands. Adv Exp Med Biol. 2002;503:1-16
5. Bruintjes TD, van Olphen AF, Hillen B. Review of the Functional Anatomy of

the Cartilages and Muscles of the Nose. Rhinology, 1996 Jun;34(2):66-74

6. Debertin AS, Tschernig T, Tönjes H, Kleemann WJ, Tröger HD, Pabst R. Nasal-associated lymphoid tissue (NALT): frequency and localization in young children. Clin Exp Immunol. 2003 Dec;134(3):503-7
7. Gray LP. Deviated nasal septum. Incidence and etiology. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1978 May-Jun;87(3 Pt 3 Suppl 50):3-20
8. Halewyck S, Louryan S, Van Der Veken P, Gordts F. Craniofacial embryology and postnatal development of relevant parts of the upper respiratory system. B-ENT. 2012;8 Suppl 19:5-11
9. Hummel T, Smitka M, Puschmann S, Gerber JC, Schaal B, Buschhüter D. Correlation between olfactory bulb volume and olfactory function in children and adolescents. Exp Brain Res. 2011 Oct;214(2):285-91
10. Kojima T, Go M, Takano K et al. Regulation of tight junctions in upper airway epithelium. Biomed Res Int. 2013;2013:947072
11. McGhee JR, Kiyono H, Kubota M, Kawabata S, Miller CJ, LehnerT, Imaoka K, Fujihashi K. Mucosal Th1- versus Th2-type responses for antibody- or cell-mediated immunity to simian immunodeficiency virus in rhesus macaques. J Infect Dis. 1999 May;179 Suppl 3:S480-4
12. Neskey D, Eloy JA, Casiano RR. Nasal, septal, and turbinate anatomy and embryology. Otolaryngol Clin North Am. 2009 Apr;42(2):193-205
13. Pohunek P. Development, structure and function of the upper airways. Paediatr Respir Rev. 2004 Mar;5(1):2-8
14. Poublon RM, Verwoerd CD, Verwoerd-Verhoef HL. Anatomy of the upper lateral cartilages in the human newborn. Rhinology. 1990 Mar;28(1):41-5
15. Sforza C, Grandi G, De Menezes M, Tartaglia GM, Ferrario VF. Age- and sex-related changes in the normal human external nose. Forensic Sci Int. 2011 Jan 30;204(1-3):205
16. Stenner M., Rudack C. Diseases of the nose and paranasal sinuses in child. GMS Current Topics in Otorhinolaryngology — Head and Neck Surgery 2014, Vol. 13, pp 1-27
17. West KS, McNamara JA Jr. Changes in the craniofacial complex from adolescence to midadulthood: a cephalometric study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1999 May;115(5):521-32
18. Xi J, Si X, Zhou Y, Kim J, Berlinski A. Growth of nasal and laryngeal airways in children: implications in breathing and inhaled aerosol dynamics. Respir Care. 2014 Feb;59(2):263-73
19. Zuercher AW. Upper respiratory tract immunity. Viral Immunol. 2003;16(3):279-89

Розділ 1.2.

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ ДИТИНИ

Федір Юрочко, Дзвенислава Копанська

Приносові пазухи є пневматизованими порожнинами в ділянці черепа. Вони утворюються в якості випинань слизової оболонки зі сторони порожнини носа і вростають в оточуючі порожнину кістки. Від назви цих кісток і називають відповідні пазухи.

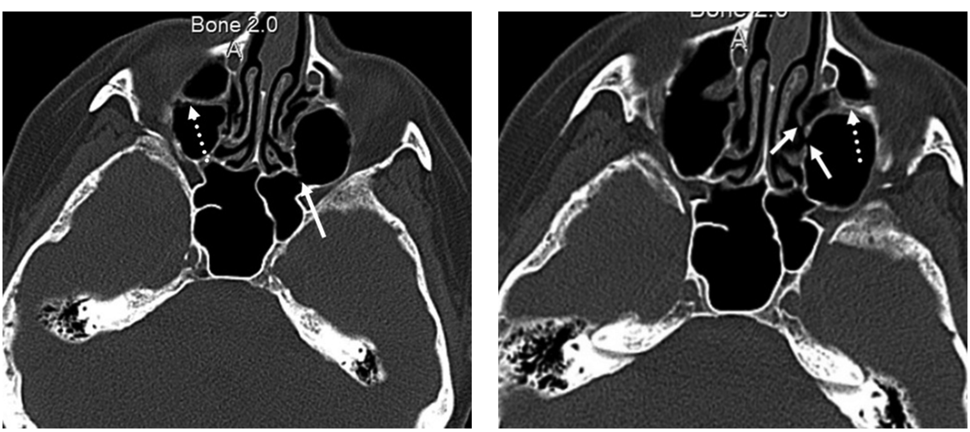
В клінічній практиці знання розвитку приносових пазух набуває особливого значення при діагностиці і лікуванні риносинуситів у дітей.

Відкриття приносових пазух веде до давніх часів, в часи Галена описано сітчасті пазухи. Леонардо да Вінчі описав верхньощелепні пазухи в 1489 році (Da Vinci L. 1489); в 1534 році описано лобні пазухи (Volcher Coiter) і в 1522 році — клиноподібні пазухи (Giacomo Berengario da Carpi) (Márquez, 2008).

Анатомію пазух дитини — від народження і до дорослого віку — описано в пізніших часах, а з розвитком радіології (КТ і МРТ) вікова анатомія стає чіткішою і зрозумілішою.

АНАТОМІЯ ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

<u>Верхньощелепна пазуха</u> має такі стінки: верхня — це орбіта, нижня — альвеолярний відросток верхньої щелепи, за рахунок чого розвиток цієї пазухи є двофазним. Її пневматизація до низу починається тоді, коли вже є всі постійні зуби і комірки альвеолярного відростка є пустими. Медіальну стінку утворює нижня носова раковина, гачкуватий відросток та сітчасті пазухи; латеральну — вилична



а)   б)

Рис. 1.2.1. (а і б). Додаткові устя лівої верхньощелепної пазухи (суцільні стрілки) та додаткові переділки правої та лівої верхньощелепної пазухи (пунктирні стрілка). На рисунку 1.2.1а видно додаткове сполучення лівої верхньощелепної пазухи з лівою клиноподібною пазухою.

дуга, задню — крилопіднебінна ямка. Інколи верхньощелепні пазухи мають додаткові переділки та устя (рис. 1.2.1а і 1.2.1б).

Відкривається верхньощелепна пазуха через півмісяцеву розщелину *(hiatus semilunaris)* в середній носовий хід. В 5-25% людей окрім природного устя є ще й додаткові устя на медіальних стінках верхньощелепних пазух — фонтанели. Вони бувають передні і задні. Їх діаметр становить до 1 см.

Стінками лобної пазухи попереду є лобна кістка, яка є її найтовстішою стінкою, позаду — кісткова пластинка передньої черепної ямки, нижня — орбіта, а медіальну стінку утворює міжпазушна переділка.

Дренується лобна пазуха через лобне заглиблення *(recessus frontalis)* в середній носовий хід (рис. 1.2.2). Медіальна стінка лобного заглиблення сформована латеральною ламеллю дірчастої пластинки і вертикальною ламеллю середньої носової раковини, латеральна — паперовидною пластинкою орбіти та слізною кісткою.

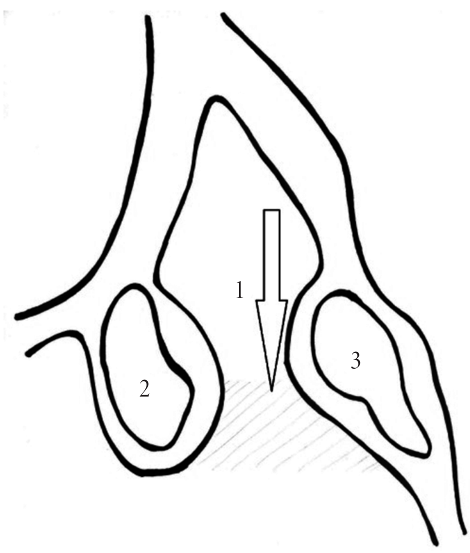


Рис. 1.2.2. Лобне заглиблення *(recessus frontalis)* (1 — лобна лійка, 2 — сітчаста булла, 3 — клітина горбка носа *(agger nasi)*).

Верхня стінка клиноподібної пазухи утворена турецьким сідлом, нижня — це склепіння носоглотки, попереду вони межують з сітчастими клітинами. Латеральна стінка клиноподібної пазухи є найскладнішою за своєю будовою, її основа — внутрішня сонна артерія (ВСА). На латеральній стінці проходить горизонтальна та вертикальна частина ВСА, її коліно, а також канал зорового нерва.

Місце дренування клиноподібних пазух — через клино-сітчасте заглиблення в верхній носовий хід.

Сітчасті пазухи — це комірки, які за допомогою *lamina basilaris* середньої носової раковини поділяються на дві групи: передні та задні. Стінками сітчастих пазух є: латеральна — паперовидна пластинка орбіти, медіальна — носова порожнина, задня — тіло клиноподібної кістки, а верхня — це лобна кістка та передня черепна ямка.

Передня група сітчастих пазух відкривається в середній носовий хід, задня — в задні відділи верхнього носового ходу.

РОЗВИТОК ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ В ДІТЕЙ

Приносові пазухи наявні в дитини при народженні. Але у новонароджених не всі пазухи добре розвинуті. Розвиток пазух показано в таблиці 1.2.1.

Таблиця 1.2.1. Розвиток приносових пазух (Levine, 1990)

Вік	Пазухи			
	верхньощелепна	лобна	сітчасті	клиноподібна
Новонароджений	Овальна	Частина сітчастої системи	Заокруглені	Заглиблення
1 рік	Медіально до інфраорбітального отвору	Частина сітчастої системи	Малі, подібні на борозни	Заглиблення
2 роки	Латеральний розвиток відносно інфраорітального отвору; 4 мм над дном порожнини носа	На рівні *nasion*	Подовжені, розширені в напрямку *bulla ethmoid alis*	Заглиблення
6-8 років	На рівні дна порожнини носа	На рівні *nasion*	Міжпазушні переділки стають тоншими	Початок пазухи
12 років	1-1,5 мм нижче дна порожнини носа	Приблизні розміри: висота 28 мм, ширина 24 мм, довжина 20 мм	Суттєвий ріст	Остаточний вигляд
Дорослий	Приблизні розміри: висота 30 мм, ширина 25 мм, глибина 33 мм, об’єм 8,5-15 мл	Ріст може тривати до 40 років життя	Остаточна величина у віці приблизно 30 років	

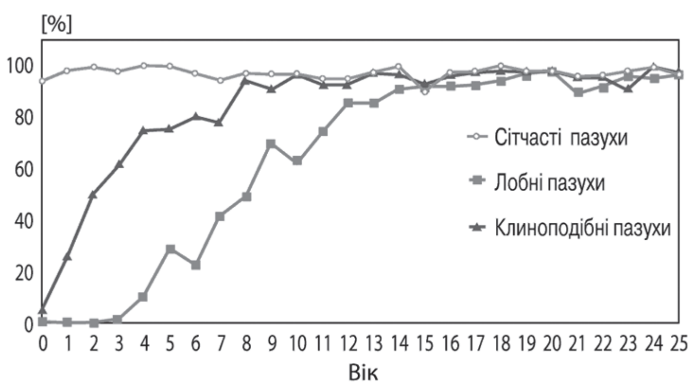


Рис. 1.2.3. Наявність (%) приносових пазух в пацієнтів залежно від віку (Spaeth et al, 1997)

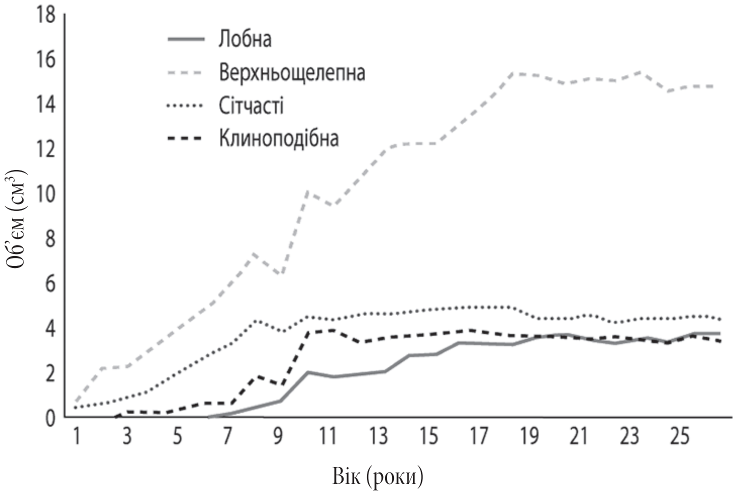


Рис. 1.2.4. Середній об'єм пазух залежно від віку (Park et ak, 2010).

На рисунку 1.2.3 показано відсоток дітей різного віку, у яких виявлено сітчасті, лобні та клиноподібні пазухи (Spaeth et al, 1997).

На рисунку 1.2.4 наведено середній об'єм пазух залежно від віку.

Сітчасті пазухи збудовані з 6-10 пневматизованих комірок із загальним об'ємом 2-3 мл. Клінічно вирізняють дві групи сітчастих клітин: передні та задні. Є сполучення між усіма клітинами групи з одного боку і часто утворюється спільне устя для передніх клітин в середній носовий хід і для групи задніх клітин у верхній носовий хід. *Передні сітчасті клітини* з'являються між 2 і 3 місяцями внутрішньоутробного життя і при народженні мають розміри 5x2x3 мм. Остаточне їх оформлення настає приблизно в 12 років життя. З'єднуються з порожниною носа в верхній частині середнього носового ходу (Krzeski, Janczewski, 2003). *Задні сітчасті клітини* з'являються приблизно на 6 місяці внутрішньоутробного життя, а в новонародженого їх величина становить приблизно 5x4x2 мм. Закінчення їх розвитку настає одночасно з передніми сітчастими клітинами. Їх устя відкриваються в верхній носовий хід (Onodi, 1911; Lang, 1989).

Для практичного лікаря дуже важливо, що передні сітчасті клітини в немовлячому віці більше розвинуті, ніж інші приносові пазухи. В цей період вони не відокремлені від орбіти кістковою пластинкою. Це означає, що запалення сітчастих пазух (етмоїдит) в малих дітей може прямо поширитися на тканини орбіти (Drettner, 1992).

Засвідчено, що більш як 90% новонароджених мають радіологічно видимі сітчасті пазухи (Spaeth et al, 1997). Сітчасті пазухи різко збільшуються в об'ємі до віку 7 років і закінчують свій ріст у віці 15-16 років із досягненням середнього об'єму 4,5 мл (Park et al, 2010).

Схематично розвиток сітчастих пазух показано на рисунку 1.2.5 (Scuderi et al, 1993).

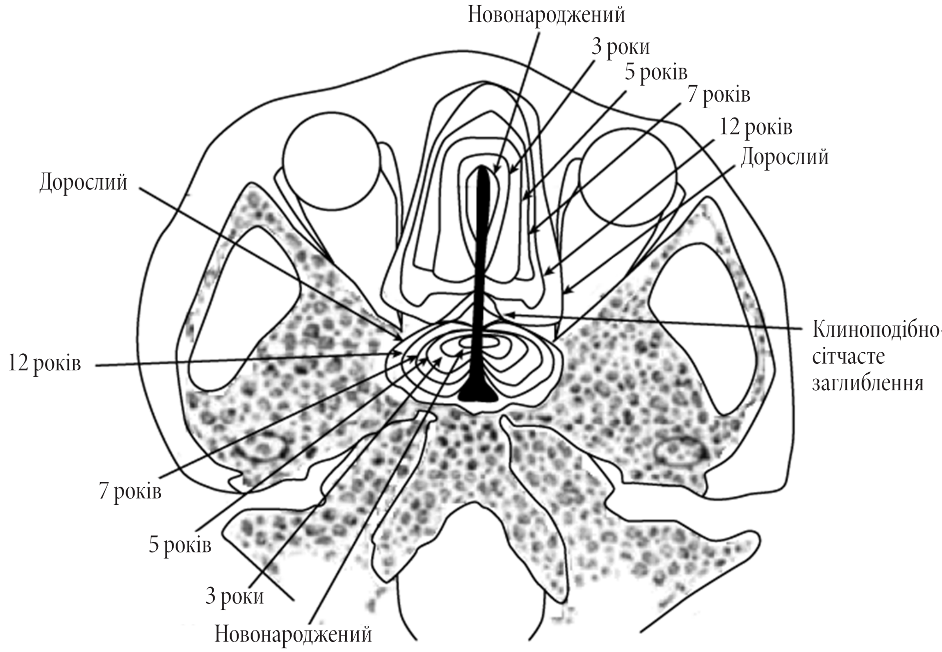


Рис. 1.2.5. Розвиток сітчастих і клиноподібних пазух залежно від віку (Scuderi et al, 1993)

Верхньощелепна пазуха розвивається від 3 місяця внутрішньоутробного життя і при народженні має розміри 7x3x5 мм. Середні її розміри в 1 рік життя становлять 23x12x13 мм. Її об'єм у пацієнтів у віці 2 років становить приблизно 2 мл (Park et al, 2010).

Ця пазуха досягає об'єму 10 мл у віці 9 років, а повний сформований об'єм становить 14,8 мл у віці 15 років. Перед початком росту постійних зубів її величина мала, оскільки частину об'єму займають зародки постійних зубів.

Друга фаза росту верхньощелепної пазухи (основний ріст, який настає після 12 років), попадає на період росту постійних зубів і стосується нижнього напрямку пневматизації альвеолярного відростка після прорізування постійних зубів. Остаточну величину осягає в 15 років. З'єднується з порожниною носа через сітчасту лійку. Хоча верхньощелепна пазуха є симетричною пазухою, проте іноді її розвиток несиметричний, іноді вони мають різної товщини кісткові стінки, що може бути причиною діагностичних рентгенологічних помилок. Як звичайно, вона складається з одної порожнини. Але може мати заглиблення і складатися з двох порожнин, що може ускладнити діагностику та лікування.

Схематично розвиток верхньощелепних пазух показано на рисунку 1.2.6.

Лобна пазуха в новонародженого або цілком відсутня, або обмежена невеликим лобним заглибленням (*recessus frontalis*). Лобні пазухи важко відрізнити від передніх сітчастих клі-

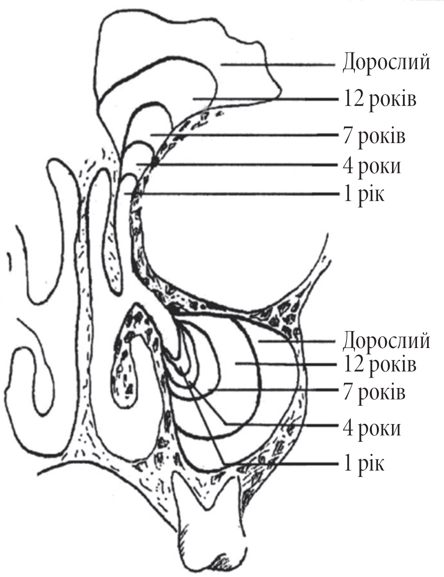


Рис. 1.2.6. Величина верхньощелепової та лобної пазухи залежно від віку (Peter, 1925).

тин, після народження вони починають повільно рости і анатомічно їх можна розрізнити у віці 1 року. Після віку 4 років лобні пазухи починають суттєво збільшуватися і радіологічно їх можна виявити в 20-30% дітей у віці 6 років (Spaeth et al, 1997). Їх розмір продовжує збільшуватися до пізнього підліткового віку, а на КТ носа та пазух більш як 85% дітей мають пневматизовані лобні пазухи у віці 12 років (Spaeth et al, 1997). Якщо оцінювати їх об'єм із використанням тривимірної реконструкції КТ, то у віці 10 років їх об'єм становить 2 мл і досягає дорослого розміру у віці 19 років (3,47 мл) (Park et al, 2010).

Схематично розвиток лобних пазух показано на рисунку 1.2.6 (Peter, 1925).

Лобна пазуха має більш різноманітну величину та форму порівняно з верхньощелепною пазухою. Спостерігають відмінності щодо форми та величини між лівою та правою лобними пазухами в одної особи. Може бути відсутня одна або обидві лобні пазухи в 3-6% осіб, але також можуть бути дуже надмірно пневматизованими та багатокамерними. Лобна пазуха із багатьма камерами сприяє розвитку ускладнень при риносинуситах.

Клиноподібна пазуха при народженні мала і представляє собою незначне випинання клиноподібно-сітчастого заглиблення. Її величина та форма починають свій розвиток в 4 роки.

У віці 7 років клиноподібні пазухи ростуть у задньому напрямку до рівня турецького сідла, а більш як 85% пацієнтів мають пневматизовані клиноподібні пазухи, що видно на КТ, у віці 8 років (Spaeth et al, 1997). Для клиноподібних пазух характерний стрімкий ріст у віці 6-10 років, і він закінчується у віці 15 років з досягненням середнього об'єму 3,47 мл (Park et al, 2010).

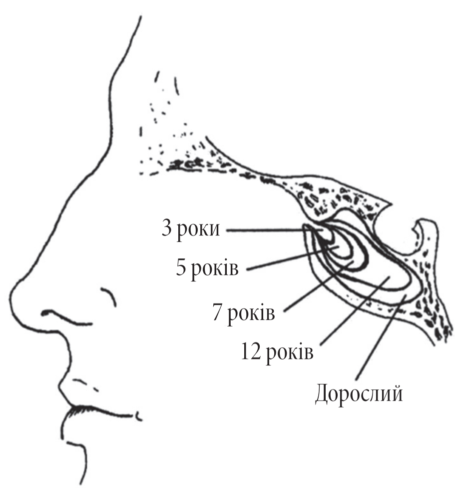


Рис. 1.2.7. Величина клиноподібної пазухи залежно від віку (Peter, 1925).

Схематично розвиток клиноподібних пазух показано на рисунках 1.2.5 та 1.2.7.

Клиноподібна пазуха з'єднується з порожниною носа в клиноподібно-сітчастому заглибленні (Onodi, 1911). Повністю відсутня вона буває в 3-5% випадків. Її устя лежить позаду і дещо вище верхньої носової раковини. Додаткова інформація про анатомію клиноподібних пазух можна прочитати у розділі «Клиноподібні пазухи. Норма та патологія у дітей».

З анатомічної, функціональної, патофізіологічної та ендоскопічно-хірургічної точки зору велике значення має остіо-меатальний комплекс (ОМК) (рис. 1.2.8) — функціональний простір середнього носового ходу, який має найважливіше значення для функціонування приносових пазух. Він визначає систему т.зв. «переднього» дренування, тобто лобної, верхньощелепної та передніх сітчастих пазух (Stammberger, Posawetz, 1990). Термін запровадив Naumann у 1965 р. ("*ostio-meatale Einheit*"). Це скоріше функціональна, а не окрема анатомічна структура. Вона об'єднує шляхи дренування і вентиляції приносових пазух. Розрізняють передній і задній ОМК. Структури перед *lamina basilaris* середньої носової раковини — це передній ОМК; структури за *lamina basilaris* середньої носової раковини — задній ОМК (Levine, May, 1993).

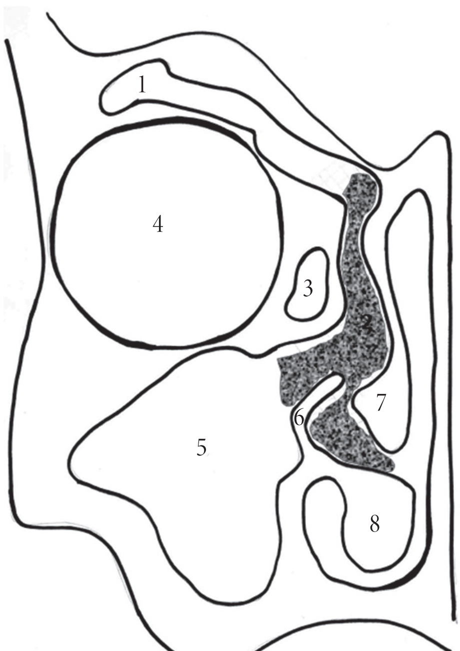


Рис. 1.2.8. Остіомеатальний комплекс. 1. Лобна пазуха. 2. Остіомеатальний комплекс. 3. Сітчаста булла. 4. Орбіта. 5. Верхньощелепна пазуха. 6. Гачкуватий відросток. 7. Середня носова раковина. 8. Нижня носова раковина.

ФІЗІОЛОГІЯ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Роль, яку відіграють приносові пазухи в організмі людини, є предметом суперечок ще з часів Галена, тобто більш як 18 століть. Донині однозначно цю суперечку не розв'язали. Отже, описано теорії, якими намагаються пояснити наявність приносових пазух. Більшість з них має швидше характер думки, а не науково обґрунтованих досліджень (Blanton, Biggs, 1969).

Описано наступні функції приносових пазух:

1. Дихальна. Пазухи беруть участь у зволоженні та зігріванні повітря при вдиханні, вирівнюванні різниці тисків під час дихання або під час раптового збільшення тиску, тобто, допомога у регуляції внутрішньоносового тиску

(Klossek, 1998; Márquez, 2008; Rice, Gluckman, 1995)

2. Нюхова. Пазухи беруть участь у збільшенні поверхні нюхової ділянки порожнини носа (Márquez, 2008).
3. Механічна. Пазухи захищають череп та очі від травм (Márquez, 2008; Davis et al, 1996).
4. Термічна. Пазухи забезпечують термоізоляцію основи черепа та орбіти, зігрівають основу черепа (Tillier, 1977).
5. Статична. Пазухи зменшують вагу скелету лицевого черепа та беруть участь у формування «архітектури» черепа (Márquez, 2008; Davis et al, 1996).
6. Фонетична. Пазухи є резонаторними порожнинами і беруть участь у голосоутворенні (Márquez, 2008; O'Malley, 1924).
7. Жувальна. Пазухи беруть участь у розподілі сил при жуванні і зменшенні тиску на м'які структури голови (Márquez, 2008; O'Malley, 1924; Preuschoft et al, 2002).
8. Утворення оксиду азоту (Márquez, 2008; Lundberg et al, 1994).

Жодна із наведених функцій не була переконливо доведена. Скоріш за все приносові пазухи є рудиментарними органами, які в людини не відіграють істотної ролі (Ingersoll, 1906; Negus, 1957; Lund, 1988; King, Mabry, 1993; Márquez, 2008).

В цьому контексті надзвичайно влучним є твердження, що приносові пазухи в людини набувають значення тільки тоді, коли в них починається запальний процес (Drake-Lee, 1987).

ЛІТЕРАТУРА

1. Blanton P., Biggs N. (1969) Eighteen hundreds years of controversy: The paranasal sinuses. Am. J. Anat. 124: 135-148
2. Da Vinci L. 1489. Quaderni d'anatomia. I-VI. pubblicati da C. L. Vangensten, A. Fonahn, H. Hopstock. 6 vols. Christiania, F. Dyb- wad, 1911–1916.
3. Davis WE, Templer J, Parsons DS. 1996 Anatomy of the paranasal sinuses. In DS Parsons (ed.) Otolaryngol Clin North Am 29:57– 74.
4. Drake-Lee A. B. (1987) Physiology of the nose and paranasal sinuses. В Scott-Brown`s Otolaryngology — Basic sciences. T. 1. London, Butterworths
5. Drettner (1992) The Paranasal Sinuses. В The Nose: Upper Airway Physiology and the Atmospheric Enviroment. D. Proctor, J. B. Andersen. Elsevier Biomedical Press, Amsterdam
6. Halewyck S, Louryan S, Van Der Veken P, Gordts F. Craniofacial embryology and postnatal development of relevant parts of the upper respiratory system. B-ENT. 2012;8 Suppl 19:5-11
7. Ingersoll JM. 1906. The function of the accessory cavities of the nose. Ann Otol Rhinol Laryngol 15:757–770.
8. King H. C., Mabry R. L. (1993) A practical guide to the management of nasal and sinus disorders. New York, Thieme Medical Publisher
9. Klossek J. La physiologie naso-sinusienne. Revue française d"allergologie et d"immunologie clinique. 1998
10. Krzeski A., Janczewski G. Choroby nosa i zatok przynosowych. Wroclaw, Polska, 2003
11. Lang J. (1989) Clinical Anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses. Thieme Verlag, Stuttgart
12. Levine H. L. (1990) Rhinosinusitis and headache. В Nasal Manifestation of systemic diseases. M. Schatz et al. Rhode Island Ocean Side Publications
13. Levine HL, May M. Endoscopic Sinus Surgery. Thieme Medical Publisher 1993

14. Lund VJ. 1988. The maxillary sinus of higher primates. Acta Oto- laryngol (Stockh.) 105:163–171.
15. Lundberg JO, Rinder J, Weitzberg E, Lundberg JM, Alving K. 1994. Nasally exhaled nitric oxide in humans originates mainly in the paranasal sinuses. Acta Physiol Scand 152:431–432
16. Márquez S. The Paranasal Sinuses: The Last Frontier in Craniofacial Biology. Márquez S, Laitman JT, editors. Anat Rec. 2008 Nov.;291(11):1350–61
17. Negus V. 1957 The function of the paranasal sinuses. AMA Arch Otolaryngol 66:430–442.
18. O'Malley JF. 1924. Evolution of the nasal cavities and sinuses in relation to function. J Laryngol Otol 39:57–64.
19. Onodi A. (1911) Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. C. Kabitzsch, Wurtzberg Цит за: Krzeski A., Janczewski G. Choroby nosa i zatok przynosowych. Wroclaw, Polska, 2003
20. Park IH, Song JS, Choi H, Kim TH, Hoon S, Lee SH, et al. Volumetric study in the development of paranasal sinuses by CT imaging in Asian: a pilot study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010 Dec;74(12):1347-50
21. Peter K. (1925) Verglechende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Nase. B Handbuch der HNO — Heilkunde. Bd I. A. Denker, O. Kochler. Berlin, Spriger Цит за: Krzeski A., Janczewski G. Choroby nosa i zatok przynosowych. Wroclaw, Polska, 2003
22. Preuschoft H, Witte H, Witzel U. 2002. Pneumatized spaces, sinuses and spongy bones in the skulls of primates. Anthropol Anz 60:67– 79.
23. Rice DH, Gluckman JL. 1995. Physiology. In Donald PJ, Gluckman JL, Rice DH, editors. The sinuses. New York: Raven Press. p 49–56.
24. Scuderi AJ, Harnsberger HR, Boyer RS. Pneumatization of the paranasal sinuses: normal features of importance to the accurate interpretation of CT scans and MR images. AJR Am J Roentgenol. Am Roentgen Ray Soc; 1993;160(5):1101–4.
25. Spaeth J, Krugelstein U, Schlondorff G.The paranasal sinuses in CT imaging: development from birth to age 25. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1997 Feb14;39(1):25-40
26. Stammberger H., Posawetz W. (1990) Functional endoscopic sinus surgery. B. C. Decker, Philadelphia

Частина 2

ДІАГНОСТИКА В ДИТЯЧІЙ РИНОЛОГІЇ

Розділ 2.1.

СИМПТОМАТОЛОГІЯ ХВОРОБ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Анатолій Косаковський, Ілона Косаківська, Федір Юрочко

Основними проявами хвороб носа та приносових пазух є:

- Наявність підвищеної кількості виділень з носа (табл. 2.1.2)
- Порушення носового дихання (табл. 2.1.3)
- Кровотеча або наявність крові в виділеннях (табл. 2.1.6)
- Набряк обличчя (табл. 2.1.7)
- Неприємний запах з носа (табл. 2.1.4)
- Зниження або відсутність нюху (табл. 2.1.1)
- Біль голови або обличчя (табл. 2.1.5)
- Симптоми і сторони сусідніх органів, наприклад. зубів, слізного апарату, очей, порожнини рота і глотки. До важливих проявів зі сторони ока належать порушення рефракції, обмеження поля зору, гостра втрата зору, зміщення очного яблука, набряк повік
- Зміна тембру голосу і мови

Таблиця 2.1.1. Причини порушень нюху

Внутрішньоносові
Механічна непрохідність дихальних шляхів Викривлення переділки носа Післятравматична непрохідність носа за рахунок деформації зовнішнього носа Риніт (інфекційний, вазомоторний, алергічний) Риносинусит Поліпи носа Пухлини носа і носоглотки Непрохідність хоан Синехії порожнини носа
Пошкодження нюхових рецепторів Атрофічний риніт, озена Гіповітаміноз А Інгаляційний вплив токсинів Хронічний токсичний вплив кадмію, хромової кислоти, лаків, розчинників, солей осмію, двоокису сірки, важких металів, олова, цинку Одноразовий контакт з пропіленгліколем, гнильними газами, отруйними військовими газами, селенова кислота може бути причиною стійкого ураженню нюху Побічна дія ліків — амфетамін, кумарин, канаміцин, кокаїн, мепробамат, морфін, неоміцин, фенотіазін, пеніциламін, прокаїн, стрептоміцин та ін. Вірусні інфекції (наприклад, коронавірусна)

Внутрішньочерепні
Травми Пошкодження нюхової зони, нюхового нерву чи нюхових шляхів Кровотечі (крововилив) у лобній частині основи мозку Перелом сітчастої пластинки
Інфекції Вірусні інфекції Абсцес лобної ділянки
Пухлини Пухлина лобної ділянки Естезіонейробластома Судинні пухлини передньої черепної ямки Менінгіома по ходу нюхового нерва Пухлини гіпофіза та параселлярні пухлини
Судинні Вазопатії передніх мозкових судин
Системні хвороби Цукровий діабет Гіповітаміноз В Анемія
Вроджені порушення нюху, наприклад, аплазія нюхової зони при синдромі Кальмана (вроджена дисплазія нюху)
Гормональні порушення нюху
Психічні порушення нюху

Таблиця 2.1.2. Причини гострих виділень з носа

	Гострий риніт, застуда	**Вазомоторний риніт**	**Алергічний риніт**
Етіологія	Вірус з потенційним вторинним бактеріальним інфікуванням	Вазомоторна реакція на різні механічні та хімічні фактори, а також стрес і психологічні фактори	Реакція слизової носа на специфічні фактори — алергени (інгаляційні, харчові, тощо)
Епідеміологія та вікова схильність	В кожному віці	Часто починається в підлітковому віці	Переважно починається в дошкільному та шкільному віці

	Гострий риніт, застуда	**Вазомоторний риніт**	**Алергічний риніт**
Суб'єктивні прояви	Чхання на початку хвороби, ринорея, закладеність носа, відчуття тиску в голові, слабість, гарячка	Приступи чхання, водянисті виділення в великій кількості, відчуття тиску в голові	Подразнення носа і очей, закладеність носа, приступи чхання часто, кон'юнктивіт, сльозотеча, відчуття тиску в голові
Носові виділення	Серозні, через кілька днів — слизово-гнійні	Прозора, водяниста рідина у великій кількості	Прозорі, водянисті виділення в дуже великій кількості, яка потім може перейти в слизово-гнійну
Слизова носа	Набряк і гіперемія	Сильний набряк, легка гіперемія або синюшність, може бути бліда в період без симптомів	Набряк і гіперемія в гострій фазі. В решта часу — бліда, блідо-синюшна
Перебіг	3-8 днів	Кілька хвилин або годин	Сезонний — 1-2 місяці щороку в одну і ту ж пору; цілорічний — тижні-місяці
Часті ускладнення/ супутні хворо-би	Риносинусит, отит, фарингіт, ларингіт, трахеїт, бронхіт	Астма	Астма, риносинусит, отит (рідко гнійний)
Діагностика	В анамнезі — контакт з застудженою особою	Анамнез — дія подразника; алергопроби негативні	Позитивні шкірні алергопроби, еозинофілія виділень з носа, зростання специфічних IgE крові

Таблиця 2.1.3. Причини закладеності носа

Ніздрі, порожнина носа, приносові пазухи
Короткий анамнез
Фурункул або герпес присінка носа Гострий риносинусит Травма (забій, набряк, гематома, перелом) Сторонній предмет
Тривалий анамнез
Западіння крил носа Стеноз ніздрів

Передній субатрофічний риніт з утворенням кірок Викривлення переділки носа Хронічний риніт, хронічний риносинусит, які можуть бути алергічними Гіпертрофія носових раковин Поліпи носа Синехії носа, неправильно лікована травма носа, перфорація переділки носа Медикаментозний риніт Кровоточивий поліп переділки носа Сторонній предмет носа, риноліт Атрофічний риніт, озена Пухлини Вроджені вади розвитку
Носоглотка
Короткий анамнез
Гострий назофарингіт Заглотковий абсцес
Тривалий анамнез
Гіпертрофія аденоїдів Хоанальний поліп Стеноз хоани Ангіофіброма носоглотки Синехії між м’яким піднебінням і задньої стінкою глотки Пухлини носоглотки

Таблиця 2.1.4. Причини неприємного запаху з носа

Атрофічний смердючий риніт (озена) Обі половини носа заповнені смердючими кірками
Пухлини носа та приносових пазух Гнильний сморід спричинений розпадом пухлини
Гнійний риносинусит Одно- або двобічні гнійні виділення з носа Сильний сморід, особливо при одонтогенному риносинуситі
Риноліт і сторонній предмет Однобічна закладеність носа і смердючі гнильні виділення
Дифтерія і туберкульоз носа Солодкуватий запах

Таблиця 2.1.5. Найчастіші причини болю голови на обличчя, пов’язані з хворобами носа, приносових пазух.

Етіологічні групи та підгрупи	**Найчастіша локалізація болю**	**Типові прояви**
Фурункул носа і губи	Спочатку в носі, на губі, в щоці, потім - розлитий	Колючий, пекучий біль при доторканні
Закладеність носа (викривлення переділки носа, гіпертрофія носових раковин, сторонні предмети, пухлини порожнини носа)	Поширений, рецидивуючий, локалізований в серединній частині лоба і між очима	Переважно відчуття повноти та тиску
Вазомоторний і алергічний риніт	Поширений, переважно несильний, в серединній частині лоба і між очима	Відчуття повноти, колення і печіння в носі, при приступах чхання
Фронтит	Лоб, часто однобічно, передня стінка лобної пазухи, дно лобної пазухи чутливе при пальпації	Починається з нежиті, який поступово наростає, можливі ремісії у певний час дня, біль посилюється при нахилянні, напруженні, переважно біль є тупий
Гайморит	Щока, верхня щелепа, часто лоб з одного або з обох боків	
Сфеноїдит	Склепіння черепа, потилиця	
Атрофічний риніт і озена	Поширений несильний біль	Тупий біль і відчуття сухості в носі
Пухлини порожнини носа, пазух, носоглотки	Залежить від локалізації пухлини, часто біль в ділянці склепіння черепа	Постійний тривалий біль наростає і стає нестерпним, коли в процес залучаються мозкові оболонки

Таблиця 2.1.6. Носові кровотечі

Місцеві причини носових кровотеч	
Ідіопатична	Переважно легкі рецидивуючі кровотечі
Судинна	Мікротравма в ділянці зони Кіссельбаха. Як звичайно, легка, короткочасна та одноразова
Передній «сухий» риніт	Вплив факторів довкілля (сухе повітря в приміщеннях, де перебуває дитина). Хімічне чи термічне ураження слизової носа, або перфорація переділки носа з частою, легкою кровотечею або забарвленням кров’ю виділень з носа, часто з відчуттям сухості чи наявністю кірок в носі
Вплив факторів довкілля	Перебування на великій висоті, в умовах низького тиску повітря чи висушених кондиціонованих приміщеннях. Висока температура повітря в оточенні

Травма	Наприклад, перелом кісток носа чи переділки носа, травма кісток обличчя чи передніх відділів основи черепа. Як звичайно, сильна кровотеча відразу ж після травми. Може бути пошкоджена внутрішня сонна артерія і це становить пряму загрозу для життя. Після короткочасної зупинки кровотечі може сформуватися аневризма і відновлення кровотечі
Сторонні предмети в носі чи риноліт	Можуть спричинювати легкі, однобічні носові кровтечі. Супроводяться неприємним запахом і гнійними виділеннями з носа протягом тривалого періоду часу
Кровоточивий поліп переділки носа	Гістологічно представляє собою телеангіектатичну гранульому або ангіому з виразною схильністю до кровотечі при доторканні
Пухлини	Особливо злоякісні пухлини носа та приносових пазух. Часто це тільки виділення, забарвлені кров'ю
Пухлини носоглотки	Особливо ангіофіброми, можуть спричинювати масивні, загрозливі життю рецидивуючі носові кровотечі
Причини вторинних кровотеч	
Інфекції	Особливо гострі інфекційні хвороби, такі як грип, епідпаротит, чи вірусні риніти. Кровотеча, як звичайно, легка і короткочасна
Судинні і циркуляторні хвороби	Кровотеча артеріальна, часто пульсуюча чи бризкаюча. Часто рецидивує при відсутності лікування основної хвороби
Хвороби крові та системи зсідання крові. <u>Тромбопатії</u>	Тромбоцитопенічна пурпура, хвороба Верльгофа або ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, серповидно-клітинна анемія, лейкоз, хвороба Гланцмана (тромбоастенія), конституційна тромбопатія Віллебранда-Юргенса
Хвороби крові та системи зсідання крові. <u>Коагулопатії</u>	Гемофілія, хвороба Вальденстрома, дефіцит протромбіну, передозування антикоагулянтів, дефіцит фібриногену і вітаміну К і С
Хвороби крові та системи зсідання крові. <u>Вазопатії</u>	Цинга, хвороба Мьоллер-Барлова (дитяча цинга), пурпура Шонлейн-Геноха; кровотеча в цій групі хвороб проявляється поверхневим невеликим сочінням відносно темної крові
Уремія та печінкова недостатність	
Ендокринологічні причини	Вікарна менструація, феохромоцитома з гіпертонічними кризами
Спадкова геморагічна телеангіектазія з типовими змінами на слизовій оболонці (хвороба Рендю-Ослера).	Проявляється рецидивуючими, легкими/помірними, стійкими кровотечами часто одночасно з різних місць, переважно з передньої і задньої частин переділки носа

Таблиця 2.1.7. Набряк обличчя

Локалізація	**Причина**	**Типові прояви**
Лоб і верхня повіка	Запалення лобної пазухи і ускладнення	Набряк м’яких тканин, болючість при натисканні, почервоніння
	Остеомієліт лобної кістки	Тістоподібний набряк м’яких тканин, болючість при пальпації склепіння черепа, швидко прогресуючий набряк, хемоз, набряк повік, гектична гарячка
	Мукоцеле лобної пазухи	Еластичний, повільно прогресуючий, неболючий, незапальний набряк
	Мозкова кила	Пульсуючий, незапальний набряк в ділянці перенісся
	Пухлини	Незапальний, твердий, як звичайно, нерухомий набряк, може бути біль при пальпації
	Травми	Набряк, часто гематома верхньої верхньої повіки, ознаки перелому, біль при пальпації
Верхня щелепа, щока, нижня повіка	Запалення верхньощелепної і сітчастої пазухи	Набряк м’яких тканин щоки, нижньої повіки, в ділянці медіального кута ока, болючість при пальпації, почервоніння
	Мукоцеле верхньощелепної або сітчастої пазухи	Еластичний, незапальний набряк щоки або в ділянці медіального кута ока
	Остеомієліт верхньої щелепи, спричинений риносинуситом, захворюваннями зубів або променевою терапією	Болючий запальний набряк, почервоніння
	Зигоматицит як ускладнення отиту	Болючий, запальний набряк шкіри та виличної ділянки з набряком повік і вушними проявами
	Неінфекційний паротит	Запальний набряк передвушної ділянки, щоки, сильний біль і почервоніння
	Сіалоаденоз привушної залози	Болючість, іноді флюктуючий набряк передвушної ділянки
	Пухлини привушної залози	Доброякісні — повільне збільшення, нема болючості, без ураження лицевого нерва Злоякісні — швидке збільшення, біль, можливе ураження лицевого нерва
	Запальні захворювання зубів	Болючий набряк щоки, набряк повік, можливий тризм
	Одонтогенні кісти	Болючий набряк щоки, повільний ріст

Локалізація	**Причина**	**Типові прояви**
	Дакріоцистит	Дуже болючий при пальпації запальний набряк, можлива флуктуація в ділянці медіального кута ока, витікання гною зі слізної точки
	Пухлини	Як звичайно, мало рухомий набряк, часто злегка болючий
	Травми	Набряк, часто гематома нижньої повіки, можливі ознаки перелому, болючість при пальпації
	Ангіоневротичний набряк	Набряк з відчуттям розпирання, свербінням, набряк обличчя, особливо губ і повік, з'являється раптово і швидко наростає
Нижня щелепа	Остеомієліт внаслідок захворювань зубів або променевої терапії	Болючий запальний набряк з можливим тризмом
	Запальні хвороби зубів	Болючий набряк з можливим тризмом
	Одонтогенні кісти	Болючий, повільно наростаючий набряк
	Гіпертрофія жувальних м'язів	Болючість, потовщення жувальних м'язів під час жування
	Сіалоаденіт піднижньощелепної залози	Запальний набряк в піднижньощелепній ділянці
	Сіалоаденоз великих слинних залоз	Болючий набряк, який повільно збільшується
	Пухлини	Щільний, як звичайно, малорухомий набряк
	Травма	Набряк, часто гематома в місці травми, можливі ознаки перелому
Поширений набряк обличчя також може бути при нефрозах, хронічних нефритах, ендокринних захворюваннях (наприклад, при мікседемі чи хворобі Кушінга)		

Розділ 2.2.

РАДІОЛОГІЯ ПРИ ХВОРОБАХ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Федір Юрочко, Дзвенислава Копанська, Микола Бігун

Радіологічні обстеження при патології носа та пазух мають допомогти визначити й оцінити патологію, з'ясувати, чи потрібна хірургія, запобігти ускладненням хірургії. При типовому риносинуситі, найчастішій хворобі носа та пазух, радіологія непотрібна. Але вона незамінна у складних випадках або при наявності ускладнень.

До радіологічних методів діагностики хвороб носа та приносових пазух належать комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ). Ці методи мають чіткі показання для виконання. Для хірургічної і нехірургічної патології носа та приносових пазух першочергове значення має КТ.

Радіологічні методи мають допомагати, а не диктувати, тому що випадкові патологічні знахідки виявляють на томограмах приблизно в 20% здорової популяції (Fokkens et al., 2012; Lloyd, 1990).

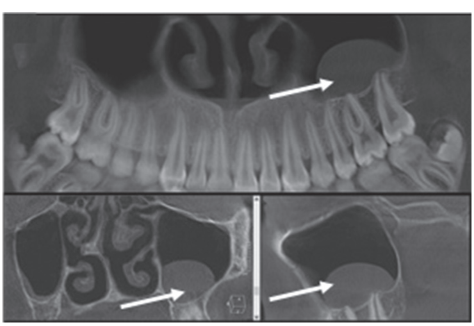


Рис. 2.2.1. Кіста лівої верхньощелепної пазухи (Косаковський та ін., 2019).

Також не виявлено істотного зв'язку між вираженістю радіологічних змін і тяжкістю симптомів. Наприклад, безсимптомна кіста пазухи, яка займає до третини об'єму пазухи, не потребує хірургічного лікування (рис. 2.2.1). Тому слід лікувати пацієнта, а не КТ.

КОМП'ЮТЕРНА ТОМОГРАФІЯ

При риносинуситі КТ носа та приносових пазух є тільки одним із необов'язкових критеріїв діагнозу. Згідно з EPOS 2020 (Fokkens et al., 2020), при риносинуситі КТ виконують на вторинному чи третинному рівнях надання медичної допомоги тільки в окремих випадках. Незважаючи на велику цінність, КТ не слід розцінювати як перший крок в діагностиці риносинуситу (Юрочко, 2015).

Тому діагностика типового риносинуситу базується на клінічній симптоматиці (симптоми та час їх тривання) й ендоскопії носа, а в типових випадках радіологія не потрібна.

Визначено показання для виконання КТ пазух при риносинуситі (Свистушкин et al., 2012; Triulzi, Zirpoli, 2007; Косаковський та ін., 2019):

1. Дуже тяжкий перебіг хвороби
2. За наявності ускладнень
3. У пацієнтів з імунодефіцитом
4. При рецидивуючому перебігу
5. При неефективності звичайної лікувальної тактики

6. При необхідності виконання хірургічного втручання
7. При незрозумілому діагнозі

Малим дітям для адекватного виконання КТ необхідна адекватна медикаментозна седація. Із впровадженням конусної КТ час на обстеження та необхідність седації суттєво зменшилися. Сучасні КТ дають можливість формування тривимірного зображення носа та пазух. КТ також допомагає виконувати ендоскопічну хірургію пазух при застосуванні навігаційної техніки (Юрочко, 2015).

І все ж таки для оториноларинголога інформація з КТ — ключова для діагностики складних випадків та перед ендоскопічними хірургічними втручаннями. КТ показує анатомічні ділянки і їх варіанти, ідентифікує ерозивні процеси і набуті дефекти кісток. Переважно достатньо звичайної КТ (без контрасту). КТ з контрастом можна робити при пухлинах чи підозрі на піоцелє/мукоцелє, хоча в таких випадках ліпше виконати додатково МРТ.

КТ носа/пазух додатково дає інформацію і про стан орбіти. КТ досконало показує, чи є інтраорбітальне поширення хвороб носа чи пазух у вентральних 2/3 орбіти. Якщо ж патологія сягає верхівки орбіти — тоді потрібна МРТ.

МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФІЯ

Це важлива діагностична техніка при хворобах носа та пазух, які залучають м'якотканинні структури. Додаткове введення контрастних речовин дає змогу ліпшої диференційної діагностики між патологічними та фізіологічними станами в ділянці носа та приносових пазух.

МРТ не застосовують для рутинної діагностики риносинуситу, але вона незамінна для дифдіагностики між запальними хворобами і пухлинами, при появі ускладнень (орбітальних чи внутрішньочерепних), при вроджених вадах розвитку носа і пазух (Свистушкин et al., 2012; Юрочко, 2015).

МРТ в Т1 та Т2 зважених зображеннях не показують кісткові структури, проте забезпечують ліпше зображення м'яких тканин. Це дає змогу виявити поширеність м'якотканинних утворів (наприклад, менінгоенцефалоцелє чи пухлин (рис. 2.2.2)), рівень рідини, запалено змінену слизову та грибкові інфекції. В окремих випадках дає додаткову інформацію до КТ (Юрочко, 2015).

Загалом можна стверджувати, що КТ і МРТ при хворобах носа та приносових пазух у чітко окреслених ситуаціях не виключають, а взаємно

Рис. 2.2.2. МРТ дитини з хордомою лівої верхньощелепної пазухи (Yurochko et al, 2018)

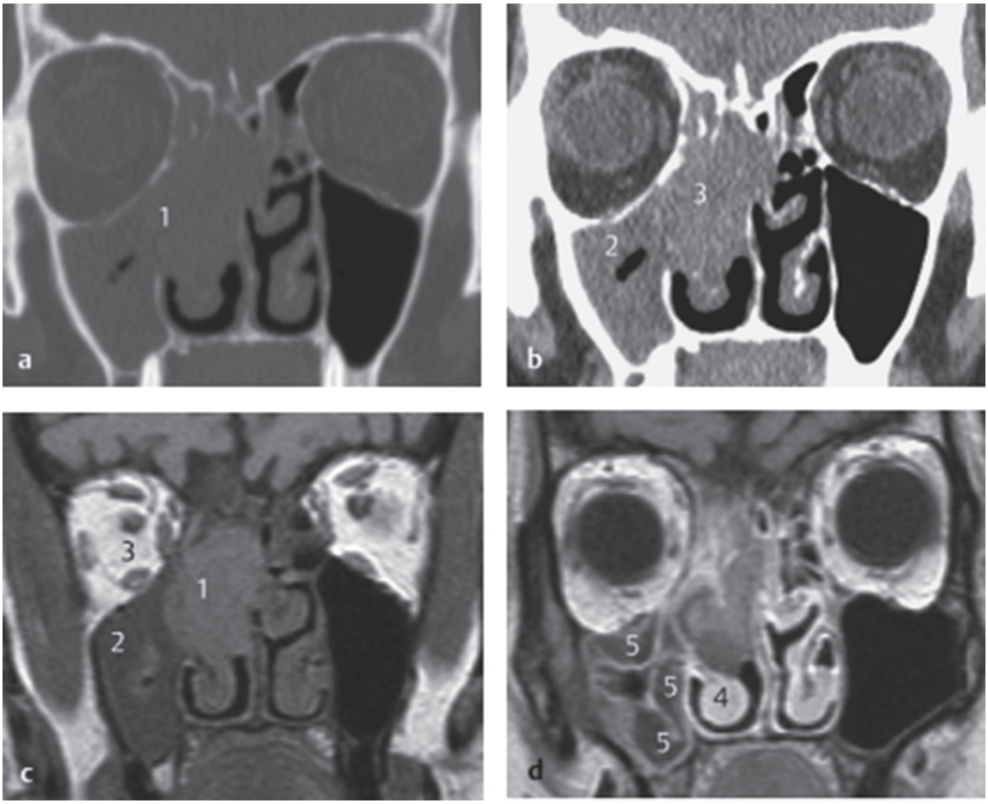


Рис. 2.2.4. Порівняння КТ та МРТ при візуалізації приносових пазух (випадок пухлини порожнини носа і вторинними змінами правої верхньощелепної пазухи) (Dunnebier et al, 2012). **a.** Корональний зріз **КТ** в кістковому режимі (вікні) демонструє затемнення верхньощелепної пазухи справа і верхньої частини порожнини носа справа (1). Добре видима деструкція сітчастих пазух і медіальної стінки верхньощелепної пазухи. Паперовидна пластинка інтактна. **b.** Зріз **КТ** в м'якотканинному режимі (вікні) вказує на різницю в щільності між вмістом верхньощелепної пазухи (2) та носової порожнини (3). Введення контрасту може продемонструвати ще більшу різницю в щільності, проте в більшості випадків воно не є включеним в стандартний протокол сканування через додаткову вартість контрасту та можливі ускладнення від введення. **c.** Корональний зріз **МРТ** в **Т1** без контрастного підсилення – ця різниця більш виражена, з візуалізацією пухлини, обмеженої порожниною носа (1). Вміст верхньощелепної пазухи є гіпоінтенсивним (2), що свідчить на користь ретенційної кисти або затримки слизу, пов'язаної з обструкцією остіо-меатального комплексу. Нема поширення інтраорбітально, на що нам вказує "сигнал жиру" гіперінтенсивний в Т1 (3). **d.** Зріз **МРТ Т1 з контрастом** демонструє гетерогенне накопичення контрасту пухлиною з чітким контуром та збереженням нижньої носової раковини (4). Вміст верхньощелепної пазухи включає три гіпоінтенсивні структури (кистозні) з накопиченням контрасту по контуру (5), характерні для ретенційних кист.

доповнюють одна одну. Порівняння можливостей візуалізації приносових пазух при МРТ та КТ наведено на рисунку 2.2.4 на прикладі одного пацієнта.

ОГЛЯДОВА РЕНТГЕНОГРАФІЯ

Оглядова рентгенографія втратила своє значення. Рентгенологічне підтвердження діагнозу риносинуситу у хворих з неускладненим перебігом захворювання не є необхідним і його не рекомендують (Chow A.W. et al, 2012). Вона має обмежену цінність у візуалізації пазух. Проте іноді її виконують, коли нема доступу до КТ чи МРТ. Якщо ж треба виконати оглядову рентгенографію пазух у дітей, то її можна призначати в дітей віком понад 3 роки.

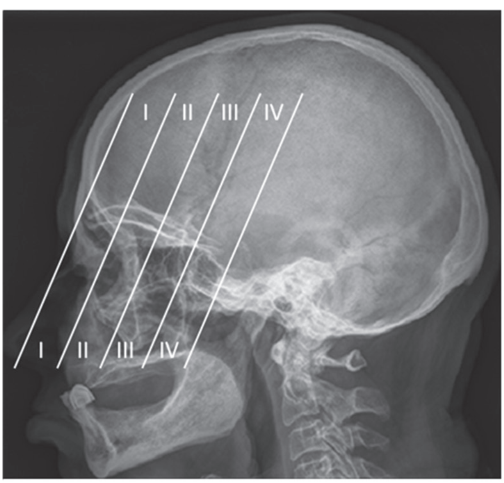
Що робити перед обстеженням?

За 15 хвилин до виконання КТ носа та пазух пацієнту треба ввести в ніс спрей симпатоміметика (для зменшення в об’ємі носових раковин і полегшення оцінки порожнини носа), а також безпосередньо перед обстеженням пацієнт має висякатися, щоб звільнити ніс від патологічних виділень.

Якщо планують хірургічне втручання при ХРС, то перед КТ треба призначити максимальне медикаментозне лікування (курс антибіотиків, деконгестантів, ЕКС, баклізатів) і тоді виконувати КТ носа та пазух (Косаковський та ін., 2019).

Як «читати» томограми?

Як «читати» комп’ютерні томограми носа та пазух? Спочатку треба правильно визначити праву і ліву сторони. Слід починати “читання” з корональних зрізів (Косаковський та ін., 2019). Перегляд зрізів томограм починають від назіону до клиноподібної пазухи (“спереду — назад”). Потім «читають» аксіальні зрізи (оцінка орбіти та сітчастих клітин), а потім — сагітальні. Сагітальні зрізи дуже корисні, коли обмірковують хірургію



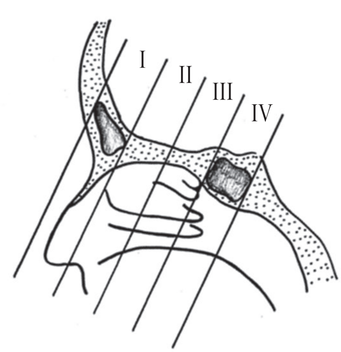


Рис. 2.2.3. Зони для оцінки КТ носа та пазух: Зона I — зона лобної пазухи. Зона II — зона передніх сітчастих пазух. Зона III — зона задніх сітчастих пазух. Зона IV — зона клиноподібної пазухи (Krzeski, Tomaszewska, 2000; Косаковський та ін., 2019).

лобних пазух. Чим більше зрізів, тим ліпше для хірурга і безпечніше для пацієнта (більше інформації).

Для практичних потреб ендоскопічної хірургії пазух лікар має "прочитати" томограми пацієнта в усіх трьох проекціях для того, щоб зрозуміти індивідуальну анатомію і патологічні зміни в цього пацієнта. Оцінка КТ перед операцією допоможе чітко виявити патологію для повного усунення її, а також анатомічні особливості для запобігання ускладненням операції (Косаковський та ін., 2019).

Для систематизації орієнтування при оцінці КТ всі корональні зрізи згруповано в 4 зони (Krzeski, Tomaszewska, 2000) (рис. 2.2.3).

В передопераційній КТ оцінці пазух при хронічному риносинуситі найчастіше використовують шкалу Ланд-Маккей (Lund, Mackay, 1993) (табл. 2.2.2). Бали на кожну структуру (для пазух: 0 — пневматизація добра, 1 — часткове затемнення, 2 — повне затемнення; для остіомеатального комплексу: 0 — прохідний, 2 — непрохідний), виставляють в таблицю, додають і формують загальний бал. При загальній сумі 6 балів і більше вважають, що є КТ покази до операції на пазухах.

Таблиця 2.2.2. Шкала Ланд-Маккей для томографічної оцінки пазух.

Пазуха	**Ліва**	**Права**
Верхньощелепна		
Передні сітчасті		
Задні сітчасті		
Клиноподібна		
Лобна		
Остіомеатальний комплекс		
Загальний бал		

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА РИНОСИНУСИТІВ

Методом УЗД можна обстежити тільки лобну та верхньощелепову пазухи. Метод має суттєві діагностичні обмеження, бо інтерпретація отриманих результатів досить складна, часто неоднозначна і потребує великого практичного досвіду. Маючи відповідну апаратуру для УЗД пазух і певний досвід, можна виконувати скринінгову діагностику, особливо при гострих риносинуситах (Юрочко, 2015).

ОТЖЕ…

Прості клінічні випадки — радіології не треба. Складніші випадки (ускладнення, незрозумілий діагноз) — радіологічні обстеження потрібні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Косаковський А. Юрочко Ф., Копанська Д. «Комп'ютерна томографія носа та приносових пазух. Практика оториноларинголога». Львів, видавництво МС 2019, 72 сторінки
2. Свистушкин В. М. и соавт. Обзор рекомендаций по острому риносинуситу в педиатрической практике // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.— 2012.— Т. 14, № 3.— С. 176–190
3. Юрочко Ф. Синусити у дітей: сучасні концепції.— Львів: Мс, 2015. — 80 с
4. Chow AW, Benninger MS, Brook I, et al; Infectious Diseases Society of America. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. Clin Infect Dis. 2012;54(8):e72–e112
5. Dunnebier EA et al. Imagerie pratique en ORL. Elsevier Masson, 2012, 360 pages
6. Fokkens W. et al European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. Rhinology. 2020 Feb 20;58(Suppl S29):1-464
7. Krzeski A., Tomaszewska E. Boczna sciana jamy nosowej. ViaMedica, Gdansk, 2000
8. Lloyd GA. CT of the paranasal sinuses: study of a control series in relation to endoscopic sinus surgery. J Laryngol Otol.1990 Jun;104(6):477-81
9. Lund VJ, Mackay IS. Staging in rhinosinusitus. Rhinology. 1993 Dec;31(4):183-4
10. Triulzi F, Zirpoli S. Imaging techniques in the diagnosis and management of rhinosinusitis in children. Pediatr Allergy Immunol. 2007 Nov;18 Suppl 18:46-9
11. Yurochko F, Tywoniuk K, Haber K, Kopanska Dz, Mierzwiński J. "Struniak zatok przynosowych — przypadek kliniczny u dziecka. Paranasal sinuses chordoma — case report in pediatric patient" Otorynolaryngologia 2018, 17(3): 128-134

Частина 3

ВАДИ РОЗВИТКУ І ГЕНЕТИЧНІ ХВОРОБИ

Розділ 3.1.

ВАДИ РОЗВИТКУ НОСА

Дзвенислава Копанська

КОРОТКА ЕМБРІОЛОГІЯ НОСА

Розвиток носа проходить три окремі фази: (1) передскелетна фаза, що полягає в утворенні мезенхімальних виступів навколо зовнішніх носових плакод (потовщень ембріональної ектодерми); (2) хондрокраніальна фаза, яка забезпечує ніс хрящовим каркасом; та (3) фаза осифікації, що характеризується напливом клітинних елементів та злиттям скелетних структур носа (Adil et al., 2012).

Впродовж 2-3 тижня внутрішньоутробного розвитку формується первинний рот. На передньому кінці ембріона із ектодерми формується заглиблення — ротова ямка, яка ще сильніше заглиблюється до зустрічі з ендодермою (первинною кишкою), їх розділяє глоткова мембрана (рис. 3.1.1) (Sadler et al., 1985).

На 4-5 тижнях внутрішньоутробного розвитку проходить формування верхньощелепних, нижньощелепних та лобного відростків (Cheng et al.,2013). Ротова ямка оточена 5-ма мезенхімальними виступами (верхньощелепними, нижньощелепними та лобним) (Castillo et al., 1996). Поверхня назальних виступів потовщується та утворює носові плакоди, що надалі інвагінують, утворюючи носові ямки (Castillo et al., 1994). Також на 4 тижні формується нижня щелепа.

Під час 6-8 тижня внутрішньоутробного розвитку проходить утворення окремих структур із відповідних відростків (Kennard et al., 1990) (табл. 3.1.1).

Піднебіння формується за 8-9 тиждень внутрішньоутробного розвитку внаслідок злиття правої та лівої піднебінних пластинок, які є виступами верхньощелепних відростків (Brown et al., 1998). Також верхній край цих відростків зростається з нижнім краєм латерального носового відростка, внаслідок чого утворюється носослізний канал (рис. 3.1.3) (Paoli et al., 1995; Ogawa et al., 1991).

Таблиця 3.1.1. Джерела розвитку структур носа в процесі ембріогенезу

Джерело	**Структура**
Нижньощелепні відростки	Нижня щелепа, нижня губа
Лобний відросток	Перенісся
Верхньощелепні відростки	Верхня щелепа, піднебіння (крім різцевої частини), носослізний канал (разом з носовим відростком)
Латеральні носові відростки	Крила носа
Медіальні носові відростки	Переділка носа, різцева частина твердого піднебіння, ніс

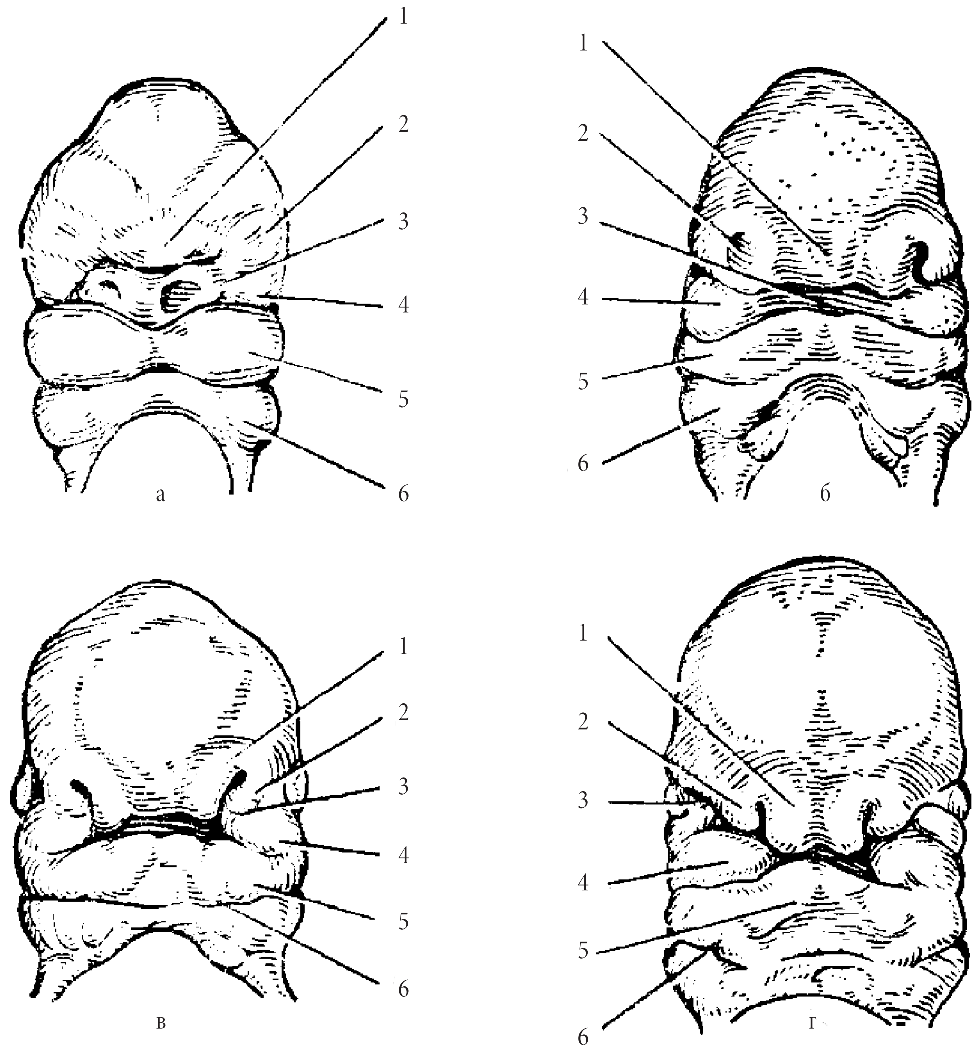


Рис. 3.1.1. Основні етапи ембріогенезу лиця:
а — 4–тижневий ембріон (1 — лобний відросток, 2 — носова плакода, 3 — рото-глоткова мембрана, 4 — верхньощелепний відросток, 5 — нижньощелепна дуга, 6 — під'язикова дуга);
б — 5–тижневий ембріон (1 — лобний відросток, 2 — носова ямка, 3 — ротовий отвір, 4 — верхньощелепний відросток, 5 — мандибулярна дуга, 6 — під'язикова дуга);
в та г — 5,5– та 6–тижневі ембріони (1 — медіальний носовий відросток, 2 — латеральний носовий відросток, 3 — носослізна борозна, 4 — верхньощелепний відросток, 5 — нижня щелепа, 6 — гіомандибулярна щілина).

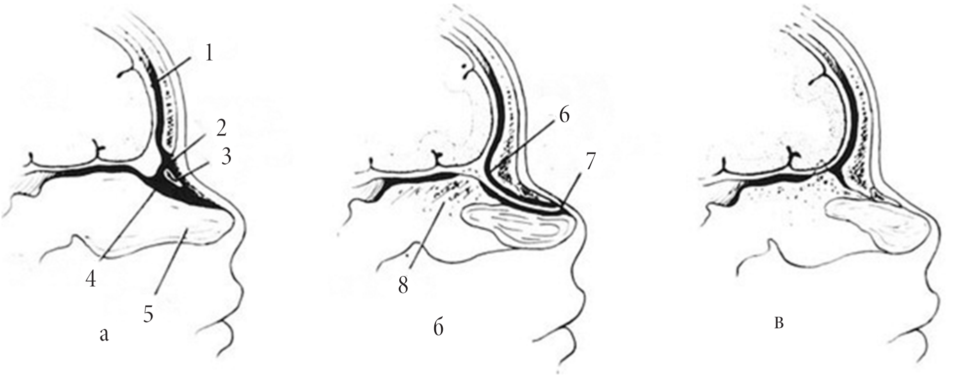


Рис. 3.1.2. Нормальний розвиток назофронтальної ділянки:
а — 3-8 тиждень ґестації: 1– тверда мозкова оболонка, 2 — фронтальне тім'ячко, 3 — носова кістка, 4 — преназальний простір, 5 — хрящ;
б — стадія регресу дивертикулу твердої мозкової оболонки з подальшою облітерацією преназального простору: 6 - сліпий отвір, 7 — тверда мозкова оболонка контактує зі шкірою, 8 — основа черепа;
в — етап закриття сліпого отвору та фронтального тім'ячка, усі структури сформовані.

В процесі ембріогенезу є простори, які є важливими в розвитку вроджених аномалій серединної лінії носа: фронтальне тім'ячко, преназальний простір та сліпий отвір (*foramen caecum*) (рис. 3.1.2) (Fitzpatrick et al., 1996). Фронтальне тім'ячко (*fonticulus frontalis*) — простір між лобними та носовими кістками, який згодом зливається зі сліпим отвором, щоб розділити інтра- та екстракраніальні структури (Sessions et al., 2001). Преназальний простір (*prenasal space*) — розміщений між носовими кістками та капсулою носа (попередником переділки носа та носових хрящів) (Vogelzand et al., 1991).

КЛАСИФІКАЦІЯ ВРОДЖЕНИХ ВАД НОСА

Losee та ін. розробили класифікацію вроджених аномалій носа (Losee et al., 2004) відповідно до 4-ох категорій (таблиця 3.1.2):

Таблиця 3.1.2. Категорії вроджених вад носа.

Тип	Категорія	Коментар
I	Гіпоплазія та атрофія	слабкість, недостатня кількість та атрофія шкіри, підшкірної тканини, м'язів, хрящів та/або кісток
II	Гіперплазія та дуплікатури	аномалії пов'язані з надлишком тканин — від подвоєнь певних частин до подвоєнь цілих структур
III	Розщелини	широко застосовується класифікація черепно-лицевих розщелин за *Tessier* (див. табл. 3.1.16)
IV	Новоутвори та судинні аномалії	доброякісні і злоякісні вроджені пухлини

Також вади носа можна розділити на дві великі групи (табл. 3.1.3): порушення розвитку передньої нейропори та порушення розвитку середньої зони.

Таблиця 3.1.3. Групи вроджених вад носа

Порушення розвитку передньої нейропори	**Порушення розвитку середньої зони лиця**
• носові дермоїди • гліоми носа • енцефалоцелє	• атрезія хоан • вроджений стеноз грушоподібного отвору • кіста носослізної протоки • розщелини носа • аринія/поліринія • латеральний хоботок • додаткові ніздрі

НОСОВІ ДЕРМОЇДИ

Ця патологія висвітлена у відповідному окремому розділі цієї книги.

ГЛІОМИ

Етіологія

Гліоми (назально-церебральна гетеротопія, гліальна гетеротопія) — це некапсульовані скупчення гліальних клітин, розташованих поза ЦНС. Гліоми носа є рідкісними вадами розвитку з диспластичної, секвестрованої нейрогенної тканини, що стали ізольованими від субарахноїдального простору під час регресії дивертикулу твердої мозкової оболонки (рис. 3.1.3). Термін «гліома» насправді є неправильним, оскільки ці утвори не мають неопластичних ознак (Ogawa et al., 1991).

Рис. 3.1.3. Схематичне зображення назальної гліоми: 1 — тверда мозкова оболонка, 2 — гліома

Епідеміологія

Гліоми носа є досить рідкісними. Поширеніші у хлопчиків (3:2). Немає сімейної схильності до їх виникнення. Бувають (табл. 3.1.4) інтраназальні (30%), екстраназальні (60%) або комбіновані (10%) (Paoli et al., 1995). Загалом 15% таких гліом мають зв'язок із твердою мозковою оболонкою, з яких 35% — інтраназальні та 9% екстраназальні (Yokoyama et al., 1999).

Таблиця 3.1.4. Класифікація гліом носа

• Екстраназальні • Інтраназальні • Комбіновані

Клініка

Більшість гліом носа діагностують одразу при народженні. Ростуть пропорційно до росту дитини. Пацієнти можуть звертатись з однобічною закладеністю носа, носовими кровотечами або назальною ліквореєю. На відміну від дермоїдів, вони не обов'язково виникають по серединній лінії. Гліоми є пружними утворами (табл. 3.1.5), які не збільшуються під час проби Вальсальви, не просвічуються при діафаноскопії та не змінюють свій розмір під час плачу. Одночасне двостороннє пальцеве натискання на внутрішні яремні вени не спричиняє розширення утвору (ознака Фурстенберга (*Furstenberg*)).

Назальні гліоми частіше є правобічними, однобічними та прикріпленими ніжкою в 10% — 30% випадків (Coates et al., 1992). При об'єктивному огляді інтраназальний тип прикріплений високо на латеральній стінці носа до кістки середньої носової раковини або, рідше, до переділки носа і може імітувати носовий поліп. Інтраназальні гліоми є м'які, бліді, сірі чи фіолетові, не інкапсульовані, секвестровані маси між носовими кістками і капсулою носа. Екстраназальні гліоми є гладкі, тверді, не пульсуючі, вкриті шкірою утвори, що переважно знаходяться на рівні перенісся, але можуть розвиватись і латеральніше (Okumura et al., 2012). Покриті телеангіектатичною шкірою. Можливе супутнє розширення кореня носа або гіпертелоризм.

Таблиця 3.1.5. Клінічні ознаки гліом носа

Екстраназальний тип	**Інтраназальний тип**
• Гладкі • Тверді • Не пульсують • Покриті шкірою • Не просвічуються при діафаноскопії • Не змінюють розмір під час плачу • Негативна ознака *Furstenberg* • Негативна проба Вальсальви	• Імітують поліпи носа • М'які • Блідо-сірі/фіолетові • Не просвічуються при діафаноскопії • Не змінюють розмір під час плачу • Негативна ознака *Furstenberg* • Негативна проба Вальсальви

Діагностика

В діагностиці допомагає КТ, яке показує кісткові дефекти та МРТ, що висвітлює компоненти м'яких тканин. На МРТ в режимі T1 виявляють гіпоінтенсивність, T2 може бути гіперінтенсивність або її може не бути. В 35% випадків інтраназальну гліому виявляють у вигляді фіброзного тяжу. Біопсія протипоказана.

Лікування

Лікування — повне хірургічне висічення утвору. Екстраназальні гліоми забирають за допомогою стандартних хірургічних розрізів. Доступом для інтраназальних утворів без внутрішньочерепного поширення є латеральна ринотомія. Гліоми, що поширюються інтракраніально, потребують нейрохірургічного втручання. Також для гліом, обмежених носовою порожниною, використовують ендоскопічне кліпсування ніжки гліоми з подальшим закриттям дефекту мукоперихондріальним клаптем.

ЕНЦЕФАЛОЦЕЛЄ

Етіологія

Енцефалоцелє — це грижоподібні випинання нервової тканини через дефекти черепа (рис. 3.1.4). Вони можуть містити оболонки (менінгоцелє) або тканину мозку та оболонки (енцефаломенінгоцелє), або ж можуть мати зв'язок з шлуночками (енцефаломенінгоцистоцелє). Енцефалоцелє мають подібну етіологію до гліом.

Рис. 3.1.4. Схематичне зображення енцефалоцелє: 1 — енцефалоцелє

Класифікація енцефалоцелє базується на походженні їх складових частин (Barkovich et al., 1991); наприклад: складовими частинами лобноназального енцефалоцелє є лобні та носові кістки, відповідно. Також енцефалоцелє класифікують за місцем розташування (табл. 3.1.6): потиличні (75%), тім'яні (15%) або базальні (10%) (Coates et al., 1992).

Тім'яні енцефалоцелє включають в себе середню частину лиця і розміщені в ділянці спинки носа, орбіт і чола. Як звичайно, вони бувають (1) назофронтальні (40%), які виходять з черепа між носовими та лобними кістками і утворені внаслідок випинання твердої мозкової оболонки через сліпий отвір і фронтальне тім'ячко в ділянку перенісся; (2) назоетмоїдальні (40%), які виходять між носовими кістками та хрящами носа внаслідок грижового випинання дивертикулу твердої мозкової оболонки через сліпий отвір в преназальний простір та порожнину носа та (3) назоорбітальні (20%), виходять через дефект лобного відростка верхньої щелепи.

Таблиця 3.1.6. Класифікація енцефалоцелє за місцем розташування

Потиличні	- Супраторкулярні - Інфраторкулярні
Тім'яні	- Назофронтальні - Назоетмоїдальні - Назоорбітальні
Базальні	- Трансетмоїдальні - Сфеноетмоїдальні - Сфеноорбітальні - Транссфеноїдальні

Базальні енцефалоцелє включають такі підтипи, як: (1) трансетмоїдальні, які виходять через дірчасту пластинку решітчастої кістки до верхнього носового ходу, поширюючись медіально до середньої раковини; (2) сфеноетмоїдальні, що проходять крізь дірчасту пластинку, між задніми решітчастими клітинами та клиноподібною пазухою до носоглотки; (3) сфеноорбітальні, що входять в орбіту через верхню очну щілину і можуть викликати екзофтальм; та (4) трансфеноїдальні, що випинають в носоглотку крізь задні дефекти дірчастої пластинки решітчастої кістки.

Епідеміологія

Частота виявлення енцефалоцелє становить 1 випадок на 35000 новонароджених, 20% від усіх енцефалоцелє зустрічаються в ділянці голови. З яких 15% є назальними (Tan et al., 2015). Нема гендерних особливостей для даної патології. Молодші брати та сестри таких пацієнтів мають на 6% вищий ризик розвитку вроджених аномалій центральної нервової системи (Kennard et al., 1990). Енцефалоцелє в 30 — 40% пов'язані із різноманітними аномаліями, у тому числі: мозковими кістами, агенезією мозолистого тіла, міжгемісферними ліпомами, лицевими розщелинами та шизенцефалією (Vogelzand et al., 1991).

Клініка

Клініка енцефалоцелє є різноманітною (табл. 3.1.7) і включає очевидний утвір, закладеність носа, ринорею, розширений корінь носа або гіпертелоризм. Енцефалоцелє можуть пульсувати або змінюватись в розмірі під час плачу, проби Вальсальви. Мають позитивну ознаку Фурстенберга та просвічуються при діафаноскопії, тим самим відрізняючись від гліом. В анамнезі пацієнти можуть мати рецидивуючі менінгіти. Базальні енцефалоцелє можуть залишатися прихованими (клінічно) впродовж багатьох років. Хоча потенційно можуть спричиняти затруднене дихання в новонароджених. Тім'яні енцефалоцелє, як звичайно, мають вигляд синюшних, пружніх утворів над переніссям.

Таблиця 3.1.7. Клінічні ознаки енцефалоцелє

- Синюшні
- Пружні
- Пульсують
- Трансілюмінують
- Позитивна проба Вальсальви
- Позитивна ознака *Furstenberg*
- Розширення кореня носа
- Гіпертелоризм

Діагностика

Обов'язковими є і КТ, і МРТ. На МРТ ознаками енцефалоцелє є наявність м'якотканинного утвору, сполученого з субарахноїдальним простором через розширений сліпий отвір, і виходить цей утвір до перенісся або в порожнину носа. МРТ є методом вибору, тому що допомагає визначити розміри, поширення, походження складових енцефалоцелє, а також наявність супутніх внутрішньочерепних аномалій (рис. 3.1.5). Енцефалоцелє є ізоінтенсивним відносно сірої речовини, але може бути гіперінтенсивним в режимі Т2, внаслідок гліозу. КТ допомагає виявити

Рис. 3.1.5. МРТ назоетмоїдального енцефалоцелє

кісткові зміни внаслідок внутрішньочерепного поширення: подвоєння або відсутність півнячого гребеня, сітчастої пластинки або лобної кістки. Іноді енцефалоцелє важко відрізнити від гліом носа. У таких випадках внутрішньооболонкове введення контрасту може показати субарахноїдальне сполучення, чого нема у випадку гліом носа.

Біопсія протипоказана через високий ризик судом, менінгітів, ліквореї.

Лікування

Якомога раннє повне хірургічне висікання з пластикою кісткових дефектів, щоб уникнути ліквореї, менінгітів або збільшення розмірів утвору. Часто для доступу до енцефалоцелє потрібна краніотомія. Екстракраніальна частина ураження може бути видалена одночасно або пізніше.

