

Ф.О. Тишко, д.м.н., професор кафедри оториноларингології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, **С.Г. Гичка**, д.м.н., професор, завідувач кафедри патологічної анатомії, гістології і судової медицини Київського медичного університету УАНМ, **І.О. Кузьмук**, ЛОР-клініка Головного військового клінічного госпіталю МО України

Вазомоторний риніт

У клінічній оториноларингології серед багатьох захворювань ЛОР-органів значне місце посідає захворювання слизової оболонки носа, відоме як риніт – гострий і хронічний. Проявами цієї патології є закладення носа, виділення носового секрету (ринорея), пароксизми чхання й загальні розлади організму. При цьому порушуються всі функції носа. Щоб зрозуміти їхню роль у життєзабезпеченні організму людини, коротко зупинимось на характеристиках цих функцій. Отже, ніс (а також його порожнина) є складовою дихальної системи і разом з тим самостійним анатомічним органом. Від його структури і фізіології залежить стан усієї дихальної системи організму.

Виконуючи надзвичайно важливі для людини функції – дихальну, захисну, калориферну, нюхову, резонаторну (функція мовлення), ніс забезпечує життєдіяльність усього організму.

У літературі майже не згадується про насосну функцію носа. Саме завдяки їй у людей з нормальним носовим диханням, особливо на висоті вдиху, відбувається відтік венозної крові з венозних систем порожнини черепа. Відомо, що через систему внутрішніх яремних вен з черепно-мозкових синусів відтікає до 75% венозної крові, через систему зовнішніх яремних та інших вен – 25%.

Окрім того, слизова оболонка носа є одним із шляхів резорбції спинномозкової рідини (Фельдман А.П., 1932).

Аналізуючи результати спостережень за великою кількістю людей з порушенням носового дихання, треба зазначити, що саме цей контингент хворих страждає на так звану хронічну церебральну венозну дисциркуляцію. Якщо до цього додати порушення резорбції спинномозкової рідини, то не дивно, що в таких пацієнтів виникає внутрішньочерепна гіпертензія, яка проявляється головним болем на тлі гіпоксії й гіпоксемії.

Клод Бернар (1866) зазначав, що черепно-спинномозкова рідина зазнає коливань відповідно до дихальних рухів: під час кожного видиху рівень рідини підвищується. Поряд із цим учений висловив думку про зв'язок мозкового кровообігу з актом дихання, а саме: в момент вдиху відбувається приплив крові до легень, і вени звільняються від крові. У своїй книзі «Лекції з фізіології і патології нервової системи» (1866) Клод Бернар зазначає, що під час видиху кров виганяється з легень, унаслідок чого відбувається її застій і накопичення у венах, які вона розширює. Автор робить висновок про те, що венозним кровообігом керує дихання.

Ще 1889 року професор М.М. Волкович назвав свою першу лекцію для студентів так: «Про важливість хвороб носа в патології і їх значення в економії організму».

Порушення адекватної альвеолярної вентиляції легень негативно позначається на роботі серця, призводить до розвитку вегето-судинної дистонії.

У дитячому віці неповна, а тим більше повна обструкція носа найчастіше зумовлена аденоїдами і є причиною змін у щелепно-лицьовому скелеті і грудній клітці.

До захисних функцій порожнини носа належать: зволоження, зігрівання, очищення, знезараження повітря. Унаслідок подразнення рефлексогенних зон слизової оболонки носа повітрям, яке вдихає людина, може виникати чхання, сльозотеча, що вказує на забрудненість навколишнього середовища.

Зволоження повітря відбувається завдяки секрету, який виділяють слизові залози й келихоподібні клітини слизової оболонки, а також лімфа шляхом просочення через її епітелій. Як наслідок, рівень зволоження повітря в носовій порожнині досягає майже 80%.

За нормального носового дихання порожнина носа затримує, адсорбуючи секретом слизової оболонки, і викидає з повітрям, яке видихає людина, до 60% пилу. Ось чому нормальне носове дихання асоціюється зі здоров'ям у цілому. Окрім того, відомо, що затримка пилу прямо пропорційна ступеню його дисперсності. Пил діаметром близько 10 мкм затримується слизовою оболонкою носа і завдяки мукоциліарному кліренсу виводиться за межі носа в напрямку хоан, не потрапляючи до легень. І тільки пилинки розміром менше 4-5 мкм розповсюджуються в нижні дихальні шляхи.

Знезараження повітря в порожнині носа пояснюється бактеріостатичними й бактерицидними властивостями слизу і слизової оболонки завдяки її здатності до формування місцевого імунітету.

Нюхова функція носа забезпечується нюховим аналізатором (перша пара черепних нервів).

Завдяки носу органолептично вивчаються властивості їжі, повітря, води, різноманітних рідин щодо наявності в них шкідливих домішок.

