

Ф.О. Тишко, д.м.н., професор, Ж.А. Терещенко, к.м.н., О.О. Островська, к.м.н., О.В. Павлова, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, поліклініка № 2 ДУС, м. Київ

Проблеми лобових пазух

Лобові пазухи (ЛП) серед інших приносних пазух (ПНП) за своєю локалізацією, топографічною анатомією, варіантами розвитку, формами, розмірами і будовою мають особливе значення в етіології, патогенезі, клінічному перебігу захворювань, їх різноманітності, розповсюдженні процесу за межі пазух і, навпаки, із суміжних ділянок (орбіти, черепно-мозкових ямок, носоглотки). Ці особливості вимагають від лікаря-оториноларинголога широкого діапазону знань для своєчасної діагностики патологічного процесу, проведення диференційної діагностики, уміння застосовувати параклінічні методи дослідження та приймати рішення щодо вибору раціонального методу лікування та можливого залучення лікарів інших спеціальностей.

Крім гострого та хронічного запалення лобових пазух (фронтиту), існує низка патологічних процесів, які виникають у суміжних ділянках (порожнина черепа, орбіта, сусідні ПНП) та поширюються у ЛП, що змушує таких пацієнтів звертатися першочергово по допомогу до оториноларинголога, а не до лікарів інших спеціальностей — офтальмологів, неврологів та нейрохірургів. Поряд з найрозповсюдженішою запальною патологією ЛП (гострі і хронічні фронтити), у практиці оториноларинголога чинне місце посідають кістоподібні захворювання ЛП, пухлини (остеома ЛП, менінгеома передньої черепної ямки) та ін. (рис. 1А, 1Б).

З огляду на сказане вище передусім необхідно розглянути анатомо-топографічні та фізіологічні особливості ЛП, їх розвиток у віковому аспекті, детальніше зупинитися на формах будови, клінічному значенні величини (розмірів) ЛП.

Анатомічно ЛП розміщуються в товщі луски лобової кістки, яка належить до пневматичних кісток. Топографічно це відповідає ділянці перенісся, чола та надбрівних дугам. За формою нагадує тригранну піраміду з основою вниз і має чотири стінки. Передня стінка ЛП найтовща. Вона знаходиться в проекції перенісся та надбрівних дуг. До речі, розміри надбрівних дуг людини пропорційно залежать від ступеня пневматизації ЛП. Міжпазушна стінка ЛП поділяється останню на дві, найчастіше нерівні, частини. Нижня стінка — найтонша (складається з носової та орбітальної частин). При різних розмірах ЛП (малі, середні, великі, гігантські) нижня стінка може простягатися над усією очницею і навіть контактувати з малими крилами клиновидної кістки (при великих її розмірах) або, навпаки, обмежуватися лише ділянкою перенісся (при малих її розмірах). Задня стінка ЛП представлена скловидною пластинкою лобової кістки, по товщині займає проміжне положення між нижньою та передньою стінками та відокремлює її від передньої черепної ямки, а тверда мозкова оболонка, що виконує функцію окістя та щільно з'єднана зі скловидною пластинкою лобової кістки, слугує надійним бар'єром між ЛП та передньою черепною ямкою.

Що ж до вікового аспекту розвитку ЛП, то останні починають розвиватися після

першого року життя і до 7-8-річного віку набувають характерних рис ЛП.

Розвиток ЛП відбувається нерівномірно: до 6 років вони пневматизуються досить повільно, а вже в 9-11-річному віці їх розмір становить 50% об'єму ЛП дорослої людини. Після 12 років ЛП починають інтенсивно розвиватися. R. Sharigo та S. Schott (1980) взагалі стверджують, що на формування ЛП впливають три групи факторів: 1) черепно-лицьова конфігурація; 2) товщина лобової кістки; 3) гормональні чинники росту людини. Н.С. Благовещенська (1972) також підкреслювала, що пневматизація ЛП залежить ще й від внутрішньочерепного тиску.

Оцінку ступеня пневматизації фронтальних синусів ми проводили за класифікацією Р.Н. Шейх-Заде, яку він запропонував у 1960 р. та яка була модифікована А.Г. Волковим у 2000 р. Класифікація заснована на лінійному вимірюванні вертикального, фронтального та сагітального розмірів ЛП: 1) пазухи великих розмірів — з вертикальними і фронтальними розмірами більше 3,0 см, сагітальними — більше 1,2 см; 2) пазухи середніх розмірів — з вертикальними і фронтальними розмірами 3,0-1,5 см, сагітальними — 1,2-0,8 см; 3) пазухи малих розмірів — з вертикальними і фронтальними розмірами 1,5-1,0 см, сагітальними — 0,8-0,4 см; 4) гіпоплазовані — з вертикальними і фронтальними розмірами менше 1,0 см, сагітальними — менше 0,4 см; 5) гігантські пазухи — перевищують розміри великих пазух у 1,5 і більше разів; 6) асиметрично розміщені пазухи — площина однієї більше іншої в два рази; 7) аномальні пазухи — одно- чи двобічна їх аплазія.

Після аналізу рентгенографічних зображень ЛП великих розмірів були виявлені у 31 хворого (48%), ЛП середніх розмірів спостерігались у 24 пацієнтів (37,5%), малих розмірів — у чотирьох хворих (6%); гіпоплазовані, гігантські ЛП та аплазію ЛП (тобто розміщення нижче лінії краю очниці) виявили в одного (1,5%) пацієнта. Значна асиметрія площин ЛП у разі їх двобічного розвитку спостерігалася в одного хворого (на правому боці ЛП була середніх розмірів, а на лівому — гігантська), асиметрія ЛП, поєднана з аплазією на правому боці, також виявлена в одного хворого. Крім того, серед жінок переважно зустрічались ЛП середніх (19 пацієнтів — 29,6%) та великих (11 осіб — 17,2%) розмірів. Проте серед чоловіків, крім великих (20 пацієнтів —

31,2%) та середніх (5 хворих — 7,8%) ЛП, спостерігались пазухи малих розмірів (чотири особи — 6%) та атипів (гігантські та гіпоплазовані, а також асиметричні). Розподіл за розміром ЛП серед досліджених нами хворих наведено в таблиці 1.

За даними А.Г. Волкова (2000), що провів аналіз 4612 рентгенологічних зображень ПНП, ЛП великих розмірів спостерігались у 51% випадків (справа — 49,3%, зліва — 50,7%), середніх розмірів — у 43,3%, малих — 3,1% випадків. Відсутність ЛП спостерігалась у 7,8%, із них серед чоловіків у 76,3% випадків.