АТРЕЗІЯ ХОАН

Ця патологія висвітлена у відповідному окремому розділі цієї книги

ВРОДЖЕНИЙ СТЕНОЗ ГРУШОПОДІБНОГО ОТВОРУ

Етіологія

Стеноз грушоподібного отвору виникає внаслідок раннього злиття і гіпертрофії медіальних носових відростків. Грушоподібний отвір є найбільш передньою та вузькою частиною носової порожнини. Будь-які зміни, що спричиняють зменшення його площі поперечного перерізу, призводять до збільшення опору дихальних шляхів, внаслідок чого виникає обструкція носа.

Епідеміологія

Стеноз грушоподібного отвору — це рідкісна причина обструкції носа, яка зустрічається приблизно в 1 з 25000 новонароджених (Belden et al., 1999). Часто поєднується з відсутністю переднього гіпофізу, порушеннями поділу мозкових півкуль, підслизовою розщелиною піднебіння, гіпоплазією верхньощелепних пазух, і, в 75% випадків, центральним мегарізцем (Castillo et al., 1994).

Клініка

Клінічні прояви наведені в табл. 3.1.8. Таким дітям неможливо ввести назогастральний зонд. У дітей старшого віку проявами є сильна закладеність носа викликана звичайними ГРВІ. Під час передньої риноскопії носові ходи звужені через медіальні кісткові потовщення. В більшості дітей наявний єдиний центральний великий різець.

Таблиця 3.1.8. Клінічні ознаки вродженого стенозу грушоподібного отвору

- Хропіння
- Респіраторний дистрес
- Ціаноз
- Утруднене годування
- Центральний великий різець

Діагностика

Метод вибору — висококроздільна КТ (рис. 3.1.6). Ознаки стенозу включають схилення досередини верхньощелепних осей та суттєве звуження грушоподібного отвору. Нормальні розміри грушоподібного отвору не визначені, тому встановлення діагнозу стенозу може бути складним. В одному дослідженні засвідчено, що для постановки діагнозу стенозу грушоподібного отвору ширина самого отвору має становити <8 мм (Belden et al., 1999).

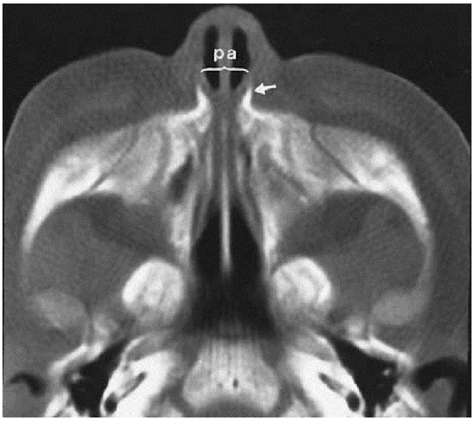


Рис. 3.1.6. КТ зображення вродженого стенозу грушоподібного отвору (*pa*, *apertura piriformis* — грушоподібний отвір).

Лікування

Лікування помірного стенозу включає застосування деконгестантів, крапель з антибіотиком та гормоном, розчинів морської води та CPAP-терапії, що дає можливість нормального росту носа. Деякі автори вважають, що ширина стенозу >5 мм може піддаватись медикаментозному лікуванню, якщо немає ознак дихальної недостатності (Gunther et al., 2014). Складніші випадки потребують хірургічної реконструкції. Використовується традиційний сублабіальний доступ з субперіостальною дисекцією для оголення отвору. Грушоподібний отвір розширюють за допомогою борування надмірного кісткового розростання 1-2 мм діамантовим бором, після чого встановлюють стенти на 4 тижні.

КІСТА НОСОСЛІЗНОЇ ПРОТОКИ

Етіологія

Кіста носослізної протоки (дакріоцистоцелє) спричинена обструкцією проксимального і дистального кінців носослізної протоки в місці з'єднання носослізної протоки і слизової носа — клапані Хаснера. Неперфорована мембрана Хаснера спричиняє дистальне блокування, в той же час причина проксимальної обструкції є менш зрозумілою (Rand et al., 1989). Носослізна протока починає свій розвиток зі стоншення ектодерми, що заглиблюється в мезодерму носової ямки та потім каналізується від верху донизу. Порушення цього процесу каналізації призводить до утворення кісти носослізної протоки.

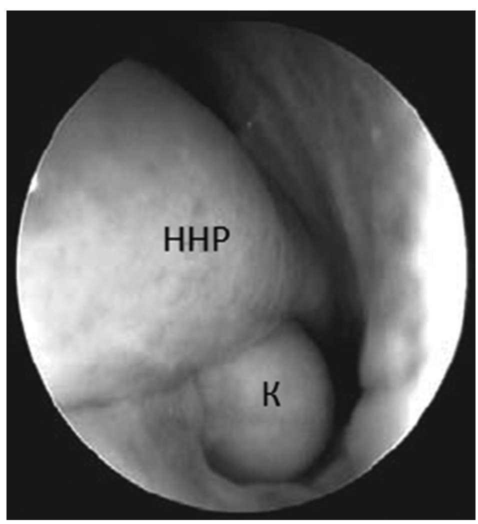


Рис. 3.1.7. Кіста правої носослізної протоки (ННР — нижня носова раковина, К — кіста)

Епідеміологія

Хоча і рідкісні, але є другою за поширеністю причиною утрудненого дихання в новонароджених після атрезії хоан. 30% всіх новонароджених мають дистальну обструкцію носослізної протоки при народженні. Двобічну обструкцію виявляють у 14% новонароджених, і клінічно більш виражена.

Клініка

Клінічні ознаки наведено в табл. 3.1.9. Під час ендоскопії носа буде виявлено утвір під нижньою носовою раковиною (рис. 3.1.7). Кіста носослізної протоки може бути непомітною, якщо вона однобічна.

Таблиця 3.1.9. Клінічні ознаки кісти носослізної протоки

- Епіфора (сльозостояння і сльозотеча)
- Набряк обличчя
- Труднощі під час годування (якщо процес двобічний)
- Синюшність нижче медіального кута ока
- Закладеність носа
- Респіраторний дистрес (якщо процес двобічний)

Діагностика

Діагноз встановлюють на підставі об'єктивного огляду та ендоскопії носа. КТ або МРТ обстеження необов'язкові. На КТ видно збільшення слізного мішечка, розширення носослізної протоки та внутрішньоносовий утвір в нижньому носовому ході, що відповідає кісті (рис. 3.1.8).

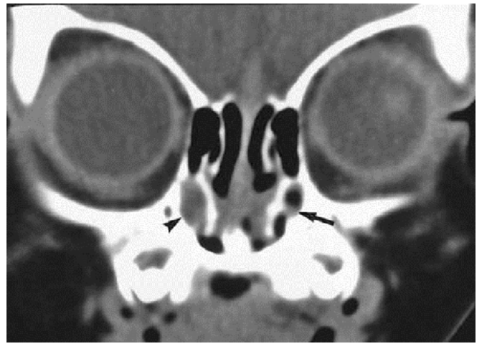


Рис. 3.1.8. КТ зображення правобічного стенозу носослізної протоки

Лікування

Дакріоцистоцелє потребують швидкого лікування через схильність до інфікування і спричинення ушкодження носослізної системи. Спонтанне розрішення може настати у віці від 9 місяців до 1 року. Консервативне лікування включає масажі, теплі компреси, топічні або парентеральні антибіотики. За неефективності виконуються такі хірургічні втручання, як: зондування носослізної протоки, стентування силастиком та інтраназальна ендоскопічна марсупіалізація кісти. Ендоскопічна марсупіалізація з використанням шейвера дозволяє забрати всю стінку кісти без пошкодження клапана Хаснера та нижньої носової раковини.

РОЗЩЕЛИНИ НОСА

Етіологія

Причиною є неспроможність лобних відростків розвиватися належним чином. Найбільш широко прийнятною теорією розвитку цієї патології є теорія мезодермальної пенетраці (розщелини утворюються в місцях потенційного злиття внаслідок недостатнього проникнення мезодерми). Без цього підкріплення виникає епітеліальний розрив і сепарація.

Епідеміологія

Ізольовані розщелини носа є рідкісними. Їх частота становить 1,4 — 4,9 на 100000 новонароджених (Kawamoto et al., 1990). Розщелини носа можуть мати форму серединних або бічних розщелин. Цей рідкісний стан часто пов'язаний з іншими вродженими аномаліями, або синдромами, наприклад фронто-назальна дисплазія або синдром Голденхара-Горліна.

Клініка

Розщелини носа варіюють від простих борозен до повного відокремлення обох половин носа (серединна розщелина), або можуть бути великими борознами, що захоплюють медіальний кут ока та крило, з тієї ж сторони (бічна розщелина) (Shewmake et al., 1992). Найбільш поширеною класифікацією розщелин є класифікація відповідно до серединної лінії за Тесьє (*Tessier*) (рис. 3.1.9; табл. 3.1.10).

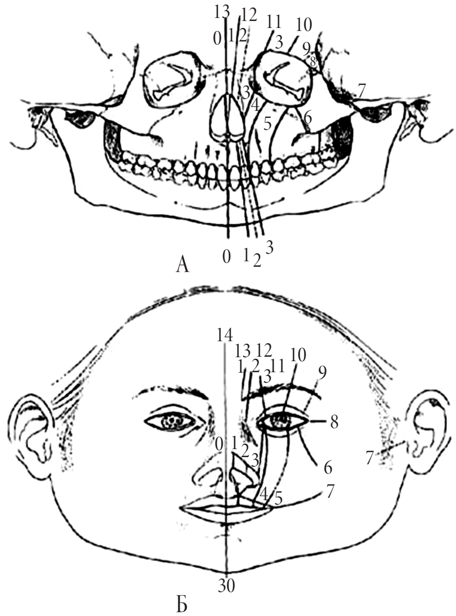


Рис. 3.1.9. Класифікація черепно-лицевих розщелин (Tessier, 1976). А — локалізація на лицевому скелеті, Б — локалізація на м'яких тканинах обличчя.

Лікування

Тільки хірургічне. Кількість операцій та тип хірургічного втручання широко різняться за типом та складністю деформації. Хірургічне втручання спрямоване на відновлення як кісткового, так і хрящового скелету

Таблиця 3.1.10. Класифікація черепно-лицевих розщелин (Tessier, 1976)

Центричні		**Ацентричні**	
Лицеві розщелини	Відповідні черепні розщелини	Лицеві розщелини	Відповідні черепні розщелини
№ 0	№ 14	№ 4	№ 10
№ 1	№ 13	№ 5	№9
№ 2	№ 12	№ 6	
№ 3	№ 11	№ 7	
		№ 8	

носа, шкірного покриву та слизової оболонки, щоб відновити нормальну структуру носа, забезпечити нормальний естетичний вигляд і нормальну функцію дихання.

ЛАТЕРАЛЬНИЙ ХОБОТОК

Етіологія

Латеральний хоботок (вроджений трубчастий ніс) — це трубоподібний рукав із шкіри, прикріплений до внутрішнього кута орбіти та аплазія половини носа з цієї ж сторони (рис. 3.1.10). Є надзвичайно рідкісною аномалією (Hassani et al., 2014). Стан спричинений порушенням розвитку або відсутністю медіального або латерального носових відростків, що призводить до злиття відростка верхньої щелепи з протилежним носовим відростком.

Рис. 3.1.10. Латеральний хоботок (Ramos, Pine, 2015)

Клініка

Латеральний хоботок характеризується відсутністю порожнини носа та додаткових пазух носа з однієї сторони. Носослізна протока закінчується сліпо. Часто пов'язаний з іншими вродженими аномаліями, особливо з вадами ЦНС.

Лікування

Хірургічне лікування включає в себе переміщення носослізної протоки та висічення трубчастої деформації. Реконструкція може бути поетапною процедурою, яка виконують впродовж юнацького віку.

НОСОГЛОТКОВА ТЕРАТОМА ТА ЕПІГНАТУС

Етіологія

Тератоми — це вади, що складаються із тканин, які походять з 3-ох ембріологічних шарів зародка. Іноді вони відображають диференціації в різноманітні системи органів. Їх частота становить 1 випадок на 4000 новонароджених (Shetty et al., 2000). Тератоми ділянки голови та шиї становлять 1-3,5% від усіх випадків загалом, такі тератоми найчастіше вражають шию, рото- та носоглотку, приносові пазухи (Dadmehr et al., 2006). Є досить багато теорій, що пояснюють виникнення тератом. Найбільш поширеними є наступні: (1) тератоми виникають в результаті патогенного розвитку статевих клітин (можливе пояснення, для такої локалізації, як яєчники або яєчка, але не голова чи шия); (2) тотіпотентні клітини можуть уникнути ембріологічної організації, а пізніше утворювати тератоми; та (3) тератома — це інший ембріон, що росте всередині тіла його близнюка (з'єднана теорія близнюка) (Chiu et al., 2008).

Клініка

Клінічна картина залежить від розміру та місця ураження. В старших дітей частими симптомами є постійна закладеність носа, деформація обличчя, тривала ринорея та хропіння. Новонароджений, як правило, має важкий гострий респіраторний дистрес, що потребує інтубації або трахеотомії. При менш поширених ураженнях порушення харчування може бути єдиним симптомом. Іноді може виникати ціаноз, що свідчить про респіраторну обструкцію і дихальний дистрес; аналогічно може виникнути асоційована дисфагія, якщо ніжка тератоми є досить довгою. В ділянці носо- та ротоглотки такі утвори часто називають «волосяними поліпами», оскільки вони вкриті волосистою шкірою. За консистенцією це тверді поліподібні утвори на відміну від дермоїдної кісти (Barnes et al., 2005).

Діагностика

КТ та МРТ потрібні для виключення наявності дефекту клиноподібної кістки та зв'язку з мозком та його оболонками.

Лікування

Більшість тератом носоглотки не мають інтракраніального поширення, а тому можуть бути усунутими через рот. Носоглоткова частина, у більшості випадків, забирається достатньо легко, через наявність розщелини піднебіння. Якщо є внутрішньочерепне поширення, необхідний черепно-лицевий доступ. Прогноз, як звичайно, сприятливий. Випадки злоякісних трансформацій не описані. Процедура внутрішньоутробного лікування є новою методикою, яка відновлює дихальні шляхи плода, коли ще плацентарна циркуляція все ще підтримується (Chiu et al., 2008).

АРИНІЯ

Етіологія

Аринія — це вроджена відсутність зовнішнього носа, носової порожнини та нюхового апарату.

Епідеміологія

Аринія являє собою рідкісну вроджену ваду лиця, з менш ніж 25 раніше описаними випадками. Цей надзвичайно рідкісний стан часто поєднаний з аномаліями ока та центральної нервової системи. Це пов'язано з інверсією та трисомією 9-ої хромосоми.

Клініка

Варіює від гіпоринії (відсутності структур зовнішнього носа) до повної аринії з порушенням розвитку зовнішнього носа, носових шляхів, нюхових цибулин та нюхового нерва (Guo et al., 2013). Аринія чітко проявляється від самого народження розташуванням ямки між очима (в нормі, на місці зовнішнього носу) (рис. 3.1.11). Оскільки новонароджені залежні від носового дихання, у них виникає респіраторний дистрес, але не завжди. Верхня щелепа є недостатньо розвинутою, а піднебіння часто є готичним.

Лікування

Хірургічна корекція є поетапною, починають у віці 5-ти років. Фінальні хірургічні етапи виконують до стате-

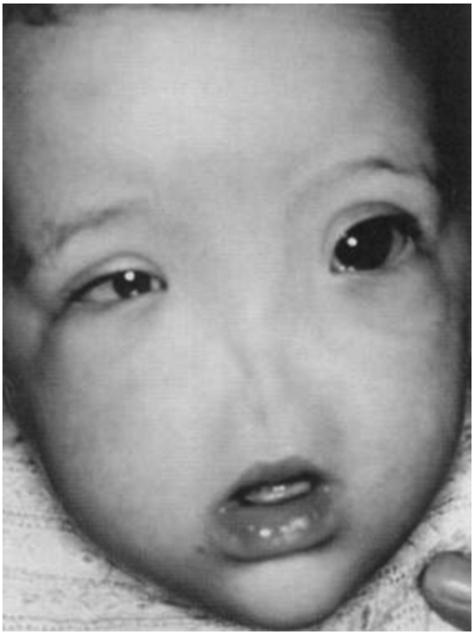


Рис. 3.1.11. Аринія (Navarro-Vila et al., 1991).

вої зрілості пацієнта. Під час операції створюють нові носові порожнини та зовнішній ніс (використовуючи клапті та аутологічні хрящеві імпланти або протези).

ПОЛІРИНІЯ

Два повністю сформовані носи — це надзвичайно рідкісна аномалія. Припускають, що причиною поліринії є подвоєння медіального носового відростка під час ембріогенезу. Лікування полягає у висіченні медіальних половин кожного носа.

ДОДАТКОВІ НІЗДРІ

Додаткові ніздрі також є дуже рідкісною вродженою аномалією носа. Вони можуть бути асоційовані з лицевими розщелинами та бувають однобічними (у більшості випадків) або двобічними. Додаткова ніздря може мати зв'язок з порожниною носа з цієї ж сторони. Рекомендують раннє висічення норицевого чи сліпого ходу або проведення фістулориностомії, коли проксимальна частина недоступна, і тоді дефект місцево прикривають шкірним клаптем (Hassani et al., 2014).

КРАНІОФАЦІАЛЬНІ СИНДРОМИ

Краніофаціальні синдроми (табл. 3.1.11) включають аномалії розвитку обличчя та черепа, що пов'язані з мальформаціями ЦНС. Наявність аномалій ЦНС надзвичайно важлива при цих синдромах, оскільки вони часто впливають на інтелект та подальший розвиток дитини.

Лікування краніофаціальних синдромів включає мультидисциплінарний підхід, при якому кожну систему органів розглядають самостійно і проблеми вирішують залежно від можливостей.

Таблиця 3.1.11. Краніофаціальні синдроми

- Синдром Аперта
- Синдром Крузона
- Синдром Трічера-Колінса
- Синдром Фрейзера
- Синдром Біндера
- Синдром Голденхара
- Синдром Робертса
- Синдром Карпентера
- Синдром Ноака

Синдром Аперта (*Apert syndrome*) — це аутосомно-домінантне порушення, що виникає в 5,5 на 1 мільйон новонароджених (Cohen et al., 2017). Незважаючи на аутосомно-домінантний тип успадкування, більшість випадків є спорадичними. Клінічні особливості включають краніосиностоз, гіпертелоризм, гіпоплазію середньої частини лиця з низьким розміщенням рота та важку симетричну синдактилію рук і ніг. Затримка розумового розвитку при синдромі Аперта, зазвичай, не прогресує, а рівень інтелекту знаходиться в межах норми в 50% пацієнтів. Прохідність дихальних шляхів може бути порушена внаслідок гіпоплазії хоан, тим самим збільшуючи ризик дихальної недостатності, обструктивного апное уві сні, раптової смерті. Синдром Аперта часто представлений двобічним звуженням кісткової частини носа з хоанальним стенозом або атрезією (Forte et al., 2015). Синдром Аперта пов’язаний із високою частотою середніх отитів, розщелин піднебіння, дисфункцією слухової труби, роздвоєнням язичка. Сенсоневральна приглухуватість є менш поширеною, ніж кондуктивна, яка виникає внаслідок аномалій зовнішнього та середнього вуха.

Синдром Крузона (*Crouzon syndrome*) — аутосомно-домінантне порушення, що характеризується краніосиностозом, гіпоплазією верхньої щелепи, невеликими орбітами з проптозом, подвоєнням язичка та розщелинами піднебіння. Часто є такі внутрішньочерепні порушення, як аномальний венозний дренаж та гідроцефалія (Martinez et al., 1996). Гідроцефалія при синдромі Крузона є більш прогресуючою, ніж при синдромі Аперта. Іншими проявами є кальцифікація шило-під’язикової зв’язки в 50% пацієнтів, аномалії шийного відділу хребта, деформації рук. У деяких пацієнтів виявляють атрезію хоан, затруднене дихання носом. В більшості пацієнтів є глухота внаслідок порушення розвитку внутрішнього вуха. Також часто є хвороба Меньєра.

Синдром Трічера-Колінса (*Treacher Collins syndrome*) (щелепно-лицевий дизостоз) — аутосомно-домінантне порушення з частотою 1:50000 народжених. 40% пацієнтів мають дану хворобу в сімейному анамнезі, 60% випадків наступають спорадично (Dixon et al., 1995). Характеризується аномаліями повік (колобома, відсутність вій), малими або відсутніми виличними дугами, вузькою верхньою щелепою, гіпоплазованою нижньою щелепою, широким витягнутим носом, відсутністю зовнішнього слухового ходу, аномаліями середнього вуха, мікростомією (Fuente Del Campo et al., 1994). Ці ознаки часто є двобічними та симетричними. Внаслідок звуження ретрофарингеального простору поширеними є апное та проблеми з мовою та слухом. Кондуктивна глухота виникає внаслідок дисембріогенезу середнього та зовнішнього вуха.

Синдром Фрейзера (*Fraser syndrome*) — рідкісне аутосомно-рецесивне порушення, що маніфестує у вигляді криптофтальмозу та аномалій носа, що включають широкий ніс із серединною борозною, низьке перенісся, гіпоплазовані ніздрі, стеноз хоан та дзьобоподібний вигляд лиця. Також є приглухуватість за рахунок вродженої аномалії розвитку зовнішнього вуха (вушної раковини), стенозу/атрезії зовнішнього слухового ходу, недорозвитку барабанної порожнини середнього вуха і клітин соскоподібного відростка (склеротичний тип будови соскоподібного відростка).

Синдром Біндера (*Binder syndrome*) характеризується гіпоплазією носа та верхньощелепної пазухи, втисненням середини лиця, гіпоплазією передньої носової ості, короткою колумеллою та тупим назофронтальним кутом. Особливою ознакою є атрофія слизової оболонки носа при збереженні нормального нюху.

Синдром Голденхара (*Goldenhar syndrome*) (черепно-лицева мікросомія) також проявляється вадами носа у вигляді гіпоплазії різного ступеня. Зі сторони вуха проявами є відсутність вушних раковин, аплазія слухових ходів та глухота.

Висновки

Незважаючи на рідкість, з якою трапляються вроджені вади розвитку, знання проявів, сучасних методів діагностики та лікування допоможе практичному лікарю швидко зорієнтуватися у виборі оптимальної тактики допомоги такому пацієнту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Adil E, Huntley C, Choudhary A, Carr M. Congenital nasal obstruction: clinical and radiologic review. Eur J Pediatr. 2012 Apr. 171(4):641-50
2. Barkovich AJ, Vandermarch P, Edwards MSB, Cogen PH. Congenital nasal masses: CT and MR imaging features in 16 cases. AJNR Am J Neuro- radiol 1991; 12:105–116
3. Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D: Pathology and genetics of head and neck tumors. Germ Cell Tumours. Edited by: Cardesa A, Luna M. 2005, IARC Press, France, 76-79
4. Belden C.J., Mancuso A.A., Schmalfuss I.M. CT features of congenital nasal piriform aperture stenosis: initial experience 1. Radiology. 1999;213:495–501
5. Brown K, Brown OE. Congenital Malformations of the nose. In: Cummings CW, ed. Pediatric Otolaryngology Head & Neck Surgery 3rd edition, St. Louis, Mosby; 1998:92-98
6. Castillo M, Mukherji SK. Imaging of facial anomalies. Curr Probl Diagn Radiol 1996; 25:169–188
7. Castillo M. Congenital abnormalities of the nose: CT and MR findings. AJR Am J Roentgenol 1994; 162:1211–1217
8. Cheng J, Kazahaya K. Management of Pediatric Nasal Dermoids with Intracranial Extension by Direct Excision. Otol-Head Neck S 2013; 148(4):694-6
9. Chiu HH, Hsu WC, Shih JC, et al. The EXIT (Ex Utero Intrapartum Treatment) Procedure. J Formos Med Assoc. 2008 Sep. 107(9):745-8
10. Clark WD, Bailey BJ, Stiernberg CM. Nasal dermoid with intracranial involvement. Otolaryngol Head Neck Surg 1985;93:102-4
11. Coates H. Nasal obstruction in the neonate and infant. Clin Pediatr 1992; 31:25–29
12. Cohen MM Jr, Kreiborg S, Odont DR. An updated pediatric perspective on the Apert syndrome. Am J Dis Child 1993; 147:989–993
13. Dadmehr M, Nejat F, Ansari S, Habibi Z. Ruptured occipitocervical teratoma mimicking an upper cervical myelomeningocele. Case report. J Neurosurg 2006;104:360-1
14. Dixon MJ. Treacher Collins syndrome. J Med Genet 1995; 32:806–808
15. Fitzpatrick E, Miller RH. Congenital midline nasal masses: dermoids, gliomas, and encephaloceles. J La State Med Soc 1996; 148:93–96
16. Forte AJ, Steinbacher DM, Persing JA, Brooks ED, Andrew TW, Alonso N. Orbital Dysmorphology in Untreated Children

with Crouzon and Apert Syndromes. Plast Reconstr Surg. 2015 Nov. 136(5):1054-62
17. Fuente Del Campo A, Martinez Elizando M, Arnaud E. Treacher Collins syndrome (mandibulofacial dysostosis). Clin Plast Surg 1994; 21:613–623
18. Gunther L., Sari-Rieger A., Jablonka K., Rustemeyer J. Clinical course and implications of pyriform stenosis and solitary median central incisor in a newborn: a case report. J Med Case Rep. 2014;8:215
19. Guo H, Wang RH, Bai Y, Yang DY. Absence of nasal bone and brachydactyly: a probable new familial syndrome. Gene. 2013 Sep 15. 527(1):430-3
20. Hassani ME, Karimi H, Hassani H, Hassani A, Jalili-Manesh M. Heminasal proboscis, a rare craniofacial cleft. J Craniofac Surg. 2014 Jan. 25(1):e7-9
21. Kawamoto HK Jr. Rare craniofacial clefts, plastic surgery. Philadelphia, PA: Saunders; 1990. 4. 2922-2973
22. Kennard CD, Rasmussen JE. Congenital midline nasal masses: diagnosis and management. J Dermatol Surg Oncol 1990; 16:1025–1036
23. Losee JE, Kirschner RE, Whitaker LA, et al. Congenital nasal anomalies: a classification scheme. PlastReconstr Surg. 2004 Feb. 113(2):676-89
24. Martinez-Perez D, Vander Woude DL, Barnes PD, Scott RM, Mulliken JB. Jugular foraminal stenosis in Crouzon syndrome. Pediatr Neurosurg 1996; 25:252–255
25. Navarro-Vila C, Matias GC, Martinez GC, Verdaguer MJ, Acero SJ, Perez SV, et al. Congenital absence of the nose and fossa. J Cranio-Maxillofac Surg. 1991; 19: 56 — 60
26. Ogawa GS, Gonnering RS. Congenital nasolacrimal duct obstruction. J Pediatr 1991; 119:12–17
27. Okumura M, Francisco RP, Lucato LT, Zerbini MC, Zugaib M. Prenatal detection and postnatal management of an intranasal glioma. J Pediatr Surg. 2012 Oct. 47(10):1951-4
28. Paoli CH, Francois M, Triglia JM, Frydman E, Polonovski JM, Narcy PH. Nasal obstruction in the neonate secondary to nasolacrimal duct cysts. Laryngoscope 1995; 105:86–89
29. Ramos S., Pine H.S. Congenital Anomalies of the Nose Grand Rounds Presentation. February 18, 2015 Доступно на https://www.utmb.edu/otoref/Grnds/2015-02-18-congen-nose-Ramos/nose-congenital-pic-2015-02-m.pdf
30. Rand PK, Ball WS, Kulwin DR. Congenital nasolacrimal mucoceles: CT evaluation. Radiology 1989; 173:691–694
31. Sadler TW. Langman's medical embryology. 5th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1985
32. Sessions RB, Picken C. Congenital Anomalies of the nose. In: Bailey BJ, ed., Head & Neck Surgery- Otolaryngology, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001:941-948
33. Shetty SC, Gupta S, Cherian M, Chary G, Shariff S. Mature teratoma of the nasal vestibule: a case report. Ear, Nose and Throat J. 2000;79:620–623
34. Shewmake KN, Kawamoto HK. Congenital clefts of the nose: principles of surgical management. Cleft Palate Craniofac J 1992; 29 :531-539
35. Tan SH, Mun KS, Chandran PA, et al. Combined transnasal and transoral endoscopic approach to a transsphenoidal encephalocele in an infant. Childs Nerv Syst. 2015 Jul. 31 (7):1165-9
36. Tessier, P. (1976) Anatomical Classification of Facial, Cranio-Facial and Latero-Facial Clefts. Journal of Maxillofacial Surgery, 4, 69-70
37. Vogelzand PJ, Babbel RW, Harnsberger HR. The nose and nasal vault. Semin Ultrasound CT MR 1991; 12:592–612
38. Yokoyama M, Inouye N, Mizuno F. Endoscopic management of nasal glioma in infancy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999;51:51-54

АТРЕЗІЯ ХОАН

Василь Шеремета, Дзвенислава Копанська

Атрезія хоан — це повне зарощення задніх носових отворів сполучною, кістковою або хрящовою тканиною. Поділяють на кісткову, мембранозну чи змішану (табл. 3.2.1) (Kearns et al., 1988). Кісткова атрезія виникає внаслідок неповного утворення просвіту хоани, а мембранозна — внаслідок неповної резорбції епітеліального корка в періоді ембріогенезу.

Етіологія

Є багато теорій виникнення даної патології. В першій описують залишок щічно-глоткової мембрани головної кишки, в наступних — аномальну наявність носо-щічної мембрани та атипове розташування мезодерми, що утворює спайки в ділянці хоан. Проте найпопулярнішою є теорія про порушення міграції клітин нервового гребеня. Вона є найбільш достовірною, бо підтверджено, що хвороба Трічера Колінза, що спричинена аномалією нервового гребеня, дуже часто асоціюється з атрезією хоан. Також засвідчено, що важливими факторами ризику у виникненні атрезії хоан є куріння матері та прийом медикаментів для лікування щитоподібної залози.

Таблиця 3.2.1. Класифікація атрезії хоан

За походженням:	За локалізацією:
• кісткова • мембранозна • змішана	• однобічна • двобічна

Епідеміологія

Атрезія хоан є найчастішою причиною затрудненого носового дихання в новонароджених. Її частота становить 1 випадок на 5,000 — 8,000 новонароджених (Coates et al., 1992). Атрезія хоан поширеніша у дівчат, ніж у хлопчиків — співвідношення 2:1. Трохи підвищений ризик її виникнення у близнюків. Однобічна атрезія виникає частіше двобічної, у 65 — 75 % пацієнтів. Більш поширеною є атрезія правої хоани. Двобічна атрезія у 75% випадків асоційована з іншими вродженими вадами.

Щодо підвидів атрезій, то кістковий тип зустрічається у 30% пацієнтів. Переважає змішаний, кістково-мембранозний тип — у 70% пацієнтів (Brown et al., 1992).

Клініка

Клінічні ознаки атрезії хоан (табл. 3.2.2) залежать від її локалізації. Двобічна атрезія небезпечна для життя і потребує негайного забезпечення прохідності дихальних шляхів. Одразу після народження у дитини виникає респіраторний дистрес. Ознаками двобічної атрезії є ціаноз, тяжке дихання, аномальні рухи грудної клітки, втягнення міжреберних проміжків та труднощі під час годування. Проте під час плачу дитини ціаноз та сатурація стабілізуються.

Впродовж вагітності матері часто діагностують багатоводдя. Атрезія хоан виникає при багатьох синдромах та часто асоційована з іншими вродженими вадами (Burrow et al., 2009) (табл. 3.2.3).

Таблиця 3.2.2. Клінічні ознаки атрезії хоан

Двобічна	**Однобічна**
• Проявляється від народження • Ціаноз • Тяжке дихання • Аномальні рухи грудної клітки	• Часто діагностують не одразу • Однобічна закладеність • Однобічна ринорея

Таблиця 3.2.3. Стани, що асоційовані з атрезією хоан

- Синдактилія
- Синдром Леда
- Синдром Крузона
- *CHARGE* синдром (*Coloboma, heart anomaly, choanal atresia, retardation, genital, ear anomalies*)
- Синдром Ді-Джорджі
- Фетальний алкогольний синдром
- Аномалії 12, 18 хромосоми
- Розщелини піднебіння, губ
- Вроджені вади серця
- Трахеостравохідна нориця

Однобічна атрезія хоан може діагностуватись суттєво пізніше, бо за рахунок другої хоани дитина задовільно забезпечує дихання; основними її симптомами буде постійна постійна однобічна закладеність носа та однобічна ринорея.

Супутньо у пацієнтів з атрезією хоан виявляють вузьку носоглотку, медіалізовану латеральну стінку носа, розширений леміш та високо розміщене тверде піднебіння. Диференційну діагностику атрезії хоан можна провести з різноманітними станами та захворюваннями (табл. 3.2.4).

Таблиця 3.2.4. Диференційна діагностика атрезії хоан

- Викривлення носової переділки
- Гематома переділки носа
- Гіпертрофія носових раковин
- Енцефалоцелє
- Назальні дермоїди
- Хордома
- Тератома
- Стеноз грушоподібного отвору
- Риніт новонароджених
- Гліома носа

Діагностика

Діагностувати цей стан слід відразу після народження (табл. 3.2.5). Початкова клінічна оцінка включає розміщення гортанного дзеркальця або металевого шпателя коло ніздрі, щоб перевірити наявність запотівання, а також введення катетера для відсмоктування через кожну ніздрю дитини. Неможливість потрапляння до носоглотки катетера або назогастрального зонда наводить на думку про діагноз.

Наступним швидким діагностичним методом є тест з балоном Політцера, під час якого ви прикладаєте балон до ніздрі і якщо повітря не проходить через ніздрі, то це може вказувати на атрезію хоан. Також дитині можна ввести фізіологічний розчин до носа. В здорової дитини він швидко зникне в положенні на спині, а у дитини з атрезією залишиться в порожнині носа.

Клінічну підозру на атрезію хоан можна підтвердити обстеженням гнучким ендоскопом після належної підготовки: анемізації носа та ретельного відсмоктування слизу.

Золотим стандартом діагностики в даному випадку є КТ (рис. 3.2.1). Її слід виконувати після ретельної санації та використання місцевих деконгестантів. Ключовими ознаками є звуження хоан до менше як 0,34 см у дітей до 2 років, потовщення леміша та наявність кісткової структури замість просвіту хоани (Sadler et al., 1985).

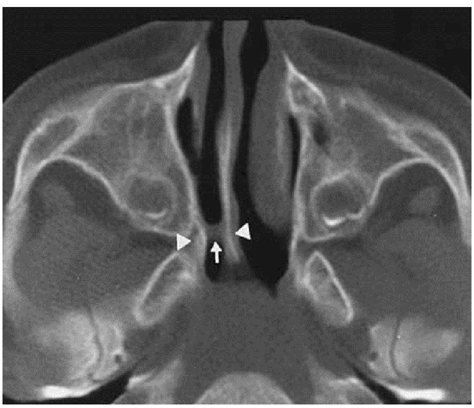


Рис. 3.2.1. КТ при атрезії хоан (Косаковський та ін., 2019)

Таблиця 3.2.5. Методи діагностики атрезії хоан

- Тест з гортанним дзеркальцем/металевим шпателем
- Тест з фізіологічним розчином
- Тест з балоном Політцера
- Введення катетера/назогастрального зонда
- Гнучка ендоскопія
- Комп'ютерна томографія

Лікування

Лікування атрезії хоан включає в себе поєднання різних методик та доступів, наведених у таблицях 3.2.6, а також на рисунках 3.2.3 та 3.2.4.

У випадку двобічної атрезії хоан, лікування розпочинають з невідкладної стабілізації стану новонародженого. Метою початкового лікування для цих пацієнтів є підтримка адекватного дихання пероральним шляхом. Для цього використовують соску МакГоверн (*McGovern*). Це соска з великим отвором на кінці, яку розміщують в роті дитини та підв'язують довкола голови для максимальної фіксації. Вона забезпечує стабільне ротове дихання дитини. Через інший отвір в сосці, за потреби, можна розмістити маленьку трубку для годування (Moreddu et al., 2019).

Якщо пацієнт не підтримує адекватне дихання із соскою МакГоверн, проводять ендотрахеальну інтубацію.

Основним лікуванням атрезії хоан є її хірургічна корекція. Проте, якщо у дитини є важкі супутні захворювання (серцево-легенева недостатність, тощо), через які неможливо невідкладно провести оперативне втручання, виконують трахеостомію.

На сьогодні найпоширенішим доступом для хірургічного виправ-

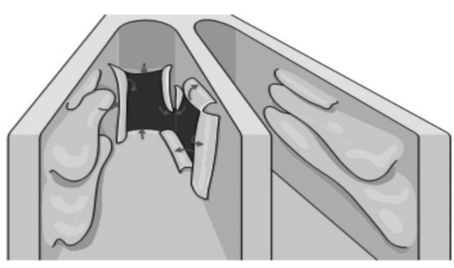


Рис. 3.2.2. Схематичне зображення хірургічної корекції атрезії хоан технікою утворення слизових клаптів без стентування

лення атрезії хоан є трансназальний доступ. Він буває двох видів: із застосуванням стентів або з утворенням слизових клаптів без стентування (рис. 3.2.2). Більшість спеціалізованих центрів застосовують техніку з утворенням слизових клаптів, оскільки ризик рестенозу в такій ситуації становить приблизно 20%, що не більше порівняно з використанням стентів.

Контролювати процес можна за допомогою ендоскопа або мікроскопа. Пункцію місця стенозу наосліп не рекомендують, оскільки є великий ризик ускладнень (лікворея, травма переділки носа та носових раковин, синдром Ґраденіґо). Найчастіше для контролю операційного процесу використовують ендоскопи, а для ліквідації атрезії — високообертові пристрої: шейвер, москітний або діамантовий бори. Операцію розпочинають з анемізації носа оксиметазоліном та введення лідокаїну в задні відділи переділки носа, бічну стінку та атрезовану пластинку. Вводять роторозширювач (*Dingman*) для зміщення піднебіння та візуалізації атрезії 120° ендоскопом. Беруть спінальну голку 25 розміру для пальпації нижньомедіальної пластинки під контролем ендоскопа. Ножом роблять передній слизовий клапоть над атрезованою пластинкою. Напрямок розрізу має бути скерований донизу. Проборовують пластинку (діамантовим бором) та забирають задню частину леміша переділки носа бором або зворотнім викусувачем. Отвір розширюють, після чого можна встановити стент (Hassan et al., 2011).

Також застосовують транспалатальний доступ. Його перевагами є пряма візуалізація, створення порожнини, вистеленої слизовою, та можливість менш тривалого стентування. Проте він має і ряд недоліків. Такий доступ може стримувати або змінювати ріст піднебіння, викликати деформацію прикусу (52% пацієнтів). Тому таку методику рекомендують для дітей віком більш як 5 років, коли більша частина піднебіння вже сформована. Після черезпіднебінного доступу може виникнути некроз піднебінного клаптя і фістула. Також є висока частота рестенозу. Першим етапом такого втручання є постановка роторозширювача та введення лідокаїну в піднебіння. Після чого роблять “U” подібний піднебінний клапоть на основі великих піднебінних судин. Видаляють піднебінну кістку спереду судин, леміша та атрезованої пластинки за допомогою бора або кісткових кусачок. Ставлять стент. Слизову піднебіння можна використати для вистелення нової хоани.

Щодо післяопераційного стентування на сьогодні немає єдино прийнятного рішення. Ставити стент чи ні — вирішує хірург.

Окрім хірургічної корекції дуже добрі результати показало топічне застосування препарату Мітоміцин С, який запобігає рубцюванню новоствореної хоани. Це антипроліферативний/протипухлинний засіб, що пригнічує ріст та проліферацію фібробластів. Його широко застосовують в лікуванні підскладкових стенозів та ларинготрахеальних реконструкцій. В лікуванні атрезії хоан його наносять місцево інтраопераційно (Baumann et al., 2018).

Таблиця 3.2.6. Лікування атрезії хоан

- Стабілізація дихання новонародженого
  — Соска МакГоверн
  — Ендотрахеальна інтубація
  — Трахеостомія
- Хірургічна корекція
  — Трансназальний доступ
  — Транспалатальний доступ
- Стентування
- Мітоміцин С

Ускладнення після хірургічної корекції атрезії хоан наведені в таблиці 3.2.7. Досить часто є некроз слизового клаптя, рестеноз або дисфункція слухової труби внаслідок пошкодження трубного валика. Внаслідок стентування може виникнути ерозія крила носа або некроз стовпчика носа внаслідок тиску. Рідкісним ускладненням є травма ЦНС — проникнення у передню черепну ямку під час пункції наосліп (Rodriguez et al., 2014).

Лікування однобічної атрезії в дитини іноді можна відкласти навіть до віку 6-9 років.

Алгоритм ведення пацієнтів з однобічною та двобічною атрезією наведено на рисунках 3.2.3 та 3.2.4.

Таблиця 3.2.7. Ускладнення хірургічної корекції атрезії хоан

- Рестеноз
- Дисфункція слухової труби
- Некроз слизового клаптя
- Ерозія крила носа
- Некроз стовпчика носа
- Травми ЦНС

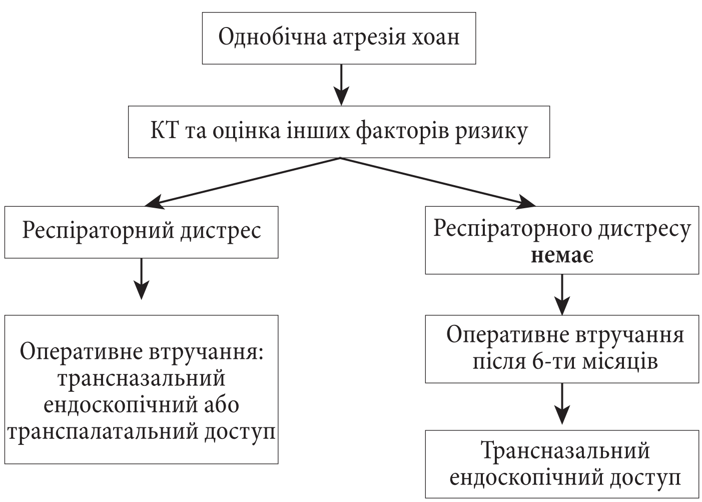


Рис. 3.2.3. Тактика ведення пацієнта з однобічною атрезією хоан (Moreddu et al., 2019)

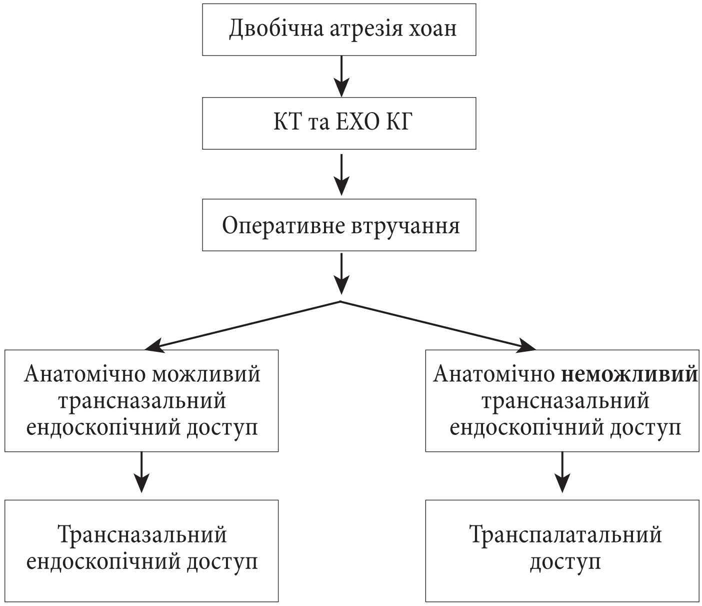


Рис. 3.2.4. Тактика ведення пацієнта з двобічною атрезією хоан (Moreddu et al., 2019).

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Рекомендації щодо післяопераційного спостереження пацієнта після включають ряд медикаментозних, діагностичних та хірургічних процедур (рис. 3.2.5).

Усі пацієнти після операції повинні промивати ніс розчинами морської води впродовж щонайменше 4 тижнів. Кількість таких процедур на день — від одного до трьох промивань. Приблизно половина пацієнтів потребує внутрішньовенної або пероральної антибіотикотерапії. Обов'язковим в післяопераційному періоді є призначення ЕКС та інгібіторів протонної помпи терміном на один — два місяці (Moreddu et al., 2019).

Клінічне спостереження також включає проведення гнучкої назофіброскопії або жорсткої ендоскопії. Вперше таку процедуру рекомендовано провести через 2 тижні після операції, але не пізніше як через місяць. Такий контроль проводять під загальним наркозом. Повторне проведення такого огляду через кілька місяців рекомендують пацієнтам з різноманітними вродженими синдромами та великою кількістю супутніх вад розвитку. Проведення контрольної КТ не рекомендують, навіть у випадках реоперацій.

Термін післяопераційного спостереження триває 2 роки, з яких у перший рік частота контрольних візитів більша. Результат хірургічного лікування атрезії хоан вважають задовільним і стабільним після перших 6 — 12 місяців, проте також описані випадки пізнього рестенозу (Moreddu et al., 2019).

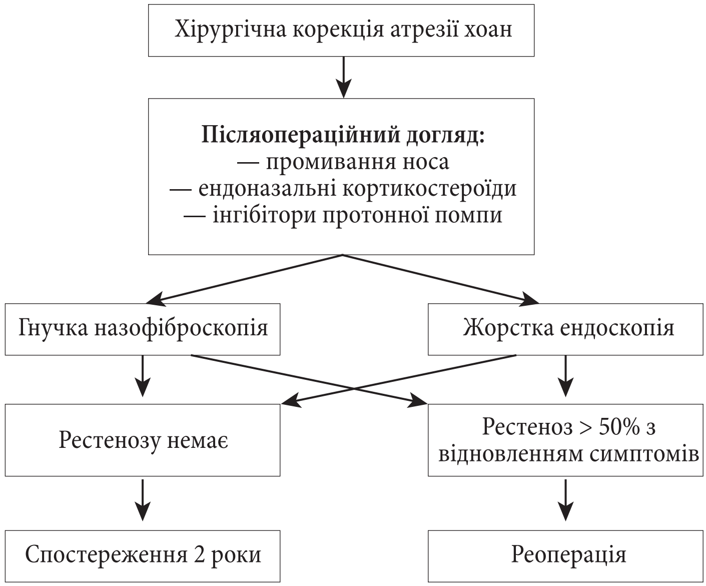


Рисунок 3.2.5. Тактика спостереження пацієнта після хірургічної корекції атрезії хоан (Moreddu et al., 2019)

ЛІТЕРАТУРА

1. Косаковський А. Юрочко Ф., Копанська Д. «Комп'ютерна томографія носа та приносових пазух. Практика оториноларинголога». Львів, видавництво МС 2019, 72 сторінки
2. Baumann I, Sommerburg O, Amrhein P, Plinkert PK, Koitschev A. [Diagnostics and management of choanal atresia]. HNO. 2018 Apr;66(4):329-338
3. Brown OE, Pownell P, Manning SC. Choanal atresia: a new anatomic classification and clinical management applications. Laryngoscope (1996) 106(1 Pt 1):97–101.10.1097/00005537-199601000-00019
4. Burrow TA, Saal HM, de Alarcon A, Martin LJ, Cotton RT, Hopkin RJ. Characterization of congenital anomalies in individuals with choanal atresia. Arch Otolaryngol Head Neck Surg (2009) 135(6):543–7.10.1001/archoto.2009.53
5. Coates H. Nasal obstruction in the neonate and infant. Clin Pediatr 1992; 31:25–29
6. Hassan M, AboEl-Ezz T, Youssef T. Combined transoral-transnasal approach in the repair of congenital posterior choanal atresia: clinical experience. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2011 Jun 1. 40(3):271-6.
7. Kearns DB, Wickstead M, Choa DI, Leitch RN, Bailey CM, Evans JNG. Computed tomography in choanal atresia. J Laryngol Otol 1988; 102:414- 418
8. Moreddu E, Rossi ME, Nicollas R, Triglia JM. Prognostic Factors and Management of Patients with Choanal Atresia. J. Pediatr. 2019 Jan;204:234-239.e1.
9. Rodriguez H, Cuestas G, Passali D. A 20-year experience in microsurgical treatment of choanal atresia. Acta Otorrinolaringol Esp (2014) 65(2):85–92.10.1016/j.otorri.2013.09.005
10. Sadler TW. Langman's medical embryology. 5th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1985

МУКОВІСЦИДОЗ НОСА І ПАЗУХ

Федір Юрочко, Дзвенислава Копанська

Муковісцидоз (МВ) — давно відоме генетичне захворювання і одне із найчастіших аутосомно-рецесивних спадкових захворювань, яке виявляють в осіб європеоїдної раси. Запалення носа і приносових пазух (риносинусит) є частим явищем у хворих на МВ, що, як звичайно, призводить до постійної закладеності, слизово-гнійних виділень з носа, поліпозу, аномалій латеральної стінки носа та гіпоплазії приносових пазух.

ПАТОГЕНЕЗ МУКОВІСЦИДОЗУ

Основа патогенезу МВ — це порушення роботи гену *CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator)*. Мутація *CFTR* призводить до порушення регуляції транспорту іонів через апікальну мембрану клітин епітелію. Помилкова робота білка *CFTR* зменшує вихід іонів хлору та частинок АТФ назовні клітини. Дефект гену *CFTR* призводить до підвищення концентрації іонів натрію всередині клітини. Наслідком цього є підвищення осмолярності всередині клітини, що спричиняє внутрішньоклітинну дегідратацію та підвищення густоти слизу на поверхні слизової оболонки (Kunzelmann, Schreiber, 1999). Характерною рисою МВ є хронічний запальний процес, проте зв'язок між запаленням, порушенням іонного транспорту і клінічними проявами до кінця не зрозумілий.

В утворенні хронічного запалення слизової оболонки дихальних шляхів у хворих на МВ бере участь багато чинників. Зневоднений згущений слиз порушує мукоциліарний кліренс війчастого респіраторного епітелію. Слиз у хворих на МВ має консистенцію липкого гелю, його реакція рН кисла. Він може специфічно зв'язуватися з деякими видами бактерій, передусім із *Pseudomonas aeruginosa, Burkholderia cepacia, Staphylococcus aureus*. Підтверджено, що відсутність білка *CFTR* на слизовій оболонці порушує фагоцитоз бактерій клітинами епітелію, що знижує місцевий імунітет (Proesmans, De Boeck, 2000).

ПОЛІПИ ПРИ МУКОВІСЦИДОЗІ

У хворих МВ інфекція часто починається у приносових пазухах і може відповідати за початкову колонізацію легень (Pletcher et al., 2019) В пазухах цьому сприяє інше співвідношення імуноглобуліну IgA:IgG, зменшене запалення, низька концентрація кисню, утворення бактеріальної біоплівки та зниження ефективності біодоступності лікування антибіотиками порівняно з легенями (Aanaes et al., 2011).

Причина утворення поліпів у хворих на МВ до кінця не з'ясована. При гістопатологічному дослідженні вони мають риси нейтрофільних поліпів. А при дослідженні слизової носа при МВ спостерігають еозинофілію.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ МУКОВІСЦИДОЗУ

МВ трапляється з різною частотою, середня захворюваність становить 1 : 25 000. Середня поширеність МВ становить 0,737 на 10 000 населення в країнах ЄС (Farrell, 2008). В афроамериканців становить 1 : 17 000, в азіатів 1 : 90 000 (Orenstein, 1996).

До 10% дітей з МВ мають супутній поліпоз носа. Дорослі пацієнти з МВ мають найвищу поширеність поліпозу носа — 20–48% (Aitken, Fiel, 1993). В одному дослідженні (Hadfield et al., 2000) поширеність поліпозу носа серед 211 дорослих пацієнтів з муковісцидозом становила 37%.

ПЕРЕБІГ МУКОВІСЦИДОЗУ

МВ — невиліковна хвороба, яка є причиною передчасної смерті пацієнта. Проте тривалість життя хворих на МВ поступово збільшується одночасно з прогресом методів діагностики та лікування. За 2008 — 2013 роки Європейська асоціація пацієнтів з МВ зібрала інформацію про 24 416 пацієнтів молодших 18 років. Найчастішою причиною смерті було захворювання дихальних шляхів (57,0%). 11,83% пацієнтів померли у віці до 2 років, а 67,75% померли між 10 та 17 роками. 65,59% померлих пацієнтів становили жінки: і для чоловіків, і для жінок понад 60% пацієнтів померло між 10 і 17 роками (Zolin et al., 2018).

КЛІНІЧНА КАРТИНА МУКОВІСЦИДОЗУ

Діагностика МВ часто складна з огляду на різноманітність проявів, спричинених багатьма мутаціями, дією модифікуючих генів та впливом факторів довкілля на клінічну картину. Клінічні прояви МВ стосуються переважно дихальної, травної, ендокринної та репродуктивної систем. Типовою клінічною ознакою у пацієнтів з МВ є патологічно висока концентрація хлоридів у поті, інфекції легень та приносових пазух, поліпоз носа, недостатність підшлункової залози, чоловіча неплідність та знижена фертильність у жінок. Проте клінічна вираженість цих станів при МВ коливається в широких межах.

Основою діагностики МВ (табл. 3.3.1) є скринінг новонароджених, під час якого визначають рівень імунореактивного трипсиногену; генетичне тестування — для підтвердження мутації гену *CFTR*, визначення одного з шести підтипів його мутації, та визначення рівня хлоридів поту.

Таблиця 3.3.1. Діагностика МВ

1.	Скринінг новонароджених (визначення імунореактивного трипсиногену)
2.	Рівень хлоридів поту
3.	Генетичне дослідження (визначення підтипу мутації гену *CFTR*)

Діагноз найчастіше встановлюють у перші роки життя дитини. МВ може перебігати в повносимптомній або атиповій формі, діагноз останньої найчастіше встановлюють в пізнішому періоді життя. Хворі з атиповою формою МВ часто не мають характерних проявів ані з боку дихальної, ані з боку травної системи. Як звичайно, звертаються до лікаря з приводу симптомів запалення підшлункової залози, поліпів носа або неплідності.

В таких випадках, часто при граничних концентраціях хлоридів поту, діагностика утруднена, і тоді більшого значення набувають генетичні дослідження. У 2% хворих на МВ діагностують атипову форму у вигляді хронічного риносинуситу (ХРС) і бронхо-легеневого захворювання з правильною функцією підшлункової залози і граничними концентраціями хлоридів поту (Rosenstein et al., 1998).

Типовий вигляд хворої на МВ дитини (табл. 3.3.2) такий: немовлятко з затримкою приросту ваги і довжини тіла, кашлем і рідким стільцем. Таку картину спостерігають приблизно в половини хворих, а в решти хвороба перебігає в атиповій формі, проявляючись ХРС, пневмоніями; функція підшлункової залози в нормі, а хлориди поту на верхній межі норми або в нормі.

Таблиця 3.3.2. Симптоми МВ у новонародженого

1.	Затримка збільшення ваги
2.	Затримка росту
3.	Рідкий стілець
4.	Кашель

Атипова форма проявляється також у вигляді патології одного органа — панкреатит, ХРС або тільки поліпоз носа.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ МВ

Отоларингологічні прояви (табл. 3.3.3) майже постійно супроводжують хворих на МВ: 90–100% хворих скаржиться на закладеність носа та явища РС, рідше на біль голови і погіршення нюху. Інші скарги трапляються рідше: кашель, охриплість, кондуктивна приглухуватість легкого ступеня та рецидивуючі набряки привушних слинних залоз (Schraven et al., 2011).

Під час КТ оцінки пазух у пацієнтів з МВ виявлено, що пазухи у таких пацієнтів є гіпоплазованими. Дослідження показало, що у 66% таких пацієнтів лобні пазухи є аплазовані або гіпоплазовані. Дуже часто виявляють муко- та піоцелє (рис. 3.3.1 і 3.3.2). В деяких випадках латеральна стінка носової порожнини може бути повністю відсутня (Orlandi et al., 2009).

Майже у всіх хворих у дитячому віці з’являється ХРС, який, як і поліпи носа, може бути раннім проявом МВ. ХРС у хворих з МВ найчастіше виявляють у дитячому віці: в 73% хворих з

Рис. 3.3.1. КТ носа та пазух дитини з муковісцидозом (мукоцелє обох верхньощелепних пазух зміщує латеральну стінку носа досередини) (Oomen, April, 2012)

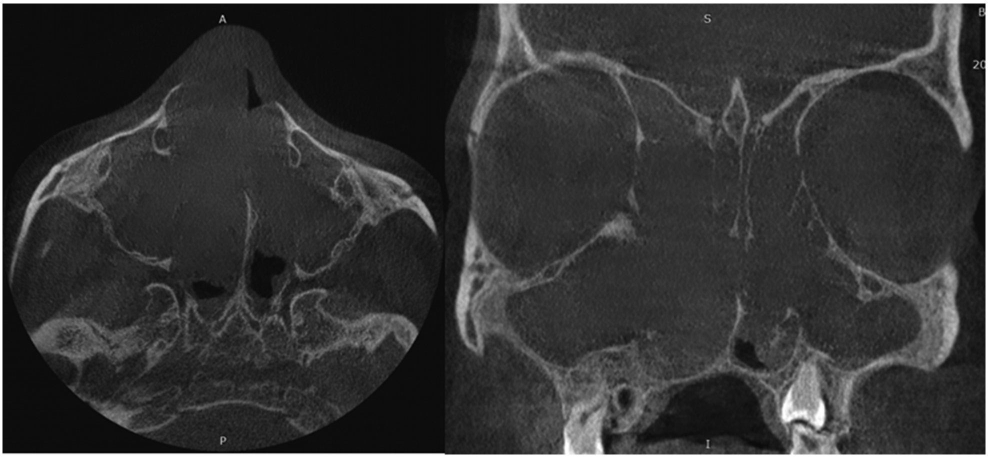


Рис. 3.3.2. КТ носа та пазух 10-річної дитини з муковісцидозом після операції 2 роки тому (мукоцелє обох верхньощелепних пазухи, медіалізація латеральної стінки носа, масивний поліпоз носа)

МВ — у віці 2–6 років, у 74% з МВ — у віці 6–10 років і в 38% з МВ — у віці більш як 10 років (Daele, 1997). Рідко в таких хворих з'являються орбітальні чи внутрішньочерепні ускладнення (Mackay et al., 1994). Тільки у 7% пацієнтів не виявляють жодних змін при гістологічному дослідженні слизової приносових пазух (Babinski et al., 2008).

При огляді носа виявляють слизовий або слизово-гнійний вміст у порожнині носа. Слизова носа набрякла та гіперемована. Іноді є зміщення латеральної стінки порожнини носа в напрямку до переділки (медіалізація). Поліпи носа виявляють у 6–51% випадків, найчастіше вони проявляються у віці 5–14 років. Проте спостерігали поліпи носа у 2-місячної дитини з муковісцидозом (Cichy, 1977). Поліпи при МВ частіше двобічні. У деяких випадках спинка носа розширена, іноді, хоча й рідко, є екзофтальм.

У хворих на МВ алергію виявляють у 30–40% випадків. В таких хворих виявляють гіперреактивність до іншого спектра алергенів, ніж у типовій алергії. У 56% наявна алергія до алергенів *Aspergillus fumigatus*, рідше до алергенів домашнього пилу і домашніх тварин (Białek et al., 2001). У випадку співіснування алергії з МВ частіше спостерігають поліпи носа, але це може бути наслідком як первинного генетичного дефекту, так і хронічного запалення, оскільки гістологічно ці поліпи є нейтрофільними.

Таблиця 3.3.3. Оториноларингологічні прояви пацієнтів з МВ

1.	Хронічний риносинусит
2.	Поліпоз носа
3.	Охриплість
4.	Кондуктивна приглухуватість
5.	Періодичні набряки привушних слинних залоз

ОТОЛАРИНГОЛОГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПРИ МУКОВІСЦИДОЗІ

Лікування пацієнтів (табл. 3.3.4) з МВ планують педіатр/сімейний лікар, пульмонолог, гастроентеролог та отоларинголог. Лікування хворих на МВ з оториноларингологічними проявами полягає в боротьбі з інфекцією, зменшенні набряку слизової оболонки носа, підтриманні прохідності остіомеатального комплексу та лікуванні поліпозу носа. Призначають протимікробні препарати, муколітики перорально та інгаляційно.

Нині найефективнішими препаратами є людська рекомбінантна ДНКаза (дорназа альфа). Дуже важливе значення має туалет носа. Промивання носа у поєднанні з інгаляціями дорнази альфа методом вібраційного аерозолю показує значно кращий результат, у порівнянні з самостійним промиванням носа (Cimmino et al., 2005). Є свідчення, що використання гіпертонічного фізіологічного розчину не додає істотної користі (Mainz et al., 2016).

Також, згідно рекомендацій EPOS 2020, в післяопераційному періоді рекомендовано застосування місцевої антибіотикотерапії з/без системної антибіотикотерапії для максимальної ерадикації інфекції (Cho et al., 2019; Fong et al., 2017; Fokkens et al, 2020).

Питання використання ЕКС у пацієнтів з МВ та хронічним риносинуситом є суперечливе. Згідно кокранівських досліджень вони мають вплив на зменшення розмірів поліпів, але несуттєвий вплив на зменшення носової симптоматики у таких пацієнтів (Beer et al., 2015).

Таблиця 3.3.4. Оториноларингологічне лікування пацієнтів з МВ

1.	Рекомбінантна ДНКаза (дорназа альфа)
2.	Промивання носа
3.	Системна та місцева антибіотикотерапія
4.	Ендоназальні кортикостероїди
5.	Хірургічне лікування

У випадках, стійких до консервативного лікування, при утрудненому поліпами носовому диханні або медіальному випинанні латеральної стінки носа слід виконати хірургічне лікування. Залежно від клінічного стану виконують просту поліпектомію (що супроводиться частотою рецидивів до 60% за перший рік після операції), медіальну фенестрацію верхньощелепних пазух, тотальну етмоїдектомію та різні варіації *Draf* процедур (Virgin et al., 2012).

ВИСНОВКИ

Муковісцидоз — це важке системне захворювання, яке стосується переважно дихальної та травної системи. Зміни в ділянці носа та приносових пазух, які спостерігають майже в усіх хворих, відіграють важливу роль у перебігу та клінічній картині МВ. Поліпи носа можуть бути першим проявом МВ. Поліпи носа в поєднанні з ХРС суттєво погіршують стан нижніх дихальних шляхів, патологія яких є найбільшою загрозою для хворих на МВ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Aanaes K, Rickelt LF, Johansen HK, et al. Decreased mucosal oxygen tension in the maxillary sinuses in patients with cystic fibrosis. J Cyst Fibros 2011;10:114-20
2. Aitken ML, Fiel SB. (1993) Cystic fibrosis. Dis Mon; 39(1): 1-52
3. Babinski D, Trawinska-Bartnicka M. Rhinosinusitis in cystic fibrosis: not a simple story. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:619-24
4. Beer H, Southern KW, Swift AC. Topical nasal steroids for treating nasal polyposis in people with cystic fibrosis. Cochrane Database Syst Rev 2015, 10.1002/14651858. CD008253.pub4:Cd008253
5. Białek S., Krzeski A., Baltaziuk H., Kapiszewska D., Białek K., Bagieńska A., Pachecka J. (2001) Stężenie IgE u pacjentów z mukowiscydozą. Otolaryngol. Pol- LV, 2, 175-178
6. Cho DY, Lim DJ, Mackey C, et al. In-vitro evaluation of a ciprofloxacin- and ivacaftor-coated sinus stent against Pseudomonas aeruginosa biofilms. Int Forum Allergy Rhinol. 2019;9:486- 92
7. Cichy M. (1977) Zmiany w śluzówce nosa i zatok przynosowych w mucoviscidosis. Otolaryngol. Pol. 31, supl., 194-195
8. Cimmino M, Nardone M, Cavaliere M, et al. Dornase alfa as postoperative therapy in cystic fibrosis sinonasal disease. Archives of otolaryngology--head & neck surgery 2005;131:1097- 101
9. Daele J.J. (1997) Chronic sinusitis in children. Acta Otorhinolaryngol. Belg., 51, 285-304
10. Farrell PM. The prevalence of cystic fibrosis in the European Union. J Cyst Fibros 2008;7:450-3
11. Fokkens W. et al European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. Rhinology. 2020 Feb 20;58(Suppl S29):1-464
12. Fong SA, Drilling A, Morales S, et al. Activity of Bacteriophages in Removing Biofilms of Pseudomonas aeruginosa Isolates from Chronic Rhinosinusitis Patients. Front Cell Infect Microbiol 2017;7:418
13. Hadfield PJ, Rowe-Jones JM, Mackay IS (2000) The prevalence of nasal polyps in adults with cystic fibrosis. Clin Otolaryngol, 25:19–22
14. Kunzelmann K., Schreiber R. (1999) CFTR, a regulator of channels. J. Membrane Biol. 168, 1-8
15. Mackay I.S., Djazaeri B. (1994) Chronic sinusitis in cystic fibrosis. J. Roy. Soc. Med. 87, suppl. 21, 17-19
16. Mainz JG, Schumacher U, Schadlich K, et al. Sino nasal inhalation of isotonic versus hypertonic saline (6.0%) in CF patients with chronic rhinosinusitis — Results of a multicenter, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. J Cyst Fibros 2016;15:e57-e66
17. Oomen K.P.Q., April M.M. Sinonasal Manifestations in Cystic Fibrosis. Inetrnational Journal of Otolaryngology Volume 2012 |Article ID 789572 | 7 pages | https://doi.org/10.1155/2012/789572
18. Orlandi RR, Wiggins RH. Radiological Sinonasal Findings in Adults with Cystic Fibrosis. American J of Rhinology. & Allergy 2009;23:307-11
19. Pletcher SD, Goldberg AN, Cope EK. Loss of Microbial Niche Specificity Between the Upper and Lower Airways in Patients With Cystic Fibrosis. Laryngoscope. 2019;129:544-50
20. Proesmans M., De Boeck K. (2000) Failure of local defense mechanisms in cystic fibrosis. Acta Otorhinolaryngol. Belg. 54, 367-372
21. Rosenstein B.J., Cutting G.R. (1998) The diagnosis of cystic fibrosis: a consensus state-ment. J. Pediatr. 132, 589-595
22. Schraven SP, Wehrmann M, Wagner W, Blumenstock G, Koitschev A. Prevalence and histopathology of chronic polypoid sinusitis in pediatric patients with cystic fibrosis. J Cyst Fibros 2011;10:181-6
23. Virgin FW, Rowe SM, Wade MB, et al. Extensive surgical and comprehensive postoperative medical management for

cystic fibrosis chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol Allergy 2012;26:70-5.

24. Zolin A, Bossi A, Cirilli N, Kashirskaya N, Padoan R. Cystic Fibrosis Mortality in Childhood. Data from European Cystic Fibrosis Society Patient Registry. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(9):2020. Published 2018 Sep 15. doi:10.3390/ijerph15092020
25. Orenstein D.M. (1996) Introduction. B: Cystic fibrosis. Lippincott- Raven Publishers, Philadelphia, 1-4

Розділ 3.4.

ДЕРМОЇДИ НОСА

Василь Олашин, Дзвенислава Копанська

Дермоїди носа — це порожнини, вистелені епітелієм, або норицеві ходи із різноманітними додатками шкіри, включаючи волосяні фолікули, сальні та потові залози. Носові дермоїди можуть походити із клаптів епітелію, «захоплених» під час ектодермальних процесів разом з регресуючим дивертикулом твердої мозкової оболонки, або ж можуть бути ектодермальними поширеннями в носову переділку плода, які не зникли під час етапу її оссифікації.

Дермоїдна кіста та норицевий хід розміщуються в будь якому місці серединної лінії носа від глабелли до основи колюмелли, від спинки носа до основи черепа, іноді в передній черепній ямці (рис. 3.4.1) (Blake, 2006; Hartley et al., 2015; Rahbar et al., 2003; Kennard et al., 1990).

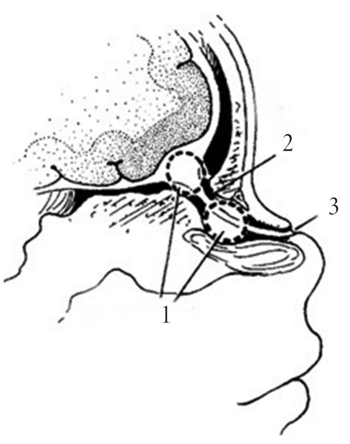


Рис. 3.4.1. Схематичне зображення норицевого ходу дермоїдної кісти: 1 — дермоїдна кіста, 2 — сліпий отвір, 3 — норицевий хід.

За складністю дермоїдна кіста носа (ДКН) може різнитися від короткого сліпого мішка до складного, мультилокаційного ураження з потенційним внутрішньочерепним розширенням (Makhdoom et al., 2017).

Дермоїдні кісти включають ектодерму з додатками шкіри, є поширенішими, ніж епідермоїдні кісти, і часто розміщені на серединній лінії ближче до перенісся. Епідермоїдні кісти включають ектодермальні елементи без додатків шкіри і виникають ближче до колюмелли (Vogelzand et al., 1991). Отвір норицевого ходу, у вигляді ямки або пучка волосся є на поверхні шкіри в 84% випадків дермоїдних або епідермоїдних кіст (Barkovich et al., 1991). Гістологічно дермоїдні кісти складаються з фіброзної капсули плоскоклітинного епітелію і містять додаткові структури, такі як волосяні фолікули, сальні та потові залози (Hughes et al., 1980).

Класифікацію даних утворів наведено в табл. 3.4.1 (Hartley et al., 2015).

Таблиця 3.4.1. Класифікація назальних дермоїдів (Hartley et al., 2015)

Поверхневі
Внутрішньокісткові
Внутрішньочерепні екстрадуральні
Внутрішньочерепні інтрадуральні

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Назальні дермоїди є найпоширенішою вродженою аномалією носа. Частота дермоїдних кіст носа у дітей становить 1 на 20000 — 40000 народжених (Denoyelle et al., 1997; Pratt,1965; Nydell, 1959). Вони становлять 61% від усіх вроджених утворів серединної лінії у дітей. Вони займають 1-3% від усіх дермоїдів загалом та 10-12% від дермоїдів голови та шиї. Інтракраніальне поширення назальних дермоїдів зустрічається в 57% пацієнтів (Castillo et al., 1994). 5-41% поєднуються з такими вадами розвитку як атрезія слухових ходів, затримка розумового розвитку, гідроцефалія, гіпертелоризм, вади серця та статевої системи, розщелини піднебіння (Bilkay et al., 2001).

КЛІНІЧНА КАРТИНА

Типово проявляються в межах першого місяця життя (табл. 3.4.2). З них 73% діагностують впродовж першого року життя.

Дермоїди бувають поодинокими або множинними, можуть проявлятись у вигляді носового утвору або норицевого ходу. Вони проявляються як невеликі заглиблення в серединній лінії спинки носа, кінчику або колюмеллі часто з наявністю невеликого отвору, з якого час від часу можуть виділятися м'якотканинні елементи, волосся, сальні виділення, гнійні маси (Santamaría-Gadea, 2019).

Дермоїдні кісти є твердими, непульсуючими утворами, що не просвічуються при діафаноскопії і не змінюють свій розмір під час плачу і компресій яремних вен (Fitzpatrick et al., 1996).

Приблизно 50% мають норицевий хід, що проходить крізь дірчасту пластинку сітчастої кістки або сліпий отвір, і можуть мати зв'язок з твердою мозковою оболонкою, серпом мозку та іншими внутрішньочерепними структурами.

Дермоїди можуть швидко ставати інфікованими, що може призвести до формування остеомієліту, розширення кореня носа, менінгіту та навіть абсцесу мозку (при інтракраніальному поширенні).

Таблиця 3.4.2. Клінічні ознаки назальних дермоїдів

- Тверді
- Не еластичні
- Через отвір норицевого ходу виділяється шкірне сало або гній
- Розширення перенісся
- Не пульсують
- Не просвічуються
- Не змінюють розмір під час плачу

Прогресуюче збільшення ДКН може спричинити деформацію м'яких тканин та скелету носа, а поширення ДКН на основу черепа та наявність інтракраніального поширення збільшує ризик виникнення важких ускладнень, таких як внутрішньочерепні абсцеси, лікворея, менінгіт, остеомієліт кісток черепа (Hanikeri et al, 2005; Seidel et al, 2016). Інтракраніальні поширення, як правило, розміщуються екстрадурально, але описані випадки із залученням в процес паренхіми мозку (Yavuzer et al., 1999; Uglietta et al., 1989; Fujisawa et al., 1981).

ДІАГНОСТИКА ТА ДИФДІАГНОСТИКА

Первинна діагностика дермоїдної кісти носа може бути легко встановлена на клінічних засадах. Наявність на спинці носа пружньо еластичного випинання в поєднанні з невеликим заглибленням м'яких тканин з ямкою на спинці носа, та періодичним виділеннями з неї волосся, сального вмісту (а при інфікуванні гною) є ознакою ДКН (El-Fattah et al., 2016) Ці ознаки є патогномонічними для даної патології.

При диференційній діагностиці слід враховувати інші ураження середньої лінії, наприклад назофронтальні енцефалоцелє, тератоми або гліоми. ДКН, як правило, має волосся, що виступає з заглиблення шкіри, випинання не пульсують, не збільшуються при плачі (Bloom, 2002) (рис. 3.4.2).

Окрім зовнішнього огляду, такі пацієнти мають пройти повне оториноларингологічне обстеження з ендоскопією порожнини носа, разом з офтальмологічними та неврологічними обстеженнями. Однак клінічна діагностика є недостатньою для вибору тактики хірургічного лікування.

КТ та МРТ є золотим стандартом у оцінці ДКН. Роль радіологічних обстежень добре визнана у верифікації таких уражень і, що ще важливіше, дає можливість з'ясувати будь-яке інтракраніальне поширення. КТ з товщиною зрізів 1-3 мм є оптимальною для адекватної оцінки кісткової анатомії і є основним методом, що використовують у діагностиці таких уражень, але не може виключати внутрішньочерепне розширення. (рис. 3.4.3). Тому КТ слід доповнювати МРТ.

Додаткові деталі кісткової анатомії лобно-носової ділянки можна отримати завдяки КТ з високою роздільною здатністю (Herrington et al., 2016). В таблиці 3.4.3 наведено радіологічні ознаками дермоїдів. Патогномонічними ознаками інтракраніального поширення на КТ та МРТ буде роздвоєний півнячий гребінь та збільшений сліпий отвір. На МРТ епідермоїдні кісти мають вигляд щільної тканини, схожої на мозок (рис. 3.4.4). Півнячий гребінь у новонароджених

Рисунок 3.4.2. Зовнішні прояви дермоїдної кісти носа. Пунктиром вказані поверхневі, підшкірні розміри кісти. Стрілка вказує на заглиблення тканин. На фото справа — нагноєна кіста носа.

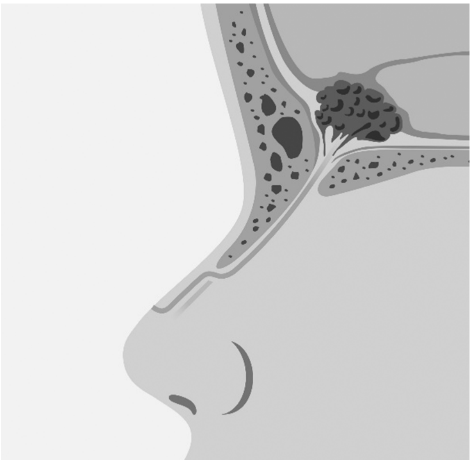


Рис. 3.4.3. Схема дермоїдної кісти носа з інтракраніальним поширенням

не осифікований або містить тільки кістковомозковий жир, тому сигнал високої інтенсивності на Т1 зображеннях МРТ свідчить про інтракраніальний дермоїд.

Таблиця 3.4.3. Радіологічні ознаки назальних дермоїдів

- Роздвоєння півнячого гребеня
- Розширення сліпого отвору
- Веретеноподібний набряк у межах переділки носа
- Розширення склепіння носа
- Роздвоєння переділки носа
- Деструкція перенісся
- Великі сітчасті простори

Перед операцією рекомендують виконати також і МРТ з високою роздільною здатністю для диференціації м'яких тканин, оскільки план лікування та хірургічний доступ можуть бути змінені відповідно до розміру та ступеня ураження (Fornadley et al., 1989; Rahbar et al., 2003; Makhdoom et al., 2017) (рис. 3.4.5).

Біопсія дермоїдів протипоказана, бо може виникнути орбітальна/періорбітальна флегмона, остеомієліт, менінгіт або абсцес мозку (Clark et al., 1985).

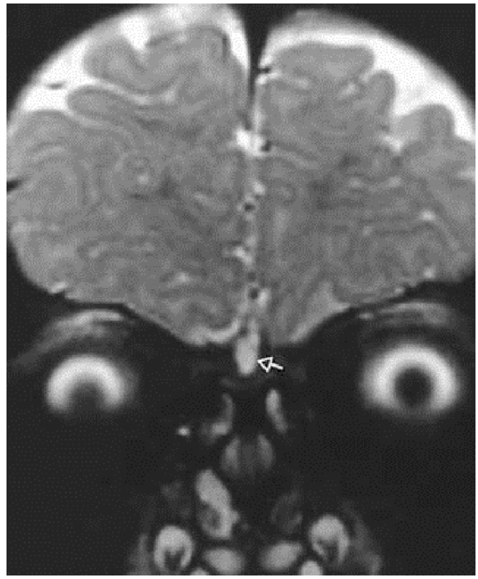


Рис. 3.4.4. МРТ зображення дермоїдної кісти (стрілка)

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Лікування носових дермоїдів хірургічне — повне висічення утвору і норицевого ходу, якщо він присутній. Неповна резекція може призвести до ускладнень у вигляді менінгіту або рецидиву (Fitzpatrick et al., 1996).

Повне хірургічне висічення кісти та всіх її поширень є єдиним та правильним методом лікування ДКН. Передопераційна оцінка має важливе значення для виключення внутрішньочерепного розширення. Хірургічна стратегія залежить від місця локалізації та ступеня ураження, починаючи від місцевого висічення до комбінованого екстракраніально-інтракраніального підходу. Крім того, необхідне відповідне хірургічне планування, оскільки неправильна

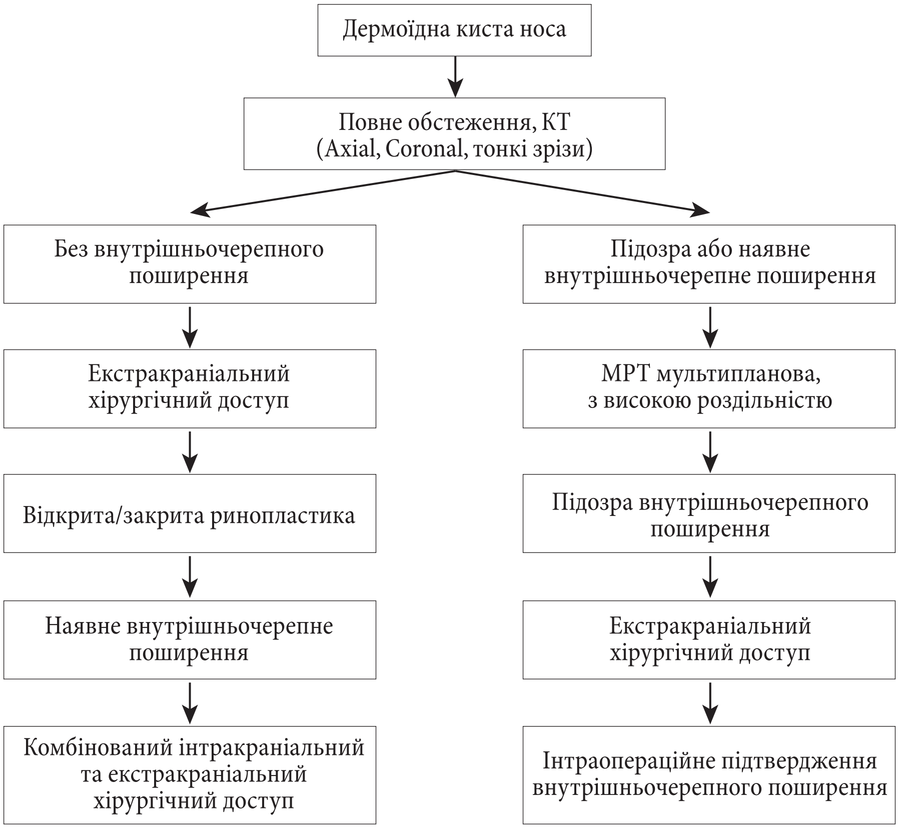


Рис. 3.4.5. Алгоритм діагностики та хірургічної тактики при дермоїдній кісті носа.

діагностика та неправильно проведена резекція дермоїдної кісти носа може призвести до прогресуючого збільшення, спотворення лицевого скелета, інфекції, менінгіту та внутрішньочерепного абсцесу, а неповне видалення дермоїдної кісти призводить до 50-100% рецидивів (Bradley, 1983; Rahbar et al., 2003).

Щодо термінів хірургічного лікування, існують різні погляди, але раннє втручання запобігає потенційному ризику інфекційних, внутрішньочерепних ускладнень та попереджує значні деформації носа і складніші естетичні реконструкції в майбутньому.

