

Միջին օտիտների բուժման ժամանակակից մոտեցումները

Գ.Վ. Սարգսյան, Ա.Կ. Շուքուրյան, Վ.Ֆ. Մելիքսեթյան,
Օ.Մ. Ասատրյան, Ա.Ռ. Ասլանյան, Ա.Ա.Հովհաննիսյան

*ԵրՊԲՀ ՀՕՌ հիվանդությունների ամբիոն
0025, Երևան, Կորյունի փ., 2*

*Բանալի բառեր. սուր միջին օտիտ, կողմնային սինուսի թրոմբոզ, մաս-
տոիդէկտոմիա, օտոգեն ներզանգային բարդություն*

Միջին օտիտը համարվում է քիթ- կոկորդ- ականջաբանության մեջ հանդիպող ամենատարածված հիվանդություններից մեկը, որը եթե ժամանակին չկառավարվի, կարող է հանգեցնել լսողության կայուն, անդառնալի փոփոխությունների և պատճառ դառնալ, ինչու չէ, նաև լուրջ ներ և արտազանգային բարդությունների առաջացման:

Վերջինիս բուժման հետ կապված կան բազմաթիվ մոտեցումներ՝ դեղորայքային մոնո, համակցված թերապիայից մինչև վիրահատական բուժում:

Չբարդացած սուր միջին օտիտը, ըստ NICE-ի (NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE) ուղեցույցների, միջին ականջով սահմանափակված բորբոքային հիվանդություն է՝ պայմանավորված վիրուսային, բակտերիալ ինֆեկցիայով, որը սկզբնական փուլում չի պահանջում հակաբիոտիկոթերապիա [7]:

Ախտանիշները սովորաբար տևում են 3-ից առավելագույնը 7օր, և հիվանդները (հիմնականում թիրախային են երեխաները և երիտասարդները) վերականգնվում են առանց ընդհանուր հակաբիոտիկոթերապիայի, որը չի կանխարգելում վերջինիս ժամանակ լսողության ժամանակավոր իջեցումը, թմբկաթաղանթի թափածակումը և հիվանդության կրկնումը:

Սուր միջին օտիտը պահանջում է հակաբիոտիկոթերապիա այն դեպքում, երբ արդեն առկա են լուրջ բարդությունների համակարգային ախտանիշներ՝ պայմանավորված հիվանդների կոմորբիդ վիճակներով, երբ, ըստ NICE-ի ուղեցույցների.

ա) անհրաժեշտ է անհապաղ հակաբիոտիկոթերապիա՝ վերին շնչուղիների ինֆեկցիաների կառավարման ուղղությամբ.

բ) անհրաժեշտ է հիվանդների անհապաղ հոսպիտալացում՝ բուժելու և կանխարգելելու համար ներ և արտազանգային օտոզեն բարդությունները (մաստոիդիտ, սիզմայաձև սինուսի թրոմբոզ, մենինգիտ, դիմային նյարդի պարեզ և այլն):

Սուր և քրոնիկ միջին օտիտների ամենահաճախ հանդիպող ներզանգային բարդությունը մենինգիտն է:

Մինչև հակաբիոտիկների ժամանակաշրջանը մենինգիտի մահացու ելքերի ուղիղ կեսն ունեին օտոզեն ծագում [6]: Մենինգիտն ավելի հաճախ հանդիպում է մանկական հասակում, և տարիքի հետ, քանի որ իջնում է սուր միջին օտիտի հիվանդացությունը, իջնում է նաև օտոզեն մենինգիտի առաջացման հավանականությունը [5]: Սակայն սա չի բացառում, որ հասուն տարիքում էլ մենինգիտի և տարած սուր միջին օտիտի միջև կա ուղիղ կապ: Կողմնային երակաձոցի թրոմբոզը հազվադեպ օտոզեն ներզանգային բարդություն է, որը սովորաբար հանդիպում է ցածր կենսամակարդակ ունեցող երկրների բնակչության շրջանում [10]: Սակայն վերջին ժամանակներս կողմնային երակաձոցի թրոմբոզի դեպքեր են գրանցվել նաև բարձր կենսամակարդակ ունեցող, հասանելի, կանխարգելիչ առողջապահություն ունեցող երկրներում [8]:

Որպես կանոն, օտոզեն ներզանգային բարդությունները զարգանում են սուր միջին օտիտի առաջին օրերի ընթացքում՝ շնորհիվ թրոմբոֆլեբիտի և պրեֆորմացիոն ուղիով ինֆեկցիայի ներթափանցման դեպի ներզանգային տարածություն: Եթե այդ պրեֆորմացիոն ուղիներն անցնում են ներքին ականջով, ապա գլխապտույտին զուգահեռ կարող է զարգանալ նաև ծանր սենսոնորալ ծանրալսություն [6,13]: Սուր և քրոնիկ միջին օտիտի արդյունքում երկրորդային ներզանգային բարդությունների զարգացման պատճառը ինֆեկցիայի և թրոմբոֆլեբիտի արդյունքում առաջացած ոսկրի էրոզիան է [1]: Վերջինիս արդյունքում կարող է զարգանալ էպիդուրալ թարախակույտ, որն էլ կարող է անցնել թրոմբոֆլեբիտի, երակային ծոցերի թրոմբոզի և նաև մենինգիտի: Ըստ բազմաթիվ հեղինակների՝ միջին ականջի և պտկաձև ելունի սահմանակից լինելը կարծրենային երակային ծոցերի հետ բերում է միջին ականջի և պտկաձև ելունի բորբոքային ինֆեկցիայի պատճառով երկրորդային թրոմբոզի և թրոմբոֆլեբիտի զարգացման [2]:

Կողմնային երակաձոցի թրոմբոզը, լինելով հազվադեպ ներզանգային բարդություն, ասոցացվում է մաստոիդիտի հետ: Տեղակայվելով կողմնային երակաձոցում՝ թրոմբոզն առաջացնում է սինուսի պատի

բորբոքում: Միզմայածն սինուսի տեղակայությունը պտկածն ելունում դարձնում է վերջինիս թիրախային միջին ականջից բորբոքային, ինֆեկցիոն պրոցեսների տարածման ժամանակ [8]: Եթե պրոցեսը տարածվում է, թրոմբոզը կարող է հասնել ընդհուպ մինչև ներքին լծերակ: Երակների խցանումը խանգարում է ուղեղոդնոդեղային հեղուկի դրենավորմանը՝ բերելով ներգանգային ճնշման բարձրացման, ականջային հիդրոցեֆալուսի զարգացման: Հազվադեպ դիստալ տեղակայության էմբոլիան կարող է պատճառ դառնալ մահացու ելքի: Մեպտիկ սիզմայածն երակածոցի թրոմբոզի վիրահատական բուժումն առաջին անգամ իրականացվել է 20-րդ դարի սկզբին, որից հետո ակնհայտ իջավ վերջինիս մահացության տոկոսը: Չնայած մեր օրերում իրականացվող հակաբիոտիկոթերապիային՝ նույնիսկ զարգացած երկրներում, դեռևս օտոզեն ներգանգային բարդություններից մահացությունը կազմում է 5%-ից մինչև 10% [8,9]:

Ժամանակակից բժշկագիտության մեջ սուր միջին օտիտի ժամանակ կողմնային սինուսի թրոմբոզն ավելի հազվադեպ ներգանգային բարդություն է: Վերջինիս հետ կապված վիրահատական բուժման և հակամակարդիչների նշանակման հետ կապված հարցերը դեռևս լուրջ հակասական քննարկումների պատճառ են և ունեն հետազառնումնասիրությունների կարիք:

Կողմնային սինուսի թրոմբոզը, լինելով օտոզեն ծանր ներգանգային բարդություն, կարող է ընթանալ առանց բուռն ախտանիշների՝ չնայած միջին օտիտի ժամանակ կատարված համապատասխան հակաբիոտիկոթերապիային:

Հաճախ օտոզեն ներգանգային բարդություններով հիվանդների մոտ նյարդաբանական ախտանիշները գերակշռում են օտոլոգիական ախտանիշներին, երբ հիվանդների մոտ հայտնաբերվում է բարձր ներգանգային ճնշումով ուղեկցվող գանգուդեղային 6-րդ, 7-րդ նյարդերի նեյրոպաթիա՝ գլխացավի, ֆոտոֆոբիայի, գլխապտույտի, աստքսիաների, պարանոցի մկանների կարկամության հետ: Այս հիվանդների մոտ օտոլոգիական բուռն ախտանիշներ սկզբում չեն հայտնաբերվում՝ նախօրոք ստացած անտիբիոտիկոթերապիայի պատճառով, և այս հիվանդները հոսպիտալացվում են նյարդաբանական բաժանմունքներ՝ որպես ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումներ: Հատկապես զարգացած երկրներում մանկական կոնտինգենտի շրջանում ցանկացած նյարդաբանական ախտանիշներ, որոնց նախորդել է միջին օտիտի կապակցությամբ ստացած հակաբիոտիկոթերապիա, պետք է գնահատվեն որպես պոտենցիալ սիզմայածն սինուսի թրոմբոզի կամ այլ օտոզեն ներգանգային բարդության թեկնածուներ և իշխող նյարդաբանական արտահայտությունները՝ պայմանավորված ուղեղային սի-

նուսների դրենավորման խաթարմամբ, պետք է զգուշորեն գնահատվեն՝ ախտորոշման և հետագա բուժական տակտիկան պլանավորելու համար:

Սուր միջին օտիտի ժամանակ ամենահաճախ հանդիպող միկրոօրգանիզմները՝ *S.pneumoniae*, այլ ստրեպտոկոկեր, *H.influenzae*, *Moraxella catarrhalis* և այլն:

Հակաբիոտիկների կիրառումը լիովին փոխել է միջին օտիտի ու նաև օտոզեն ներզանգային բարդությունների պրոգնոզը, որի արդյունքում կրճատվել են վերջիններիս վիրահատական բուժման ձևերը և ծավալները: Ըստ մի շարք հեղինակների՝ 76 օտոզեն մենինգիտով հիվանդներ բուժվել են միայն պարենտերալ հակաբիոտիկոթերապիայով, որոնցից միայն 4 –ի մոտ է կատարվել նաև վիրահատական միջամտություն՝ միրինգոտոմիայի ձևով [11,13]:

Հետազոտության նպատակն է հայտնաբերել սուր միջին օտիտի և վերջինիցս զարգացող օտոզեն ներզանգային և արտազանգային բարդությունների զարգացման օրինաչափությունները, մեխանիզմները, ախտորոշման մեթոդները և բուժման ժամանակակից ուղղությունները:

Նյութը և մեթոդները

2013-2018թթ. ընթացքում «Արմենիա» ՀԲԿ –ի ԼՕՌ կլինիկայում հետազոտվել են 12-70 տարեկան 34 հիվանդների հիվանդության նկարագրություններ: Ըստ տարիքի և սեռի՝ հիվանդները ներկայացված են ստորև (աղ. 1):

Աղյուսակ 1

Հիվանդների տարիքը	12-35	35--55	55-70
Արական	6	6	7
Իգական	5	4	6

Աղյուսակ 2

Հիվանդների զանգատները	%
Բարձր ջերմություն	91
Ականջացավ	99
Լուսավախություն	25
Գլխապտույտ	39
Գլխացավ	92
Սրտխառնոց	68

Բոլոր հիվանդները ենթարկվել են օտոմիկրոսկոպիայի, տոնալ շեմքային աուդիոմետրիայի, իմպենդանսային աուդիոմետրիայի, գանգի, մասնավորապես քունքոսկրերի և քթի հարակից խոռոչների ռադիոգրաֆիկ (ԿՏ, ՄՄՌ, ՌԳ) հետազոտությունների, ֆիբրոֆարինգոսկոպիկ հետազոտության, նյարդաբանական և օտոնյարդաբանական հետազոտությունների:

Հիվանդներից 15-ի մոտ օտոսկոպիկ առկա է եղել սուր միջին օտիտ: Հիվանդներից 10-ի մոտ օտոսկոպիկ ախտորոշվել է սեկրետոր միջին օտիտ զարգացման տարբեր փուլերում, իսկ ռադիոգրաֆիկ՝ պտկաձև ելունի խորշիկների տարբեր ինտենսիվության սքոդվածություն՝ առանց ոսկրի դեստրուկցիայի: Հիվանդներից 7-ի մոտ ռադիոգրաֆիկ ախտորոշվել է պտկաձև ելունի տարբեր աստիճանի դեստրուկցիա, 2-ի մոտ, ըստ ՄՄՌ անգիոգրաֆիկ հետազոտության, սիգմայաձև, լայնական սինուսների թրոմբոզ:

Բոլոր հիվանդների մոտ ռինոսկոպիկ և ռադիոգրաֆիկ առկա են եղել քթի խոռոչի արխիտեկտոնիկայի տարբեր աստիճանի շեղումներ:

Արդյունքները և քննարկումը

Բոլոր հիվանդները ենթարկվել են նաև մանրակրկիտ նյարդաբանական քննության՝ ԷԷԳ, սերիալ լումբալ պունկցիա՝ ուղեղոդնոլեդային հեղուկի հետազոտմամբ, նյարդաբանի, օտոնյարդաբանի և նյարդաակնաբույժի քննության: Բոլոր 34 հիվանդների մոտ առկա են եղել այս կամ այն չափով արտահայտված նյարդաբանական ախտանիշներ, հիվանդներից 7-ի մոտ՝ դրական Կերնինգի և Բրուձինսկու ախտանիշներ, պարանոցի մկանների կարկամություն, լեյկոցիտոզ՝ ձախ թեքումով (աղ. 3):

Աղյուսակ 3

Հիվանդների քանակը ըստ նոզոլոգիաների

Սուր միջին օտիտ	Սուր էքսուդատիվ մաստոիդիտ	Էքստրադուրալ թարախակույտ	Սիգմայաձև սինուսի թրոմբոզ	Օտոգեն մենինգիտ
13	10	2	2	7

34-ից 7-ը ենթարկվել են շտապ վիրահատական միջամտության, որովհետև ռադիոգրաֆիկ հայտնաբերվել է ոսկրի էրոզիա:

Վերջիններիս մոտ կատարվել է լսողական անցուղու հետին պատի պահպանումով (CWU) մաստոիդէկտոմիա: Կատարված վիրահատական միջամտությունների ժամանակ 7 հիվանդների պտկաձև ելու-