Великий Микола Гоголь у повісті «Ніс» писав: «... хіба ви не бачите, що в мене якраз немає того, чим би я міг понюхати», що підкреслює захисну роль здорового носа.

Функція мовлення (резонаторна) забезпечує неповторну особливість тембру голосу. Так звану гугнявість (відкрити й закрити) враховують для діагностування різних захворювань. А носова перегородка виконує роль дещи подібно до струнних музичних інструментів, розподіляючи потоки повітря і звучання голосу.

Вільне дихання носа з великими придатковими пазухами (верхньощелепні, лобові) підсилюють низькі обертони, малими (решітчасті, сфероїдальні) – високі. Таким

чином, кожна людина має свій, властивий тільки їй тембр голосу.

Усі вище перелічені фізіологічні властивості вільного для дихання носа є запорукою міцного здоров'я, якості і тривалості життя.

Природжені й набуті вади, які спричиняють порушення носового дихання, а саме викривлення носової перегородки, лепторинія, звуження чи зарощення хоан, різні форми риніту, рубцеві звуження чи атрезії носових порожнин, є сприятливим підґрунтям для частих застудних захворювань дихальних шляхів, таких як гострий нежить, ГРВІ, грип, парагрип тощо.

Тривале порушення носового дихання викликає зміни у слизовій оболонці носа, порушує місцеву гемодинаміку і є причиною появи хронічних ринітів – катарального, гіпертрофічного (гіперпластичного), вазомоторного, а також низки захворювань загального характеру і призводить до розвитку вегето-судинної дистонії.

Взаємозв'язок між викривленням носової перегородки, вазомоторним ринітом і вегето-судинною дистонією відмітили М.О. Самойленко (1913), В.Г. Воячек (1941, 1963), Ф.С. Бокштейн (1956), Ю.М. Волкова та А.М. Корнієнко (1977, 1978), підкресливши значну роль деформації носової перегородки в патогенезі вазомоторного риніту (рис. 1-4).

Згідно з даними І.Р. Петрова, П.М. Гончарова, П.М. Веселкіна (за Колосовським Б.Н., 1951) вазомоторні центри тісно пов'язані з дихальним, тонічне подразнення якого передається до вазомоторного центру.

Порушення напрямку потоків повітря, їх швидкість і сила тиску на слизову оболонку у разі деформації перегородки носа викликають подразнення рецепторів слизової оболонки носа, що призводить до дисбалансу в місцевій вегетативній інерції з переважанням парасимпатичного відділу, а згодом узагалі настає дисфункція вегетативної нервової системи (Циганов А.І., 1961; Лебедінський Б.Н., 1963; Дайняк Л.Б., 1966; Тишко Ф.О., 2000) (рис. 5, 6).

На взаємозв'язок між вегето-судинною дистонією й вазомоторним ринітом вказують також І. Хауліка (1978), А.М. Вейн (1981), Б.В. Шеврін, Е.П. Катпов,

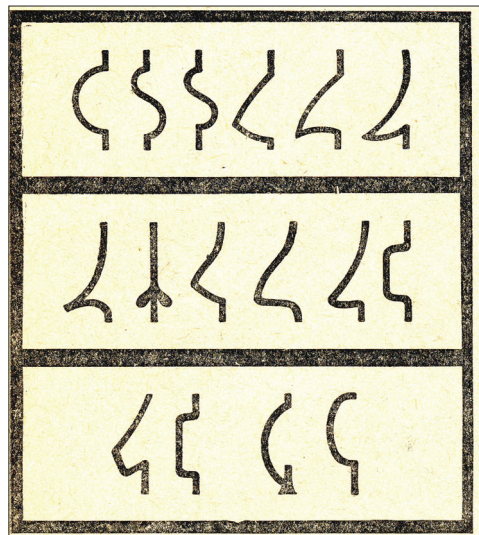
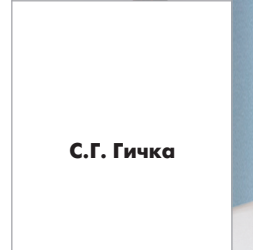


Рис. 2. Варіанти викривлення перегородки носа (за Kried)



Ф.О. Тишко



С.Г. Гичка



І.О. Кузьмук



*Вазомоторний риніт –
Ніби і ніс не болить,
А дихати не дає
І якість життя псує.*

*Вазомоторний риніт –
Як же його зрозуміть?
З ним така плутанина,
Дивна хвороба, дивна.*

*Загадка, а не риніт,
А з носа тече, біжить...
Ну, як з таким носом жити?
Ой, лікарю, підкажіть.*

Ф. Тишко

Г.Д. Тарасов (1989), С.М. Пухлик (1999), С.І. Піскунов та інші.