Найбільш поширені, раніше описані в літературі є відкриті черепно-лицьові підходи, з фронтальною краніотомією (Bartlett et al., 1993; Rahbar et al.,2003; Posnick et al.,1994; Rogers et al., 2005; Uchida et al., 2014). З еволюцією хірургічних методик було запропоновано більш ощадливі хірургічні техніки, спрямовані на зменшення хірургічного доступу, зовнішніх розрізів та покращення естетичних результатів (Seidel et al., 2016; Posnick et al.,1994; Denoyelle et al., 1997; Barış Çakır et al.. 2018). Найоптимальніший доступ при дермоїдах без інтракраніального поширення - зовнішній ринопластичний (Yurochko et al, 2019). Хірургічний підхід повинен відповідати наступним 4 критеріям: 1) забезпечити добрий доступ до кісти; 2) дати можливість доступу до основи черепа; 3) забезпечити адекватну візуалізацію та доступ для реконструкції спинки носа; 4) призводити до отримання прийнятного рубця (Pollock , 1983).

При екстракраніальному розміщенні ДКН відкрита або закрита ринопластика з ендоскопічною асистенцією дає можливість успішно усувати цю патологію (Rohrich et al., 1999; Turner et al., 2010). Однак внутрішньочерепне поширення може бути фактором, який обмежує використання малоінвазивних технік (Livingstone et al., 2018). При неможливості використовувати ендоскопічну асистенцію (в складних випадках внутрішньочерепного поширення), найкращі результати дає доступ по серединній лінії носа від заглиюлення і зовнішнього отвору до *glabella* (Purnell et al., 2019) або поперечний розріз над носовими кістками.

ОСОБЛИВОСТІ, ТЕХНІКА ТА ЕТАПИ ВІДКРИТОЇ ТА ЗАКРИТОЇ РИНОПЛАСТИКИ

Анестезія — загальна, ендотрахеальний (інтубаційний) наркоз в поєднанні з місцевою інфільтраційною анестезією. Анестезіолог має забезпечити адекватний доступ до операційної зони. Положення тіла з дещо опущеним тазом. Операційна зона займає найвище положення. Для роботи в «сухому операційному полі» бажана керована гіпотонія.

Згідно даних КТ, клінічних обстежень, візуального огляду проводиться передопераційна розмітка. Вона включає в себе лінії розрізу шкіри для доступу та межі висічення м’яких тканин в зоні заглиблення, зовнішнього виходу нориці.

ЕТАПИ

Доступ

При відкритій ринопластиці доступ черезколюмеллярний, крайовий. Розріз шкіри колюмелли проводять в найтоншому її місці, потім продовжують по передньому краю медіальних ніжок на бічній сто-

Рис. 3.4.6. Колюмеллярний, крайовий доступ при відкритій ринопластиці. Підохрястне відсепарування.

роні колюмелли до купола, потім по нижньому краю латеральних ніжок. При закритій ринопластиці шкіру колюмелли не розрізають. Виконують підохрястне відсепарування м'яких тканин в зоні кінчика. Потім — пересікання передньої колюмеллярної зв'язки, з попередньою лігатурною фіксацією, для подальшої її реконструкції (при відкритій ринопластиці) (рис. 3.4.6.).

Переходять під *scroll lateral complex* до зони верхнього латерального хряща або, уникаючи зони *scroll lateral complex,* розсікають перихондрій в серединній лінії спинки над переднім септальним кутом.

Роблять підохрястне відсепарування м'яких тканин над верхніми латеральними хрящами та спинкою носа. При цьому зв'язка Пітангі (*Pitanguy*) має залишитись неушкодженою (рис. 3.4.7). Пересічення зв'язки Пітангі можливе при розташуванні зовнішнього заглиблення/деформації/нориці в області переднього септального кута, при потребі слід розширити доступ, за умови подальшої реконструкції цієї зв'язки.

Перехід в кісткову зону часто потребує гострого доступу в підокістний простір. Виконують підокістне відсепарування м'яких тканин з акуратним виділенням нориці.

ВИДАЛЕННЯ ЗОНИ ЗАГЛИБЛЕННЯ

По лініях маркування розріз шкіри в зоні заглиблення, тобто зовнішнього виходу нориці. Дефект шкіри має бути мінімальним, з подальшим закриттям зони дефекту.

ВИДАЛЕННЯ ПІДШКІРНОЇ ЧАСТИНИ ТРАКТУ (НОРИЦІ)

При добрій візуалізації кісти, нориці, її підшкірної частини, за допомогою гострокінцевих делікатних ножиць, проводять відсепарування в м'яких тканинах. Дуже **важливо на цьому етапі не пошкодити цілісність кісти (**NB!). Якщо сама кіста або її додаткові елементи погано візуалізуются, потрібно за допомогою головчатого зонда повести зондування кісти і чітко відмітити її контури. Також за допомогою тупокінцевої канюлі можна ввести в

Рис. 3.4.7. Зліва стрілкою вказана зв'язка Пітангі. Посередині етап підохрястного відсепарування м'яких тканин спинки носа. З правого боку – стрілка вказує на підшкірну частину кісти.

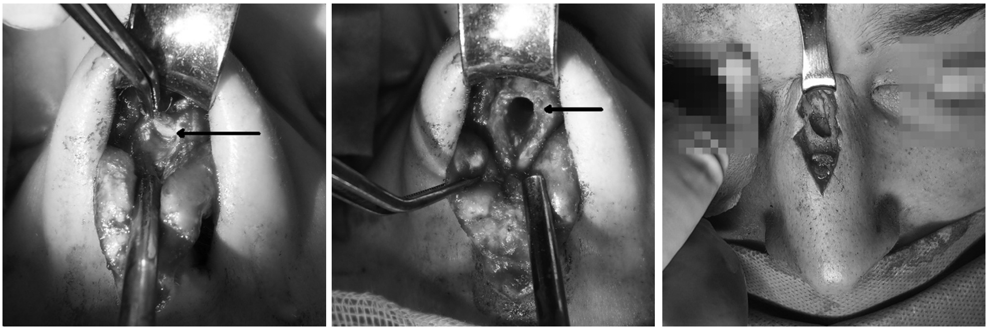


Рис. 3.4.8. Зліва – стрілкою вказана поверхнева частина нориці у місці входу в кістковий канал. Посередині – кістковий канал після видалення нориці/кісти. З правого боку – доступ по серединній лінії при інтракраніальних поширеннях дермоїдної кісти носа.

порожнину кісти та норицю барвник, який дасть чітку візуалізацію утвору в м'яких тканинах і буде служити індикатором непошкодження кісти. Цей метод використовуємо найчастіше.

ВИДАЛЕННЯ КІСТКОВОЇ/ХРЯЩОВОЇ ЧАСТИНИ КІСТИ (НОРИЦІ)

Після виділення м'якотканинної частини кісти, для зручності її прошивають або фіксують судинним затискачом. Головчастим мікрораспатором кіста відділяється від кісткового/хрящового каналу. Якщо цей канал має до 2-3 см в довжину і добре візуалізуєтся сліпе закінчення, ендоскопічний внутрішньоносовий/внутрішньочерепний етап непотрібний. Для кінцевого контролю роблять кюретаж кісткового/хрящового каналу мікрокюреткою та ендоскопічну візуалізацію каналу (рис. 3.4.8).

ОЦІНКА ПОШИРЕННЯ

Якщо є підозра/ознаки продовження каналу нориці, погана візуалізація сліпого закінчення каналу — переходять до наступного етапу, внутрішньоносового/внутрішньочерепного, оскільки неповне видалення кісти може привести до рецидивів з усіма наслідками, про що сказано вище (Bradley, 1983; Rahbar et al., 2003).

ВНУТРІШНЬОНОСОВИЙ, ЕНДОСКОПІЧНО АСИСТОВАНИЙ, ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИЙ ЕТАП

Гемітрансфікційний доступ, справа для хірургів-правшів, на 1 мм краніальніше від переднього краю септального хряща. Важливо разом з м'якими тканинами зробити розсічення септального хряща, залишивши його смужку 1 мм в колюмеллярній зоні, прикріплену до зв'язки Пітангі, щоб потім відновити анатомічну і функціональну цілісність, підшивши цю смужку до септального хряща. Роблять підохрястне та підокістне відсепарування носової перегородки. Потім візуалізують зони кісти, розкривають кістковий канал, сану-

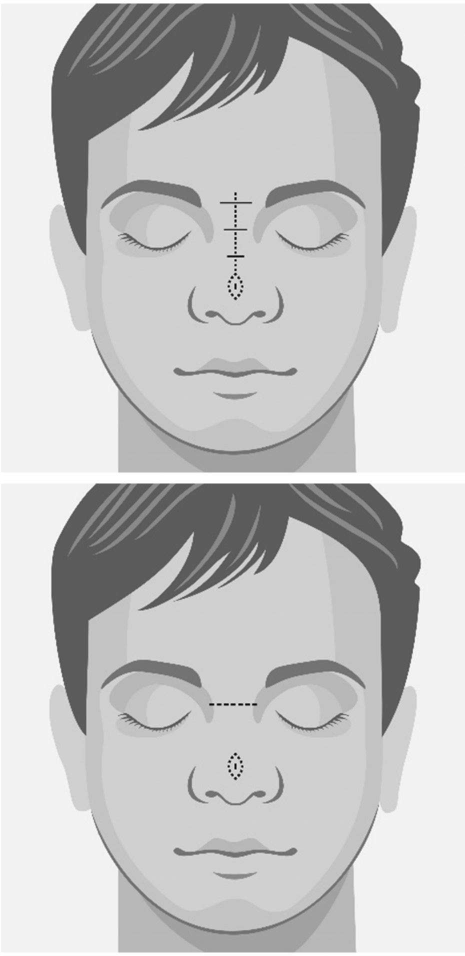


Рис. 3.4.9. Медіальний та поперечний доступ при внутрішньочерепному поширенні кісти носа.

ють під візуальним ендоскопічним контролем.

Ендоскопічне видалення дермоїдних кіст носа, що мають внутрішньочерепне поширення, набуло популярності як малоінвазивна техніка (Seidel et al., 2016; Santamaría-Gadea, 2019; Manickavasagam et al., 2013; Pinheiro-Neto et al., 2011; Re et al., 2012; Schuster et al., 2011; Weiss et al., 1998). Порівняно з фронтальною краніотомією, яку досить широко використовували при ДКН із внутрішньочерепним поширенням, ендоскопічне видалення дозволяє мінімізувати зовнішні розрізи. Однак ендоскопічні методи можуть застосовувати не у всіх випадках дермоїдних кіст, особливо до тих, які мають складні внутрішньочерепні поширення, інтрадуральне розміщення, і потребують реконструкції твердої мозкової оболонки та кісток черепа (Purnell et al., 2019). Окрім того, такий підхід потребує висококоспеціалізованого кадрового забезпечення з отоларингології та нейрохірургії і може бути доступним не в усіх центрах.

Найоптимальнішим методом при внутрішньочерепному поширенні є доступ з розрізу по серединній лінії спинки носа над носовими кістками, який можна об’єднати з розрізом у ділянці заглиблення та продовжити вверх, при потребі, або окремий поперечний розріз над носовими кістками, який дає кращий косметичний ефект, але дещо обмежує доступ (рис. 3.4.9). Ці розрізи дають добру візуалізацію, контроль поширення, можливість реконструкції, незначний косметичний дефект в майбутньому. Після відсепарування м’яких тканин, частково видаляють носові кістки, які потім використовують для реконструкції кісткового дефекту. Це дозволяє чітко візуалізувати весь утвір, від підшкірної зони, до її зв’язку з передньою черепною ямкою. За допомогою борів навколо норицевого ходу виконують краніотомію. При потребі краніотомний отвір можна розширити (рис. 3.4.10). Під добрим візуальним контролем усувають внутрішньочерепне поширення (Purnell et al., 2019).

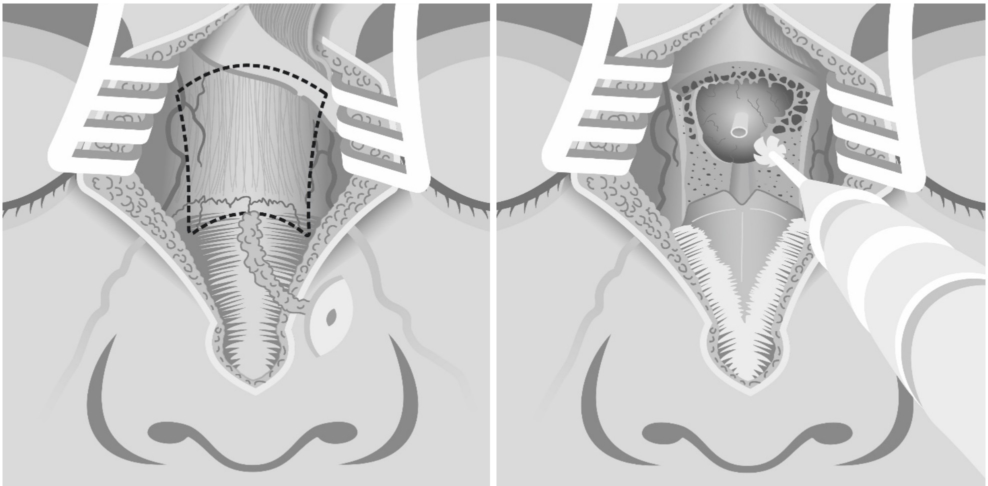


Рис. 3.4.10. Зовнішній доступ до інтракраніальної частини кісти.

РЕКОНСТРУКЦІЯ КІСТОК НОСА

Часто після видалення ДКН, можна спостерігати дефект кісток носа у вигляді роздвоєння, розширення спинки носа. Подальший ріст ще більше посилює косметичний дефект носа. Та й саме видалення кісти приводить до усунення камуфлюючого компоненту і відбувається «скелетизація» спинки носа. Тому в таких випадках, для досягнення кращих естетичних ефектів в майбутньому необхідно проводити клиновидне парамедіальне, білатеральне висічення фрагментів кісток спинки носа з наступною латеральною черезшкірною мікроостеотомією і медіалізацією кісток носа. Видалені кісткові клиновидні фрагменти можна використати для відновлення кісткових дефектів в місці розташування кісти.

РЕКОНСТРУКЦІЯ ХРЯЩІВ НОСА

На відміну від кісток, хрящі носа у дітей потребують особливо делікатного ставлення. Є правило: «Чим менший вік дитини, тим більше мають бути збережені, недоторкані, непошкоджені хрящі носа (NB!)».

Деформація хрящів спинки, носової переділки та кінчика носа при ДКН, як правило, є симетричною. Повна реконструкція хрящового скелету носа, як у функціональних, так і в естетичних цілях, може бути проведена в старшому віці (15 — 18 років). Ціль такої реконструкції — звуження та стабілізація спинки та кінчика носа, корекція проекції спинки носа, зміна ротації та проекції кінчика носа. Для цього використовують різні шовні, ротаційні, слайдингові та інші методики.

В більш ранньому віці допускається мінімальне видалення тільки деформованих частин хрящів спинки носа, які в подальшому, при рості, можуть привести до розширення спинки та естетичного дефекту. Після видалення деформацій в місці розташування нориці, для звуження спинки носа між верхніми латеральними хрящами накладають шов, матеріал якого розсмоктується протягом 9 — 12 місяців. Пряму корекцію хрящів кінчика носа в ранньому віці проводити не можна (NB!).

ЗАКРИТТЯ ДОСТУПУ ТА ФІКСАЦІЯ

Якщо в процесі видалення кісти, як при відкритій так і закритій ринопластиці, були пошкоджені основні зв'язки носа (Пітангі, *scroll lateral complex*, передня колюмеллярна зв'язка), то їх всіх необхідно відновити шовним з'єднанням в місцях пересічень. На шкіру в місцях розрізу накладають шви монофіламентним шовним матеріалом 6.0, який знімають через 7 днів.

Якщо виконували остеотомію, то роблять тейпування носа пластирами *SteriStrip*, *Medipor* з наступною фіксацією зовнішнім носовим стентом з термопластикою на 7 днів.

Час рецидиву дермоїдної кісти носа досить повільний. Вона може виникнути навіть через кілька років після операції. Тому важливим є тривале спостереження всіх пацієнтів після хірургічного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Barış Çakır, Yves Saban, Rollin Daniel, Peter Palhazi. Preservation rhinoplasty. PR, 2018. — 447 p. — ISBN 9786055322496
2. Barkovich AJ, Vandermarch P, Edwards MSB, Cogen PH. Congenital nasal masses: CT and MR imaging features in 16 cases. AJNR Am J Neuro- radiol 1991; 12:105–116
3. Bartlett SP, Lin KY, Grossman R, Katowitz J. The surgical management of orbitofacial dermoids in the pediatric patient. Plast Reconstr Surg 1993; 91: 1208–1215
4. Bilkay U, Gundogan H, Ozek C, Tokat C, Gurler T, Songur E, et al. Nasal dermoid sinus cysts and the role of open rhinoplasty. Ann Plast Surg 2001;47:8-14
5. Blake W. , Cow C. , Holmes A. , Meara J. Nasal dermoid sinus cysts a retrospective review and discussion of investigation and management. Ann Plast Surg. 2006 (5): 355-540
6. Bloom DC, Carvalho DS, Dory C, Brewster DF, Wickersham JK, Kearns DB. Imaging and surgical approach of nasal dermoids. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2002; 62(2): 111- 122
7. Bradley PJ: The complex nasal dermoid. Head Neck Surg 1983; 5:469–473
8. Castillo M. Congenital abnormalities of the nose: CT and MR findings. AJR Am J Roentgenol 1994; 162:1211–1217
9. Chad A. Purnell, Rachel Skladman, Tord D. Alden, Julia F. Corcoran, Jeffrey C. Rastatter. Nasal dermoid cysts with intracranial extension: avoiding coronal incision through midline exposure and nasal bone osteotomy. Journal of Neurosurgery. 2019; Vol25: 209-330
10. Clark WD, Bailey BJ, Stiernberg CM. Nasal dermoid with intracranial involvement. Otolaryngol Head Neck Surg 1985;93:102-4
11. Denoyelle F, Ducroz V, Roger G, Garabedian EN. Nasal dermoid sinus cysts in children. Laryngoscope.1997;107:795-800
12. El-Fattah AM, Naguib A, El-Sisi H, Kamal E, Tawfik A. Midline nasofrontal dermoids in children: a review of 29 cases managed at Mansoura University Hospital. Int J Pediatr Otorhinolaryngol . 2016 Apr;83:88-92
13. Fitzpatrick E, Miller RH. Congenital midline nasal masses: dermoids, gliomas, and encephaloceles. J La State Med Soc 1996; 148:93–96
14. Fornadley JA, Tami TA. The use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of the

nasal dermal sinus-cyst. Otolaryngol Head Neck Surg.1989;101:397-398
15. Fujisawa D, Suzuki N, Hoshino M et al. Congenital dermal sinus of the nose complicated with a brain abscess: a case report [in Japanese]. Neurol Med Chir (Tokyo).1981;21:521-524
16. Hanikeri M, Waterhouse N, Kirkpatrick N, et al. The management of midline transcranial nasal dermoid sinus cysts. Br J Plast Surg. 2005; 58: 1043–1050
17. Hartley et al. Nasal dermoids in children: a proposal for a new classification based on 103 cases at Great Ormond Street Hospital International. J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015 (79): 18-22
18. Herrington H, Adil E, Moritz E, et al. Update on current evaluation and management of pediatric nasal dermoid. Laryngoscope. 2016 Sep. 126 (9):2151-60
19. Hughes G.B. , Sharpino G. , Hunt W. , Tucker H.M. Management of the congenital midline nasal mass: a review. Head Neck Surg.1980 (2):222-233
20. Kennard CD, Rasmussen JE. Congenital midline nasal masses: diagnosis and management. J Dermatol Surg Oncol 1990; 16:1025–1036
21. Livingstone DM, Brookes J, Yunker WK. Endoscope-assisted nasal dermoid excision with an open rhinoplasty approach. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2018; 109: 101-103
22. Makhdoom Naeem, Abo Tamer A. et al. Management of midline nasal dermoid lesions in children by external rhinoplasty. Journal of Taibah University Medical Sciences 2017; Vol 12, Iss 4, 324-328
23. Manickavasagam J, Robins JM, Sinha S, Mirza S. Endoscopic removal of a dermoid cyst via scalp incision. Laryngoscope . 2013. 123:1862–1864
24. Nydell C. , Masson J. . Dermoid cysts of the nose: a review of 39 cases. Ann Surg. 1959: 1007-1016
25. Pinheiro-Neto CD, Snyderman CH, Fernandez-Miranda J, Gardner PA. Endoscopic endonasal surgery for nasal dermoids. Otolaryngol Clin North Am. 2011. 44:981–987
26. Pollock RA. Surgical approaches to the nasal dermoid cyst. Ann Plast Surg.1983;10:498-501
27. Posnick JC, Bortoluzzi P, Armstrong DC, Drake JM. Intracranial nasal dermoid sinus cysts: computed tomographic scan findings and surgical results. Plast Reconstr Surg. 1994. 93:745–756
28. Pratt LW. Midline cysts of the nasal dorsum: embryologic origin and treatment. Laryngoscope.1965;75:968-980
29. Rahbar R, Shah P, Mulliken JB, et al. The presentation and management of nasal dermoid: a 30-year experience. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129: 464–471
30. Re M, Tarchini P, Macrì G, Pasquini E. Endonasal endoscopic approach for intracranial nasal dermoid sinus cysts in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2012. 76:1217–1222
31. Rogers GF, Proctor MR, Greene AK, Mulliken JB. Frontonasal osteotomy to facilitate removal of an intracranial nasal dermoid. J Craniofac Surg. 2005. 16:731–736
32. Rohrich RJ, Lowe JB, Schwartz MR. The role of open rhinoplasty in the management of nasal dermoid cysts. Plast Reconstr Surg. 1999; 104: 1459–1466
33. Santamaría-Gadea A. Resection of intracranial nasal dermoid sinus cyst by endoscopic-assisted open rhinoplasty approach. Gonzalo de los Santos Rhinology Online. 2019 Vol 2: 59 – 63
34. Schuster D, Riley KO, Cure JK, Woodworth BA. Endoscopic resection of intracranial dermoid cysts. J Laryngol Otol.2011. 125:423–427
35. Seidel DU, Sesterhenn AM. Intracranial Nasal Dermoid Sinus Cyst: Transnasal Endoscopic Resection by Open Rhinoplasty Approach. J Craniofac Surg. 2016; 27(8): 2110-2112
36. Turner JH, Tunkel DE, Boahene DK. Endoscopic-assisted, closed rhinoplasty approach for excision of nasoglabellar

dermoid cysts. Laryngoscope. 2010; 120(11): 2223-2226

37. Uchida Y, Udagawa A, Suzuki H, Mitsukawa N, Numata O, Ito C. The "stepped caudal exposure" technique for excision of nasal dermoids with intracranial extension. J Craniofac Surg. 2014. 25:648–651
38. Uglietta JP, Boyko OB, Rippe DJ, Fuller GN, Schiff SJ, Heinz ER. Intracerebral extension of nasal dermoid cyst: CT appearance. J Comput Assist Tomogr.1989;13:1061-1064
39. Vogelzand PJ, Babbel RW, Harnsberger HR. The nose and nasal vault. Semin Ultrasound CT MR 1991; 12:592–612
40. Weiss DD, Robson CD, Mulliken JB. Transnasal endoscopic excision of midline nasal dermoid from the anterior cranial base. Plast Reconstr Surg. 1998. 102:2119–2123
41. Yavuzer R, Bier U, Jackson IT. Be careful: it might be a nasal dermoid cyst. Plast Reconstr Surg.1999;103:2082-2083
42. Yurochko F, Olashyn V, Kopanska D. Surgical treatment of a nasal dermoid cyst: open rhinoplasty. Pol Otorhino Rev 2019; 8 (2): 1-5

Частина 4

РИНОСИНУСИТИ

Розділ 4.1.

ГОСТРИЙ РИНОСИНУСИТ

Дзвенислава Копанська

Гострий риносинусит (ГРС) — це запалення носа та приносових пазух, що характеризується двома або більше симптомами, одним з яких обов'язково має бути закладеність носа або виділення з носа, а також біль/тиск обличчя, зниження/втрата нюху (частіше у дорослих), або кашель (у менших дітей) в поєднанні з ендоскопічними проявами або змінами на комп'ютерній томографії носа та приносових пазух (табл. 4.1.1), що триває менш як 12 тижнів (Fokkens et al., 2020).

Таблиця 4.1.1. Діагностичні критерії ГРС

Симптоми	• закладеність носа • виділення з носа (переднє/заднє стікання) • кашель • біль/тиск обличчя
Ендоскопічні ознаки	• слизово-гнійні виділення в середньому носовому ході • набряк та гіперемія слизової середнього носового ходу
Томографічні ознаки	зміни слизової остіомеатального комплексу та/або приносових пазух (потовщення слизової, рівні рідини) (рис.1)

КЛАСИФІКАЦІЯ

ГРС поділяють на вірусний, поствірусний та бактеріальний риносинусити. Також згідно EPOS 2020

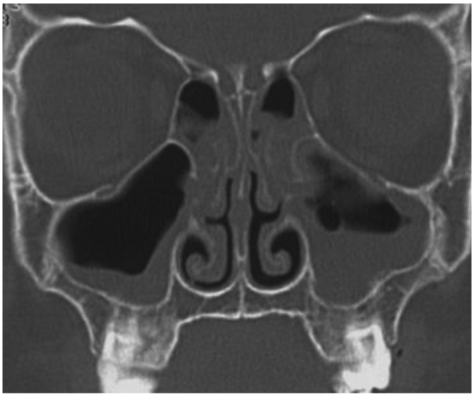


Рис. 4.1.1. Томографічні ознаки пансинуситу на КТ носа та приносових пазух.

(Fokkens et al., 2020) виділяють ще один новий підтип — гострий рекурентний риносинусит (табл. 4.1.2).

Гострий вірусний РС (застуда) — це риносинусит з тривалістю симптомів у пацієнта менше 10 днів. Гострий поствірусний РС — це риносинусит з посиленням скарг та симптомів у пацієнта після 5 днів або їх тривалістю понад 10 днів, але до 12 тижнів. Третій підтип — гострий бактеріальний РС — коли при риносинуситі поєднується щонайменше три з нижче перерахованих симптомів: гарячка > 38°C, сильний локальний біль, виділення гнійного характеру, підвищений рівень ШОЕ та СРП або, так звана, «друга» хвиля хвороби. Дуже часто гострий бактеріальний РС є однобічним процесом.

Гострий рекурентний РС — це ≥ 4 епізодів РС за рік з інтервалами без скарг та симптомів (Rosenfeld et al., 2015). Основний критерій цього підвиду це повна відсутність симптомів між епізодами захворювання. Кожен з цих епізодів повинен відповідати ознакам гострого поствірусного (або бактеріального) риносинуситу (Orlandi et al., 2016). Перед тим, як встановити діагноз рекурентного ГРС, згідно EPOS 2020, обов'язковим є проведення ендоскопії носа та/або проведення КТ носа та приносових пазух (Leung et al., 2013).

Таблиця 4.1.2. Класифікація ГРС

Вид	**Визначення**
Вірусний РС (застуда)	Тривалість симптомів менше 10 днів
Поствірусний РС	Посилення симптомів після 5 днів або їх тривалість понад 10 днів
Бактеріальний РС	Поєднання, як мінімум 3 симптомів: гарячка > 38°C, сильний локальний біль, виділення гнійного характеру, підвищений рівень ШОЕ та СРП або т. зв. «друга» хвиля хвороби
Рекурентний РС	≥ 4 епізодів РС за рік з інтервалами без скарг та симптомів

ПОШИРЕНІСТЬ

Точну поширеність ГРС важко оцінити через те, що його частота є дуже великою. Захворюваність на гострий вірусний РС (застуду) є дуже висока. Описано, що дорослі та діти старші 16 років мають від 2 до 5 епізодів вірусного РС на рік, а діти шкільного віку — до 10 епізодів на рік (Bachert et al., 2003). Частка гострого поствірусного РС становить від 17 до 21%. Приблизно 0,5-2% вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів ускладнюються бактеріальною інфекцією (Hoffmans et al., 2018).

ЕТІОЛОГІЯ

Найчастішими збудниками ГРС (табл. 4.1.3) є віруси. До найпоширеніших належать риновірус, аденовірус, респіраторно синцитіальний вірус, вірус грипу та парагрипу. Найбільш поширеними причинами гострого бактеріального РС є *Streptococcus pneumoniae* (38%), *Haemophilus influenzae* (36%) та *Moraxella catarrhalis* (16%) (Chow et al., 2012). Також і при гострому, і при хронічному РС збудниками може бути грибкова інфекція — переважно її виявляють у пацієнтів з імуносупресією. До типових грибів відносять *Mucor, Rhizopus, Rhizomucor* та *Aspergillus.*

Таблиця 4.1.3. Етіологія РС

Патоген	**Найпоширеніші представники**
Віруси	• Риновірус • Аденовірус • Респіраторно синцитіальний вірус • Вірус грипу • Вірус парагрипу
Бактерії	• *Streptococcus pneumoniae* • *Haemophilus influenzae* • *Moraxella catarrhalis*
Грибки	• *Mucor* • *Rhizopus* • *Rhizomucor* • *Aspergillus*

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез виникнення ГРС включає кілька ланок (табл. 4.1.4). Епітелій носа є основними воротами для потрапляння активних патогенів. Всередині носових епітеліальних клітин виникає запалення, внаслідок якого інфільтруючі клітини пошкоджуються або повністю руйнуються, слизова приносових пазух набрякає і це приводить до звуження природнього устя приносових пазух і, як наслідок, погіршення вентиляції, дренування та повної обструкції пазухи.

В патогенезі ГРС також є ряд факторів, що впливають на його виникнення та перебіг. Вони є схожими і для хронічного РС. Виділяють кілька головних груп факторів ризику РС (табл. 4.1.5).

Таблиця 4.1.4. Етапи патогенезу ГРС

1.	Пошкодження клітин носового епітелію
2.	Руйнування війок
3.	Гіперпродукція слизу
4.	Зміни реології слизу
5.	Набряк слизової пазух
6.	Звуження природнього устя пазухи

Таблиця 4.1.5. Фактори ризику розвитку РС

Група	**Фактор**
Анатомічні аномалії	Викривлення переділки носа, гіпертрофія середніх носових раковин
Супутні хронічні захворювання	Бронхіальна астма, цукровий діабет
Імунодефіцитні стани	ВІЛ
Генетичні хвороби	Муковісцидоз, синдром Картагенера
Стани, що супроводжуються постійним набряком слизової	Алергічний риніт, вазомоторний риніт
Стоматологічні проблеми	Пломбувальний матеріал в верхньощелепних пазухах, інфекції
Ятрогенні причини	Хірургія приносових пазух, назогастральні зонди

Також дуже важливою складовою в розвитку ГРС є порушення мукоциліарного кліренсу, що виникає через дисфункцію війчастого апарату. Патогени руйнують його війки, що забезпечують постійний рух слизу з приносових пазух. Запальний каскад в клітинах приводить до змін реології слизу та збільшення його продукції. Оскільки устя пазух є повністю обтурованим, це призводить до накопичення рідини в пазусі.

КЛІНІКА

Обов'язковими симптомами ГРС є затруднене дихання носом та/або виділення з носа.

<u>Закладеність носа</u> частіше є постійно. Інколи виникає періодично. Якщо пацієнта турбує однобічна закладеність носа, то це також наводить на думку про РС.

<u>Виділення з носа</u> є різними за кольором та консистенцією. Можуть

бути безбарвними і різної густини, проте, як звичайно, вони жовті, зелені, іноді змішані з домішками крові. Гній може бути дуже густим. Виділення при РС переважно не мають запаху, проте іноді мають неприємний запах (треба диференціювати зі стороннім предметом носа/носоглотки). При одонтогенних РС (у дітей буває рідко) виділення з носа завжди мають неприємний запах.

Кашель, як симптом РС, більш характерний для дітей. Кашель виражений удень і може погіршуватися вночі. Виникає він внаслідок постназального стікання слизу. Однобічне або двобічне стікання слизу, яке виявляють при орофарингоскопії, є ознакою РС. Кашель є частим, іноді єдиним симптомом РС в дітей. При відсутності інших причин кашлю діагностику слід вести в напрямку РС.

Біль/тиск у ділянці обличчя при РС є рідкісною скаргою у дітей. Однобічна болючість при перкусії чи тисненні над проекцією лобних чи верхньощелепних пазух може вказувати на діагноз гострого бактеріального РС (табл. 4.1.6) (Fokkens et al., 2020). Біль голови переважно трапляється при тяжкому перебігу РС. Характерною рисою синуситного болю є відчуття розпирання в голові або пронизуючий, пульсуючий біль, особливо в передній частині голови. Запалення клиноподібної пазухи в старших дітей спричинює біль у потилиці, але також може біль бути і в висковій ділянці та всередині голови.

Погіршення /відсутність нюху трапляються досить часто, хоча про це повідомляють переважно старші діти. Какосмія характерна для одонтогенного риносинуситу або ХРС, або за наявності стороннього предмета носа.

Часто супутніми до ГРС хворобами є гнійний кон'юнктивіт, екзема присінка носа і верхньої губи та середній отит. Втомлюваність, гарячка та знижений апетит поширені, проте не є специфічними для ГРС.

Таблиця 4.1.6. Ознаки бактеріального РС (для встановлення цього діагнозу потрібно не менше 3 ознак з нижче перерахованих) (Fokkens et al., 2020)

Гнійні виділення з носа
Сильний біль в проекції пазухи
Гарячка >38^{O}
Підвищений рівень ШОЕ та СРП
«Друга хвиля» хвороби

ДІАГНОСТИКА

Під час об'єктивного огляду носа за допомогою носового дзеркала чи ендоскопа спостерігаємо гіперемію слизової носа, набряк носових раковин та слизово-гнійний вміст у носових ходах. Патогномонічною ознакою РС є смужка гною в середньому носовому ході.

Під час орофарингоскопії на задній стінці глотки може бути одно- або двобічне стікання патологічного вмісту (постназальне стікання), що викликатиме у пацієнта кашель.

При звичайному перебігу РС у дітей не рекомендують призначати додаткові методи обстеження (Юрочко, 2015) (табл. 4.1.7).

Для діагностики клінічно зрозумілого гострого РС в дітей радіологічні обстеження не є обов'язковими.

Таблиця 4.1.7. Рекомендації щодо додаткових методів діагностики ГРС у дітей

1.	Оглядову рентгенографію чи КТ приносових пазух не рекомендують для рутинної діагностики РС
2.	МРТ не рекомендують як метод первинної діагностики РС
3.	Алергологічне обстеження рекомендують для дітей з анамнезом і симптомами алергії
4.	Посів матеріалу з носа/носоглотки не рекомендують внаслідок поганої кореляції з вмістом пазух

Покази до КТ носа та приносових пазух наведено в табл. 4.1.8 (Косаковський та ін., 2019).

За даними проведеної КТ носа та пазух можна визначити ступінь поширеності патологічного процесу за шкалою радіологічної оцінки *Mackay-Lund* (Маккей-Ланд) (Lund et al.,1993). Детальніше ця шкала описана в розділі «Радіологічні обстеження при хворобах носа та приносових пазух».

МРТ для рутинної діагностики риносинуситу не використовують, але в окремих ситуаціях МРТ незамінна (табл. 4.1.9) (Свистушкин та ін., 2012, Юрочко, 2015). В деяких діагностично складних ситуаціях пацієнту слід робити і КТ, і МРТ.

Таблиця 4.1.8. Покази до проведення КТ носа та приносових пазух (Косаковський та ін., 2019).

1.	Дуже тяжкий перебіг хвороби
2.	За наявності ускладнень
3.	У пацієнтів з імунодефіцитом
4.	При рецидивуючому перебігу
5.	При неефективності звичайної лікувальної тактики
6.	При необхідності виконання хірургічного втручання
7.	При незрозумілому діагнозі

Таблиця 4.1.9. Покази до проведення МРТ носа та приносових пазух

1.	Підозра на пухлини носа та пазух
2.	Вроджені вади розвитку носа та пазух
3.	Синугенні внутрішньочерепні ускладнення
4.	Синугенні орбітальні ускладнення

Є низка симптомів та ознак, які вказують на ускладнений перебіг ГРС та є показом до негайної госпіталізації пацієнта в спеціалізоване ЛОР-відділення (Fokkens et al., 2020) (табл. 4.1.10).

Таблиця 4.1.10. Ускладнення ГРС як показ до госпіталізації

Група	**Ускладнення**
Орбітальні	Періорбітальний набряк/гіперемія Зміщення очного яблука Диплопія Офтальмоплегія Раптове зниження гостроти зору
Локальні	Сильний одно-/двобічний біль в лобній ділянці Набряк в лобній ділянці
Неврологічні	Ознаки менінгіту Неврологічні прояви
Системні	Ознаки сепсису

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Диференційна діагностика ГРС наведена в табл. 4.1.11. ГРС можна диференціювати з багатьма захворюваннями, від найпростіших проявів алергічного риніту до злоякісних пухлин носа та пазух, які, на щастя, в дітей трапляються досить рідко.

Таблиця 4.1.11. Диференційна діагностика РС

1.	Захворювання аденоїдів (гіпертрофія аденоїдів, аденоїдити)
2.	Сторонній предмет носа чи носоглотки
3.	Пухлини
4.	Викривлення переділки носа
5.	Алергічний риніт
6.	Вроджені та спадкові захворювання слизової оболонки
7.	Однобічна атрезія хоан
8.	Рецидивуючі інфекції верхніх дихальних шляхів

Дуже часто у дитячому віці ГРС диференціюємо з захворюваннями аденоїдів. До найчастіших відносимо їх гіпертрофію та запалення — аденоїдит (Юрочко та ін., 2018). Для диференціації потрібно провести ретельний огляд носа та носоглотки за допомогою гнучкого або жорсткого ендоскопа, під час якого виявляють збільшені аденоїдні вегетації, іноді вкриті слизом та перекривають просвіт хоан, що викликає затруднене дихання у пацієнта, хропіння, гугнявість, затримки дихання уві сні.

На наявність стороннього предмету носа/носоглотки вказують однобічні виділення з носа гнійного характеру, які мають неприємний запах та однобічна закладеність носа. Загальні симптоми, такі як гарячка, слабкість, відсутні.

Пухлини носа та приносових пазух трапляються дуже рідко в дітей, тому діагноз часто встановлюють пізно (Yurochko et al., 2018). Для них немає характерних симптомів, їх прояви нелегко відрізнити від звичайних симптомів поширених хвороб носа та пазух. Основою дифдіагностики в цьому випадку є ендоскопія носа/носоглотки в поєднанні з радіологічними методами обстеження КТ та/або МРТ. Симптоми будуть схожими, але є ситуації, при яких пацієнта потрібно скерувати на радіологічні дообстеження. Детальніше про симптоми та діагностику пухлин носа та пазух в розділах «Доброякісні пухлини носа» та «Злоякісні пухлини носа».

Викривлена переділка носа, як механічна перешкода часто може викликати затруднене дихання носом без жодних інших загальних симптомів.

При алергічному риніті симптоми будуть схожими, закладеність носа та виділення є в обох випадках, але при алергічному риніті виділення мають слизовий характер і є рідкими, водянистими. Також на користь алергічного риніту вказуватиме часте чхання, сльозотеча, свербіж носа. При об'єктивному огляді слизова носа буде синюшною, блідою, нижні носові раковини будуть суттєво набряклі.

У дітей з однобічною атрезією хоан скарги будуть схожими, але на цей діагноз вказуватиме однобічність та тривалість скарг. Однобічні виділення з носа та затруднене дихання носом тривають від самого народження дитини. Клінічну підозру на атрезію хоан можна підтвердити обстеженням гнучким ендоскопом після належної підготовки: анемізації носа та ретельного відсмоктування слизу. Золотим стандартом діагностики в даному випадку є проведення КТ. Атрезію хоан часто зустрічають у дітей з різноманітними вродженими вадами розвитку. Детальніше про атрезію хоан читайте у відповідному розділі цієї книги.

ЛІКУВАННЯ

Кожен різновид ГРС має свою тактику лікування, яка наведена в табл. 4.1.12. (Fokkens et al., 2020). Гострий рекурентний РС повинен відповідати ознакам гострого поствірусного або бактеріального РС, і його лікування є відповідним певному виду.

Таблиця 4.1.12. Схема лікування ГРС

Вірусний РС	• Спреї морської води • Нестероїдні протизапальні препарати • Деконгестанти • Фітопрепарати
Поствірусний РС	• Спреї морської води • Ендоназальні кортикостероїди • Нестероїдні протизапальні препарати • Деконгестанти • Фітопрепарати
Бактеріальний РС	• Антибіотики • Ендоназальні кортикостероїди • Спреї морської води • Нестероїдні протизапальні препарати • Деконгестанти • Фітопрепарати

ЛІТЕРАТУРА

1. Свистушкин В. М. и соавт. Обзор рекомендацй по острому риносинуситу в педиатрической практике // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.— 2012.— Т. 14, No 3.— С. 176–190
2. Косаковський А., Юрочко Ф., Копанська Д. «Комп'ютерна томографія носа та приносових пазух. Практика оториноларинголога. : Львів.: Видавництво «МС», 2019. — 72 с.
3. Юрочко Ф. Синусити у дітей: сучасні концепції. — Львів : Медицина світу, 2015
4. Юрочко Ф., Копанська Д. Сучасне хірургічне та медикаментозне лікування хвороб аденоїдів. Оториноларингологія, N2 (1), 2018 (ст. 87-93)
5. Bachert C, Hormann K, Mosges R, et al. An update on the diagnosis and treatment of sinusitis and nasal polyposis. Allergy 2003;58:176-91
6. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozek JL, Goldstein EJ, Hicks LA, Pankey GA, Seleznick M, Volturo G, Wald ER, File TM., Infectious Diseases Society of America. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in

children and adults. Clin. Infect. Dis. 2012 Apr;54(8):e72-e112

7. Fokkens W, Lund V, Hopkins C, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. Rhinology Supplement 29: 1 — 464, 2020
8. Hoffmans R, Wagemakers A, van Drunen C, Hellings P, Fokkens W. Acute and chronic rhinosinusitis and allergic rhinitis in relation to comorbidity, ethnicity and environment. PLoSOne 2018;13:e0192330
9. Leung R, Almassian S, Kern R, Conley D, Tan B, Chandra R. Patient level decision making in recurrent acute rhinosinusitis: a cost benefit threshold for surgery. Laryngoscope. 2013;123:11-6
10. Lund VJ, Mackay IS. Staging in rhinosinusitus. Rhinology. 1993 Dec;31(4):183-4
11. Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis. Int Forum Allergy Rhinol. 2016;6 Suppl 1:S22-S209
12. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, et al. Clinical practice guideline (update): Adult sinusitis. Otolaryngology — Head and Neck Surgery (United States) 2015;152:S1-S39
13. Yurochko F., Tywoniuk K., Haber K., Kopanska D., Mierzwiński J. Paranasal sinuses chordoma — case report in pediatric patient. Otorynolaryngologia 2018, 17(3): 128-134

Розділ 4.2.

ХРОНІЧНИЙ РИНОСИНУСИТ

Федір Юрочко

Риносинусит вважають хронічним, коли він триває 12 тижнів або довше (Fokkens et al, 2020). Визначення риносинуситу в дітей наведено в таблиці 4.2.1.

Таблиця 4.2.1. Визначення риносинуситу в дітей

Риносинусит у дітей визначають за наявності **Двох або більше симптомів**, один з яких має бути або закладеність носа/обструкція носа/блокада носа, або виділення з носа (вперед або стікання виділень в носоглотку) та • Біль/відчуття тиску в ділянці обличчя • Кашель **Плюс** ✓ Або Ендоскопічні ознаки — Носових поліпів та/або — Слизисто-гнійні виділення передусім у середньому носовому ході та/або — Набряк/обструкція слизовою передусім у середньому носовому ході ✓ Або Зміни на КТ — зміни слизової остіомеатального комплексу та/або пазух

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Хронічний риносинусит (ХРС) у дітей діагностували в 2,1% усіх візитів пацієнтів віком до 20 років, найчастіше в дітей віком від 5 до 15 років (Gilani, Shin, 2017). Епідеміологічних досліджень у дітей помітно менше, ніж у дорослих, але загалом поширеність становить 2-4%, що є менше, ніж у дорослих. Але негативний вплив на якість життя схожий, як і у дорослих (Fokkens et al, 2020).

Найчастіше хворіють діти віком 10-15 років. При порівнянні частоти ХРС з іншими хворобами поширеність ХРС більша від алергічного риніту в усіх вікових групах, а також середнього отиту у віковій групі 15-20 років (Fokkens et al, 2020).

СПРИЯЮЧІ ФАКТОРИ

<u>Анатомічні варіації пазух</u>. Дослідження вказують, що незважаючи на високу поширеність анатомічних варіацій (*concha bullosa*, гіпертрофія раковин, викривлення переділки носа та інші), вони не корелюють з вираженістю і поширеністю ХРС у дітей (Haruna et al, 2005; Kim et al, 2006; Al-Qudah, 2008). Анатомічні варіації поширеніші у старших дітей, але вони не пов'язані з наявністю ХРС (Fokkens et al, 2020).

<u>Вірусні інфекції</u> не мають доведеного впливу на появу ХРС у дітей.

<u>Пасивне куріння</u>. Діти з ХРС, які є під впливом пасивного куріння, мають важчий перебіг хвороби, виражеesніші симптоми та більшу частоту повторних операцій з приводу ХРС (Fokkens et al, 2020).

Алергічний риніт. Алергічне запалення може впливати на фізіологію носа та пазух в контексті мукоциліарного кліренсу і прохідності усть пазух, а пізня фаза алергічного запалення може сприяти розвитку ХРС (Silviu-Dan, 2014).

В пацієнтів з ХРС позитивний прік-тест на принаймні один аероалерген був в 52,7% таких пацієнтів (Anamika et al, 2019). Пацієнти з ХРС і атопією мали суттєво вищі сумарні КТ бали по шкали Ланд-Маккей та гіршу якість життя, ніж неатопічні пацієнти. Тести на алергію слід робити старшим дітям з ХРС (Fokkens et al, 2020).

Пацієнти з ХРС більш імовірно також мають АР та/або астму, проте поширеність ХРС серед дітей з АР потребує подальшого вивчення (Fokkens et al, 2020).

Астма. Є чітка кореляція між астмою і ХРС.

Аденоїди. Аденоїдектомія у дітей з ХРС дає одужання або істотне поліпшення від 43% до 88% пацієнтів з ХРС (Brietzke, Brigger, 2008; Vandenberg, Heatley, 1997; Ramadan, Tiu, 2007; Bettadahalli, Chakravarti, 2017; Ramadan, Cost, 2008; Ramadan, Makary, 2014). В деяких з цих досліджень аденоїдектомію поєднували з пункцією і промиванням верхньощелепних пазух. Після аденоїдектомії ранній рецидив ХРС і потреба в ендоскопічній хірургії пазух були частішими у пацієнтів з астмою, а також віком менш як 7 років (Ramadan, Tiu, 2007).

Сучасні дослідження підтримують докази того, що аденоїди відіграють суттєву роль у розвитку ХРС у молодших дітей (Neff, Adil, 2015; Belcher, Virgin, 2019). Американський консенсус по лікуваню ХРС у дітей свідчить, що аденоїди при ХРС відіграють важливу роль незалежно від величини гіпертрофії і мають ключове значення у дітей віком до 12 років (Brietzke et al, 2014). Аденоїди можуть відігравати роль скоріше резервуару патогенних бактерій, ніж діяти як фактор обструкції (Fokkens et al, 2020).

Гастроезофагальна рефлюкна хвороба (ГЕРХ). ГЕРХ в деяких випадках може асоціюватися з ХРС у дітей, проте така асоціація з хворобами дихальних шляхів і поширеність такої асоціації залишається сумнівною (Fokkens et al, 2020). Тому рутинне лікування ГЕРХ у дітей з ХРС неоправдане (Fokkens et al, 2020).

Імунодефіцит. Дітей з ХРС, які не реагують на адекватне медикаментозне лікування, слід обстежити на предмет дефіциту гуморального імунітету (Fokkens et al, 2020). Найчастішим імунодефіцитом, пов'язаним з рефрактерним ХРС, є дефіцит імуноглобулінів (включаючи підкласи IgG).

Муковісцидоз. Якщо у дитини є носові поліпи і хвороби пазух, то слід мати високий рівень підозри на МВ, особливо в випадках повільного набирання вага, частих респіраторнитх хвороб і шлунково-кишкової патології. Таким дітям слід зробити обстеження на МВ (хлориди поту і генетичне обстеження).

Первинна дискінезія війок. Рідкісна аутосомно рецесивна хвороба (частота 1 на 15000-20000 народжених). Асоціюється з частими інфекціями приносових пазух і вух (в 50%

пацієнтів), зворотнім розміщенням органів (в 12% пацієнтів) та неплідністю (в 50% пацієнтів-чоловіків) (Mener et al, 2013; Fretzayas, Moustaki, 2016).

ДІАГНОЗ І ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ

Диференцація між алергічний ринітом (АР), неалергічним ринітом (НАР) і ХРС може бути складною у дітей (табл. 4.2.2) (Fokkens et al, 2020). Усі такі пацієнти мають ринорею і закладеність носа. Мало того, пацієнти з АР часто мають зниження пневматизації пазух при радіологічному обстеженні (Ramadan et al, 1999), хоча в дітей це добре не вивчено. Також ускладнює ситуацію те, що ХРС і АР часто співіснують, бо поширеність АР сягає 40% (Brozek et al, 2017).

Гіпертрофія аденоїдів/аденоїдит. Гіпертрофію аденоїдів/аденоїдит і ХРС може бути важко розрізнити, особливо в дуже малих дітей (Fokkens et al, 2012).

Хронічний кашель. На відміну від дорослих, ХРС у дітей може супроводитися хронічним кашлем (а не порушенням нюху). В такому випадку дифдіагностку проводять з аденоїдитом/гіпертрофією аденоїдів, астмою і ГЕРХ.

Розлади нюху. Можуть бути важливим проявом ХРС. Але в дітей ця ознака непостійна. Діти та їх опікуни можуть не описувати порушення нюху, тому в визначенні ХРС у

Таблиця 4.2.2. Дифдіагностика між ХРС, АР і НАР (Fokkens et al, 2020).

	ХРС	**АР**	**НАР**
Скарги	Закладеність носа Ринорея Кашель Біль/тиск в проекції обличчя	Свербіння носа Чхання Закладеність носа Ринорея Сезонність	Свербіння носа Чхання Закладеність носа Ринорея Специфічні тригери (куріння, холодне, сухе повітря на ін.)
Ендоскопія носа	Зміни в ділянці середнього носового ходу (густий слиз, гній, поліпи, набряк)	Залучена вся слизова, водянисті виділення, гіперчутливість носа при ендоскопії	Залучена вся слизова, водянисті виділення, гіперчутливість носа при ендоскопії
Шкірний прік-тест або специфічні IgE сироватки	Негативні або клінічно несуттєві на аероалергени Позитивні при супутному АР	Позитивні на аероалергени	Негативні або клінічно несуттєві на аероалергени
Радіологія (КТ[a] чи МРТ)	Зниження пневматизації пазух	Загалом ні, проте зниження пневматизації може бути	Загалом ні, проте зниження пневматизації може бути

[a] — рутинне призначення КТ у дітей не рекомендують внаслідок опромінення (Fokkens et al, 2020)

дітей «порушення нюху» замінено на «кашель» (Fokkens et al, 2012).

Біль обличчя. Біль обличчя або біль голови часто не пов'язані з хворобами пазух. На жаль, дуже часто пацієнтів лікують найрізноманітнішими способами від хвороб носа\ пазух до встановлення правильного діагнозу «синдром первинного головного болю» (Senbil et al, 2008).

МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ В ДІТЕЙ

КТ і МРТ. Рутинне використання радіологічних методів у дітей з ХРС дискутабельно. КТ носа та пазух обов'язкове при підозрі на ускладнення або коли запланована операція. В інших випадках слід зважувати потенційну шкоду (КТ — опромінення, МРТ — тривалий час обстеження) з потенційно корисною інформацією, отриманою при обстеженні. Сучасні рекомендації радять «радіологічно обстежувати делікатно» внаслідок повідомлення про вищий ризик лейкозу та пухлин головного мозку у дітей, яким робили КТ (Pearce et al, 2012). При радіологічному обстеженні зниження пневматизації пазух слід інтерпретувати обережно, навіть при залученні кількох пазух одночасно (Fokkens et al, 2020), бо в дослідженні дітей, яким КТ робили з приводу хвороб орбіти чи головного мозку, тільки 19,3% з них мали повністю нормальні пазухи (Hill et al, 2004).

Опитувальники. Доступні специфічні опитувальники (*QoL / SNOT*) для дорослих не є придатними у дітей.

Ендоскопія. Ендоскопія носа — перший крок для діагностики ХРС. Вона добре переноситься, навіть малими дітьми. Використання місцевих деконгестантів та/або анестетиків залежить від вибору лікаря.

Алерготести. Нема нижнього ліміту віку для виконання шкірного прік-тесту в дітей (Eigenmann et al, 2013). Проте в дітей віком до 7 років типові аероалергени ліпше виявляти із застосуванням аналізу крові на специфічні IgE. В дуже малих дітей специфічні IgE можуть бути підвищеними без клінічного значення і повертатися до нормальних показників з віком, тому такі обстеження слід повторювати при сумніві в діагнозі АР при попередньо підвищеному рівні IgE (Fokkens et al, 2020).

Обстеження нюху. Єдиним доступним тестом для цього у дітей є *Sniffin' Sticks*, що підтверджено в дослідженні (van Spronsen et al, 2013).

Обстеження верхніх дихальних шляхів. Для старших дітей доступні три тести — піковий носовий потік вдоху (*peak nasal inspiratory flow, PNIF*), акустична ринометрія і риноманометрія. Найлегшим у виконанні є *PNIF*, його можна використовувати з 6-річного віку (van Spronsen et al, 2012).

Гістологічні дослідження, в т.ч. морфологія війок. Взяття слизової для біопсії у дітей потрібно рідко. Однобічний процес є підозрою на злоякісну хворобу або інвертовану папілому. При двобічному процесі біопсія потрібна лише при підозрі на первинну дискінезію війок.

Загальний аналіз крові. Рутинне обстеження крові у дітей з ХРС непотрібне.

Окис азоту. Вимірювання назального окису азоту показано при первинній дискінезії війок (іноді при муковісцидозі). Цей неінвазивний тест можна виконати в дітей, які співпрацюють, переважно віком більш як 5 років.

Генетичне обстеження. Рутинне генетичне обстеження при ХРС не рекомендують. При підозрі на МВ або первинну дискінезію війок його слід зробити.

ЛІКУВАННЯ ХРС У ДІТЕЙ

Медикаментозна терапія є основою лікування дитячого ХРС. Найчастіше використовують антибіотики, ЕКС та промивання носа сольовими розчинами. Для іншого лікування мало наукового підтвердження. Американський консенсус щодо ХРС у дітей у максимальне медикаментозне лікування радить включати курс антибіотиків (до 20 днів), ліпше на основі антибіотикограми, ЕКС та промивання носа сольовими розчинами (Brietzke et al, 2014).

АНТИБІОТИКИ

Мало добрих доказів у літературі для підтримки застосування антибіотиків для лікування ХРС у дітей (Fokkens et al, 2020). Незважаючи на це, поширеною практикою є призначення курсу антибіотиків як частини максимального медикаментозного лікування у дітей з ХРС, особливо при загостренні. Ретельний огляд сучасних даних вказує, що ефективність коротких курсів антибіотиків при ХРС наближається до нуля (Fokkens et al, 2020). Також дослідження довготривалих курсів антибіотиків при ХРС у дорослих не вказують на позитивний ефект такого лікування.

Внутрішньовенну антибіотикотерапію при резистентному ХРС описують як альтернативу хірургічному лікуванню. Засвідчено повне одужання в 89% дітей після пункції верхньощелепної пазухи і аденоїдектомії і подальшим 1-4-тижневим курсом внутрішньовенної антибіотикотерапії відповідно до результатів посіву (Don et al, 2001). Найчастіше застосовували внутрішньовенний цефуроксим, потім ампіцилін-сулбактам, тикарцилін\клавуланат і ванкоміцин.

Недостатня кількість доказів вказують на необхідність подальшого вивчення застосування антибіотиків при ХРС.

ЕНДОНАЗАЛЬНІ КОРТИКОСТЕРОЇДИ

ЕКС відіграють важливу роль в лікуванні ХРС в контексті наростаючого визнання провідної ролі запалення в етіології ХРС. На даний час нема доказів з рандомізованих контрольованих досліджень для підтримки ЕКС у лікуванні дитячого ХРС. Міжнародне рандомізоване подвійно сліпе дослідження вивчало безпечність мометазону фуроату в дітей віком 6-17 років з поліпозним риносинуситом (Chur et al, 2013).

Хоча недостатно доказів до призначення ЕКС у дітей з ХРС, їх ефективність при ХРС з поліпами чи без них у дорослих, а також сприятливий профіль ефективності і безпеки у дітей з АР підтримують рекомендацію, що ці ліки мають бути препаратами першого ряду в дітей з ХРС (Brietzke et al, 2014; , Seidman et al, 2015; Allen et al, 2002; Schenkel et al, 2000).

СИСТЕМНІ КОРТИКОСТЕРОЇДИ

Системні кортикостероїди також використовують в дітей з ХРС внаслідок їх протизапальних властивостей. Вивчали лікування дітей з ХРС з застосуванням преднізолону протягом 15 днів (Ozturk et al, 2011). Порівняно з плацебо лікування стероїдами давало суттєве поліпшення на КТ, а також таких симптомів як кашель, закладеність носа, стікання в носоглотку. Системні стероїди ефективні. Але їх застосування при ХРС в дітей обмежене з огляду на безпеку такого лікування.

ПРОМИВАННЯ НОСА СОЛЬОВИМИ РОЗЧИНАМИ

Кохранівський огляд проаналізував 8 рандомізованих контрольованих досліджень (Harvey et al, 2007), з яких 3 виконані у дітей. Незалежно від техніки промивання чи концентрації солі було отримано результати позитивної дії промивання носа сольовими розчинами при ХРС в якості монотерапії. Також сприятливий ефект доведено при застосуванні такого лікуванні в комбінації з іншими видами терапії. Загалом можна рекомендувати промивання носа сольовими розчинами для лікування ХРС у дітей (Fokkens et al, 2020).

ДОДАТКОВЕ ЛІКУВАННЯ

Нема достатньої кількості адекватних доказів, які підтримували б додаткове лікування (ендоназальні чи пероральні антигістамінні, антилейкотрієнові, місцеві чи пероральні деконгестанти, муколітики) для лікування ХРС у дітей (Fokkens et al, 2020). Винятками є ситуації, коли ХРС поєднується з АР чи ГЕРХ.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Хірургічне лікування обмірковують для пацієнтів з ХРС, які не реагують на адекватну медикаментозну терапію (а також при ускладненнях, що буває рідше). Найчастіше виконують аденоїдектомію з пункцією пазух або без неї, а також функціональну ендоскопічну хірургію пазух (ФЕХП).

Аденоїдектомія

Аденоїдектомія (АТ) часто є хірургією першого ряду у дітей з ХРС, частота одужання становить 47-58% (Vandenberg, Heatley, 1997). Підґрунтям до виконання АТ є анатомічна обструкція та/або утворення біоплівок, а також розцінювання аденоїдів як резервуару бактеріальної інфекції (Fokkens et al, 2020). В мета-аналізі результатів АТ при ХРС у дітей кумулятивна частота одужання становила 69% (Brietzke, Brigger, 2008). В аналізі неефективності АТ засвідчено, що діти віком до 7 років і діти з астмою більш імовірно матимуть невдачу АТ і потребуватимуть ФЕХП (Ramadan, Tiu, 2007).

Пункцію верхньощелепної пазухи часто виконують у дітей разом з АТ. Оцінено ефективність такого поєднаного лікування (Ramadan, Cost, 2008). У пацієнтів, яким виконано тільки АТ, частота одужання протягом 12 місяців становила 61%, а при поєднанні АТ з пункцією пазухи частота зросла до 88%. Також ефективність була вища в підгрупах дітей з ХРС, які мали астму та/або вищий бал Ланд-Маккей на КТ. Отже, слід обміркувати виконання пункції пазух у доповнення до АТ в дітей, які мають астму або які мають вираженішу поширеність ХРС на передопераційній КТ.

Аденоїдектомія є корисним хірургічним вибором при ХРС у малих дітей, особливо при невеликій поширеності хвороби на КТ носа та пазух. АТ з пункцією верхньощелепної пазухи або без неї є найпростішою і набезпечнішою операцією, яку насамперед виконують в дітей з ХРС (Fokkens et al, 2020).

Балонна синупластика

Балонна синупластика (БС) схвалена в США для застосування в дітей в 2006 році, а дослідження показали, що ця процедура безпечна і її можна виконувати в дітей (Ramadan, 2009). Виконано численні дослідження для оцінки ефективності БС при дитячому ХРС (Ramadan, Terrell, 2010; Ramadan et al, 2012; Soler et al, 2017; Liu et al, 2017; Wang et al, 2015; Thottam et al, 2012). Багато з цих досліджень включали інші процедури (АТ, пункція пазухи, передня етмоїдектомія, ФЕХП, зменшення величини раковин), що могло збільшити сумарний ефект (Fokkens et al, 2020). При аналізі «вартість-ефективність» АТ мала істотні переваги перед випадками, коли АТ поєднували з БС (House et al, 2018).

БС в дітей є безпечною, але ефективність потребує подальшого вивчення, а співвідношення «вартість-ефективність» не підтримують рекомендації до застосування у дітей. Тому в дітей БС не радить Американська Академія Отоларингології (Brietzke et al, 2014), і також не радить Європейський EPOS 2020 (Fokkens et al, 2020).

Функціональна ендоскопічна хірургія пазух

Є невелика кількість доказів того, що ФЕХП ліпша від медикаментозного лікування. В дослідженні, яке включало 10-річний період спостереження пацієнтів, яким робили ФЕХП, порівняно з пацієнтами, яких лікували тільки медикаментозно, хірургічні випадки давали суттєвіше полегшення носового дихання, зменшення гнійних виділень з носа, а також більше задоволення батьків дітей (Lusk et al, 2006).

ФЕХП безпечна та імовірно ефективна процедура в дітей з ХРС, її можна виконувати після невдачі АТ

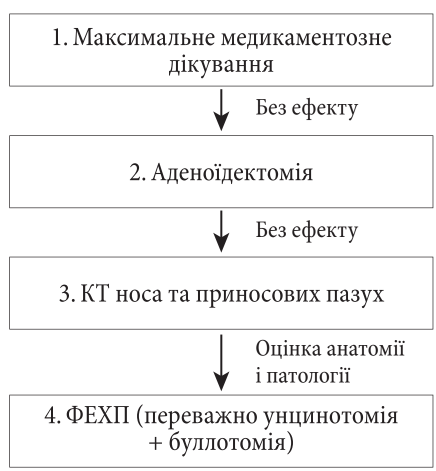


Рис. 4.2.1. Алгоритм лікування ХРС у дітей. Чотири кроки.

в старших дітей, які не реагують на медикаментозне лікування (Fokkens et al, 2020). Ендоскопічна хірургія пазух у дітей не впливає на ріст лицевого скелету (Brietzke et al, 2014). Рішення щодо ФЕХП залежить від важкості хвороби, віку пацієнта та супутніх захворювань (Fokkens et al, 2020).

Загалом, ми рекомендуємо наступну тактику лікування ХРС у дітей, яка базується на останніх рекомендаціях (Fokkens et al, 2020; Brietzke et al, 2014) — вона наведена на рисунку 4.2.1. В хірургічному лікуванні (ФЕХП), як звичайно, достатньо обмеженого виконання ФЕХП (унцинотомія + буллотомія), якщо на КТ носа та пазух виявлено поширеність ХРС у передній групі приносових пазух.

ЛІТЕРАТУРА

1. Allen DB, Meltzer EO, Lemanske RF, Jr., et al. No growth suppression in children treated with the maximum recommended dose of fluticasone propionate aqueous nasal spray for one year. Allergy Asthma Proc 2002;23:407-13
2. Al-Qudah M. The relationship between anatomical variations of the sino-nasal region and chronic sinusitis extension in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:817-21
3. Anamika A, Chakravarti A, Kumar R. Atopy and Quality of Life in Pediatric Chronic Rhinosinusitis. American J of Rhinology. & Allergy 2019;33:194589241985426
4. Belcher R, Virgin F. The Role of the Adenoids in Pediatric Chronic Rhinosinusitis. Medical sciences (Basel, Switzerland) 2019;7:35
5. Bettadahalli V, Chakravarti A. Post-adenoidectomy quality of life in children with refractory chronic rhinosinusitis. The J Laryngol Otol 2017;131:1-6
6. Brietzke SE, Brigger MT. Adenoidectomy outcomes in pediatric rhinosinusitis: a meta-analysis. International J of Pediatric Otorhinolaryngology 2008;72:1541-5
7. Brietzke SE, Shin JJ, Choi S, et al. Clinical consensus statement: pediatric chronic rhinosinusitis. Otolaryngology - Head & Neck Surg. 2014;151:542- 53
8. Brozek JL, Bousquet J, Agache I, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines-2016 revision. J Allergy Clin Immunol 2017;140:950-8
9. Chur V, Small CB, Stryszak P, Teper A. Safety of mometasone furoate nasal spray in the treatment of nasal polyps in children. Pediatric Allergy and Immunology 2013;24:33-8
10. Don DM, Yellon RF, Casselbrant ML, Bluestone CD. Efficacy of a stepwise protocol that includes intravenous antibiotic therapy for the management of chronic sinusitis in children and adolescents. Arch Otolaryngol. Head Neck Surg. 2001;127:1093-8
11. Eigenmann PA, Atanaskovic-Markovic M, J OBH, et al. Testing children for allergies: why, how, who and when: an updated statement of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) Section on Pediatrics and the EAACIClemens von Pirquet Foundation. Pediatr Allergy Immunol 2013;24:195-209
12. Fokkens WJ et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 Rhinology. 2020 Feb 20;58(Suppl S29):1-464
13. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. Rhinology. 2012;50:1-12
14. Fretzayas A, Moustaki M. Clinical spectrum of primary ciliary dyskinesia in childhood. World J Clin Pediatr 2016;5:57-62
15. Gilani S, Shin JJ. The Burden and Visit Prevalence of Pediatric Chronic Rhinosinusitis. Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surg. 2017;157:1048-52

16. Haruna S, Sawada K, Nakajima T, Moriyama H. Relationship between pediatric sinusitis and middle turbinate pneumatization - Ethmoidal sinus pyocele thought to be caused by middle turbinate pneumatization. International J of Pediatric Otorhinolaryngology 2005;69:375-9
17. Harvey R, Hannan SA, Badia L, Scadding G. Nasal saline irrigations for the symptoms of chronic rhinosinusitis. Cochrane Database Syst Rev 2007:CD006394
18. Hill M, Bhattacharyya N, Hall TR, Lufkin R, Shapiro NL. Incidental paranasal sinus imaging abnormalities and the normal Lund score in children. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2004;130:171-5
19. House LK, Lewis AF, Ashmead MG. A costeffectiveness analysis of the up-front use of balloon catheter dilation in the treatment of pediatric chronic rhinosinusitis. Am J Otolaryngol. 2018;39:418-22
20. Kim HJ, Cho MJ, Lee JW, et al. The relationship between anatomic variations of paranasal sinuses and chronic sinusitis in children. Acta Otolaryngol. 2006;126:1067-72
21. Liu J, Zhao Z, Chen Y, Xu B, Dai J, Fu Y. Clinical curative effect and safety of balloon sinuplasty in children with chronic rhinosinusitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2017;100:204-10
22. Lusk RP, Bothwell MR, Piccirillo J. Long-term followup for children treated with surgical intervention for chronic rhinosinusitis. Laryngoscope. 2006;116:2099- 107
23. Mener DJ, Lin SY, Ishman SL, Boss EF. Treatment and outcomes of chronic rhinosinusitis in children with primary ciliary dyskinesia: where is the evidence? A qualitative systematic review. International Forum of Allergy & Rhinology. 2013;3:986-91
24. Neff L, Adil EA. What is the role of the adenoid in pediatric chronic rhinosinusitis? Laryngoscope. 2015;125:1282-3
25. Ozturk F, Bakirtas A, Ileri F, Turktas I. Efficacy and tolerability of systemic methylprednisolone in children and adolescents with chronic rhinosinusitis: a double-blind, placebo-controlled randomized trial. J of allergy and clinical immunology 2011;128:348-52
26. Pearce MS, Salotti JA, Little MP, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. Lancet (London, England) 2012;380:499-505
27. Ramadan H, Makary C. Can computed tomography score predict outcome of adenoidectomy for chronic rhinosinusitis in children. Am J rhinol allergy 2014;28:80-2
28. Ramadan HH, Bueller H, Hester ST, Terrell AM. Sinus Balloon Catheter Dilation After Adenoidectomy Failure for Children With Chronic Rhinosinusitis. Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surg. 2012;138:635-7
29. Ramadan HH, Cost JL. Outcome of adenoidectomy versus adenoidectomy with maxillary sinus wash for chronic rhinosinusitis in children. Laryngoscope. 2008;118:871-3
30. Ramadan HH, Fornelli R, Ortiz AO, Rodman S. Correlation of allergy and severity of sinus disease. American J of Rhinology. 1999;13:345-7
31. Ramadan HH, Terrell AM. Balloon catheter sinuplasty and adenoidectomy in children with chronic rhinosinusitis. Ann Otol. Rhinol Laryngol. 2010;119:578-82
32. Ramadan HH, Tiu J. Failures of adenoidectomy for chronic rhinosinusitis in children: for whom and when do they fail? Laryngoscope. 2007;117:1080-3
33. Ramadan HH. Safety and feasibility of balloon sinuplasty for treatment of chronic rhinosinusitis in children. Ann Otol. Rhinol Laryngol. 2009;118:161-5
34. Schenkel EJ, Skoner DP, Bronsky EA, et al. Absence of growth retardation in children with perennial allergic rhinitis after one year of treatment with mometasone furoate aqueous nasal spray. Pediatrics 2000;105:E22

35. Seidman MD, Gurgel RK, Lin SY, et al. Clinical practice guideline: allergic rhinitis executive summary. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2015;152:197-206
36. Senbil N, Gurer YK, Uner C, Barut Y. Sinusitis in children and adolescents with chronic or recurrent headache: a case-control study. J Headache Pain 2008;9:33-6
37. Silviu-Dan F. Pediatric chronic rhinosinusitis. Pediatric annals 2014;43:e201-9
38. Soler ZM, Rosenbloom JS, Skarada D, Gutman M, Hoy MJ, Nguyen SA. Prospective, multicenter evaluation of balloon sinus dilation for treatment of pediatric chronic rhinosinusitis. Int Forum Allergy Rhinol 2017;7:221-9
39. Thottam PJ, Haupert M, Saraiya S, Dworkin J, Sirigiri R, Belenky WM. Functional endoscopic sinus surgery (FESS) alone versus balloon catheter sinuplasty (BCS) and ethmoidectomy: a comparative outcome analysis in pediatric chronic rhinosinusitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012;76:1355-60
40. van Spronsen E, Ebbens FA, Fokkens WJ. Normal peak nasal inspiratory flow rate values in healthy children aged 6 to 11 years in the Netherlands. Rhinology. 2012;50
41. van Spronsen E, Ebbens FA, Fokkens WJ. Olfactory Function in Healthy Children: Normative Data for Odor Identification. American J of Rhinology. & Allergy 2013;27:197-201
42. Vandenberg SJ, Heatley DG. Efficacy of adenoidectomy in relieving symptoms of chronic sinusitis in children. Arch Otolaryngol. Head Neck Surg. 1997;123:675-8
43. Wang F, Song Y, Zhang X, Tan G. Sinus Balloon Catheter Dilation in Pediatric Chronic Rhinosinusitis Resistant to Medical Therapy. JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surg. 2015;141:526-31

Розділ 4.3.

ХРОНІЧНИЙ РИНОСИНУСИТ З ПОЛІПАМИ НОСА

Федір Юрочко

Хронічний риносинусит з поліпами носа (ХРСПН) в дітей надзвичайно рідкісний до віку статевого дозрівання. Точну поширеність захворювання в дитячій популяції встановити складно, тому що виконано лише кілька досліджень.

Поліпи носа є доброякісними утворами слизової оболонки носа або пазух. Раніше поліпи носа вважали одною клінічною нозологією, нині утворення поліпів вважають більш-менш однотипною реакцією слизової носа та пазух на різні фактори.

Епідеміологія. У дітей трапляються дуже рідко — частота 0,1%. Частота поліпів носа у дітей з астмою становить 1,8%. У дітей з аспіриновою тріадою частота поліпів до віку 18 років сягає 100%.

Дуже рідко поліпи трапляються в дітей, а якщо так, то в більшості випадків після 10 років життя. Вважають, що частота ХРСПН в дітей становить 0,1% серед усіх дітей (Settipane, Chafee, 1977; Settipane, 1996). Це пов’язано з віковим розвитком приносових пазух. Поліп носа у дитини до 2 років життя наводить на думку про імовірність дефекту передньої черепної ямки (мозкова кила). При наявності типового поліпа в носі дитини передусім слід думати про муковісцидоз доти, доки не буде доведено інше.

Стать. Поліпоз носа серед дорослих частіше трапляється в чоловіків, ніж у жінок (Hedman et al., 1999; Larsen, Tos, 2002; Hosemann et al., 1994), у чоловіків поліпи носа трапляються частіше у 2–4 рази (Drake-Lee, 1993). Інформації про співвідношення між статями за частотою серед дітей недостатньо, але за інформацією про дітей, яких оперували з приводу поліпів у носі, таке співвідношення становить 1 : 1.

Таблиця 4.3.1. Класифікація поліпів носа за Штамбергером.

Тип	**Назва**
I	Антрохоанальний поліп
II	Хоанальний великий ізольований поліп
III	Поліпоз носа при ХРС без тканинної еозинофілії
IV	Поліпоз носа з домінантною тканинною еозинофілією
V	Поліпоз носа як прояв системного захворювання

Класифікація (Stammberger, 1991). Розрізняють п’ять типів поліпів (табл. 4.3.1).

Тип I. Антрохоанальний поліп. Ізольований однобічний поліп з кістозною частиною, яка виходить з верхньощелепної пазухи (як звичайно, з її задньої стінки) і переходить у тверду частину в порожнині носа і хоані. Сполучення двох частин має вигляд ніжки, яка виходить із задньої фонтанелли.

Тип II. Хоанальний великий ізольований поліп. Єдиний великий поліп у порожнині носа, переважно походить з ділянок контакту двох слизових оболонок в передньому сітчастому регіоні або клиноподібно-сітчастому заглибленні.

Тип III. Поліпоз носа при ХРС без тканинної еозинофілії. Хвороба двобічна, поліпи походять з ділянок контакту двох слизових оболонок та остіомеатального комплексу, вторинно залучають великі пазухи.

Тип IV. Поліпоз носа з домінантною тканинною еозинофілією. До цієї групи, найскладнішої до лікування внаслідок великої частоти рецидивів, належать NARES (неалергічний риніт з синдромом еозинофліїі), PARES (псевдоалергічний риніт з еозинофілією), синдром непереносимості аспірину (аспіринова тріада) та алергічно-грибковий риносинусит. У багатьох пацієнтів виявляють гіперреактивність бронхів.

Тип V (особливо важливий у дітей). Поліпоз носа як прояв системного захворювання (наприклад, муковісцидоз, первинна дискінезія війок, синдром Картагенера) — описано в окремому розділі.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Основні прояви — закладеність носа, прозорі густі або гнійні виділення, механічна аносмія, сльозотеча, ознаки подразнення носоглотки, хропіння, закрита гугнявість, погіршення якості життя, біль голови, хропіння. При тривалому рості поліпів — неправильне формування обличчя і черепа (синдром Воейка, широкий ніс і т.зв. «жаб'яче» обличчя). Блокада усть пазух веде до розвитку ХРС. Поліпи носа можуть походити з одної або з кількох пазух, найчастіше — з сітчастих пазух, рідше — з верхньощелепних пазух. Нетиповими проявами поліпів (особливо великих) є носові кровотечі, порушення ковтання, апное уві сні, нудота.

В дітей з муковісцидозом патологічний процес настільки поступовий, що пацієнти не повідомляють дискомфорту, тому в дітей важче виявляти такі симптоми як наприклад аносмія (Keck, Rozsasi, 2007).

Клінічні прояви ХРСПН у дітей залежать від поширеності процесу. Малі поліпи не спричинюють симптоми і можуть бути виявлені випадково при звичайному огляді, коли локалізовані в передніх відділах середнього носового ходу. Поліпи в задній частині носової порожнини не видно при звичайній передній риноскопії, тому вони залишаються недіагностованими до часу появи симптомів ХРСПН або до часу виконання ендоскопії носа. Малі поліпи, локалізовані в ділянці середнього носового ходу, можуть блокувати вентиляцію і дренування пазух, спричинюючи постійні симптоми РС (Robertson et al, 2008).

Численні поліпи або наявність одного великого поліпа, що блокує порожнину носа та/або носоглотку, можуть спричинити апное уві сні та хронічне дихання ротом (Ramos et al, 2009). Рідко у пацієнтів з МВ, які мають багато поліпів, можуть пошкоджуватися структури лицевого черепа та з'являтися екзофтальм, гіпертелоризм та диплопія (синдром Воейка) (Kellerhals, de Uthemann, 1979). Дуже характерне для МВ наявність двобічного псевдомукоцеле верхньощелепних пазух. Випинання медіальної стінки верхньощелепної пазухи, спричинене псевдомукоцелє, звужує носові ходи і спричинює блокаду носового дихання у дітей (Sakano et al, 2007).

ДІАГНОСТИКА

Діагноз. В типових випадках — окремі або численні, гладкі, блискучі, біло-жовті або сіруваті, округлі маси, рухомі при зондуванні і, як звичайно, розміщені в середньому носовому ході або в хоані. Частіше двобічні, рідше однобічні. Час тривання симптомів до встановлення діагнозу сягає від 2 місяців до 2 років.

*Дифдіагностик*а. Слід розглядати менінгоенцефалоцеле (мозкова грижа), кровоточивий поліп переділки носа, папілома, пухлини носа чи носоглотки, пухлина гіпофізу (табл. 4.3.2.). До віку 2 років енцефалоцелє, менінгоцелє або дермоїдна кіста можуть маскуватися під поліпозні маси в порожнині носа, тому у такому випадку слід виконати КТ/МРТ перед біопсією чи хірургічним їх усуненням.

ОГЛЯД

У дітей передня риноскопія недостатня для виявлення наявності ХРСПН. Ендоскопія носа (Christmas et al, 2007) є золотим стандартом діагностики, вона забезпечує візуалізацію поліпів остіомеатального комплексу, а також набряк слизової, гнійний вміст, що виходить з усть пазух, зміщення латеральної стінки порожнни носа, що характерно для псевдомукопіоцелє. Застосовують 0º ригідний ендоскоп з діаметром 4 або 2,7 мм (Ramos et al, 2009).

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ

КТ і МРТ є радіологічними методами вибору для обстеження поширеності змін в носі та пазухах

Таблиця 4.3.2. Дифдіагностика поліпів від деяких інших хвороб

Хвороба	**Типові прояви**
Юнацька ангіофіброма носоглотки	Хлопчики, сильні супутні носові кровотечі, КТ — деструкція кісток
Менінгоенцефалоцелє	КТ — дефект в ситовидній пластиці
Інвертована папілома	Рідко в дітей, нечіткі зміни при ендоскопії носа. КТ — ерозія кісток латеральної стінки носа. Остаточно — біопсія
Гліома, дермоїдна кіста	Початок симптомів від народження. КТ/МРТ
Пухлини злоякісні	Супутні носові кровотечі, деформація носа та обличчя, ураження ЧМН. КТ — поширення на м’які тканини, ерозія кісток. Більш корисне МРТ

Діагностична тактика при поліпі в носі у дитини

- Дитина до 2 років — діагностичний пошук в напрямку <u>вроджених вад розвитку</u> (енцефалоцелє, менінгоцелє або дермоїдна кіста).
- Дитина віком від 2 років — передусім слід підтвердити або заперечити <u>муковісцидоз</u> як найчастішу причину поліпів носа дитячого віку

при ХРСПН у дітей. Вони показані у випадках розходження між яскравими клінічними проявами та недостатніми або сумнівними результатами звичайного обстеження. При обговоренні імовірності хірургічного лікування слід надавати перевагу КТ, оскільки вона забезпечує чітку візуалізацію кісткових структур. Коли обмірковують супутнє обстеження головного мозку, то виконують і КТ, і МРТ, оскільки вони взаємно доповнюють одне одного. Перевагу МРТ надають у випадках підозри внутрішньочерепних ускладнень. На МВ чітко вказують такі радіологічні знахідки — демінералізація та медіалізація латеральної стінки порожнини носа, яка прилягає до верхньощелепної пазухи і асоціюється з двобічним псевдомукопіоцелє (Di Cicco et al, 2005).

ХРСПН у дітей часто асоціюється з деякими основними захворюваннями. В цьому контексті МВ є захворюванням, яке найчастіше асоціюється з ХРСПН у дітей (Triglia, Nicollas, 1997). Тому у дітей з ХРСПН першим діагнозом, який слід враховувати, є МВ. Дослідження хлоридів поту та/або генетичні тести на муковісцидоз необхідно виконувати в усіх дітей з ХРСПН.