Таблиця 1. Розміри ЛП у обстежених хворих

Розміри ЛП	Жінки		Чоловіки	
	п	%	п	%
Великі розміри	11	17,2	20	31,2
Середні розміри	19	29,6	5	7,8
Малі розміри	-	-	4	6
Гіпопластичні	-	-	1	1,5
Гігантські	-	-	1	1,5
Асиметричні	-	-	2	3
Апластичні	-	-	1	1,5

Як видно із наведеного, наші результати дослідження дещо відрізнялись від літературних даних. Так, серед наших пацієнтів переважали хворі з ЛП великих розмірів (49,4%), відсоток хворих з пазухами середніх розмірів був менший (37,4%), а малих — майже такий (6%). Аналізуючи наведені дані, можна стверджувати, що у чоловіків частіше спостерігаються відхилення в розвитку ЛП, що не притаманно для жінок. А у жінок переважають ЛП середніх розмірів. Таку особливість можна пояснити різним гормональним фоном чоловічого та жіночого організмів, адже відомо, що гормональний фактор є одним з провідних у процесі розвитку та дозрівання ЛП.

Що ж до розмірів ЛП, то вони можуть бути гіперпневматизованими (гіпергенезія або гіперпневматизація ЛП), асиметричними за розміром, багатокамерними, містити численні бухти, трабекули або взагалі бути відсутніми, тобто нерозвиненими (аплазія або агенезія лобних пазух), або недорозвиненими (гіпоплазія чи гіпогенезія ЛП) (рис. 2-4).

Гіперпневматизованими вважаються ЛП, розміри яких виходять за межі лобової кістки, переходять на інші суміжні кістки або супроводжуються деформацією кісткових стінок лобової кістки.



Ф.О. Тишко

Аплазія (агенезія) ЛП — відсутність повітряної порожнини в лусці, носовій частині лобової кістки та ділянці передньої апертури ЛП.

Н.Г. Костоманова (1957) визначає чотири форми варіабельності ЛП з розташуванням у: 1) носовій частині лобової кістки (справа — 5,8%, зліва — 1,9%); 2) носовій частині і лусці лобової кістки (справа — 12,7%, зліва — 9,7%); 3) лусці, носовій і орбітальній частинах лобової кістки з відсутністю бухт (справа — 47,1%, зліва — 54,8%); 4) лусці, носовій і орбітальній частинах лобової кістки з наявністю бухт (справа — 18,3%, зліва — 22,1%).

Найбільш інформативним показником для порівняння ЛП є їхній об'єм. М.Н. Халкузієв (1944) зазначає, що ліва ЛП більш пневматизована порівняно з правою — середній об'єм правих ЛП становить 4,6 см³, лівих — 5,9 см³. М.С. Дашкевич (1953) пазухи з об'ємом менше 0,50 см³ пропонує вважати недорозвиненими та на правому боці спостерігав їх у 18%, на лівому — в 10%, з двох сторін — у 3% випадків (рис. 5).

ЛП малих розмірів (гіпоплазія, гіпогенезія) — це пазухи, які розміщуються в ділянці перенісся. Їх ще можна назвати рудиментарними або інфантильними, тому що їх розміри відповідають розмірам ЛП дитини приблизно до 5-річного віку. Важливим критерієм, який допомагає відрізнити ці пазухи від лобових комірок етмоїдальної пазухи, є наявність лобової воронки, що обов'язково має ідентифікуватися на КТ-знімках ПНП.

За даними Н.Г. Костоманової (1957) та М.С. Дашкевича (1953), ЛП малих розмірів зустрічаються в 5,8% випадків, у носовій частині і лусці лобової кістки — в 12,7% випадків справа та в носовій частині лобової кістки — в 1,9% випадків, у носовій частині і лусці лобової кістки — в 9,7% випадків зліва та мають об'єм менше 0,50 см³ (рис. 6, 7).

Однією з причин формування ЛП малих розмірів є запальні процеси в решітчастому лабіринті в ранньому дитячому віці, які можуть затримати розвиток ЛП, внаслідок чого вони будуть недорозвиненими, асиметричними та навіть взагалі відсутніми. Проте К. Веєк (1937) вважає,

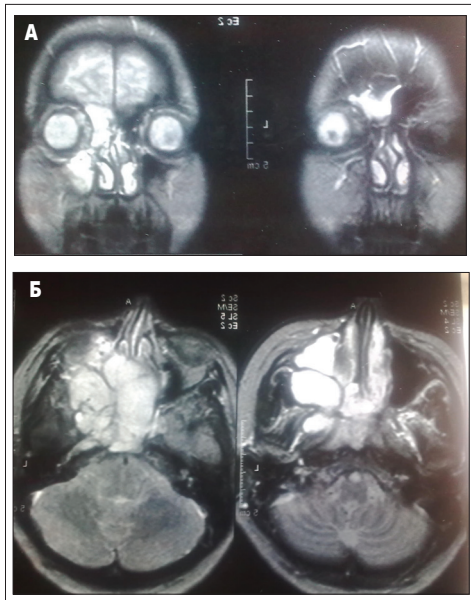


Рис. 1 (А, Б). Хвора К., 29 років. (КТ та МРТ-дослідження). Фіброма носоглотки, що проросла в ПНП і орбіту (власне спостереження)



Рис. 2. Гострий гемісинусит, хворий М., 38 років. На рентгенографічному зображенні ПНП ідентифікуються ЛП великих розмірів (гіперпневматизовані або гіпергенезія)

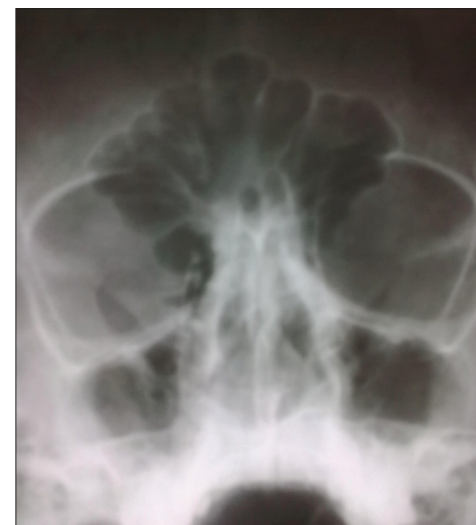
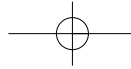


Рис. 3. ЛП середніх розмірів. Хвора П., 45 років. ЛП мають численні трабекули та бухти



Рис. 4. Хворий В., 32 роки. Двобічна аплазія (агенезія) ЛП



що від правильності розвитку ЛП залежить правильність розвитку всіх інших пазух.

Слід відзначити, що в 11-15% випадків одна з ЛП відсутня (однобічна аплазія ЛП). У 4-5% випадків відсутні обидві ЛП (двобічна аплазія ЛП). У 30% пацієнтів зустрічається гіпоплазія ЛП (Ф.С. Бокштейн, 1956; З.А. Лаврушенкова, 1956).

Лобові пазухи з'єднуються з порожниною носа лобним каналом, що відкривається в середній носовий хід. Верхній отвір його розміщений на нижній стінці ЛП на межі з міжпазушною перегородкою, безпосередньо біля заднього відділу чи відступивши на 2-3 мм уперед (медіобазальна ділянка ЛП). Проте існують варіанти: приблизно у 20% випадків вивідний отвір лобноносового (фронтоназального) каналу знаходиться у верхньощелепній пазусі. Фронтоназальний канал є найдовшим порівняно з іншими каналами ПНП, має звивисту (Z-подібну) форму та різний діаметр на всьому протязі. Діаметр цього каналу становить від 1 до 8 мм, а довжина – від 10 до 16 мм. З.А. Лаврушенкова (1956) стверджує, що декілька великих ЛП можуть мати власні фронтоназальні канали,

які відкриваються не одним, а декількома отворами в середній носовий хід.