С.М. Пухлик (1999), вивчаючи вегетативний тонус у хворих з вазомоторним ринітом, у 81,9% осіб виявив ваготонію. А.М. Вейн і співавт. (1989) вважають, що вегето-судинна дистонія є синдромом, який включає комплекс функціональних порушень різних вісцеральних систем, судинної регуляції й емоційних розладів.

Таким чином, у разі порушення носового дихання (найчастіше спричиненого викривленням носової перегородки) розвивається вазомоторний риніт, що призводить до ще більш істотних розладів носового дихання, а в комплексі – до більш

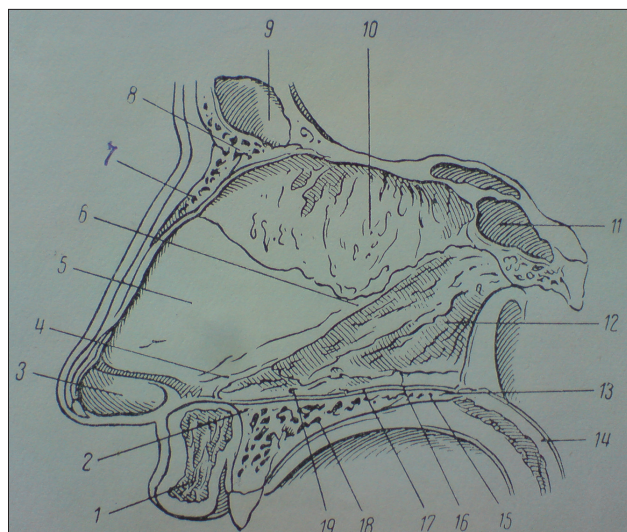


Рис. 1. Скелет носової перегородки

1. Мізи верхньої губи; 2. Передня носова ость; 3. Медіальний крилоподібний хрящ; 4. Місця Якобсонових органів; 5. Хрящ перегородки носа; 6. Сфероїдальний відросток цього хряща; 7. Носова кістка; 8. Лобова кістка; 9. Лобова пазуха; 10. Перпендикулярна пластинка решітчастої кістки; 11. Сфероїдально (основа) пазуха; 12. Сошник; 13. Задня основна ость; 14. М'яке піднебіння; 15. Горизонтальна пластинка піднебінної кістки; 16. Шов м'якого піднебіння і піднебінний відросток верхньої щелепи; 17. Носовий гребінь верхньої щелепи; 18. Товща піднебінного відростка; 19. Різацевий отвір (В.І. Воячек).

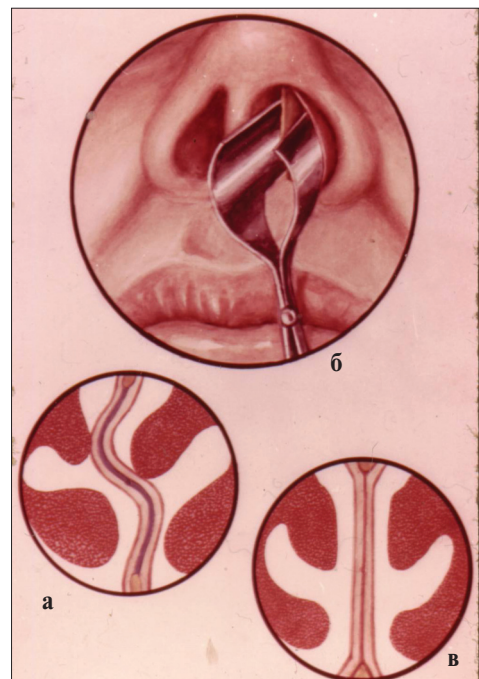


Рис. 3

а) викривлення носової перегородки до операції, б) момент операції – септопластика, в) носова перегородка рівна після операції



Рис. 4. Поперечний розріз нижньої носової раковини в нормі (мале збільшення В.Г. Воячек)

1. Перекладина губчастої кістки, що утворює скелет раковини; 2. Кістково-мозкова порожнина; 3. Коверзні венозні сплетіння; 4. Артерія; 5. Слизові залози; 6. Аденоїдний шар; 7. Миготливий епітелій слизової оболонки нижньої носової раковини.

виразних, чутливих і небезпечних для організму людини порушень.

Розірвати це порочне коло можна після усунення викривлення перегородки носа, що дасть змогу нормалізувати носове дихання, а відтак і всі функції носа й інших органів і систем організму.

Що ж таке вазомоторний риніт?

У підручниках для студентів, монографіях, дисертаційних роботах, наукових статтях немає стислої і чіткої відповіді на це питання. Отже, захворювання людини, про яке йде мова, називають по-різному: несправжній риніт, алергічний риніт, вазомоторний риніт, сінний нежить, поліноз, ринопатія, алергічна риносинусопатія, вазомоторна ринопатія або вазомоторна риносинусопатія (Кіцера О., 2007; Лайко А., 2008). Ю.В. Мітін (2000)

вважає, що алергічний риніт є синонімом до вазомоторного риніту алергічної форми, а вазомоторний риніт — синонімом до вазомоторного риніту нейровегетативної форми.