У дітей з ХРСПН і алергічним ринітом необхідно виконати повне алергологічне обстеження, в т.ч. прицільний анамнез, шкірні алергопроби та/або алерген-специфічні IgE з використанням набору інгаляційних алергенів для з'ясування причинних алергенів та вибору адекватного лікування.

Цитологічне дослідження носового секрету показано для виявлення еозинофілів. Якщо в носовому секреті виявляють еозинофілію, то найкращим вибором при ХРСПН є кортикостероїдотерапія.

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ

Внаслідок високої ефективності лікування ЕКС відновлено класичну дискусію про консервативне і хірургічне лікування поліпів носа. Проте поліпи не є однорідними і тому їх не можна лікувати однаково. Нижче наведено тактику при різних типах поліпів у дітей (класифікація Штамбергера).

<u>Тип I та II</u>. Хірургічне лікування. При антрохоанальному поліпі проста поліпектомія дає велику частоту рецидивів, тому крім носової і носоглоткової частин необхідно усувати також частину поліпа, яка є в пазусі. Кортикостероїди практично не дають ефекту, тому їх не призначають перед операцією або в якості монотерапії. Після операції їх можна призначити на короткий період часу (2 тижні).

<u>Тип III</u>. Початкове лікування — антибіотики, деконгестанти, ЕКС. Антигістамінні ліки призначають тільки у випадку доведеної алергії. Якщо таке лікування неефективне, то пацієнта оперують.

<u>Тип IV</u>. Найскладніший до лікування, хоча він частіше трапляється у дорослих, ніж у дітей. Цей тип добре реагує на кортикостероїдотерапію, особливо тривалі курси ендоназальної та короткі курси системної. ЕКС призначають тривалим курсом із контролем кожні 1-3 місяці. Якщо таке лікування неефективне (оцінка мінімум через 6 тижнів постійного лікування), то пацієнта слід опери-

вати. Тут можна не вимагати радикалізму, а хоча б зменшити кількість поліпозних мас. Після операції обов'язкове постійне лікування ЕКС.

Тип V. Медикаментозна терапія подібна до типу III, хоча лікування поліпів такого типу переважно хірургічне. При муковісцидозі — системна та місцева ферментна терапія.

МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ

Пероральні та ендоназальні кортикостероїди показані в якості препаратів першого ряду при ХРСПН (табл. 2). Антигістамінні, деконгестанти та натрію кромоглікат дають невелику користь. Імунотерапію застосовують для лікування алергічного риніту, але сама по собі вона нездатна вилікувати ХРСПН. Антибіотики призначають при приєднанні бактеріальної інфекції (Thomas et al, 2008).

Реакція на лікування кортикостероїдами залежить від наявності чи відсутності еозинофілії, тому пацієнти з ХРСПН та алергічним ринітом/астмою ліпше реагують на таке лікування. Пероральні кортикостероїди є найбільш ефективним методом лікування еозинофільних поліпів. Рекомендована максимальна доза у дітей становить 1 мг/кг/день протягом 5-7 днів з оцінкою ефекту на 1-3 тиждень. Пацієнти з неeозинофільними поліпами, які асоціюються з муковісцидозом, можуть не реагувати на пероральні кортикостероїди. Внаслідок цього пролонговане лікування такими препаратами не рекомендують, тим більше що воно може також спричинити побічні ефекти у дітей (Skoner et al, 2000).

Деякі автори повідомляють суттєве поліпшення ХРСПН у дітей з муковісцидозом при призначення ЕКС (Weber, Ferrari, 2008). Контрольовані дослідження засвідчили, що ендоназальний мометазон (Schenkel et al, 2000) та флутіказон (фуроат і пропіонат) не впливав на ріст (Allen et al, 2002; Tripathyet al, 2009), тому їх можна розглядати як препарати

Таблиця 4.3.3. ЕКС та покази до застосування їх у дітей

Вік	МФ (50 мкг/доза	ФП (50 мкг/доза)	ФФ (27,5 мкг/доза)
2-11	*1/Н/24 год		
4-11		1/Н/24 год (вранці) 1/Н/12 год **	
6-12			1/Н/24 год (вранці) 2/Н/12 год **
≥12	2/Н/24 год	2/Н/24 год (вранці) 2/Н/12 год **	2/Н/12 год

Н — ніздря, МФ — мометазону фуроат, ФП — флутиказону пропіонат. ФФ — флутиказону фуроат.

* - введення/в кожну ніздрю/інтервал часу

** - можна збільшувати дозу і при досягненні бажаного клінічного ефекту потім зменшувати її до мінімальної, достатньої для контролю симптомів вибору у дітей з ХРСПН. ЕКС не схвалені в для лікування ХРСПН у пацієнтів віком менш як 18 років. Дози, які показані в табл. 4.3.3, схвалені для лікування алергічного риніту та ґрунтуються на відповідних інструкціях до препаратів, оскільки жодних досліджень не виконано для з'ясування науково підтверджених висновків щодо імовірних показів до застосування цих ліків для лікування ХРСПН у дітей.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Особливо в дітей не рекомендують виконувати будь-які види операції, навіть просту поліпектомію, без доброї візуалізації (без ендоскопа). Також ніколи жодна хірургія пазух у дітей не повинна бути виконана без передопераційної КТ носа і пазух. ФЕХП має виконувати лікар, який має певний досвід цієї методики. У дітей операцію виконують тільки під загальним знечуленням без винятків.

Три «кити» хірургії носа та пазух у дітей
- Передопераційна КТ
- Загальне знечулення
- Ендоскоп

Після хірургічного лікування є велика схильність до рецидивів, особливо поліпів при муковісцидозі чи аспіриновій тріаді.

ОТЖЕ…

Хоча хронічний поліпозний риносинусит у дітей трапляється рідко, практичний лікар повинен вміти діагностувати цю хворобу, виявити імовірні причини появи поліпів у носі в дитини та обрати адекватну тактику лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Allen, DB, Meltzer, EO, Lemanske, RF, Jr., Philpot, EE, Faris, MA, Kral, KM, Prillaman, BA, Rickard, KA. No growth suppression in children treated with the maximum recommended dose of fluticasone propionate aqueous nasal spray for one year. Allergy Asthma Proc 2002;23:407-13
2. Christmas, DA, Jr., Mirante, JP, Yanagisawa, E. Endoscopic view of cystic fibrosis with nasal polyposis. Ear Nose Throat J 2007;86:262-3
3. Di Cicco, M, Costantini, D, Padoan, R, Colombo, C. Paranasal mucoceles in children with cystic fibrosis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2005;69:1407-13
4. Drake-Lee A. Nasal polyps. In Mygin N, Naclerio RM, editors. Allergic and non-allergic rhinitis. Copenhagen: Munksgaard1993
5. Hedman J, Kaprio J, Poussa T, Nieminen MM. Prevalence of asthma, aspirin intolerance, nasal polyposis and chronic obstructive pulmonary disease in a population-based study. Int J Epidemiol; 1999; 28(4):717-22
6. Hosemann W, Gode U, Wagner W. Epidemiology, pathophysiology of nasal polyposis, and spectrum of endonasal sinus surgery. Am J Otolaryngol; 1994,15(2):85-98
7. Keck, T, Rozsasi, A. Medium-term symptom outcomes after paranasal sinus surgery in children and young adults with cystic fibrosis. Laryngoscope 2007;117:475-9
8. Kellerhals, B, de Uthemann, B. Woakes' syndrome: the problems of infantile nasal polyps. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1979;1:79-85
9. Larsen K, Tos M. The estimated incidence of symptomatic nasal polyps. Acta Otolaryngol; 2002, 122(2):179-82
10. Ramos, RT, Salles, C, Gregorio, PB, Barros, AT, Santana, A, Araujo-Filho, JB, Acosta,

AX. Evaluation of the upper airway in children and adolescents with cystic fibrosis and obstructive sleep apnea syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:1780-5
11. Robertson, JM, Friedman, EM, Rubin, BK. Nasal and sinus disease in cystic fibrosis. Paediatr Respir Rev 2008;9:213-9
12. Sakano, E, Ribeiro, AF, Barth, L, Condino Neto, A, Ribeiro, JD. Nasal and paranasal sinus endoscopy, computed tomography and microbiology of upper airways and the correlations with genotype and severity of cystic fibrosis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007;71:41-50
13. Schenkel, EJ, Skoner, DP, Bronsky, EA, Miller, SD, Pearlman, DS, Rooklin, A, Rosen, JP, Ruff, ME, Vandewalker, ML, Wanderer, A, Damaraju, CV, Nolop, KB, Mesarina-Wicki, B. Absence of growth retardation in children with perennial allergic rhinitis after one year of treatment with mometasone furoate aqueous nasal spray. Pediatrics 2000;105:E22
14. Settipane GA, Chafee FH. Nasal polyps in asthma and rhinitis. J Allergy Clin Immunol; 1977,59: 17-21.
15. Settipane, GA. Epidemiology of nasal polyps. Allergy Asthma Proc 1996;17:231-6.
16. Skoner, DP, Rachelefsky, GS, Meltzer, EO, Chervinsky, P, Morris, RM, Seltzer, JM, Storms, WW, Wood, RA. Detection of growth suppression in children during treatment with intranasal beclomethasone dipropionate. Pediatrics 2000;105:E23
17. Stammberger HR: Functional endoscopic sinus surgery. The Messerklinger technique \ Stammberger H. — Philadelphia: B/C/ Decker, 1991 — 529 p
18. Thomas, M, Yawn, BP, Price, D, Lund, V, Mullol, J, Fokkens, W. EPOS Primary Care Guidelines: European Position Paper on the Primary Care Diagnosis and Management of Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2007 - a summary. Prim Care Respir J 2008;17:79-89
19. Triglia, JM, Nicollas, R. Nasal and sinus polyposis in children. Laryngoscope 1997;107:963-6
20. Tripathy, I, Levy, A, Ratner, P, Clements, D, Wu, W, Philpot, E. HPA axis safety of fluticasone furoate nasal spray once daily in children with perennial allergic rhinitis. Pediatr Allergy Immunol 2009;20:287-94
21. Weber, SA, Ferrari, GF. Incidence and evolution of nasal polyps in children and adolescents with cystic fibrosis. Braz J Otorhinolaryngol 2008;74:16-20

Розділ 4.4.

ПОЛІПОЗНИЙ РИНОСИНУСИТ ЯК КОМПОНЕНТ СИСТЕМНИХ ХВОРОБ

Федір Юрочко

Найчастіша системна хвороба, яка супроводжується утворенням поліпів у носі, — муковісцидоз (описано в окремому розділі цієї книги). Деякі набагато рідкісніші ніж муковісцидоз, захворювання можуть також асоціюватися з хронічним риносинуситом з поліпами носа (ХРСПН) (табл. 4.4.1.) (Pelta, Moreno, 2007).

Таблиця 4.4.1. Системні хвороби в дітей, які супроводяться утворенням поліпів у носі.

Муковісцидоз
Первинна війкова дискінезія/синдром Картагенера
Синдром Янга (*Young*)
Синдром Воейка (*Woake*)
Синдром Чардж-Страусс (*Churg-Straus*)
Імунодефіцит (IgA з дефіцитом підкласів IgG або без нього)

СИНДРОМ ПЕРВИННОЇ ДИСКІНЕЗІЇ ВІЙОК

Синдром первинної дискінезії війок (ПДВ) є аутосомно-рецесивним захворюванням. Частота синдрому ПДВ сягає від 1 на 15 000 до 1 на 30 000 осіб (Rott, 1983). Частота поліпів носа при ПДВ становить 5%, при синдромі Картагенера — 20% пацієнтів.

Пацієнти із ПДВ мають виділення з носа від перших днів життя і це супроводжується рецидивуючими інфекціями верхніх дихальних шляхів (Chin et al, 2002), серед яких ХРСПН становить 40%. Хронічні та рецидивуючі захворювання середнього вуха виявляють у всіх дітей (Pedersen, Mygind, 1982).

Максимальна клінічна маніфестація синдрому відома під назвою синдром Картагенера, який становить 50% випадків ПДВ. Для нього характерна наявність трьох компонентів: ХРС, хронічного бронхіту з бронхоектазами та зворотного розміщення внутрішніх органів (*situs viscerum inversus*) (Pedersen, Mygind, 1982; Afzelius, 1986). Чоловіча неплідність типова, але не в усіх випадків (Munro et al., 1994).

Синдром Картагенера — повна клінічна маніфестація синдрому первинної дискінезії війок.

Діагностика 1) сахариновий тест (в нормі до 30 хвилин)

2) визначення частоти биття війок (цитологічне дослідження матеріалу, взятого з носа)

3) електронна мікроскопія (показує специфічну ультраструктуру війок)

Лікування. Зволоження повітря, уникання тютюнового диму. Медикаментозне — часте полоскання та промивання носа, муколітики, антибіотики за необхідності. Хірургічне лікування (ендоскопічна операція пазух) у всіх випадках ХРС (з поліпами або без них). Коректно виконувати фенестрацію верхньощелепної пазухи через нижній носовий хід, хоча у дітей її можна робити тільки у віці після закінчення заміни молочних зубів на постійні.

Прогноз. Загалом добрий.

СИНДРОМ ЯНГА

Цей синдром характеризується рецидивуючими респіраторними захворюваннями, азооспермією та ХРСПН; вперше його описав Янг у 1970 році (Young, 1970). З боку дихальної системи виявляють ХРС, який може асоціюватися з бронхоектатичною хворобою. Муковісцидоз можна виключити на підставі нормального рівня хлоридів у поті та нормальної функції підшлункової залози. Ультраструктура війок респіраторного епітелію нормальна (Frenkiel, Small, 1991).

Поширеність синдрому Янга істотно вища, ніж синдрому Картагенера та муковісцидозу. Тільки про кілька випадків синдрому Янга повідомляють з США (Schanker et al., 1985; Hughes et al., 1987), проте його частота суттєво вища у Великій Британії (Hendry et al., 1993). Цей синдром є причиною 7,3% випадків чоловічої неплідності (Settipane, 1996).

СИНДРОМ ЧАРДЖА-СТРАУССА

Синдром Чарджа-Страусса класифікують як гранульоматозний васкуліт. Описаний вперше в 1951 році (Churg, Strauss, 1951). Він характеризується наявністю атопії, астми, еозинофілії в поєднанні з системним некротизуючим васкулітом (Grau, 2008). В дітей трапляється рідко (Louthrenoo et al, 1999).

У 69% пацієнтів з синдромом Чарджа-Страусса виявляють носові прояви, ХРСПН виявлено у 50%. У дітей частіше трапляється після 14-річного віку, хоча наймолодший описаний пацієнт мав 2 роки (Tomac et al, 2003; Rabusin et al, 1998). Частота у дітей менша, ніж у дорослих. Початковий період проявляється алергічним ринітом та астмою.

Критерії діагностики. Астма, еозинофілія периферичної крові більш як 10%, риносинусит, легеневі інфільтрати, гістологічний доказ васкуліту з екстравазальними еозинофілами, полінейропатія. Наявність 4 або більше критеріїв у пацієнта мають діагностичну чутливість 85% та специфічність 99,7%.

Лікування. Кортикостероїди, азатіоприн, циклофосфамід.

НЕАЛЕРГІЧНИЙ РИНІТ З СИНДРОМОМ ЕОЗИНОФІЛІЇ

Неалергічний риніт з синдромом еозинофілії (*nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome, NARES*) є відносно новим захворюванням, описаним у 1979 році. В дітей описано випадки від 6-річного віку (Rupp, Friedman, 1982).

Пацієнти з NARES мають суттєву еозинофілію в носі (Provero et al, 2013), але водночас жодних доказів алергічних захворювань в анамнезі, при фізикальному обстеженні, при шкірних тестах чи за рівнями IgE в сироватці. Цей синдром має особливе значення внаслідок сильно вираженої запальної реакції еозинофілів і частоти носових поліпів. Імовірно ця хвороба може бути попередником аспіринової тріади. Носові поліпи мають 29% пацієнтів з NARES.

АСПІРИНОВА ТРІАДА (ТРІАДА САМТЕРА)

Тріада Самтера, або аспіринова тріада включає ХРСПН, астму та непереносимість ацетилсаліцилової кислоти (й інших нестероїдних протизапальних препаратів). У дітей трапляється нечасто (Chen et al, 2013).

Пацієнти з гіперчутливістю до аспірину (Jenkins et al, 2004), астмою та поліпозом носа, як звичайно, не мають атопії. Якщо батьки мають тріаду Самтера, то їхні діти частіше хворіють на ХРСПН, ніж діти із загальної популяції.

Поліпи при аспіриновій тріаді. Класична тріада трапляється приблизно у 8–39% усіх пацієнтів з поліпами носа. Від 15 до 36% пацієнтів з поліпами носа мають непереносимість ацетилсаліцилової кислоти. У пацієнтів з гіперчутливістю до ацетилсаліцилової кислоти 36–96% мають поліпи носа, а до 96% мають радіологічні зміни в приносових пазухах. При аспіриновій тріаді поліпи трапляються дуже часто, частіше є дифузними і часто більш рефрактерні для лікування. У таких пацієнтів виявляють реактивність усіх слизових, включаючи слизові оболонки трахеобронхіального дерева та приносових пазух.

> При аспіриновій тріаді поліпи трапляються дуже часто, вони дифузні і складніші для лікування.

Перебіг. Хворі з непереносимістю аспірину мають прогресуючий перебіг захворювання (Chen et al, 2013). Найімовірніше, синдром починається з NARES. Приблизно через 5–10 років з'являються симптоми астми і непереносимості ацетилсаліцилової кислоти. Наявність поліпів виявляють переважно через кілька років.

СИНДРОМ МУНЬЄ-КУНА

Включає трахеобронхомегалію, бронхоектазію та поліпоз носа (іноді). Вперше описаний в 1932 році (Mounier-Kuhn, 1932). Описаний в 4-річної дитини (Randak, Weinberger, 2013), також у підлітка.

СИНДРОМ ВОЕЙКА

Синдром Воейка (*Woake*) вперше описаний в 1885 році. Включає некротичний етмоїдит, розширення носа внаслідок поліпів, аплазію лобних пазух, бронхоектазію та утворення дуже густого слизу в носі (Abbud-Neme, 1987). Проявляється в дітей та підлітків у час їх росту і характеризується масивними поліпами, що спричинює розходження швів між кістками лицевого черепа, розширенням основи носа та гіпертелоризмом (Kellerhals, de Uthemann, 1979).

ЛІТЕРАТУРА

1. Abbud-Neme F, Reynoso VM, Deutsch Reiss E Woake's syndrome. A case report in a teenager. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1987 Feb;12(3):327-33.
2. Afzelius BA. Disorders of ciliary motility. Hosp Prac (Off Ed); 1986, 21(3): 73-80
3. Chen BS, Virant FS, Parikh SR, Manning SC. Aspirin sensitivity syndrome (Samter's Triad): an unrecognized disorder in children with nasal polyposis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013 Feb;77(2):281-3

4. Chin GY, Karas DE, Kashgarian M. Correlation of presentation and pathologic condition in primary ciliary dyskinesia. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Nov;128(11):1292-4
5. Churg J, Strauss L. Allergic Granulomatosis, Allergic Angiitis, and Periarteritis Nodosa Am J Pathol. Apr 1951; 27(2): 277–301
6. Frenkiel S, Small P. Pathogenesis and treatment of nasal polyps. In: Surgery of the paranasal sinuses. Blitzer A, Lawson W, Friedman WH (eds.). Philadelphia. WB Saunders, 1991, pp. 41-9
7. Grau RG. Churg-Strauss Syndrome: 2005-2008 Update. Curr Rheumatol Rep 2008; 10:453–458
8. Hendry WF, A'Hern RP, Cole PJ. Was Young's syndrome caused by exposure to mercury in childhood? BMJ; 1993, 307: 1579- 82
9. Hughes TM, III, Skolnick JL, Belker AM. Young's syndrome: an often unrecognised correctable cause of obstructive azoospermia. J Urol; 1987, 137: 1238-40
10. Jenkins C., Costello J., Hodge L., "Systematic review of prevalence of aspirin induced asthma and its implications for clinical practice," British Medical Journal, vol. 328, no. 7437, pp. 434–437, 2004
11. Kellerhals, B, de Uthemann, B. Woakes' syndrome: the problems of infantile nasal polyps. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1979;1:79-85
12. Louthrenoo W, Norasetthada A, Khunamornpong S, Sreshthaputra A, Sukitawut W: Childhood. Churg-Strauss syndrome. J Rheumatol 1999, 26:5
13. Mounier-Kuhn P. Dilatation de la trachée; constatations radiographiques et bronchoscopiques Lyon Medical, 150 (1932), pp. 106–109 (цит. за Abdelgani A et al. Mounier–Kuhn syndrome: A rare cause of bronchial dilatation: A case report. Respiratory Medicine Vol 2, Issue 4, 2009, pp164–166)
14. Munro NC, Currie DC, Lindsay KS, Ryder TA, Rutman A, Dewar A, Greenstone MA, Hendry WF, Cole PJ. Fertility in men with primary ciliary dyskinesia presenting with respiratory infection. Thorax; 1994,49: 684-7
15. Pedersen M, Mygind N. Rhinitis, sinusitis and otitis media in Kartagener's syndrome (primary ciliary dyskinesia). Clin Otolaryngol; 1982, 7: 373-80
16. Pelta R, BJ, Moreno A. Poliposis nasosinusal. In: Peláez A, Dávila I, editor. Tratado de alergología. Madrid Ergon; 2007. p. 546-59
17. Provero, M. , Macchi, A. , Antognazza, S., Marinoni, M. Nespoli, L. Allergic and nonallergic rhinitis in children: The role of nasal cytology. Open Journal of Pediatrics, 2013, 3, 133-138
18. Rabusin M, Lepore L, Costantinides F, Bussani R: A child with severe asthma. Lancet 1998, 351:5
19. Randak CO, Weinberger M. A child with progressive multiple tracheal diverticulae: a variation of the Mounier-Kuhn syndrome. Pediatr Pulmonol. 2013 Aug;48(8):841-3
20. Rott HD. Genetics of Kartagener's syndrome. Eur J Respir Dis; 1983, 64 (Suppl 127): 1-4
21. Rupp GH, Friedman RA. Eosinophilic nonallergic rhinitis in children. Pediatrics. 1982 Sep;70(3):437-9.
22. Schanker HM, Rajfer J, Saxon A. Recurrent respiratory disease, azoospermia, and nasal polyposis. A syndrome that mimics cystic fibrosis and immotile cilia syndrome. Arch Int Med: 1985, 145; 2201- 3
23. Settipane, GA. Epidemiology of nasal polyps. Allergy Asthma Proc 1996;17:231-6
24. Tomac N, Yuksek M, Kunak B, Ertan U, Igde M: Churg-Strauss syndrome: a patient report in infancy. Clin Pediatr (Phila) 2003, 42:5
25. Young D. Surgical treatment of male infertility. Reprod Fertil; 1970, 23: 541-2.

Розділ 4.5.

КЛИНОПОДІБНІ ПАЗУХИ. НОРМА І ПАТОЛОГІЯ

Федір Юрочко, Дзвенислава Копанська

Оскільки клиноподібні пазухи та їх патологію вважають найменш вивченими у дитячій ринології, то інформацію про них ми вирішили дати окремим розділом.

Клиноподібні пазухи з усіх приносових пазух розміщені найглибше відносно ніздрів. Донедавна їх вважали *terra incognita* ринології через складність діагностики і хірургічного доступу. Із розвитком сучасної радіології (КТ і МРТ) лікарі отримали можливість чітко діагностувати найрізноманітнішу патологію клиноподібних пазух і їх анатомічних сусідів, а сучасні можливості ендоскопії дають змогу прооперувати пазухи і також прилеглі анатомічні ділянки.

Клиноподібні пазухи розміщені в центральному відділі основи черепа і оточені такими важливими структурами, як верхівка орбіти, середня черепна ямка і турецьке сідло. Транссфеноїдальний ендоскопічний доступ застосовують в хірургії кавернозного синуса, середньої черепної ямки, верхівки піраміди скроневої кістки. Внаслідок співпраці ендоскопічних ринохірургів і нейрохірургів постав новий напрямок — ринонейрохірургія.

Концепція застосування ендоскопу в лікуванні хвороб клиноподібної пазухи була розроблена майже 100 років тому (Canuyt, Terracol, 1925). Але в клінічній практиці застосування ендоскопу в таких ситуаціях стало «золотим стандартом» лише з кінця 1970-х рр. (Krzeski, 2014). Розвиток приносових пазух (в т.ч. клиноподібних) від народження є складним і індивідуальним, можливо тому дитяча ендоскопічна ринохірургія у своєму розвитку відставала від такої хірургії у дорослих.

Точне знання клінічної ендоскопічної анатомії є бездискусійною умовою для ендоскопічного ринохірурга. Вміння корелювати ці знання з інтерпретацією радіологічних досліджень (КТ і МРТ) дає можливість хірургу сформувати віртуальну тривимірну картину, що забезпечує високий шанс успіху операції.

РОЗВИТОК КЛИНОПОДІБНИХ ПАЗУХ

При народженні клиноподібна кістка позбавлена повітря (Madeline et al, 1995). Постнатальний розвиток клиноподібної кістки є складним двоетапним процесом, що включає: 1) формування єдиної клиноподібної кістки за рахунок швидкого злиття центрів окостеніння і синхондрозів, що є у новонародженого; 2) пневматизацію клиноподібної кістки (Madeline et al, 1995; Laine et al, 1990; Laine et al, 1993; Earwaker, 1993).

Клиноподібна кістка утворюється із 19 центрів внутрішньомембранної та ендохондральної осифікації (Sperber et al, 2010). Осифікація клино-потиличного синхондрозу наступає до 16-18 років, тому пневматизація може поширитись на склепійня потиличної кістки. Досі триває суперечка, чи справді клиноподібна пазуха заходить у потиличну кістку (Wang et al, 2010).

Початок пневматизації клиноподібної кістки занотовано вже в 2-місячному віці (рис. 4.5.1) (Charsoula et al, 2011).

Рис. 4.5.1. Початок пневматизації клиноподібної кістки (стрілка) в 2-місячної дитини (Charsoula et al, 2011).

У зародка краніофарингеальний канал розміщується в основі клиноподібної пазухи. З цього каналу може походити нижньоселярна краніофарингіома. Латеральний краніофарингеальний канал (канал Штернберга) розташовується в зоні злиття великого крила та основи клиноподібної кістки (Preuss et al, 2013). Канал Штернберга виходить нижче від медіальної частини верхньої борозни *processus vaginalis* в сторону глотки (Barañano et al, 2009). Залишки каналу Штернберга можна виявити у дітей на КТ (рис. 4.5.2).

Під час росту дитини триває пневматизація клиноподібної кістки і

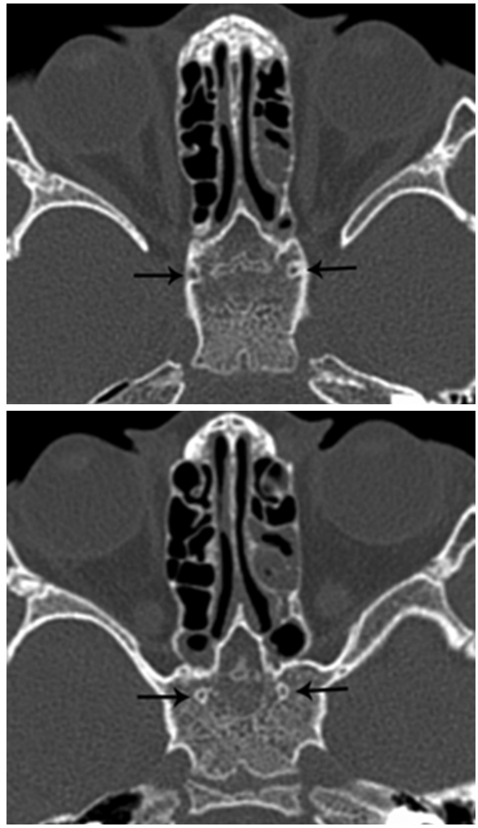


Рис. 4.5.2. Двобічні канали Штернберга (стрілочки), що з'єднують латеральну сторону тіла клиноподібної кістки на рівні верхньої орбітальної щілини і глотку в дитини віком 4 роки (Hiyama et al, 2015).

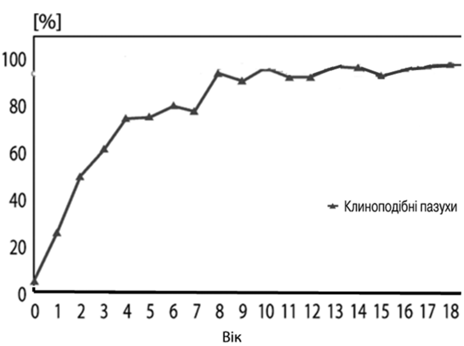


Рис. 4.5.3. Наявність (%) клиноподібних пазух в пацієнтів залежно від віку (Spaeth et al, 1997).

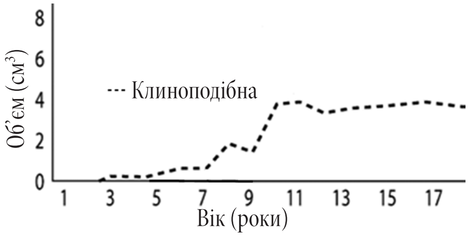


Рис. 4.5.4. Середній об'єм клиноподібної пазухи залежно від віку (Park et al, 2010).

формування пазух. У віці 7 років клиноподібні пазухи ростуть у задньому напрямку до рівня турецького сідла, а більш як 85% пацієнтів мають пневматизовані клиноподібні пазухи у віці 8 років, що видно на КТ (Spaeth et al., 1997) (рис. 4.5.3). Для клиноподібних пазух характерний стрімкий ріст у віці 6–10 років, він закінчується у віці 15 років із досягненням середнього об'єму 3,47 мл (Park et al., 2010) (рис. 4.5.4).

АНАТОМІЯ КЛИНОПОДІБНОЇ ПАЗУХИ І СУСІДИ

Клиноподібна пазуха розміщена в центрі клиноподібної кістки, її устя відкривається в клиносітчасте заглиблення (Onodi, 1911). Повністю відсутня клиноподібна пазуха буває в 3–5% випадків (Юрочко, 2014).

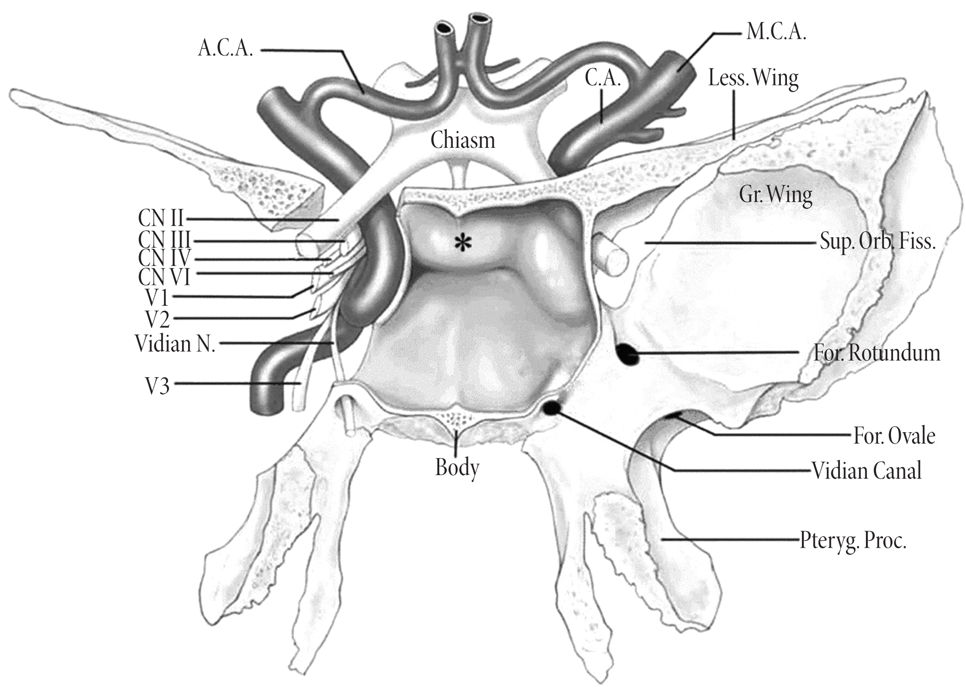


Рис. 4.5.5. Важливі структури довкола клиноподібної пазухи (Wang J, et al., 2010). Гіпофіз (*), зоровий нерв та перехрестя, внутрішня сонна артерія, III, IV, V1, V2, V3 та VI пари черепних нервів. Кавернозний синус, тверда мозкова оболонка, клинопіднебінний вузол та клинопіднебінна артерія. A.C.A., передня мозкова артерія; C.A., сонна артерія; CN, черепний нерв; Fiss щілина; For., отвір; Gr., велике; Less., мале; M.C.A., середня мозкова артерія; N., нерв; Orb., орбіта; Proc., відросток; Pteryg., криловидний; Sup., верхній; Wing — крило.

Переділка між клиноподібними пазухами відхилена від серединної лінії в 75%, тому розмір лівої і правої пазухи частіше є різним. З анатомічної точки зору ми маємо 2 клиноподібні пазухи, проте з практичної точки зору ендоскопічні ринохірурги іноді вважають, що є одна клиноподібна пазух, розділена на 2 частини (Krzeski, 2014). Слизова оболонка клиноподібної пазухи настільки тонка, що в нормі її не видно на КТ.

Устя пазухи найчастіше розміщене в верхній третині передньої стінки клиноподібної пазухи (Rhoton, 2002). У більшості випадків (83%) воно лежить вище і медіальніше відносно заднього кінця верхньої носової раковини (Wormald, 2007). Якщо воно лежить латерально від цієї раковини, то для його ендоскопічної візуалізації потрібна латералізація або часткова резекція верхньої носової раковини (Har-El, Swanson, 2001). Відстань до устя клиноподібної пазухи від серединної лінії становить 0,6-9,0 мм, а його розмір коливається від найменшого (десяті долі міліметра) до середнього розміру 2,4 мм в 70% популяції і навіть до 4 мм (Lang, 1989).

Клиноподібна пазуха щільно оточена важливими структурами. В 1948 році *Proetz* перерахував ці структури: тверда мозкова оболонка, гіпофіз, зоровий нерв та перехрестя зорових нервів, кавернозний синус, внутрішня сонна артерія, III, IV, V1, V2, V3 та VI пари черепних нервів, клинопіднебінний вузол, клинопіднебінна артерія, крилоподібний канал та нерв (рис. 4.5.5) (Proetz, 1948). Тепер ці структури можна ретельно оцінити на КТ або МРТ.

ВНУТРІШНІ ДЕТАЛІ КЛИНОПОДІБНОЇ ПАЗУХИ

Переділка клиноподібної пазухи (рис. 4.5.6, рис. 4.5.7) рідко розміщена посередині, тому її не вважають основним хірургічним орієнтиром.

Рис. 4.5.6. Додаткові внутрішні переділки (стрілки) клиноподібної пазухи (Hiyama et al, 2015).

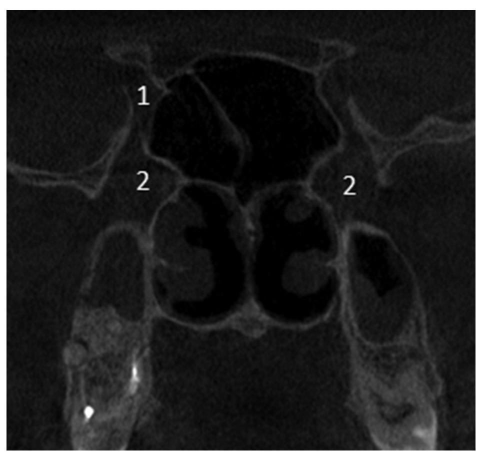


Рис. 4.5.7. Асиметрія клиноподібних пазух (ліва більша) (Косаковський і ін., 2019). 1. Верхівка орбіти. 2. Крилоподібний відросток (*processus pterygoideum*).

Додаткові переділки (рис. 4.5.6) у клиноподібних пазухах має 10 — 20% популяції. Зв'язок додаткової або звичайної переділки із сонним або зоровим каналом є надзвичайно важливим для ендоскопічної хірургії, тому що переломи цих переділок можуть спричинити загрозливі ушкодження. Тому такі варіанти слід ретельно оцінити на передопераційній КТ.

На стінках клиноподібної пазухи можуть бути виступи важливих структур (внутрішня сонна артерія (ВСА), зоровий нерв, верхньощелепний нерв, нерв Відія), іноді виявляють дегісценції їх кісткових стінок (рис. 4.5.8).

Суттєво випукла ВСА (рис. 4.5.9) зустрічається в 15-41%, а її дегісценції — від 2,9% до 30%. Якщо під час хірургічного втручання пошкоджено ВСА, контроль над кровотечею є дуже важким, а травма, в кращому випадку, може викликати псевдоаневризму.

Виступ зорового нерва (рис. 4.5.9, рис. 4.5.10) трапляється в 26-36%, його дегісценції в 2-31% (Hiyama et al, 2015). Канал зорового нерва має невеликий вміст жиру, тому хвороби клиноподібної пазухи або хірургічні

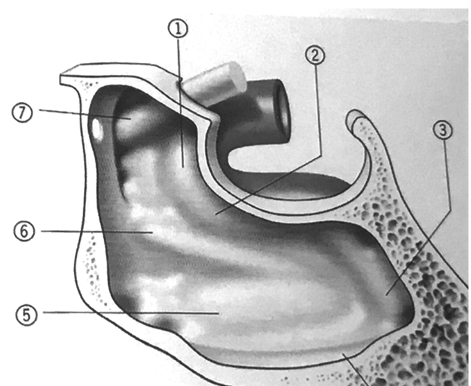


Рис. 4.5.8. Анатомія латеральної стінки клиноподібної пазухи (Косаковський і ін., 2019). 1. Вертикальна частина внутрішньої сонної артерії. 2. «Коліно» внутрішньої сонної артерії. 3. Горизонтальна частина внутрішньої сонної артерії. 4. Виступ каналу Відія (крилоподібного каналу). 5. Канал верхньощелепного нерву. 6. Канал відвідного нерву. 7. Канал зорового нерву.

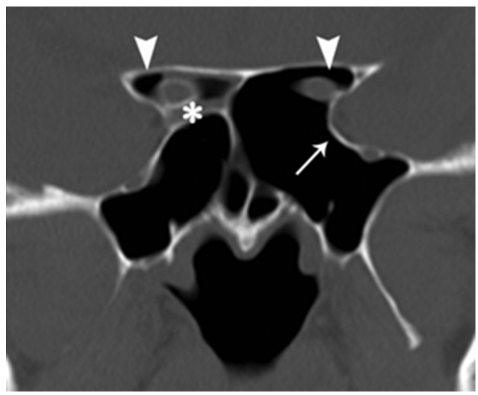


Рис. 4.5.9. Двобічний виступ зорового нерва і лівої ВСА (тонка стрілка). Також показано двобічну пневматизацію переднього клиноподібного відростка (трикутні стрілки). Невелике затемнення під правим зоровим нервом (*) (Hiyama et al, 2015).

Рис. 4.5.10. Дегісценція лівого зорового каналу (стрілка) (Hiyama et al, 2015).

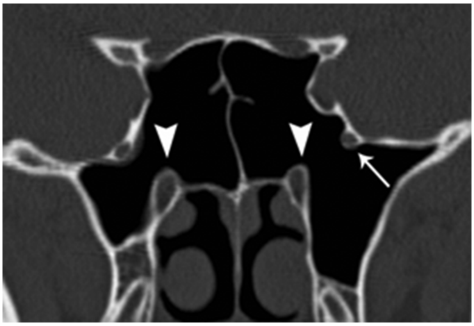


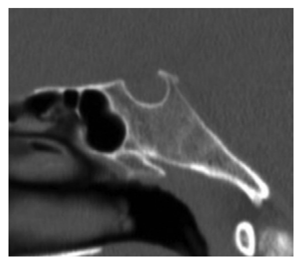
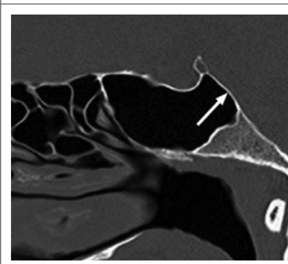
Рис. 4.5.11. Випуклість лівого верхньощелепного нерва (тонка стрілка) і двобічні виступи нерва Відія (трикутні стрілки) (Hiyama et al, 2015).

травми можуть легко спричинити втрату зору.

Виступи верхньощелепного нерва (рис. 4.5.11) трапляються в 5-30%, його дегісценції в 3-13% (Hiyama et al, 2015). Неврит верхньощелепного нерва може бути наслідком сфеноїдиту і проявлятись тригемінальною невралгією. Виступи верхньощелепного нерва сприяють ушкодженню нерва під час ендоскопічних хірургічних втручань.

Випуклість каналу Відія (рис. 4.5.11) є орієнтиром для ідентифікації ВСА довкола рваного отвору (*foramen lacerum*). Випинання каналу Відія є у 5-27%, дегісценції — в 37% (Hiyama et al, 2015). Сфеноїдит може спричи-

Таблиця 4.5.1. Типи пневматизації клиноподібних пазух і можливості транссфеноїдальної гіпофізектомії

Варіант	**Відсоток**	**Гіпофізектомія**	
Конхальний	0-6%	Протипоказана	
Преселярний	2-28,5%	Складна	
Селярний	65,5-98%	Можлива *NB! Ризик пошкоджень задньої стінки пазухи при ендоскопічній операції і проникнення в порожнину черепа (стрілка)*	

нити невралгії, пов'язані з ураженням нерву Відія, що проявлятимуться болем в носі, лиці, очах, вухах, голові, шиї та плечах. Ендоскопічну нейректомію нерва Відія виконують при вазомоторному риніті.

ВАРІАНТИ ПНЕВМАТИЗАЦІЇ КЛИНОПОДІБНОЇ ПАЗУХИ

Досі широко застосовують поділ пневматизації клиноподібних пазух на конхальний (раковинний), преселярний та селярний типи на основі поширення пневматизації відносно турецького сідла (Hammer, Radberg, 1961).

За наявності преселярного типу будуть труднощі під час гіпофізектомії, а конхальний тип взагалі є протипоказом до такої операції (табл. 4.5.1). Розроблена уточнена класифікація типів пневматизації для потреб розширеної транссфеноїдальної риноневрохірургії (варіанти задньої, латеральної, передньої пневматизації); для ознайомлення розширеної класифікації радимо звернутися до цієї статті (Wang et al, 2010). Ступінь пневматизації залежить від віку (Tomovic et al, 2013; Lu et al, 2011).

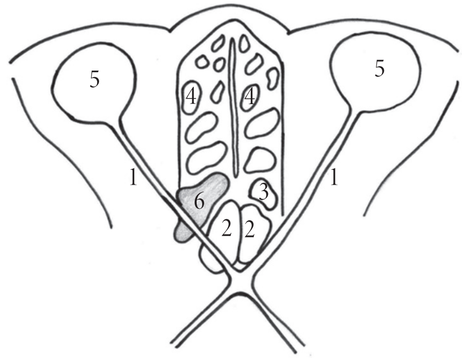


Рис. 4.5.12. Клітини Оноді (Косаковський і ін., 2019). 1. Зоровий нерв. 2. Клиноподібна пазуха. 3. Задня сітчаста пазуха. 4. Передні сітчасті пазухи. 5. Очне яблуко. 6. Клітина Оноді.

КЛИНОСІТЧАСТІ КЛІТИНИ

Клиносітчасті клітини (рис. 4.5.12, рис. 4.5.13) походять із задніх відділів сітчастих пазух. Описав угорський анатом Оноді в 1908 р., тому інша назва таких клітин — клітини Оноді (Косаковський і ін., 2019). Частота виявлення — в 9-43% популяції. Клиносітчасті клітини є найбільш задніми сітчастими клітинами верхньолатеральних відділів клиноподібної пазухи і тісно пов'язані із зоровим нервом. Передня стінка клинопо-

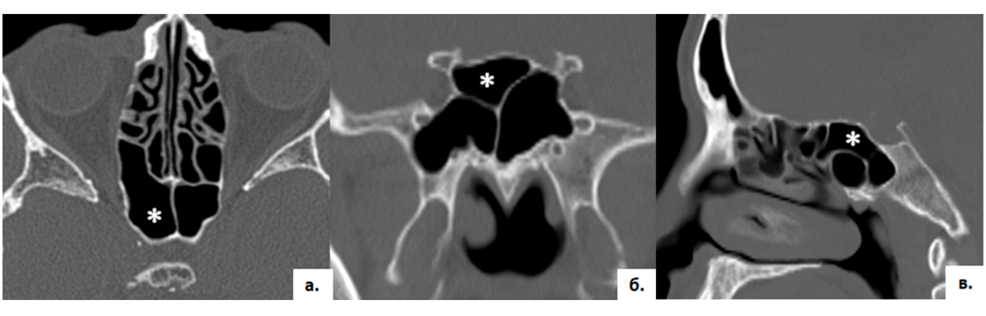


Рис. 4.5.13. Аксіальна (а), коронально (б) і сагітальна (в) КТ, що показує праву клиносітчасту клітину (* на а-в), що локалізована над правою клиноподібною пазухою (Hiyama et al, 2015).

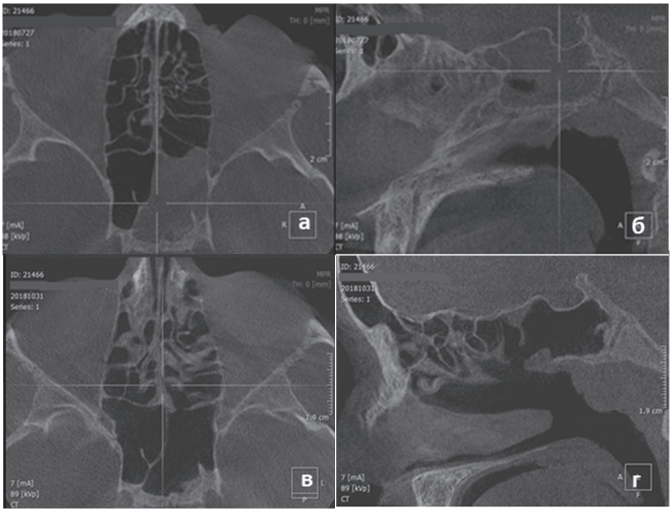


Рис. 4.5.14. Хронічний сфеноїдит у дитини 13 років. Анамнез хвороби 2 роки — біль голови, без жодних проявів зі сторони носа. Виявлено на МРТ, на яке скерував невролог. Після недостатньо ефективного консервативного лікування виконано ендоскопічне розкриття лівої клиноподібної пазухи. Ефект операції добрий. КТ до операції (а, б), КТ після операції (в, г).

дібної пазухи одночасно є задньою стінкою сітчастих пазух, тому є тісне взаємовідношення між клиносітчастими клітинами та клиноподібною пазухою.

Патології клиносітчастих клітин (запалення або мукоцелє) спричиняють порушення зору. Під час ендоскопічної хірургії пазух клітини Онoді можна сплутати із клиноподібними пазухами і не досягнути бажаного результату операції. Хірургія клиносітчастих клітин підвищує ризик травмування зорового нерва або ВСА, тому дуже важливо ідентифікувати ці клітини перед операцією.

ПАТОЛОГІЯ

Найбільш поширеною патологією клиноподібних пазух у дітей,

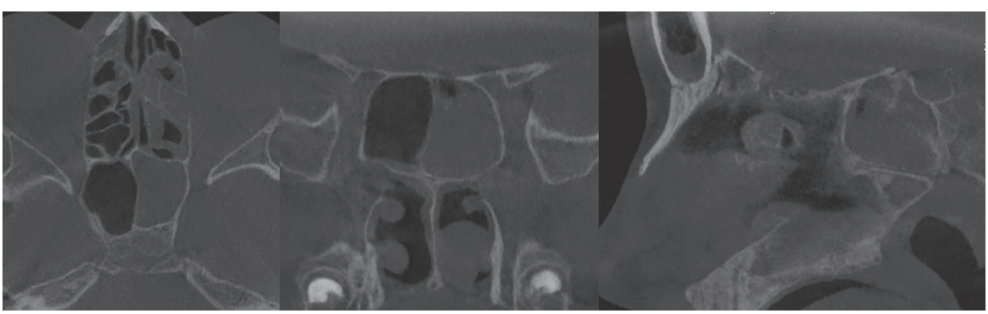


Рис. 4.5.15. Лівобічний хронічний сфеноїдит у 12-річної дитини. Анамнез — 2 роки, прояви — затруднене носове дихання, біль голови. Ендоскопічне розкриття лівої клиноподібної пазухи, інтраопераційно виявлено також кісту клиноподібної пазухи, яку усунуто.

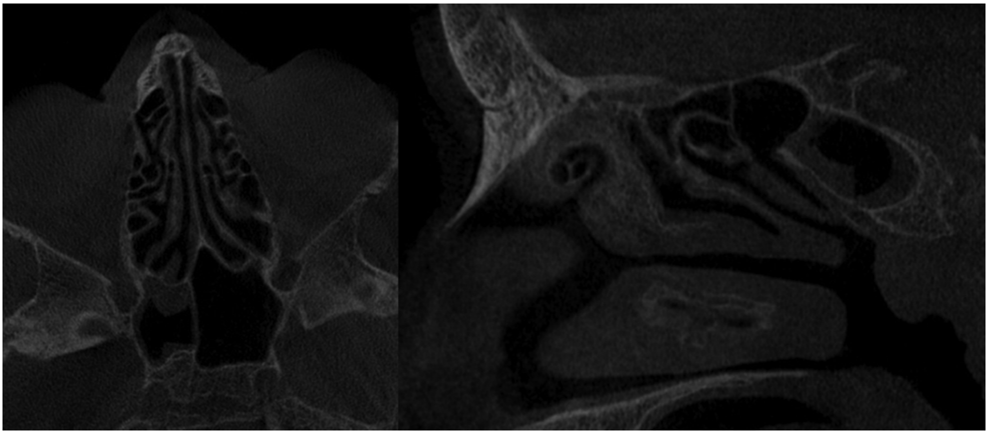


Рис. 4.5.16. Правобічний хронічний сфеноїдит у 14-річної дитини. Анамнез — 2,5 роки. Прояви — біль голови, гарячка, загальна слабість. Ендоскопічне розкриття правої клиноподібної пазухи, після чого усі вказані симптоми минули.

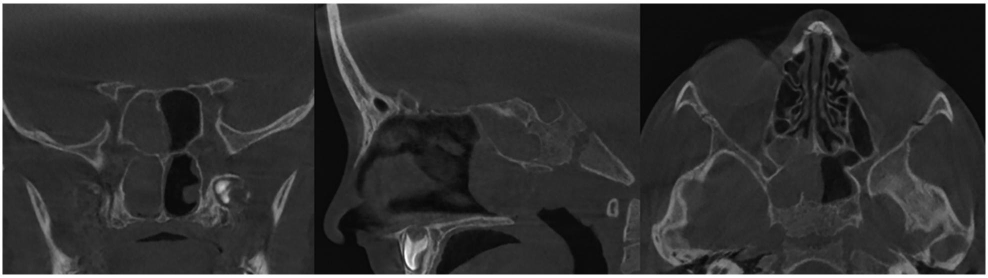


Рис. 4.5.17. Сфенохоанальний поліп у 4-річної дитини. Анамнез хвороби — 1 рік. Основний прояв — затруднене носове дихання.

яку майже завжди виявляють випадково, є запалення (сфеноїдит), який трапляється незалежно від ступеня пневматизації. Описано сфеноїдит в дитини віком 3 роки (Charsoula et al, 2011).

На рисунках 4.5.14, 4.5.15, 4.5.16 представлені КТ дітей із хронічними риносинуситами, а на рис.4.5.17 — КТ 4-річної дитини із хоанальним поліпом, який виходить з клиноподібної пазухи (сфенохоанальний поліп). Усі діти були прооперовані ендоскопічно в ЛОР відділі Львівської ОДКЛ ОХМАТДИТ в 2018-2019 рр.

ВИСНОВКИ

Клиноподібна пазуха в дітей перестала бути невідомою і недоступною. Сучасна радіологія і ендоскопічна хірургія дає гарну можливість точної діагностики і лікування патології клиноподібних пазух. Точне знання радіологічної та ендоскопічної анатомії дає змогу практичному ринохірургу вилікувати дитину.

ЛІТЕРАТУРА

1. Косаковський А. Юрочко Ф., Копанська Д. «Комп'ютерна томографія носа та приносових пазух. Практика оториноларинголога». Львів, видавництво МС 2019, 72 сторінки
2. Юрочко Ф. «Вікова анатомія і фізіологія приносових пазух» Медицина світу, травень 2014. Доступно на http://msvitu.com/archive/2014/may/article-1.php
3. Barañano CF, Curé J, Palmer JN, Woodworth BA. Sternberg's canal: fact or fiction? Am J Rhinol Allergy 2009;23:167-71
4. Canuyt G., Terracol J. Le Sinus Sphénoïdal: Anatomie, Exploration, Chirurgie. By. Strasbourg: Masson et Cie. Paris, 1925
5. Charsoula A. et al. Age-related CT appearance of sphenoid sinus in infants and children. ECR 2011. Poster No C-1443 Доступно на http://dx.doi.org/10.1594/ecr2011/C-1443
6. Earwaker J. Anatomic variants in sinonasal CT. Radiographics. 1993 Mar;13(2):381-415.
7. Hammer G , Radberg C The sphenoidal sinus: an anatomical and roentgenologic study with reference to transsphenoid hypophysectomy. Acta Radiol. December 1961; 56: 401–422
8. Har-El G., Swanson RM. The superior turbinectomy approach to isolated sphenoid sinus disease and to the sella turcica. Am J Rhinol. 2001 Mar-Apr;15(2):149-56
9. Hiyama T., Shiigai M., Masumoto T. et al. The sphenoid sinus: clinical imaging anatomy and pathology ECR 2015 Poster No C-1410 Доступно на http://dx.doi.org/10.1594/ecr2015/C-1410
10. Krzeski A. (редактор) Chirurgia zatok przynosowych — dostępy wewnątrznosowe. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna (Polska). 2014. 315 стор
11. Laine FJ, Kuta AJ. Imaging the sphenoid bone and basiocciput: pathological considerations. Semin Ultrasound CT MR. 1993 Jun;14(3):160-77
12. Laine FJ, Nadel L, Braun IF. CT and MR imaging of the central skull base. Part 1: Techniques, embryologic development, and anatomy. Radiographics. 1990 Jul;10(4):591-602
13. Lang J. Clinical Anatomy of the Nose, Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. Thieme, 1989
14. Lu Y, Pan J, Qi S, Shi J, Zhang X, Wu K. Pneumatization of the sphenoid sinus in Chinese: the differences from Caucasian and its application in the extended transsphenoidal approach. J Anat 2011;219:132-42
15. Madeline LA, Elster AD. Suture closure in the human chondrocranium: CT assessment. Radiology. 1995 Sep;196(3):747-56
16. Onodi A. Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. 1911. C. Kabitzsch, Wurtzberg Цит за: Krzeski A., Janczewski G. Choroby nosa i zatok przynosowych. Wroclaw, Polska, 2003
17. Park IH, Song JS, Choi H, Kim TH, Hoon S, Lee SH, et al. Volumetric study in the development of paranasal sinuses by CT imaging in Asian: a pilot study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010 Dec;74(12):1347-50
18. Preuss M, Steinhoff A, Zühlke CJ, Schulz D, Stein M, Nestler U, et al. Pathophysiology and treatment options in trigeminal meningoceles. J Neurol Surg Reports 2013;74:81-7
19. Proetz AW. The sphenoid sinus. Br Med J 1948;2:243-5
20. Rhoton AL. The Sellar Region. Neurosurgery, Volume 51, Issue suppl_4, October 2002, Pages S1-335–S1-374
21. Spaeth J, Krugelstein U, Schlondorff G.The paranasal sinuses in CT imaging: development from birth to age 25. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1997 Feb14;39(1):25-40
22. Sperber GH, Sperber SM, Guttmann GD. Craniofacial Embryog. 2nd ed., Shelton: PMPH-USA; 2010, p. 105-14
23. Tomovic S, Esmaeili A, Chan NJ, Shukla PA, Choudhry OJ, Liu JK, et al. High-resolution computed tomography analysis of variations of the sphenoid sinus. J Neurol Surg B Skull Base 2013;74:82-90

24. Wang J, Bidari S, Inoue K, Yang H, Rhoton A. Extensions of the sphenoid sinus: a new classification. Neurosurgery 2010;66:797-816
25. Wormald P.J. Endoscopic Sinus Surgery: Anatomy, Three-Dimensional Reconstruction, and Surgical Technique. Thieme, 2007

Розділ 4.6.

ГРИБКОВІ РИНОСИНУСИТИ

Федір Юрочко

Грибкові ураження пазух трапляються нечасто, проте за наявності супутніх системних хвороб можуть навіть загрожувати життю пацієнта.

Епідеміологія. Загалом грибкові риносинусити у дітей трапляється рідше, ніж у дорослих. У дівчаток частіше, ніж у хлопчиків.

Етіологія. Найчастіші мікози пазух — аспергільоз (*Aspergillus*), також є мукормікози (*Mucor, Rhizopus, Absidia*), кандидоз (*Candida*).

Класифікація. Наведена в таблиці 4.6.1. (Bent, Kuhn, 1994).

АЛЕРГІЧНИЙ ГРИБКОВИЙ РИНОСИНУСИТ

Клінічні прояви і перебіг алергічного грибкового риносинуситу в дітей інші, ніж у дорослих. У дітей перебіг агресивніший (McClay et al, 2002). Тому дуже важливими є ранній діагноз, швидке лікування та періодичне ендоскопічне післяопераційне спостереження (Gupta et al, 2006).

Прояви. Типова клінічна картина — атопія, рецидивуючий рино-

Таблиця 4.6.1. Класифікація грибкових риносинуситів

Грибковий риносинусит	**Блискавичний**	**Інвазивний**	**Обмежений (грибкова куля, міцетома)**	**Алергічний**
Форма	Швидко прогресуюча	Повільно прогресуюча	Неінвазійна	Неінвазійна
Клінічний перебіг	Гострий	Хронічний	Хронічний	Хронічний
Стан імунітету пацієнта	Імунодефіцит	Імунодефіцит або норма	Норма	Атопія
Гістологія	Набряк тканин	Грануляції	Грибкові маси	Алергічний слиз
Види грибків	*Aspergillus, Mucor*	*Aspergillus, Demetiaceae*	*Aspergillus*	*Aspergillus, Demetiaceae*
Поширеність патологічного процесу	Одна або кілька пазух	Одна або кілька пазух	Одна пазуха	Кілька пазух
Лікування	Хірургічне радикальне; протигрибкові препарати	Хірургічне радикальне; протигрибкові препарати	Хірургічне – відновлення дренування та вентиляції пазухи	Хірургічне, кортикостероїди, протигрибкові препарати

синусит з носовими поліпами, часто є астма (Ferguson, 2000).

Основний симптом — закладеність носа (Al-Swiahb et al, 2007; Gupta et al, 2003; Gupla et al, 2006). Патологія переважно однобічна, нерідко розвивається асиметрія обличчя (McClay et al, 2002; Gupla et al, 2006). Внаслідок агресивного місцевого поширення, ерозії кістки можливий екзофтальм, телекантус (збільшення відстані між медіальними кутами очей, без зміни відстані між латеральними кутами), розширення спинки носа, офтальмоплегія та випинання медіального кута ока. (Al-Swiahb et al, 2007; Gupta et al, 2003; Gupla et al, 2006).

У дітей найчастіше трапляється екзофтальм (McClay et al, 2002; Gupla et al, 2006). У дітей віком до 15 років найчастішими симптомами є закладеність носа та екзофтальм (Gupta et al, 2006). У дітей екзофтальм частіший ніж у дорослих, він становить 50% (Campbell et al, 2006). Повідомляють також про частоту екзофтальму 20%, набряку обличчя в 12% та телекантуса в 8% пацієнтів (Al-Swiahb et al, 2007).

Описано у дитини випадок незворотної однобічної сліпоти в дитини з алергічним грибковим риносинуситом, який уражав клиноподібну пазуху (Herrmann et al, 2006).

Діагностичні критерії. В 2003 році (Kuhn, Swain, 2003) визначено 5 великих і 6 малих критеріїв діагнозу алергічного грибкового риносинуситу. Великі — IgE-опосередкована гіперчутливість I типу, поліпоз носа, характерні КТ зміни, алергічний слиз та позитивний результат мазка на грибок. Малі — астма, однобічне ураження, ерозія кістки на КТ, позитивна грибкова культура, кристали Шарко-Лейдена та еозинофілія сироватки крові. Зараз це найбільш прийнятні критерії діагностики алергічного грибкового риносинуситу (Berlucchi, Pedruzzi, 2012).

КТ зміни. Не відрізняються від дорослих. Поширені поліпи в пазухах, ремоделінг або деструкція кісткових структур (30-50% випадків), ділянки ущільнень (Schubert, 2009). МРТ зміни — розростання слизової оболонки навколо ділянок ослабленого сигналу.

Лікування. Тактика така сама, як і в дорослих. Спочатку ендоскопічна операція пазух — очищення пазухи, відновлення вентиляції та дренування пазухи. Зовнішній доступ застосовують при дуже поширених змінах або коли ендоназальна операція була неефективна. Після операції — тривала консервативна терапія: ЕКС, системні кортикостероїди коротким курсом, що зменшує імовірність рецидиву, місцеві протигрибкові препарати. Нема однозначної думки щодо необхідності системних протигрибкових препаратів. Пацієнти з агресивним рецидивуючим перебігом та важкою атопією можуть потребувати пероральної кортикостероїдної терапії щонайменше на 3 місяці.

МІЦЕТОМА

Більшість описаних випадків стосуються пацієнтів віком від 14 років (Lund et al, 2000). Але описано 2 випадки в 9- і 10-річної дитини (Agarwal, 2010).

Скарги. Однобічна закладеність носа, відчуття розпирання (без болю), періодичний набряк обличчя, густі сіро-зелені виділення з носа. Може бути нашарування бактеріальної інфекції. Огляд носа — в середньому носовому ході іноді крихкі коричневі маси.

Лікування міцетоми — функціональна ендоскопічна хірургія пазух (ФЕХП)

Лікування Лікування вибору — ФЕХП з відмінною ефективністю і добрим прогнозом (Agarwal, 2010). Очищення пазухи, відновлення вентиляції та дренування пазухи. У цьому випадку достатньо усунути усі грибкові маси і кірки при ФЕХП. Якщо це виконати, то нема жодної потреби специфічної антимікотичної терапії, в т.ч. призначення системних протигрибкових препаратів.

ІНВАЗИВНИЙ ГРИБКОВИЙ РИНОСИНУСИТ

Найчастіше у пацієнтів з імунодефіцитом, при апластичній анемії, цукровому діабеті та після трансплантації кісткового мозку, у дітей з пухлинами (Park et al, 2005). Частота зростає при застосуванні антинеопластичних ліків, тривалій кортикостероїдній терапії. Частіше — в верхньощелепній пазусі та передніх сітчастих клітинах.

Прояви. Типовим початковим проявом є закладеність носа та серозно-кров'янисті виділення з носа. Потім з'являються біль в проекції пазух, диплопія, зниження гостроти зору, ураження черепно-мозкових нервів, гарячка (Gillespie et al, 1998). Може бути набряк обличчя, неприємний запах в носі. Типовим є залучення в процес орбіти (Chandrasekharan et al, 2012). Часта деструкція кістки (Kasapoglu et al, 2010). Описані випадки в дітей, коли первинною маніфестацією інвазивного грибкового риносинуситу був дакріоцистит (Davies et al, 2014).

У багатьох таких пацієнтів виявляють нейтропенію протягом тривалого періоду часу. При огляді носа можна виявити кірки та некротичні тканини.

Ускладнення. Часто дає орбітальні та інтракраніальні ускладнення. Особливо у дітей з імунодефіцитом на фоні лейкемії можуть бути деструкція кісток, орбітальні ускладнення, остеомієліт, менінгіт, мікотичний сепсис.

Діагностика. Основна роль — МРТ (Groppo et al, 2011), але КТ також допомагає у діагностиці. Пацієнту ліпше зробити і КТ, і МРТ.

МРТ ознаки. На Т1 зображеннях грибкова інфекція дає ізоінтенсивні або гіпоінтенсивні сигнали. На Т2 зображеннях виявляють ділянки без сигналу. Це дуже специфічно для грибкових інфекцій, оскільки всі інші запальні процеси дають інтенсивні сигнали на Т2 МРТ.

КТ ознаки. Однобічний риносинусит з гомогенно затемненою верхньощелепною пазухою. Може бути невеликий повітряний простір коло верхньої стінки пазухи. Приблизно в половини пацієнтів виявляють сторонній предмет у вигляді округлої гіперденситивної ділянки в центрі ураженої пазухи — це солі кальцію, які кристалізуються в центрі мікозного ураження. Якщо в анамнезі нема імовірності стороннього предмету (заповнення пломбувальними матеріалами 5-6 зубів верхнього ряду), то такий радіологічний симптом є майже патогномонічним для аспергільозу. Грибкове ураження може імітувати злоякісні пухлини внаслідок деструкції кістки та інвазивного росту.

Точний діагноз. Гістологічне дослідження тканин.

*Дифдіагностик*а. Сторонні предмети, риноліт, пухлини.

Лікування. Поєднання хірургічного лікування з системними протигрибковими ліками (Kasapoglu et al, 2010). У випадку інвазивного мікозу слід застосування агресивну хірургію з усуненням усіх патологічно змінених тканин із залишенням структур, які є природними бар'єрами до поширення інфекції.

Після чого слід призначити тривалу парентеральну протигрибкову терапію амфотерицином Б (ліпший результат, але висока токсичність), ітраконазолом і кетоконазолом). Можна додати флуцитозин (збільшення активності терапії і зменшення нефротоксичної дії амфотерицину Б).

Прогноз. Смертність у пацієнтів з імунодефіцитом становить 50-80% (Gillespie et al, 1998).

БЛИСКАВИЧНИЙ ГРИБКОВИЙ РИНОСИНУСИТ

З блискавичним грибковим риносинуситом отоларинголог може зустрітися при консультації пацієнтів у неврологічному, нейрохірургічному, ендокринологічному або інфекційному відділах, у пацієнтів з імунодефіцитом; у пацієнтів, яких тривало лікують антибіотиками та системними кортикостероїдами. Настає деструкція м'яких і твердих тканин лицевого черепа із мінімальною запальною реакцією.

Прояви. Ранні прояви — стрибки температури та нейтропенія. Почервоніння та набряк шкіри обличчя, екзофтальм, хемоз кон'юнктиви, ураження окорухових нервів, порушення зору.

Діагноз. КТ, МРТ, посіви, гістологічне обстеження. КТ ліпше показує некроз і ранню ерозію кісток (Estrem et al, 1990; Gamba et al, 1986). МРТ краще покаже ранні зміни великих судин, включаючи тромбоз сонних артерій, тромбоз кавернозного синуса та внутрішньочерепне поширення інфекції. (Kwon-Chung et al, 1992: McDevitt et al, 1989; Yousem et al, 1989) Тромбоз кавернозного синуса добре видно на КТ і на МРТ (Estrem et al, 1990; Gamba et al, 1986; Kwon-Chung et al, 1992: McDevitt et al, 1989; Yousem et al, 1989).

Лікування Інтенсивне негайне — хірургічне, амфотерицин В, корекція нейтропенії (Blitzer, Lawson, 1992).

Прогноз поганий. Смертність становить 50-80% випадків (Sohail et al, 2002; Chakrabarti A, Sharma, 2000; Malhotra et al, 2001).

ЛІТЕРАТУРА

1. Abbasi S., Shenep J. L., Hughes W. T., Flynn P. M., "Aspergillosis in children with cancer: a 34-year experience," Clinical Infectious Diseases, 1999, vol. 29, no. 5, pp. 1210–1219
2. Agarwal S. Paranasal Sinuses Fungal Balls in Children. Clinical Rhinology: An International Journal;2010, Vol. 3 Issue 3, p181
3. Al-Swiahb JN, Al-Ammar A, Al-Dousary SH (2007) Allergic fungal sinusitis in

children in Saudi Arabia. Saudi Med J 28: 1711-1714
4. Bent JP, Kuhn FA. Diagnosis of allergic fungal sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 1994 Nov;111 (5): 580-8
5. Berlucchi M, Pedruzzi B (2012) Allergic Fungal Sinusitis in Children. J Aller Ther S5:004
6. Blitzer A, Lawson W. Mycotic infections of the nose and paranasal sinuses. In: English G, ed. Otolaryngology. St. Louis, Mo: J. B. Lippincott; 1992:1-23
7. Campbell JM, Graham JM, Gray HC, Bower C, Blaiss MS, et al. (2006) Allergic fungal sinusitis in children. Ann Allergy Asthma Immunol 96: 286-290
8. Chakrabarti A, Sharma SC Paranasal sinus mycoses. The Indian J Chest Dis and Allied Sci 2000; 42(2): 293-304
9. Chandrasekharan R., Thomas M., Rupa V., "Comparative study of orbital involvement in invasive and non-invasive fungal sinusitis," Journal of Laryngology and Otology, 2012, vol. 126, no. 2, pp. 152–158
10. Davies BW, Gonzalez MOM, Vaughn RC, Allen GC, Durairaj, VD. Dacryocystitis As the Initial Presentation of Invasive Fungal Sinusitis in Immunocompromised Children. Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery: Post Author Corrections: August 14, 2014
11. Estrem SA, Tully R, Davis WE. Rhinocerebral mucormycosis: computed tomographic imaging of cavernous sinus thrombosis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1990;99:160
12. Ferguson BJ: Eosinophilic mucin rhinosinusitis—a distinctive clinicopathological entity. Laryngoscope 2000 May;110(5 Pt 1):799-813
13. Gamba JL, Woodruff WW, Djang WT, Yeates AE. Craniofacial mucormycosis: assessment with CT. Radiology. 1986;160:207
14. Gillespie M. B., O'Malley B. W. Jr., Francis H. W., "An approach to fulminant invasive fungal rhinosinusitis in the immunocompromised host," Archives of Otolaryngology, 1998, vol. 124, no. 5, pp. 520–526
15. Groppo E. R., El-Sayed I. H., Aiken A. H., Glastonbury C. M., "Computed tomography and magnetic resonance imaging characteristics of acute invasive fungal sinusitis," Archives of Otolaryngology, 2011, vol. 137, no. 10, pp. 1005–1010
16. Gupta AK, Bansal S, Gupta A, Mathur N Is fungal infestation of paranasal sinuses more aggressive in pediatric population? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006; 70: 603-608
17. Gupta AK, Ghosh AK, Gupta AK Sinonasal aspergillosis in immunocompetent Indian children: an eight-year experience. Mycoses 2003;46: 455-461
18. Herrmann BW, White FV, Forsen JW Visual loss in a child due to allergic fungal sinusitis of the sphenoid. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;135: 328-329
19. Kasapoglu F., Coskun H., O. Ozmen A., Akalin H., Ener B., "Acute invasive fungal rhinosinusitis: evaluation of 26 patients treated with endonasal or open surgical procedures," Otolaryngology, 2010, vol. 143, no. 5, pp. 614–620
20. Kuhn FA, Swain R Allergic fungal sinusitis: diagnosis and treatment. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2003;11: 1-5
21. Kwon-Chung KJ, Bennett JE. Aspergillosis. In: Kwon-Chung KJ, Bennett JE, eds. Medical Mycology. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger; 1992:201-247
22. Lund VJ, Lloyd G, Savy L, Howard D. Fungal rhinosinusitis. J Laryngol Otol. 2000 Jan;114(1):76-80
23. Malhotra PS, Danahey D, Sidman J. Bilateral lateral rhinotomy incisions for medial maxillectomies in the management of pediatric invasive fungal sinusitis. Laryngoscope 2001; 111 (11 pt) 1960-63
24. McClay JE, Marple B, Kapadia L, Biavati MJ, Nussenbaum B, et al. Clinical presentation of allergic fungal sinusitis in children. Laryngoscope 2002;112: 565-569
25. McDevitt GR, Brantley MJ, Cawthon MA. Rhinocerebral mucormycosis: a case report

with magnetic resonance imaging findings. Clin Imaging. 1989;13:317

26. Park AH, Muntz HR, Smith ME, Afify Z, Pysher T, Pavia A. Pediatric invasive fungal rhinosinusitis in immunocompromised children with cancer. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005 Sep;133(3):411-6
27. Schubert MS. Allergic fungal sinusitis: pathophysiology, diagnosis and management. Med Mycol. 2009;47 Suppl 1:S324-30
28. Sohail MA, Al Khabori M et al. Acute fulminant fungal sinusitis: clinical presentation, radiological findings and treatment. Acta Trop 2002; 80 (2): 177-85
29. Yousem DM, Galetta Sl, Gusnard DA, Goldberg HI. MRI findings in rhinocerebral mucormycosis. J Comput Assist Tomogr. 1989;13:878

Розділ 4.7.

КІСТИ ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Володимир Шкорботун. Ярослав Шкорботун

Кіста приносової пазухи (*J34.1* Кіста або мукоцелє приносової пазухи за МКХ 10; *CA0C Cyst or mucocele of nose or nasal sinus* МКХ 11) — це збірне поняття, яке характеризує утворення шароподібної форми із рідинним вмістом та оболонкою, представленою елементами стінок приносової пазухи.

Частота кіст в загальній популяції за даними різних авторів від 7,5 до 15,6% (Bal et al 2016; Wang et al 2007; Sievers et al 2000). В той же час, поширеність кіст в дитячому віці (до 18 років) є значно меншою і частота їх виявлення складає близько 1,0% (Marciniak et al 2019). Частіше кісти виявляються у осіб віком від 30 до 40 років (Marciniak et al 2019; Harar 2007; Hadar et al 2000). У жінок кісти зустрічаються рідше, ніж у чоловіків, у співвідношенні 1:2 — 1:1,7. Переважно кісти локалізуються у верхньощелепній пазусі, рідше — у лобній, ще рідше у сітчастій та клиноподібній пазусі (Bal et al 2016).

Утворюється кісти за рахунок накопичення рідинного вмісту в товщі мукоперіосту або ж під ним. Відповідно до місця та механізму утворення кожної конкретної кісти і визначаються окремі структурні елементи, що формують її стінку та вміст.

Для розуміння будови кіст доречно згадати особливості гістологічної структури слизової оболонки приносових пазух. Стінки пазух вкриті псевдобагатошаровим війчастим епітелієм із наявністю келихоподібних клітин, які є основною секретуючою одиницею серомукозних залоз слизової оболонки. Зазвичай, келихоподібних клітин в пазухах значно менше, ніж у слизовій оболонці порожнини носа. Власна пластинка (*lamina propria*) складається з пухкої сполучної тканини, яка переходить у більш глибокий компактний шар — окістя. У здоровій верхньощелепній пазусі є незначна кількість серомукозних залоз в *lamina propria* за винятком ділянки навколо устя, де їх більше.

Тому, зовнішній покрив кісти (той, що направлений в просвіт пазухи), представлений плоским псевдобагатошаровим миготливим епітелієм, а інші складові стінки залежить від походження кісти і визначається тими шарами мукоперіосту чи прилеглих до порожнин пазухи структур, що змістилися в просвіт пазухи в процесі формування кісти.

КЛАСИФІКАЦІЯ

За походженням розрізнять неодонтогенні кісти, до яких відносять ретенційні, лімфангектатичні, мукоцеле та одонтогенні — радикулярна, кіста фолікулярна та ін. Окремо слід відмітити ектопічні кісти, які розвиваються при ектопії тканини, наприклад епідермісу — дермоїдна кіста.

Існує також класифікація кіст неодонтогенного походження, що формуються безпосередньо із слизової оболонки пазухи, за якою розрізняють несекретуючі кісти, секретуючі кісти (ретенційні) та мукоцеле (Ravikiran, Praveen, 2014).

Внутрішня поверхня стінки несекретуючих кіст не покрита епітелієм, а отже для їх визначення досить вдалим є термін «псевдокіста», і як синоніми використовуються терміни «лімфангектатична кіста», «інтерстиціальна», «мезотеліальна», «серозна кіста» (Gardner 1984; Ravikiran, Praveen, 2014).

Гістологічна структура зовнішньої стінки псевдокісти має вигляд нормальної або запаленої слизової оболонки. Така будова свідчить про те, що псевдокісти утворюється за рахунок накопичення рідини над періостальним шаром в товщі мукоперіосту. Таким чином без гістологічного дослідження верифікувати діагноз псевдокісти неможливо. Щодо вмісту псевдокіст, то це різновид ексудату, що підтверджує судження про їх запальне походження неалергічної природи. Одним із можливих факторів їх формування є погіршення лімфатичного дренування ділянки слизової оболонки (Saleh, Lund, 2016).

Зазвичай неодонтогенні кісти за вмістом поділяють на два типи: мукозні та серозні (Eggesbo, 2006). Мукозні ретенційні кісти частіше є наслідком блоку серомукозних залоз, а псевдокісти з серозним вмістом — це результат накопичення рідини в субмукозному шарі.

Секретуючі кісти також називають ретенційними чи мукозними.

Основна версія патогенезу цього виду кіст полягає в частковому блокуванні на початковому етапі протоки слизової залози, що призводить до розтягування її стінок внаслідок секреції. Важливим моментом є саме часткова закупорка, оскільки повна закупорка з часом призводить до атрофії залозистих елементів (Gardner, 1984). Стінка ретенційної кісти формується внаслідок розтягнення стінок залози і її характерною ознакою є наявність слизової оболонки з обох сторін.

Як відомо, слизові залози в пазусі переважно знаходяться в ділянці устя пазухи, тому ця локалізація є найбільш характерною для ретенційних кіст. Також є дані про виявлення зазначених кіст в товщі поліпів антрального походження. Крім того, відомо також, що при хронічному запаленні кількість залоз в інших ділянках слизової оболонки пазухи помітно зростає (Gardner, 1984). Отже, на фоні тривалого запального процесу, кісти можуть формуватись за рахунок збільшення кількості залозистих елементів і в інших ділянках пазухи.

Кісти із товстими пружними стінками, що вистелені з обох сторін епітелієм, який активно секретує слиз, характеризуються розтягненням пружних стінок з можливим механічним тиском на оточуючі тканини, називаються **мукоцелє**. При досягненні певного розміру, внаслідок атрофії навколишньої кістки, мукоцелє може бути помилково прийняте за новоутворення. Вміст мукоцелє, як правило, представлений густим в’язким слизом. Щодо походження цього утворення, більшість авторів схиляються до думки, що воно виникає внаслідок повного закриття вивідного устя одної із приносових пазух чи клітин сітчастого лабіринту. Саме тому гістологічна структура стінки мукоцелє і пазухи дуже схожі (Demicheri et al 2016). Разом з тим, є автори, які вважають мукоцелє різновидом ретенційної кісти (Mafee et al 2004).

Дані про те, що кісти неодонтогенного генезу асоціюються із порушенням функції остіомеатального комплексу (ОМК), також неоднозначні. При порівнянні стану прохідності ОМК у пацієнтів з кістами верхньощелепної пазухи та без таких, достовірного зв'язку не виявлено. Не встановлено прямого зв'язку також між запальними змінами мукоперіосту в ділянці устя верхньощелепної пазухи та наявністю в ньому кісти (Bhattacharyya, 2000).

Досить грунтовно до аналізу існуючих класифікацій кіст верхньощелепної пазухи підійшли Аветіков та Яценко (2012), вони вважають однією з найзручніших для клінічного використання щелепно-лицевими хірургами класифікацію І.І. Єрмолаєва та співавторів (1975).

І. Епітеліальні кісти.

1.1. Одонтогенні кісти: первинна, кіста прорізування, парадентальна, ясенева, зубовміщуюча, фолікулярна, радикулярна.

1.2. Неодонтогенні кісти: кіста різцевого каналу (носо-піднебінна), глобуло-максилярна (фісуральна) кіста, холестоатома.

ІІ. Неепітеліальні кісткові кісти: аневризматичні, травматичні, геморагічні.

Кісти **одонтогенного походження** поділяють на ті, що виникли безпосередньо в результаті патологічних процесів зубів (істинно одонтогенні), та на ті, що виникли внаслідок реактивних запальних процесів прилеглого мукоперіосту (реактивні одонтогенні).

Особливістю істинно одонтогенних кіст є те, що вони розвиваються із ділянки кістки верхньої щелепи з поширенням в напрямку просвіту верхньощелепної пазухи, тому в склад їх стінки входить щільний періостальний шар вистилки верхньощелепної пазухи. Кісти верхньої щелепи частіше представлені радикулярними кістами, які розвиваютья внаслідок збільшення в розмірі гранульом розміщених біля кореня зуба. Резидуальні кісти — це ті, що розвиваються в ділянках видалених зубів, особливо якщо в перикореневих ділянках була гранульома.

Фолікулярна кіста — це утворення, що розвивається навколо зачатка зуба, який іще не прорізався, і в дитячому віці вони складають до 25% випадків кіст верхньощелепної пазухи (Кошель, 2016). Диференційна діагностика цього виду кіст нескладна, бо в просвіті кісти на КТ візуалізується зачаток зуба, що не прорізався.

Реактивні одонтогенні кісти — це ті, що виникли внаслідок запалення тканин навколо зуба із поширенням процесу на мукоперіост і формуванням внаслідок вторинного запалення, субмукозної або ретенційної кісти. За механізмом утворення ці кісти тотожні ретенційним та псевдокістам неодонтогенного генезу, проте у випадку їх виявлення можна чітко визначити «причинний зуб» чи іншу патологію перидентальної ділянки, що призвела до змін у мукоперіості.