Анатомічні варіанти ЛП та їх розвиток у віковому аспекті мають значення в діагностиці, зокрема диференційній, та своєчасному виборі методу лікування.

Перебіг запального процесу у ЛП та розвиток його ускладнень зумовлений певними особливостями анатомічної будови цих пазух. За умови, що передня та нижня (найтонша) стінки ЛП розвинені достатньо, запальний процес за шляхом найменшого опору переходить на тканини очниці, викликаючи різноманітні риногенні орбітальні ускладнення від реактивного набряку очниці до розвитку періоститу кісток очниці, субперіостального абсцесу, ретробульбарного абсцесу, флегмони очниці. Клінічно риногенні орбітальні ускладнення перебігають із наростаючим локальним больовим симптомом у ділянці очниці, гіперемією, набряком, інфільтрацією верхньої повіки, м'яких тканин обличчя, чола, екзофтальмом, обмеженням рухомості очного яблука, хемозом кон'юнктиви, рідше зі зниженням гостроти зору (це зумовлено тим, що задня група решітчастих клітин у 30% випадків оточує зоровий нерв перед входом в очне яблуко).

Якщо ЛП малих розмірів і топографічно відповідають ділянці перенісся та представлені товстим щільним кістковим масивом (орбітальна частина нижньої стінки при малих об'ємах пазухи недорозвинена), найтоншою стінкою є саме задня. Взагалі, ЛП посідають перше місце серед ПНП, що спричиняє розвиток внутрішньочерепних ускладнень (Ю.В. Мітін, 1993; А.Г. Волков, 2000). При цьому В.І. Амідін (1941) вважає, що всі внутрішньочерепні ускладнення розповсюджуються контактним шляхом крізь пошкоджену задню стінку ЛП. Вірогідність

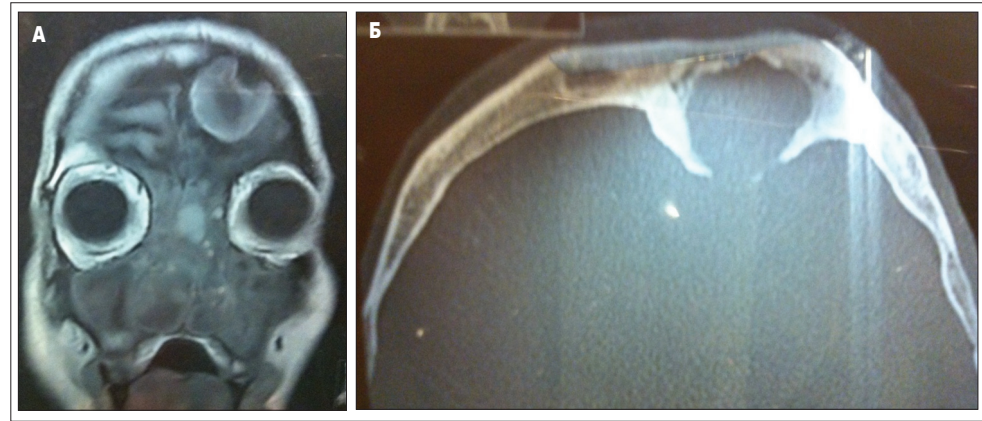


Рис. 10 (А, Б). КТ ПНП хворого К.А., 60 років

розповсюдження інфекції до порожнини черепа збільшується в разі гіперпневматизації ЛП, що є наслідком збільшення площі контакту запального процесу зі структурами порожнини черепа. За наявності пневмосинуса задня стінка ЛП в окремих місцях значно стоншується або взагалі відсутня внаслідок підвищення тиску повітря в пазухах, що призводить до деструкції кісток, це у свою чергу породжує утворення нових контактних шляхів розповсюдження запалення із порожнини ЛП в порожнину черепа. Інфекція до порожнини черепа може потрапляти також через мікроскопічні отвори в мозковій стінці ЛП, через які проходять кровоносні судини, а також через вроджені дефекти в ній. Клінічно риногенні внутрішньочерепні ускладнення проявляються менінгоенцефалітом, тромбозом кавернозного синуса, субдуральним, епідуральним, внутрішньомозковим абсцесом, сепсисом.

Для прикладу наводимо клінічний випадок розвитку епідурального абсцесу у хворого з ЛП малих розмірів.

У клініці оториноларингології НМУ ім. О.О. Богомольця (КМКЛ № 12) на лікуванні перебував хворий К.А., 60 років, із скаргами на відсутність носового дихання, деформацію лівої надбрівної дуги та випинання над нею. З анамнезу відомо, що порушення носового дихання розпочалося більше 20 років тому. Останні п'ять років дихання через ніс стало неможливим. При об'єктивному огляді загальний стан організму задовільний, відхилень з боку дихальної, серцево-судинної системи не виявлено. У неврологічному стані відхилень немає. З боку органів зору – вікові зміни. При обстеженні ЛОР-органів виявлено невелике випинання лівої надбрівної дуги, а над нею на відстані 1 см, у ділянці луски лобової кістки, над можливою проекцією ЛП виступ на висоту до 0,5-0,7 см та в діаметрі до 1 см, при пальпації щільної консистенції флукутації не спостерігалось. Шкіра над утворенням не змінена. При передній риноскопії виявлена повна обструкція носових порожнин новоутвореннями блідо-сірого кольору (поліпи носа), при задній риноскопії – хоани обтуровані тими ж утвореннями. При отоскопії встановлено втягнення барабанних перетинок. Наводимо фотографію пацієнта (рис. 8).

При рентгенологічному дослідженні виявлені ЛП малих розмірів, відсутня пневматизація лівої ЛП, дефект кістки округлої форми в ділянці луски лобової кістки над пазухою (рис. 9).

Проведено КТ та МРТ-дослідження ПНП та голови в цілому. На КТ ПНП виявлено деформацію луски лобової кістки, а саме її випуклості вперед, яка відповідає змінам у цій ділянці, що описано раніше. Дефект скловидної пластинки лобової кістки, край якого загнуті в бік порожнини черепа, тотальна обструкція носових ходів, затемнення етмоїдальних пазух, малих розмірів ЛП. Також визначалася наявність повітря над об'ємним утворенням у вигляді підковоподібного випинання у бік утворення (рис. 10А, 10Б).

За даними МРТ головного мозку, виявлено новоутворення, з найбільшою вірогідністю – епідуральний абсцес, у ділянці передньої черепної ямки із тисненням на ліву лобову долю головного мозку та її деформацією (рис. 11).