նում թարախային արտադրություն կամ խղեստեատոմա չի հայտնաբերվել: Առկա է եղել գրանուլյացիոն հյուսվածք՝ ոսկրի դեստրուկցիայով՝ այրի թաղի շրջանում: Վիրահատված հիվանդներից 3-ը տեղափոխվել են վերակենդանացման բաժանմունք՝ վիճակի վատթարացման պատճառով: Հետագայում վերոհիշյալ հիվանդներից 6-ը առողջացել են, 1-ը մահացել է: Սուր օտիտի և սուր մաստոիդիտի 23 և մենինգիտի դեպքերից 4-ը ի սկզբանե բուժվել են կոնսերվատիվ եղանակով՝ միքինգոտոմիա, հակաբիոտիկոթերապիա, հորմոնոթերապիա, դեհիդրատացիա, դեզինտոքսիկացիա, ֆիբրինոլիտիկներ:

Հիվանդների մոտ կոնսերվատիվ բուժումից հետո այլ ներ կամ արտագանգային բարդություններ չեն դիտարկվել հետազոտման հետագա տարիներին:

Գրականության տվյալների վերլուծությունը մեզ թույլ է տալիս քննադատաբար վերաբերվել սուր միջին օտիտի օտոզեններ և արտագանգային բարդությունների շտապ վիրահատական բուժման մոտեցմանը [1,7,14]: Ելնելով մեր կատարած ուսումնասիրություններից՝ կարող ենք եզրակացնել, որ օտոզեն մենինգիտի դեպքում, որի պատճառը սուր օտիտն է կամ սեկրետոր օտիտի սրացումը, պրոցեսն անցնում է ներգանգային տարածություն թրոմբոֆլեբիտի և պրեֆորմացիոն ուղիների շնորհիվ, արդյունավետ և քիչ ինվազիվ մեթոդ է կոնսերվատիվ թերապիան՝ միքինգոտոմիայի հետ զուգակցված:

Հաճախ վիրահատական տրավման, մասնավորապես ընդհանուր անզգայացումը, նպաստում է ուղեղի այտուցի զարգացմանը, որն էլ ավելի է ծանրացնում հիվանդի վիճակը և հաճախ բերում է մահացու ելքի [2,5]:

Ըստ NICE- ուղեցույցների՝ հակաբիոտիկների ընտրությունը հիմնված է հակաբիոտիկների տարբեր խմբերի կլինիկական էֆեկտիվության տարբերությունների վրա՝ հաշվի առնելով վերջիններիս կիրառման արդյունքում ռեզիստենտականության ձևավորման ռիսկի նվազեցումը:

Կլինիկական դեպքի քննարկում

3. 04. 2018թ. «Արմենիա» ՀԲԿ է դիմել հիվանդ կին, 47տ.՝ գանգատվելով աջ ականջի ցավից, խշռոցից, լսողության իջեցումից, թուլությունից, գլխացավերից: Իրեն հիվանդ էր համարում մոտ 20 օր և հիվանդության սկիզբը կապում էր տարած գրիպի հետ (աղ. 2):

Anamnesis vitae: Աճն ու զարգացումն ընթացել են նորմալ: Ալերգիա դեղորայքի նկատմամբ չի նշում: Անամնեզում նշում է հիպեր-

տոնիկ հիվանդություն, ինչի կապակցությամբ բուժում չի ստանում: Կատարվել է օտոմիկրոսկոպիա:

Locus Morbi: AD: Արտաքին լսողական անցուղին՝ միջին մեծության, մաշկը՝ փոփոխված, այտուցված հետին հատվածներում, թմբկաթաղանթը՝ ներհրված, կողմնորոշիչ կետերը պահպանված չէին:

Կատարվել են տոնալ շեմային աուդիոմետրիա և տիմպանոմետրիա:

Ախտորոշվել է աջակողմյան հաղորդչական տիպի I աստիճանի ծանր լսություն, լսողության միջին կորուստը խոսակցական դիապագոնում՝ 35dB, ձախ կողմում՝ նորմայի սահմաններում:

Աջ կողմում՝ "B" տիպի տիմպանոգրամա, ձախում՝ "A", ակուստիկ ռեֆլեքսները աջ կողմում բացակայում են, ձախում՝ իջած:

Հիվանդի մոտ ախտորոշվել է աջակողմյան սուր միջին օտիտ, և տեղային անզգայացման տակ կատարվել է աջ թմբկաթաղանթի առաջային-ստորին քառանկյան շրջանում՝ տիմպանոտոմիա, ստացվել է սերոզ-հեմոռագիկ արտադրություն, և դրվել է վենտիլացիոն խողովակ: Հիվանդին նշանակվել է կոնսերվատիվ բուժում (պարենտերալ հակաբակտերիալ թերապիա, տեղային հակաբակտերիալ, հակաբորբոքային կաթիլներ քթում՝ անոթասեղմիչներ): Կատարվել է նաև սրտաբանի կոնսուլտացիա՝ զարկերակային ճնշումը կարգավորելու նպատակով: 2 շաբաթ հետո հիվանդը կրկին դիմել է կլինիկա՝ գանգատվելով ծոծրակային շրջանի, աջ ականջի ցավերից, ջերմության բարձրացումից՝ 39°C, թուլությունից, մշուշոտ տեսողությունից, զարկերակային ճնշման բարձրացումից՝ 160/100 մմ սս, թուլությունից, աջ վերին և ստորին կոպերի շրջանում այտուցից, հիպերեմիայից:

Օտոմիկրոսկոպիկ՝ AD՝ արտաքին լսողական անցուղին հիպերեմիկ է, թմբկաթաղանթը՝ հիպերեմիկ, առաջային-ստորին հատվածում դրված վենտիլացիոն խողովակը գործում է, պաթոլոգիական արտադրություն չունի չի հայտնաբերվել: Պտկաձև ելունի շոշափումը v. emissaria շրջանում խիստ ցավոտ է, Գրիգենգերի ախտանիշն աջից դրական է: Նույն կողմից ռեզիդուար ավշային հանգույցների շոշափումը ցավոտ է:

Հիվանդի հետազոտում

1. Արյան ընդհանուր քննություն (հեմոգլոբին՝ 84,0 գ/լ (նորմայում՝ 120-140գ/լ), էրիթրոցիտներ՝ 3,7 (նորմայում՝ 3,9-4,7 10^{12} /լ), գունային ցուցանիշ՝ 0,68 (նորմայում՝ 0,85-1,05), ԷՆԱ՝ 33մմ/ժ (նորմայում՝ 2-15 մմ/ժ), թրոմբոցիտները, լեյկոցիտները, լիմֆոցիտները, մոնոցիտները՝ նորմայի սահմաններում):

2. Արյան բիոքիմիական քննություն (սպիտակուց, միզանյութ, բիլիռուբին, ԱԼՏՏ, ԱՍՏՏ՝ նորմայի սահմաններում, կրեատինին՝ 88,0 մկմոլ/լ (նորմայում՝ 45-80 մկմոլ/լ):

3. Մեզի ընդհանուր քննություն (գույնը՝ դեղին, ռեակցիան՝ թթվային, թափանցիկությունը՝ պղտոր, տեսակարար կշիռը՝ 1012↓, սպիտակուցը՝ 0,58 % (նորմայում բացակայում է), նվազ քանակությամբ լեյկոցիտներ, էրիթրոցիտներ, էպիթելային բջիջներ):

4. Կոագուլոգրամմա (պրոթրոմբինային ցուց., թրոմբինային ժամ, թրոմբոցիտների ակտիվ ցուց., ֆիբ. «Ա», ֆիբ. «Բ», ԱՊՏՎ, էթանոլային թեստ, էուզոյդոլինային լիզիս, ՄՆՀ՝ նորմայի սահմաններում):

5. Արյան խմբի, Rh-ի որոշում (O (I) խումբ, Rh+):

6. ԷՍԳ (սինուսային հաճախասրտություն, 100 զ/ր, PQ՝ 0,17-0,18 , ձախ փորոքի գերաճի նշաններ, փորոքների սրտամկանի դիֆուզ սնուցման խանգարում):

7. Էխոսրտագրություն (ձախ փորոքի գերաճ, ՄՓ անբ-ն 0-1 սստ., դիաստոլիկ դիսֆունկցիա 1 տիպի):

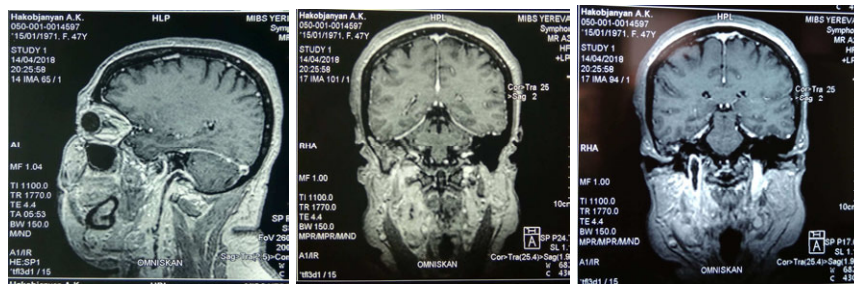
8. Կրծքավանդակի ռենտգեն հետազոտություն (թոքանկարի ուժեղացում անոթային ցանցի հաշվին, աջից՝ հարարմատային, վեր-ստոծանիական սեզմենտներում՝ թափանցելիության իջեցում, թոքարմատները՝ կառուցվածքային, սրտի իրանը՝ հարթեցված):