Клінічне значення діагностики кіст одонтогенного походження надзвичайно важливе, адже успіх хірургічного лікування кіст даного виду значною мірою залежить не лише від ретельності їх видалення, а також і від вчасної санації прилеглих зубів.

КЛІНІКА

Однозначної думки про клінічні прояви кіст приносових пазух немає. У різних джерелах вказується досить широкий спектр можливих клінічних проявів цієї патології. Кісти, що супроводжуються тиском на оточуючу слизову оболонку пазух, можуть супроводжуватись загальним головним болем або локальною болючістю в лицевій чи в періорбітальній ділянках. А у випадках блокування устя, клінічна картина характерна для риносинуситу (порушення носового дихання, постназальне затікання та ринорея) (Duncavage, Becker, 2010, Rahnama et al 2012, Bailey, 2006; Shear, Speight, 2007). Hadar та співавтори (2000) відмічають, що 63% пацієнтів з кістою скаржаться на головний біль. За даними Семенова та співавторів (2012), частіше локалізація болю при кістах — тім'я. За його даними, видалення кіст у переважній більшості випадків сприяє зникненню головного болю або зменшенню його частоти та вираженості. Wang (2007) в своєму дослідженні повідомляє, що у 52,5% випадків кісти маніфестують назальною обструкцією. Інші автори вказують, що кісти проявляють себе запальними симптомами і перебігають як риносинусит, і це підтверджується більшим значенням коефіцієнту *Lund-Mackay* за даними КТ приносових пазух, ніж у здорових осіб (Bhattacharyya, 2000; Harar et al 2007). Разом з тим є роботи, які на основі КТ доводять, що кісти верхньощелепної пазухи не завжди пов`язані з риносинуситом (Kanagalingam et al., 2009).

Кісти, що супроводжуються симптомами, тобто клінічно значущі, з метою зменшення їх напруження та полегшення стану пацієнта можуть бути пунктовані через нижній носовий хід (Rahnama et al., 2012). Проте пункція, зрозуміло, не забезпечує одужання пацієнта і лише поодинокі кісти не наповнюються знову. Радикальний метод позбутися кісти — хірургічне видалення (Hadar et al, 2000, Garça, 2010).

ДІАГНОСТИКА

Одними з найбільш ефективних сучасних методів діагностики кіст приносових пазух є променеві дослідження — КТ та МРТ.

Характерною ознакою кісти за даним КТ є утворення однорідної структури з округлими контурами і гладкими краями (рис. 4.7.1). Кісти можуть розміщуються на будь-якій стінці приносових пазух. Провести диференційну діагностику кістозних утворень та поліпів за даними променевого дослідження досить складно, особливо у випадках, коли муциновий вміст кісти густий, а отже щільний (рис. 4.7.2). Для поліпів, на відміну від кіст, характерним є наявність вузької ніжки. Променева щільність вмісту кісти зазвичай знаходиться в

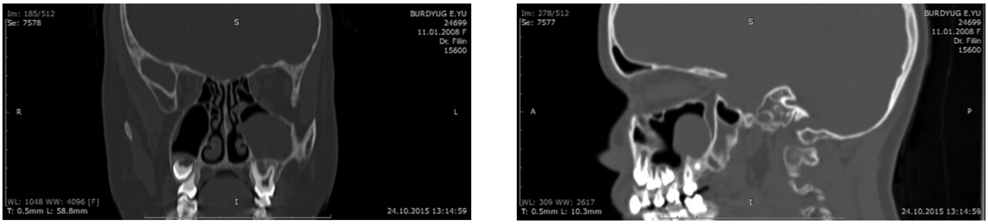


Рис. 4.7.1. Кіста лівої верхньощелепної пазухи у дитини 7 років із заповненням просвіту пазухи на ¾ висоти.

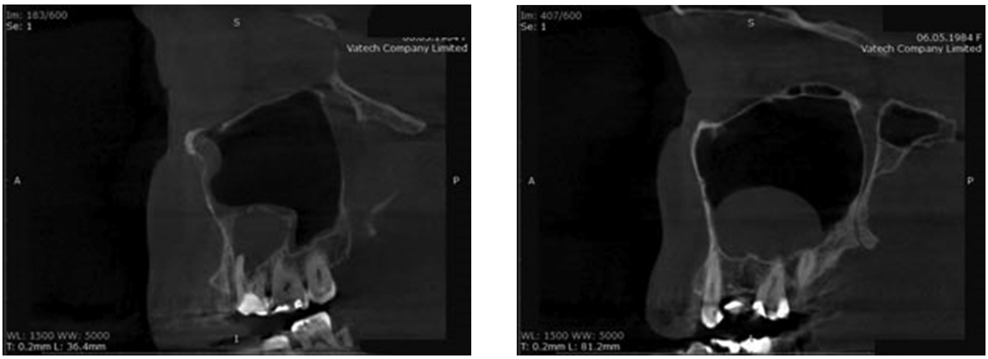


Рис. 4.7.2. Кісти верхньощелепних пазух одонтогенного генезу: праворуч — (перирадикулярна) кіста з елевацією періосту верхньощелепної пазухи, ліворуч — мукозальна кіста.

межах до 25 одиниць Хаусфілда (HU) (Hasan et al, 2013).

Ретенційні кісти зазвичай за даними МРТ дають інтенсивність від середньої до високої, залежно від вмісту білка в секреті, в режимі Т2 — гіперінтенсивні (Weerakkody et al, 2012).

Мукоцелє на КТ, частіше займає усю пазуху з можливими ознаками кулеподібного розширення її меж. Променева щільність мукоцелє дещо вища, ніж кісти, і складає близько 25 — 40 HU. При локалізації мукоцелє в сітчастому лабіринті, воно може локалізуватись в окремих клітинах з певним їх розтягненням (рис. 4.7.3).

Вигляд мукоцелє приносових пазух на МРТ залежить від співвідношення в ньому вмісту води, муцину та білка. В режимі Т1 зазвичай при переважанні водного вмісту — низькоінтенсивний сигнал (частіше), а при підвищеному вмісті білка — яскравий сигнал. У режимі Т2 при високому вмісті води — сигнал інтенсивний, при переважанні білка — низька інтенсивність сигналу. У режимі Т1 + контраст — кіста не накопчує Gd (гадолініум). В режимі DWI: дані можуть бути різними. Зустрічаються мукоцелє із вмістом різної щільності (рис. 4.7.4).

При частковому виході кістозного утворення із верхньощелепної пазухи через природне чи додаткове устя в порожнину носа, виникає необхідність диференціації кісти з антрохоанальним поліпом. Антрохоанальний поліп — це патологія запального ґенезу, яка вини-

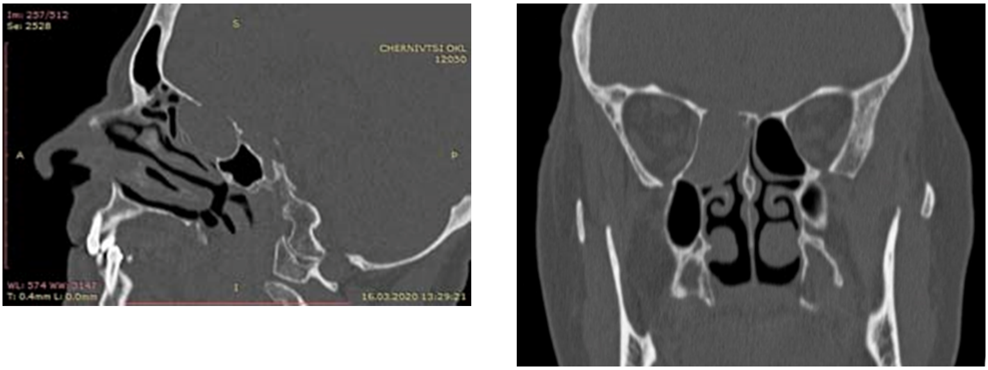


Рис. 4.7.3. Мукоцеле сітчастих пазух праворуч із руйнування кістки основи черепа.

кає в ділянці верхньощелепної пазухи і поширюється в носоглотку через хоану. Гістологічно антрохоанальний поліп містить численні клітини запалення, в тому числі еозинофіли і може супроводжуватись навіть плоскоклітинною метаплазією епітелію. Рентгенологічно частіше виявляється тотальне чи субтотальне затемнення верхньощелепної пазухи за рахунок поєднання антрохоанального поліпу із вторинним риносинуситом.

Розширення верхньощелепної пазухи або додаткового устя, зміщення нижніх та середніх носових раковин і випинання досередини медіальної стінки верхньощелепної пазухи є характерними ознаками антрохоанального поліпу. Локалізоване розширення верхньощелепної пазухи слід диференціювати з мукоцелє. Для цього інформативним є МРТ, в режимі Т2 — поліпозна тканина має яскравий білий колір.

Тривале спостереження за пацієнтами з кістами верхньощелепної пазухи показує, що кістозне утворення за розмірами в більшості випадків суттєво не змінюється.

Разом з тим відмічаються випадки спонтанного розрішення — спонтанний розрив оболонки кісти і витікання її вмісту. Частота спонтанної регресії чи «зникнення» кісти верхньощелепної пазухи, виявлених на КТ, складає 17,6-38%, а частота верифікованих спонтанних розривів — 6-23% (Hoang et al, 2009).

Рис. 4.7.4. Мукоцеле сітчастої пазухи з поширенням на основу черепа (МРТ дослідження) з чітким відмежуванням від твердої мозкової оболонки в режимі Т2.

ПОКАЗИ ДО ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ.

На думку більшості дослідників сама наявність кісти не є показом до хірургічного лікування. Про хірургічне лікування постає питання при клінічно значущих кістах. До таких відносяться кісти, що супроводжуються скаргами пацієнта, які можна пов’язати з їх наявністю: частий головний біль з невизначеною локалізацією, порушене носове дихання, парестезії та біль в ділянці проекції верхньощелепної пазухи, повторні риносинусити, особливо при наявності кіст в ділянці ОМК чи в ділянці шляху дренування інших пазух, зокрема лобної. Порушене носове дихання може бути як за рахунок ретраназального розміщення кісти при її міграції через природне устя чи фонтанелу в носову порожнину, так і за рахунок рефлекторного впливу з розвитком вазомоторних явищ. В разі гострого стану, що розвивається внаслідок приєднання інфекції та блокування шляху дренування пазухи, хворий має скарги гостого бактеріального риносинуситу.

Пункційний метод лікування кіст верхньощелепної пазухи не вважають радикальним, адже він у більшості випадках дозволяє лише зменшити об’єм кісти. Прокол в якості діагностичної процедури дозволяє отримати інформацію про консистенцію та вміст утворення. Зазвичай при пункції кіст із високим вмістом муцину пунктат може мати драглеподібну субстанцію, що є додатковою діагностичною ознакою. Розвантажувальна пункція дозволяє встановити взаємозв’язок між наявністю кісти та клінічними проявами. Якщо після пункції пацієнт відмічає тимчасове зменшення вираженості симптомів, то можна запідозрити, що їх причиною була саме кіста.

Хіругічне лікування пацієнтів з кістами приносових пазух в сучасних умовах полягає у виконанні ендоскопічного їх видалення.

Як відомо, більшість кіст діагностують у верхньощелепній пазусі. Хірургічні втручання у таких пацієнтів направлені на видалення кісти і її оболонок під ендоскопічним контролем. Ефективність лікування залежить в першу чергу від ретельності видалення стінок та вмісту кісти, а також від видалення та обробки країв основи кісти (ділянки, що прилягає до мукоперіосту). При хірургічному лікуванні мукоцелє, обидві складові є однаково важливі, адже здатність до секреції стінок мукоцелє суттєво більша, тому і вирогідність виникненя рецидиву теж вища.

Нині є два принципово різні хіругічні доступи до верхньощелепної пазухи: екстраназальний (сублабіальний) доступ через трепанаційний отвір в передній стінці верхньощелепної пазухи (мікрогайморотомія) та ендоназальний — через порожнину носа. Як варіант екстраназального підходу — доступ при симультантних втручаннях із щелепно-лицевими хіругами чи стоматологами, через альвеолярний відросток верхньої щелепи, який використовується щелепно-лицевими хірургами, наприклад при наявності ороантральної нориці чи аугментації кістки.

Перевагою сублабіального доступу є простота його виконання, широка візуалізація просвіту пазухи, до недоліків — травмування м'яких тканин в ділянці щоки із можливістю ушкодженням та реактивним запаленням гілок підочного нерву, що призводить до тривалого набряку та больових відчуттів в підочній ділянці. За даними Царапкіна та співавт. (2016) частота ускладненого перебігу раннього післяопраційного періоду після мікрогайморотомії (парестезії, невралгія, гематома чи набряк мягких тканин) складає до 43,2% оперованих пацієнтів, а частота розвитку стійких парестезій — до 10% (Saleh, Lund, 2016). За даними Алахвердієва (2011) явища тимчасової парестезії та /чи невралгії II гілки трійчатого нерва у пацієнтів, у котрих був використаний сублабіальний доступ, спостерігають в 57,14% випадків.

Із ендоназальних підходів частіше застосовується доступ через середній носовий хід через розширений природній отвір, або ж інфратурбінальний — тимчасова антростомія в нижньому носовому ході. Інші варіанти втручання (прелакремальний доступ чи медіальна максилотомія) застосовують рідше і мають окремі показання.

Доступ через розширене природнє співустя в середньому носовому ході є одним із найбільш поширених. Основним елементом при його виконанні є резекція передніх відділів гачкуватого відростка. Ця методика дозволяє уникнути травмування м'яких тканин щоки та кістки передньої стінки верхньощелепної пазухи, а у випадку звуження природнього устя — дозволяє його розширити для забезпечення ефективного дренуванння та аерації пазухи. Недоліком вказаного доступу є складність візуалізації передньої та нижньо-медіальної ділянки верхньощелепної пазухи, а також, хоч і ощадливе, але руйнування природнього отвору пазухи в процесі формування доступу.

Альтернативним ендоназальним доступом, який все частіше застосовується в останній час, є інфратурбінальний — через тимчасову апертуру в нижньому носовому ході. Даний доступ дозволяє уникнути травмування передньої стінки верхньощелепної пазухи та остіомеатального комплексу і забезпечує гарну візуалізацію нижніх, середніх та задніх відділів верхньощелепної пазухи, а у випадку розширення допереду, згідно нашої модифікації (Шкорботун, 2019) дозволяє оглянути і передню стінку. Цей доступ є остеопластичним, легко переноситься хворими і суттєво менше впливає на якість життя пацієнтів. Недоліком його вважають відносну технічну складність виконання у порівнянні з антростомією через середній носовий хід, а також неможливість санації верхньо-медіальних відділів синусу.

Щодо лікування кіст верхньощелепної пазухи одонтогенного генезу, то їх лікування передбачає обов'язкову санацію «причинних» зубів, оскільки навіть у разі повного видалення кісти, наявність прилеглої ділянки запалення сприятиме повторному утворенню кісти.

Необхідно зазначити, що є інший підхід до лікування пацієнтів з кістами верхьощелепної пазухи, а саме знизити імовірність блоку цієї пазухи кістою шляхом розширення природнього устя із виконанням антростомії із етмоїдектомією навіть без видалення самої кісти, такий підхід базується на відсутності кореляції між розміром кісти та вираженістю клінічних проявів, таких, як відчуття тиску в обличчі, порушення носового дихання та ринореєю.

Підходи в лікуванні дітей з кістами верхньощелепної пазухи схожі з такими у дорослих пацієнтів, проте мають свої особливості. На відміну від дорослих, пазуха у дітей менша за розмірами і до 7 років має плоску форму, що ускладнює використання інфратурбінального доступу. Крім того, зачатки зубів у пацієнтів раннього дитячого віку знаходяться в передній стінці вище дна верхньощелепної пазухи, що інколи не дозволяє використати сублабіальний підхід у типовому місці.

Також слід зважати на недоцільність зайвого руйнування ОМК. У дітей при відпрацюванні показань до синусотомії з приводу кіст приносових пазух необхідно переконатись, що усунуті всі інші імовірні причини для симптомів, які є підставою для виконання синусотомії. Зокрема виключити вплив аденоїдних вегетацій та іншої патології порожнини носа на обструкцію шляхів дренування приносових пазух.

Аналізуючи данні про рецидиви кіст після втручання, то зазвичай частота їх складає від 2 до 4,5 % незалежно від доступу, проте є роботи, в яких вказаний рівень рецидивів після сублабіального хірургічного підходу на рівні 21,4% (Алахвердиев, 2011). Загалом частота рецидивів кіст залежить від особливостей слизової оболонки пазух, адекватності вибору доступу, візуалізації кісти та хірургічної техніки видалення її стінок, включаючи основу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Albu S. Symptomatic maxillary sinus retention cysts: should they be removed? Laryngoscope. 2010 Sep;120(9):1904-9.
2. Bailey B.J., Johnson J.T., Newlands S.D. Head & Neck Surgery. Otolaryngology, 4th Edition 2006 Lippincott Williams & Wilkins 394—403, 1571—1583.
3. Bal M, Salturk Z, Bal GC, Berkiten G, Atar Y, Sünnetçi G. Mucous Retention Cysts in the Paranasal Sinuses: A Retrospective Study Otolaryngology Online Journal (2016) Volume 6, Issue 2
4. Bhattacharyya N. Do Maxillary Sinus Retention Cysts Reflect Obstructive Sinus Phenomena? Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;126(11):1369-1371.
5. Demicheri, Gabriel et al. "Mucocele de Seno Maxilar: revisión a propósito de un caso." (2016).
6. Duncavage JA, Becker SS. The Maxillary Sinus: Medical and Surgical Management In: Saleh H, Lund VJ Benign Maxillary Sinus Masses, 1st Edition, Thieme Medical Publishers, New York 2011: 87-103.
7. Eggesbo HB (2006) Radiological imaging of inflammatory lesions in the nasal cavity and paranasal sinuses. EurRadiol 16:872-888.
8. Garça MF, ÇelikÖ, Gültekin E, Külekçi M Fonksiyonelendoskopik sinus cerrahisisonuçlarımız. (2010) Tıp AraştırmalarıDergisi 8:89-93.
9. Gardner D. G. Pseudocysts and retention cysts of the maxillary sinus. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, (1984). 58(5), 561–567.
10. Hadar T., Shvero J., Nageris B.I., Yaniv E. Mucus retention cyst of the maxillary sinus: the endoscopic approach. Brit J Oral maxillofacial Surg 2000; 38: 227—229.

11. Harar R.P.S., Chadha N.K., Rogers G. Are maxillary mucosal cysts a manifestation of infl ammatory sinus disease? J Laryngol Otol 2007; 25: 1—4.
12. Hasan Yerli, Suna Tanrıkulu, Evren Hizal Mucosal Cysts of the Maxillary Sinus in Solid Organ Transplant Population: Computerised Tomography Follow-Up Results Erdinç Aydın, Balkan Med J. 2013 Sep; 30(3): 305–308. Published online 2013 Sep 1. doi: 10.5152/balkanmedj.2013.8475
13. Hoang JK, Smith EC, Barboriak DP (2009) Ruptured maxillary retention cyst: cause of unilateral rhinorrhea after trauma. AJNR Am J Neuroradiol 30:1121-1122.
14. Kanagalingam et al. Maxillary mucosal cyst is not a manifestation of rhinosinusitis: results of a Prospective Three-Dimensional CT Study of Ophthalmic Patients. Laryngoscope 2009; 119: 8—12.
15. Mafee MF, Valvassori GE, Becker M. Imaging of the head and neck. George Thieme Verlag. (2004).
16. Marciniak A., Mielnik-Niedzielska G.: Asymptomatic radiological changes in computed tomography in children with head trauma; Otolaryngol Pol 2019; 73 (5): 5-11
17. Rahnama M, Czupkałło Ł, Czajkowski L, Czajkowska W, Kozicka-Czupkałło M Mucous retention cyst of the maxillary sinus — minimally invasive treatment with use of piezosurgery. (2012) Case report. Pharm Med Sci25: 349-352.
18. Ravikiran Ongole. Praveen B.N.. Textbook of Oral. Medicine,Oral Diagnosis and Oral Radiology. Reed Elsevier. Philadelphia. 2012 978-81-312-3091-6. 01.
19. Saleh H, Lund VJ. Benign maxillary Sinus Masses. The Maxillary Sinus. Thieme Publication. 2011;1:87-103.
20. Shear M., Speight P. Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions, Fourth edition 2007; 162—170.
21. Sievers KW, Greess H. Baum U, Dobritz M, Lenz M Paranasal sinuses and nasopharynx CT and MRI Eur J Radiol (2000) 33:185-202.
22. Wang J.H., Yong J.J., Lee B.J. Natural course of retention cysts of the maxillary sinus: long-term follow-up results. Laryngoscope 2007; 117: 341—344.
23. Weerakkody Y, Gaillard F et al. Paranasal sinus mucocele 2012. https://radiopaedia.org/articles/paranasal-sinus-mucocele-1.
24. Аветиков Д.С., Яценко І.В. Современные подходы к классификации кист челюстей Проблеми екології та медицини. — 2012.
25. Алахвердиев С.А. Выбор оптимального хирургического доступа при кистах верхнечелюстных пазух: Автореф дис. … канд. мед. наук. М. 2011.
26. Кошель И.В. Воспалительные заболевания придаточных пазух носа одонтогенного происхождения у лиц младших возрастных групп // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016. №3.
27. Семенов Ф.В., Горбоносов И.В., Вартанян М.С. Симптоматология кист верхнечелюстной пазухи. Вестник оториноларингологии. 2012;77(1):8-10.
28. Царапкин Г. Ю., Арзамазов С. Г., Чумаков П. Л., Федоткина К. М Российская оториноларингология № 3 (82) 2016, 218-219. Распространенность ретенционных кист верхнечелюстной пазухи и предпочтительная методика хирургического вмешательства)
29. Шкорботун Я.В. Спосіб лікування верхньощелепного синуситу Деклараційний патент України на корисну модель № 131374 від 10.01.2019.

Розділ 4.8. УСКЛАДНЕННЯ РИНОСИНУСИТІВ

Федір Юрочко

Епідеміологія. Приблизно в 3% усіх хворих (і дорослих, і дітей) з риносинуситами виникають ускладнення. Від 2% до 30% пацієнтів, госпіталізованих з приводу ГРС, мають ускладнення (Hakim et al, 2006). Слід підкреслити, що аж 50% таких ускладнень трапляється в дітей у віці до 5 років.

Пік поширеності ускладнень ГБРС становлять зимові місяці (більш як 60%) (Oxford, McClay, 2005). Орбітальні ускладнення найчастіші у віці 3-6 років. Внутрішньочерепні ускладнення частіше трапляються в підлітків (Sobol et al, 2002). Ускладнення ГБРС частіші у хлопчиків (60-70% усіх випадків) (DeMuri, Wald, 2011).

Особливості патогенезу. Вищий ризик ускладнень в дитини зумовлений кількома анатомічними передумовами, завдяки яким запалення з приносової пазухи переходить на навколишні структури. До таких передумов належать:

- тонші, ніж у дорослих, кісткові стінки приносових пазух;
- широкі судинні отвори та вроджені дегісценції кісткових стінок;
- незарощені кісткові шви;
- відносно добре розвинуті сітчасті пазухи.

Поширення інфекції найчастіше настає по шляху тромбофлебіту вен, через природні канали в стінках пазух або через дефекти після запалень, травм чи операцій (Krzeski, Janczewski, 1997; Krzeski, Galewicz-Zielińska, 1999).

Тактика. Діагностика та тактика принципово не відрізняються від таких у дорослих. Єдиним винятком є остеомієліт верхньої щелепи, який як ускладнення риносинуситу може виникнути в малих дітей і дуже рідко в дорослих (Lusk, 1992).

Наявність ускладнень є прямим показом до госпіталізації та адекватного лікування, метою якого є ліквідація вогнища інфекції в пазусі та її дренування.

Швидкий точний діагноз разом із адекватним інтенсивним консервативним/хірургічним лікуванням визначають добрий прогноз у дітей з ускладненим риносинуситом (DeMuri, Wald, 2011).

Наявність ускладнень є прямим показом до госпіталізації та адекватного лікування, метою якого є ліквідація вогнища інфекції в пазусі та її дренування

Класифікація. Ускладнення риносинуситів поділяють на локальні (кісткові), орбітальні та внутрішньочерепні (DeMuri, Wald, 2011), також окремо виділяють сепсис як ускладнення риносинуситів. Відносна частота ускладнень така: орбітальні — 60-75%, внутрішньочерепні — 15-20% та локальні — 5-10% (Siedek et al, 2010).

В таблиці 4.8.1 наведено класифікацію ускладнень риносинуситів у дітей.

Таблиця 4.8.1. Ускладнення риносинуситу

Група	Ускладнення
Локальні	Остеомієліт Мукоцелє Піоцелє
Орбітальні	Реактивний набряк Флегмона орбіти Субперіостальний абсцес Абсцес орбіти
Внутрішньочерепні	Менінгіт Епідуральний абсцес Субдуральний абсцес Абсцес мозку Тромбофлебіт кавернозного синуса
Системні	Сепсис

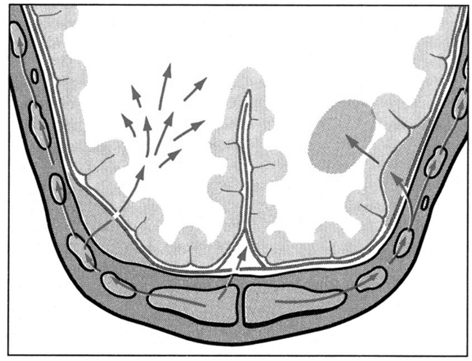


Рис. 4.8.1. Утворення остеомієліту плоских кісток черепа, проникнення емпієми лобної пазухи до диплое і кістково-мозкових просторів з розвитком субдурального або епідурального абсцесу, тромбозу сагітального синуса, локалізованого або розлитого менінгіту, а також абсцесу мозку.

ЛОКАЛЬНІ УСКЛАДНЕННЯ РИНОСИНУСИТІВ

Остеомієліт плоских кісток черепа

Це ускладнення загрожує життю; воно може поширюватися безпосередньо з пазухи внаслідок гострого або хронічного запалення, травми чи хірургічної операції, але також і гематогенним шляхом (рис. 4.8.1).

Остеомієліт верхньої щелепи трапляється частіше у дітей, ніж у дорослих, внаслідок більшої кількості губчастої кістки. Остеомієліт лобної кістки трапляється у малих дітей рідше, ніж у підлітків і дорослих, він переважно гематогенний або післятравматичний.

Остеомієліт лобної кістки

Остеомієліт лобної кістки є найчастішим ускладненням фронтиту. Частіше трапляється у старших дітей і підлітків. Небезпечний тим, що може вести до внутрішньочерепного ускладнення — співіснування внутрішньочерепних ускладнень (епідуральний або субдуральний абсцес) засвідчено в 85% випадків (Bambakidis, Cohen, 2001)

Епідеміологія. Найчастіше хворіють хлопці підліткового віку, проте наймолодший вік, описаний в літературі — 3 роки.

> Остеомієліт лобної кістки дуже часто співіснує з епідуральним або субдуральним абсцесом

Етіологія. Запалення лобної пазухи, сітчастих пазух, травма (також перенесені хірургічні операції)

Клінічний перебіг. Може бути бурхливим, але також і млявим. Часто блискавичний, оскільки диплое склепіння черепа (губчастий простір, кістково-мозкова частина та дипоетичні вени) не має анатомічних бар'єрів. Тому інфекція, яке потрапило через диплое, миттєво поширюється в усіх напрямках і потрапляє в порожнину черепа, спричинюючи типові внутрішньочерепні ускладнення. Можливе проникнення назовні (під шкіру) з формуванням субперіостального абсцесу.

Основні прояви. Висока гарячка, тремор, важкий загальний стан, загальне виснаження, сильний біль голови, пригнічення свідомості, болючість лобної та тім'яної ділянок.

Над вогнищем запалення лобної кістки з'являється реактивний тістоподібний набряк шкіри і м'яких тканин, який локалізований в лобній ділянці. Цей набряк в англомовній літературі називають також тістоподібною пухлиною Потта (*puffy tumor of Pott*) (Sabatiello et al, 2010).

Абсцеси, утворені внаслідок некрозу лобної кістки, можуть проникати в верхню повіку, в орбіту та в порожнину черепа (Upadhyay, 2010). Прояви внутрішньочерепного ускладнення виникають через короткий або тривалий період часу.

Діагностика. Радіологічні обстеження (передусім КТ, можливо МРТ). Ґрунтується на підтвердженні запалення лобної пазухи, виявленні типових просвітлень у кістках черепа, які з'являються на 2-й тиждень хвороби, зсув формули крові вліво, підвищена РОЕ. Застійний диск зорового нерва та зміни в ліквoрі вказують на появу внутрішньочерепного ускладнення.

Дифдіагностика. Бешиха, інші гнійні інфекції.

Лікування. Масивну внутрішньовенну антибіотикотерапію слід поєднати з невідкладним розкриттям лобної чи іншої ураженої пазухи. Треба широко розкрити склепіння черепа аж до здорових меж і усунути зовнішню пластинку, декортикувати та усунути диплое, іноді також і внутрішню пластинку склепіння черепа. За потреби слід хірургічно забезпечити вже наявне внутрішньочерепне ускладнення.

Остеомієліт верхньої щелепи

Трапляється рідко. Найчастіша причина — одонтогенний гайморит, рідше розвивається гематогенним шляхом або поширюється з пазух, наприклад після їх травми. Може також поширюватися із вторинно некротизованої кістки при інфекційних захворюваннях, після опромінення (Topazian et al, 2002).

Прояви. Набряк щоки, біль обличчя, піднебіння, альвеолярного відростка, в якому нерідко утворюються гнійні нориці. Формується абсцес, який випинає з твердого піднебіння в ротову порожнину, верхньощелепну пазуху або назовні під шкіру обличчя.

Ускладнення. Нориці піднебіння, альвеолярного відростка верхньої щелепи. Поширення інфекції у привушну слинну залозу, виличний відросток, крилопіднебінну ямку.

Лікування. Усунення причини (причинного зуба), призначення антибіотиків і усунення патологічно зміненої кістки.

Остеомієліт верхньої щелепи в немовлят

Не є великою рідкістю. Найімовірніша причина — запалення верхньощелепної пазухи, яка є в немовлят від народження, хоча й невеликих розмірів (Loh, Ling,1993).

Прояви. Загальний стан важкий. Запалення супроводжує гострий сильний набряк в ділянці верхньої щелепи, щоки і в ділянці ока, почервоніння шкіри цієї ділянки. Іноді формується абсцес під шкірою.

В ділянці альвеолярних відростків та твердого піднебіння — гіперемія, обмежений набряк, іноді флюктуація (формування абсцесу) та утворення нориць, через які виділяються кісткові секвестри

Лікування. Достатньо консервативного лікування (антибіотики у високих дозах), хірургічне лікування виконують рідко (обережне розкриття пазухи без пошкодження зубних зародків, розкриття абсцесу).

Мукоцелє та піоцелє

У дітей мукоцелє — велика рідкість, і найчастіше вони є ускладненням муковісцидозу (Olze et al, 2006) або хронічного риносинуситу.

Мукоцелє або піоцелє спричинені порушенням дренування з пазух і подальшим застоєм секрету в пазусі. Найчастіше трапляються в лобній пазусі, потім — в сітчастій, клиноподібній і найрідше — в верхньощелепній. Причиною може бути запалення, травма, операція або пухлина.

За відсутності самостійного відтоку зростаючий внутрішній тиск поступово змінює кісткову стінку пазухи у фіброзну капсулу, яка поширюється в напрямку найменшого опору, наприклад, до дна лобної пазухи чи до паперoccподібної пластинки.

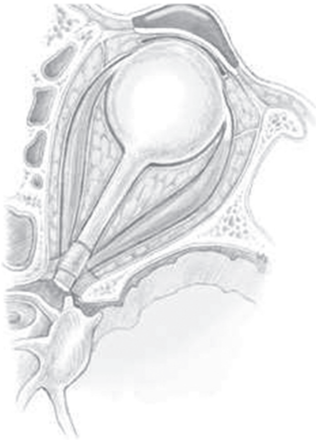
Якщо мукоцелє інфікується (стає піоцелє), то поширення на навколишні структури може стати швидшим. Мукопіоцелє може поширитися інтракраніально з розвитком серйозних внутрішньочерепних ускладнень.

Морфологія. Мукоцелє і піоцелє представляють собою кісту з епітеліальною висилкою; мукоцелє заповнена слизом, піоцелє — гноєм.

Основні прояви. Поступове збільшення лобно-сітчастого мукоцелє веде до зміщення очного яблука назовні і вниз, набряку в ділянці внутрішнього кута ока, а також обмеження його рухомості, що призводить до порушень зору і диплопії. В крайніх випадках може настати атрофія зорового нерва. Мукоцелє задніх приносових пазух (задні сітчасті клітини, клиноподібна пазуха) можуть бути причиною орбітального верхівкового синдрому (див. нижче), а також симулювати пухлину мозку чи гіпофізу. Мукоцелє верхньощелепної пазухи призводять до наростання випинання в проекції пазухи і щоки, але очні прояви трапляються як виняток.

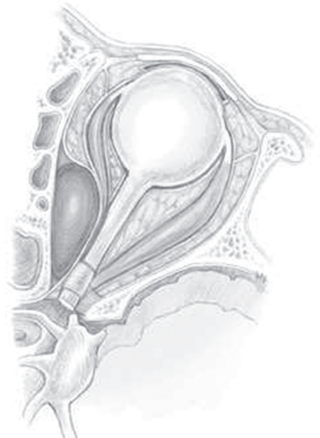
Діагноз. На КТ уражена пазуха заповнена м'якотканинними масами, кістка навколо склеротична і ремодельована. Дуже важливо додатково до КТ виконати МРТ, яка допомагає відрізнити мукоцелє від пухлини і енцефалоцелє. На МРТ мукоцелє гіперінтенсивна на Т2, а при енцефалоцелє і менінгоцелє чітко виявляють сполучення з порожниною черепа.

Дифдіагностика. Ранні синугенні

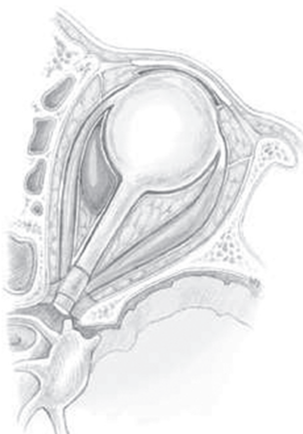


Реактивний набряк повік ока

Флегмона орбіти



Субперіостальний абсцес орбіти



Абсцес орбіти

Тромбоз кавернозного синусу

Рис. 4.8.2. Види орбітальних ускладнень.

ускладнення, злоякісні пухлини, мозкова кила.

Лікування. Хірургічна марсупіалізація або облітерація залученої пазухи. Останнє можна виконати ендоскопічно. Облітерацію виконують у випадку залучення лобних пазух.

ОРБІТАЛЬНІ УСКЛАДНЕННЯ РИНОСИНУСИТІВ

В дітей трапляються досить часто, частіше від дорослих, і переважно є важкими. Найчастіша причина орбітальних ускладнень — етмоїдит, рідше фронтит і ще рідше гайморит, але в 95% пацієнтів виявляють запалення двох або всіх пазух.

Орбітальні ускладнення класифікують за Чандлером (рис. 4.8.2, табл. 4.8.2.) (Chandler, 1970). Тромбофлебіт кавернозного синуса (група V) деякі автори (Mortimore, Wormald, 1997) відносять до внутрішньочерепних ускладнень.

Виникненню орбітальних ускладнень риносинуситів у дітей сприяють: 1) тонкість папероподібної пластинки, яка є медіальною стінкою орбіти (0,2-0,4 мм), 2) судини та нерви, що проходять у ній, 3) часто наявні в грудних і малих дітей кісткові дефекти цієї стінки (дегісценції).

Таблиця 4.8.2. Класифікація орбітальних ускладнень.

Група I. Реактивний набряк повік
Група II. Флегмона орбіти
Група III. Субперіостальний абсцес
Група IV. Абсцес орбіти
Група V. Тромбофлебіт кавернозного синуса

На жаль, пероральна антибіотикотерапія з приводу риносинуситу, яку призначали до госпіталізації, повністю не запобігає розвитку ускладнень риносинуситу.

У малих дітей орбітальні ускладнення найчастіше є наслідком ГРС, тоді як у старших дітей і дорослих — частіше ХРС. Вважають, що 60-80% усіх бактеріальних інфекцій орбіти — це ускладнення риносинуситів (Miaskiewicz et al, 2005).

Діагностика. Анамнез, клінічні прояви, радіологічні методи. Консультація окуліста обов'язкова (очні прояви — табл. 4.8.3). Потрібна також консультація інфекціоніста.

В кожному випадку орбітальних ускладнень слід виконати КТ пазух і орбіти з контрастуванням (Healy, 1997). Інтерпретація КТ може бути складною, тоді показана додатково МРТ пазух і орбіти (Younis et al, 2002).

Хоча КТ і МРТ дуже важливі при орбітальних ускладненнях, усе ж необхідність хірургічного втручання при орбітальних ускладненнях визначає лікар на основі клінічної картини

Покази до КТ при орбітальних ускладненнях

- Обмеження рухомості очного яблука
- Екзофтальм
- Порушення гостроти зору
- Наростання симптомів зі сторони орбіти або відсутність поліпшення, незважаючи на внутрішньовенну антибіотикотерапію протягом 24-48 годин лікування
- Підозра на внутрішньочерепні ускладнення (обміркувати МРТ)
- Затруднене офтальмологічне обстеження

Якщо при орбітальному ускладнення також є порушення ментального статусу, важкому болю голови, наявності тістовидної пухлини Потта (остеомієліт лобної кістки), то необхідна консультація нейрохірурга.

Таблиця 4.8.3. Очні прояви орбітальних синугенних ускладнень

Ускладнення	**Рухомість очного яблука**	**Гострота зору**
Реактивний набряк повік	Збережена	Добра
Субперіостальний абсцес	Дещо обмежена	Добра або дещо знижена
Флегмона орбіти	Обмежена	Добра або дещо знижена
Абсцес орбіти	Нема рухомості	Суттєво погіршена
Тромбофлебіт кавернозного синуса	Нема рухомості, може стосуватися обох очей	Суттєво погіршена, може бути сліпота

Хоча КТ і МРТ дуже допомагають у визначенні різних стадій орбітального ускладнення, усе ж необхідність хірургічного втручання при орбітальних ускладненнях визначає клінічна картина. Пацієнта на фоні антибіотикотерапії з наростаючим екзофтальмом, наростаючим обмеженням рухомості ока чи погіршенням гостроти зору слід оперувати, навіть якщо радіологічні методи не виявляють абсцесу.

Смертність при орбітальних ускладненнях — 1-2%, тривале зниження гостроти зору або сліпота — 2-13%.

Ускладнення. Тривале зниження зору, сліпота, смерть.

Лікування. Адекватна масивна парентеральна антимікробна терапія. Адекватним антибіотиком для орбітальних ускладнень є ванкоміцин + цефтріаксон/ампіцилін-сульбактам/піперацилін-тазобактам (Liao et al, 2010). Враховуючи полімікробну етіологію синугенних абсцесів, треба призначити протианаеробні ліки (наприклад, метронідазол) і його слід давати в усіх випадках синугенних ускладнень, якщо призначають цефтріаксон.

За показами (табл. 4.8.4) виконують хірургічне лікування; види операцій наведено в таблиці 4.8.5. Покази до ендоскопічної операції при орбітальних ускладненнях у дітей продовжують розширювати.

Пацієнти з невеликими орбітальними, субперіостальними або епідуральними абсцесами та мінімальними неврологічними та очними відхиленнями можна починати лікувати внутрішньовенними антибіотиками протягом 24-48 годин з частим контролем окуліста та невролога (Oxford, McClay, 2006). Повідомляють, що малі орбітальні абсцеси можна вилікувати виключно за допомогою антимікробного лікування (Eviatar et al, 2008; American Academy of Pediatrics, 2001).

Таблиця 4.8.4. Покази до хірургічного втручання при орбітальних ускладненнях

• клінічні та КТ ознаки субперіостального абсцесу або абсцесу орбіти • зниження гостроти зору, офтальмоплегія, підняття внутрішньоочного тиску, виражений екзофтальм • відсутність поліпшення або погіршення місцевого та загального стану пацієнта протягом 24-48 годин при вірному консервативному лікуванні

Таблиця 4.8.5. Види хірургічного лікування при орбітальних ускладненнях риносинуситів у дітей

• ФЕХП + ендоскопічна орбітотомія-дренування абсцесу (медіальний абсцес) • ФЕХП + зовнішня орбітотомія (верхній або верхньо-латеральний абсцес)
• Зовнішня етмоїдотомія (фронтоетмоїдотомія) + дренування абсцесу • Пункція верхньощелепної пазухи • Пункція лобної пазухи з закладанням дренажу

При прогресуванні хвороби (погіршення гостроти зору, офтальмоплегія, підняття внутрішньоочного тиску, вираженому екзофтальмі (більш як 5 мм)), порушенні ментального статусу, болю голови, блюванні, а також при відсутності поліпшення протягом 24-48 годин прийому антибіотика) є покази до хірургічного лікування (Oxford, McClay, 2006).

ОКРЕМІ ВИДИ ОРБІТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ РИНОСИНУСИТІВ

Реактивний набряк повік

Реактивний набряк повік є найчастішим орбітальним ускладненням риносинуситів у дітей, він становить 80-90% усіх екстракраніальних ускладнень (Botting et al, 2008).

Реактивний набряк повік є найчастішим орбітальним ускладненням риносинуситів у дітей

Прояви. Повіки тістоподібної консистенції, блискучі, набряклі. При реактивному набряку повік гострота зору не порушена, також нема порушення рухомості очного яблука.

Дифдіагностика. Алергічна реакція (наприклад, на укус комахи), ангіоневротичний набряк Квінке, травма, запалення сльозового мішка, запальні зміни м'яких тканин обличчя, хвороби нирок або щитоподібної залози.

Лікування. Консервативно (парентеральні антибіотики, деконгестанти) можна забезпечити повне вилікування без хірургічного втручання. Необхідний частий огляд офтальмолога для оцінки прогресування/регресування процесу. При формуванні абсцесу повіки — хірургічне розкриття абсцесу.

Легкі випадки реактивного набряку повік (очна щілина закрита менш як на 50%) можна лікувати амбулаторно пероральними антибіотиками (високо-дозовий амоксицилін/клавуланат) та щоденним візитом до лікаря для адекватної оцінки стану до повного одужання (Wald et al, 2013). При відсутності поліпшення 24-48 годин або прогресуванні хвороби пацієнта слід госпіталізувати в стаціонар і оперувати.

Субперіостальний абсцес

Прояви. Набряк повік, біль, зміщення очного яблука латерально і вниз. Рідко трапляється екзофтальм, і ще рідше — енофтальм, залежно від точки проникнення інфекції. Гострота зору порушена. У дітей також можливий хемоз (набряк кон'юнктиви) і гарячка. В частини дітей після вилікування субперіостального абсцесу може залишитися тривале зниження гостроти зору.

Якщо абсцес поширюється на повіку, та з'являється біль повіки, почервоніння повіки та напружений набряк повіки.

Діагностика. Термінова консультація окуліста та КТ.

Лікування. Невідкладна хірургічна операція розкриття пазухи і дренування субперіостального абсцес

Флегмона орбіти

Флегмона орбіти є одним із найважчих орбітальних ускладнень і створює безпосередню загрозу для ока.

Прояви. Виражені набряк і почервоніння повік, хемоз, виражений екзофтальм, раптове і прогресуюче погіршення зору, сильний біль, що посилюється при натисканні на око чи рухах оком, обмеження рухів очним яблуком внаслідок ураження окорухових м’язів і їх нервів. Потім настає повний параліч очного яблука, застій в венах сітківки, набряк диску зорового нерва та можливий панофтальміт. Можливе вторинне поширення всередину порожнини черепа на кавернозний синус.

Лікування. Обов’язкове невідкладне широке відкриття ураженої пазухи і невідкладна консультація офтальмолога.

Дифдіагностика. Радіологічні дослідження (КТ, МРТ) та обстеження офтальмолога. Слід виключити злоякісні пухлини, мукоцелє, доброякісні пухлини (остеоми), запалення в межах системи відтоку сльози, тромбоз кавернозного синуса, незапальні хвороби орбіти та інші.

Прогноз. При правильному лікуванні в 75% дітей настає вилікування і абсцес орбіти не формується.

Абсцес орбіти

Настає внаслідок порушення цілісності окістя при субперіостальному абсцесі і потрапляння його вмісту в орбіту або внаслідок несприятливого перебігу флегмони орбіти. При локалізації абсцесу орбіти в її верхівці настає т.зв. орбітальний верхівковий синдром (див. нижче).

Прояви. Виражений екзофтальм, повна нерухомість очного яблука із птозом (офтальмоплегія), хемоз кон’юнктиви.

Діагностика. КТ, МРТ

Прогноз. Серйозна загроза сліпоти.

Лікування. Медикаментозна масивна терапія, етмоїдектомія, дренування порожнини абсцесу, до хірургічного лікування можна залучити офтальмологів.

Інші рідкісні орбітальні ускладнення — орбітальний верхівковий синдром і синугенне ретробульбарне запалення зорового нерва

Орбітальний верхівковий синдром спричинений змінами в ділянці верхівки орбіти, які стосуються нервів і судин, що проходять через канал зорового нерва і верхню орбітальну щілину.

Прояви. Внаслідок компресії II, III, IV і VI черепно-мозкових нервів з’являються втрата зору, птоз повіки, диплопія, сильний висково-потиличний біль, екзофтальм.

Причини Травма, пухлини та поширення інфекції з сітчастих і клиноподібних пазух.

Лікування. Показана невідкладна хірургічна декомпресія орбіти з огляду на загрозу сліпоти.

Синугенне ретробульбарне запалення зорового нерва є наслідком поширення запалення з клиноподібної пазухи і задніх сітчастих комірок до ретробульбарного простору. Трапляється рідко. Очні симптоми від початку хвороби.

Лікування полягає на хірургічній декомпресії відповідної пазухи, якщо є абсолютна впевненість щодо наявності інфекції у цій пазусі.

Увага! Будь-які однобічні чи двобічні порушення зору, або окорухові порушення, які призводять до диплопії, потребують ретельного ринологічного обстеження

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ УСКЛАДНЕННЯ РИНОСИНУСИТІВ

Інфекція із приносових пазух у дітей може проникнути в порожнину черепа і викликати різні внутрішньочерепні ускладнення (Clayman et al, 1991; Remmler, Boles, 1980) Незважаючи на інтенсивне лікування частота летальних випадків при внутрішньочерепних ускладненнях становить 10-20% (Botting et al, 2008; Giannoni et al, 1998)

Рисунок 4.8.3 показує основні шляхи поширення синугенної інфекції до порожнини черепа. Анатомічно їх можна пояснити наступним чином:

- Безпосереднє поширення інфекції після деструкції кістки шляхом обмеженого запалення кістки та некрозу кісткової стінки пазухи, можливо внаслідок травми.
- Поширення через запалення кістки (остеїт) і кісткового мозку (мієліт).
- Поширення через кровоносну систему (гематогенний шлях).
- Поширення інфікованих тромбів через кровоносні судини, переважно вени в кістці, які з'єднують пазуху з порожниною черепа.

Останній шлях вважають основним у патогенезі внутрішньочерепних ускладнень (Lerner et al, 1995).

Фактори ризику внутрішньочерепних синугенних ускладнень

- перенесені травми обличчя та\ або лобної ділянки з переломами кісток приносових пазух
- вроджені та набуті імунодефіцити
- гострий фронтит чи етмоїдит, резистентні до консервативного лікування

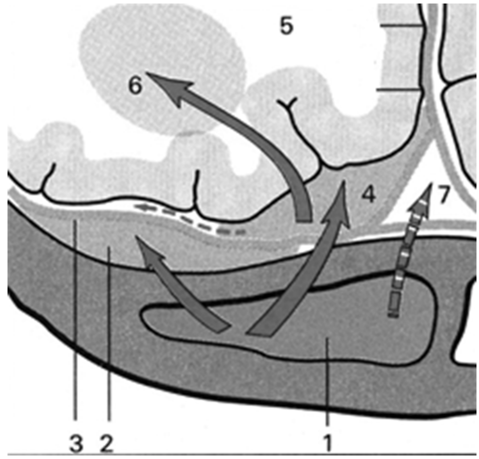


Рис. 4.8.3. Внутрішньочерепні ускладнення запалень приносових пазух. 1 — лобна пазуха з емпіємою; 2 — епідуральний абсцес; 3 — тверда мозкова оболонка; 4 — субдуральний абсцес з краєвими злуками або поширенням як менінгіт у напрямку, показаному маленькою пунктирною стрілкою; 5 — мозок; 6 — абсцес мозку; 7 — проникнення патологічного процесу до сагітального синуса

Епідеміологія. Внутрішньочерепні синугенні ускладнення становлять 2,4% усіх внутрішньочерепних інфекцій у дітей. Можуть траплятися одночасно з орбітальним ускладненнями (до 5% випадків).

Внутрішньочерепні ускладнення (порівняно з орбітальними ускладненнями) є переважно в старших дітей (89% випадків — діти у віці більш як 9 років).

Фактори ризику розвитку внутрішньочерепних ускладнень у дітей з орбітальними ускладненнями

- Вік більш як 9 років
- Відсутність поліпшення або погіршення, незважаючи на вірне лікування

- Залучення в процес лобної пазухи
- Верхній або латеральний субперіостальний абсцес
- Поява неврологічних проявів
- Стать (хлопчики в 10 разів частіше, ніж дівчатка)

Прояви. Прояви внутрішньочерепних ускладнень у дітей переважно скупі (Lerner et al, 1995; Singh et al, 1995; Jones et al, 2002) і тому діагностика складна. Типові прояви показані в таблиці 4.8.6.

Діагностика. МРТ має перевагу над КТ у діагностиці внутрішньочерепних ускладнень (Germiller et al, 2006; Herrmann, Forsen Jr, 2004; Younis et al, 2002). Проте виконання МРТ не виключає виконання КТ, тому що КТ може стати корисним доповненням (Hicks et al, 2011).

Прогноз. Смертність 2-7% (в доантибіотикову еру — 66%). Стійкі неврологічні наслідки (паралічі, парези, афазія, епілепсія, гідроцефалія, порушення гостроти зору) — в 13-35%.

Лікування. Хірургічне відкриття і дренування вогнища інфекції в пазусі (табл. 4.8.7). Антибіотикотерапія широкого спектру. Системні стероїди коротким курсом. Спинномозкова пункція, нерідко повторні пункції.

Таблиця 4.8.7. Хірургічне лікування внутрішньочерепних ускладнень (ринохірургічне, нейрохірургічне)

- ФЕХП (із відкриттям лобної пазухи)
- Пункція лобної пазухи з закладанням дренажу
- Зовнішня фронтоетмоїдотомія
- Краніотомія (необов’язкова у випадку невеликих епідуральних абсцесів і субдуральних без ознак суттєвого підвищення внутрішньочерепного тиску)

Таблиця 4.8.6. Прояви внутрішньочерепних ускладнень

Ускладнення	**Найчастіше залучені пазухи**	**Клінічні прояви**
Менінгіт	Клиноподібні, сітчасті	Гострі, швидко наростаючі, гарячка, ригідність м’язів потилиці, біль голови
Субдуральний абсцес	Лобні	Швидко наростаючі менінгеальні ознаки + ріст внутрішньочерепного тиску, вогнищеві неврологічні прояви, судоми (25-80%), сонливість
Абсцес мозку	Лобні, сітчасті	Підгострі, прояви росту внутрішньочерепного тиску, тріада проявів (гарячка, біль голови, судоми), вогнищеві неврологічні симптоми - нечасто
Тромбофлебіт кавернозного синусу	Клиноподібні, сітчасті, лобні	Підгострі, набряк повік, хемоз, гарячка, біль голови, диплопія, екзофтальм, обмеження рухомості очного яблука, залучення в процес другого ока
Епідуральний абсцес	Лобні	Повільно наростаючі, може бути безсимптомний перебіг, крім болю голови, можливі симптоми зростання внутрішньочерепного тиску

ОКРЕМІ ВИДИ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Епідуральний абсцес

Ускладнення фронтиту, часто співіснує з остеомієлітом лобної кістки. Останнім часом є найчастішим серед внутрішньочерепних ускладнень (Bambakidis, Cohen, 2001; Heran et al, 2003; Herrmann, Forsen, 2004). Він становить більш як 50% усіх внутрішньочерепних ускладнень (Germiller et al, 2006).

Прояви. Типових проявів нема. Може бути субфебрилітет, біль голови відчуття розпирання в голові та загальне виснаження. Як звичайно, немає виражених проявів, які вказують на місцеву хворобу. Обстеження ліквору не дає характерних проявів. Епідуральний абсцес часто виявляють випадково — під час операції залученої пазухи (під час якої виявляють остеїт або остеонекроз, наприклад, задньої стінки лобної пазухи) або на КТ/МРТ.

Додаткові обстеження. Радіологічне обстеження пазухи (КТ, МРТ), ангіографія.

Дифдіагностика. Епідуральна гематома

Лікування. Хірургічне розкриття залученої пазухи з широким доступом з усіх сторін до запально зміненої твердої мозкової оболонки і до здорових тканин, а також забезпечення відтоку до порожнини носа.

Прогноз. Сприятливий при правильному і вчасному лікуванні.

Субдуральний абсцес

Рідкісне ускладнення. Має важкий перебіг. Поширеність абсцесу може бути різною — від малого обмеженого осумкованого абсцесу до накопичення гною над обома півкулями мозку (Foerster et al, 2007). 50-80% усіх субдуральних абсцесів походять з інфекцій приносових пазух (Varas et al, 2011), хоча є повідомлення, що тільки 10% із них мають оториноларингологічне первинне вогнище (Wu et al, 2008)

Прояви. Як і при епідуральному абсцесі, також нема типових проявів. Іноді хворий скаржиться на біль голови та наростаючі ознаки подразнення мозкових оболонок. Виявляють підвищений плеоцитоз. Поступово розвиваються прояви менінгіту або абсцесу мозку, наприклад, загальні чутливі пригнічення, пораження ЧМН, неврологічні прояви, судоми, вогнищеві ураження та ін. Ліквор може бути незміненим або показувати запальні зміни чи мати підвищений тиск. Може бути супутній менінгіт, що є поганою прогностичною ознакою.

Діагностика. Передусім МРТ (Chen et al, 1998), КТ, неврологічне обстеження, електроенцефалографія, шийна ангіографія.

Дифдіагностика. Субдуральна гематома, при якій у ліквор і виявляють кров.

Лікування. Хірургічне розкриття ураженої пазухи та субдурального абсцесу, високі дози антибіотиків.

Прогноз. Поганий — у 20% пацієнтів летальний результат, у 30% пацієнтів залишаються стійкі неврологічні розлади

Абсцес мозку

Синугенні абсцеси мозку становлять приблизно 15% усіх абсцесів мозку (Saez-Llorenz, 2003) і локалізовані найчастіше в лобній ділянці головного мозку. Як звичайно, вихідним пунктом є лобна пазуха і дуже рідко — сітчаста пазуха (Brook, 2009).

Прояви. Початок і перебіг може бути прихованим. Судоми, застійний диск зорового нерва та ригідність м'язів потилиці — тільки в 25-35% пацієнтів з абсцесом мозку. Звичайно дуже виражені загальні прояви, прояви підвищеного внутрішньочерепного тиску та вогнищеві прояви.

Поступово погіршується загальний стан, гарячка спорадична, наростає свердлячий біль голови, болючість склепіння черепа при стисканні чи перкусії, нудота, блювання, сповільнення пульсу, застійний диск зорового нерва, однобічна аносмія, загальне порушення сенсорних відчуттів, наростаюче безсоння, знижене зацікавлення довкіллям, втрата здатності до концентрації, загальне сповільнення ментальних процесів, поведінкові зміни, такі як недоречні жарти, посилена ейфорія, руховий неспокій, сплячка та ураження черепно-мозкових нервів (особливо I, III і VI).

Додаткові методи обстеження. МРТ, КТ, ехоенцефалографія.

Лікування залежить від періоду хвороби та локалізації абсцесу. Основою лікування риногенного чи синугенного абсцесу є комбінована нейрохірургічна і ринохірургічна операція усунення абсцесу з розкриттям відповідної пазухи (Brook, 2009).

Прогноз. Летальні наслідки — часто, повне вилікування без залишкових неврологічних симптомів — рідко (Mehnaz Atiq et al, 2006)

Тромбофлебіт кавернозного синуса

По локалізації фактично належить до внутрішньочерепних ускладнень, хоча часто є наслідком орбітальних ускладнень (абсцес і флегмона орбіти).

Патогенез. Причиною може бути поширення через кутову вену тромбофлебіту, який походить від фурункула верхньої губи або носа; абсцесу переділки носа, запалення клиноподібної пазухи з супутнім остеомієлітом, остеомієліту лобної кістки, флегмони орбіти, запалення піраміди вискової кістки з поширенням на кавернозний синус. Інфекція поширюється через безклапанні вени орбіти безпосередньо на синус цієї сторони, потім може поширитися на кавернозний синус протилежної сторони і навіть на протилежну орбіту.

Прояви. Очні прояви при тромбофлебіті кавернозного синуса стосуються обох очей. Набряк верхньої і нижньої повік, окорухові порушення, птоз, застійний диск зорового нерва, наростаюче погіршення зору, яке закінчується сліпотою, хемоз, септична гарячка з тремтінням, постійна або наростаюча непостійна гарячка, біль голови, змінний пульс, наростаюче затьмарення свідомості.

Дослідження ліквору показує на зростання кількості клітинних елементів та кількості білка. Можуть проявитися ознаки сепсису зі збільшенням селезінки та характерними змінами в аналізі крові.

Тромбофлебіт кавернозного синуса може розвинутися блискавично — навіть протягом кількох годин

Діагностика МРТ, КТ, спинномозкова пункція з подальшим загальним і бактеріологічним дослідженням отриманого ліквору, посів крові та виділень з пазух

Дифдіагностика. Флегмона орбіти, одонтогена або тонзилогенна флегмона з сепсисом, отогенний синустромбоз, гематогенна інфекція (наприклад, стафілококовий сепсис).

> На відміну від тромбофлебіту кавернозного синуса, при якому очні прояви двобічні, прояви усіх орбітальних ускладнень є однобічними і нема ураження мозкових оболонок

Лікування. Лікування передусім консервативне (антибіотики та антикоагулянти).

Антибіотики широкого спектру в високих дозах протягом тривалого часу при найменшій підозрі на тромбофлебіт (Cannon et al 2004). При можливості визначення чутливості причинної мікрофлори.

Хірургічне лікування показане тільки у випадках

1. виходу запального процесу з заблокованих приносових пазух (дренування пазух)
2. абсцесу переділки носа (розкриття та дренування)
3. наявність орбітального синугенного ускладнення (орбітотомія з дренуванням)

> Кавернозний синус хірургічним шляхом не відкривають (!), хоча по життєвих показах (високий ризик летального результату) можна виконати спробу хірургічного дренування кавернозного синуса.

Прогноз серйозний — смертність у 15-30% випадків, зниження гостроти зору або сліпота настає у 50% пацієнтів після одужання (Absoud et al, 2006).

Ускладнення. Менінгіт, септичні метастази по легеневому чи загальному кровотоку.

Синугенний менінгіт

Становить 17% усіх внутрішньочерепних ускладнень (Germiller et al, 2006).

Прояви типового гнійного менінгіту. Висока гарячка, гіперчутливість шкіри, світлобоязнь, змінна частота пульсу, ригідність м'язів потилиці, біль голови, блювання, вогнищева (джексонівська) епілепсія, моторна подразливість. Позитивні симптоми Керніга, Ласега, Брудзинського, пізніше з'являється опістотонус та човноподібний живіт. Уражені III і IV черепно-мозкові нерви.

В ліквoрі виявляють високий плеоцитоз, суттєво підвищений тиск, підвищення білка та знижений рівень цукру. Можна виявити також мікроорганізми.

Додаткові методи обстеження. МРТ (ліпше, ніж КТ, Germiller et al, 2006), КТ з контрастом, спинномозкова пункція, неврологічне обстеження, бактеріологічне обстеження ліквору.

Дифдіагностика. Менінгіт іншого, не синугенного походження (наприклад, епідемічний або вірусний), субарахноїдальна гематома, інші хвороби мозкових оболонок.

Лікування. Негайне хірургічне відкриття ураженої пазухи, виявлення та подальше закриття всяких дефектів твердої мозкової оболонки.

Рекомендують ФЕХП (Germiller et al, 2006), а також високі дози антибіотиків, які проникають через гематоенцефалічний бар'єр, повторні спинномозкові пункції до часу появи зменшення кількості клітин у ліквbooрі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Absoud M et al Bilateral cavernous sinus thrombosis complicating sinusitis J R Soc Med. Sep 2006; 99(9): 474–476
2. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: management of sinusitis. Pediatrics. 2001;108:798–808
3. Bambakidis NC, Cohen AR. Intracranial complications of frontal sinusitis in children: Pott's puffy tumor revisited. Pediatr Neurosurg. 2001;35:82–89
4. Botting AM, McIntosh D, Mahadevan M. Paediatric pre- and post-septal peri-orbital infections. A retrospective review of 262 cases. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008;72:377–383
5. Brook I. Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 73 (9): 2009, 1183–6
6. Cannon ML et al Cavernous sinus thrombosis complicating sinusitis Pediatr Crit Care Med. 2004 Jan;5(1):86-8
7. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. Laryngoscope. 1970;80(9):1414–1428
8. Chen CY, Huang CC, Chang YC. Subdural empyema in 10 infants: US characteristics and clinical correlates. Radiology. Jun 1998;207(3):609-17
9. Clayman GL, Adams GL, Paugh DR, et al. Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. Laryngoscope 1991;101:234 –9.
10. DeMuri GP, Wald ER. Complications of Acute Bacterial Sinusitis in Children Pediatr Infect Dis J. 2011;30(8):701-702
11. Eviatar E, Gavriel H, Pitaro K, et al. Conservative treatment in rhinosinusitis orbital complications in children aged 2 years and younger. Rhinology. 2008;46:334–337.
12. Foerster BR, Thurnher MM, Malani PN, Petrou M, Carets-Zumelzu F, Sundgren PC. Intracranial infections: clinical and imaging characteristics. Acta Radiologica. October 2007;48(8):875-93
13. Germiller JA, Monin DL, Sparano AM, Tom LWC. Intracranial Complications of Sinusitis in Children and Adolescents and Their Outcomes Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;132:969-976
14. Giannoni C, Sulek M, Friedman EM. Intracranial complications of sinusitis: a pediatric series. Am J Rhinol. 1998;12:173-178
15. Hakim HE, Malik AC, Aronyk K, et al. The prevalence of intracranial complications in pediatric frontal sinusitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006;70:1383–1387
16. Healy GB. Classics from The Laryngoscope: Chandler et al. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. Laryngoscope 1970;80:1414-1428
17. Heran NS, Steinbok P, Cochrane DD. Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children. Neurosurgery. 2003;53: 893-897
18. Herrmann BW, Forsen JW Jr. Simultaneous intracranial and orbital complications of acute rhinosinusitis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2004; 68:619-625
19. Hicks CW, Weber JG, Reid JR, Moodley M. Identifying and managing intracranial complications of sinusitis in children. Pediatr Infect Dis 2011; 30:222-6
20. Jones NS, Walker JL, Bassi S, Jones T, Punt J. The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented? Laryngoscope. 2002;112:59-63
21. Krzeski A., Galewicz-Zielińska A.: Powikłania oczodołowe zapalenia zatok

przynosowych. Problemy Laryngologiczne w Codziennej Praktyce 1999, 14, 2-9

22. Krzeski A., Janczewski G.: Choroby nosa i zatok przynosowych. Sanmedia, Warszawa 1997
23. Lerner DN, Choi SS, Zalzal GH, Johnson DL. Intracranial complications of sinusitis in childhood. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1995;104:288-293
24. Liao S, Durand ML, Cunningham MJ. Sinogenic orbital and subperiosteal abscesses: microbiology and methicillinresistant Staphylococcus aureus incidence. Otolaryngol Head Neck Surg. 2010;143(3):392–396
25. Loh FC, Ling SY Acute osteomyelitis of the maxilla in the newborn. J Laryngol Otol. 1993 Jul;107(7):627-8
26. Lusk R.P.: Pediatric sinusitis. Raven Press, New York 1992.
27. Mehnaz Atiq, et al. Brain Abscess in Children Indian J Pediatr 2006; 73 (5) : 401-404
28. Miaskiewicz B, Lukomski M, Starska K, Jozefowicz-Korezynska M. Orbital complication in acute and chronic sinusitis. H Pol Merkur Lekarski 2005; 19:388-9.
29. Mortimore S, Wormald PJ. The Groote Schuur hospital classification of the orbital complications of sinusitis. J Laryngol Otol 1997;111: 719–23
30. Olze H, Matthias C, Degenhardt P. Paediatric paranasal sinus mucoceles. Eur J Pediatr Surg. 2006 Jun;16(3):192-6
31. Oxford LE, McClay J. Complications of Acute Sinusitis in Children. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 2005;133, 32-37
32. Oxford LE, McClay J. Medical and surgical management of subperiosteal orbital abscess secondary to acute sinusitis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006;70(11):1853–1861
33. Remmler D, Boles R. Intracranial complications of frontal sinusitis. Laryngoscope 1980;90:1814 –24.
34. Sabatiello M, et al. The Potts puffy tumor: an unusual complication of frontal sinusitis, methods for its detection. Pediatr Dermatol 2010; 27:406-8.
35. Saez-Llorenz X. Brain abscess in children. Semin Pediatr Infect Dis. 2003 Apr;14(2):108-14.
36. Siedek V, Kremer A, Betz CS, Tschiesner U, Berghaus A, Leunig A. Management of orbital complications due to rhinosinusitis. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2010 Dec;267(12):1881-6
37. Singh B, Van Dellen J, Ramjettan S, Maharaj TJ. Sinogenic intracranial complications. J Laryngol Otol. 1995;109:945-950
38. Sobol SE, Marchand J, Tewfik TL, et al. Orbital complications of sinusitis. J Otolaryngol. 2002;31:131–136
39. Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR (2002). Oral and maxillofacial infections (4th ed.). Philadelphia: W.B. Saunders. pp. 214–235
40. Upadhyay S. Recurrent Pott's puffy tumor, a rare clinical entity. Neurol India 2010; 58:815-7
41. Varas et al, [Subdural empyema secondary to sinusitis. A pediatric case report]. An Sist Sanit Navar. 2011 Sep-Dec;34(3):519-22.
42. Wald E.R., Applegate K.E. et al. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Acute Bacterial Sinusitis in Children Aged 1 to 18 Years Pediatrics 2013;132:e262–e280
43. Wu et al. Subdural empyema in children--20-year experience in a medical center. J Microbiol Immunol Infect. 2008 Feb;41(1):62-7.
44. Younis RT, Anand VK, Davidson B. The role of computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with sinusitis with complications. Laryngoscope. 2002;112:224–229

Частина 5

ІНШІ ХВОРОБИ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

ХВОРОБИ ПЕРЕДНІХ ВІДДІЛІВ НОСА

Світлана Левицька

ФУРУНКУЛ НОСА

Це гнійне запалення волосяних фолікулів та сальних залоз, котрі розташовуються в присінку носа, із частковим некрозом та нагноєнням навколишніх тканин. Належить до найпоширеніших хвороб зовнішнього носа.

Етіологія і патогенез

Викликається переважно грам-позитивними бактеріями, серед яких домінують стафілококи (Yakirevitch et al, 2017).

Стафілококова флора зазвичай персистує на шкірних покровах, зокрема шкірі присінку носа. Розвиток фурункулу є результатом занесення стафілококової інфекції через дрібні пошкодження шкіри, котрі спричиняються самими хворими під час маніпуляцій на носі (висмикування волосся, чхання, витирання носа носовими хустинками, пірсинг).

Рецидиви фурункулу носа є підставою для визначення у пацієнта цукрового діабету, імуносупресії. Фурункул носа може бути одним з проявів загального фурункульозу

Клінічні прояви

Перебігає в двох фазах: *інфільтрації і абсцедування*.

- Обмежене почервоніле підвищення, інколи з просвічуванням гною на верхівці, набряк тканин довкола інфільтрату. Набряк і припухлість шкіри може поширюватися на ніс, на верхню губу, щоку, а інколи і на всю відповідну половину обличчя.
- Іноді почервоніння, болюча припухлість локалізуються виключно на верхівці носа (так звана ознака Рудольфа — *Rudolph The Red Nosed Reindeer,* названа іменем казкового оленя — помічника Санти, що мав характерний червоний ніс) (Sakat, 2015).
- Різкий біль у ділянці носа, який нерідко іррадіює в інші відділи голови.
- Температура тіла звичайно субфебрильна, але може значно підвищуватися, погіршується загальний стан хворого.
- Розвивається регіонарний лімфаденіт

Через свою локалізацію (середня частина обличчя) може призводити до поширення інфекції в кров, орбіту і головний мозок з розвитком важких і небезпечних захворювань: флегмони орбіти, менінгіту, тромбозу кавернозного синуса із сепсисом (Mahasin et al, 2001). Головним шляхом поширення інфекції при цьому є вени, яких у ділянці носа значно більше, ніж артерій, та розміщені вони більш поверхнево.

Саме з причини небезпеки розвитку загрозливих для життя ускладнень ділянку носа і верхньої губи в доантибіотикову еру називали «**три-**

кутником смерті».

Отже, фурункул носа

- є найчастішим захворюванням присінку носа,
- має ризик розвитку інтракраніальних ускладнень,
- найчастішим збудником є метицилін-чутливий *S.aureus*,
- в переважній більшості випадків супроводжується реактивним набряком обличчя,
- в половині випадків зазнає абсцедування.

Лікування

Системна терапія полягає у призначенні антибактеріальних препаратів, до яких чутливі стафілококи. За необхідності лікування доповнюється жарознижувальними і знеболюючими засобами.

Місцеве лікування в фазі інфільтрації полягає у призначення мазей, що містять антибіотики і стероїди, в фазі абсцедування — у хірургічному розкритті фурункулу і видаленні некротичного стержня.

ПЕРЕДНІЙ СУХИЙ РИНІТ І ПЕРФОРАЦІЯ ПЕРЕДІЛКИ НОСА

Це обмежений атрофічний риніт, який локалізується на місці, де найчастіше і найлегше травмується слизова оболонка, — передньому відділі переділки носа. Іноді в запальний процес залучається шкіра присінка носа протилежної стінки.

Характеризується витонченням і атрофією слизової оболонки, що проявляється надмірною сухістю, ламкістю судин із підвищеною кровоточивістю, насиханням кірок на поверхні слизової оболонки.

Причини

Сприяючими чинниками є всі зовнішні чинники, які призводять до частої травматизації і пересихання слизової оболонки, а також порушують кровопостачання цієї ділянки:

- звичка копирсатися у носі;
- агресивні хірургічні втручання на носовій порожнині (видалення значного об’єму носових раковин, особливо передніх їх кінців);
- розриви слизової оболонки носової переділки при виконанні хірургічного втручання;
- неодноразові припікання кровоточивої зони носової переділки;
- низька вологість повітря (перебування в умовах сухого жаркого клімату, використання обігрівачів повітря тощо);
- постійне потрапляння в носові ходи пилу (жителі мегаполісів).

Клінічні прояви

Основними симптомами є відчуття сухості в носі і утворення кірок. Слід зазначити, що симптоми довгий час можуть проявлятися незначно і практично не турбувати пацієнта.

При огляді звертає на себе увагу обмежена ділянка витонченої сухої слизової оболонки в передньо-нижньому відділі переділки носа, вкрита кірками. При видаленні останніх відмічається легка кровоточивість слизової. Персистуючі незначні носові кровотечі часто є домінуючим симптомом, який змушує пацієнта звернутися за медичною допомогою.

В подальшому на місці утворення кірок може утворитися перфорація носової переділки. Зазвичай перфорація невелика, округлої форми і розташовується завжди в передньо-нижньому відділі переділки. При наявності перфорації пацієнта може турбувати легке підсвистування під час дихання.

Диференційний діагноз проводять з іншими захворюваннями, при котрих утворюються перфорації носової переділки: туберкульозом, сифілісом і гранульоматозом Вегенера. Ймовірну причину перфорації можна визначити за зовнішнім виглядом останньої: рівні краї без ознак хронічного гіперпластичного запалення швидше вкажуть на передній сухий риніт, потовщення країв з грануляціями навколо — на туберкульозне враження, поширення перфорації на кістковий відділ переділки носа — на сифіліс чи гранульоматоз Вегенера. При останньому перфорація зазвичай закрита темно-вишневими кірками, які видаляються з носової порожнини у вигляді зліпка.

Лікування

Полягає в пом'якшенні кірок, зволоженні і покращенні трофіки слизової оболонки носової порожнини. Для цього використовують назальні промивання ізотонічними розчинами (Brown, Graham, 2004); використання назальних мазей, що містять гліцерин, для зволоження і попередження втрати води слизовою оболонкою (Miwa et al, 2006); олійних крапель (Neher et al, 2008), назальних аерозолів з гіалуроновою кислотою, декспантенолу (Kehrl, Sonnemann, 1998).

Хірургічне закриття утворених перфорацій носової переділки зазвичай не проводять, оскільки внаслідок атрофічних змін слизової оболонки будь-яке чергове хірургічне втручання тільки погіршить ситуацію і спричинить утворення перфорації ще більших розмірів (Sonnemann, 2014).

ЕКЗЕМА ЗОВНІШНЬОГО НОСА

Це хронічне рецидивуюче алергічне захворювання шкіри, яке виникає на тлі полівалентної сенсибілізації і проявляється запальними процесами у поверхневих шарах шкіри. Захворювання виникає гостро, але згодом набуває хронічного перебігу зі схильністю до частих рецидивів.

Екзема присінка носа може бути одним з проявів загальної екземи. В такому випадку сприяючими чинниками розвитку захворювання є:

- спадкові;
- функціональна недостатність шкіри:
- розлади нейрогуморальної регуляції;
- підвищена чутливість до зовнішніх впливів;
- послаблення імунологічної реактивності;
- явища автоагресії і автоалергії.

Розвиток екземи присінка носа у дітей найчастіше виникає на фоні алергізації організму і асоціює з атопічним дерматитом.

Якщо ж ураження шкірних покривів обмежено виключно ділянкою присінку носа і верхньої губи, то провокуючим фактором є тривала ринорея, викликана будь-яким чинником (алергічний риніт, часті гострі риніти, гнійний риносинусит).

Розрізняють **п'ять видів екзем**:

справжня (ідіопатична), мікробна, себорейна, дитяча і професійна (Степаненко, 2012). На шкірі зовнішнього носа і в його присінку зустрічаються ідіопатична, себорейна і дитяча види.

За перебігом розрізняють **гостру, підгостру і хронічну** екземи.

Гостра форма має 3 фази: еритематозну (почервоніння та набряк шкіри), ерозивну (мокнуча фаза) та сквамозну (фаза лущення).

Для підгострої форми характерні еритема, утворення лусочок і екскоріацій; для хронічної — еритема, виражена ліхеніфікація, післязапальна гіпер- чи гіпопіментація.

При **ідіопатичній екземі** шкіра зовнішнього носа, верхньої губи і присінку носа вражається разом з іншими ділянками (обличчя, кінцівки) у вигляді «архіпелагу островів» — чергування ділянок здорової і ураженої шкіри. Дуже характерним є симетричність висипки і нечіткість меж здорової і ураженої шкіри.

При цьому в гострій стадії все починається з обмеженої гіперемії, далі утворюються маленькі міхурці (мікровезикули), на місці розкриття котрих з'являються точкові ерозії з мокнуттям (так звані «серозні колодязі»). Логічним продовженням процесу є утворення серозних кірочок і екскоріацій.

Наростання інфільтрації шкіри, поява ліхеніфікації, лусочок, тріщин свідчить про перехід процесу в хронічну стадію.

Себорейна екзема зустрічається переважно у підлітків, оскільки в її розвитку активну участь має підвищена функція сальних залоз, властива пубертатному періоду. Локалізуються вогнища екземи в так званих себорейних ділянках — місцях, багатих на сальні залози, зокрема в носових складках.

Особливостями цього виду екземи є відсутність везикул і «серозних колодязів», чіткі межі вогнища. При цьому в складках поверхня уражених ділянок червона, соковита, волога, а в глибині утворюються тріщини, іноді формуються кірочки.

Для **дитячої екземи** характерний початок в ранньому віці із найчастішою локалізацією на обличчі і волосистій частині голови. Обов'язковим моментом є наявність атопії, при цьому дитяча екзема є власне ексудативною стадією атопічного дерматиту.

Для дитячої екземи характерні ознаки ідіопатичної, мікробної і себорейної екзем в різних комбінаціях.

Загальним симптомом всіх екзем є **свербіж** різної інтенсивності.

Лікування

Надзвичайно важливим в лікуванні є виявлення і усунення етіологічного або провокуючого чинника: лікування алергічних захворювань, ринологічної патології, котра призводить до ринореї, захворювань шлунково-кишкового тракту.

Загальне лікування зазвичай проводять при поширеному процесі. Останнє містить призначення антигістамінних засобів, в рідких випадках поширеної мікробної екземи — антибактеріальних препаратів.

Місцеве лікування залежить від стадії екземи. Так, в мокнучій фазі за умов ураження шкірних покривів незначних розмірів призначають кортикостероїдні креми, в підгострій фазі — кортикостероїдні мазі, при приєднанні бактеріальної інфекції (мікробна екзема) — фукорцин, метиленовий синій, мазі з антибіотиками і стероїдами; при хронічних ліхеніфікованих екземах — кортикостероїдні мазі з саліциловою кислотою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Brown CL, Graham SM. Nasal irrigations: good or bad? Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. 2004;12(1):9–13
2. Kehrl W, Sonnemann U. Dexpanthenol-nasenspray als wirksames therapieprinzip zur behandlung der rhinitis sicca anterior. Laryngo-Rhino-Otologie. 1998;77(9):506–512
3. Mahasin Z, Saleem M, Quick CA. Multiple bilateral orbital abscesses secondary to nasal furunculosis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2001 Apr 27;58(2):167-71
4. Miwa M, Nakajima N, Matsunaga M, Watanabe K. Measurement of water loss in human nasal mucosa. American Journal of Rhinology. 2006;20(5):453–455
5. Neher A, Gstöttner M, Thaurer M, Augustijns P, Reinelt M, Schobersberger W. Influence of essential and fatty oils on ciliary beat frequency of human nasal epithelial cells. American Journal of Rhinology. 2008;22(2):130–134
6. Sakat M. Nasal Vestibular Furunculosis Presenting as the Rudolph Sign / M.Sakat, K.Kilic, H.Ucuncu // Journal of Craniofacial Surgery. — 2015. — Vol.26 (6). — P. 545-546
7. Sonnemann U. Treatment of Rhinitis Sicca Anterior with Ectoine Containing Nasal Spray / U.Sonnemann, O.Scherner, N.Werhauser // J Allergy (Cairo). — 2014.- Published online 2014 Apr 13
8. Yakirevitch A., Sagiv D., Migirov L. et al. Nasal vestibulitis: etiology, risk factors, and clinical characteristics: A retrospective study of 118 cases / // Diagnostic Microbiology & Infectious Disease. — 2017.- Vol.89, Issue 2. –P. 131-134
9. Степаненко В.І. (ред.) Дерматологія, венерологія: підручник /. — К. : КІМ, 2012. — 848 с.

Розділ 5.2.

АЛЕРГІЧНИЙ РИНІТ

Анатолій Косаковський, Ілона Косаківська, Федір Юрочко

Алергічний риніт є дуже поширеною хворобою. Уражає від 10 до 40% популяції (Brozek et al, 2017), а серед дітей повідомляють про частоту 2-25% (Asher et al, 2006).

Класифікація

Алергічний риніт поділяють на сезонний і цілорічний. Сезонний алергічний риніт спричинюють пилки трав, дерев чи квітів. Цілорічний алергічний риніт спричинюють інгаляційні алергени, незалежно від пори року (наприклад, грибки, кліщі пилу, домашні рослини, корм для риб), а також харчові алергени (полуниці, горіхи, яйця, молоко, мука). ARIA 2001 року впровадила терміни «інтермітуючий» і «персистуючий» алергічний риніт (Bousquet et al, 2001). Сучасні рекомендації (Brozek et al, 2017) вважають коректним залишити також поділ на сезонний і цілорічний алергічний риніт.

Діагностика

Діагностика переважно проста — на основі клінічних проявів, анамнезу алергії та реакції на попереднє лікування (табл. 5.2.1). В анамнезі також з'ясовують хвороби нижніх дихальних шляхів, шкірні симптоми та харчову алергію.