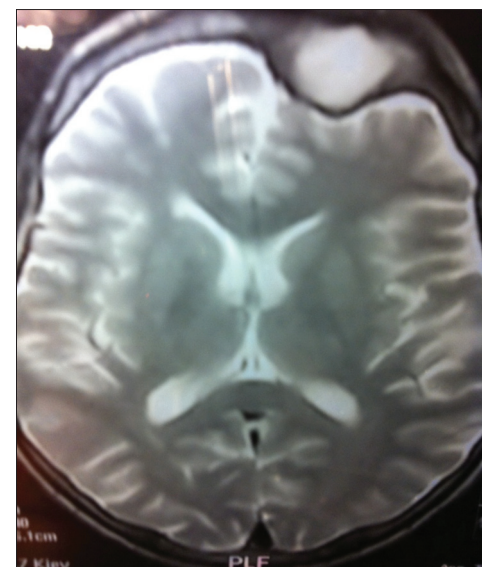


Рис. 11. МРТ головного мозку хворого К.А.

На підставі отриманих результатів пацієнту було встановлено діагноз: поліпозний риносинусит. Гнійний лівобічний фронтит. Епідуральний абсцес передньої черепної ямки.

Хворому було проведено операцію: поліпоектомію та фронтоектомію з видаленням епідурального абсцесу разом з капсулою наступним чином. По лівій надбрівній дузі з переходом на лівий скат носа відкрита ЛП. Виконано трепанацію орбітальної стінки ЛП та фронтоназального масиву із відкриттям решітчастої пазухи. У ЛП малих розмірів виявлений ексудат (гній). Після санації вказаних ПНП виконано вертикальний розріз вгору, парамедіально по відношенню до середньої лінії голови. М'які тканини разом із окістям відсепаровані від кістки в проекції ймовірного епідурального абсцесу. Проведена резекція ділянки випуклої лобової кістки діаметром до 1 см. Виявлена порожнина, заповнена гноем. Виконано аспірацію гнійного вмісту та видалення капсули абсцесу. При цьому виявлено вузьку норицю між ЛП та абсцесом. Нориця (канал) очищена та розширена. В ЛП та в порожнину абсцесу введені дренажі. Рана ушита наглухо, носові ходи тампоновані. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Проводилося консервативне лікування в післяопераційному періоді: антибактеріальна, протинабрякова терапія, щоденне промивання ЛП та порожнини абсцесу через дренажі (катетери). Дренажі було видалено на четверту добу. Хворий виписаний із клініки на 12-й день після операції в задовільному стані.

Через 6 міс після оперативного лікування хворому було повторно проведено КТ ПНП та МРТ головного мозку. Ідентифіковано дефект скловидної пластинки луски лобової кістки. Відмічається тенденція до переміщення країв дефекту скловидної пластинки вперед (рис. 12).

На МРТ головного мозку через 6 міс після операції чітко визначається відсутність об'ємного процесу, зменшення компресії лівої лобової долі головного мозку та рубцеві зміни в місті дефекту луски лобової кістки в проекції абсцесу (рис. 13).

Клінічно не виявлено ніяких відхилень з боку ЛОР- та неврологічного статусів. Загальний стан хворого задовільний.

Продолжение на стр. 62.



Рис. 5. Асиметрія ЛП. Хворий К., 22 роки



Рис. 6. Хворий М., 36 років. Малі розміри ЛП



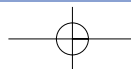
Рис. 8. Фото хворого К.А., 60 років. Помітна деформація лівої надбрівної дуги та луски лобової кістки над нею



Рис. 7. Хвора П., 48 років. ЛП малих розмірів. Гострий двобічний гайморит



Рис. 9. На оглядовій рентгенограмі ПНП хворого К.А. відмічається гомогенне затемнення верхньощелепних, решітчастих пазух та порожнини носа. ЛП малих розмірів. Гомогенне затемнення лівої ЛП та дефект округлої форми в ділянці луски лобової кістки над ЛП (позначено стрілкою)



Ф.О. Тишко, д.м.н., професор, Ж.А. Терещенко, к.м.н., О.О. Островська, к.м.н., О.В. Павлова, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, поліклініка № 2 ДУС, м. Київ

Проблеми лобових пазух

Продовження. Початок на стор. 60.

Крім виявлення особливостей перебігу запального процесу в ЛП та розвитку орбітальних або внутрішньочерепних ускладнень залежно від розмірів ЛП, було проведено аналіз скарг, місцевих симптомів фронтиту. Для цього на базі Київської міської клінічної лікарні № 12 нами проаналізовано рентгенографічні зображення ПНП у прямій та боковій проекції у 64 хворих. Для дослідження обрали майже однакову кількість жінок (30 хворих) та чоловіків (34 хворих) із клінічними або рентгенологічними ознаками фронтиту. Усі хворі потрапили в різний час на лікування до ЛОР-відділення та були оглянуті ендоскопічно (з використанням риноскопів 0 та 30 градусів), обстежені рентгенологічно та клінічно. Нозологічний розподіл хворих представлено в таблиці 2. Серед обраних пацієнтів 5 хворих (7,8%) були з правобічним гемісинуситом, 9 (14%) – з лівобічним гемісинуситом, 7 (10,9%) – хворих на двобічний гаймороетмоїдит, правобічний фронтит, 24 (37,%) – на двобічний гаймороетмоїдит, лівобічний фронтит, 3 (4,6%) – хворих на двобічний фронтит, 4 (6,2%) – на лівобічний фронтит, 2 (3,1%) хворих на правобічний фронтит та 11

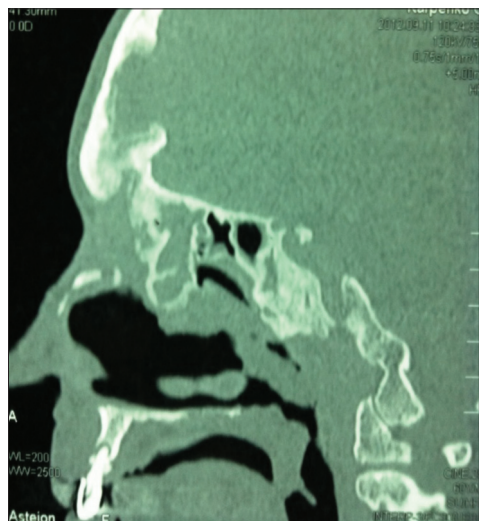


Рис. 12. КТ ПНП хворого К.А. через 6 міс після операції

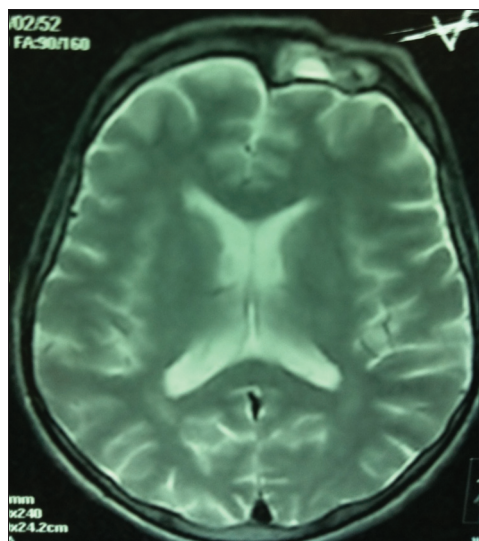


Рис. 13. МРТ головного мозку хворого К.А. через 6 міс після операції (опис у тексті)

Таблиця 2. Нозологічний розподіл досліджуваних хворих

Захворювання	Кількість хворих	%
Правобічний гемісинусит	5	7,8
Лівобічний гемісинусит	9	14
Двобічний гаймороетмоїдит, правобічний фронтит	7	10,9
Двобічний гаймороетмоїдит, лівобічний фронтит	24	37
Правобічний фронтит	2	3,1
Лівобічний фронтит	4	6,2
Пансинусит	11	17,2

(17,2%) – на пансинусит. Причому гострий запальний процес був у 46 пацієнтів (72%), хронічне запалення – у 18 хворих (28%).