9. HIV 1+2, HBS Ag, HCV Ab (բացասական) :

10. Մագնիստրալ անոթների դուպլեքս հետազոտություն (քնային զարկերակների սահուն դեֆորմացիաներ, հոսքը՝ սիմետրիկ, սպազմի պատկեր՝ ձախից, ողնաշարային զարկերակի երկու կողմից՝ ալիքաձև դեֆորմացիա, երկու կողմից՝ հոսքի խիստ իջեցում, աջից՝ ներքին լծային երակի միջին հատվածից թրոմբոզ խցանում՝ առանց ֆլուտացիայի):

11. Քունքոսկրի ԿՏ հետազոտություն (աջակողմյան միջին օտիտ, մաստոիդիտ, ոինիտ):

12. Գլխի ՄՌՏ հետազոտություն (մաստոիդիտ, աջակողմյան միջին օտիտ՝ բարդացած սիզմայաձև ու լայնական երակածոցերի, ներքին լծային երակի թրոմբոզով՝ պրոցեսի տարածման նշաններով հարակից ուղեղային թաղանթների վրա՝ մենինգիտ, աջակողմյան արտահայտված պարանոցային լիմֆադենոպաթիա):



Նկ. 1. Աջակողմյան սիգմայաձև, լայնական սինուսների և ներքին լծերակի թրոմբոզ

13.Նյարդաակնաբույժի հետազոտություն՝ OU-0,1, չի շտկվում բքի ռեակցիան լույսի նկատմամբ: Ակնագնդի շարժումները բոլոր ուղղություններով՝ ազատ: Տեսանյարդի սկավառակը՝ հիպերեմիկ, ոչ հստակ սահմաններով, այտուցով, որն անցնում է ցանցաթաղանթի վրա: Ախտորոշումը՝ կանգային պտկիկ՝ արյունազեղումներով:

14. Տոնալ շեմային աուդիոմետրիա (աջակողմյան խառը տիպի ծանրալսություն II աստիճան, լսողության միջին կորուստը խոսակցական դիապազոնում՝ 56db):

Հիվանդի մոտ ախտորոշվել է՝ DS: աջակողմյան սուր միջին օտիտ՝ բարդացած մաստոիդիտով, սիգմայաձև ծոցի, լայնական ծոցի և ներքին լծերակի թրոմբոզով: Շտապ կարգով կյանքի ցուցումով կատարվել է աջակողմյան մաստոիդէկտոմիա: Վիրահատության ընթացքում բացվել են պտկաձև ելունի խորշիկները՝ անտրումը, պերիանտրալ, պերիսինուզ խորշիկները լցված էին գրանուլյացիոն հյուսվածքով, որոնք մաքրվել են: Վիրահատության ժամանակ հայտնաբերվել է այրի թաղի ոսկրային դեստրուկցիան՝ ծածկված գրանուլյացիոն հյուսվածքով: Առկա էր *aditus ad antrum*-ի խցանում, որը վերացվել է: Մերկացվել է սիգմայաձև սինուսի ծածկող ոսկրային պատը, որի վրա ոսկրային դեֆեկտ չի հայտնաբերվել: Բացվել է թմբկախորշը, որտեղ պաթոլոգիկ հյուսվածք չի հայտնաբերվել: Տիմպանոմետատալ լաթը դրվել է իր տեղում, և հետականջային վերքը խուլ կարվել է: Վիրահատության ընթացքում հիվանդը ստացել է թարմ էրիթրոցիտար մասսա: Վիրահատությունն անցել է հարթ, բարդություններ չեն առաջացել:

Հետվիրահատական շրջանում անոթային վիրաբույժի, սրտաբանի, նյարդաբանի, նեյրոակնաբույժի, նյարդավիրաբույժի հետ համատեղ նշանակվել են պարենտերալ լայն սպեկտորի հակաբիոտիկոթերապիա, հակակոագուլյանտներ, հակաադրեզատներ, վենոպրոտեկտորներ, անգիոպրոտեկտորներ, միզամուղներ, հակաբորբոքային, հակահիպերտենզիվ դեղամիջոցներ, դեզինտոքսիկացիոն, ին-

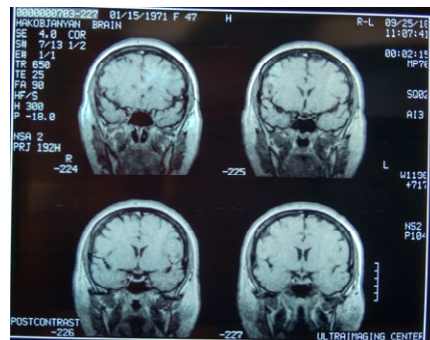
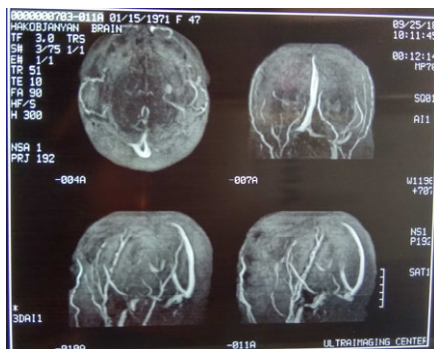
ֆուզիոն և սիմպտոմատիկ թերապիա, կատարվել են ամենօրյա վիրակապություններ:

Բուժման արդյունքում հիվանդը դուրս է գրվել կլինիկայից լավացումով՝ վերը նշված մասնագետների հսկողության տակ գտնվելու պայմանով:



Նկ. 2. Վիրահատության ժամանակ հայտնաբերված այրի թաղի ոսկրային դեստրուկցիան՝ ծածկված գրանուլյացիոն հյուսվածքով

Հիվանդը նորից հետազոտվել է 5 ամիս անց, կատարվել է գլխուղեղի ՄՌՏ հետազոտություն վենոգրաֆիայով, որի ժամանակ հայտնաբերվել է լայնական, սիգմայաձև սինուսների և ներքին լծերակի անցանելիության վերականգնում:



Նկ. 3. Աջակողմյան սիգմայաձև, լայնական սինուսների և ներքին լծերակի անցանելիությունը վերականգնված է

Եզրակացություն: Հաշվի առնելով համաշխարհային օտոլինթաբուժության փորձը և մեր դիտարկումները՝ սուր օտիտի բարդությունները, մասնավորապես սիգմայաձև սինուսի թրոմբոզը, կարող է զարգանալ նաև նախօրոք ստացած հակաբիոտիկոթերապիայի և միջին

ականջի դրենավորման պարագայում: Ըստ մի շարք հեղինակների՝ վերջինիս պատճառը հակաբիոտիկների հանդեպ ռեզիստենտ հարուցիչների առաջացումն է, որի հետ կապված սուր միջին օտիտի բուժումը պահանջում է նոր մոտեցումներ [9]: Հատկապես մանկական հասակում յուրաքանչյուր սուր միջին օտիտ տարած երեխա պետք է դիտվի որպես պոտենցիալ սիզմայաձև սինուսի ախտահարումով հիվանդ՝ անկախ օտոլոգիական ախտանիշների առկայությունից: Բոլոր հիվանդները, որոնք նախկինում սուր միջին օտիտիտ են տարել և ունեն միայն նյարդաբանական զանգատներ՝ գլխացավ, ֆոտոֆոբիա, 6-րդ, 7-րդ նյարդերի պարեզ, ներզանգային բարձր ճնշման այլ դրսևորումներ, պետք է ենթարկվեն օտոմիկրոսկոպիկ քննության՝ ժամանակին բուժելու և նաև կանխարգելելու համար բոլոր հնարավոր օտոզեն ներզանգային բարդությունների զարգացման հնարավորությունները: Համապատասխան ռադիոլոգիական հետազոտությունները (ՄՌՏ, ԿՏ, ՄՌՏ անգիոգրաֆիա) ապահովում են օտոզեն ներզանգային, մասնավորապես սիզմայաձև երակածոցի թրոմբոզի հայտնաբերումը և բուժումը (հակաբիոտիկոթերապիա, միքլինգոտոմիա, շունտավորում կամ անհրաժեշտության դեպքում՝ մաստոիդէկտոմիա, հակալուսավորչաներ):

Ընդունված է 27.02.19

Современные тенденции в лечении среднего отита

**Г.В. Саргсян, А.К. Шукурян, В.Ф. Меликсетян, О.М. Асатрян,
А.Р. Асланян, А.А. Оганнисян**

По результатам наших исследований можно прийти к выводу, что в случае отогенных внутричерепных осложнений, особенно у детей, причиной которых является острый средний отит и обострение секреторного отита, процесс переходит во внутричерепное пространство гематогенным и преформационными путями. Эффективным и менее инвазивным является консервативный метод терапии, сопряженный с миринготомией.

В данных клинических случаях становится очевидным, что осложнение острого отита, в частности тромбоз сигмовидного синуса, может развиваться несмотря на ранее проведенную антибиотикотерапию и дренаж среднего уха. Согласно мнению ряда авторов, причиной последнего является возникновение резистентности некоторых возбудителей к антибиотикам. В связи с чем лечение острого среднего отита требует новых подходов. Каждый больной, особенно в детском возрасте, перенесший острый средний отит, должен рассматриваться как потенциальный больной с поражением сигмовидного синуса, вне зависимости от наличия

отолитической патологии. Все больные, перенесшие в прошлом острый средний отит и имеющие только неврологические жалобы (головная боль, фотофобия, парез VI, VII нервов и другие проявления высокого внутричерепного давления), должны пройти отомикроскопическое обследование для своевременного лечения и профилактики с целью исключения развития всех возможных отогенных внутричерепных осложнений. Соответствующие радиологические исследования (МРТ, КТ, МРТ ангиография) обеспечивают выявление отогенных внутричерепных осложнений, в частности тромбоз латерального синуса.

Комбинированное лечение (антибиотикотерапия, мириготомия, шунтирование или мастоидэктомия, в случае необходимости, вместе с антикоагулянтами) способствует разрешению невралгической симптоматики и восстановлению слуховой функции.