Справді, чітку межу між цими двома формами провести нелегко. Така думка зумовлена, зокрема, тим, що за наявності порушення носового дихання порушується самоочищення носа. На його слизовій оболонці затримуються алергени (агенти, антигени), що викликають місцеву сенсibiliзацію, яка переходить в алергічну реакцію.

Таким чином, на наш погляд, викривлення носової перегородки призводить до розвитку нейровегетативної форми вазомоторного риніту, а згодом під впливом затримки алергенів приєднується алергічний риніт.

Ці дві форми вазомоторного риніту патогенетично об'єднує дисфункція вегетативної нервової системи з переважанням парасимпатичної іннервації (Дейняк Л.Б., 1966).

Проте етіологічні чинники алергічної та нейровегетативної форм вазомоторного риніту різні. Якщо для розвитку алергічної форми потрібен алерген, то до виникнення нейровегетативної форми призводить порушення периферичних або центральних механізмів регуляції судин. Як у дорослих, так і в дітей нейровегетативну форму вазомоторного риніту спостерігають на тлі розладів вегетативної нервової системи, про що йшла мова вище.

Незважаючи на те що вазомоторний риніт належить до хронічних запалень слизової оболонки носа, він відрізняється від них відсутністю ознак та патоморфологічного субстрату запалення. У зв'язку з цим вазомоторний риніт називали також несправжнім ринітом, адже у разі цього захворювання із загальноновідомих ознак запалення присутні лише дві — tumor (набряк) і functio laesa (порушення функції), а інші — rubor, dolor, calor — відсутні.

Таким чином, етіологічні моменти для обох форм вазомоторного риніту — алергічної й нейровегетативної — різні.

З огляду на причинний фактор у розвитку групи вазомоторних ринітів за пропозицією Російського товариства ринологів (1997) нейровегетативну форму вазомоторного риніту почали називати вазомоторним ринітом, на відміну від міжнародного консенсусу з діагностики й лікування (1994), згідно з яким його називають ідіопатичним, а алергічну форму — алергічним ринітом. Розділивши форми вазомоторного риніту в окремі нозологічні одиниці, надалі будемо розглядати вазомоторний риніт як самостійне захворювання.

Зрозуміло, що в людей з порушеннями носового дихання, найчастіше зумовленими викривленням носової перегородки, розвивається дисфункція

вегетативної нервової системи, що призводить до розвитку вазомоторного риніту, і на цьому тлі виникає порушення захисної функції, що, у свою чергу, сприяє затримці на слизовій оболонці різноманітних алергенів. У таких випадках, окрім характерних для чистого вазомоторного риніту, виявляються ознаки алергічного риніту, тобто відбувається зміщення патологічних процесів.

Клініка вазомоторного риніту, який виник на тлі порушення носового дихання через викривлення перегородки носа, розвивається в межах 5-10 років згідно з даними наших спостережень і характеризується погіршенням дихання зі стану компенсації до періодичної або постійної обструкції носа. Проявами захворювання є періодичні напади порушення носового дихання внаслідок набухання слизової оболонки порожнини носа (переважно нижніх носових раковин) до повної обструкції носових порожнин з відчуттям сухості, а згодом чи одночасно з порушенням дихання і чханням з рясним виділенням секрету слизового чи водянистого характеру.

Об'єктивно за допомогою риноскопії (рис. 7) виявляють збільшення нижніх і середніх носових раковин, гіперемію слизової оболонки, сухість або, навпаки, велику кількість рідкого слизу. Можна виявити білі й сизі плями

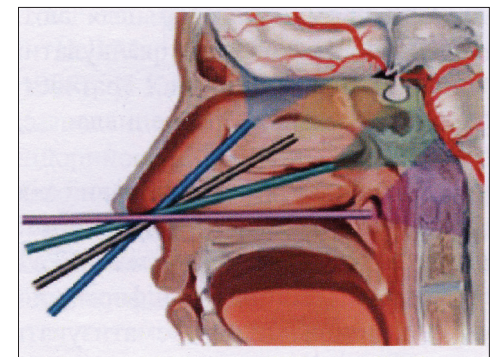


Рис. 7. Ендориноскопія: основні пасажі під час ендоскопічного дослідження порожнини носа (Боєнко Д.С., Климов З.Т., І.О. Талалаєнко)

В.Г. Воячека, характерні для вазомоторного риніту.

Згодом при вазомоторному риніті розвивається гіпертрофія носових раковин з більш постійним порушенням носового дихання. У таких випадках слизу в порожнині носа стає менше, можуть зникати пароксизми ринореї.