Із наведених результатів видно, що частіше запальний процес у ЛП локалізувався зліва (37 хворих, що становить 58% від загальної кількості обстежених пацієнтів). На нашу думку, це явище могло бути зумовлене як фізіологічним феноменом вузькості лівої половини носа порівняно з правою половиною (феномен був описаний у монографії Б.С. Сагаловича, 1967), так і тим фактом, що у 43% випадків (16 пацієнтів) ендоскопічно було виявлено деформацію перегородки носа в лівій бік.

У наведеної групи хворих під час клінічного обстеження виявили такі ознаки: утруднення носового дихання та виділення з порожнини носа. Ці симптоми спостерігались у 47 пацієнтів (73%). Цю кількість становили хворі, у яких фронтит був поєднаний з гайморитом чи етмоїдитом. Серед 9 пацієнтів з ізольованим фронтитом незначне гнійне виділення з носа та утруднення носового дихання було виявлено лише у двох. Крім цього, всі хворі з ізольованим фронтитом мали симптом локального головного болю, у 7 пацієнтів головний біль посилювався при нахилі голови вперед та при натисканні чи перкусії в проекції надбрівної дуги. Ізольовано фронтит зустрічався лише у хворих із ЛП середнього розміру. Серед них чоловіків було в два рази більше, ніж жінок (чоловіків 6 – 9,3%, жінок 3 – 4,6%). Крім цього, при ендоскопічному огляді порожнини носа в усіх пацієнтів була виявлена деформація перегородки носа та набряк слизової оболонки середнього носового ходу. На нашу думку, локальний больовий симптом у хворих із ізольованим фронтитом передусім зумовлений обструкцією фронтоназального спів'єста з подразненням нервових закінчень у цій ділянці та підвищенням механічного тиску екссудату на слизову оболонку ЛП, зниження тиску повітря в просвіті пазухи та дією на слизову оболонку продуктів метаболізму мікроорганізмів.

Локальний головний біль у ділянці надбрів'я був відсутній у 23 (42%) хворих на фронтит, поєднаний з іншим запаленням ПНП. А.Г. Волков (2000) у своїх дослідженнях хворих на запалення ЛП локальний головний біль спостерігав у 96-98% пацієнтів. Проте, як було зазначено, у 73% випадків були скарги на гнійні виділення з порожнини носа, а під час ендоскопічного огляду виявляли гнійний вміст у середньому носовому ході. Це явище можна пояснити гарним дренажем ЛП. А.Г. Волков (2000) стверджує, що при фронтиті кількість гнійного вмісту в порожнині носа та локальний головний біль перебувають у зворотній пропорційній залежності. Відсутність локального головного болю в ділянці надбрів'я спостерігалася в усіх пацієнтів із малими (4 хворих – 6%), гігантськими (один хворий – 1,5%), гіпопластичними (один хворий – 1,5%) та у 17 хворих з великими ЛП (серед них у 5 жінок – 7,8% та 12 чоловіків – 18%). На нашу думку, на прикладі великих лобових пазух цілком зрозуміло, що вони можуть мати не один вивідний отвір, а декілька. Що ж до ЛП малих розмірів, то відсутність локального болю може пояснюватися більшою стійкістю до перепаду атмосферного тиску, а самі пазухи проєктуються на ділянку глабелли (перенісся). Проте це питання ще потребує відповіді.

Серед 22 хворих на фронтит, поєднаний з іншим за локалізацією параназальним синуситом, локальний головний біль спостерігався у 5 осіб та посилювався при нахилі голови вниз. Серед цих хворих у 14 пацієнтів пазухи (21%) були великих розмірів та у 16 (25%) – середніх.

Отже, аналізуючи наші дослідження, можна зробити такі висновки.

1. Клінічні прояви при запаленні ЛП не завжди відповідають рентгенологічній картині.

2. Під час запалення ЛП малих, гіпопластичних розмірів місцеві ознаки параназального синуситу проявляються лише утрудненням носового дихання та невеликою кількістю виділень з порожнини носа, без локального больового симптому.

3. Відсутність локального болю також притаманна хворим із великими ЛП. При значних розмірах лобових синусів може спостерігатися сильний локальний та дифузний головний біль через засмокування повітря, що може призвести до розвитку пневмоцеле.

4. У хворих з середніми за розміром ЛП перебіг фронтиту переважно класичний та характеризується гнійними виділеннями з порожнини носа, утрудненням носового дихання, болем у проекції надбрівної дуги.

Крім запальних захворювань ЛП, у ній можуть розвиватися різноманітні кісти: справжні (ретенційні), несправжні (кістоподібні утворення) та кісти, поява яких пов'язана із вадами розвитку.

Гістологічно стінка несправжньої кісти складається з двох шарів, оскільки не містить внутрішнього епітеліального шару. Головним етіологічним чинником формування такої кісти є рецидивуючі запальні захворювання слизової оболонки пазухи.

При гістологічному дослідженні стінка справжньої кісти складається з трьох шарів: зовнішнього та внутрішнього, представленого циліндричним миготливим епітелієм, та середнього – сполучнотканнинного, що складається з щільних колагенових волокон. Як правило, справжні кісти формуються внаслідок обтурації проток залоз слизової оболонки, що висить пазуху, та заповненні секретом, який продукується цими залозами. Беручи до уваги різноманітний вміст кісти, виділяють її різновиди – мукоцеле (вміст слизовий), піоцеле (вміст гнійний) та гідроцеле (вміст серозний). Найчастіше у лобових синусах утворюється мукоцеле (80%), рідше піоцеле та найрідше – гідроцеле.

Крім накопичення екссудату, в надмірно пневматизованих ЛП може нагромаджуватися повітря. Тоді розвивається патологія, притаманна переважно ЛП, – пневмоцеле (пневматоцеле), або пневмосинус.