Прояви. Найчастішими проявами є свербіння в носі, погіршення носового дихання, чхання (часто

Таблиця 5.2.1. Схема діагностики алергічного риніту

Основні діагностичні групи	Деталізація
1. Носові симптоми	Закладеність носа
	Чхання часте
	Водянисті або слизисті виділення з носа
	Свербіння в носі
2. Алергологічний анамнез	Наявність алергії у родичів
	Зв'язок симптомів з експозицією алергенів (інгаляційних, харчових) чи певним місцем
	Інші алергічні прояви (шкіра, нижні дихальні шляхи, харчова алергія)
3. Реакція на попереднє лікування (якщо таке було)	Позитивна на антигістамінні ліки або ендоназальні кортикостероїди
4. Додаткові методи обстеження	Шкірні алергопроби, загальний і алерген-специфічні IgE*

* Можуть бути незміненими при деяких випадках алергії, тому нормальні показники не виключають алергії

приступоподібне), прозорі водянисті виділення з носа. Хворий також скаржиться на відчуття важкості в голові, погіршення самопочуття, відсутність апетиту, порушення нюху; також виявляють запалення кон'юнктиви. Можливе вторинне інфікування.

Місцеві зміни. Слизова оболонка синюшна і бліда, проте при гострих станах може бути темно-червона. Іноді може бути звичайний блідо-рожевий колір слизової носа. Носові раковини набряклі, в носових ходах — багато водянистих виділень.

Анамнез. Має значення не тільки особистий, але й також сімейний анамнез алергії. Якщо в одного з батьків є алергія, то ризик алергії у дитини удвічі більший, а якщо в обох батьків є алергічні хвороби, то ризик алергії у дитини в 4 рази більший.

Вважають, що чхання є важливим симптомом у діагностиці АР. Часто воно проявляється вранці (хворий просинається і майже завжди кількохразове чхання) або відразу ж після контакту з алергеном. Для діагностики АР має значення часте або приступоподібне чхання — 3 і більше разів за приступ.

Також треба розпитати про те, коли та де симптоми появляються або погіршуються. Якщо симптоми з'являються/погіршуються або зникають в певному місці (наприклад, зникають при приїзді на море або з'являються в іншому будинку), то це досить характерно для алергії (т.зв. «фактор місця»).

З'ясовують наявність симптомів, нехарактерних для АР (табл. 5.2.2). Якщо у пацієнта наявні симптоми з таблиці 5.2.2, то це нехарактерно для алергічного риніту і діагностичний пошук слід спрямувати на інші захворювання (див. нижче), обміркувати інший діагноз або ж скерувати до вузького спеціаліста.

Таблиця 5.2.2. Симптоми, нехарактерні для алергічного риніту

Тільки однобічні носові симптоми
Закладеність носа без інших симптомів
Густі зелені або жовті виділення з носа*
Стікання густого слизу в носоглотку і/або виділення з носа
Біль обличчя
Рецидивуючі носові кровотечі
Погіршення або відсутність нюху
Симптоми, які виходять за межі носа (зі сторони очей чи орбіти, а також неврологічні симптоми)

* Пацієнти, що мають гнійні виділення та/або стікання виділень у носоглотку, але не водянисті виділення, імовірно, мають риносинусит, що іноді може бути ускладненням алергічного риніту. У такій ситуації лікар повинен також оцінити ймовірність наявності алергічного риніту.

Дифдіагностика. Найчастіше — ГРВІ, риносинусит (таблиці 5.2.3 і 5.2.4), та інші, менш поширені хвороби (табл. 5.2.5).

Лікування.

Перший крок — усунення алергенів. Другим кроком є медикаментозне лікування (табл. 5.2.6 та 5.2.7) — етіотропне, патогенетичне та/або симптоматичне.

Етіотропне. Єдиний метод, який дає змогу зворотнього розвитку алергічного процесу — специфічна десенсибілізація (специфічна імунотерапія, СІТ) на основі виявлених алергенів протягом кількох років.

Таблиця 5.2.3. Диференціальна діагностика АР і ГРВІ (Юрочко, 2008)

Симптом	**АР**	**ГРВІ**
Контакт з алергеном, сезонність	Так, часто	Ні
Свербіння слизових, «алергічний салют»	Так	Ні
Очні симптоми	Так, часто	Іноді
В анамнезі — шкірна та харчова алергія	+	-
Алергія в батьків	+	-
Підвищення температури	Нехарактерно	Часто
Переохолодження та епідемічне зростання ГРВІ	Ні	Так
Раптовий початок та раптове припинення	Характерно	Ні
Частота кілька разів на місяць	Трапляється	Ні

Таблиця 5.2.4. Диференціальна діагностика АР та гострого бактеріального риносинуситу (ГБРС) (Юрочко, 2008)

Симптом	**АР**	**ГБРС**
Набряк носових раковин	++++	++
Чхання	++++	+/-
Бліда або блідо-синюшна слизова носа	+	-
Водянисті виділення з носа	+++	-
Гнійні виділення	-/+	+++
Підвищення температури	-/+	++
Початок після ГРВІ	-/+	++++
Гній у середньому носовому ході	-	++++

Таблиця 5.2.5. Диференціальна діагностика алергічного риніту

Хвороби	**Окремі ключові ознаки**
NARES (неeозинофільний риніт з еозинофілією)	Симптоми подібні на АР, діагностика — виключно по мазку з носа, лікування не відрізняється від лікування АР
Аспіринова гіперчутливість	Крім носових симптомів наявна бронхіальна астма та підвищена чутливість до деяких нестероїдних протизапальних ліків. Можуть бути поліпи в носі
Медикаментозний риніт	Тривале (більше 1 місяця аж до кількох років) постійне щоденне використання судинозвужувальних крапель
Викривлення переділки носа	Однобічна постійна закладеність носа, набагато рідше — почергова закладеність, залежна від положення тіла, температури оточення та ін.
Поліпозний риносинусит	Відсутність чхання, постійна закладеність носа іноді однобічна, в анамнезі можливі хірургічні операції з видалення поліпів

Риносинусит	Є біль голови, гнійні виділення з носа, переважно немає чхання, алергологічний анамнез негативний
Муковісцидоз	Анамнез хвороби з раннього дитинства, шлунково-кишкові симптоми, в поті підвищена концентрація хлоридів (патогномонічна ознака), нема алергологічного анамнезу
Доброякісні та злоякісні пухлини	Однобічна закладеність, іноді рецидивуючі кровотечі з носа, асиметрія обличчя

Таблиця 5.2.6. Характеристики фармакологічного лікування

	Пероральні антигістамінні	Ендоназальні антигістамінні	ЕКС	Місцеві деконгестанти	Іпратропіум бромід	Назальні кромони
Ринорея	++	++	+++	0	++	+
Чхання	++	++	+++	0	0	+
Свербіння носа	++	++	+++	0	0	+
Закладеність носа	+	+	+++	++++	0	+
Очні симптоми	++	0	++	0	0	0
Початок дії	1 год.	15 хв.	12 год.	5-15 хв.	15-30 хв.	Змінний
Тривалість дії	12-24 год.	6-12 год.	12-48 год.	3-6 год.	4-12 год.	2-6 год.

Таблиця 5.2.7. Посимптомне фармакологічне лікування алергічного риніту

Симптом	*Суттєве поліпшення*	*Помірне поліпшення*	*Невелике поліпшення*	*Нема впливу*
Чхання	ЕКС, антигістамінні	Ендоназальні антигістамінні, назальні кромони		Деконгестанти, місцеві антихолінергічні
Свербіння в носі	ЕКС, антигістамінні	Ендоназальні антигістамінні, назальні кромони		Деконгестанти, місцеві антихолінергічні
Закладеність носа	ЕКС, місцеві деконгестанти	Пероральні деконгестанти, ендоназальні назальні кромони	Ендоназальні антигістамінні	Місцеві антихолінергічні
Виділення з носа	ЕКС, антигістамінні, антихолінергічні	Ендоназальні антигістамінні, назальні кромони		Деконгестанти

Уникання алергенів може зумовлювати зміну клімату або місця праці. Результат СІТ не завжди прогнозований, наразі лікування чітко не стандартизоване.

Патогенетичне та симптоматичне лікування. Показане в таблицях 5.2.6 і 5.2.7. Найефективнішими препаратами є ендоназальні кортикостероїди (ЕКС) (рис. 5.2.1), які однак у дітей малого віку (до 2 років) не схвалені до застосування. Сучасні рекомендації лікування алергічного риніту різними групами препаратів, а також комбінації груп ліків наведені в таблиці 5.2.8.

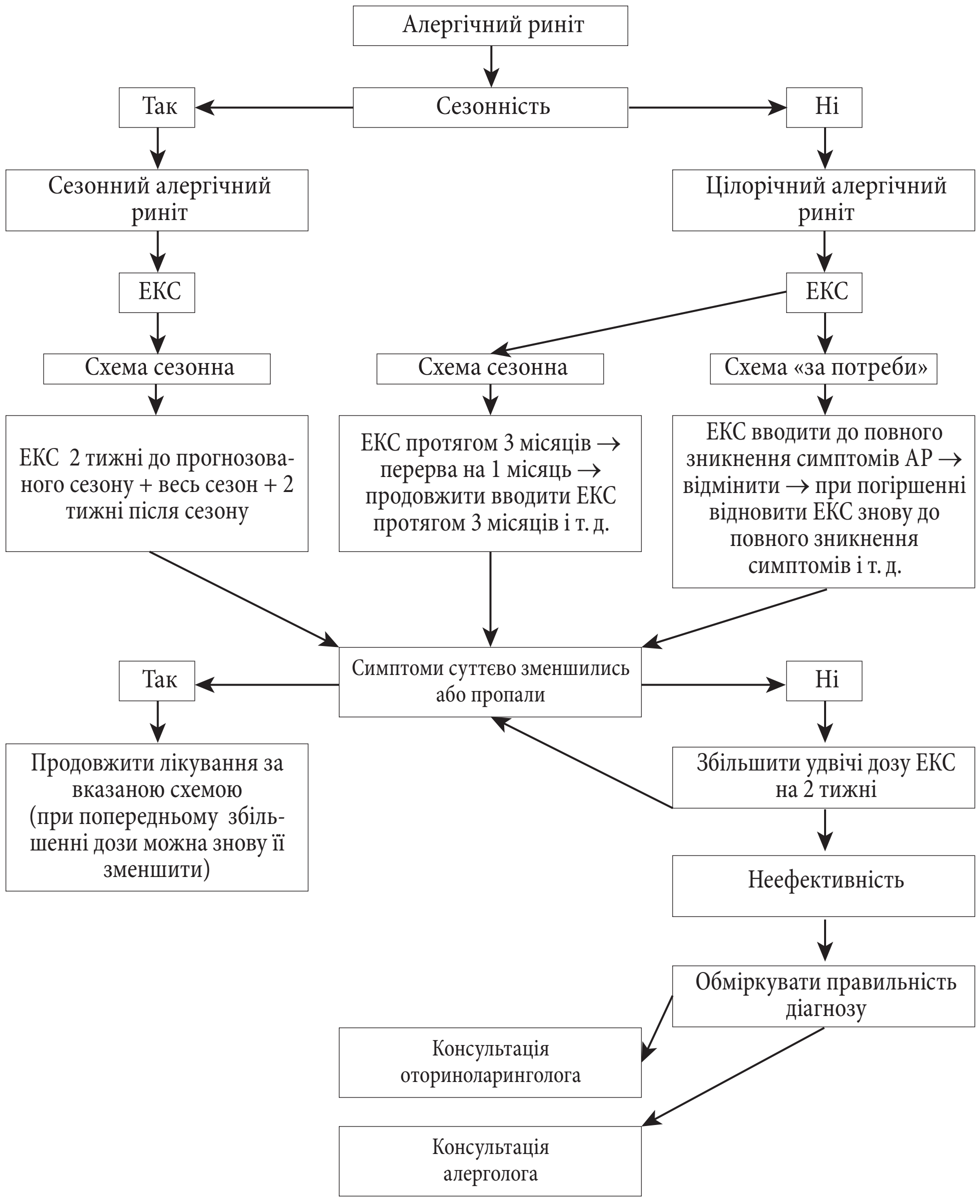


Рис. 5.2.1. Схема лікування АР за допомогою ЕКС

Таблиця 5.2.8. Сучасні рекомендації лікування алергічного риніту (Brozek et al, 2017)

Питання	**Відповіді**
Що при АР ефективніше — комбінація ПАГ і ЕКС чи монотерапія ЕКС?	У пацієнтів з САР рекомендують або комбінацію ПАГ і ЕКС, або монотерпію ЕКС
	У пацієнтів з ЦАР рекомендують ліпше монотерапію ЕКС, а не комбінацію ЕКС і ПАГ
Чи комбінацію ЕАГ і ЕКС, а також монотерапію ЕКС застосовують для лікування АР?	У пацієнтів з САР і ЦАР рекомендують або комбінацію ЕАГ і ЕКС, або монотерапію ЕКС
Що при АР ефективніше — комбінація ЕАГ і ЕКС чи монотерапія ЕАГ?	У пацієнтів з САР рекомендують ліпше комбінацію ЕАГ і ЕКС, а не ЕАГ
Що при АР ефективніше — АЛР чи ПАГ?	У пацієнтів з САР рекомендують або АЛР, або ПАГ
	У пацієнтів з ЦАР ефективніші ПАГ, а не АЛР
Що при АР ефективніше — ЕАГ чи ЕКС?	У пацієнтів з САР і ЦАР ефективніші ЕКС, а не ЕАГ
Що при АР ефективніше — ЕАГ чи ПАГ?	У пацієнтів з САР і ЦАР подібно ефективні і ЕАГ, і ПАГ

САР — сезонний алергічний риніт, ЦАР — цілорічний алергічний риніт, ЕАГ — ендоназальні Н1-антигістамінні, ЕКС — ендоназальні кортикостероїди, АЛР — антагоністи лейкотрієнових рецепторів, ПАГ — пероральні Н1-антигістамінні

Прогноз. При відсутньому лікуванні — прогресування, поява алергічних проявів у нижче лежачих дихальних шляхах. Загалом при добре підібраному лікуванні — сприятливий. Поступово настає регресія симптомів, але можлива поява бронхіальної астми.

ЛІТЕРАТУРА

1. Юрочко Ф.Б. Алергічний риніт у дітей малого віку. Медицина світу №4 2008 Доступно на http://msvitu.com/archive/2008/april/article-6.php
2. Asher MI, Montefort S, Bjorksten B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. Lancet 2006;368:733-43
3. Brozek JL et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines — 2016 revision. J Allergy Clin Immunol 2017;140:950-8
4. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol 2001;108(suppl):S147-334

Розділ 5.3.

СТОРОННІ ПРЕДМЕТИ НОСА

Світлана Левицька

В дитячому віці зустрічаються переважно неживі сторонні предмети, які дитина самостійно заштовхує в носові ходи під час гри, вивчаючи складові частини іграшок і оточення, а також особливості власного тіла (Abou-Elfadl et al, 2015). Сторонніми предметами можуть виявитися неорганічні предмети - ґудзики, намистинки, складові частини конструкторів, машинок, техніки, органічні — шматочки паперу, квасолини, горошини, вишневі кісточки тощо.

Іноді спостерігаються ятрогенні сторонні предмети: марлеві чи ватні турунди, що вводили для зупинки носової кровотечі чи після оперативного втручання і були випадково залишені в носових ходах (Sajid et al, 2018).

Одними з найгірших в плані перебігу і прогнозу є хімічно активно сторонні предмети (батарейки), котрі при контакті з слизовою оболонкою викликають асептичне запалення із значною інтоксикацією, некроз слизової оболонки, хрящів переділки носа (Kiger et al, 2008). Інтенсивний набряк слизової оболонки призводить до перекриття природніх отворів пазух, активізації бактеріальної флори і розвитку гнійного риносинуситу.

При тривалому знаходженні стороннього предмету в носових ходах останнє вкривається солями фосфору, кальцію з утворенням риноліту (носового каменю) (Hulse et al, 2018). В літературі описані випадки, коли риноліт перебував в носовій порожнині більше двадцяти років і викликав підозру на злоякісну пухлину (Send et al, 2014).

Клінічні прояви

Одразу після введення стороннього предмету останній подразнює слизову оболонку носової порожнини, що проявляється чханням, лоскотанням в носі, водянистими виділеннями. Проте, ці симптоми часто пропускаються батьками, адже сам процес заштовхування стороннього предмету зазвичай відбувається за їх відсутності.

Основними клінічними проявами стороннього предмету носа є однобічне утруднення носового дихання і однобічний нежить. При травмуванні слизової оболонки носової порожнини гострими сторонніми предметами може відмічатися носова кровотеча, здебільшого незначна, частіше у вигляді прожилок крові в носовому секреті при висяканні носа. Виділення з носа можуть мати неприємний запах.

При тривалому знаходженні стороннього предмету про останній може вказати однобічна мацерація шкіри присінку і крила носа.

Діагностика

Основою діагностики сторонніх предметів носа є ретельний огляд носової порожнини. При цьому варто пам'ятати, що сторонній предмет може погано візуалізуватися набряклою слизовою оболонкою і в переважній більшості випадків потребувати анемізації.

Рентгенологічний метод дослідження не показаний в рутинних випадках, оскільки рентгенографія не інформативна у випадках органічних сторонніх предметів і у переважної більшості дітей для діагностування достатньо огляду.

Ускладнення

- проштовхування стороннього предмету вглиб із блокуванням хоани;
- аспірація стороннім предметом;
- травма слизової оболонки, носова кровотеча;
- перфорація носової переділки внаслідок некрозу, викликаного хімічно агресивним стороннім предметом;
- гнійний бактеріальний риносинусит.

Лікування

При видаленні сторонніх предметів із носової порожнини у дітей слід пам’ятати про необхідність гарної фіксації дитини і уникнення травмування слизової оболонки. Іноді для проведення маніпуляції доводиться використовувати загальне знечулення, особливо у випадках хімічно агресивних, гострих, множинних, глибоко розташованих сторонніх предметів або ринолітів.

При попередніх невдалих спробах видалення стороннього предмету також варто використати загальне знечулення для запобігання ще більшого травмування слизової оболонки.

Надзвичайно важливою є гарна візуалізація носових ходів і стороннього предмету. За потреби проводять анемізацію, зупинку носової кровотечі, обережне зондування стороннього предмету. Для видалення сторонніх предметів використовують жолобоподібні зонди, носові затискачі, але не можна користуватися пінцетами для запобігання прокручування стороннього предмету і його заштовхування вглиб порожнини. При видаленні риноліта останній фрагментують на частини. Слід пам’ятати, що риноліт і ділянка носової порожнини навколо зазвичай вкриваються грануляційною тканиною, яка кровить при спробах видалити сторонній предмет.

Після видалення стороннього предмету варто провести ретельну ревізію обох половин носової порожнини, оскільки нерідкі випадки множинних сторонніх тіл носової порожнини.

Отже,

- Основними симптомами стороннього предмету носової порожнини є однобічна назальна обструкція і однобічний нежить.
- Необхідними умовами ефективного видалення є гарна візуалізація носових ходів і стороннього предмета, що часто вимагає анемізації слизової оболонки і загального знечулення.
- Видалення сторонніх предметів носової порожнини має відбуватися виключно під гарним візуальним контролем.

ЛІТЕРАТУРА

1. Abou-Elfadl M, Horra A, Abada RL, Mahtar M, Roubal M. et al. Nasal foreign bodies: Results of a study of 260 cases / Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. — 2015. — Vol.132(6). — P.343-346
2. Sajid T., Shah M.I., Qamar Naqvi S.R. Pattern Of Presentation Of Nasal Foreign Bodies, An Experience With 155 Patients / J Ayub Med Coll Abbottabad. — 2018. — Vol. 30(4). — P.548-550
3. Kiger JR, Brenkert TE, Losek JD. Nasal foreign body removal in children /Pediatr Emerg Care. — 2008. — Vol. 24(11). — P.785-792
4. Hulse K, Thompson C, Gohil R, Hathorn I. An unusual case of chronic nasal foreign body / BMJ Case Rep. — 2018. — Vol.18
5. Send T, Jakob M, Eichhorn KW. Multiple causes for rhinolithiasis / Rhinology. — 2014. — Vol. 52(2). — P.183-186

Розділ 5.4.

НОСОВІ КРОВОТЕЧІ

Федір Юрочко, Войцєх Домка

Хоча переважно перебіг носової кровотечі майже завжли легкий, а причина часто банальна і неспецифічна, проте носова кровотеча іноді може загрожувати життю, бути дуже складною для лікування чи мати невиліковні причини, призводячи до смерті. Тому носову кровотечу не слід трактувати як банальне явище як з діагностичної точки зору, так і з лікувальної.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Носова кровотеча є поширеною проблемою, яка в свій час виникає щонайменше у 60% людей у США (Chaaban et al, 2017). Більше кровотеч спостерігається у дітей та людей похилого віку (Schlosser, 2009). Діти до 10 років належать до одної двох вікових груп, які найчастіше звертаються за допомогою у відділи невідкладної допомоги (Pallin et al, 2005). Носові кровотечі дуже часто зустрічаються в дитячому віці: 3 з 4 дітей мали щонайменше 1 епізод носової кровотечі згідно з одним останнім повідомленням (Béquignon et al, 2017).

Носова кровотеча — найчастіша проблема в відділі цілодобової отоларингологічної допомоги (Shay, 2017; Damrose, 2006). Уражає приблизно 30% дітей у віці 0-5 років, приблизно 50% дітей у віці більш як 5 років. Трапляється цілорічно, може посилюватися в сезон алергії (Shay, 2017). Найчастіше це малі кровотечі, які добре реагують на консервативне лікування (Shay, 2017; Patel, 2014; Stoner, 2013; Damrose, 2006)

Приблизно 7% дітей, які звертаються за допомогою у відділ невідкладної допомоги, потребують додаткових заходів для контролю кровотечі (Shay, 2017).

СУДИННА АНАТОМІЯ НОСА

Ніс має багате кровопостачання, бо більш як 15% загального серцевого викиду входить до голови. Спереду, в передніх відділах переділки носа розміщене сплетення Кіссельбаха (рис. 5.4.1). Більшість носових кровотеч у дітей венозні і походять з цього сплетення (Patel, 2014). Кровопостачання задніх відділів носа походить з клинопіднебінної артерії, і якщо з цих відділів кровотеча, то вона більш профузна, ніж з передніх відділів, і може загрожувати диханню.

Причини носових кровотеч

Найчастіші місця кровотечі з носа показано на рис. 5.4.1. Можлива також диференціація кровотечі місцевої від симптоматичної кровотечі, яка має системну причину. Найважливіші причини носових кровотеч подано в табл. 5.4.1.

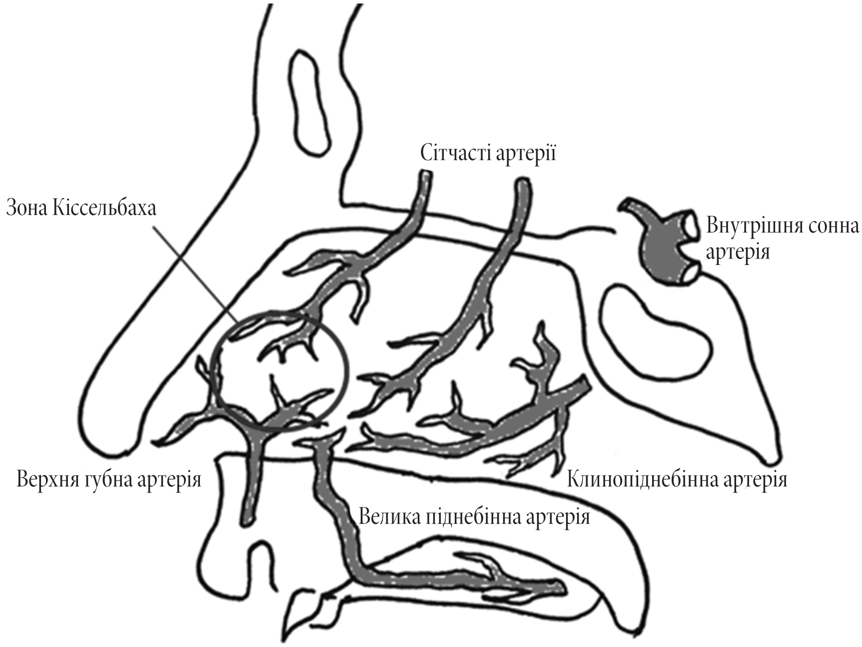


Рис. 5.4.1. Кровопостачання носа.

Таблиця 5.4.1. Носові кровотечі

Місцеві причини носових кровотеч
Ідіопатична — переважно легкі рецидивуючі кровотечі у дітей і підлітків
Судинна — мікротравма в ділянці зони Кіссельбаха. Як звичайно, легка, короткочасна та одноразова
Передній сухий риніт. Хімічне чи термічне ураження слизової носа, або перфорація переділки носа з частою, легкою кровотечою або забарвленням кров'ю виділень з носа, часто з відчуттям сухості чи наявністю кірок в носі
Вплив факторів довкілля. Перебування на великій висоті, в умовах низького тиску повітря чи висушених кондиціонованих приміщеннях.
Травма. Наприклад, перелом кісток носа чи переділки носа, травма кісток обличчя чи передніх відділів основи черепа. Як звичайно, сильна кровотеча відразу ж після травми. Може бути пошкоджена внутрішня сонна артерія і це становить пряму загрозу для життя - після короткочасної зупинки кровотечі може сформуватися аневризма і відновлення кровотечі.
Сторонні предмети в носі чи риноліт. Можуть спричинювати легкі, однобічні носові кровотечі. Супроводяться неприємним запахом і гнійними виділеннями з носа протягом тривалого періоду часу. Найнебезпечніший сторонній предмет носа - батарейка
Кровоточива гемангіома переділки носа. Гістологічно представляє собою телеангіектатичну гранульому або ангіому з виразною схильністю до кровотечі при доторканні
Пухлини. Особливо злоякісні пухлини носа та приносових пазух. Часто проявляються виділеннями, забарвленими кров'ю

Пухлини носоглотки. Особливо ангіофіброми, можуть спричинювати масивні, загрозливі життю рецидивуючі кровотечі
Причини вторинних кровотеч
Інфекції. Особливо гострі інфекційні хвороби, такі як грип, свинка, чи вірусні риносинусити. Кровотеча, як звичайно, легка і короткочасна, переважно в дітей і підлітків
Судинні і серцеві хвороби. Гіпертензія. Кровотеча артеріальна, часто пульсуюча, часто рецидивує.
Хвороби крові та системи зсідання крові. Тромбопатії, наприклад, тромбоцитопенічна пурпура, хвороба Верльгофа або ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, серповидно-клітинна анемія, лейкоз, хвороба Гланцмана (тромбоастенія), конституційна тромбопатія Віллебранда-Юргенса. Коагулопатії. Наприклад, гемофілія, хвороба Вальденстрома, дефіцит протромбіну, передозування антикоагулянтів, дефіцит фібриногену і вітаміну К і С. Вазопатії. Наприклад, хвороба Мьоллер-Барлова (дитяча цинга), пурпура Шонлейн-Геноха; кровотеча в цій групі хвороб проявляється поверхневим невеликим сочінням відносно темної крові.
Уремія та печінкова недостатність
Ендокринологічні причини. Наприклад, вікарна менструація, кровотечі при вагітності, феохромоцитома з гіпертонічними кризами.
Спадкова геморагічна телеангіектазія з типовими змінами на слизовій оболонці (хвороба Рендю-Ослера). Проявляється рецидивуючими, легкими-помірними, стійкими кровотечами часто одночасно з різних місць, переважно з передньої і задньої частин переділки носа

Слід пам’ятати про три речі:

1. Найчастішим джерелом кровотечі (приблизно 95% випадків) є сплетення Кіссельбаха (рис. 5.4.1), яке міститься в передній частині переділки носа. Слизова оболонка в цьому місці дуже тонка і щільно прилягає до охрястя і тому чутлива до механічних і функціональних ушкоджень.
2. Найчастіші місцеві причини — сухість і насихання кірок в цій зоні (передній субатрофічний («сухий») риніт).
3. Найчастіші системні причини — ГРВІ.

Особливі місцеві причини носових кровотеч у дітей

1. *Кровоточива гемангіома переділки носа* у дітей є нечастою причиною кровотечі (у дорослих — друга за частотою причина); вона локалізується в передній третині переділки носа. Утвір є обмеженою, темно-червоною гемангіоматозною доброякісною пухлиною. За величиною маленький, кілька міліметрів, але буває й великий (рис. 5.4.2).
2. *Хвороба Рендю-Ослера* — спадкове захворювання, в основі якого лежить неповноцінність судинного ендо-

телію, в результаті чого утворюються множинні ангіоми та телеангіектазії, які кровоточать та розташовуються на різних ділянках шкіри та слизових оболонках губ, рота. Переважно маніфестується після 20 років, але може почати проявлятися з перших років життя дитини.

Рис. 5.4.2. МРТ дитини з кровоточивою гемангіомою переділки носа (показано стрілкою).

Діагностика при носовій кровотечі.

Таблиця 5.4.2 подає обов'язкові діагностичні кроки. Іноді може бути дуже складно чітко локалізувати місце кровотечі, деколи це зробити неможливо. Умовно носові кровотечі поділяють на передні та задні.

Передні кровотечі переважно легше опанувати, задні кровотечі зупинити важче. Задні носові кровотечі (з заднього відділу порожнини носа, середнього чи верхнього носового ходу) не є легкими, потребують госпіталізації. Носова кровотеча може походити з ділянок кровопостачання передньої чи задньої сітчастої артерій, а також клино-піднебінної артерії (рис. 5.4.1). Задні кровотечі в дітей трапляються набагато рідше, ніж передні.

Таблиця 5.4.2. Носова кровотеча (діагностичні кроки)

1. *Анамнез*
2. *Локалізація місця і з'ясування причини кровотечі* Передня носова кровотеча — дряпання в носі, самовільна кровотеча, передній «сухий» риніт, інфекційні хвороби Задня носова кровотеча — гіпертонія, переломи, пухлини Поверхнева — геморагічні діатези, патологія коагуляції, хвороба Рендю-Ослера
3. *Вимірювання артеріального тиску і оцінка кровообігу*
4. *Дослідження зсідання крові* (коагулограма)
МОЖЛИВО
5. *Радіологічне обстеження* черепа, носа і приносових пазух, КТ
6. *Педіатричне обстеження* з метою виключення системних причин (табл. 5.4.1)

На жаль, сімейний анамнез або рецидивуючі епізоди кровотечі недостовірно вказують на те, що пацієнт може мати розлади зсідання крові. (Patel, 2014; Damrose, 2006)

Розроблено стандартизований «Опитувальник дитячих кровотеч», який має певну користь у скринінгу дітей із підвищеним ризиком патології крові (Stokhuijzen, 2018). У відділі невідкладної допомоги його слід використати, коли в пацієнта (Damrose, 2006):

- Рецидивуючі носові кровотечі
- «Важка» або тривала /неконтрольована носова кровотеча
- Сімейний анамнез
- Патологічні знахідки при обстеженні (наприклад, петехії, спленомегалія)

КТ не рекомендують при носовій кровотечі, але якщо є утвори в носі/носоглотці, тоді КТ носа, пазух, носоглотки є методом вибору (Damrose, 2006).

Дифдіагностика. Кровотеча, причиною якої не є джерело в носі, але виходить через ніс, наприклад пухлини носоглотки чи гортані, внаслідок кровохаркання, кровотеча з вен стравоходу, внаслідок травми судин ділянки основи черепа (наприклад, з внутрішньої сонної артерії), яке виходить через клиноподібну пазуху або через слухову трубу.

Лікування

Первинне лікування («перша лінія») може включати комбінації прямого притискання носа, застосування місцевих препаратів, включаючи судинозвужувальні засоби, хімічну або електрокоагуляцію, електрозварювання або тампонаду різноманітними матеріалами, що розсмоктуються чи не розсмоктуються (Schlosser, 2009; І.А. Косаківська та співавт., 2012; Le et al, 2018; Runyon, 2018).

Основні види лікування наведено в таблиці 5.4.3.

Загальні поради

- забезпечити фізичний і психічний спокій;
- хворий повинен сидіти з нахиленою вперед верхньої частиною тіла і з відкритим ротом, так щоб кров виходила назовні, а не заковтувалася; принаймні верхня частина тіла повинна перебувати в вертикальному положенні;
- холодні компреси на шию і спинку носа;
- легке тиснення та обидва крила носа протягом кількох хвилин.

Місцеве лікування

При кровотечах зі сплетення Кіссельбаха дуже часто достатньо місцевого тиснення чи передньої тампонади носа тугим ватним тампоном. Але можна також застосувати катетеризацію, передню чи задню тампонаду, або ж перев'язування судин. При важких кровотечах ці методи можна поєднувати.

Каутеризація

Техніка

1. Розпилення нафазоліну 1:1000 на слизову оболонку на стороні кровотечі з метою анемізації
2. Через 5 хвилин введення тампону, змоченого 1% розчином лідокаїну з нафазоліном на 5-10 хвилин з метою місцевого знечулення та звуження судин. За цей час готують перлину хромової кислоти або на ватотримачі 40-70% розчин трихлороцтової кислоти, або 20% рочину нітрату срібла
3. Після усунення тампону місце кровотечі доторкаються перлиною хромової кислоти до часу появи жовтої кірки в результаті утворення місцевого некрозу. Надмір матеріалу слід відразу ж нейтралізувати за допомогою розчину соди шляхом кількаразової заміни насичених тампонів.

Замість хімічної каутеризації (хромовою чи трихлороцтовою кислотою) з добрим ефектом можна застосувати електрокоагуляцію чи коагуляцію лазером. Якщо каутеризація не дає зупинки кровотечі, тоді слід застосувати передню тампонаду.

УВАГА! Ніколи не слід каутеризувати одночасно обидві сторони переділки носа на одному рівні з огляду на небезпеку утворення перфорації. Слід уживати дуже тонкі ватотримачі, а каутеризована поверхня має бути малою і локалізованою. Не можна вводити в ніс тампонів, змочених розчином хлориду заліза з огляду на небезпеку важкого ушкодження слизової оболонки і спричинення перфорації переділки носа

Б. Передня тампонада носа

Техніка. Виконують знечулення слизової оболонки так, як показано раніше. Потім вводять в ніс тампон шириною 2-4 см, насичений маззю. Вводять пошарово — від верху донизу або від задніх відділів до передніх. Тампон має давати достатній тиск на місце кровотечі. Альтернативою є пневматична балонна тампонада.

Для тампонади можна використовувати тампони, які розсмоктуються, і тампони, які не розсмоктуються. Матеріали для тампонади, які не розсмоктуються, включають різноманітні марлеві пов'язки, полімери та надувні балони. Усі типи матеріалів, що не розсмоктуються, необхідно видалити в якийсь момент після того, як буде досягнуто стійкого контролю носової кровотечі (Tunkel et al, 2020). Розміщення та видалення цих видів матеріалів зазвичай супроводжується дискомфортом пацієнта. Важливо врахувати, що повторна кровотеча може виникнути при видаленні, внаслідок пошкодження слизової оболонки або відшарування струпу (Khan et al, 2015). Деякі надувні балони (*Rapid Rhino*) покриті гідроколоїдною тканиною для полегшення розміщення та видалення. У проспективному рандомізованому контрольованому дослідженні, в якому порівнювали полівінілацетатну губку та надувні балони з гідроколоїдною тканиною, останні набагато легше переносилися пацієнтом під час введення та видалення (Moumoulidis et al, 2006).

Матеріали для тампонади, що розсмоктуються, включають окислену відновлену целюлозу (*Surgicel*), синтетичну поліуретанову губку (*Nasopore*), матеріали на основі хітозану (*Posisep*), очищену шкіру свиней та желатинові гранули (*Gelfoam*), та гемостатичні желатино-тромбінові матриці (*Floseal*, *Surgiflo*), карбоксиметилцелюлозовий гель (*SinuFoam*), гіалуронову кислоту (*Merogel/Meropack*) та карбоксиметилцелюлозу (*Nasastent*) (Tunkel et al, 2020). Тампонаду матеріалами, що розсмоктуються, зазвичай рекомендують у випадках порушень згортання крові, прийомі антикоагулянтів або судинних порушеннях, коли введення та/або видалення матеріалу, що не розсмоктується, може призвести до травмування слизової та повторної кровотечі. Використання матеріалів, що розсмоктуються, також слід розглядати для дітей раннього віку, оскільки видалення тампону, що не розсмоктується, може бути складним (Tunkel et al, 2020).

Таблиця 5.4.3. Лікування носових кровотеч

Загальні методи
• Заспокоєння хворого (можна і медикаментозно) • Посадити хворого • Застосування холодних компресів на ніс і потилицю • Гіпотензивна терапія при гіпертензії • Введення розчинів, які збільшують об'єм циркулюючої крові • Переливання крові, якщо гемоглобін знижується нижче 50% норми • Відміна антикоагулянтів
Місцеві методи
Ліквідація місця кровотечі шляхом • Місцевого застосування гемостатичних засобів, наприклад тампони з альфа-2-адреноміметиками, тромбіном, желатином, оксицелюлозою чи фібрином • Обколювання місця кровотечі препаратами, які звужують судини • Каутеризації, гальванокатеризації чи застосування лазера при точкових кровотечах • Передньої тампонади чи балонної тампонади • Задньої тампонади (балонна або класична за Беллоком)
Перев'язування судин Залежно від місця кровотечі, якщо неможливо зупинити кровотечу іншими способами, можна перев'язати наступні кровоносні судини • Верхньощелепну артерію • Передню чи задню сітчасту артерії • Зовнішню сонну артерію
Введення замінників при захворюваннях, які спричинюють кровотечі, при • *тромбопатії* — свіжа кров, вітамін С, загальні гемостатичні засоби • *коагулопатії* — переливання свіжої крові, вітамін К • *вазопатії* — АКТГ, кортикостероїди, вітамін С та естрогени
При хворобі Рендю-Ослера • Дермопластика переділки носа (пластика Саундерса) • Естрогенотерапія

При неможливості зупинки профузної кровотечі (наприклад, при травмі, розриві судин при гіпертонії, чи у випадку прихованого місця кровотечі в задніх відділах носа) слід зробити задню тампонаду.

Задня тампонада носа.

Ця процедура дуже болюча і потребує загального інтубаційного знечулення в дітей без винятків.

При задній тампонаді, тампонаді носа і носоглотки, як правило, у випадках задньої носової кровотечі, найчастіше потрібні матеріали, що не розсмоктуються. Як і для передньої тампонади, для досягнення цієї мети доступно декілька пристроїв та матеріалів. Полівінілацетатні губки та надувні балони зазвичай використовують для боротьби з задньою кровотечею, тоді як марля та кульки вати використовували у минулому. Подвійні (передньо-задні) балонні катетери виявились ефективними у 70% випадків задньої носової кровотечі (McClurg, Carrau, 2014). Сечові балонні катетери Фолея доступні у більшості медичних центрів і можна використовувати як засіб для тампонади носа, але їх складніше використовувати, ніж балонні пристрої, призначені для лікування носових кровотеч (Tunkel et al, 2020).

Принцип. Тампон з губки або марлі на шовних нитках служить для закривання хоан і його розміщують в носоглотці для запобігання стікання крові з носа в носоглотку. Потім виконують передню тампонаду. Оригінальну задню тампонаду, описану Беллоком, хворі переносять дуже важко. Задню частину порожнини носа можна відокремити від носоглотки набагато простіше — за допомогою катетера з роздувним балоном.

Техніка. Знечулення загальне. Катетер Фолея розміщують в носоглотці за місцем кровотечі. Манжету балона заповнюють водою до моменту щільного закривання носоглотки і зупинки стікання крові вниз. Потім виконують передню тампонаду і кінець катетера, який виходить з носа, фіксують пластиром.

УВАГА! Катетер, встановлений в носі, або нитки, які фіксують задній тампон, не повинні стискати крила носа та стовпчика переділки носа, оскільки може настати раптовий некроз, який призводить до утворення рубця на кінчику носа і в передній частині порожнини носа. Задню тампонаду не слід залишати довше, ніж це потрібно, і ніколи довше як на 7 днів. Під час перебування тампона в носі хворому слід призначити антибіотик з приводу небезпеки риносинуситу чи отиту.

Перев'язування судин

Цю маніпуляцію слід виконати у випадку неконтрольованої і загрозливої життю кровотечі, якщо вище описані методи неефективні. Залежно від місця кровотечі може бути обов'язковим перев'язування верхньощелепної артерії в крило-піднебінній ямці (рис. 5.4.3в), передньої і задньої сітчастої артерій (рис. 5.4.3б) або зовнішньої сонної артерії над переднім краєм *m.sternocleidomastoideus* вище місця відходження язикової артерії (рис. 5.4.3а).

Загальні рекомендації для пацієнта з носовою кровотечою наведені в таблиці 5.4.4. (Tunkel et al, 2020).

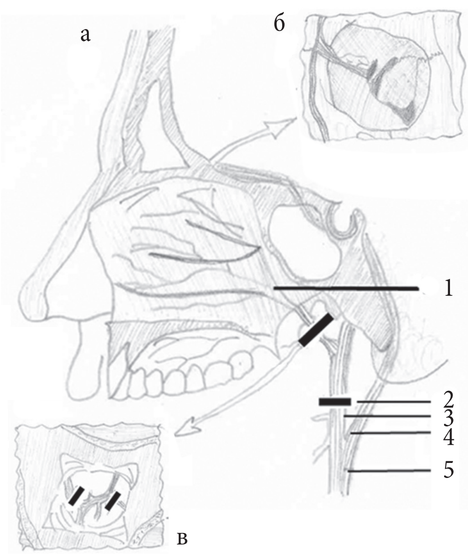


Рис. 5.4.3 а-в. Місця перев'язування судин при важких кровотечах. а. загальний вид. 1 — верхньощелепна артерія; 2 — перев'язування зовнішньої сонної артерії; 3 — зовнішня сонна артерія; 4 — внутрішня сонна артерія; 5 — загальна сонна артерія. б. Перев'язування сітчастих артерій. в. Перев'язування внутрішньої сонної артерії в крило-піднебінній ямці.

Таблиця 5.4.4. Тактика у пацієнта з носовою кровотечою (Tunkel et al, 2020).

Ключове положення	**Суть ключового положення**
1. Невідкладне лікування	Під час первинного огляду лікар повинен відрізняти пацієнта з носовою кровотечею, який потребує невідкладного лікування, та пацієнта, який його не потребує
2. Притискання носа	Лікар повинен лікувати активну кровотечу у пацієнтів, які потребують негайного лікування, сильним стійким притисканням нижньої третини носа, з або без допомоги пацієнта чи опікуна протягом 5 хвилин або довше.
3а. Тампонада носа	Для пацієнтів, у яких кровотеча заважає визначити місце кровотечі, незважаючи на притискання носа, лікар повинен лікувати активну кровотечу за допомогою тампонади носа.
3б. Тампонада носа у хворих з підозрою на підвищений ризик кровотечі	Лікар повинен використовувати для тампонади носа матеріали, що розсмоктуються, у пацієнтів із підозрою на порушення коагуляції, або у пацієнтів, які застосовують антикоагулянти чи дезагреганти.
4. Навчання пацієнта, якому виконано тампонаду носа	Лікар має ознайомити пацієнта, якому виконано тампонаду носа, про тип матеріалу тампона, терміни та план вилучення тампону (якщо він не розсмоктується), догляд після процедури та будь-які ознаки чи симптоми, які б вимагали термінового звернення за медичною допомогою.
5. Фактори ризику	Лікар повинен задокументувати фактори, що збільшують частоту або ступінь тяжкості кровотечі у будь-якого пацієнта з носовою кровотечею, включаючи анамнез захворювання пацієнта та сімейний анамнез, прийом антикоагулянтів або антитромбоцитарних препаратів або ендоназальне введення препаратів.
6. Передня риноскопія для визначення джерела кровотечі	Лікар повинен провести передню риноскопію для виявлення джерела кровотечі після видалення будь-якого згустку крові (якщо він присутній) у пацієнтів з носовими кровотечами.
7а. Ендоскопія носа	Лікар повинен виконати ендоскопію сам або направити пацієнта до спеціаліста, який може виконати ендоскопію носа, з метою уточнення локалізації кровотечі та визначення тактики подальшого лікування у пацієнтів з рецидивуючими носовими кровотечами, незважаючи на попереднє лікування за допомогою тампонади, або методів коагуляції, або ж у випадку повторних однобічних носових кровотеч.
7б. Обстеження переділки носа та носоглотки за допомогою ендоскопії носа	Лікар повинен провести сам або направити пацієнта до спеціаліста, який може виконати ендоскопію носа, з метою обстеження носової порожнини та носоглотки у пацієнтів з носовою кровотечею, яка важко піддається контролю, або у випадку підозри на неуточнену патологію, яка сприяє виникненню носових кровотеч.

8. Втручання для встановлення джерела кровотечі	У випадку встановленого джерела кровотечі лікар має застосувати відповідне втручання, що може включати один або декілька наступних заходів: місцеві судинозвужувальні препарати, припікання судини, застосування емолієнтів.
9. Коагуляція	Якщо як метод лікування обирають коагуляцію, лікар має знеболити місце кровотечі та обмежити втручання лише місцем активної кровотечі.
10. Перев'язування та / або емболізація персистуючої носової кровотечі	Завданням лікаря є визначення кандидатів (або спрямування до спеціаліста, який може прийняте відповідне рішення) до хірургічного перев'язування судини або ендоваскулярної емболізації серед пацієнтів із тривалою або рецидивуючими носовими кровотечами.
11. Тактика ведення пацієнтів, які отримують антикоагулянтні та антитромбоцитарні препарати	За відсутності кровотечі, яка загрожує життю, лікар повинен розпочати лікування першої лінії перед проведенням переливання крові, призначенням антидотів антикоагулянтних препаратів або відміною антикоагулянтних / антитромбоцитарних препаратів пацієнтам, які їх приймають.
12. Діагностика спадкової геморагічної телеангіектазії (СГТ)	Лікар має провести цілеспрямоване обстеження (або скерувати пацієнта до спеціаліста, який зможе провести відповідне обстеження) пацієнта з анамнезом двобічних періодичних носових кровотеч або сімейним анамнезом рецидивуючих носових кровотеч для виявлення телеангіектазій слизової оболонки носа та / або слизової оболонки ротової порожнини з метою діагностики спадкової геморагічної телеангіектазії.
13. Навчання пацієнтів та профілактика	Лікар має проінформувати пацієнта із носовою кровотечею та його опікунів щодо методів профілактики носових кровотеч, лікування в домашніх умовах та потреби додаткової медичної допомоги.
14. Наслідки носової кровотечі	Лікар має задокументувати результат проведеного втручання протягом 30 днів або спрямування пацієнта до іншого спеціалісту (медичного закладу), якщо зупинка носової кровотечі в подальшому включала застосування тампонади матеріалами, що розсмоктуються, хірургічне втручання або перев'язування судини / емболізацію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Патент України на корисну модель № 66965. МПК (2011.01) A61B17/00. Спосіб лікування рецидивуючої носової кровотечі / І.А.Косаківська, О. В. Васильєв, В.В.Синяченко (Україна). — Заявлено 04.07.2011; Опубл. 25.01.2012 р. Бюл. № 2
2. Béquignon E, Teissier N, Gauthier A, et al. Emergency department care of childhood epistaxis. Emerg Med J. 2017;34:543-548
3. Chaaban MR, Zhang D, Resto V, Goodwin JS. Demographic, seasonal, and geographic differences in emergency department visits for epistaxis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156:81-86

4. Damrose JF, Maddalozzo J. Pediatric epistaxis. Laryngoscope. 2006 Mar;116(3): 387-93
5. Davies K, Batra K, Mehanna R, Keogh I. Pediatric epistaxis: epidemiology, management & impact on quality of life. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2014 Aug;78(8):1294-7
6. DeLaroche AM, Tigchelaar H, Kannikeswaran N. A Rare But Important Entity: Epistaxis in Infants. J Emerg Med. 2017 Jan;52(1):89-92
7. Kamble P, Saxena S, Kumar S. Nasal bacterial colonization in cases of idiopathic epistaxis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015 Nov;79(11):1901-4
8. Khan MK, Reda El Badawey M, Powell J, Idris M. The utility of FloSeal haemostatic agent in the management of epistaxis. J Laryngol Otol. 2015;129:353-357
9. Korkmaz M, Çetinkol Y, Korkmaz H, Batmaz T. Nasal Bacterial Colonization in Pediatric Epistaxis: The Role of Topical Antibacterial Treatment. Balkan Med J. 2016 Mar;33(2):212-5
10. Le A, Thavorn K, Lasso A, Kilty SJ. Economic evaluation of floseal compared to nasal packing for the management of anterior epistaxis. Laryngoscope. 2018;128:1778-1782. S34 Otolaryngology–Head and Neck Surgery 162(1S)
11. McClurg SW, Carrau R. Endoscopic management of posterior epistaxis: a review. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2014;34:1-8
12. Moumoulidis I, Draper MR, Patel H, Jani P, Price T. A prospective randomised controlled trial comparing Merocel and Rapid Rhino nasal tampons in the treatment of epistaxis. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2006;263:719-722
13. Pallin DJ, Chng YM, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. Epidemiology of epistaxis in US emergency departments, 1992 to 2001. Ann Emerg Med. 2005;46:77-81
14. Runyon MS. Topical tranexamic acid for epistaxis in patients on antiplatelet drugs: a new use for an old drug. Acad Emerg Med. 2018;25:360-361
15. Schlosser RJ. Epistaxis. N Engl J Med. 2009;360:784-789
16. Shay S, Shapiro NL., Bhattacharyya N. Epidemiological characteristics of pediatric epistaxis presenting to the emergency department. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2017 Dec;103:121-124.
17. Stokhuijzen E, Segbefia CI, Biss TT, Clark DS, James PD, Riddel J, Blanchette VS, Rand ML. Severity and Features of Epistaxis in Children with a Mucocutaneous Bleeding Disorder. J Pediatr. 2018 Feb;193:183-189.
18. Stoner MJ, Dulaurier M. Pediatric ENT emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2013 Aug;31(3):795-808
19. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, et al. Clinical practice guideline: nosebleed (epistaxis). Otolaryngol Head Neck Surg. 2020;162(suppl 1):S1–S38

Розділ 5.5.

ТРАВМИ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

Дзвенислава Копанська, Світлана Левицька, Федір Юрочко

До травм лицевого черепа належать травми носа, приносових пазух, обличчя. У цьому розділі також будуть розглянута лікворея, травми передньої черепної ямки, а також ятрогенні пошкодження носа

ТРАВМИ НОСА

Пошкодження хрящового скелету носа трапляються набагато частіше, ніж переломи кісток піраміди носа. Найчастішим ураженням є повний або частковий перелом переділки носа зі зміщенням.

Патогенез. Залежно від напрямку травмуючої сили результатом її дії може бути відокремлення носових кісток одна від одної (прямий удар) (рис. 5.5.1а), зміщення носової кістки від лобного відростку верхньощелепної кістки із розвитком риносколіозу (боковий удар) (рис. 5.5.1б), травма чотирикутного хряща переділки зі зміщенням його з ложа (удар знизу догори). Таке ураження може бути частиною важких травм обличчя та черепа (рис. 5.5.3 і 5.5.4).

Нерідко травма носа супроводжується розривами слизової оболонки носової порожнини, носовою кровотечею.

Причини. За походженням травми носа у дітей можуть бути побутовими і спортивними, результатами дорожніх пригод або проходження через пологові шляхи. Зустрічаються доволі часто у зв'язку із руховою активністю дітей, недостатньою координацією рухів у малому віці.

Особливостями травм носа у дітей є сильний набряк м'яких тканин носа, що виникає одразу після травми і часто утруднює огляд і діагностування виду травми. Іншою особливістю є невеликі розміри зовнішнього носа, тому нерідкі ситуації, коли травмується одразу декілька структур обличчя, а не тільки носові кістки (Borner et al., 2019)

Травми можуть бути відкриті та закриті. При закритих ушкодженнях, спричинених тупою травмою, рани нема і скелет носа повністю вкритий м'якими тканинами без сполучення назовні. При відкритих ушкодженнях, спричинених різаними, колотими, рваними травмами, видно оголені частини хрящового та/або кісткового скелету носа.

> При травмах обличчя та носа в анамнез слід включати запитання щодо симптомів імовірної черепно-мозкової травми (зокрема, втрата свідомості, нудота, блювання)

Прояви. Основними проявами є різкий біль, припухлість м'яких тканин носа, носова кровотеча, утруднення носового дихання, виражена деформація, зміщення вбік та зниження рівня піраміди носа, гарячка. Останній симптом може вказувати на початок формування абсцесу. Можуть бути гематома м'яких тканин, гематома орбіти, біль голови.

Кровотеча з носа одразу після травми свідчить про пошкодження слизової оболонки носової порожнини.

Різке утруднення носового дихання може бути результатом травматичного зміщення хряща перегородки або ж свідчити про утворення гематоми носової перегородки.

Підшкірна емфізема, що виникає при видуванні носа після отриманої травми, свідчить про пошкодження слизової оболонки носової порожнини й/або перелом сітчастої кістки.

Травма носа може поєднуватися із більш серйозним ушкодженням. Так, порушення свідомості, інтенсивний головний біль, рясні рідкі виділення з носа можуть свідчити про перелом основи черепа і вимагати негайної допомоги нейрохірурга (Koh et al., 2016).

Сильний післятравматичний набряк спочатку може маскувати наявний перелом кісток носа та обличчя, а також суттєво ускладнювати оптимальну репозицію

Діагноз. Правильний діагноз перелому та зміщення хрящових і кісткових структур носа у дітей часто поставити складно (табл. 5.5.1). Тому обстеження слід повторити через 2-3 дні після зменшення набряку.

Діагностику починають з анамнезу та обстеження, яке виявляє деформацію носа. При пальпації носа виявляють патологічну рухомість зовнішнього носа, пошкодження м'яких тканин на носі та крепітацію фрагментів при пальпації і латеральному зміщенні кісткового скелету носа. Важливе значення має пальпація краю орбіти, лобної кістки та верхніх щелеп.

Таблиця 5.5.1. Причини складнощів діагностики гострої травми носа в дітей

• Важко зібрати детальний анамнез
• Зміни відразу ж після травми несуттєві
• Дитина неспокійна і перешкоджає огляду
• Анатомічно малі розміри носа та його частин
• Часто нема класичних проявів (кровотеча, крепітація, деформація)
• Суттєвий набряк маскує інші прояви травми
• Радіологічне дослідження не показує змін з огляду на хрящовий характер більшості скелету носа
• Розвиток підслизових гематом в перші дні повільний

Можна виконати рентгенологічне обстеження піраміди носа в боковій проекції. Рентгенологічне обстеження може виявити перелом кісток носа та накопичення крові в пазухах. У сумнівних випадках виконують КТ носа та приносових пазух. Треба виключити ушкодження приносових пазух та переднього відділу основи черепа (див. далі). При підозрі на перелом типу Ле Форт необхідна консультація невролога, окуліста та щелепно-лицевого хірурга.

Малих дітей іноді необхідно обстежувати під короткочасним загальним знеболенням.

Лікування. При відкритих травмах спочатку слід старанно очистити рану. Слід локалізувати краї рани і носові кістки. Зміщені фрагменти

а) б)

Рис. 5.5.1 а і б. Перелом носових кісток: а. Травма спереду та її репозиція; б. Травма збоку та її репозиція.

треба поставити в правильне положення, а м'які тканини зшити атравматичним швом 6-0. Обов'язково призначити антибіотик.

Увага! Перелом кісток в малих дітей або видимі нескладні набряки м'яких тканин носа можуть спочатку приховувати перелом і важкі пошкодження кісткового скелету носа. За підозри перелому носових кісток завжди слід виконати ретельне обстеження з огляду на функціональні, косметичні чи юридичні наслідки або при сильному набряку повторити обстеження через 2-3 дні.

При переломах носа та переділки носа у дітей виконують закриту репозицію під загальним знечуленням. Латеральні зміщення скелету носа легше піддаються репозиції, ніж фронтальні. Тільки виражені деформації переділки носа, переважно в старших дітей, потребують виконання септопластики.

РЕПОЗИЦІЯ ПРОСТОГО ПЕРЕЛОМУ НОСОВИХ КІСТОК

Найкраще виконати протягом перших 24 годин, можна і протягом 48 годин, оскільки тоді перелом легко репонувати. Відкладення втручання на більш як 7 днів може мати серйозні косметичні та функціональні наслідки, бо кісткові фрагменти можуть зростатися в неправильному положенні.

При переломі кісток носа репозицію слід виконати протягом 24-48 годин, в гіршому випадку (неможливість виконання репозиції) — до 7 днів. В дітей роблять тільки під загальним знеболенням.

Техніка. Зміщену частину скелету носа встановлюють у правильне положення, а «вгнуту» частину підносять так, як показано на рисунку 5.5.1а і 5.5.1б. Коли кісткові фрагменти вже почали зростатися або вони вклинені, то їх слід зламати в протилежному від травми напрямку або навіть виконати остеотомію. Переділку носа слід ретельно оглянути і за потреби її репонувати. Виконують передню тампонаду носа на 2 дні та ставлять зовнішню шину (рис. 5.5.2) на 8 днів з метою фіксації нерухомого положення. Шина може бути з гіпсованого

Рис. 5.5.2. Фіксація репонованого перелому за допомогою шини.

бинта або з термопластичної пластмаси.

ТАКТИКА ПРИ СКЛАДНИХ ПЕРЕЛОМАХ НОСОВИХ КІСТОК АБО ПІРАМІДИ НОСА

Уражену травмою частину кісткового скелету носа слід обстежити і очистити м'які тканини. Для цього може бути потрібно розширити рану. Кісткові фрагменти слід встановити в правильне положення і зафіксувати (рис. 5.5.2), м'які тканини зшити, поставити передню тампонаду, зовнішню шину, призначити антибіотики.

Якщо є великий дефект і виражене розчавлення, забруднення, набряк або некроз м'яких тканин, то лікування складного перелому носових кісток можна відкласти на 8-14 днів до часу ліквідації гострої реакції. Рішення щодо часу виконання репозиції перелому кісток носа приймають індивідуально.

Ускладнення. Викривлення переділки носа, гематома, абсцес. Внаслідок неправильної тактики спочатку може з'явитися стійкий косметичний дефект або вторинне зараження. Тоді потрібна широка і складна пластична операція, часто в кілька етапів.

ТРАВМА СЕРЕДНЬОЇ ТРЕТИНИ ОБЛИЧЧЯ ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Рис. 5.5.3 показує приклад типового механізму такої травми.

ПЕРЕЛОМ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Сагітальні, вертикальні переломи трапляються дуже рідко, а найчастішим переломом є поперечний перелом, який залучає обидві сторони обличчя і завжди верхньощелепну пазуху. Може також залучати інші приносові пазухи і передню частину основи черепа. Рисунок 5.5.4 показує типові горизонтальні переломи середньої третини обличчя, типово класифіковані за системою Ле Форт.

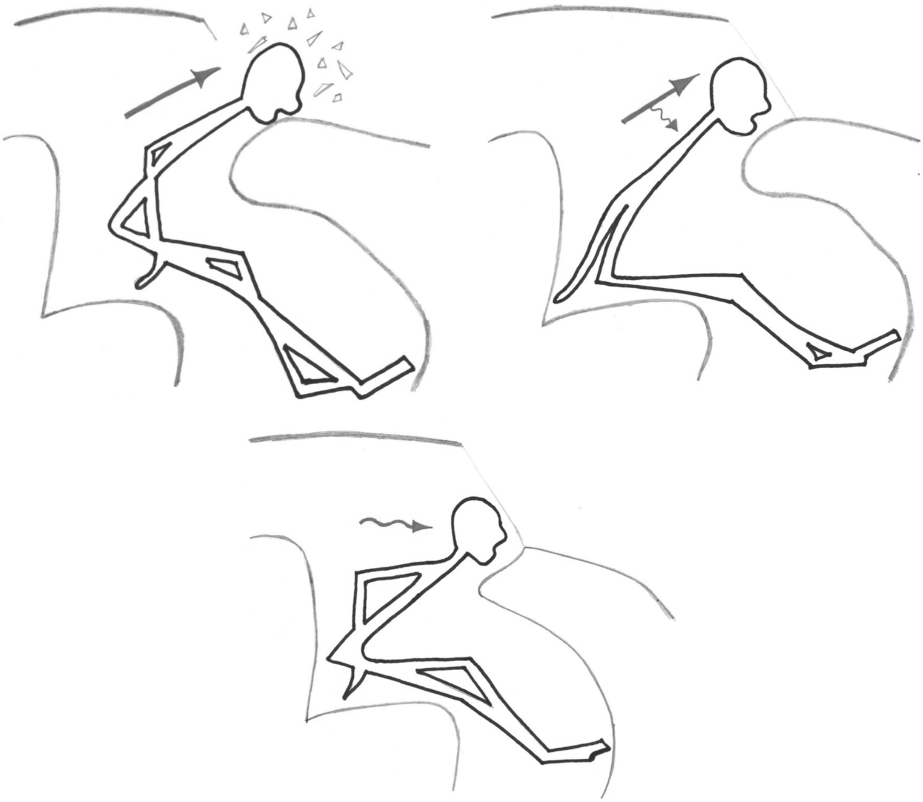


Рис. 5.5.3. Механізм ушкодження скелету обличчя та основи черепа в дорожньо-транспортній пригоді.

Прояви

1. *Перелом верхньої щелепи типу Ле Форт I.* Нижній, горизонтальний перелом верхньої щелепи з відривом верхнього альвеолярного відростка. Хворий має неправильний прикус, гематому або перелом стінки верхньощелепної пазухи.
2. *Перелом верхньої щелепи типу Ле Форт II.* Перелом піраміди носа, відрив верхньої щелепи та проходження лінії перелому через носові кістки, лобний відросток верхньої щелепи, медіальну стінку орбіти та через вилично-верхньощелепний шов. При цій формі перелому часто є велике зміщення та вгнутість серединної частин обличчя із залученням сітчастих пазух, вмісту орбіти, слізних шляхів та збільшенням відстані між зіницями, що веде до гіпертелоризму.
3. *Перелом верхньої щелепи типу Ле Форт III.* Відрив скелету обличчя від основи черепа. Лінія перелому, як звичайно, проходить вздовж швів вилично-верхньощелепного, верхньощелепно-лобного та носо-лобного. Залу-

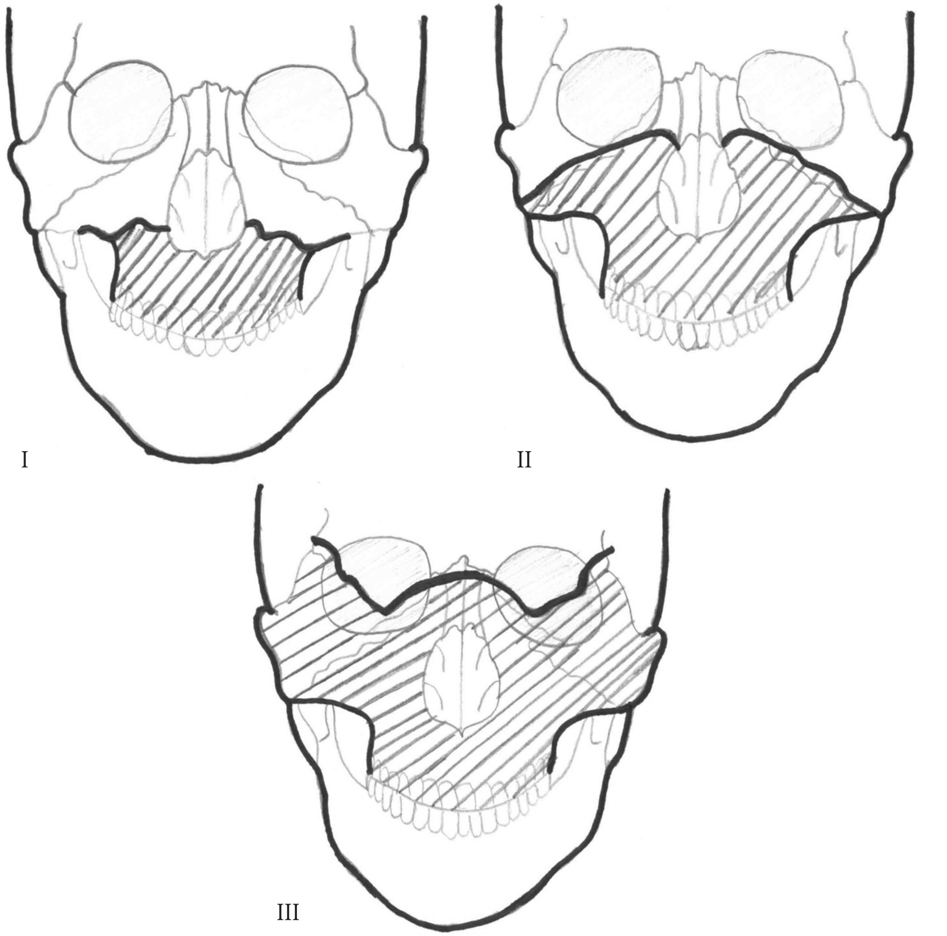


Рис. 5.5.4. Типи переломів середньої третини обличчя (категорія I, II, III Ле Форт).

чені сітчасті, клиноподібна і часто лобна пазухи, а також вміст орбіти та всі структури серединної частини скелету обличчя, часто з масивним западінням середньої третини обличчя і численними переломами кісток обличчя, т.зв. «тарілкове обличчя». В такий тип перелому звичайно входить передня частина основи черепа (див. нижче).

Типові прояви черепно-мозкової травми майже завжди виявляють одразу ж після травми.

Патогенез. Найчастішою причиною переломів середньої третини обличчя є типові травми, спричинені великою швидкістю, які настають в дорожньо-транспортних пригодах.

Діагноз. *Анамнез* з особливою увагою на тип, напрямок та силу травми. При *огляді* часто виявляють масивні переломи кісткового скелету обличчя, зміщення та вгнутість з невеликим пошкодженням м’яких тканин. Слід перевірити симетрію середньої третини обличчя та лобної ділянки (рис. 5.5.5 а-д) та обстежити ніс ззовні та зсередини, а також

Рисунок 5.5.5 а-д. Пальпаційне дослідження центральних переломів середньої третини обличчя. а. Орбітального кісткового краю; б. Виличної дуги; в. Верхньої щелепи; г. Піраміди носа; д. Нижньої щелепи.

орбіту і її вміст з виявленням однобічної чи двобічної гематоми, рухи очних яблук і диплопію. Слід оцінити гостроту зору. *Пальпацією* оцінюють болючість, неправильну рухомість верхньої щелепи (рис. 5.5.5в) та дефекти в рисах обличчя, переломи та дефекти кісткового скелету, тризм та крепітацію кісток носа. Слід обстежити рухомість нижньої щелепи в усіх напрямках, прикус, стан зубів, а також неврологічні рухові та чутливі симптоми, лікворею, випадіння мозкової тканини.

Додаткові методи обстеження. Рентгенографія черепа і спеціальні проекції; виявлення контрастних сторонніх предметів; ангіографія, КТ.

Може бути потрібна консультація щелепно-лицевого хірурга, невролога, окуліста або нейрохірурга. При множинних переломах може бути потрібна консультація травматолога перед початком лікування. Слід узгодити черговість виконання втручань.

Увага! Асиметрія або деформація при переломах середньої третини обличчя часто приховується під швидко наростаючим набряком пошкоджених м'яких тканин та витіканням крові. Мало того, на перший погляд легкі пошкодження м'яких тканин в ділянці основи черепа можуть приховувати серйозні, загрозливі життю пошкодження кісткового скелету

Лікування. На місці травми слід звернути увагу на «травматологічне АВС»:

А = *Airway* (дихальні шляхи). Слід забезпечити їх просвіт та вільне дихання

В = *Bleeding* (кровотеча). Слід зупинити кровотечу

С = *Circulation* (кровообіг). Слід надати допомогу при шоку

Кінцевою метою хірургічного лікування є 1) відтворення правильних анатомічних і фізіологічних співвідношень носа та пазух ринохірургом; 2) оцінка основи черепа з огляду на часті переломи передньої черепної ямки і крило-піднебінної ямки; 3) репозиція кісткового скелету обличчя та орбіти. Кінцеве хірургічне лікування переломів середньої третини обличчя повинно відбутися якнайшвидше, оскільки зростання зламаних фрагментів може настати дуже швидко в неправильному положенні (Kim et al., 2018).

Увага! Кожного хворого з переломами в ділянці середньої третини обличчя слід госпіталізувати. Госпіталізація в певний відділ залежить від поширення та типу пошкодження черепа та пошкоджень інших частин тіла (кінцівки, грудна клітка, черевна порожнина). Оскільки хворий з травмою голови часто потребує невідкладного лікування спеціальними травматологічними бригадами (нейрохірург, ринохірург, щелепно-лицевий хірург, офтальмохірург), то показана негайна госпіталізація до відповідно обладнаного великого високо-спеціалізованого центру

ПЕРЕЛОМ ВИЛИЧНОЇ КІСТКИ ТА КІСТОК, ЩО ФОРМУЮТЬ ОРБІТУ

Частішими є складні поширені переломи, які проходять в трьох напрямках — вилична кістка, вилична дуга, а також латеральна стінка та дно орбіти (латеральний перелом середини обличчя). Можуть також бути ізольовані переломи дна орбіти або виличної дуги. Переломи виличної кістки і орбіти також можуть бути частиною важчих переломів середньої третини обличчя або переломів лобної кістки та основи черепа. Майже завжди залучена верхньощелепна пазуха (рис. 5.5.6 б). Механізм перелому переважно полягає на тупій

Рис. 5.5.6 а і б. Перелом виличної кістки. а. Латеральний (напрямок травми збоку) 1 — вилична дуга; 2 — нижня щелепа; 3 — *processus coronoideus*; 4 — нижньощелепно-висковий суглоб. б. Передній (напрямок травми спереду). 5 — тіло виличної кістки; 6 — медіальна зв'язка повіки.

травмі бокової частини обличчя кулаком, при дорожньо-транспортній пригоді або при падінні зі сходів. Перелом майже завжди спричинює вгнуття виличної кістки. Зміщення уламків може бути мінімальне, але також може бути розтрощення на кілька фрагментів, в останньому випадку репозиція стає дуже складною (рис. 5.5.6 а і б).

Прояви. Гематома орбіти, набряк повік, асиметрія середньої третини обличчя з западінням щоки на стороні перелому, зміщення вниз очного яблука та імовірний енофтальм на стороні перелому, западіння нижнього та латерального кісткових країв орбіти, рідше верхнього, можливий тризм. М'які тканини у виличній ділянці спочатку набряклі, а кістка під ними пласка. Нема чутливості в ділянці інфраорбітального нерва. При переломах внаслідок розриву є часткове обмеження рухомості ока, диплопія, що є наслідком заклинення прямого нижнього м'яза ока або косого м'яза (Lu et al., 2017).

Діагностика. На основі анамнезу виду та напрямку травми, огляду, бімануального пальпаційного дослідження, яке дає змогу виявити асиметрію скелету обличчя, переломи стінок орбіти або обмеження рухомості нижньої щелепи. Рентгенографія приносових пазух у звичайних проекціях, виличної дуги та КТ. Слід виконати офтальмологічне обстеження.

Лікування. Є кілька хірургічних доступів для репозиції та фіксації при переломах виличної кістки (рис. 5.5.7 а і б).

1. Доступ через присінок рота і верхньощелепну пазуху
2. Доступ через вискову ділянку
3. Доступ безпосередньо через м'які тканини

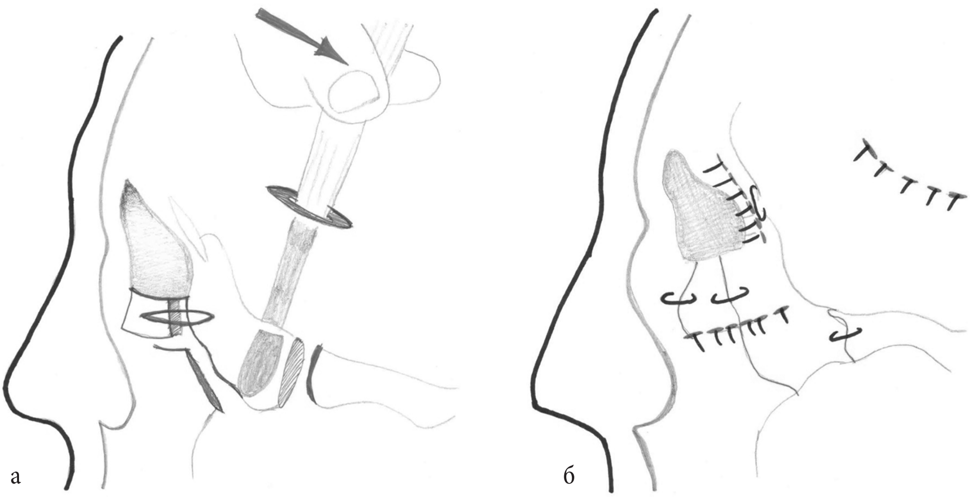


Рис. 5.5.7 а і б. Тактика при типових переломах виличної кістки. а. Розріз м'яких тканин, що дає змогу виконати репозицію та фіксацію фрагментів та доступ для елевації. б. Стан після репозиції та фіксації.

Увага! Переломи виличної кістки відносно часті, але спочатку їх нерідко не виявляють з огляду на набряк м'яких тканин щоки і латеральної частини обличчя. Тому їх діагностують пізно, після зростання кісток в неправильному положенні. Навіть при відносно легкій травмі середньої третини обличчя (травма спереду чи збоку), наявність асиметрії скелету обличчя, дефектів стінок орбіти чи втрати чутливості в ділянці іннервації інфраорітального нерва потребує ретельного бімануального обстеження з метою порівняння обох половин обличчя, а також КТ.

Застосування комбінованих методів репозиції та фіксації залежить від типу і важкості перелому. Зовнішня фіксація при переломах виличної кістки, як звичайно непотрібна. При втраті чутливості в ділянці інфраобрітального нерва слід виконати доступ до нерва та його декомпресію.

ІЗОЛЬОВАНІ ПЕРЕЛОМИ ДНА ОРБІТИ

Спричинені силою, скерованою на вміст орбіти при ударах кулаком, тенісним м'ячем, корком від шампанського та ін. Тонка кісткова стінка дна орбіти ламається і западає в верхньощелепну пазуху (рис. 5.5.8а). Це може вести до заклинення вмісту орбіти (жирова тканина, очні м'язи) кістковими фрагментами і западіння зламаної стінки орбіти в верхньощелепну пазуху.

Прояви. Западіння очного яблука (енофтальм), диплопія, обмеження рухів ока, яке найліпше видно при погляді вверх і спричинене заклиненням нижніх очних м'язів, а також порушення чутливості в ділянці іннервації інфраорбітального нерва.

Діагностика. КТ, МРТ, офтальмологічне обстеження.

Лікування. Якнайшвидше слід виконати хірургічний огляд верх-

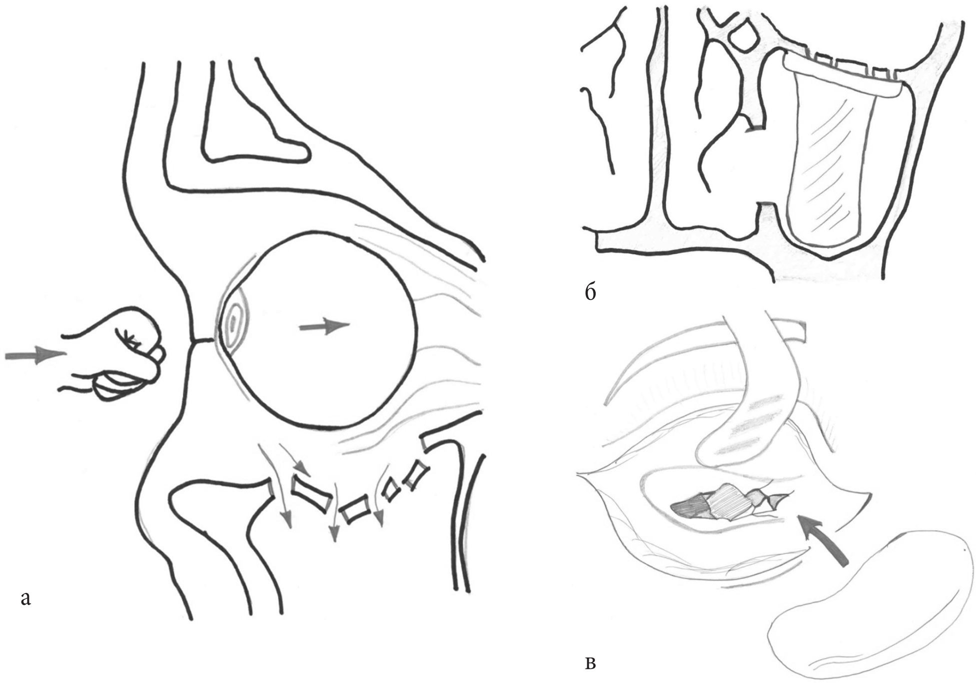


Рис. 5.5.8 а-в. Перелом після удару. а. Механізм. б. Підпора дна орбіти через верхньощелепну пазуху. в. Фіксація через орбіту з накриванням дефекту.

ньощелепної пазухи. Кісткові уламки оголяють, і зміщені фрагменти вкладають на місце, можливо з підпиранням або укріпленням кісткового дефекту ліофілізованою твердою мозковою оболонкою або хрящем, або введенням тимчасової пластикової підпори в верхньощелепну пазуху (рис. 5.5.8в). *Альтернативним або додатковим способом* є доступ через орбіту після розрізу повіки і введення ліофілізованої твердої мозкової оболонки або силіконової чи тефлонової пластинки з метою підпирання вмісту орбіти (рис. 5.5.8в). Якщо перелом загоїться в неправильному положенні, то западіння очного яблука (енофтальм) можна виправити шляхом підпирання вмісту орбіти імплантом, ліпше аутогенним, чим синтетичним.

БАРОТРАВМА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Спричинена великою різницею між тиском повітря в пазусі та тиском довкілля, якщо швидке вирівнювання тиску неможливе з приводу анатомічних відхилень. У дітей трапляється рідко, найчастіше в підлітків-пірнальників.

Прояви. Раптовий, пронизливий біль в ділянці приносових пазух, як звичайно лобних, рідше верхньощелепних, під час і після суттєвої різниці тиску. Наслідком цього може бути носова кровотеча або запалення приносових пазух, спричинені важким ушкодженням слизової оболонки приносових пазух.

Лікування. Деконгестанти, симптоматичні ліки, можливо антибіотик, а для профілактики баротравми слід розглянути хірургічну корекцію анатомічних відхилень носа і приносових пазух.

ФРОНТО-БАЗАЛЬНА ТРАВМА ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕПНОЇ ЯМКИ ТА НАВКОЛИШНІХ ПАЗУХ

Травма лобної ділянки та перенісся звичайно трапляється внаслідок дорожньо-транспортного випадку. Наслідком цієї травми є перелом, який передусім стосується «верхніх»

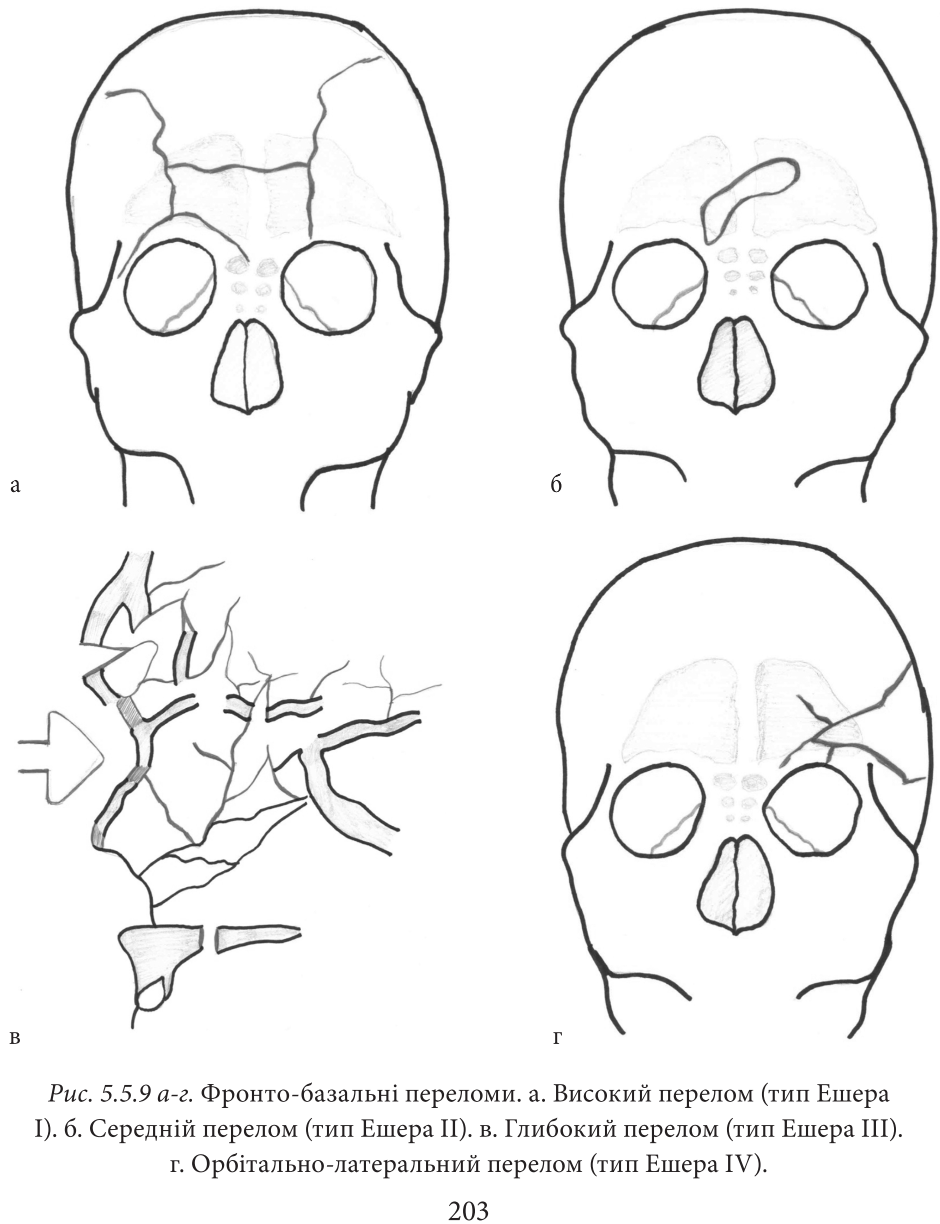


Рис. 5.5.9 а-г. Фронто-базальні переломи. а. Високий перелом (тип Ешера I). б. Середній перелом (тип Ешера II). в. Глибокий перелом (тип Ешера III). г. Орбітально-латеральний перелом (тип Ешера IV).