Current Trends in the Otitis Media Treatment

**G.V. Sargsyan, A.K. Shukuryan, V.F. Meliksetyan, O.M. Asatryan,
A.R. Aslanyan, A.A. Hovhannisyan**

This case series reminds us that serious intracranial complications of AOM still can and do occur in children with excellent access to physicians and antibiotic therapy. Primary care and emergency department providers should maintain a high level of suspicion for LST in all patients with recent AOM who report persistent or evolving complaints despite therapy. Our series reveals that certain patients with otogenic LST may present with predominantly neurologic, rather than otologic, complaints. Our data also suggest that the otoscopic examination in this setting is typically suggestive of either acute or chronic otitis media, even in the absence of active otologic symptoms. The clinical manifestations of patients in our sample also differed from those reported in most large series. The patient of our case presentation was treated with antibiotics before presentation. In this clinical pattern neurologic symptoms are generally more prominent than otologic symptoms. Certain authors suggest that this phenomenon may reflect the evolution of antibiotic resistance or delays in antibiotic initiation in a new era of watchful waiting in the approach to AOM. Appropriate clinical suspicion, coupled with state-of-the-art radiologic imaging, can lead to prompt identification and treatment of LST. The combination of culture-directed antibiotic treatment, myringotomy tube placement, simple mastoidectomy, and anticoagulation can lead to the resolution of neurologic sequelae and restoration of hearing.

Գրականություն

1. Ahren C., Thulin C.A. Lethal intracranial complication following inflation in the external auditory canal in treatment of serous otitis media and due to defect in the petrous bone. *Acta Otolaryngol* 1965, 60:407-21.
2. Bluestone C., Klein J., Otitis media with effusion, atelectasis and Eustachian tube dysfunction In: Bluestone bC., Stool S eds *Pediatric otolaryngology*, Philadelphia, Saunders, 1983, 356-512.
3. DRAFT FOR CONSULTATION NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE Guideline, Otitis media (acute): antimicrobial prescribing, September, 2017.
4. Fairbanks D. Pocket guide to antimicrobial therapy in otolaryngology –head and neck surgery, 8th ed. Alexandria VA: The American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery Foundation, 1996, 1-91.
5. Friedman E.M., Mc Gill T.J., Healy G.B. Central nervous system complications associated with acute otitis media in children. *Laryngoscope*, 1990, 100 (2Pt) 149-151.
6. Gadzhimirzaev G.A., Magamedov A.M., Gamzatova A.A., Mutaev Sh. M., Kamalov E.SH. Modern characteristics of clinical course and treatment of otogenic purulent meningitis, *Vestnic Otolaringol.*, 004;(3):20-3.
7. Kangsanarak J., Fooanant S., Ruckphaopunt K., Navacharoen N., Teotrakul S. External and intracranial complications of suppurative otitis media: report of 102 cases *J Laryngol Otol.*, 1993, 107(11): 999-1004.
8. Lateral sinus thrombosis as a complication of otitis media: 10-year experience at the children's hospital of Philadelphia. Bales CB1, Sobol S, Wetmore R, Elden LM , *Pediatrics*, 2009, Feb., 123(2):709-13. doi: 10.1542/peds. 2008-0280.
9. Lateral sinus thrombosis associated with mastoiditis and otitis media in children: a retrospective chart review and review of the literature. Ghosh PS1, Ghosh D, Goldfarb J, Sabella C. *J Child Neurol.*, 2011 Aug;26(8):1000-4. doi:10.1177/0883073811401745. Epub., 2011, May 3.
10. Management of otogenic lateral sinus thrombosis. Seven H1, Ozbal AE, Turgut S., *Am J. Otolaryngol.*, 2004, Sep-Oct;25(5):329-33
11. Migrov L., Duvedevani S., Kronenberg J. Oteogenic intracranial complications :a review of 28 cases Department of Otolaryngology and Head and Neck Surgery, Sheba Medical Center, Tel Aviv, Israel. smigirov@leumit.co.il PMID:16158527[PubMed - indexed for MEDLINE.
12. Muzeyyen Yildirim- Baylan, Patricia A.Schachern, Suanar M. Cureoglu, Faruk Meric MD, Michael M.Paparella MD, Sebahattin Cureoglu MD, Shigetoshi Yoda, MD-Biofilm in Human Temporal Bones with Otogenic Meningitis. *Laryngol Otol.*, 2007, Sep.121(9):897-901, Epub., 2007, Feb. 26.
13. Shad Simon, M.D. Harold Pine, M.D. Complication of Acute Otitis Media. University of Texas Medical Branch , Department of Otolaryngology ,Grand Rounds Presentation, October 26,2009.
14. Slovik Y., Kraus M., Leiberman A., Kaplan D.M. Role of surgery in the management of otogenic meningitis. Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Soroka University Medical Center, Beer Sheva, Israel, youvals@bgumail.bgu.ac.