Завдяки застосуванню проби на ішемізацію слизової оболонки 0,1% розчином адреналіну на початковій стадії розвитку вазомоторного риніту, коли ще не відбулися незворотні гіперпродуктивні зміни в кавернозній венозній системі, зменшується об'єм носових раковин і покращується носове дихання.

У разі алергічного риніту, навпаки, носові раковини набухають, бліднішають, з'являються рясні слизові виділення, носове дихання погіршується.

При гіперплазії структур слизової оболонки остання під дією деконгестантів бліднішає, але об'єм носових раковин не зменшується і дихання не покращується. Зрозуміло, що застосування судинозвужувальних препаратів не тільки неефективне, а й протипоказане.

У першу чергу перед лікарем постає серйозне завдання — провести диференційну діагностику між вазомоторним й алергічним ринітом, що має важливе значення для правильності вибору методу лікування.

Ю.В. Мітін у «Лекціях для студентів» (2000) пропонує використовувати диференційно-діагностичну таблицю алергічної та нейровегетативної форм вазомоторного риніту (табл. 1).

Продовження на стор. 56.

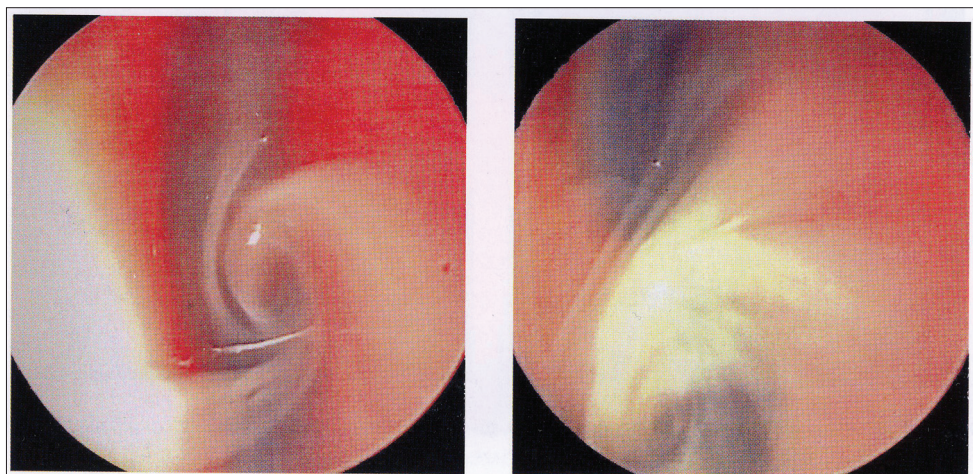


Рис. 5. Турбулентний рух повітряного потоку після проходження носового клапана (Піскунов Г.З., Піскунов С.З.)

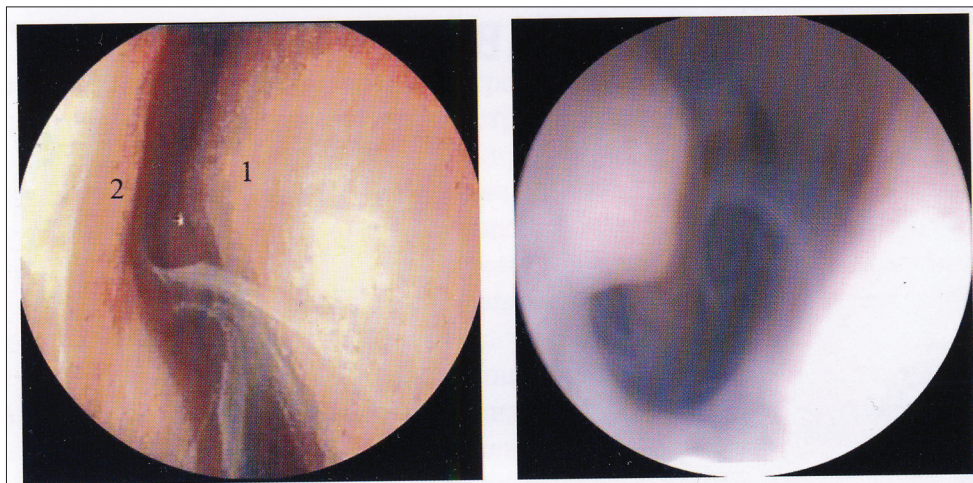


Рис. 6. Варіанти спрямування струменя повітря, відбитого від викривленої частини носової перегородки в бік остеомеатального комплексу (Піскунов Г.З., Піскунов С.З.)

1. Перегородка носа; 2. Остеомеатальний комплекс (Піскунов Г.З., Піскунов С.З.).