Хворіють на цю патологію переважно представники чоловічої статі, проте інколи поодинокі випадки зустрічаються у жінок. Вперше пневмоцеле описав С.Е. Веґґаміс у 1918 році (І.С. Пискунов і соавт., 2012). Формується пневмоцеле внаслідок травматичного пошкодження ЛП, її стінок (причому більшість пацієнтів навіть забувають про факт самої травми, оскільки від моменту травмування до розвитку клінічних ознак пневмоцеле може пройти 10-15 років) або звуження, облітерації, набряку на будь-якій ділянці фронтоназального каналу, що зумовлено певними анатомічними передумовами для цього (оскільки фронтоназальний канал є одним із найдовших та звивистих – має зигзагоподібну форму чи форму піщаного годинника). Звуження фронтоназального каналу може бути спровоковано розвитком остеоми в медіобазальному відділі лобної пазухи або решітчастої пазухи, поліпозним процесом у порожнині носа або тривалим, млявим перебігом гнійного запального процесу у ЛП (рис. 14).

На думку А.Г. Ліхачова (1963), причиною формування пневмоцеле ЛП є створення вентиляційної системи в ділянці фронтоназального каналу з порушенням її аерації. У цьому випадку повітря засмокується в пазуху, викликаючи розтягнення її стінок і збільшення об'єму останньої, проте не виходить у порожнину носа. Таким вентиляєм можуть бути поліп, рубець, набрякла слизова оболонка в ділянці остіомеатального комплексу чи в просвіті лобового синуса.

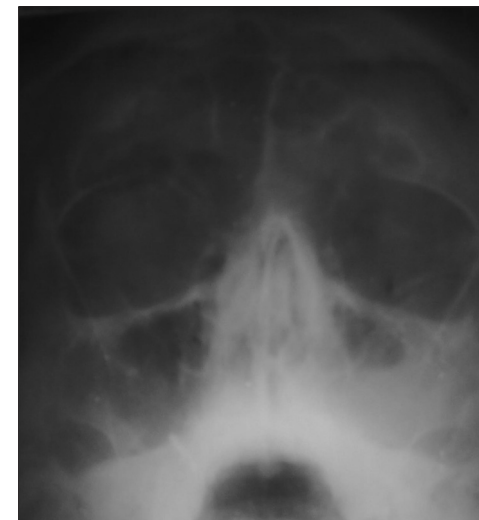


Рис. 14. Хворий Н., 37 років. Правобічний гемісинусит. Пневмосинус

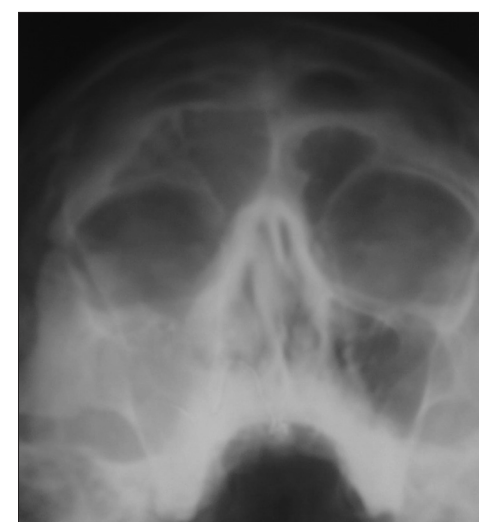


Рис. 15. Хворий В., 56 років. Рентгенограма ПНП. Чітко пневматизована ліва ЛП. Повітря розповсюджується за межі пазухи в передню черепну ямку – пневмоцефалія

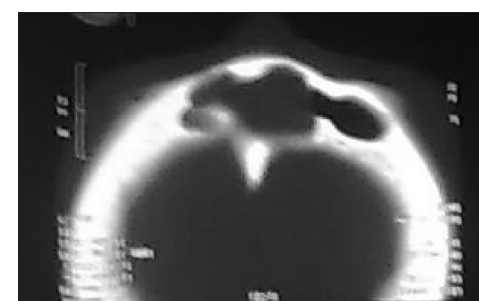


Рис. 16. КТ ПНП хворої У., 37 років (аксіальна проекція). Мукоцеле ЛП

С.М. Соколенко і співавт. (1994) вважають, що у формуванні пневмоцеле головне місце належить анатомічній вузькості фронтоназального каналу та особливостям анатомічної будови передніх комірок решітчастого лабіринту. А також ці чинники можуть поєднуватися. Одним із варіантів будови решітчастого лабіринту та ЛП є так звані лобові комірки. Існує дві теорії їх утворення: шляхом міграції решітчастих клітин із лобового карману або розвиваються як дивертикули ЛП. В обох випадках лобові комірки розташовані в медіобазальному відділі ЛП та щільно прилягають до лобової воронки і звужують просвіт фронтоназального каналу (І.С. Пискунов і співавт., 2012).

Мукоцеле та пневмоцеле ЛП – переважно однобічний процес, проте інколи зустрічаються двобічні та поєднання з кістами решітчастої пазухи. Клінічні прояви цих захворювань ЛП знаходяться в прямій залежності від тривалості патологічних змін, розмірів пазухи та її вмісту. Як уже згадувалося вище, тривалість захворювання на мукоцеле або пневмоцеле може коливатися від 2-3 до 10-15 років (на ранніх етапах клінічний перебіг безсимптомний), що зумовлюється поступовим накопиченням у пазусі екссудату або повітря доти, доки накопичене не буде тиснути на слизову оболонку стінки пазухи. На цьому етапі у хворих інколи спостерігається відчуття важкості, болю в ЛП, що може посилюватися при нахилах голови. Внаслідок постійного тиснення стінки ЛП – а це в першу чергу орбітальна та медіальна, а також передня – стоншуються, атрофуються, навіть можуть

частково розсмоктуватися, що призводить до випинання останніх. Поступово з'являються найхарактерніші ознаки мукоцеле та пневмоцеле: припухлість у ділянці передньої та нижньої стінки ЛП, внутрішнього кута ока, екзофтальм, інколи – зниження гостроти зору. Під час пальпації стінок пазухи можна відчати симптом «хрусту пергаменту», коли під пальцями хрустить стоншена кістка. Крім того, під час клінічного перебігу пневмоцеле головний біль сильніший, дифузний, особливо нестерпний у нічний час. А внаслідок стоншення задньої лобової стінки й утворення дефекту в ній може розвиватися така патологія, як пневмоцефалія, що нерідко клінічно проявляється у вигляді епілептиформних нападів (рис. 15).

У клінічному перебігу мукоцеле зустрічаються випадки самовипорожнення вмісту кісти в порожнину носа. Під час нахилу голови, різких рухів або перепаду атмосферного тиску з порожнини носа може виділятися рідина бурштинового кольору, в'язкої консистенції. Проте це ніяк не свідчить про самовиліковування від цього захворювання.

Основним діагностичним методом у постановці діагнозу мукоцеле або пневмоцеле залишається променевий. Рентгенограми, КТ ПНП, МРТ головного мозку дозволяють встановити характер та локалізацію патологічного процесу в пазусі. На рентгенографічному та КТ-дослідженні ПНП мукоцеле виглядає як шароподібне утворення з чіткими стінками, заповнене однорідним вмістом, що може мати різні розміри (рис. 16, 17).