пазух (лобні, сітчасті, клиноподібні) і звідти переходить на основу черепа. Може настати перелом верхньої частини лобної кістки разом з пошкодженням твердої мозкової оболонки і внутрішньочерепних структур, а також звідти переходити на приносові пазухи. Фронто-базальні переломи становлять 70% усіх переломів основи черепа (Nishioka et al., 2018). Лінії переломів передньої черепної ямки є типові, носо-базальні та схожі до ліній при латерально-базальних переломах (рис. 5.5.9 а-г, 5.5.10).

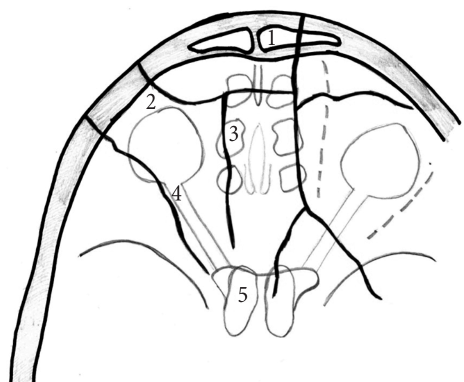


Рис. 5.5.10. Типові лінії перелому передніх відділів основи черепа. 1 — лобна пазуха, 2 — орбіта, 3 — сітчаста пазуха, 4 — зоровий нерв, 5 — клиноподібна пазуха

Розрив мозкових оболонок і пошкодження мозку, які можуть бути відкритими і закритими, часто трапляються при травмах передніх відділів основи черепа. Через лінії перелому можливе входження інфекції зі сторони носа або приносових пазух. Може настати відразу ж після травми (раннє інфікування) або навіть через кілька років (пізнє інфікування) у вигляді менінгіту або абсцесу мозку.

Прояви. Основними проявами є ліквороея, випадіння мозкової тканини з носа або з зовнішньої рани лобно-носової ділянки, поширена гематома обличчя, можлива хірургічна емфізема, птоз із втратою зору або без порушення зору, лобна повітряна кіста мозку (пневмоенцефалоцелє).

Можуть також бути прояви струсу або забою мозку, однобічна або двобічна гематома очей, яка не є чітким доказом фронто-базальної травми і іноді масивна кровотеча з глотки, носа чи рота. Ліквороея є чітким доказом розриву мозкових оболонок, але розриви можуть бути і без носової ліквореї. Аносмія настає в 75% хворих, також може бути ураження II черепно-мозкового нерва, рідше III, IV, V чи VI черепно-мозкових нервів. Пошкодження зовнішніх м'яких тканин невеликі або навіть їх нема в 20% всіх таких хворих. Іноді є прояви загрозливого підвищення внутрішньочерепного тиску — кровотеча, зміна пульсу, однобічне розширення або фіксація зініці.

Діагностика. Анамнез, тип травми, рентгенограми черепа в двох проекціях, з радіологічних методів — найкраще КТ.

Докази витікання ліквору з носа отримують на основі додаткової проби на глюкозу і підвищеного вмісту білка в рідині порівняно з носовими виділеннями, ізотопної локалізації дефекту в мозковій оболонці та імовірно флюоризуючої проби.

Лікування. Відразу ж після виведення хворого з шоку слід широко відкрити передню черепну ямку і залучену приносову пазуху, щоб очистити і щільно закрити черепну ямку шляхом ліквідації дефекту твердої мозкової оболонки. Операцію виконують через приносові пазухи. Пошкоджені кістки приносових пазух репонують.

> Перелом лобної кістки з ушкодженням передньої і задньої стінки лобної пазухи потребує невідкладного хірургічного лікування. При травмах задньої стінки часто необхідно допомога нейрохірурга

Виділяють три групи показів до хірургічного втручання:

1. <u>Життєві покази</u> — негайне хірургічне втручання
   - Загрозлива життю внутрішньочерепна гіпертензія, спричинена внутрішньомозковою кровотечою
   - Загрозлива життю кровотеча з пазух, носоглотки або основи черепа
2. <u>Абсолютні покази</u> — якнайшвидше хірургічне втручання
   - Докази пошкодження мозкових оболонок (ліккворея, пневмоенцефалоцелє)
   - Відкрита черепно-мозкова травма
   - Раннє або пізнє внутрішньочерепне ускладнення, наприклад, менінгіт, екстрадуральний абсцес, субдуральний абсцес, абсцес мозку
   - Вклинений сторонній предмет
   - Орбітальні ускладнення
   - Остеомієліт лобної кістки
   - Вгнутий перелом з підозрою розриву твердої мозкової оболонки
   - Пошкодження черепно-мозкових нервів, які потребують декомпресії
   - Колючі травми
3. <u>Відносні покази</u> — хірургічне втручання протягом 1-2 тижнів
   - Перелом з пошкодженням лобної пазухи, сітчастого лабіринту або клиноподібної пазухи, в який може бути залучена тверда мозкова оболонка
   - Перелом із вгнуттям і перелом з очевидним зміщенням уламків, з підозрою пошкодження мозкової оболонки або без такої підозри
   - Пошкодження приносових пазух з проникаючими ранами м’яких тканин
   - Післятравматичне запалення приносових пазух та мукопіоцелє

Метою хірургічного лікування є широке відкриття ураженої ділянки включно з мозковими оболонками, що дає змогу усунути чи репонувати фрагменти та забезпечити доступ до травмованої ділянки мозку і основи черепа. Потім закривають мозкову оболонку фасцією або апоневрозом, забезпечують вільний відтік з ураженої пазухи шляхом виконання одної з типових операцій на ураженій пазусі.

Три типові хірургічні доступи схематично показано на рисунку 5.5.11: а) лобно-орбітальний (екстракраніальний), б) трансфронтально-екстрадуральний (доступ ринологічно-ринохірургічний), в) трансфронтально-інтрадуральний (доступ нейрохірургічний).

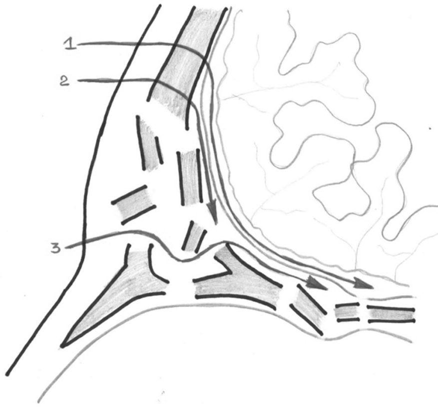


Рис. 5.5.11. Шляхи доступу до фронто-базальних переломів. 1 — екстракраніальний лобно-орбітальний, 2 — трансфронтально-екстрадуральний ринохірургічний, 3 — трансфронтально-інтрадуральний нейрохірургічний.

Вибір тактики та черговість хірургічних кроків у хворого із численними переломами залежить від випадку і спільного планування лікування нейрохірургом, ринохірургом, щелепно-лицевим хірургом і можливо офтальмологом, загальним хірургом, травматологом.

Ускладнення. Лікворна нориця, рецидивуючий пізній менінгіт, ранній або пізній абсцес мозку, остеомієліт плоских кісок черепа, мукоцелє, піоцелє.

ІНШІ МОЖЛИВІ ТРАВМИ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

Пошкодження слізного апарату (рис. 5.5.12) часто поєднується з травмами пазух і середньої частини обличчя. Якщо можливо, то його слід ліквідувати одночасно із втручанням на пазухах і обличчі. Якщо це неможливо або настала невдача, то формується стеноз або повна атре-

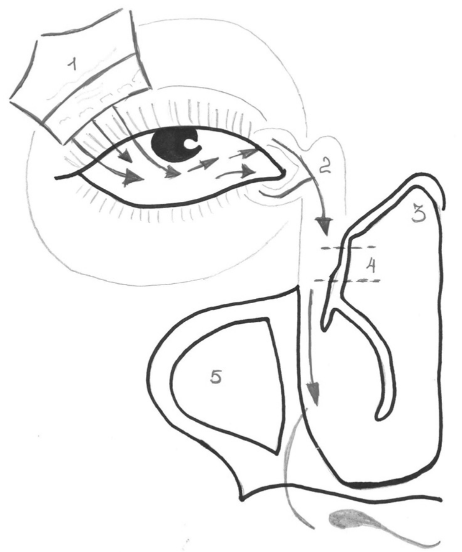


Рис. 5.5.12. Око і ніс. 1 — слізна залоза, 2 — слізний мішечок зі слізною протокою, 3 — порожнина носа, 4 — місце виконання дакріоцисториностомії, 5 — верхньощелепна пазуха.

зія слізного мішечка або носо-слізного каналу, яке потребує виконання ендоскопічної дакріоцисториностомії (детальніше про цю операцію див. у відповідному розділі).

Пошкодження нижньої щелепи та нижньощелепно-вискового суглоба лікує щелепно-лицевий хірург, який повинен забезпечити також і правильний прикус.

Основними проявами перелому нижньої щелепи є набряк нижньої частини обличчя, патологічна рухомість або деформація нижньої щелепи, зміна прикусу, біль під час руху, вгнутість або викручення нижньої щелепи, можливий тризм.

Слід надати невідкладну допомогу при поліфрагментарних переломах, особливо бороди і поширеній рані м'яких тканин. Хворого слід заінтубувати або виконати трахеотомію з огляду на небезпеку блокади дихальних шляхів. Слід зупинити кровотечу, можливо тиснучою пов'язкою. Дефекти м'яких тканин та рубці ліквідують звичайними способами, які застосовують в пластично-реконструктивній хірургії.

ЯТРОГЕННА ЗАКЛАДЕНІСТЬ НОСА В НЕМОВЛЯТ

У зв'язку з активним розвитком перинатології, можна іноді зустріти з проблемою ятрогенної закладеності носа в новонароджених, передусім у недоношених. Вона зумовлена внутрішньоносовими маніпуляціями, які повинні забезпечити дихання або харчування дитини. Частота травмування носової переділки у передчасно народжених дітей складає 62,3% (Bonfilm et al., 2014).

Таблиця 5.5.2. Причини ятрогенної закладеності носа в немовлят

1.	Надто великі внутрішньоносові пристрої (інтубаційна трубка, носові канюлі для *CPAP*, назогастральний зонд)
2.	Тиск на колюмеллу носа при виконані маніпуляцій
3.	Введення внутрішньоносових пристроїв при стенозі хоан

Огляд. Пошкодження або втрата колюмелли носа, стеноз присінка носа, збільшення ніздрів, перфорація переділки носа, синехії в носі, внутрішньоносові грануляції.

Лікування. Хірургічне. Воно складне, іноді неможливе, особливо при відсутності колюмелли або крила носа. В складних випадках хірургічне лікування відкладають до віку 5-6 років.

НОСОВА ЛІКВОРЕЯ

Буває післятравматична і непіслятравматична. Післятравматична — 80%, ятрогенна після внутрішньоносових операцій — 16%, решта випадків визнають як «ідіопатичні» (рис. 5.5.13).

Кожна носова лікворея свідчить про порушення цілісності мозкових оболонок, які є захисним бар'єром від інфекцій зі сторони носа і приносових пазух. При інфікуванні ризик інтракраніальних ускладнень у дітей старшого віку становить 10%, у менших дітей — більший (Zilinskiene et al., 2014).

Ліквореї поділяють також на

1. <u>безпосередні</u> (негайні), настають протягом перших 48 годин після травми

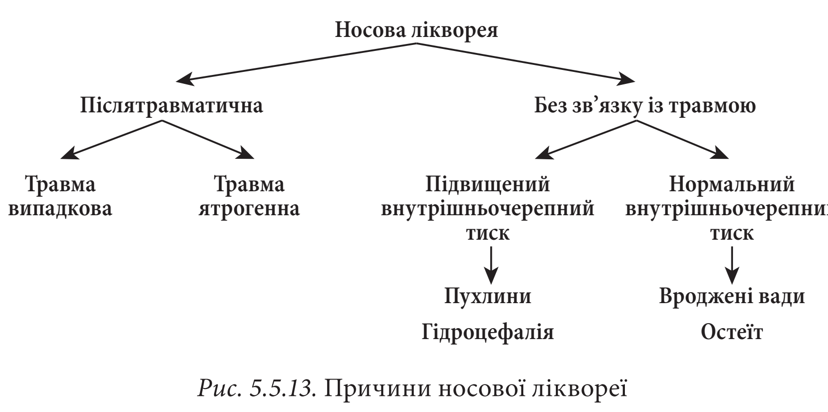


Рис. 5.5.13. Причини носової ліквореї

2. ранні — до 4 тижнів після травми
3. пізні — настають до 3 місяців після травми
4. віддалені — через багато місяців або років після травми, як звичайно, після рецидивуючих запалень мозкових оболонок

Прояви. Прозора опалесцентна рідина, яка витікає з носа. Безпосередньо після травми рідина містить домішки крові. Витікає, як звичайно, з одної сторони носа (рис. 5.5.14), посилюється при нахилянні голови вниз або при натисканні на внутрішню яремну вену (проба Квекенштедта, *Queckenstedt*). Часто супроводжується гіпосмією.

Патогномонічною ознакою ліквореї при радіологічних обстеженнях

Рис. 5.5.14. Місця витікання ліквору через ніс. 1. лобна пазуха, 2. склепіння порожнини носа та сітчастий лабіринт, 3-4. Верхня і задня стінка клиноподібної пазухи, 5. З барабанної порожнини через слухову трубу

(КТ або МРТ) є наявність внутрішньочерепної емфіземи (*pneumocephalus*), яка розміщена, як звичайно, в місці дефекту мозкової оболонки. Внутрішньочерепна емфізема загрожує життю і потребує негайного нейрохірургічного втручання.

Лікування. Дві тактики лікування після травматичної ліквореї:

1. Консервативна — спостереження хворого протягом 2 тижнів і виконання операції тільки при утримуванні ліквореї

2. «Агресивна» — виконання операції, яка закриває норицю в твердій мозковій оболонці настільки швидко, наскільки дозволяє стан пацієнта

ЛІТЕРАТУРА

1. Borner U, Anschuetz L, Kaiser N, Rieke A, Dubach P, Caversaccio M. Blunt nasal trauma in children: a frequent diagnostic challenge. EurArch Otorhinolaryngol. 2019 Jan;276(1):85-91
2. Bonfim Sde F, deVasconcelos MG, deSousa NF, daSilva DV, Leal LP. Nasal septum injury in preterm infants using nasal prongs. RevLatAmEnfermagem. 2014 Oct;22(5):826-33
3. Kim KS, Lee HG, Shin JH, Hwang JH, Lee SY. Trend analysis of nasal bone fracture. Arch Craniofac Surg. 2018 Dec;19(4):270-274
4. Koh JH, Bhatti O, Mahmood A, Agar N. Traumatic nasal injuries in general practice. AustFamPhysician. 2016 Sep;45(9):650-3
5. Lu GN, Humphrey CD, Kriet JD. Correction of Nasal Fractures. Facial Plast Surg Clin North Am. 2017 Nov;25(4):537-546
6. Nishioka H, Kondoh S, Yuzuriha S (2018) Convex bone deformity after closed reduction of nasal bone fracture. J Plast Reconstr Aesthet Surg 71
7. Zilinskiene L, Idle MR, Colley S. Emergency radiology: Maxillofacial and skull-base trauma. Trauma. 2014;16:243–255

Частина 6

ПУХЛИНИ НОСА ТА ПАЗУХ У ДІТЕЙ

Розділ 6.1. ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Федір Юрочко, Олег Дуда, Дзвенислава Копанська, Роман Сліпецький

Доброякісні пухлини носа та приносових пазухах трапляються відносно рідко в дітей. Найчастіше гістологічно — це гемангіома, лімфангіома, папілома, остеома, фіброзна дисплазія, ангіофіброма. Доброякісні пухлини трапляються з частотою 1 на 20 000-40 000 дітей.

ОСТЕОМА

Найчастіше зустрічається в лобних (майже 80% від усіх випадків) (Lehmer et al, 2012) та сітчастих пазухах. Росте повільно, викликаючи їх деформацію. Гістологічно ділять на три типи: компактна, губчаста та змішана остеома (Pernick, 2013).

Часто виявляють при синдромі Гарднера (аутосомно домінантна генетична хвороба) — поєднання аденоматозних поліпів товстої кишки з остеомами черепа і пухлинами шкіри. При синдромі Гарднера остеоми з'являються в середньому за 17 років до появи поліпів товстої кишки, ризик переродження яких у рак сягає 100% (Alexander et al, 2007). При позитивному сімейному анамнезі синдрому Гарднера таким пацієнтам слід виконати колоноскопію у віці 12 років. При наявності остеоми і підозрі на синдром Гарднера пацієнтам слід виконати колоноскопію, радіологічне обстеження з констрастуванням барієм і генетичне обстеження (Ono et al, 2015).

Прояви. Клінічні прояви з'являються тоді, коли остеома набуває великих розмірів. Біль голови та відчуття розпирання в голові. З приводу блокади відтоку може з'явитися риносинусит або мукоцелє. Може настати асиметрія обличчя, зміщення ока, диплопія, порушення роботи черепно-мозкових нервів, а пізніше і внутрішньочерепні ускладнення.

Діагностика. Радіологічне обстеження приносових пазух показує чітко обмежений округлий утвір кісткової інтенсивності. Діагностичний метод вибору — КТ носа та приносових пазух

Лікування. Хірургічне усунення пухлини, методом ендоскопічної хірургії, якщо дозволяють розміри та особливості розміщення новоутвору або ж зовнішні хірургічні доступи, які є більш традиційним методом вибору при лікуванні параназальних остеом. Часто використовують техніку остеопластичного клапана, бокову ринотомію або прямий передній хірургічний доступ (Sari et al, 2005).

ФІБРОЗНА ДИСПЛАЗІЯ

Це вроджена скелетна патологія, для якої характерне розрідження кори та заміною кісткового мозку на фіброзну тканину, що іноді може спричинити деформацію, біль, патологічні переломи, втрату механічної міцності із захопленням нервів (Oluwaseun et al, 2015). Трапляється переважно в серединній частині обличчя, а також на основі черепа у дітей і підлітків. Розрізняють такі форми: <u>монодисплазія</u> — походить з однієї кістки, зустрічається у 85% випадків, або <u>полідисплазія</u>, що бере початок з двох та більше кісток. Остання трапляється суттєво рідше, але дає дуже швидкі прояви та несприятливий прогноз (Oluwaseun et al, 2015).

Прояви. Однобічне розширення скелету обличчя, закладеність носа, проптоз, порушення слуху, біль голови, можливі дефекти поля зору, прояви пошкодження черепно-мозкових нервів.

Діагностика. Радіологічні методи показують наявність чіткої щільної відносно гомогенної пухлини, який походить зі здорової кістки. Можна виконати біопсію.

Лікування. Як звичайно, можливе тільки часткове усунення пухлини. Хірургічне лікування коливається від кюретажу до радикальніших підходів, таких як тотальна резекція ураженої кістки з подальшою реконструкцією (Oluwaseun et al, 2015).

ПАПІЛОМИ

Доброякісна пухлина, яка росте екзофітно зі слизової оболонки або шкіри присінка носа. Інші назви, що можна зустріти в літературі: папілома Шнейдера, перехідно-клітинна папілома. Папіломи відносно рідко трапляються в порожнині носа і приносових пазухах. Їх значення особливе з огляду на схильність певних форм (інвертована папілома) до переродження в злоякісну пухлину, а також до рецидивів.

<u>Папілома шкіри присінка носа</u> трапляється досить часто. Поодинока пухлина на ніжці зі зроговілою поверхнею, подібна на цвітну капусту та бородавки на інших частинах шкіри тіла. Можуть зникнути самостійно.

Причина. Папіломавіруси, а саме: підтипи HPV 16, HPV 18 — високий ризик виникнення; підтипи HPV 6, HPV 11 — низький ризик виникнення (Budu et al, 2015).

Лікування. Хірургічне. Після хірургічного видалення іноді рецидивують. Ніколи не малігнізують.

<u>*Папілома слизових носа та пазух.*</u> Найчастіші пухлини епітеліального походження. Гістологічно розрізняють інвертовану, фунгіформну та циліндрично-клітинну папіломи. Інвертовані папіломи розвиваються переважно на латеральній стінці носа та в приносових пазухах. Фунгіформна папілома — на переділці носа. Інвертована папілома росте найбільш агресивно і може малігнізувати.

Клінічні прояви. Переважно однобічний процес, але в 5% випадків — двобічний. Ростуть повільно. Скарги — однобічне порушення носового дихання (75%), носова кровотеча (33%), стікання виділень в носоглотку, рецидивуючі риносинусити. Макроскопічно — поліпоїдний, сіро-рожевий утвір, менш прозорий, ніж класичний поліп; його поверхня нерівна, іноді дрібно-зерниста, при дотику легко кровоточить.

Діагностика. Біопсія, МРТ чи КТ.

Лікування. Ендоскопічна хірургія пазух є найкращим варіантом лікування для початкових і навіть більш поширених папілом. Протипоказом до неї є наявність інтракраніальних або орбітальних поширень. Хірургічні принципи полягають в широкому висіченні пухлини з нормальною навколишньою тканиною, щоб запобігти рецидиву. Необхідне багаторічне спостереження. Частота рецидивів після видалення — 4-73% випадків залежно від типу операції і виду папіломи. Окрім операції, були запропоновані інші методи лікування, такі як медикаментозна та променева терапія. Було запропоновано терапію інтерфероном та іншими антивірусними препаратами, як, наприклад, терапія цидофовіром, для пацієнтів з множинними рецидивами або значним поширенням. Однак такі методи все ще вивчають (Budu et al, 2015).

ГЕМАНГІОМИ ТА ЛІМФАНГІОМИ (КАПІЛЯРНІ АБО КАВЕРНОЗНІ)

Найчастішими пухлинами порожнини носа у дітей є гемангіоми та гемангіолімфангіоми. Папульозні гемангіоми найчастіше трапляються на шкірі зовнішнього носа та в присінку носа, вони можуть рости швидко. Капілярні гемангіоми зазвичай ростуть від носової переділки та/або на склепінні порожнини носа чи в верхньощелепній пазусі (Patil et al, 2013). На переділці носа можуть бути дуже великими (рисунок 6.1.1а, 1б, 1в). Як звичайно, їх поділяють на підшкірні або змішані, які займають простір між шкірою кінчика носа та нижніми боковими хрящами. Коли гемангіома росте, то вона зміщує нижні бокові хрящі латерально і деформує кінчик носа. Це найпоширеніша деформація.

Залежно від розміру домінуючої судини, гемангіоми поділяються на капілярні, кавернозні та змішані типи. Кавернозні гемангіоми складаються з великих судинних просторів. Іноді тромб у цих просторах може кальцифікуватися і його ідентифікують на КТ як флеболіт (Archontaki et al, 2008).

Дифдіагностика з інвертованою папіломою, нейробластомою, лімфомою, артеріовенозною фістулою, лімфангіомою, меланомою та з метастатичним злоякісним новоутворенням, таким як ниркова клітинна карцинома (Archontaki et al, 2008).

Прояви. Найчастіша локалізація — передні відділи переділки носа та носових раковин. У 80% погіршують носове дихання та є причиною носових кровотеч. Рідше проявляються змінами нюху, локальними болями лиця та голови.

Гемангіоми, як звичайно, вроджені. В 90% випадків проявляються протягом 1 року життя, а в 60% стосуються дівчаток.

Лікування. Хірургічне видалення потрібне нечасто, оскільки гемангіоми мають тенденцію до зникнення з ростом дитини. Хірургічне видалення необхідне при кавернозних гемангіомах, які рідко минають спонтанно. Усувають гемангіоми, як звичайно, до початку відвідування школи. Найбільш успішним методом лікування є хірургічна резекція пухлини, з перев'язуванням чи коагуляцією живлячих судин. Інші способи лікування, включаючи кріотерапію, лікування кортикостероїдами, склерозуючими розчинами і резекції з використанням лазера мають різноманітні результатами (Archontaki et al, 2008).

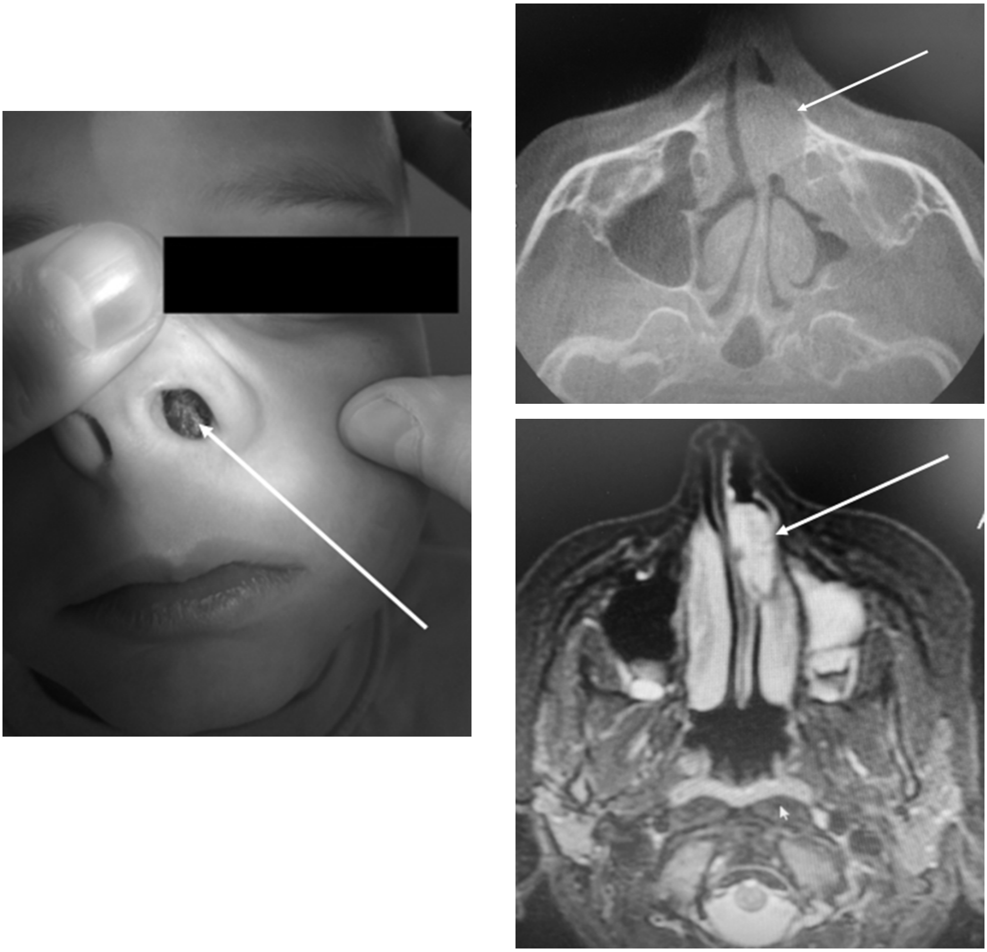


Рис. 6.1.1. Капілярна гемангіома переділки носа (вказано стрілками) А) фото пухлини в лівій половині носа, Б) КТ пухлини, В) МРТ пухлини

Ефективним є лікування гемангіом пропранололом. Його застосовують від народження. Механізм його дії щодо гемангіом полягає у вазоконстрикції, зменшенні експресії судинного ендотеліального фактора росту та посиленні апоптозу капілярних ендотеліальних клітин (de Melo et al, 2013). В опублікованих дослідженнях початкова доза пропранололу становила 1 мг/кг на добу впродовж першого тижня, а потім збільшувалася до максимальної дози 2 мг/кг на добу. Тривалість лікування від 6 місяців (de Melo et al, 2013).

ГЛІОМИ

Носові гліоми є рідкісними та доброякісними вродженими ураженнями черепно-лицевої ділянки, що складаються з гетеротопних мас нейрогліальної тканини. Вважають, що ці маси є наслідком неповного замикання передньої фонтанелли між носовими і фронтальними кістками, що призводить до аномального зв'язку між ембріональними ектодермальними та нейроектодермальними елементами (Ajose-Popoola et al, 2011).

Прояви. Клінічна картина пацієнтів з гліомою носа залежить від місця ураження. Найчастіше це тверда маса в ділянці перенісся. Вони часто мають синюватий відтінок та телеангіектатичну поверхню, що може призвести до неправильної діагностики — їх можуть помилково трактувати як гемангіому або ваду розвитку судин (Ajose-Popoola et al, 2011).

Діагностика. МРТ (рис. 6.1.2) або КТ

Рис. 6.1.2. МРТ гліоми носа (стрілка).

Лікування. Тільки хірургічне. Екстраназальні гліоми можна усунути за допомогою бокової ринотомії, зовнішньої ринопластики, серединного доступу. Ендоскопічна хірургія є основою для лікування інтраназальних гліом. Скоріш за все останній спосіб замінить краніотомію, як процедуру вибору для лікування інтраназальної або змішаної гліоми з внутрішньочерепним поширенням (Ajose-Popoola et al, 2011).

ОСТЕОКЛАСТОМА

Складає приблизно третину доброякісних пухлин верхньої та нижньої щелеп у дітей. Остеокластома верхньої щелепи часто поєднується з остеокластомою нижньої щелепи. Описаний випадок остеокластоми сітчастих пазух.

Прояви. Найчастіший початковий симптом — болючий набряк верхньої та/або нижньої щелепи. Потім з'являється асиметрія обличчя та пальпується утвір верхньої щелепи та твердого піднебіння.

Діагностика. На КТ виявляють великі добре окреслені остеокластичні ураження з кальцифікованим краєм

Лікування. Хірургічне

МІКСОМИ ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Міксоми — це доброякісні пухлини сполучної тканини, що складаються із зірчастих і веретеноподібних клітин з доброякісними ядрами, що лежать в міксоїдній стромі. Міксоми голови і шиї є рідкісними, захворюваність становить близько 0,1% від усіх пухлин голови та шиї (Dhawan, Agarwal, 2014). Близько 75% міксом голови та шиї зустрічаються в нижній або верхній щелепі у співвідношенні 3:1 (Dhawan, Agarwal, 2014). Описані випадки у пацієнтів віком від 11 місяців. Вони небезпечні тим, що можуть давати рецидивуючі кровотечі та викликати деструкцію кістки внаслідок локального росту.

Прояви. Найбільш поширеним симптомом міксоми є повільно зростаючий безболісний утвір. Інші симптоми включають ринорею, носові кровотечі, головний біль, проптоз, інфраорбітальні парестезії, деформацію обличчя, лікворею (Dhawan, Agarwal, 2014). Основним проявом міксоми приносової пазухи є виражені носові кровотечі та локальні болі, парестезії.

Діагноз. МРТ, КТ, ангіографія.

Лікування. Повне видалення пухлини з невеликою кількістю нормальної навколишньої тканини. Для радикального хірургічного висічення використовують інтраназальні, транссептальні, трансетмоїдальні та багато інших зовнішніх доступів (Dhawan, Agarwal, 2014).

АНГІОФІБРОМА ПОРОЖНИНИ НОСА

Трапляється дуже рідко. Іноді її описують як екстраназофарингеальну ангіофіброму (Singh et al, 2018; Baptista et al, 2014). На відміну від юнацької ангіофіброми носоглотки описана також і в дівчаток (Niedzielski et al, 2015). Переважна локалізація — переділка носа та нижня носова раковина (Singh et al, 2018; Baptista et al, 2014).

Екстраназофаригеальні ангіофіброми суттєво відрізняються від ангіофіброми носоглотки за клінічними і радіологічними проявами. Можуть виникнути в різних вікових групах різної статі, можуть бути менш васкуляризованими, походити з різних місць і давати різноманітні симптоми (Szymanska et al, 2013).

Прояви. Закладеність носа, рецидивуючі носові кровотечі

Діагностика. Радіологічне обстеження. Біопсія не показана з огляду на ризик масивної кровотечі. На КТ з контрастуванням ангіофіброма накопичує контраст помірно або сильно (Szymanska et al, 2013).

Лікування. Хірургічне видалення (Szymanska et al, 2013).

ЮНАЦЬКА АНГІОФІБРОМА

Юнацька ангіофіброма носоглотки (ЮАН) — доброякісний новоутвір. Незважаючи на доброякісну природу пухлини, її ріст поширюється на оточуючі структури. Частота становить 0,05% від усіх пухлин голови і шиї (Hyun et al, 2011). Страждають підлітки та молоді особи чоловічої статі, перші прояви занотовані у віці від 7 років до 19 років (Tewfik, 2018). Локалізований в носоглотці. Поширення з носоглотки в порожнину носа та пазух трапляється в 53-73% випадків.

На підставі клінічних і радіологічних особливостей ЮАН поділяють на три типи (Yi et al, 2014) (таблиця 6.1.1).

Таблиця 6.1.1. Типи юнацької ангіофіброми носоглотки (Yi et al, 2014).

Тип	**Локалізація**
I	Порожнина носа, приносові пазухи, носоглотка або крилопіднебінна ямка
II	Підскронева ямка, щічна ділянка або орбіта з мінімальним залученням передньої та/або середньої черепної ямки, без ушкодження твердої оболонки
III	Масивна пухлина в середній черепній ямці

Прояви. Найчастіші симптоми — затруднене носове дихання та рецидивуючі носові кровотечі. Залежно від напрямку поширення — зниження слуху за звукопровідним типом, деформація щоки, піднебіння, екзофтальм, ураження ЧМН. Вигляд — червоно-сірий утвір із нерівною поверхнею, яка сильно кровоточить при дотику.

Діагностика. КТ, МРТ, ангіографія.

Класичні радіологічні прояви — наявність утвору, який асиметрично заповнює порожнину носоглотки/носа/пазух, випинання задньої стінки верхньощелепної пазухи, деструкція клиноподібної кістки, твердого піднебіння, медіальної стінки верхньощелепної пазухи, зміщення переділки носа латерально та заднє зміщення пластинки крилоподібного відростка (симптом Холмана-Міллера).

Ангіографія сонних артерій дає змогу не тільки виявити джерело походження і ступінь васкуляризації пухлини, але й виконати емболізацію основної судини, що суттєво зменшує подальшу інтраопераційну крововтрату.

Не можна виконувати біопсію ангіофіброми, оскільки це може бути причиною масивної кровотечі!

Лікування. Хірургічне видалення з попередньою емболізацією судини, яка живить пухлину, за 24-72 години до основної операції. Рецидиви найчастіше настають в перші 2 роки спостереження. Частота рецидиву висока — 13-46% (Szymanska et a, 2015). Також добрі результати дає ендоназальне усунення з одночасним кліпсуванням живлячої артерій (або живлячих артерій).

ВИСНОВКИ

Хоча й доброякісні пухлини носа та приносових пазух трапляються рідко в дітей, усе ж за них не слід забувати. При підозрі на пухлини слід робити додаткові методи обстеження (КТ, МРТ, біопсія залежно від ситуації). Найчастішим методом лікування залишається хірургічний.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ajose-Popoola O., Lin H.W., Silvera V. M. et al. Nasal Glioma: Prenatal Diagnosis and Multidisciplinary Surgical Approach. Skull Base Reports. 2011 Nov; 1(2): 83–88
2. Alexander AA, Patel AA, Odland R. Paranasal sinus osteomas and Gardner's syndrome. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2007 Sep;116(9):658-62
3. Archontaki M, Stamou AK, Hajiioannou JK. Cavernous haemangioma of the left nasal cavity. Acta Otorhinolaryngologica Italica. 2008 Dec; 28(6): 309–311
4. Baptista M AFB, Pinna F R, Voegels R L. Extranasopharyngeal angiofibroma originating in the inferior turbinate: a distinct clinical entity at an unusual site. Int Arch Otorhinolaryngol. 2014;18:403–405
5. Budu V., Schnaider A., Tache M., Bulescu I. Endoscopic approach of sinonasal inverted papilloma — our 15 years' experience on 162 cases. Romanian Journal of Rhinology, January-March 2015, No. 17, Vol. 5, 31–36
6. de Melo J.N., Rotter A., Rivitti-Machado M.C. Propranolol for treatment of infantile hemangiomas. Anais Brasileiros de Dermatologia. 2013 Nov-Dec; 88(6 Suppl 1): 220–223
7. Dhawan Sh., Agarwal N. Myxoma of nose and paranasal sinuses. Current Medicine Research & Practice. November–December, 2014. Volume 4, Issue 6, 286–288
8. Hyun DW, Ryu JH, Kim YS, Kim KB, Kim WS, Kim CH, Yoon JH (2011) Treatment outcomes of juvenile nasopharyngeal

angiofibroma according to surgical approach. Int J Ped Otorhi-nolaryngol 75:69–73

9. Lehmer L.M., Kissel Ph., Ragsdale B.D. Frontal Sinus Osteoma with Osteoblastoma-like Histology and Associated Intracranial Pneumatocele. Head and Neck Pathology. 2012 Sep;6(3):384-8
10. Niedzielski AB, Horoch T, Mielnik-Niedzielska G, Brodzisz A, Zdunek M (2015) Juvenile Angiofibroma Occurring in an Unusual Site: Report of a Case. Pediat Therapeut 5: 235.
11. Oluwaseun A. Adetayo, Samuel E. Salcedo, Vedant Borad, Sara S. Richards, Adrienne D. Workman. Fibrous Dysplasia: An Overview of Disease Process, Indications for Surgical Management, and a Case Report. Journal of Plastic Surgery. 2015; Vol. 15: e6.
12. Ono N, Kusunoki T, Kase K, Ikeda K (2015) A Case Report of an Ethmoid Osteoma Associated with Gardner's Syndrome. J Otol Rhinol S1:1.
13. Patil P, Singla S, Mane R, Jagdeesh K S. Nasal Lobular Capillary Hemangioma. J Clin Imaging Sci [serial online] 2013 [cited 2018 Aug 25];3:40
14. Pernick N. Benign tumors / tumorlike conditions: osteoma. Atlas of Head and Neck Pathology. November 2013. 3rd Edition
15. Sari M., Bağlam T., Mine Yazıcı Z. Endoscopic removal of frontoethmoid osteoma: A case report. Marmara Medical Journal. 2005;18(1);39-42
16. Singh GB, Shukla S, Kumari P, Shukla I. A rare case of extra-nasopharyngeal angiofibroma of the septum in a female child. J Laryngol Otol. 2018 Feb;132(2):184-187. Epub 2017 Nov 16
17. Szymanska Anna, Szymanski Marcin, Czekajska-Chehab Elzbieta et al. Two types of lateral extension in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: Diagnostic and therapeutic management. Eur Arch Otorhinolaryngol (2015)272: 159-166
18. Szymanska Anna, Szymanski Marcin, Morshed Kamal et al. Extranasopharyngeal angiofibroma: Clinical and radiological presentation Eur Arch Otorhinolaryngol (2013) 270: 655-660
19. Tewfik TL. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma Medscape. Updated: May 16, 2018 Доступно на https://emedicine.medscape.com/article/872580-overview#a6
20. Yi Z, Fang Z, Lin G, Lin C, Xiao W, Li Z, et al. Nasopharyngeal angiofibroma: A concise classification system and appropriate treatment options. American Journal of Otolaryngology. 2013; 34: 133–41

Розділ 6.2.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Федір Юрочко, Олег Дуда, Дзвенислава Копанська, Роман Сліпецький

Злоякісні пухлини носа та приносових пазух трапляються дуже рідко в дітей, тому діагноз часто встановлюють пізно. Вони не мають характерних симптомів, їх прояви нелегко відрізнити від звичайних симптомів поширених хвороб носа та пазух.

Пухлини порожнини носа часто тривалий час не проявляють себе клінічно і тому рання діагностика затруднена. Перебіг симптомів хронічний і наростаючий.

Підозру на пухлину носа/пазух викликають такі симптоми
однобічне порушення носового дихання
однобічна тривала ринорея
кров'янисті виділення з носа
виділення з носа з неприємним запахом
порушення чутливості в ділянці іннервації однієї з гілок трійчастого нерва
набряк в середній частині обличчя
набряк в медіальному куті ока
відчуття розпирання в голові або обличчі
відчуття повноти в носі
хронічний і наростаючий перебіг симптомів

Симптоми

Симптоми неспецифічні: затруднене носове дихання, виділення з носа, затруднене харчування (особливо в малих дітей), виділення з носа серозні, слизисті, гнійні при приєднанні інфекції, можуть бути домішки крові. Масивна кровотеча трапляється рідко. Сльозотеча є рідкісним симптомом, вона наводить на думку про поширення пухлини в латеральну стінку носа та сльозовивідні шляхи.

Біль голови є одним з провідних симптомів. Сильний біль голови проявляється в пізніших стадіях, коли пухлина поширюється на тверду мозкову оболонку, тоді біль стає нестерпним і стійким до лікування. У випадках поширення на гілки трійчастого нерва може бути гіпестезія і навіть анестезія відповідних ділянок обличчя. Окремі види пухлин можуть спричиняти біль зубів верхнього ряду.

Проявами поширення на сусідні ділянки є обмеження рухомості очного яблука, зміщення очного яблука, птоз, набряк м'яких тканин медіального кута ока, повік, щоки, піднебіння, альвеолярного відростка, порушення жування, ураження черепно-мозкових нервів, сльозотеча та збільшення реґіонарних лімфовузлів

Екзофтальм може бути при поширенні пухлини в сітчасті пазухи та орбіту. Він супроводжується диплопією, хемозом, порушенням гостроти зору і навіть сліпотою.

При напрямку росту пухлини носа та пазух назовні може бути

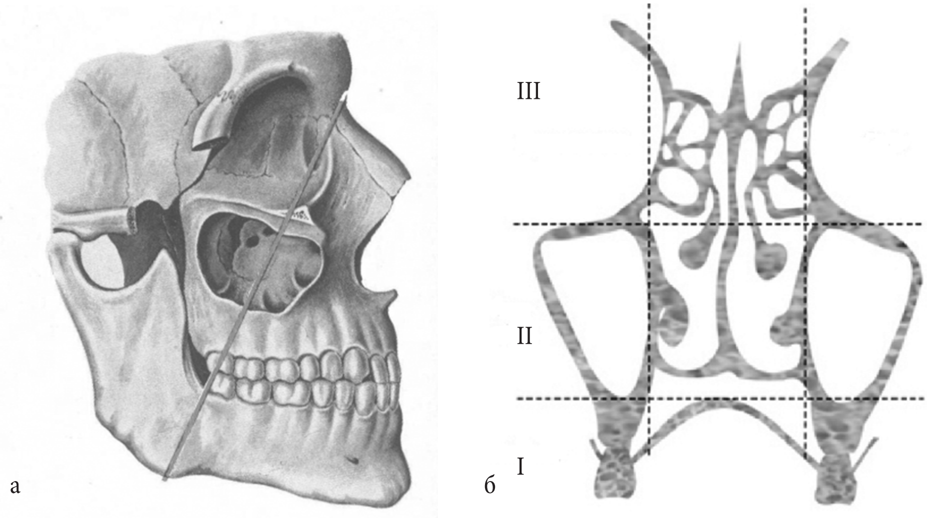


Рис. 6.2.1 а і б. Положення пухлини: а. Площина Онгрена; б. Рівні Себільо.

деформація обличчя. Можуть бути збільшені регіонарні лімфовузли.

Може з'явитися порушення слуху за звукопровідним типом внаслідок блокади слухової труби. Це може бути домінуючим і навіть першим симптомом пухлини, особливо в однобічних випадках. Тому при порушенні слуху за звукопровідним типом обстеження треба виконати в напрямку виключення/підтвердження неопластичного процесу носа/носоглотки.

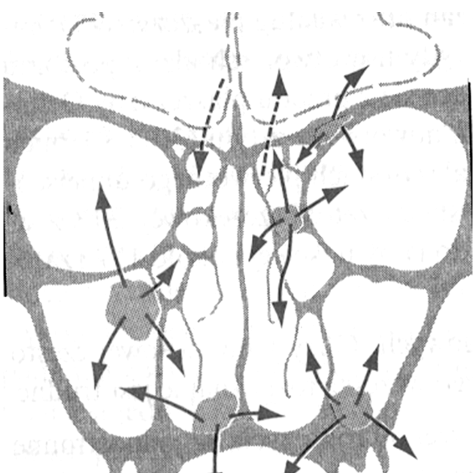


Рис. 6.2.2. Типові напрямки поширення пухлин носа та приносових пазух.

Шляхи поширення злоякісних пухлин. З клінічної точки зору лікування і прогнозування пухлин можна класифікувати відносно трьох рівнів, визначених Себільо (*Sebileu*), або ж відносно площини Онгрена (*Öhngren*). (рис. 6.2.1а і 6.2.1б). Прогноз погіршується, коли пухлина поширюється з I до III рівня Себільо. Так само, пухлини, які знаходяться спереду площини Онгрена мають кращий прогноз (70% трирічного виживання), ніж пухлини позаду цієї площини (30% трирічного виживання). Напрямок поширення пухлин залежить від первинного їх положення, що показано на рисунку 6.2.2. Приблизно 60% походить з верхньощелепної пазухи, 20% з порожнини носа, 15% з сітчастої пазухи, 4% з входу в порожнину носа і приблизно 1% — з лобної і клиноподібної пазух.

Діагностика.

Прогресуючий перебіг хвороби з симптомами, які виходять за рамки звичайних поширених хвороб носа та пазух, повинні скерувати лікаря в напрямку діагностики імовірної пухлини.

До клінічних ознак, які наводять на думку про злоякісну пухлину, належать однобічні зміни, виразкування поверхні слизової носа та патологічних мас в носі, деструкція сусідніх кісткових структур, тризм, неврологічні прояви. Якщо є менінгіт, то це частіше при раку або рабдоміосаркомі.

Діагностика грунтується на анамнезі, огляді, пальпаційному обстеженні порожнини рота, носа і глотки. Виконують передню і задню риноскопію, ендоскопію носа, гнучку назофарингоскопію; в старших дітей під місцевим знечуленням, у малих дітей для цього може бути необхідною загальна анестезія. Точний діагноз можна встановити шляхом біопсії.

В діагностиці дуже важливі КТ і МРТ. Їх бажано виконувати з контрастуванням. Ці методи не виключають, а доповнюють одне одного.

Якщо є підозра поширення на основу черепа, то слід виконати ангіографію та дослідження ліквору. Виконують пальпацію шийних лімфовузлів, носоглотки, ультразвукове дослідження шиї; потрібні консультації офтальмолога, невролога.

Також слід шукати метастази в легенях, кістках, мозку, печінці.

Диференційна діагностика. Риносинусити та їх ускладнення, доброякісні пухлини, мукоцелє/піоцелє, поліпи, сторонні предмети, вроджені вади розвитку (наприклад, менінгоенцефалоцелє).

Принципи лікування злоякісних пухлин носа і пазух

Є три методи лікування: операція, променева терапія та хіміотерапія. Можна також застосовувати комбінацію цих методів.

<u>Хірургічне лікування</u>. Застосовують три стандартні методики усування пухлин: 1) часткове усунення верхньощелепної кістки, за потреби з лобним відростком; 2) повне усунення верхньощелепної кістки; 3) вилущення вмісту орбіти під час операції першого або другого типу. Вибір операції залежить від виду, локалізації та розміру пухлини.

Об’єм операції при злоякісних пухлинах повинен бути завжди великий і тому обов’язкова повторна операція для реконструкції або введення протезу для закриття зовнішніх і внутрішніх дефектів, а також відтворення піднебіння.

Тільки 15-20% таких хворих мають метастази до лімфовузлів, а 5% — метастази, поширені гематогенним шляхом. Повну лімфаденектомію виконують тільки при підтвердженні метастазів.

<u>Променева терапія</u>. Її застосовують як самостійне лікування, або ж як передопераційне чи післяопераційне лікування. Променеву терапію застосовують при пухлинах, дуже чутливих до опромінення, або ж при неоперабельних пухлинах. У всіх інших випадках показане хірургічне лікування, поєднане з променевою терапією, можливо посилене

хіміотерапією. Хірургічне лікування повинно бути перед променевою терапією, але передопераційну променеву терапію можна застосовувати при дуже великих пухлинах. Застосовують також лікування типу «сандвіч», тобто спочатку половина дози опромінення, потім операція, після чого — наступна половина дози опромінення. Променева терапія може бути лікування вибору окремих малих пухлин зовнішнього носа без поширення на скелет носа.

Хіміотерапія. Досі не визначили роль хіміотерапії при первинному лікуванні злоякісних пухлин носа і приносових пазух, особливо стосовно віддалених результатів. Має певну користь як паліативне лікування неоперабельних пухлин.

Прогноз. Прогноз тим гірший, чим ближче пухлина до основи черепа. При застосуванні відповідного лікування можна досягнути показника п'ятирічного виживання у 30-40%. Вказані результати можуть бути ліпшими або гіршими залежно від багатьох факторів.

ОКРЕМІ ВИДИ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН НОСА ТА ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ

Рабдоміосаркома

Це агресивна злоякісна пухлина м'яких тканин, яка виникає з клітин скелетних м'язів — рабдоміобластів. Найчастіша злоякісна пухлина в дітей (5-10%) і одна із найчастіших пухлин м'яких тканин голови та шиї у дітей. Як звичайно, це вроджена пухлина, росте швидко протягом першого року життя дитини. Метастази переважно гематогенні.

Серед усіх рабдоміосарком в 31% пухлина локалізована в носоглотці і орбіті. Пазухи залучені в 9% усіх випадків. Співвідношення хлопці:дівчата = 1,5:1.

Гістологічно виділяють чотири основні типи: ембріональний, альвеолярний, плеоморфний, веретеноклітинний (El-Naggar et al, 2017).

Ембріональний тип — найбільш частий в практиці ЛОРа, переважно в дітей віком до 5 років; в 25% він розміщений у носоглотці і ця форма має найкращий прогноз (Sanharawia et al, 2013). Альвеолярний тип переважно вражає дітей віком від 5 років, підлітків та молодих людей; вона може бути розташована в приносових пазухах і має поганий прогноз. Плеоморфна форма зустрічається суттєво рідше, переважно в дорослих і має поганий прогноз (Sanharawia et al, 2013).

Прояви. На вигляд — крихкий утвір з ерозіями. В порожнині носа/носоглотки «маскується» під поліп. Найбільш частими симптомами є рецидивуючий середній отит, закладеність носа та ринорея (Mondal et al, 2009). Набряк обличчя та парези черепно-мозкових нервів є несприятливими ознаками, які вказують на поширення на навколишні структури.

Діагноз. Біопсія і виявлення імуногістохімічним методом антитіл проти десміну та MYF4 (міогенін); MYOD1, швидкий міозин, міоглобін та MSA є менш специфічними маркерами. КТ (краще показує поширення пухлини на кісткові структури); МРТ (краща візуалізація пухлини). Показані радіологічні обстеження з контрастуванням.

Лікування. Мультимодальна терапія. Хірургія, якщо можливе радикальне видалення, променева терапія при резидуальній хворобі чи відсутності можливості операції. Рецидиви після операції дуже часті і швидкі.

Хіміотерапія класично включає вінкристин — актиноміцин — циклофосфамід, при монотерапії застосовують адріаміцин (Burke et al, 2007). Може бути корисною променева терапія, проте пізніше можуть виникнути деформації та асиметрія обличчя.

Стандартна хіміотерапія: VAC (вінкристин, дактиноміцин, циклофосфамід) при неметастатичній рабдоміосаркомі, VAC-IE (VAC+іфосфамід+етопозид) при рабдоміосаркомі середнього ризику. При високому ризику метастазування приєднують променеву терапію та нові хіміотерапевтичні препарати: карбоплатин, іринотекан, топотекан, вінорельбін.

Прогноз. Поганий, оскільки діагноз майже завжди пізній внаслідок неспецифічності симптомів. П’ятирічне виживання від 80% (I стадія) до 20% (IV стадія). Якщо можливе радикальне усунення, то шанси на одужання зростають до 90%.

Карцинома

Найчастіша епітеліальна злоякісна пухлина носа та пазух в дітей. Найчастіша локалізація — верхньощелепна пазуха, прикордонна максило-етмоїдальна ділянка та середня носова раковина. Пухлина спричинює деструкцію сусідніх кісткових структур.

Поділяється на три основні гістологічні типи: кератинізуюча плоскоклітинна карцинома (тип I), некератинізуюча плоскоклітинна карцинома (тип II), базалоїдна плоскоклітинна карцинома (ніколи не зустрічається у дітей) (El-Naggar et al, 2017). Некератинізуючу плоскоклітинну карциному асоціюють із вірусом Епштейн-Барра.

Прояви: стійка закладеність носа, хронічні риносинусити, що погано піддаються лікуванню, часті головні болі або біль в області пазух, біль або набряк очей, набряк повік одного ока або втрата зору, погіршений нюх, біль, оніміння або розпирання зубів, часті носові кровотечі, втома, виражена втрата маси тіла (Bossi et al, 2016).

Діагностика. Біопсія, КТ, МРТ.

Диференційна діагностика. Можна сплутати з поліпом, гематомою/абсцесом переділки носа. Необхідна гістологічна диференціація з рабдоміосаркомою.

Лікування. Лікування вибору — променева терапія у високих дозах на ділянку пухлини та у помірних дозах на зони ризику. У спеціалізованих центрах до лікування додають системну хіміотерапію та імунотерапію.

Лікування вибору — радикальне хірургічне видалення в комбінації з променевою терапією. Типи хірургічного видалення включають: повне висікання, повне або часткове видалення верхньої щелепи, черепно-лицева резекція (Bossi et al, 2016). Хіміотерапія може бути як варіант паліативного лікування.

Прогноз. Прогноз поганий при низькодиференційованих варіантах і при поширенні в порожнину черепа, орбіту та при ураженні черепно-мозкових нервів. П’ятирічне виживання становить від 20 до 90% залежно від гістологічного типу пухлини.

Остеосаркома пазух

Остеосаркоми черепно-лицевих кісток становлять менш як 10% від усіх остеосарком (Koka et al, 1994). Рідкісна пухлина, переважно з сітчастих, клиноподібних пазух або походить з верхньої щелепи. Описані випадки остеосаркоми пазух в 1-річному віці. Описаний випадок остеосаркоми носових кісток в 4-річної дитини; а також первинної остеосаркоми сітчастих пазух у 13-річної дитини (Gonzalez et al, 2016).

Остеосаркоми голови та шиї, як звичайно, виникають вторинно після променевої терапії або хіміотерапії з приводу іншої пухлини. Первинні остеосаркоми носової порожнини і пазух трапляються рідко (в 0,5-8,1% випадків усіх первинних остеосарком) (Koka et al, 1994).

Співвідношення хлопчики:дівчатка = 1:1.

Прояви. Перший симптом — біль без інших проявів. Потім — набряк обличчя та виразки на піднебінні, випадіння зубів і утворення нориці між верхньощелепною пазухою і порожниною рота. Поширення пухлини в сусідні структури спричинює затруднене носове дихання, екзофтальм, носові кровотечі.

Діагноз. КТ, МРТ. Радіологічні ознаки нетипові.

Лікування. Лікування вибору — хірургічне з комбінацією з променевим або хіміотерапевтичним.

Прогноз. П’ятирічне виживання — 30% пацієнтів

Ангіосаркома

У дітей частіше трапляються високо-диференційовані ангіосаркоми. Вони складають 2% від всіх сарком, а з них лише 1-4% локалізовані у ділянках голови та шиї (Rufus et al, 1996). Походить з мезотелію судин. Трапляється рідко, росте повільно. В ділянці голови та шиї найчастіше розвивається в кістках черепа, нижній щелепі та в верхньощелепній пазусі.

Прояви. Такі ж, як і в інших пухлин верхньої щелепи. Макроскопічний вигляд нехарактерний.

Діагноз. Радіологічні методи. Гістологічна діагностика складна.

Лікування. Хірургічне усунення, поєднане з променевою терапією.

Фібросаркоми та хондросаркоми

Відносно часті в дітей. Фібросаркоми складають 7-10% від усіх сарком області голови та шиї (Malikia et al, 2014). Ці новоутвори локалізовані в періості. Фібросаркоми, як звичайно, — це безкапсульні, повільно ростучі пухлини. Вони можуть прорости в сусідні структури або ж атрофувати сусідні кістки прямим тиском. Фібросаркома носа може метастазувати.

Хондросаркома становить приблизно 15% всіх первинних злоякісних пухлин твердих тканин (Lee et al, 2013).

Прояви. Поліпоїдні маси, які поширюються в сусідні ділянки.

Лікування. Лікування вибору — повне хірургічне видалення з навколишніми ділянками здорових тканин. Хондросаркоми, як правило, стійкі до променевої терапії та хіміотерапії через повільний ріст пухлин з відносно низькою часткою ділення клітин.

Прогноз при хондросаркомі ліпший, ніж при інших видах сарком голови та шиї. Загалом, 5-річний показник виживання коливається від 54% до 81% (Lee et al, 2013).

Естезіонейробластома (синонім — ольфакторна нейробластома).

Дуже рідкісна пухлина, яка походить із нюхових клітин ольфакторного епітелію. Характерний агресивний підслизовий ріст з деструкцією кісток.

Епідеміологія. До 20% усіх випадків естезіонейробластом діагностують у дитячому віці. Домінує в хлопчиків. Описані випадки естезіонейробластоми у віці до 1 року. Чим менша дитина, тим агресивніший перебіг пухлини.

Поширеність у дітей становить 0,1 на 100 000 дітей віком до 15 років, однак ця пухлина є найпоширенішою злоякісною пухлиною порожнини носа — 27% усіх випадків (Benoit et al, 2008).

Прояви. Симптоми неспецифічні. Перші прояви — закладеність носа та сильні носові кровотечі. При огляді — червоно-сірий або фіолетово-сірий поліпоїдний утвір з доброю васкуляризацією локалізований переважно між верхньою третиною переділки носа та латеральною стінкою порожнини носа. У дітей часто має поширення в орбіту, про що свідчить поява порушення зору. Нерідко інтракраніальне поширення з інфільтрацією твердої мозкової оболонки, ольфакторної цибулини та лобної долі мозку. Метастази трапляються рідко.

Диференційна діагностика. Саркома і рак, оскільки гістологічно подібні.

Діагноз. Біопсія, КТ, МРТ.

Лікування. Найчастішим методом вибору є хірургічне лікування з променевою терапією. В запущених випадках приєднують хіміотерапію.

Прогноз. Виживання при застосуванні комбінованої терапії 78% (5-річне), 71% (10-річне) та 65% (15-річне). Рецидив спостерігають в 55% випадків. Місцеві рецидиви можуть настати через багато років після лікування.

Неходжкінська лімфома

Неходжкінські лімфоми носа та приносових пазух — це рідкісні злоякісні утвори, що представляють від 3% до 5% всіх злоякісних новоутворень, переважно B-лімфоцитарного типу (Chalastras et al, 2007). А саме неходжкінська лімфома становить 60% всіх лімфом. Має агресивний ангіоінвазивний ріст. Часто веде до ерозій та некрозу кісток.

Прояви. Лімфаденопатія шиї. Екстранодальний варіант частіше зустрічається у дітей та проявляється пухлинними розростаннями у зоні кільця Вальдеєра, носа та приносових пазух, орбіти, верхньої чи нижньої щелепи. Частими симптомами є закладеність носа, носові кровотечі, головний біль та однобічний набряк лиця, щоки або носа. Іншими рідкісними симптомами є диплопія або розмитість зору, болі в носі або болі при жуванні (Chalastras et al, 2007).

Діагноз. Біопсія, КТ

Диференційна діагностика. Інші види пухлин, летальна серединна гранульома.

Лікування. Лікування вибору — системна хіміотерапія. Променева терапія має обмежену роль. Перспективною є імунотерапія, яка зараз на етапі клінічних досліджень. Як виняток, при локалізованих екстранодулярних формах хірургічне лікування дає добрий результат.

Прогноз. Прогноз залежить від стадії захворювання та відповіді на початкову терапію. 5-річне виживання при неходжкінській лімфоми голови та шиї становить 70-76%. Екстранодулярні носові негоджкінські лімфоми мають поганий прогноз. Повне одужання при неходжкінський лімфомах носа/пазух становить 40-50%

Злоякісна гемангіоперіцитома

Гемангіоперіцитома — це пухлина м'яких тканин, що виникає з перицитів Ціммермана, які розташовані поза ретикуліновою оболонкою ендотелію (Shobha et al, 2015). Критеріями диференційної діагностики злоякісної і доброякісної гемангіоперіцитоми є не тільки суттєво збільшена мітотична активність, незрілість/плеоморфізм клітин, вогнищеві крововиливи та некрози, а також і величина пухлини.

Ця пухлина удвічі частіше трапляється в порожнині носа, ніж в приносових пазухах. У пазухах гемангіоперіцитома в 4 рази частіше трапляється в клиноподібних і сітчастих пазухах, ніж у верхньощелепній (Borade et al, 2007).

Прояв. Найчастіший прояв — поступово наростаюча закладеність носа і носові кровотечі, а також неспецифічні симптоми. Макроскопічно — це поліпоїдний, червоний солідний неболючий утвір, який має швидкий і агресивний ріст. Має тенденцію до рецидивів і пізніх, віддалених метастазів.

Лікування. Радикальне хірургічне видалення. При великій пухлині приєднують променеву терапію та ад'ювантну хіміотерапію у високих дозах.

Прогноз. Несприятливий при нерезектабельній чи метастатичній пухлині.

Агресивний ювенільний фіброматоз

(синоніми — дермоїд, екстраабдомінальний дермоїд, м'язово-апоневротичний фіброматоз, фібросаркома з низьким ступенем злоякісності)

Локалізована проліферація сполучної тканини, яка має тенденцію до інфільтративного росту, але без жодних гістологічних ознак злоякісної пухлини та без метастазів.

Ювенільна форма відрізняється від дорослих форм більшою агресивністю та переважанням клітин.

В даний час виділяють дві форми ювенільних фібром: псаммоматозна осифікуюча фіброма та трабекулярна осифікуюча фіброма (Ben Gamra et al, 2017). Трабекулярна ювенільна осифікуюча фіброма виникає у дітей віком до 15 років у більш як 80% випадків (Ben Gamra et al, 2017).

Надзвичайно рідко трапляється виключна локалізація в носі та пазухах, найчастіше уражена верхньощелепна пазуха.

Прояви. Клінічно вона частіше безсимптомна. Симптоми мінливі і полягають у набряках обличчя, риносинуситах, закладеності носа, зміщенні зубів, проптозі, прогресуючій сліпоті, обструкції дихальних шляхів та прогресуючих черепно-лицевих деформацій (Ben Gamra et al, 2017).

Лікування. Лікування вибору — радикальне хірургічне видалення. Роль променевої терапії та хіміотерапії сумнівна, хіба що в випадках, які не піддаються хірургічному лікуванню.

Хордома

Рідкісна злоякісна пухлина, яка походить з залишків нотохорду (ембріонального попередника скелету) (Campbell et al, 1980; Beccaria et al, 2015). Частота — 1 випадок на 1 млн осіб. Менш як 5% хордом діагностують в перші 20 років життя (Borba et al, 1996). Переважна локалізація — крижово-куприкова (дорослі), інтракраніальна (діти) (Beccaria et al, 2015). Хордома носа та приносових пазух вкрай рідкісна (Tao et al, 2005). Вкрай рідкісна у дітей, в літературі описано тільки 2 випадки хордоми приносових пазух у дітей (Yurochko et

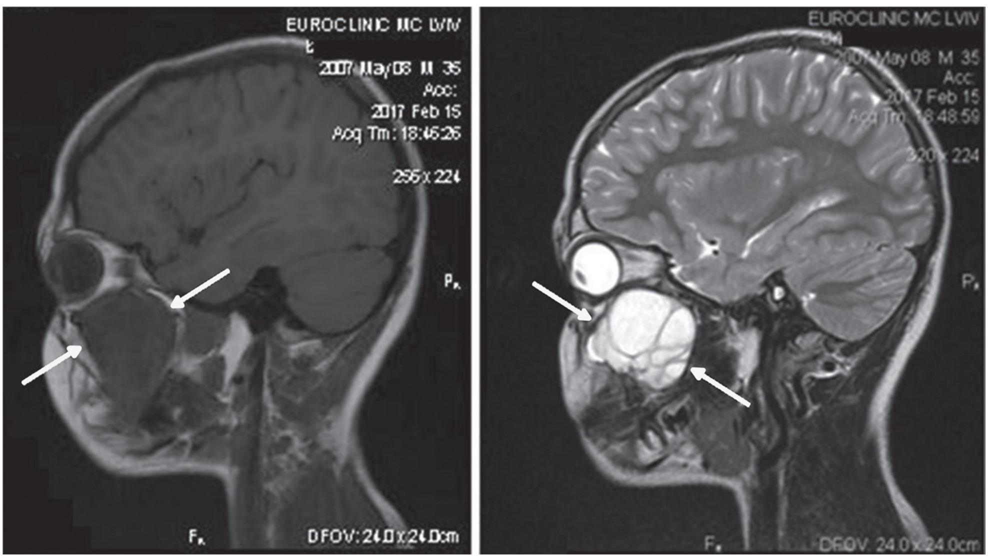


Рис. 6.2.3. МРТ хордоми лівої верхньощелепної пазухи (Yurochko et al, 2018)

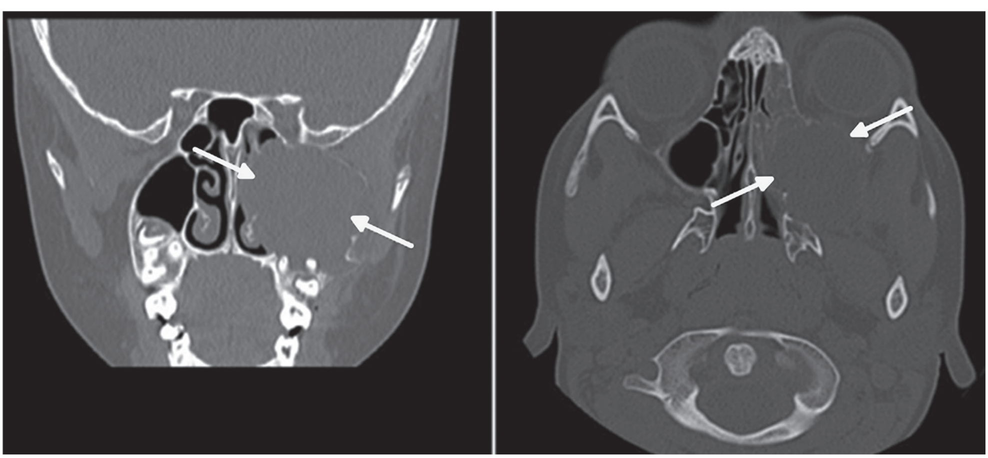


Рис. 6.2.4. КТ хордоми лівої верхньощелепної пазухи (Yurochko et al, 2018)

al, 2018).

Прояви. Повільно ростуча локально інвазивна пухлина, прояви залежать від первинної локалізації та напрямку росту. Макроскопічна — напівпрозора, дольчаста мукоїдна пухлина, вкрита псевдокапсулою (Tao et al, 2005).

Діагностика. МРТ (рис. 6.2.3), КТ (рис. 6.2.4), ангіографія, біопсія.

Лікування. Хірургічне лікування; протонна терапія; хіміотерапія вивчена дуже мало (Beccaria et al, 2015).

Прогноз. На відміну від краніоцервікальних хордом, хордоми приносових пазух мають сприятливіший перебіг і потенційно піддаються вилікуванню (Tao et al, 2005).

Інші пухлини

В дітей в носі та пазухах виняткового рідко трапляються інші злоякісні пухлини — нейрогенна саркома (злоякісна шваннома), злоякісна фіброксантома, саркома Юінга, злоякісна тератома, адено-кістозна карцинома.

ВИСНОВОК

Злоякісні пухлини носа та пазух в дітей трапляються дуже рідко. Практичному лікарю не слід забувати про цю патологію у нетипових клінічних випадках, тому що ранній точний діагноз часто визначає успіх лікування і ліпший прогноз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Beccaria K, Sainte-Rose Ch, Zerah M, Puget S. Paediatric Chordomas Orphanet J Rare Dis. 2015; 10: 116. Published online 2015 Sep 22. doi: 10.1186/s13023-015-0340-8
2. Ben Gamra O., Romdhane N., Nefzaoui S. et al. Juvenile ossifying fibroma of the maxilla. Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences. July 2017, Volume 18, Issue 2, 145-149.
3. Benoit MM, Bhattacharyya N, Faquin W, Cunningham M. Cancer of the nasal cavity in the pediatric population. Pediatrics. 2008;121:141–145
4. Borade A, Runwal S, Karmarkar S, Ghadage M. Endonasal Hemangiopericytoma in Child. Pediatric Oncall Journal 2007;4. Art #37.
5. Borba LA, Al-Mefty O, Mrak RE, Suen J. Cranial chordomas in children and adolescents. J Neurosurg. 1996;84:584–591.
6. Bossi P., Farina D., Gattac G. et al. Paranasal sinus cancer. Critical Reviews in Oncology/Hematology. February 2016 Volume 98, Pages 45–61.
7. Burke M., Anderson J.R., Kao S.C., et al. Assessment of response to induction therapy and its influence on 5-year failure-free survival in group III rhabdomyosarcoma: the Intergroup Rhabdomyosarcoma Study-IV experience — a report from the Soft Tissue Sarcoma Committee of the Children's Oncology Group. Journal of Clinical Oncology. 2007 Nov 1;25(31):4909-13.
8. Campbell WM et al. Nasal and paranasal presentations of chordomas Laryngoscope Vol 90, Issue 4, April 1980 pp 612-618
9. Chalastras T, Elefteriadou A, Giotakis J et al. Non-Hodgkin's lymphoma of nasal cavity and paranasal sinuses. A clinicopathological and immunohistochemical study. Acta Otorhinolaryngologica Italica. 2007 Feb; 27(1): 6–9.
10. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. WHO Classification of Head and Neck Tumours, 4th ed., IARC 2017, p.36
11. Gonzalez Marta E., Raghavan Prashant, Cho Benjamin et al. Primary osteogenic osteosarcoma of the ethmoid sinus in an adolescent: case report. J Radiol Case Rep. 2016 Feb; 10(2): 1–9.

12. Koka V., Vericel R., Lartigau E.. Sarcomas of nasal cavity and paranasal sinuses: chondrosarcoma, osteosarcoma and fibrosarcoma.The Journal of Laryngology & Otology. Volume 108, Issue 11 November 1994 , pp. 947-953.
13. Lee DH, Jung SH, Yoon TM, Lee JK, Joo YE, Lim SC. Low grade chondrosarcoma of the nasal septum. World Journal of Clinical Cases. 2013 Apr 16; 1(1): 64–66.
14. Malikia O., Aleksandrova O., Carlesa P. et al. Fibrosarcoma of the nasal cavity: a case report. Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences. November 2014, Volume 15, Issue 3, Pages 275-277.
15. Mondal PK, Misra S, Biswas S, Prasad Bera S. Rhabdomyosarcoma of nose, nasopharynx and paranasal sinuses. Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery. 2009 Dec; 61(4): 317–319.
16. Rufus MJ, Poen JC, Tran LM, Fu YS, Juillard GF. Angiosarcoma: a report of 67 patients and review of the literature. Cancer. 1996;77:2400–2406.
17. Sanharawia A., Coulibalyb B., Bessede J.-P. Paranasal sinus rhabdomyosarcoma: A rare tumor of poor prognosis. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. February 2013, Volume 130, Issue 1, 26-29.
18. Shobha BV, Shivakumar BN, Reddy S. Sinonasal hemangiopericytoma: A rare case report with review of literature. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology. 2015 Jan-Apr; 19(1): 107.
19. Tao Z-Z, Chen S-M, Liu J-F, Huang X-L, Zhou L. Paranasal sinuses chordoma in pediatric patient: A case report and literature review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005;69:1415–1418
20. Yurochko Fedir, Tywoniuk Krystian, Haber Karolina, Kopanska Dzwenyslawa, Mierzwiński Józef “Struniak zatok przynosowych — przypadek kliniczny u dziecka. Paranasal sinuses chordoma — case report in pediatric patient ” Otorynolaryngologia 2018, 17(3): 128-134

Частина 7

ХІРУРГІЯ НОСА ТА ПАЗУХ У ДІТЕЙ

ЛІКУВАННЯ РИНОСИНУСИТУ

Ярослав Шидловський

ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО РИНОСИНУСИТУ

Приблизно 50-60% дітей з гострим бактеріальним риносинуситом (ГБРС) відчувають поступове покращення від початку прийому антибіотиків. Метою такого лікування є запобігання розвитку гнійних ускладнень, хоча його ефективність недостатньо вивчена. Антибіотикотерапію також використовують для мінімізації ризику загострення астми.

Найбільш поширеним збудником ГБРС у дітей є *S. pneumoniae* — приблизно 30% випадків; менш поширеними є *H. influenzae* та *M. catarrhalis* — по 20% випадків відповідно. На *S. pyogenes* припадає 2–5% інфекцій, а на анаеробні бактерії — 3–5%. Аспірований вміст верхньощелепної пазухи стерильний приблизно у 30% випадків дітей з ГБРС. Приблизно 25% *S. pneumoniae* стійкі до пеніциліну через зміни пеніцилін-зв’язуючих білків; для приблизно 50% із них характерна висока стійкість до цього антибіотика, а решта 50% — помірна. Багато штамів *H. influenzae* (35-50%) та *M. catarrhalis* (55-100%) є штамами, що продукують β-лактамазу та є стійкими до пеніциліну.

Щоб лікування інфекції було ефективним, антибіотик повинен бути чутливим до найпоширеніших збудників хвороби. Слід оцінити ймовірність присутності стійких штамів. Як звичайно, антибіотики вводять перорально. У випадку неускладненого ГБРС легкого або середнього перебігу, за відсутності факторів ризику стійкості бактерій та з негативним анамнезом антибіотикотерапії за 90 днів до зараження, амоксицилін є препаратом першого ряду (45-90 мг/кг/добу в два прийоми). У ситуаціях, коли підозрюють підвищену стійкість патогенних мікроорганізмів до лікування, рекомендованою комбінацією є амоксицилін з клавулановою кислотою в дозі 80-90 мг/кг/добу амоксициліну у два прийоми. Інша схема лікування — це цефалоспорини, які, як звичайно, безпечні для дітей з алергічною реакцією на пеніциліни. Макроліди, такі як кларитроміцин або азитроміцин, слід застосовувати пацієнтам із важкими алергічними реакціями на пеніцилін (наприклад, сильний висип, набряк Квінке, анафілаксія). Пацієнтам із реакцією гіперчутливості 1 типу на введення пеніциліну та інфікованим пеніцилінорезистентними пневмококами може бути призначений кліндаміцин.

У складніших випадках (наприклад, важкий перебіг захворювання, пацієнт з імунодефіцитом, потенційними орбітальними або внутрішньочерепними ускладненнями) необхідна госпіталізація та внутрішньовенна антибіотикотерапія. У таких ситуаціях застосовують цефотаксим або цефтріаксон. Лікування антибіотиками має тривати 10-14 днів або поки безсимптомний період не сягне 7 днів. Поліпшення спостерігають через 48-72 години лікування. У дітей, які не реагують на амоксицилін, терапія антибіотиками може бути змінена на високі дози амоксициліну/клавуланової кислоти або на цефалоспорини. Якщо ці препарати також не є ефективні, слід виконати КТ, щоб підтвердити діагноз та розпочати лікування внутрішньовенним цефтріаксоном або цефотаксимом. Також може бути показана аспірація вмісту пазух, її посів та оцінка чутливості збудників до антибіотиків. Якщо посіви негативні, до лікування можна додати ванкоміцин або ванкоміцин з метронідазолом.

Додаткове лікування при ГБРС

Зволоження слизової оболонки носа сольовим розчином, судинозвужувальні ліки (місцеві або системні), антигістамінні препарати та ендоназальні стероїди, як звичайно, застосовують додатково до антибіотикотерапії при ГБРС. Судинозвужувальні ліки зменшують набряк тканин, покращують дренування пазух та полегшують симптоми інфекції. Однак ці ефекти зменшуються за рахунок збільшення в'язкості секрету та зменшення кровотоку через слизову оболонку носа, що може погіршити проникнення антибіотиків у пазухи. Антигістамінні препарати мають подібний ефект, висушуючи слиз і погіршуючи дренаж пазух.

Кохранівський огляд 2010 року зробили, щоб прояснити суперечки щодо ефективності цього лікування у дітей з ГБРС. Огляд, що базується на фактичних даних, не підтвердив ефекту від використання сольових розчинів, протизапальних засобів або антигістамінних препаратів у дітей з ГБРС. Мало того, все більше доказів показує, що використання антигістамінних та судинозвужувальних засобів може призвести до розвитку суттєвих побічних ефектів, особливо у дітей молодшого віку. Тому використання таких препаратів не рекомендують. Зволоження носа сольовим розчином, як звичайно, добре переноситься, але мало доказів ефективності.

Ендоназальні кортикостероїди можуть зменшити запалення слизових оболонок, яке сприяє закриттю усть пазух і порушенню роботи мукоциліарного апарату. Згідно з наявними даними, назальне застосування будесоніду корисно впливає на зменшення кашлю та виділень з носа.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО РИНОСИНУСИТУ У ДІТЕЙ

Знання вікової анатомії приносових пазух у дітей обумовлює право на хірургічне лікування та визначає доступ і обсяг процедури. Перебіг запалення в дітей є специфічним для цієї вікової групи. Невдача консервативного лікування ГБРС є основою для потенційного хірургічного втручання, яке у дітей, як звичайно, обмежується ендоскопічним розширенням природнього устя верхньощелепної пазухи або її пункцією, яку сьогодні рідко виконують.

ЛІКУВАННЯ ОКРЕМИХ УСКЛАДНЕНЬ ГБРС

I. Пресептальне запалення

Лікування ґрунтується на антибіотикотерапії широкого спектру, яку можна застосовувати перорально у легких випадках та під наглядом за станом пацієнта. У дітей віком до 3 років госпіталізацію зазвичай рекомендують для внутрішньовенного введення антибіотиків та ретельного контролю. Також рекомендують підняття голови пацієнта, теплі компреси та лікування основної причини запалення. Сформований пресептальний абсцес вимагає хірургічного дренування.

II. Постсептальне запалення орбіти

Пацієнта слід госпіталізувати та провести внутрішньовенну антибіотикотерапію; також потрібна консультація офтальмолога, що включає оцінку гостроти зору, розпізнавання кольорів, зіничного рефлексу та рухомості окорухових м'язів. Також слід провести КТ пазух з оцінкою орбіт. Показами до хірургічного дренування пазухи є:

1. Гострота зору 20/60 (або нижче) або інші важкі орбітальні ускладнення, виявлені при первинному огляді.
2. Прогресування орбітальних симптомів, незважаючи на лікування.
3. Відсутність поліпшень впродовж 48 годин після початку лікуваня.

III. Субперіостальний абсцес

Лікування полягає у застосуванні внутрішньовенних антибіотиків широкого спектру дії та, можливо, залежно від потреби, хірургічного втручання. Суто медикаментозне лікування застосовують лише за умови дотримання таких умов:

1. Добрий стан зору, зіниці та сітківки.
2. Відсутність офтальмоплегії.
3. Внутрішньоочний тиск менш як 20 мм рт.ст.
4. Екзофтальм не більше 5 мм.
5. Діаметр абсцесу не більше 4 мм.

Для хірургічного лікування субперіостального абсцесу застосовують ендоскопічну хірургію інтраназальним шляхом, що включає етмоїдектомію, оголення паперовидної пластинки та дренування абсцесу через неї. Якщо розташування абсцесу перешкоджає носовому доступу, може бути потрібним зовнішній доступ через розріз Лінча. Для кращого доступу та розкриття абсцесу можна поєднати обидва шляхи — інтраназальний та зовнішній.

IV. Абсцес орбіти

Необхідне хірургічне дренування, яке включає уражені пазухи та орбітальний абсцес. На відміну від хірургії при субперіостальному абсцесі, тут окістя орбіти слід розрізати, щоб отримати доступ до вмісту орбіти. Найпростіший спосіб дренування абсцесу, розташованого в інтраорбітальному просторі, — це ендоскопічний трансназальний доступ, який в даний час рідко поєднують із зовнішнім орбітальним доступом, переважно у випадках абсцесів, розташованих у верхньо-боковій частині орбіти. Якщо первинне вогнище знаходиться в сітчастих клітинах та/або верхньощелепній пазусі, процедура полягає у видаленні гачкуватого відростка та відкритті сітчастої булли, що покращує дренування верхньощелепної пазухи, доповнене розкриттям передніх та задніх сітчастих клітин. В останню чергу проводять декомпресію орбіти. Якщо ускладнення виникає з боку клиноподібної або лобної пазухи, тоді хірургія полягає у відкритті устя клиноподібної пазухи або лобного заглиблення.