Таблиця 1. Диференційно-діагностична таблиця алергічної та нейровегетативної форм вазомоторного риніту за редакцією Ю.В. Мітіна

Характеристика	Алергічна форма	Нейровегетативна форма
Причина	Алерген	Дисфункція вегетативної нервової системи, порушення судинної та секреторної іннервації, часто виникає після ГРВІ
Алергологічний анамнез	Наявний	Відсутній
Загальні вегетативні розлади	Відсутні	Наявні
Чутливість до охолодження і змін барометричного тиску	Не притаманна	Притаманна
Особливості перебігу	Напади чхання, закладення носа, рясні рідкі прозорі виділення, почервоніння обличчя, кон'юнктивіти, слъзотеча	Закладення носа, сухість у носі, погіршення носового дихання у задушливому приміщенні й горизонтальному положенні
Риноскопія	Набряк, блідо-рожеве забарвлення слизової оболонки. Погіршення нюху, набряклість слизової оболонки навколоносових пазух	Збільшення об'єму носових раковин, синушний колір слизової оболонки носа, сизі й білі плями В.Г. Воячека
Дія судинозвужувальних засобів	Дія виражена слабо	Дія виражена
Стан у період між нападами	Слизова оболонка має звичайний вигляд. Можуть бути поліпи	Має постійний перебіг, без значних світлих проміжків. Гострий риніт, який приєднується, має важкий і тривалий перебіг
Еозинофілія	У виділеннях з носа і крові	Не характерна

Ф.О. Тишко, д.м.н., професор кафедри оториноларингології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, **С.Г. Гичка**, д.м.н., професор, завідувач кафедри патологічної анатомії, гістології і судової медицини Київського медичного університету УАНМ, **І.О. Кузьмук**, ЛОР-клініка Головного військового клінічного госпіталю МО України

Вазомоторний риніт

Продовження. Початок на стор. 54.

С.М. Пухлик (2004), використовуючи терміни «алергічний риніт» і «вазомоторний риніт», пропонує свою таблицю диференційної діагностики цих двох форм риніту (табл. 2).

Принципова різниця між вазомоторним і алергічним ринітом полягає в тому, що в пацієнтів з вазомоторним ринітом відсутня реакція антиген-антитіло.

Проте О.О. Кіцера (2007), як і інші дослідники цього напрямку, вважає, що в етіології, патогенезі й розвитку клінічних проявів істотну роль відіграють як алергічні фактори, так і дисфункція вегетативної нервової системи.

Безсумнівним є те, що порушення носового дихання, найчастіше внаслідок

викривлення носової перегородки, стає пусковим механізмом у розвитку як однієї, так і іншої форми риніту у зв'язку з порушенням низки важливих функцій носа. Тобто в такому разі в місці найменшого отвору (locus minoris resistencia) створюються для цього відповідні умови.

Останнім часом, обстеживши велику групу пацієнтів з вазомоторним ринітом (понад 125 осіб), ми звернули увагу на колір і характер малюнка слизової оболонки нижніх носових раковин після ішемізації 0,1% розчином адреналіну (рис. 8).

За наявності вазомоторного риніту з великим терміном його розвитку (до 5 років) за даними анамнезу виявляють збліднення слизової оболонки. У пацієнтів

Таблиця 2. Диференційно-діагностична таблиця алергічного та вазомоторного риніту за редакцією С.М. Пухлика		
Ознаки	Алергічний риніт	Вазомоторний риніт
Алергічні реакції в анамнезі	+	-
Симптом аліментації антигена	+	-
Схильність до вегетативних кризів, судинної дистонії	±	+
Еозинофілія крові	±	-
Еозинофілія носового слизу	+	-
Нашкірні і внутрішні проби з алергенами	+ вибірково	-
Провокаційні тести	±	-
Сезонність	+ (при полінозах)	-
Спадковість	100% при полінозах	-

з більш тривалим терміном порушення носового дихання аж до повної відсутності на блідому тлі слизової оболонки з'являються паралельно розташовані в поперечному напрямку темно-червоні смуги, які нагадують забарвлення шерсті тигра (феномен тигрової смугастості), або такого самого кольору різного розміру кола у вигляді гірлянд за типом

мармурового малюнка (Ф.О. Тишко, 2011). Причому у всіх обстежених хворих діагностували викривлення перегородки носа.

Обсяг цієї публікації не дає змоги детально розглянути клініку вазомоторного риніту. Її широко описали багато дослідників, утім, існують певні труднощі в аспекті диференційної діагностики захворювання.

Отже, вазомоторний риніт у своєму розвитку потребує провокуючого моменту, який згодом залишається причинним фактором. Таких факторів в основному два: порушення носового дихання переважно через викривлення носової перегородки й вегето-судинна дистонія. Утім, як ми вже зазначали, вегето-судинна дистонія може виникати як наслідок порушення носового дихання. Водночас важливу роль відіграє часте використання деконгестантів.

Доведено, що при вазомоторному риніті відсутні ознаки класичного запалення тканин.