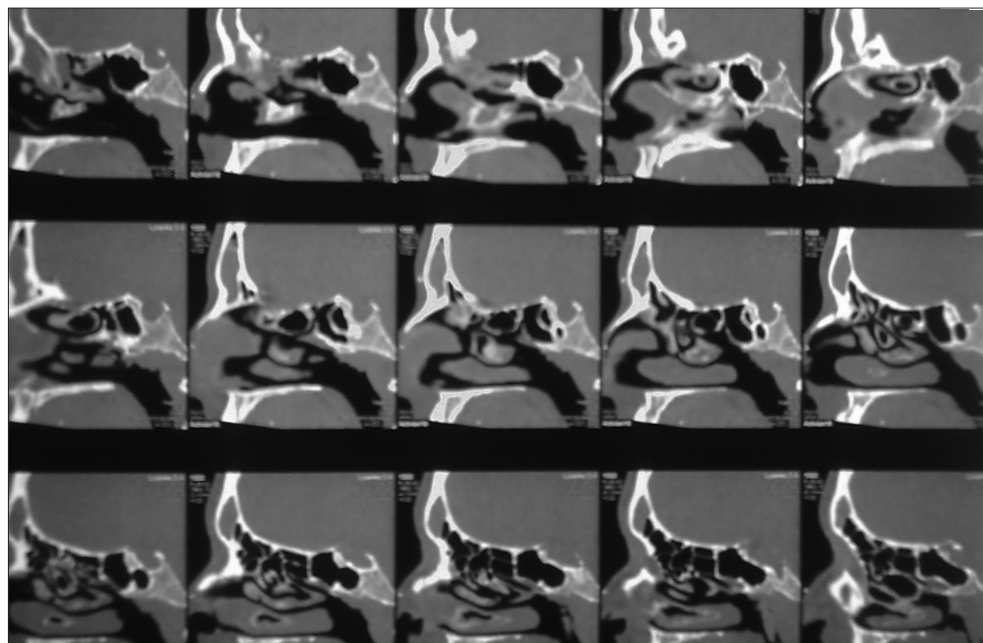


Рис. 17. КТ ПНП хворої У., 37 років (бокова проекція). Мукоцеле ЛП

Лікування мукоцеле та пневмоцеле відбувається лише хірургічно (А.В. Алексеев, 2003; Г.С. Протасевич і співавт., 2008). Це єдиний ефективний спосіб відновити функціонування фронтоназального співустья, забезпечити ревізію ЛП та його аерацію і дренажування. На сьогоднішній день існують екстра- та ендоназальні підходи до лікування цих патологій. У першу чергу вибір методу терапії залежить від локалізації патологічного процесу в пазусі. Останнім часом широкого розповсюдження набули хірургічні втручання із застосуванням ендоскопічної техніки. Беручи до уваги певні технічні труднощі ендоназального втручання на ЛП, ми переважно використовуємо комбінований підхід до вирішення проблем ЛП – екстраназальний доступ до ЛП з ендоскопічною ендоназальною корекцією внутрішньоносових структур і накладанням широкого співустья між ЛП і порожниною носа.

Крім запальних і кістозних захворювань, ЛП в 51% випадків (Н.К. Санжаровська, 1997) вражаються остеоомою – кістковою пухлиною, що має досить повільний ріст, тривалий безсимптомний клінічний перебіг та надзвичайно щільну консистенцію. Морфологічно остеоою підходять до компактної, остеоїдної та змішаної форми (рис. 18).

Серед етіологічних чинників провідними залишаються травма лобової ділянки та часті запальні захворювання ЛП. Крім того, за даними Н.К. Санжаровської (1997), під час росту остеоми в ЛП з'являються елементи хронічного запалення (гнійного фронтиту), поліпозу слизової оболонки, а внаслідок обтурації фронтоназального каналу може сформуватися мукоцеле або пневмоцеле. У цих випадках при подальшому прогресуючому рості остеоми, тиснучи на стінки ЛП, особливо задню, викликає їх атрофію та руйнування, що супроводжується розповсюдженням вмісту пазухи (гнійного – при хронічному запальному процесі в пазусі, або слизового – при мукоцеле, повітря – при пневмосинусі) на структури порожнини черепа. Це, у свою чергу, спричиняє розвиток внутрішньочерепних ускладнень, пневмоцефалії, остання призводить до серйозних неврологічних ускладнень (Н.С. Благовещенская, 1989). За умов тиснення остеоми на передню або нижню лобову стінку виникає деформація обличчя, орбіти, екзофтальм. Інколи остеоми можуть проростати декілька ПНП із одного боку.

Клінічний перебіг остеоми ЛП тривалий час може супроводжуватися лише єдиним симптомом – головним болем, малоінтенсивним, ненав'язливим, що локалізується в лобо-надбрівній ділянці. Поступово може приєднуватися біль в інфраорбітальній ділянці та в проекції ока. При тисненні остеоми на тверду мозкову оболонку біль набуває інтенсивного дифузного характеру.

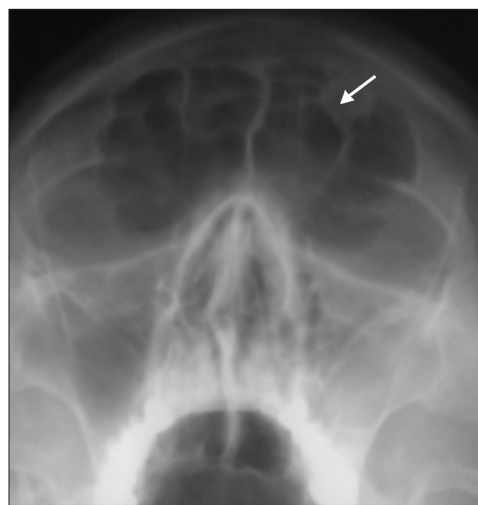


Рис. 18. Рентгенографічне зображення остеоми ЛП справа, хворий В., 29 років (позначено стрілочкою)

Провідними методами діагностики, що дозволяють оцінити локалізацію, розміри, ступінь розповсюдження на прилеглі ділянки, деформацію кісткових структур ПНП та пограничних зон, є лише променеві методи діагностики, а саме КТ ПНП та МРТ головного мозку, які бажано виконувати паралельно. При малих і середніх розмірах остеоми найчастіше виявляють під час рентгенологічного дослідження ПНП,

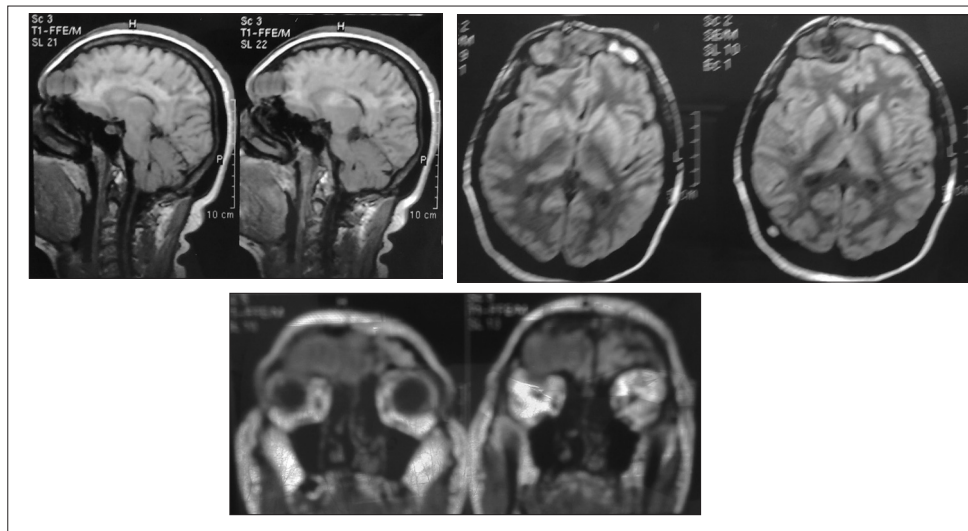


Рис. 19 (А, В). Хвора Ч., 41 рік. МРТ-дослідження. Менінгеома передньої черепної ямки пролабувала в лобовий синус, решітчастий лабіринт та орбіту (знімок до оперативного лікування)