V. Тромбоз кавернозного синуса

Лікування тромбозу кавернозного синуса повинно включати антибіотикотерапію високими внутрішньовенними дозами препаратів, що проникають через гематоенцефалічний бар'єр, тривалістю 3-4 або навіть 6-8 тижнів за наявності інших внутрішньочерепних ускладнень. Крім того, необхідно дренувати уражені пазухи. Роль антикоагулянтів у лікуванні тромбозу кавернозного синуса суперечлива. Смертність при перебігу цього ускладнення у дітей все ще висока — від 10 до 20%.

ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО РИНОСИНУСИТУ

Спочатку лікування хронічного риносинуситу (ХРС) у дітей повинно бути суто фармакологічним. У виняткових ситуаціях, коли є очевидна анатомічна обструкція, або у пацієнтів з муковісцидозом, або з первинною циліарною дискінезією, від цього правила можна відійти.

Фармакологічне лікування

Лікування ХРС базується на тривалій 3-6-тижневій терапії антибіотиками широкого спектру дії, ефективній проти змішаної бактеріальної флори. В ідеалі вибір антибіотика повинен ґрунтуватися на результатах антибіотикограми. На практиці у дітей надзвичайно складно отримати надійні посіви в амбулаторних умовах. Лікування першої лінії — це амоксицилін/клавуланова кислота в дозі 90 мг/кг/день в два прийоми, які дають під час їжі кожні 12 годин. При лікуванні метицилінрезистентного *Staphylococcus aureus* може застосовуватися комбінація кліндаміцину та триметоприм-сульфаметоксазолу. *Pseudomonas aeruginosa* — це поширений збудник у пацієнтів з поліпами при муковісцидозі та «аспіриновій тріаді». Таким пацієнтам можна вводити фторхінолони, наприклад левофлоксацин або комбінацію ципрофлоксацину та метронідазолу.

Якщо пероральне лікування неефективне, довготривала внутрішньовенна антибіотикотерапія може бути альтернативою хірургічному втручанню. Важливість грибкових інфекцій при ХРС у дітей залишається незрозумілою, оскільки грибки можуть колонізувати пазухи без істотних клінічних проявів.

Широке використання ендоназальних кортикостероїдів ґрунтується на припущенні, що вони повинні зменшити запалення, зменшити набряк та поліпшти функцію мукоциліарної системи. В даний час відсутні дані, що підтверджують використання інших препаратів, таких як пероральні антигістамінні препарати, муколітики, оральні стероїди або сольові розчини для зволоження слизової оболонки носа. Доказано, що рефлюкс є поширеним явищем у дітей з рефрактерним ХРС; його фармакологічне лікування у таких пацієнтів полегшувало симптоми. Доведено, що пасивне куріння знижує ефективність лікування ХРС, тому його слід уникати.

Хірургічне лікування ХРС

Слід розглянути можливість хірургічного втручання, якщо тривале медикаментозне лікування є неефективним. Операцію виконують поетапно і це призводить до суттєвого зменшення симптомів захворювання, але повне одужання не завжди є можливим.

Аденоїдектомія

Рекомендованою процедурою вибору є аденоїдектомія із пункцією верхньощелепних пазух або без неї. Аденоїди можуть виступати резервуаром патогенних бактерій, а наявність біоплівки може зменшити ефективність антибіотиків у ліквідації інфекції. Під час аденоїдектомії це вогнище усувають, тому симптоми ХРС у дітей зникають майже в 70% випадків. Пункція верхньощелепних пазух під час операції може поліпшити цей результат до 88%. Ефективність однієї аденоїдектомії нижча у пацієнтів з астмою або з високим індексом Макай-Ланд на КТ — у цій популяції аденоїдектомія повинна поєднуватися з функціональною ендоскопічною хірургією пазух (FESS).

FESS

У випадках, коли аденоїдектомія з пункцією верхньощелепних пазух не є успішною, наступною в алгоритмі хірургічного лікування є FESS (*functional endoscopic sinus surgery,* функціональна ендоскопічна хірургія пазух). У пацієнтів з невеликими аденоїдами FESS можна вважати вибором лікування. В контексті розвитку обличчя FESS є безпечним втручанням серед дитячого населення, покращуючи симптоми у 80-100% пацієнтів. Частота післяопераційних ускладнень невелика — сюди відносимо пошкодження стінок орбіти, лікворею, пошкодження носо-слізного каналу або кровотечу.

Перед операцією слід зробити КТ пазух, оскільки це своєрідна «дорожня карта» для хірурга, яка дозволяє виявити анатомічні особливості, що можуть збільшити ризик пошкодження сусідніх структур. В педіатрії особливо важливим є використання найсвіжіших обстежень, оскільки розмір і форма пазух продовжують змінюватися в міру розвитку дитини.

Хірургічне втручання, як звичайно, є типовим, і в більшості випадків достатньо антротомії верхньощелепної пазухи та передньої етмоїдектомії. За наявності викривлення переділки носа та бульозно зміненої раковини їх також варто оперувати. У складних випадках, таких як хірургічне втручання в ділянці лобної пазухи, клиноподібної пазухи, орбіти або основи черепа, може бути корисним проведення операції під контролем хірургічної навігаційної системи. Післяопераційне зволоження носа сольовим розчином може запобігти утворенню спайок і полегшити регенерацію слизової оболонки носа, проте тут діти не завжди йдуть на контакт. Доведено, що повторна ендоскопічна операція „*second look*" та очищення післяопераційної порожнини не впливають на результати лікування, і тому їх не проводять в плановому порядку.

Особливу увагу слід приділити пацієнтам із ХРС, основною причиною яких є захворювання, що впливає на роботу мукоциліарного апарату (наприклад, первинна дискінезія війок або муковісцидоз). ХРС у цієї групи важко піддається лікуванню і часто вимагає багаторазових хірургічних втручань. Мало того, у таких пацієнтів «функціональна» операція на пазухах може не працювати належним чином, і слід враховувати застосування гравітаційного хірургічного дренування.

Під час риносинуситу пацієнти з ослабленим імунітетом сприйнятливіші до опортуністичних інфекцій, а також до розвитку важких орбітальних та внутрішньочерепних ускладнень. У випадку невдалої агресивної медикаментозної терапії слід розглядати FESS навіть в умовах гострої інфекції. Також FESS на ранніх термінах слід пропонувати дітям з алергічним грибковим синуситом, у яких медикаментозне лікування менш ефективне. Лікування таких пацієнтів має бути комплексним і включати ендоназальні кортикостероїди, зволоження слизової сольовим розчином та імунотерапію грибкової алергії.

Варіантом хірургічного лікування у дітей є також балонна дилятація природніх усть пазух. Через обмежене використання та велику вартість цю техніка застосовують порівняно рідко.

Декалог ендоскопічної хірургії пазух у дітей:

1. Ендоскопічна хірургія пазух у дітей повинна бути максимально консервативною та ощадливою до кістко-вих анатомічних структур та незміненої слизової оболонки носа.

2. Елементи міні-FESS /PESS (*Paediatric endoscopic sinus surgery*) обмежені видаленням гачкуватого відростка, розкриттям сітчастої булли та розширенням природнього устя верхньощелепної пазухи, що є достатнім для лікування більшості риносинуситів у дітей.

3. Через невеликий розмір анатомічних просторів у дітей рекомендують використання ріжучих щипців для забирання гачкуватого відростка; використання серповидного ножа і шейвера вимагає обережності через більший ризик пошкодження орбітальної пластини.

4. При розширенні природного устя верхньощелепної пазухи всі виявлені фонтанели та додаткові устя повинні бути об’єднані для поліпшення відтоку слизу та зменшення ризику рецидиву запального процесу.

5. Ризик пошкодження носослізної протоки та клино-піднебінної артерії під час виконання серединної антростомії обернено пропорційний віку дитини.

6. Хірургія антрохоанальних та сфенохоанальних поліпів у дітей повинна включати ретельне видалення ніжки поліпа; рекомендовано використовувати додатковий доступ через нижню мікроантростомію або мікропункцію собачої ямки.

7. Якщо під час гострого верхньощелепного синуситу у дитини ви

маєте намір зробити пункцію верхньощелепних пазух під загальним наркозом — розгляньте міні-FESS/PESS; оскільки так ви маєте можливість запобігти рецидиву запальних процесів.

8. Розглядаючи синусоскопію при діагностиці та лікуванні патологічних процесів у верхньощелепній пазусі дитини, розгляньте можливість використання міні-FESS / PESS як шляху доступу; ви зменшуєте ризик ранніх і пізніх ускладнень.

9. Методи пластики середньої носової раковини у дітей та дорослих однакові; приймаючи рішення про конхопластику нижньої носової раковини, вибирайте підслизові методики.

10. Виконання методики FESS у дітей з ХРС при муковісцидозі та первинній циліарній дисплазії є помилкою, а операція залишиться неефективною.

СЕПТОПЛАСТИКА

Федір Юрочко, Кшиштоф Дальке

Тривають дискусії щодо рино/септопластики в дітей та підлітків, оскільки тривалий час вважали, що хірургія кісткового і хрящового скелету носа та переділки носа може бути оправданою тільки після досягнення віку щонайменше 16 років.

Часто деформації переділки носа та зовнішнього носа настають внаслідок переломів лицевого черепа та носа у дітей віком до 5 років. Частота травма носа зростає з віком, сягаючи піку у період між 16 і 20 років. Численні спостереження затримки росту носа після підслизової резекції переділки носа спричинили обмеження щодо операції в дитячому віці. Проте якщо викривлена переділка носа є причиною суттєвої закладеності носа у дітей, тоді є клінічна дилема.

TO BE, OR NOT TO BE[1]

Оперувати чи не оперувати? Ось клінічна дилема переділки носа у дітей.

Хрящ, хоча й і є відносно стійким, може легко ламатися, а його здатність до загоєння з відновленням його цілісності дуже слабка, навіть якщо перихондрій збережений.

Також і хірургічні втручання, такі як септопластика, можуть призвести до порушення росту скелету носа, таких як повторного викривлення чи інших деформацій. Відсутність хряща може настати після важкої травми переділки. Також відомо, що хрящ ніколи повністю не відновлюється, зважаючи на невелику його властивість до регенерації. Досі нема консенсусу в літературі щодо впливу ринохірургії у дітей на розвиток носа (Poublon et al, 1990; Verwoerd et al, 1989; Potsic et al, 2016).

Клінічні повідомлення не дають надійних доказів того, що операції на переділці не мають негативного впливу на ріст носа або ж можуть слугувати для корекції патологічного росту. Однак функціональні і естетичні проблеми пацієнта продовжують бути постійним стимулом для подальших клінічних і експериментальних досліджень (Nolst Trenite et al, 1997; Graber, 1966).

АСПЕКТИ РОЗВИТКУ НОСА В ДИТИНИ

«Дорослі мають більше обличчя і менше мозку, а діти мають більше мозку і менше обличчя» — писав відомий дитячий голандський оториноларинголог Вервоерд (Verwoerd, Verwoerd-Verhoef, 2010).

Ніс дитини відрізняється від носа дорослого. Дитячий ніс росте і анатомічні структури розвиваються, тому є відмінності розміру, форми та структури кісткових і хрящових елементів носа. Анатомія носового скелету у дитини специфічна і від-

[1] початкові слова знаменитого монологу Гамлета в однойменній п›єсі Шекспіра (Дія третя, Сцена 1).

різняється від дорослого, а можливості загоєння носових хрящів слабкі. Обмежені можливості загоєння рани хрящового скелету переділки носа є ключовим фактором, який обмежує ефективність хірургії, тому це слід враховувати під час планування і виконання операції. Травматичне або хірургічне пошкодження носа можуть мати негайні або віддалені наслідки на подальший ріст середньої частини обличчя (Pirsig, 1979; Verwoerd, Verwoerd-Verhoef, 2007; Pirsig, 2000).

Дитячий ніс менший, ніж ніс дорослого, він має коротшу спинку носа, менш виражений кінчик носа та стовпчик (колюмеллу), округліші ніздрі та більший носо-губний кут. Також характерний більш плоский кінчик носа із коротшим стовпчиком. Тканини носа дуже м'які і мають товстіший підшкірний шар.

Переділка носа є основною підтримувальною опорою скелету носа, а в новонародженого вона хрящова. Переділка носа формує Т-подібну структуру з верхніми латеральними хрящами. В дитини верхні латеральні хрящі поширюються до досягнення передніх відділів основи черепа, на відміну від дорослих, у яких верхні латеральні хрящі поширюються доверху (у цефалічному або ж краніальному напрямку), «заходячи» під носові кістки. Ріст носа триває і після статевого дозрівання. Процес росту носа закінчується в 18-20 років (чоловіки) і в 16-18 років (жінки) (Menger et al, 2007; Killian, 1908).

Септолатеральний (або дорзолатеральний) хрящ складається з хрящової переділки, яка лежить на передній носовій ості та премаксилі й ділить внутрішній ніс на дві порожнини, а також двох верхніх латеральних хрящів, які формують більшу частину спинки носа та латеральні стінки хрящового каркаса. Цей хрящ важливий у розвитку кісток середньої частини обличчя і хрящового скелету носа, оскільки хрящ і кістка в процесі росту тісно взаємозв'язані.

Втручання, маніпуляції, розрізи хряща переділки, переломи, дефекти впливають на нормальний розвиток премаксилли (залишок міжщелепової кістки, яка в дорослих зливається з лемешем і утворює складний комплекс у передньо-нижній частині носової переділки, який закінчується над краєм грушоподібного отвору передньою носовою остю) і можуть серйозно вплинути на розвиток усіх підтримувальних структур носа. Ці особливі ділянки мають специфічні функції у постнатальному розвитку середньої частини обличчя. Септолатеральний хрящ «взаємодіє» з ростом швів скелету середньої частини обличчя (Kopacheva-Barsova, Nikolovski, 2016).

Є два періоди різкого росту носа. Перший — протягом року після народження, коли починається ендохондральний процес оссифікації (в ділянці передньої черепної ямки), другий — період статевого дозрівання, коли ніс росте найшвидше відносно інших періодів життя.

Пізніше збільшується перпендикулярна пластинка внаслідок прогресуючої оссифікації хряща переділки носа. Внаслідок процесу оссифікації хрящ втрачає контакт з клиноподібної кісткою. Леміш як самостійний утвір є наслідком екстрахондральної оссифікації (Kopacheva-Barsova, Nikolovski, 2016).

Є дві дуже важливі зони росту, відповідальні за ріст і розвиток носа і його елементів (рисунок 7.2.1.). Ці дві щільні ділянки з різною мітотичною активністю і гістологічним дозріванням розташовані в хрящовій частині переділки носа. Ці «зони росту» походять з клиноподібної кістки (Menger et al, 2008).

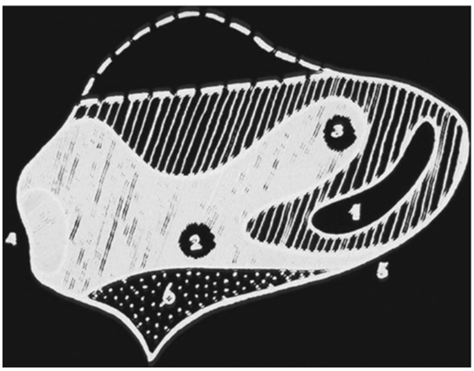


Рис. 7.2.1. Схематичне зображення частин переділки новонародженого (Verwoerd, Verwoerd-Verhoef, 2010). 1 — вентрально-центральна зона тонкого хряща, 2 — сфеноїдо-спінальна зона товстого хряща, 3 — сфеноїдо-дорзальна зона товстого хряща, 4 — клиноподібна кістка, 5 — передня носова ость, 6 — рудиментарна частина, яка формуватиме леміш. Пунктирна лінія показує найвищу частина переділки носа та хрящовий *crista Galli*; (2) та (3) є зонами росту, які впливають на довжину спинки носа та величину *premailla/maxilla*.

Перша, «сфеноїдо-дорзальна» зона розміщена між клиноподібною кісткою і спинкою носа. Ця зона передусім відповідає за нормальне збільшення довжини і висоти спинки носа.

Друга, «сфеноїдо-спінальна» зона розміщена між клиноподібною кісткою і передньою носовою остю і є основною рушійною силою росту премаксилярного регіону в напрямку вперед.

Поширеними причинами руйнування зон росту є гематома переділки носа, абсцес переділки носа, операція або травма. Це впливає на ріст середньої частини обличчя і може спричинити деформації носа (наприклад, сідлоподібний ніс, надмірно загнутий вверх кінчик носа) або ретропозицію середньої частини обличчя (Fattahi et al, 2006; Bae et al, 2013).

ПОШИРЕНІСТЬ ВИКРИВЛЕННЯ ПЕРЕДІЛКИ НОСА

Поширеність деформацій переділки носа у дітей становить в середньому 34% (діапазон від 28% до 40% у різних вікових категоріях), більша поширеність у хлопців (37%), ніж у дівчат (27%) (Zielnik-Jurkiewicz, Olszewska-Sosinska, 2006). Найбільша поширеність у віковій групі 14-17 років, коли є найінтенсивніший ріст назо-максилярного комплексу. Другий пік частоти — дошкільний вік (Wolniewicz et al, 2017).

Клінічні прояви

Викривлення переділки носа може бути безсимптомним. Проте пацієнти можуть скаржитися на закладеність носа, виділення з носа та біль голови, що трапляється в 74%, 41% та 20%, відповідно. Серед інших скарг можуть бути чхання, дискомфорт у горлі, стікання в носоглотку, носові кровотечі, хропіння і аносмія (Rao et al, 2005). Іноді інтенсивність симптомів наростає з часом.

Покази до операції

Деформації переділки носа, які призводять до суттєвого звуження порожнини носа, є відносним показом до септопластики. Найважливішими у прийнятті рішення про операцію є симптоми пацієнта. Є інші ситуації, де показана операція на переділці носа — гематома/абсцес переділки носа, суттєві деформації переділки носа внаслідок перелому носа, дермоїдна кіста або викривлення переділки носа при розщелинах піднебіння (Lawrence, 2012). Також септопластику слід обміркувати при наявності хронічного/рецидивуючого риносинуситу.

Для кожного показу очікувані корисні ефекти втручання мають переважувати імовірні негативні впливи на ріст носа та середньої частини обличчя.

Діти з менш вираженою патологією потребують спостереження на предмет прогресування хвороби до часу прийняття остаточного рішення про операцію. При прогресуючому збільшенні викривлення в процесі росту дитини можна прийняти рішення про виконання септопластики (Kopacheva-Barsova, Nikolovski, 2016). У світі зростає тенденція до збільшення кількості септопластик у дітей (Косаковський та співавт., 2010; Kopacheva-Barsova, Nikolovski, 2016).

Передопераційні обстеження

Після травми та перед операцією на ніс дитини треба виконати ринологічне, ортодонтичне та цефалометричне обстеження. Пацієнта (дитину старшого віку) та батьків слід повідомити про потенційну користь від операції та потребу постійного післяопераційного спостереження за ростом обличчя до закінчення періоду росту носа (Verwoerd, Verwoerd-Verhoef, 2010; Shandilya et al, 2007). Обмірковують покази до виконання комп’ютерної томографії носа та приносових пазух.

Рекомендації щодо техніки операції

Перед операцією на дитячому носі дуже важливо ідентифікувати дефекти (давніші і недавні), переломи переділки носа, їх відношення до специфічних зон росту.

В усіх інших випадках хірург має мобілізувати викривлені або накладені один на одного хрящові фрагменти, адаптувати їх по формі і розміру, реконструювати переділку носа і встановити її по серединній лінії. Завжди слід уникати розрізів через ростучі і підтримувальні ділянки (сфено-етмоїдально-дорзальна зона) (Kopacheva-Barsova, Nikolovski, 2016).

Хірургія переділки носа в дитини має бути настільки ощадлива, наскільки це можливо і настільки об’ємна, наскільки це потрібно (Stenner, Rudack, 2014).

В таблиці 7.2.1. наведемо деякі важливі рекомендації щодо хірургічних аспектів носа дитини (Verwoerd, Verwoerd-Verhoef, 2010).

Отже…

Викривлення переділки носа є дуже поширеною проблемою дитячого віку. Переважно такі викривлення не проявляють себе жодним чином. В складних випадках потрібне хірургічне втручання. Хірургія переділки носа в дитини має бути максимально ощадлива. Зі збереженням

Таблиця 7.2.1. Дев’ять принципів септопластики у дітей
(Verwoerd, Verwoerd-Verhoef, 2010).

1	Слизова дна носа	Слизову дна носа не слід піднімати (відшаровувати) для запобігання травми різцевого нерва
2	Не розрізати у зонах росту	Слід уникати розрізів у зонах росту та підтримувальних зонах, особливо в сфеноїдо-дорзальних/етмоїдо-дорзальних ділянках
3	Без задньої хондротомії, без відокремлення хряща від перпендикулярної пластинки	Слід уникати задньої хондротомії чи відокремлення переділкового хряща від перпендикулярної пластинки, оскільки це може вплинути на міцність і ріст переділки носа
4	Не пересікати зв’язку	Не слід пересікати септоспінальну зв’язку (з’єднання хряща переділки з премаксиллою), оскільки вона фіксує переділку по серединній лінії
5	Репозиція і фіксація	Післяопераційну нестабільність підтримувальні рамки переділки можна уникнути шляхом репозиції і фіксації
6	Без накопичення крові	Слід уникати накопичення крові в переділці після операції
7	Використовувати аутохрящ	Аллопластичні матеріали та біоматеріали слід уникати, оскільки вони не можуть рости; ліпше використовувати аутохрящ, якщо це можливо
8	Остеотомія безпечна	Остеотомія не загрожує носу в періоді росту, оскільки переломи кісток повністю зростаються
9	Ощадливіше = ліпше	Основний принцип — чим ощадливіше, тим ліпше

принципів септопластики у дітей можна досягнути максимального функціонального ефекту з одночасним збереженням естетичного вигляду зовнішнього носа та обличчя дитини в період росту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Косаківська І. А., Косаковський А. Л., Лайко А. А. Деформація перегородки носа у дітей. К.: НМАПО імені П. Л. Шупика. 2010; 160 с.
2. Bae JS, Kim ES, Jang YJ.Treatment outcomes of pediatric rhinoplasty: the Asan Medical Center experience. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013; 77(10):1701-10
3. Fattahi T, Steinberg B, Fernandes R, Mohan M, Reitter E.J.Repair of nasal complex fractures and the need for secondary septo-rhinoplasty. Oral Maxillofac Surg. 2006; 64(12):1785-9
4. Graber TM. Postnatal development of cranial, facial and oral structures: the dynamics of facial growth. In: Orthodontics: Principles and Practice. Philadelphia: WB Saunders, 1966:69-78
5. Killian G. Beitragezur sub submukosenfensterresektion der nasenscheidewand. Passow U. Schaefer Teits. 1908:183-192
6. Kopacheva-Barsova G., Nikolovski N. Justification for Rhinoseptoplasty in Children — Our 10 Years Overview. Open Access Maced J Med Sci ., pp 1-7, August 01, 2016

7. Lawrence R. Septoplasty: A review of the literature. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 76 (2012) 1078–1081
8. Menger DJ, Tabink I, NolstTrenite GJ. Nasal septal abscess in children, reconstruction with autologous cartilage grafts on Polydioxanone Plate. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2008;134(8):1-6
9. Menger DJ, Tabink I, NolstTrenite GJ. Treatment of septal hematomas and abscesses in children. Facial Plastic Surgery. 2007;23:239-243
10. NolstTrenite GJ, Verwoerd CDA, Verwoerd-Verhoef HL. Reimplantation of autologous septal cartilage in the growing nasal septum I. The influence of resection and reimplantation of septal cartilage upon nasal growth: an experimental study in growing rabbits. Rhinology 1987;25:225-236New York: Thieme medical publishers, 1997:168-180
11. Pirsig W. Morphological aspects of the injured septum in children. Rhinology. 1979;17:65-76. PMid:493821
12. Pirsig W. The influence of trauma on the growing nose. In: Mladina R, passali D, eds. Pediatric Rhinology. Siena Tipografia Sense, 2000:145-159
13. Potsic WP, Cotton RT, Handler SD, Zur KB, eds. Surgical Pediatric Otolaryngology. 2nd ed. Thieme, 2016:pp 900
14. Poublon RML, Verwoerd CDA, Verwoerd-Verhoef HL. Anatomy of the upper lateral cartilages in the human newborn. Rhinology. 1990;28:41-46.
15. Rao JJ, Kumar ECV, Babu KR, Chowdary VS, Singh J, Rangamani SV. Classification of nasal septal deviations- relation to sinonasal pathology. Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery Vol. 57, No. 3, July-September 2005: 199-201
16. Shandilya Munish , Den Herder Cindy , Dennis Simon C.R , Nolst Trenité Gilbert . Pediatric rhinoplasty in an academic setting. Facial Plast Surg. 2007;23(4):245-57
17. Stenner M, Rudack C. Diseases of the nose and paranasal sinuses in child. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg 2014;13:Doc10
18. Verwoerd CD, Verwoerd-Verhoef HL. Rhinosurgery in children: developmental and surgical aspects of the growing nose]. Laryngorhinootologie. 2010; 89(Suppl 1):S46-71
19. Verwoerd CDA, van Loosen J, Schutte HE, Verwoerd-Verhoef HL, van Velzen D. Surgical aspects of the anatomy of the vomer in children and adults. Rhinology. 1989;9:87-96
20. Verwoerd CDA, Verwoerd-Verhoef HL. Rhinosurgery in children: Basic Concepts. Facial Plastic Surgery. 2007;23:219-230
21. Wolniewicz M, Kosla A, Kwast P, Zawadzka-Glos L. Nasal septum deviation in children — clinical presentation and methods of treatment. A review MEDtube Science Mar, 2017; Vol. V (1)
22. Zielnik-Jurkiewicz B, Olszewska-Sosinska O. The nasal septum deformities in children and adolescents from Warsaw, Poland. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology (2006) 70, 731—736

Розділ 7.3.

ПРИНЦИПИ РИНОПЛАСТИКИ

Василь Олашин

Ринопластика (риносептопластика) — хірургічне втручання для зміни форми та відновлення функції носа.

Ринопластика є спірним питанням у дітей. Тому більшість хірургів дотримуються позиції стриманості до віку 16 -18 років, до закінчення формування лицевого скелету, щоб уникнути можливих несприятливих наслідків, пов'язаних з пошкодженням зон росту носа та середньої зони обличчя.

Однак абсолютними показами до ринопластики у дітей можна вважати:

1. дермоїдні кісти і нориці носа;
2. вроджені деформації — розщілини губи та носа;
3. гострі посттравматичні деформації носа.

Відносні покази — прогресуюче викривлення носа з відхиленням переділки носа, що викликають непрохідність носових ходів і пов'язане з цим порушення дихання (Dennis et al., 2007).

Основною метою ринопластики у дітей усе ж є відновлення анатомії та функції носа, сприяння нормальному розвитку та росту носа. Ріст носа, як правило, закінчується в 16 — 18 років.

> **Nota bene!**
> Не можна виконувати у дітей ринопластику у виключно естетичних цілях до закінчення формування лицевого скелету і «закриття» зон росту

На сьогодні проведення ринопластики як у дітей, так і у дорослих має низку особливостей, які раніше не враховували через ще донедавна недосконало вивчену вікову анатомію носа, зв'язковий апарат, динаміку носа в процесі росту, впливу м'якотканинних структур носа на його функцію та форму, і впливу на все це оперативного втручання.

Головні принципи ринопластики у дітей:

- Мінімальна кількість розрізів на шкірі зовнішньої частини носа
- Максимальне збереження м'якотканинних структур носа
- Мінімальні маніпуляції з хрящами носа

Відкритий чи закритий тип ринопластики визначає наявність розрізу шкіри в області колюмелли, як правило, в найтоншій її частині. Інші розрізи шкіри носа при ринопластиці недопустимі. Виключення можуть складати тільки випадки реконструкції/відновлення шкіри носа після травм, опіків, рубцевих деформацій, висічення новоутворів, та розріз по серединній лінії носа при складних випадках розширення при дермоїдних кистах носа.

Слід дотримуватися максимального збереження м'якотканинних структур носа. Декілька років тому, на мою думку, в ринопластиці відбулась революція. Завдяки роботам анатома *Palhazi* та ринохірургів *Barış Çakır, Saban, Rollin* були закладені основи зберігаючої ринопластики (*preservation rhinoplasty*) (Barış Çakır et al., 2018). Чому зберігаючої? Бо її ціль — максимальне збереження під час ринопластики м'яких тканин та зв'язок носа, а при їх пошкодженні повне їх відновлення. Цього досягають за допомогою особливостей доступу та роботі в просторах, де відсутні судини, зв'язки носа — субперіхондріальний та субперіостальний доступи. Недотримання цих особливостей може привести до рубцевих деформацій носа, порушення трофіки носа, його функції та естетики (Bariş Çakir, 2016).

Незалежно від типу ринопластики і варіантів доступу, хрящі носа у дітей під час операції мають якнайменше травмуватися, оскільки мінімальне пошкодження поверхні хряща призведе згодом, в процесі росту, до його деформації в бік пошкодження. Пошкодження зон росту хряща може призвести як до зупинки росту хряща так і до його посиленого росту, що згодом також призведе до небажаних наслідків.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bariş Çakir. Aesthetic Septorhinoplasty. Springer. 2016. — 440
2. Barış Çakır, Yves Saban, Rollin Daniel, Peter Palhazi. Preservation rhinoplasty. PR, 2018. — 447 p
3. Dennis SCR, den Herder C, Shandilya M, Nolst Trenité GJ. Open Rhinoplasty in Children. Facial Plast Surg. 2007 Nov;23(4):259-266

Розділ 7.4.

РИНОПЛАСТИКА ПРИ РОЗЩІЛИНАХ

Василь Олашин

Розщілина верхньої губи та/або піднебіння («заяча губа, «вовча паща») — один з видів серединної розщілини обличчя, для якого характерно незрощення м'яких тканин верхньої губи, твердого та/або м'якого піднебіння. Розщілина верхньої губи буває однобічна або двобічна.

Деформація носа при розщілині — складна патологія, хірургічна корекція якої потребує реконструкції кісткової тканини, хрящів, шкіри, слизової. Вперше в 1931 році *Blair* та *Brown* описали особливості цієї патології, і відтоді в літературі широко обговорюють різні підходи щодо термінів, техніки та ступеня хірургічного втручання (Blair et al., 1931)

Етіопатогенез деформації носа при розщілинах навіть на сьогодні є недостатньо вивчений. Розглядають різні теорії. Для досягнення задовільних естетичних та функціональних результатів важливою є оцінка патологічної анатомії та факторів, які на неї впливають.

ДЕФОРМАЦІЯ НОСА ПРИ ОДНОБІЧНІЙ РОЗЩІЛИНІ

Особливістю даної деформації є порушення цілісності структурної основи носа, його дна, кісткових та м'якотканинних елементів з одного боку. Гіпоплазія верхньої щелепи на боці ураження та аномальне розміщення м'язів приводить до ще більшої деформації носа (рис. 7.4.1).

Рис. 7.4.1. Деформація носа при однобічній розщілині.

Musculus orbicularis oris, який в нормі є безперервний і має контралатеральний вектор натягу, при однобічній розщілині розділений, і один його край з боку, де нема розщілини, вплітається в колюмеллу та зону каудального краю носової переділки. З боку розщілини край *m. orbicularis oris* вплітається в основу носа в області крила. Тому при скороченні цей м'яз тягне колюмеллу та каудальну частину носової переділки в бік, де нема розщілини, а з боку розщілини крило носа зміщується вбік і вниз. (рис. 7.4.2) Крім того, через гіпоплазію верхньої щелепи з боку розщілини, основа крила зміщується дещо назад (Fisher et al, 2012; Kaufman et al, 2012).

Асиметричний кінчик носа є наслідком неправильно сформованих нижніх латеральних хрящів, несиме-

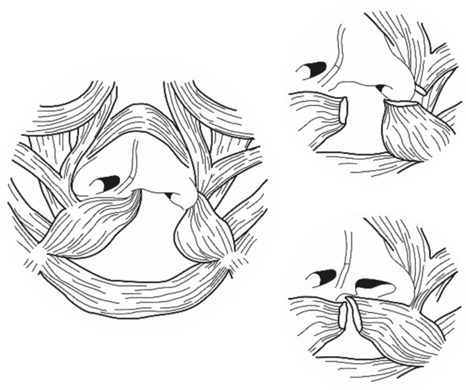


Рис. 7.4.2. Схема аномального розміщення м'язів при однобічній розщілині та відновлення анатомії.

тричних сил натягу, і часто гіпоплазії нижнього латерального хряща на боці розщілини.

Переділка носа, як правило, зміщена в бік, де нема розщілини, у більшості випадків деформована по всій довжині. Ці відхилення часто поєднані з гіпертрофією носових мушель та іншими внутрішньоносовими аномаліями, що веде до звуження носових ходів та порушення дихання носом (Latham, 1969).

ДЕФОРМАЦІЯ НОСА ПРИ ДВОБІЧНІЙ РОЗЩІЛИНІ

При двобічній розщілині деякі патанатомічні компоненти нагадують однобічну деформацію, але є і розбіжності. Для цього типу розщілин характерний більший рівень симетрії двобічної деформації, зменшення довжини колюмелли або повна її відсутність за рахунок недостатньої кількості м'яких тканин та шкіри між кінчиком носа та верхньою губою (рис. 7.4.3). Кінчик носа часто широкий, роздвоєний, за рахунок великої міжкупольної відстані. Проекція кінчика зменшена (Fisher et al., 1998; Penfold et al., 2011).

Рис. 7.4.3. Деформація носа при двобічній розщілині

Носова переділка зазвичай залишається в серединній лінії, але часто здеформована, широка, що є причиною порушення дихання.

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА

Традиційно естетичну та й функціональну корекцію носа при таких деформаціях виконували лише в підлітковому віці. Однак сучасна тенденція полягає в корекції деформації носа при розщілинах в декілька етапів — первинний (якомога раніше) та вторинний етап корекції носа (Gurgel, 2013). Багаточисленні дослідження показали, що великі субмукозні резекції та пошкодження септального хряща впливають на наступний ріст носа та середньої третини обличчя (Bernstein, 1973), однак сучасніші дослідження показали, що репозиція хрящів носа без їх резекції не впливала на подальший розвиток носа і середньої третини обличчя (McComb et al., 1996).

Завдяки цим даним, первинна ринопластика при розщілинах відбувається разом з хейлопластикою (Morovic et al., 2005). Це дає можливість усунути деякі фактори, які впливають на деформацію носа, і як результат — отримати більш симетричний ріст тканин носа. Окрім позитивних моментів первинної ринопластики важливо зазначити, що будь-яка операція, проведена в ранньому віці, згодом приведе до утворення рубцевої тканини, що також вплине на формування носа та майбутні операції. При виконанні первинної ринопластики під час хейлопластики її слід вважати не як доповнення, а як частину комплексного підходу до усунення розщілини, враховуючи взаємозв'язок між носом та верхньою губою. Як при однобічній, так і при двобічній розщілині метою первинної ринопластики з хейлопластикою є відновлення цілісності анатомічних структур верхньої губи, симетризація основи носа, переділки, усунення факторів, які в процесі росту посилюють деформацію носа. Описано багато методик ранньої первинної ринопластики, при яких проводиться виділення та переміщення нижніх латеральних хрящів (Sykes et al, 2009, Salyer et al, 2004, Haddock et al, 2012), однак основними принципами при первинній корекції носа мають бути:

- Встановлення каудальної частини переділки та колюмелли в серединне положення відносно обличчя;
- Симетризація основи крил носа;
- Первинна реконструкція основи носа;
- Збереження цілісності шкіри колюмелли та присінка носа;
- Збереження цілісності хрящів.

За допомогою реконструкції основи носа при первинній ринопластиці можна досягти суттєвої корекції носа без розсічення м'яких тканин та порушення хрящів кінчика носа. Збереження цих тканин може забезпечити проведення вторинної естетичної ринопластики з високою прогностичністю та гарними естетичними результатами (Tse et al, 2019).

Встановлення каудальної частини переділки та колюмелли в серединне положення здійснюється через розріз в медіальній частині верхньої губи, через який візуалізуєтся передня носова ость. Горизонтальний розріз через окістя проводиться по передній та бокових поверхнях премаксилярного комплексу. Мобілізація каудальної частини переділки разом з цим комплексом та відсепарованим окістям і шовна фіксація в серединній лінії до передньої носової ості. (рис. 7.4.4). Тривалі наслідки цьої хірургічної маніпуляції невідомі,

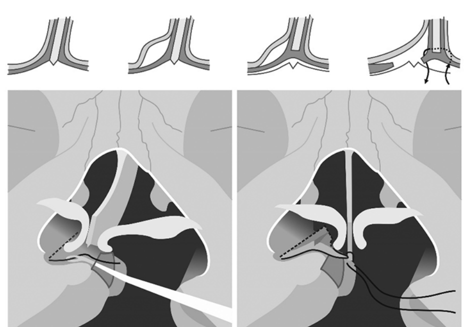


Рис. 7.4.4. Схема репозиції каудальної частини носової переділки

однак, дослідження поки що свідчать про те, що на ріст носової перегородки вона не впливає (Morselli et al, 2012, Gawrych et al, 2011, Janiszewska-Olszowska et al, 2013, Anderl et al, 2008).

Симетризація основи крил носа та первинна реконструкція основи носа відбувається за рахунок відсікання колюмелли та основи крила від *m. orbicularis oris*, щоб зменшити його деформуючу силу при скороченні, реконструкції *m. orbicularis oris* та накладання м'якотканинних моделюючих швів, не травмуючи хрящі носа (рис. 7.4.2).

Важливо не надто сильно медіалізувати основу крила носа на боці розщілини, оскільки в такому випадку це може привести до суттєвого зменшення ніздрі, її стенозу, і потім до пов'язаного з цим порушення дихання та додаткових складнощів під час проведення вторинної ринопластики.

Стверджують, що корекція кінчика носа при ранній первинній ринопластиці не має негативного впливу на ріст, однак проведений цефалометричний аналіз свідчить про інше (Salyer et al, 2003, Yoshimura et al, 2015). Пошкодження шкіри, м'яких тканин та хрящів кінчика носа можуть зробити вторинну ринопластику складнішою та обмежують потенційні естетичні та функціональні покращення (Salyer et al, 2009, Cohen et al, 2003).

ВТОРИННА РИНОПЛАСТИКА

Вторинну ринопластику виконують після завершення росту обличчя. Це приблизно від 14 до 16 років у пацієнтів жіночої статі та від 16 до 18 років у пацієнтів чоловічої статі (Mulliken et al, 2001). Хірургічні методи, які застосовують для однобічніх або двобічніх деформацій носа, основані на сучасних принципах ринопластики з елементами реконструкції (Stal et al, 2009, Cutting et al, 2000). В більшості випадків відкритий доступ ліпший для доброї візуалізації структурних елементів, і, що найважливіше, дає можливість реконструювати, зміцнювати за допомогою трансплантатів і надійно фіксувати хрящовий скелет носа, що запобігає рубцевим дефор-

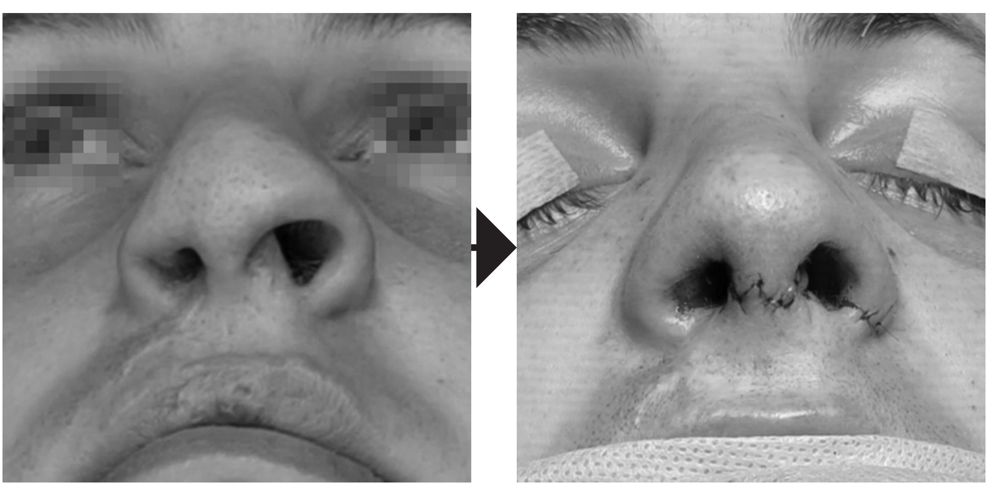


Рис. 7.4.5. Вторинна риносептопластика при розщілині

маціям носа і дає стабільний естетичний та функціональний результат (рис. 7.4.5).

Етапи вторинної ринопластики при розщілинах:

- Доступ
- Первинна робота з спинкою
- Функціональний етап
- Заключний етап роботи зі спинкою
- Робота з кінчиком носа
- Закриття доступу
- Робота з крилами носа
- Фіксація

Доступ при відкритій ринопластиці описаний в розділі «Носові дермоїди».

Первинна робота зі спинкою

Спинка носа при даній патології в більшості випадків має відхилення по осі та збільшену проекцію. Для усунення цих деформацій спочатку проводять відділення верхніх латеральних хрящів від носової переділки та носових кісток до лінії резекції. На основі комп'ютерного моделювання, яке проводять напередодні, одним блоком усувають надлишок переділки та кісток носа. Ці елементи можуть бути використані в реконструкції кінчика або спинки носа. Після цього виконують парамедіальну остеотомію та черезшкірну латеральну мікроостеотомію. Остеотомія може бути класичною (за допомогою різних долот) або апаратною (з використанням пилок).

Функціональний етап

Після від'єднання верхніх латеральних хрящів від переділки і резекції надлишку кістково-хрящового каркасу, відкривається доступ до носової переділки через спинку носа. Після цього виконують підохрястне та підокістне відсепарування. Медіалізація носової переділки з доброю фіксацією, усунення деформацій, зняття «напружень». При потребі з задньо-нижніх відділів хрящової частини переділки може бути взятий

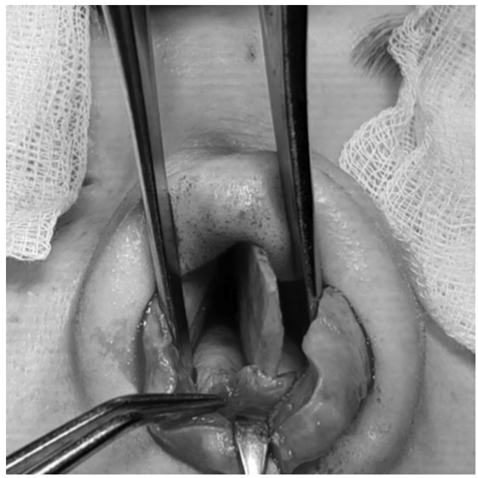


Рис. 7.4.6. Функціональний етап. Підохрестне відсепарування. Візуалізація носової переділки.

хрящовий трансплантат (рис. 7.4.6).

Через інтраназальний доступ здійснюється візуальний контроль прохідності носових дихальних шляхів та корекція розміру та положення носових раковин (латероконхопексія, підслизова резекція нижнього краю носової раковини, і т.д.). Гіпертрофія носових раковин часто зустрічається при розщілинах з деформацією носа.

Заключний етап роботи зі спинкою

На цьому етапі проводять шовну фіксацію спинки носа в серединному положенні. Стабільність та функціональність забезпечують загортанням дорзального краю верхнього латерального хряща з обох сторін або встановленням розширюючих трансплантатів.

Для попередження утворення «відкритого даху» в багатьох випадках на спинку носа підохрястно встановлюється хрящова накладка. Також вона покращує зовнішні контури спинки носа, що позитивно впливає на естетичний результат.

Робота з кінчиком носа

Формування кінчика носа — найскладніший етап при вторинній ринопластиці. При формуванні кінчика носа передусім проводять оцінку хрящів, які формують кінчик носа, їх положення, товщину, розміри, можливість моделювання. Як правило, латеральні ніжки нижнього латерального хряща є широкими, достатньої товщини. Інколи зі сторони розщілини латеральна ніжка може бути недорозвинена. Куполи в більшості випадків з обох сторін стоншені, вузькі, неспроможні утримувати форму (рис. 7.4.7). Медіальна ніжка часто вкорочена на стороні розщілини, стоншена.

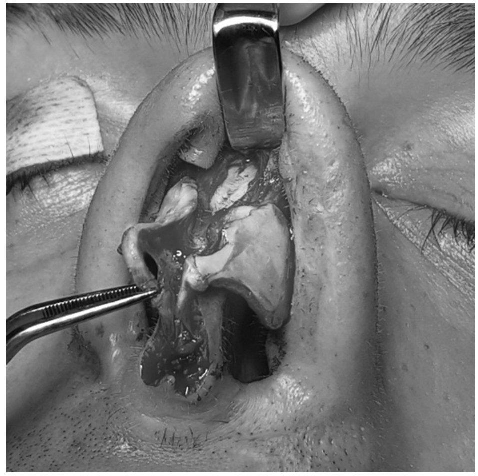


Рис. 7.4.7. Візуалізація та оцінка хрящів кінчика носа

Враховуючи, що існуючий купол при даній патології, навіть зі здорової сторони, є неспроможний, опущений вниз, то його створюють за допомогою шовних методик на латеральній ніжці, після резекції її краніальної частини. Таким чином ми отримуємо збільшення проекції кінчика та ротацію вверх. При задовільній проекції існуючого купола та нормальній товщині хряща контрольовану ротацію проводять за рахунок «слайдінгу» латеральної ніжки.

Наступний крок — встановлення колюмеллярного підтримуючого трансплантату (стропилки, *collumellar strut*), до якого фіксують в серединному положенні медіальні ніжки. Медіальну ніжку зі сторони розщелини фіксують так, щоб в

Рис. 7.4.8. Реконструкція і фіксація хрящів кінчика носа

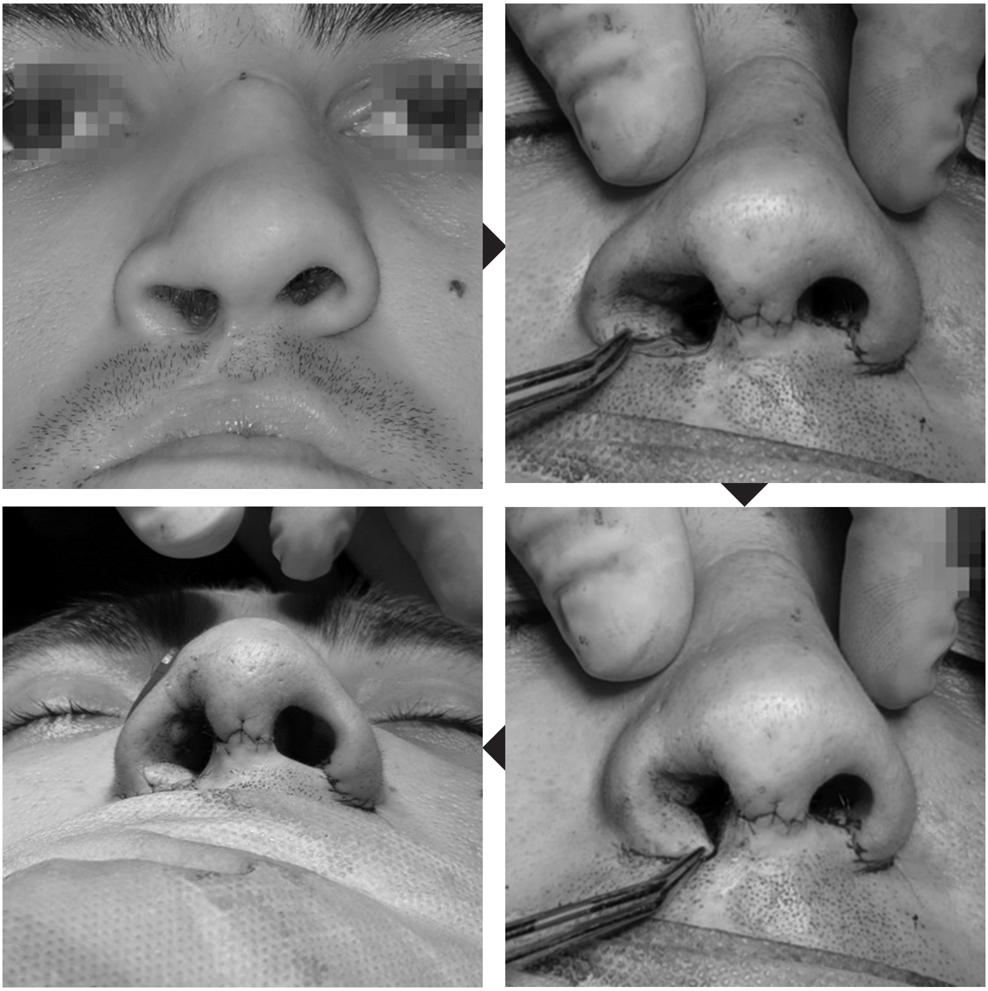


Рис. 7.4.9. Реконструкція крил носа та ніздрів. Медіалізація, симетризація, створення порогу ніздрі.

місці створення нового купола було достатньо хрящової тканини та була достатня проекція. При відсутності стабільного хряща проводять реконструкцію або підсилення наявного хряща краніальною частиною латеральної ніжки хрящовим трансплантатом з носової переділки або вушного хряща. Потім формують купол зі сторони розщілини за допомогою шовних методик. Для стабілізації кінчика, його симетризації накладають міжкупольний шов.

Латеральна ніжка зі сторони ураження, як правило, потребує підсилення за рахунок хрящових трансплантатів. За допомогою цих трансплантатів латеральну ніжку можна подовжувати, за потреби (рис. 7.4.8).

При необхідності, для досягнення максимального естетичного ефекту, використовують хрящові трансплантати-накладки, які мають камуфлюючу функцію.

Закриття доступу

Після оцінки стабільності сформованого кінчика носа, враховуючи сили натягу м'яких тканин і рубців, відновлюють зв'язки носа та накладають шви на місця розрізу.

Робота з крилами носа

Закривши місця доступу, можна чітко оцінити симетрію крил носа, і при необхідності проводити корекцію. При відхиленні крила носа латерально, на стороні розщілини, проводиться медіалізація з одночасним формуванням основи ніздрі та зменшенням депресії в зоні рубця над розщілиною. Ця корекцію виконують за рахунок переміщення м'якотканинних лоскутів, без висікання м'яких тканин. (Рис. 7.4.9) Якщо основа ніздрі має задовільну проекцію, то виконують клиноподібне висікання надлишку м'яких тканин з наступним ушиванням дефекту.

Фіксація

Роблять тейпування носа пластирами *SteriStrip*, *Medipor* з наступною фіксацією зовнішнім носовим стентом з термопластику на 7 днів. Інтраназально вводять внутрішні носові стенти, які фіксують до переділки. Вони додатково фіксують переділку в серединному положенні, запобігають утворенню гематом, внутрішньоносових спайок тощо.

Висновки

Корекція деформацій носа та обличчя при розщілинах є складним багатоетапним процесом. Хейлопластика та ринопластика усувають тільки деякі зовнішні деформації. Для отримання найкращого естетичного та функціонального результату, рекомендовано проводити проміжні хірургічні етапи у віці 9 -11 років, які направлені на з'єднання розщілини альвеолярним кістковим трансплантатом. Якщо є недостатня проекція та стабільність — вторинне збільшення за рахунок кісткових, хрящових та алопластичних імплантатів. При важкій гіпоплазії верхньої щелепи, де необхідне суттєвіше збільшення — верхньощелепна остеотомія з реконструкцією та збільшенням передньо-заднього розміру обличчя. Всі ці проміжні етапи потрібно закінчити до вторинної ринопластики.

ЛІТЕРАТУРА

1. Blair VP, Brown JB. Nasal abnormalities, fancied and real surgery. Gynecol Obstet. 1931;53:797-819
2. Anderl H, Hussl H, Ninkovic M. Primary simultaneous lip and nose repair in the unilateral cleft lip and palate. Plast Reconstr Surg. 2008;121:959–970
3. Bernstein L. Early submucous resection of nasal septal cartilage. A pilot study in canine pups. Arch Otolaryngol. 1973;97(3):273–278
4. Cohen M, Smith BE, Daw JL. Secondary unilateral cleft lip nasal deformity: Functional and esthetic reconstruction. J Craniofac Surg. 2003;14:584–593
5. Cutting CB. Secondary cleft lip nasal reconstruction: state of the art. Cleft Palate Craniofac J. 2000;37(6):538–541
6. Fisher DM, Mann R J. A model for the cleft lip nasal deformity. Plast Reconstr Surg. 1998;101(6):1448–1456
7. Fisher DM, Sommerlad BC. Cleft lip, cleft palate, and velopharyngeal insufficiency. Plast Reconstr Surg. 2011;128(4):342–360
8. Gawrych E, Janiszewska-Olszowska J. Primary correction of nasal septal deformity in unilateral clefts during lip repair: A

long-term study. Cleft Palate Craniofac J. 2011;48:293–300
9. Gurgel G. Alar cartilage deformity correction using conchal cartilage in patients with unilateral cleft lip-nose. Brazilian Journal of Plastic Surgery.2013; Vol 28, Iss 3
10. Haddock NT, McRae MH, Cutting CB. Long-term effect of primary cleft rhinoplasty on secondary cleft rhinoplasty in patients with unilateral cleft lip-cleft palate. Plast Reconstr Surg. 2012;129(3):740–748
11. Janiszewska-Olszowska J, Gawrych E, Wędrychowska-Szulc B, Stepien P, Konury J, Wilk G. Effect of primary correction of nasal septal deformity in complete unilateral cleft lip and palate on the craniofacial morphology. J Craniomaxillofac Surg. 2013;41:468–472
12. Kaufman Y , Buchanan EP et al. Cleft Nasal Deformity and Rhinoplasty. Semin Plast Surg. 2012. Nov; 26(4): 184–190
13. Latham R A. The pathogenesis of the skeletal deformity associated with unilateral cleft lip and palate. Cleft Palate J. 1969;6:404–414
14. McComb HK, Coghlan BA. Primary repair of the unilateral cleft lip nose: completion of a longitudinal study. Cleft Palate Craniofac J 1996; 23–30, 30–31
15. Morovic CG, Cutting C. Combining the Cutting and Mulliken methods for primary repair of the bilateral cleft lip nose. Plast Reconstr Surg. 2005; 1620–1622
16. Morselli PG, Pinto V, Negosanti L, Firinu A, Fabbri E. Early correction of septum JJ deformity in unilateral cleft lip–cleft palate. Plast Reconstr Surg. 2012;130:434e–441e
17. Mulliken JB, Burvin R, Farkas LG. Repair of bilateral complete cleft lip: intraoperative nasolabial anthropometry. Plast Reconstr Surg. 2001;107(2):307–314
18. Penfold C, Dominguez-Gonzalez S. Bilateral cleft lip and nose repair. Br J Oral Maxillofac Surg. 2011;49(3):165–171
19. Salyer KE, Genecov ER, Genecov DG. Unilateral cleft lip-nose repair—long-term outcome. Clin Plast Surg. 2004;31(2):191–208
20. Salyer KE, Genecov ER, Genecov DG. Unilateral cleft lip-nose repair: A 33-year experience. J Craniofac Surg. 2003;14:549–558
21. Salyer KE, Xu H, Genecov ER. Unilateral cleft lip and nose repair; closed approach Dallas protocol completed patients. J Craniofac Surg. 2009;20(Suppl 2):1939–1955
22. Stal S, Brown R H, Higuera S. et al. Fifty years of the Millard rotation-advancement: looking back and moving forward. Plast Reconstr Surg. 2009;123(4):1364–1377
23. Sykes JM, Jang YJ. Cleft lip rhinoplasty. Facial Plast Surg Clin North Am 2009; 136–144
24. Tse RW, Mercan E et al. Unilateral Cleft Lip Nasal Deformity: Foundation-Based Approach to Primary Rhinoplasty. Plastic and Reconstructive Surgery. November. 2019: Vol 144; Iss 5:1138-1149
25. Yoshimura Y, Okumoto T, Iijima Y, Inoue Y. Reduced nasal growth after primary nasal repair combined with cleft lip surgery. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2015;68:159–166

Розділ 7.5.

ДАКРІОЦИСТОРИНОХІРУРГІЯ

Максим Таран

Питання цього розділу стоять на стику офтальмології і оториноларингології. Враховуючи те, що хірургічне лікування патології сльозовивідних шляхів є дуже частим і, що логічно, його дуже ефективно виконують через ніс, участь оториноларингологів у вирішенні цієї патології буде частим і нерідко основним в одужанні.

У дітей лікування такої патології переважно консервативне (промивання, зондування, масаж). Лише невелика частина маленьких пацієнтів з непрохідністю сльозовивідних шляхів потребуватиме справжнього хірургічного втручання (дакріоцисториностомія). Абсолютна кількість різних варіантів дакріоцисториностомій виконують помітно частіше в дорослих порівняно з дітьми, тому методики цих операцій розроблені для дорослих і потім адаптовані у дітей.

Частота непрохідності сльозовивідних шляхів зростає з віком і фактично кожний третій випадок трапляється в пацієнтів віком приблизно 90 років (Strutz, Mann, 2017). Тому способи хірургічного лікування розроблені і вдосконалюються переважно у дорослих. Хірургічні втручання на сльозовивідних шляхах у дітей є по суті лише адаптацією методики *West* і її різних модифікацій.

Перший опис ендоназальної хірургічного втручання на сльозовивідній протоці опубліковано *Caldwell* в 1893 році. Він описав втручання, при якому нижню носову раковину частково усунули і носослізний канал сформували з нижньої частини слізного мішка. Сучасна методика ендоназальної хірургії з розкриттям слізного мішка основана на методиці *West* (West, 1911). Втручання з допомогою оптики було розроблено *Heermann* (Gutierrez-Ortega et al, 1995). Перевагою ендоназального доступу є відсутність зовнішнього розрізу, мінімальна кровотеча в операційному полі і короткий час операції. Вважають, що запалення приносових пазух відіграють певну роль в патогенезі стенозу слізного каналу. Під час ендоназального доступу також можна відкорегувати зміни в системі приносових пазух. Ендоназальне втручання показане в тих випадках, коли діагностують саккулярний і постсаккулярний стеноз слізного каналу з відповідною симптоматикою, включаючи повторний стеноз після ендоназального і зовнішнього доступу. Активний інфекційний процес, включаючи абсцес слізного каналу, не є протипоказом для одного курсу консервативного лікування (тобто, не слід одразу оперувати), консервативне лікування скорочує тривалість хвороби (Gutierrez-Ortega et al, 1995; Weber et al, 1993).

Перед операцією пацієнта має обстежити офтальмолог, також слід виконати ендоскопічний огляд порожнини носа і треба виконати діагностичне тестування з промиванням

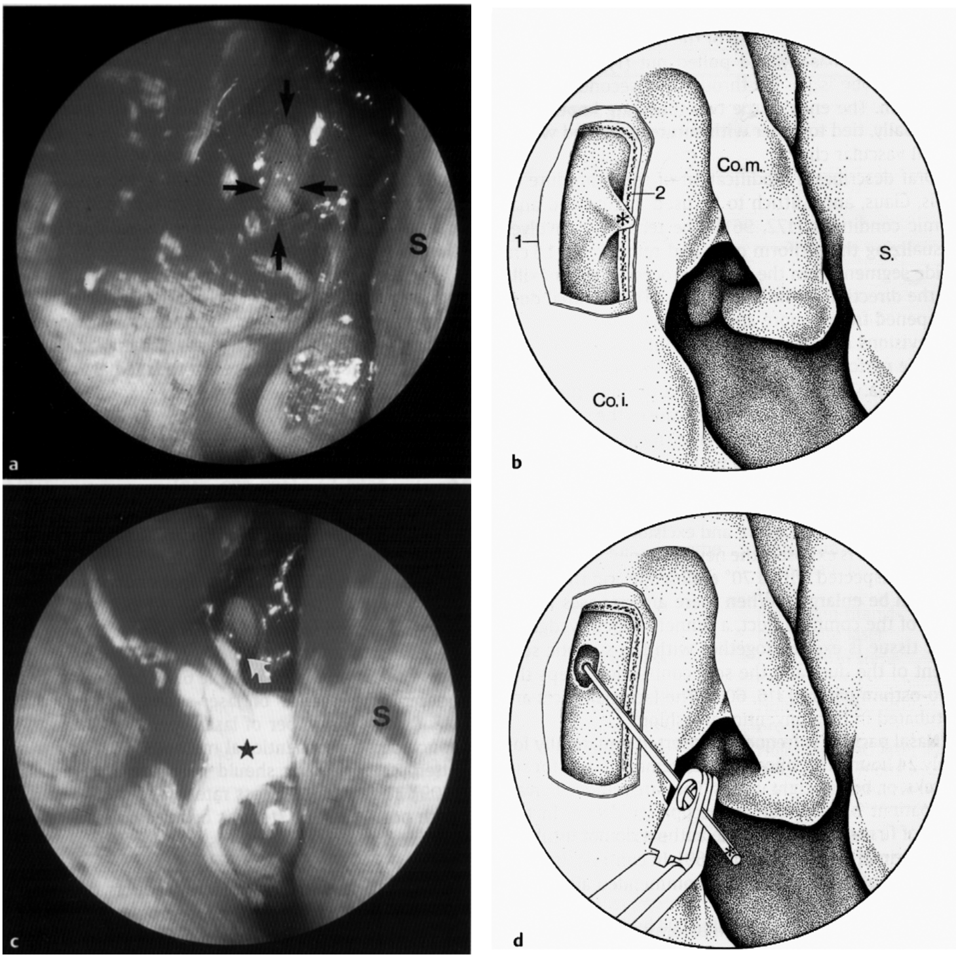


Рис. 7.5.1 a-d. Ендоназальне хірургічне втручання на слізному каналі (Werner et al, 2000).

(a) Картина правої половини порожнини носа після висікання слизової оболонки і усунення кістки над мішком і носослізною протокою. Стрілки вказують на внутрішні краї дефекту (потрібно розширити). ***(b)*** Розкриття правої латеральної стінки порожнини носа над мішком і носослізною протокою (1, усунення слизової; 2, кісткове вікно, створене долотом або алмазним бором, з відкриттям носослізного каналу); зонд (*) введено через слізний канал і показує місце розрізу стінки слізного мішка; *s* — переділка носа; co.i. — нижня носова раковина; co.m. — середня носова раковина. (***c****)* Гній (*) виходить зі слізного мішка після розрізу; стрілка вказує на кінець зонда. (***d***) Після очищення і аспірації вмісту зонди слізної протоки (*) просунуто крізь верхню і нижню слізні точки, захоплені затискачами і виведені, потім їх з'єднують в порожнині носа і обрізають.

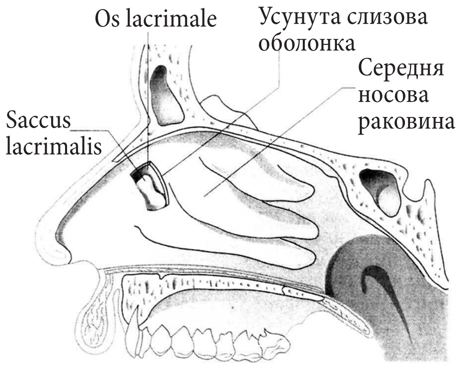


Рис. 7.5.2. Дакріоцисториностомія. Ділянка слизової оболонки над слізним мішком і чотирикутна кісткова пластинка усунуті, видно слізний мішок.

слізного каналу (Messerklinger, 1981). Рентгенографічну оцінку можна зробити за допомогою дакріоцисторинографії або цифрової субтракційної дакріоцисторинографії. При судово-медичних випадках після ятрогенного стенозу слізного каналу корисна комбінації КТ і дакріоцисторинографії (MacEwen et al, 1991).

Ендоназальне втручання на слізному мішку виконують під загальною анестезією за допомогою ендоскопа, мікроскопа або лобного освітлювача, або їх комбінації за потреби. Починають з ретельного використання місцевих деконгестантів. В 10% випадків для досягнення адекватної візуалізації операційного поля може бути потрібна резекція переділки носа (Schmidt, Fleck, 1992).

Потім кусочок слизової оболонки розміром 15х8 мм висікають спереду від головки середньої носової раковини і вище лобного відростка верхньої щелепи (рис. 7.5.2). Висічення можна виконати також за допомогою електрокаутера (Javate et al, 1995). Доведено, що нема необхідності використання спеціальних клаптів слизової оболонки (Werner et al, 2000). Відкриту ділянку кістки усувають за допомогою долота 4 мм або алмазного бору так, щоб відкрити слізний мішок і носослізний канал.

Бранші штикоподібного пінцету можна ввести в порожнину носа для орієнтування. Коли одна бранша пінцету «лежить» на медіальному куті ока зовні, то інша вказує на місце розташування слізного мішка всередині (Serrano et al, 1992). Утримування «холодного» світла напроти медіального кута ока зовні може допомогти в орієнтуванні в порожнині носа (McDonogh, Meiring, 1989). Для цієї ж мети вводять відповідні тонкі оптичні волокна через маленький слізний канал у слізний мішок (Rebeiz et al, 1992). Кісткове вікно слід створити відносно великого розміру і поширити його донизу, травматизація м'яких тканин має бути мінімальною. Нерівні краї кістки і слизової оболонки усувають. Від четвертини до половини випадків виявляють передні сітчасті клітини над верхнім відділом слізної протоки (Thorsch, 1909; Whitnall, 1913), тоді їх слід відкрити.

Металічний зонд з набору для введення трубки в слізний канал (наприклад, *Guibor*) вводять через слізну точку. Всередині носа зонд випинає медіально стінку слізної протоки (рис. 7.5.1). В цій точці серповидним ножом роблять розріз слізного мішка. Потім медіальну частину мішка і протоки поступово висікають. Важливо делікатно обстежити відкритий слізний мішок для того, щоб переконатися в адекватному дренуванні можливого дивертикулу і запобігти залишенню фрагментів тканин. Після цього кінець металічного зонда захоплюють в порожнині носа і виймають (рис. 7.5.1d). Другий зонд проводять через другу слізну точку. Кінці обох трубок обрізають у порожнині носа, зв'язують разом, і потім швом або маленькою судинною кліпсою закріплюють (Werner et al, 2000).

Draf описує модифікацію методики *Weis, Claus* і G*üttich*, яку використовують у ситуаціях, коли свобода маніпуляцій обмежена анатомічними особливостями (Weber et al, 1993; Heermann, 1991). Методика передбачає візуалізацію грушоподібного гребеня і усунення ділянки лобного відростка верхньої щелепи шириною 1,5 см в напрямку до слізного мішка. Слізна протока відкривається в більш прямому напрямку.

Повторне втручання після операції за методикою *West* або *Totti* можна виконати ендоназально (Werner, 2000). Зонд просувають через маленькі слізні канальці і таким чином рубцева тканина випинається в порожнину носа. Рубець висікають на площі 10 мм серповидним ножом або маленьким скальпелем. Зігнутими щипцями захоплюють тканини навколо наконечника зонда, що допомагає при виділенні і усуненні тканин. Відкритий слізний мішок можна оглянути 70° ендоскопом, а відкриту ділянку можна розширити. Якщо є стеноз у ділянці загального каналу, то лійкоподібний кусок рубцевої тканини висікають разом зі стенозованим сегментом протоки і зберігають відкритим нове устя (Heermann, 1991; Metson, 1992). У слізну протоку вводять трубку типовим способом.

Тампонаду носа часто виконують на 24 години з одного боку. Силіконові трубки залишають на місці (в носослізному каналі) на 6-8 тижнів, ліпше на 8 тижнів (Werner, 2000). Їх усувають амбулаторно під контролем ендоскопа. Деякі автори у випадку першої операції в слізні шляхи трубки не ставлять (Weber et al, 1993; Schauss et al, 1996; Wielgosz et al, 1995). Але після повторної операції трубки слід ставити (Orcutt et al, 1990).

Діти мають бути в стаціонарі від 1 до 4 днів після операції (Weber et al, 1993; Schauss et al, 1996; Metson et al, 1994). Тканини, отримані під час операції, слід скерувати на гістологічне дослідження.

Багато авторів доповідають про використання **лазерної дакріоцисториностомії**. Перевагою цієї методики є відносна відсутність кровотечі в ділянці операційного поля (Werner et al, 2000). Але потрібні ретельні заходи безпеки для захисту пацієнта і персоналу від шкідливої дії лазерного опромінення. Також слід зауважити, що тривалість такої операції довша (Werner et al, 2000). В середньому для відеоендоскопічного лазерного втручання треба більше 100 хвилин (Metson et al, 1994). Для запобігання підвищеного утворення рубцевої тканини внаслідок термотравми слід обирати відповідне адекватне розміщення лазера і акуратно виконувати хірургічне втручання (Woog et al, 1993).

При втручаннях за допомогою **лазера** слізний мішок знаходять ендоназально за допомогою введення тонких оптоволоконних зондів. За допомогою вуглекислого або калій-титаніл-фосфатного лазера (Reifler, 1993), аргонового (Boush et al, 1994) або гольмієвого лазера (Woog et al, 1993) створювали нові устя різних розмірів (діаметром від 5 до 15x10 мм) ендоназальним шляхом. Часто в післяопераційному періоді тампонада непотрібна, але є потреба в тривалій інтубації слізного каналу.

Методика ***транслакримальної лазерної дакріоцисториностомії*** розроблена офтальмологами (Christenbury, 1992). Тонкі гнучкі оптоволоконні зонди водили через маленьку слізну протоку в порожнину слізного мішка зовні і, резекуючи медіальну стінку мішка лазером, створювали устя з порожниною носа. Ефективність такої операції сягає від 50% до 75%.

Нема специфічного ведення пацієнтів після лазерного втручання на слізних протоках (Walther et al, 1994). Часто достатньо одноразового промивання після операції (Weber et al, 1993). Можна призначити місцево ендоназальні кортикостероїди (Boush et al, 1994).

При лазерних втручаннях відмічена нижча ефективність (Werner et al, 2000). В середньому успішні операції були в 85% пацієнтів. Після невдалих лазерних втручань повторно робити операцію лазером не слід (Metson et al, 1994). Шанси на успіх нижчі в пацієнтів з післятравматичним стенозом або при повторних втручаннях після операції методикою *Totti*, а також в пацієнтів, у яких трубки випадали раніше терміну (Weidenbecher et al, 1994). Добрий прогноз є у пацієнтів із розширеними слізними протоками чи емпіємою (Weber et al, 1993; Schauss et al, 1996; Manner, Millman, 1992). В 6% траплялося одне велике ускладнення — травма окістя орбіти, однак воно минало без серйозних наслідків (Weber et al, 1993). Деякі пацієнти відмічали проходження повітря через медіальний кут ока при видуванні носа, але це скоріш за все не слід розцінювати як ускладнення (Whittet et al, 1993).

Нема кореляції між задовільною ендоскопічною картиною і залишковими симптомами хвороби (Werner et al, 2000). Навіть після широкого усунення кістки може утворитися маленьке устя (Linberg et al, 1982), але відкрите до розміру 1-2 мм воно є функціонально адекватним. Навколо устя може сформуватися грануляційна тканина, особливо після встановлення трубки в слізну протоку. Цю тканину слід усунути ендоскопічно (Weidenbecher et al, 1994).

Внутрішньоносове ***дакріоцистоцелє новонароджених*** призводить до формування жовтуватої кісти в нижньому носовому ході, часто також є набряклість в ділянці медіального кута ока з цього ж боку (Peloquin et al, 1995). Пролабування випуклої слізної протоки можна побачити в нижньому носовому ході за допомогою ендоскопа 2,7 мм або мікроскопа. Хірургія полягає в висіканні або усуненні медіальної частини протоки і створенні широкого устя. Часто може бути кілька ділянок звуження слізної протоки, тому важлива тісна співпраця з офтальмологом і ретельна оцінка ситуації. Нема потреби в післяопераційному встановленні трубки у слізну протоку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Boush GA, Lemke BN, Dortzbach RK (1994) Results of endonasal laser-assisted dacryocystorhinostomy. Ophthalmology 101:955-959
2. Christenbury JD (1992) Translacrimal laser dacryocystorhinostorny. Arch Ophthalmol 110:170-171
3. Gutierrez-Ortega A, Sprekelsen-Gasso C, Valles-San Leandro L, Delmperial JM (1995) Endonasal dacryocystorhinostomy. Orbit 14:25-28
4. Heermann H (1958) Oberendonasale Chirurgie unter Verwendung des binocularen Mikroskopes. Arch Ohr Nase KehlkHeilk 171:295-297
5. Heermann J (1991) Rhinochirurgische Aspekte bei Tranenwegstenosen. Otorhinolaryngol Nova 1:227-232
6. Javate RM, Campomanes BSA, Co ND, Dinglasan JL, Go CG, Tan EN, Tan FE (1995) The endoscope and the radio-frequency unit in OCR surgery. Ophthalmic Plast Reconstr. Surg 11:54-58
7. Linberg JV, Anderson RL, Bumsted RM, Barreras R (1982) Study of intranasal ostium external dacryocystorhinos-tomy. Arch Ophthalmol 100:1758-1762
8. MacEwen CJ, Young JD. Epiphora during the first year of life. 1991; 5 (Pt 5):596-600
9. Manner GE, Millman AL (1992) The prognostic value of preoperative dacryocystography in endoscopic intranasal dacryocystorhinostomy. Am J Ophthalmol 72:134-137
10. McDonogh M, Meiring JH (1989) Endoscopic transnasal dacryocystorhinostomy. J Laryngol Otol 103:585-587
11. Messerklinger W (1981) Endoskopie der Nase bei Erkrankungen der Tranenorgane. In: Hanselmeyer H (Hrsg) Neue Erkenntnisse bei Erkrankungen der Tranenwege. Klin Mbl Augenheilk (Beih 84): 14-18
12. Metson R (1992) Endoscopic treatment of frontal sinusitis. Laryngoscope 102:712-716
13. Metson R, WoogJJ, Puliafito CA (1994) endoscopic laser dacryocystorhinostomy. Laryngoscope 104:269-274
14. Orcutt JC, Hillel A, Weymuller EA (1990) Endoscopic repair of railed dacryocystorhinostomy. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 6:197-202
15. Peloquin L, Arcand P, Abela A (1995) Endonasal dacryocystocele of the newborn. J Otolaryngol 24:84-86
16. Rebeiz EL, Shapshay SM, Bowlds JH, Pankratov MM (1992) Anatomic guidelines for dacryocystorhinostomy. Laryngoscope 102:1181-1184
17. Reifler DM (1993) Results of endoscopic KTP laser-assisted dacryocystorhinostomy. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 9:231-236
18. Schauss F, Weber R, Draf W, Keerl R (1996) Surgery of the lacrimal system. Acta Oto-Rhino-Laryngol Belg. 50:143-146
19. Schmidt W, Fleck K (1992) Haben operative Maßnahmen im Nasen-Rachen-Raum einen Einfluß auf den Verlauf des Asthma bronchiale? Atemw-Lungenkrkh 18:166-174
20. Serrano E, Pessey JJ, Lacomme Y (1992) Les mucoceles sinusiennes: aspects diagnostiques et chirurgicaux (a propos de 8 cas traites par rhino-chirurgie endoscopique). Acta Oto-Rhino-Laryngol Belg 46:287-292
21. Strutz J, Mann Wolf J.// Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie Thieme Stuttgart 3. unveränderte Auflage 2017
22. Thorsch E (1909) Beziehungen der Tranensackgrube zur. Nase und ihren Nebenhbhlen. Klin Monatsbl Augenh 1909:530-533
23. Walther EK, Herberhold C, Lippel R (1994) Digitale Subtraktions-Dakryozystographie (DS-DCG) und Ergebnisbilanz endonasaler Tranenwegschirurgie. Laryngo-Rhino-Otol 73:609-613
24. Weber R, Draf W, Kolb P (1993) Die endonasale mikro-chirurgische Behandlung von Tranenwegsstenosen. HNO 41:11-18
25. Weidenbecher M, Hosemann W, Buhr W (1994) Endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy: results in 56 patients. Ann Otol Rhinol Laryngol 103: 363-367

26. Werner G. Hosemann, Rainer K. Weber, Rainer E. Keerl, Valerie J. Lund // Minimally Invasive Endonasal Sinus Surgery //. Thieme Stuttgart,·New York 2000
27. West JM (1911) Eine Fensterresektion des Ductus nasolacrimalis in Fallen von Stenose. Arch Laryngol Rhinol 24:62-64
28. Whitnall SB (1913) The relations of the lacrymal fossa to the ethmoidal cells. Ophthal Rev 32:321-325
29. Whittet HB, Shun-Shin GA, Awdry P (1993) Functional endoscopic transnasal dacryocystorhinostomy. Eye 7:545-549
30. Wielgosz R, Hohenhorst W, Fronz T (1995) Die Heer-mann-Modifikation der intranasalen Mikrochirurgie bei Tranenwegstenosen. Laryngo-Rhino-Otol 74:112-117
31. Woog JJ, Metson R, Puliafito CA (1993) Holmium: YAG endonasal laser dacryocystorhinostomy. Am J Ophthal-mol 116:1-10

ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРІВ

Бігун Микола — радіолог ЄВРОКЛІНІК, член української та французької асоціації радіологів (з 2014), радіолог Mindy support по роботі з штучним інтелектом в радіології (проекти Contextflow та BrainLab) (Львів, Україна)

Галай Марія — дитячий оториноларинголог Львівської ОДКЛ ОХМАТДИТ (Львів, Україна)

Дальке Кшиштоф — керівник Клініки отоларингології Регіонального Госпіталю в Грудзьондзу (Грудзьондз, Польща)

Домка Войцєх — дмн, ад'юнкт, Клініка Оториноларингології Воєводського Клінічного Госпіталя №1 (Жешув, Польща)

Дуда Олег — онкохірург відділу пухлин голови та шиї, заступник генерального директора з хірургічної роботи Львівського онкологічного регіонального центру (Львів, Україна)

Копанська Дзвенислава — дитячий оториноларинголог Львівської ОДКЛ ОХМАТДИТ, співзасновник Академії оториноларингології ЄВРОЛОР (Львів, Україна)

Косаківська Ілона — кмн, доцент, кафедра дитячої оториноларингології, аудіології, фоніатрії НМАПО імені П. Л. Шупика, представник України в Раді European Society of Pediatric otorhinolaryngology (Київ, Україна)

Косаковський Анатолій– дмн, професор, завідувач кафедри дитячої оториноларингології, аудіології, фоніатрії НМАПО імені П. Л. Шупика, член European Society of Pediatric otorhinolaryngology, президент Асоціації Дитячих Оториноларинголjгів України (Київ, Україна)

Левицька Світлана — професор, дмн, кафедра дитячої хірургії та отоларингології Буковинського державного медичного університету (Чернівці, Україна)

Олашин Василь — оториноларинголог, пластичний хірург, Львівська міська косметологічна лікарня, приватна хірургічна практика "PROCOSMETIC" (Львів, Україна)

Сліпецький Роман — асистент кафедри онкології та радіології ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького, онкохірург (Львів, Україна)

Таран Максим — оториноларинголог, Krankenhaus der Barmherziger Brüder (Айзенштадт, Австрія).

Шеремета Василь — професор дитячої отоларингології Університету Техас (Ґалвестон, США)

Шидловський Ярослав — професор, керівник Клініки Дитячої Отоларингології в Познані, член Правління European Society of Pediatric otorhinolaryngology (Познань, Польща)

Шкорботун Володимир — дмн, завідувач кафедри оториноларингології НМАПО ім. П. Л. Шупика (Київ, Україна)

Шкорботун Ярослав — кмн, доцент кафедри оториноларингології НМАПО ім. П. Л. Шупика (Київ, Україна)

Юрочко Федір — Львівська ОДКЛ ОХМАТДИТ, віце-президент Асоціації Дитячих Оториноларингологів України, представник України в Раді European Society of Pediatric otorhinolaryngology, співзасновник Академії оториноларингології ЄВРОЛОР (Львів, Україна)

Навчально-методичний посібник

ДИТЯЧА РИНОЛОГІЯ

Під редакцією
Федора Юрочка, Анатолія Косаковського, Володимира Шкорботун

К71 **Дитяча ринологія.** Навч.-метод. посібник / під ред. Ф. Юрочка, А. Косаковського, В. Шкорботуна. — Львів: Мс, 2020. — 268 с., іл.

ISBN 978-966-8461-76-7

В книзі відображено анатомію носа та приносових пазух та її особливості у дітей, методи обстеження носа та пазух у дитини, вади розвитку носа та пазух, риносинусити та інші хвороби носа та пазух у дітей, сучасні методи хірургічного і нехірургічного лікування хвороб носа та пазух в дітей.

Книга буде цікавою оториноларингологам, педіатрам, сімейним лікарям, лікарям, які цікавляться патологією носа та пазух у дітей, а також інтернам і студентам.

УДК 616.21
К71

ISBN978-966-8461-76-7

ПЕРЕМОЖНА СИЛА

100% морської води для м’якого промивання носа

П’ЯТИРАЗОВИЙ ВИБІР РОКУ*

* «Хьюмер 150 для дітей», «Хьюмер 150 для дорослих» та «Хьюмер 050 Гіпертонічний» є переможцями міжнародного фестивалю-конкурсу «Вибір року» у 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 рр. Реклама медичних виробів. «Хьюмер 050 Гіпертонічний», «Хьюмер 150 для дорослих», «Хьюмер 150 для дітей». Декларації відповідності №H050/01/UA, №H150/01/UA. Виробник: «Лабораторіз УРГО», Франція. Перед застосуванням обов’язково проконсультуйтесь з лікарем та уважно ознайомтесь з інструкцією. Є протипоказання. DMUA.HUM.18.03.03.