Під час спостереження за більше ніж 125 особами з викривленням носової перегородки було виявлено цікавий факт. У якийсь момент на тлі компенсованого дихання хворі відмічають погіршення носового дихання або повну його відсутність (обструкцію носа). Безумовно, у таких випадках використовують судинозвужувальні препарати. Проте через деякий час і вони припиняють діяти, і полегшення від них не настає. Деконгестанти викликають артеріоспазм, але на змінену кавернозну систему не впливають.

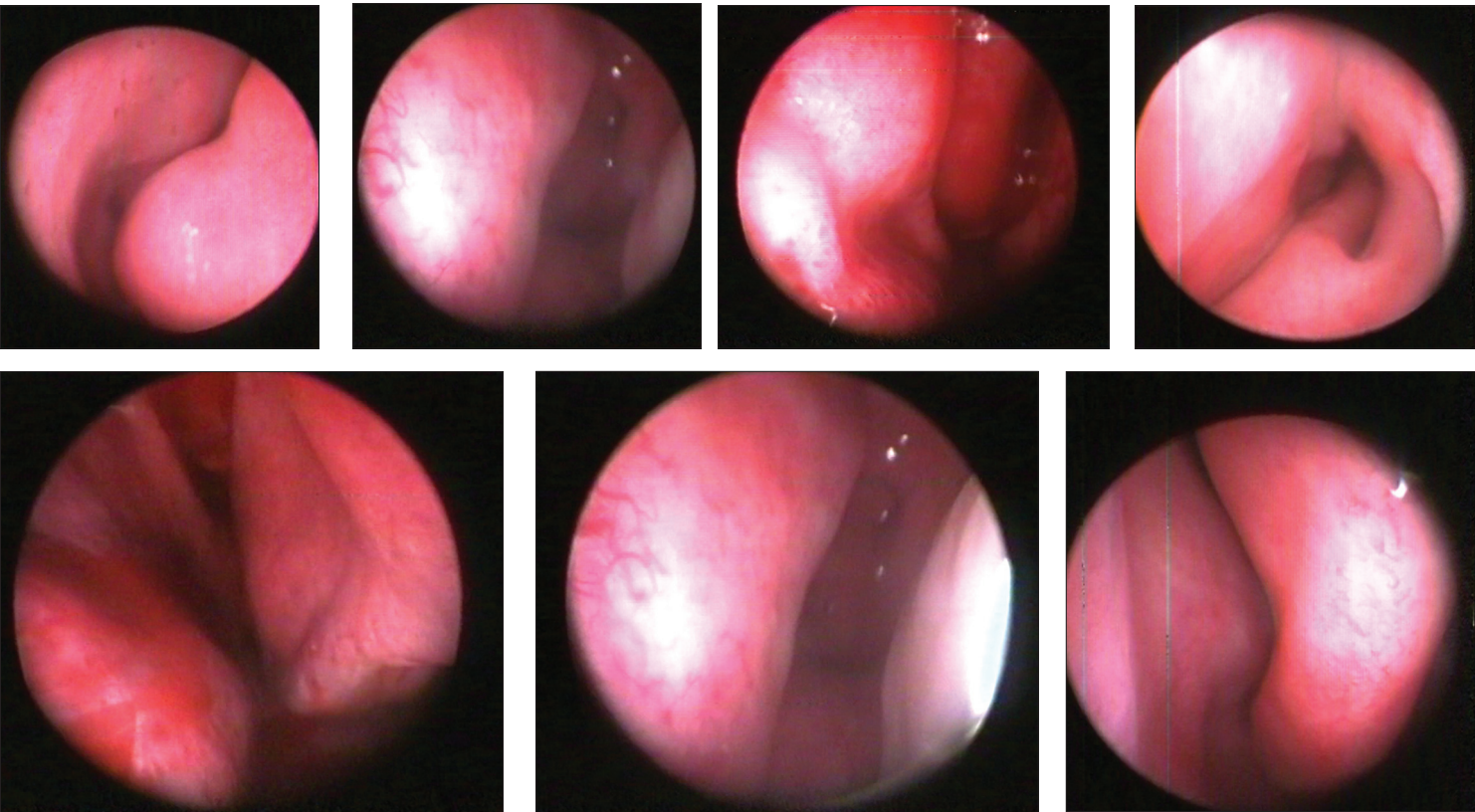


Рис. 8. Вигляд поверхні слизової оболонки нижньої носової раковини після ішемізації. На тлі блідій поверхні слизової оболонки чітко просвічуються темно-червоні смуги й кола у вигляді гірлянд різної величини як ознаки варикозу кавернозних венозних сплетіння при вазомоторному риніті (Тишко Ф.О.)

Продовження у наступному номері.