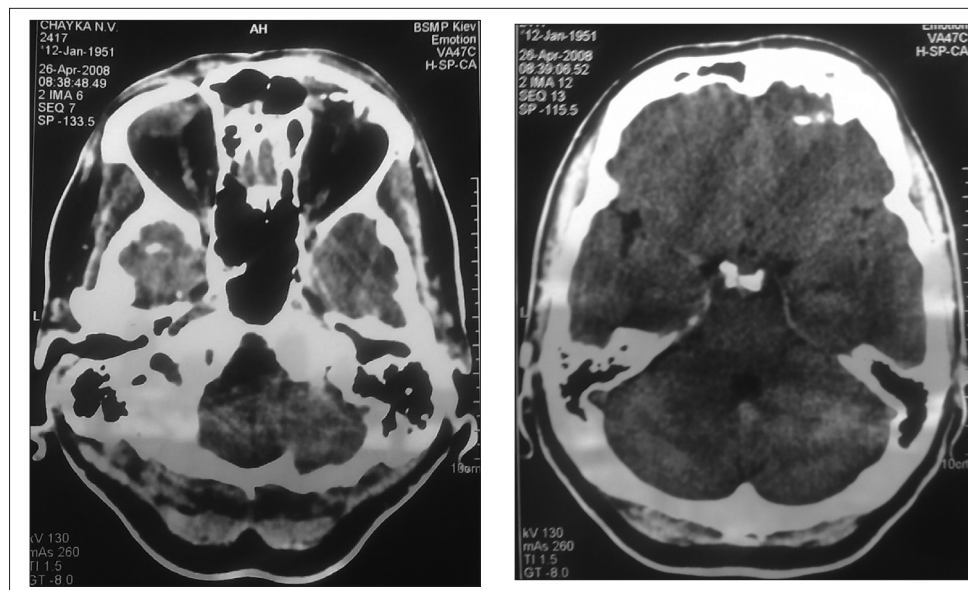


Рис. 20. Хвора Ч., 41 рік. Через 2 роки після хірургічного лікування. Рецидиву не виявлено (оперована професором Ф.О. Тишком)

виконаного з приводу іншої причини, як випадкову знахідку. За таких умов лікувальна тактика зводиться до тривалого диспансерного нагляду за пацієнтом, оскільки остеоми ростуть повільно і роками можуть не змінювати свої розміри. Проте Н.С. Харон та співавт. (1973) наполягають на тому, що всі остеоми незалежно від клінічних проявів мають бути видалені. А це можливо лише при застосуванні хірургічного методу лікування. Переважна більшість лікарів-оториноларингологів видаляють остеоому, виконуючи трепанацію передньої стінки ЛП, деякі – через вінцевий розріз із обов'язковим накладанням фронтоназального співустья (А.Г. Волков, 2000). Якщо видалення остеоми великих розмірів призводить до деформації стінок лобової, решітчастої пазухи та інших структур лицьового скелета, намагаються одночасно виконувати хірургічну корекцію (пластику) анатомічної будови обличчя. Для цього використовують різноманітні матеріали (В.В. Богданов та співавт., 1992), демінералізовані кісткові трансплантати – кістковий матрикс (А.Г. Волков, 2000) та ін. Усе частіше зустрічаються повідомлення про інтраназальний підхід до видалення остеоми як альтернативу класичним хірургічним методикам, із застосуванням ендоскопічної техніки але це можливо при наявності остеоми малих розмірів.

Ще одна пухлина, що може розміщуватися в лобних пазухах, – менінгеома. Це доброякісне новоутворення з ендотеліальних клітин твердої мозкової оболонки, рідше – з арахноїдальної (тому менінгеому також називають арахноїденотеліомою), становить 10-15% від усіх первинних пухлин головного мозку. Найчастіше зустрічається у віці 20-50 років, жінки хворіють у два рази частіше за чоловіків. Морфологічно ця пухлина досить різноманітна, проростає в кістки черепа, призводячи в 70% випадків до формування в них гіперостозів, а потім вторинно розповсюджується в порожнину черепа, орбіту та ПНП (особливо лобові та решітчасті), порушуючи верхню стінку порожнини носа (Н.С. Благовещенська,

1972). Клінічні прояви менінгеоми залежать від локалізації процесу та його розмірів. Розвиток пухлини невеликих розмірів може перебігати безсимптомно. На ранніх стадіях з'являється дифузний головний біль, що поступово набуває окресленої локалізації, підсилюється, особливо вночі або після нічного сну. У процесі росту пухлини проявляються інші симптоми, такі як порушення гостроти зору, диплопія, екзофтальм, нудота, блювання, порушення пам'яті, психіки, епілептиформні напади, поява слабкості в кінцівках, переважно з одного боку. При значних розмірах пухлина може проростати в лобову та решітчасту пазуху, порожнину носа. У разі пролабування менінгеоми в носову порожнину ендоскопічно вона має гладку поверхню та темно-синюшний відтінок. Достовірний кінцевий діагноз дозволяють встановити променеві методи діагностики, а саме МРТ головного мозку та КТ ПНП. Найбільш раціональним методом хірургічного лікування є розширена фронтотомія, що дозволяє повністю вилучити пухлину з усіх ділянок її локалізації. Наводимо КТ та МРТ хворої, яка знаходилася на лікуванні в ЛОР-клініці НМУ на базі міської клінічної лікарні № 12 (власне спостереження, рис. 19 (А, В); 20).

Таким чином, беручи до уваги топографічне розташування ЛП, варіації їх форми, розмірів, схожість симптомів багатьох захворювань не лише в ділянці самих ЛП, а й за їх межами, можливість розповсюдження в їх бік чи, навпаки, патологічного процесу (розповсюдження процесу з порожнини ЛП у порожнину черепа, орбіту та інші ПНП), різноманітність клінічного перебігу гнійних фронтитів залежно від розмірів фронтальних пазух – усе це потребує ретельної диференційної діагностики із застосуванням параклінічних методів дослідження, огляду суміжних спеціалістів (окулістів, неврологів та нейрохірургів), що дає можливість встановити достовірний діагноз та вибрати оптимальний та раціональний метод лікування.