Дайджест

Получены новые данные о неэффективности антибиотиков при остром риносинусите

Острый риносинусит обычно разрешается самостоятельно без какого-либо лечения. Тем не менее пациентам с этим заболеванием часто назначают антибиотики, несмотря на отсутствие убедительных доказательств эффективности такого лечения. Новые данные о том, что антибиотикотерапия является необязательной и не оказывает положительных эффектов при остром риносинусите, получили американские ученые.

В исследовании приняли участие 166 взрослых пациентов. Главным критерием включения было соответствие диагностическим критериям острого бактериального риносинусита, разработанным Центрами по контролю и профилактике заболеваний США (CDC). Кроме того, участники должны были оценивать свое состояние как средней тяжести, тяжелое или очень тяжелое.

Все пациенты предъявляли жалобы на верхнечелюстную боль, болезненность в проекции гайморовой пазухи, гнойные выделения из носа. Эти симптомы сохранялись на протяжении 7-8 дней без положительной динамики.

Пациенты основной группы (n=85) получали амоксициллин 500 мг 3 раза в сутки на протяжении 10 дней; больные контрольной группы (n=81) принимали плацебо.

Участники обеих групп использовали симптоматические средства по требованию, при этом каждого пациента обеспечивали необходимым для 5-7-дневного лечения количеством медикаментов. Последние включали парацетамол 500 мг каждые 6 ч для облегчения боли и лихорадки; гвайфенезин 600 мг каждые 12 ч для разжижения выделений из носа; декстрометорфана гидробромид 10 мг/5 мл и гвайфенезин 100 мг/5 мл каждые 4-6 ч для облегчения кашля; псевдоэфедрин длительного действия 120 мг каждые 12 ч для уменьшения заложенности носа; а также 0,65% раствор хлорида натрия

по 2 впрыскивания в каждую ноздрю по необходимости.

Первичной конечной точкой исследования было улучшение качества жизни, связанного с заболеванием, на 3-й день от начала лечения. Этот показатель оценивали по модифицированному опроснику SNOT-16, специально разработанному для применения при риносинусите. SNOT-16 позволяет оценить физические симптомы (выделения из носа, кашель, заложенность в ушах) и факторы качества жизни, такие как нарушения сна, снижение способности к концентрации, уменьшение продуктивности.

В обеих группах отмечалось высокое использование симптоматических средств (92%).

Среднее улучшение оценки по SNOT-16 на 3-й и 10-й день между группами не различалось. Статистически значимое различие в пользу амоксициллина наблюдалось на 7-й день, однако оно было небольшим и, по мнению авторов, клинически незначимым.

Таким образом, исследование показало, что 10-дневная терапия амоксициллином не обеспечивает клинической пользы у большинства взрослых пациентов с клинически диагностированным неосложненным острым риносинуситом. Авторы подчеркивают, что больные с симптомами, указывающими на тяжелые осложнения заболевания, из исследования исключались, и у них, вероятно, требуется другая стратегия лечения.

Garbutt J.M. et al.

Journal of American Medical Association 2012; 307 (7): 685-692

Алгоритмы ведения острого мастоидита у детей

Проведено ретроспективное изучение медицинских карт всех детей (n=167), направленных с диагнозом острого мастоидита в детский госпиталь г. Афины (Греция) за период 2002-2010 гг. Анализировались медицинский анамнез, симптоматика, данные

лабораторных и визуализирующих исследований, наличие осложнений, методы лечения и клинические исходы. Всем детям в день поступления назначались антибиотики парентерально и проводилась миригнотомия. При субпериостальных абсцессах первичное хирургическое вмешательство включало дренирование или простую мастоидэктомию; последняя также осуществлялась при внутричерепных осложнениях и использовалась как вторая линия терапии у детей с недостаточным ответом на первичное консервативное ведение.

У всех детей наступило излечение при средней длительности госпитализации 9,8 суток. Частота внутричерепных осложнений при поступлении составила 6,5%, мастоидэктомия выполнена у 42% из 167 пациентов. При следовании вышеуказанному алгоритму не было зарегистрировано ни одного случая дополнительных осложнений как в период пребывания в стационаре, так и во время лечения после выписки.

Таким образом, простая мастоидэктомия является наиболее надежным и эффективным хирургическим подходом к лечению острого мастоидита, однако у всех детей с неосложненным заболеванием изначально можно применять более консервативный подход, состоящий из парентерального назначения антибиотиков и проведения миригнотомии. При отсутствии ответа на консервативное лечение в течение 3-5 дней должна быть выполнена простая мастоидэктомия с целью профилактики дальнейших внутрибольничных осложнений. Это вмешательство также должно проводиться во всех случаях безуспешного дренирования субпериостальных абсцессов и при наличии внутричерепных осложнений.

Psaommatis I.M. et al. Algorithmic management of pediatric acute mastoiditis. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. Опубликован онлайн 9 марта 2012 г.

Подготовил **Алексей Терещенко**