

OTSAONTELOTULEHDUKSEN HOITOTULOKSET
KUOPION YLIOPISTOLLISEN SAIRAALAN
KORVA-, NENÄ- JA KURKKUTAUTIEN KLINIKASSA
VUOSINA 2005–2010

Tiina Hurri
Opinnäytetutkielma
Lääketieteen koulutusohjelma
Itä-Suomen yliopisto
Terveystieteiden tiedekunta
Lääketieteen laitos / Korva- nenä- ja kurkkutaudit
Lokakuu 2013

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO, Terveystieteiden tiedekunta

Lääketieteen laitos

Lääketieteen koulutusohjelma

HURRI, TIINA: Otsaontelotulehduksen hoitotulokset Kuopion yliopistollisen sairaalan korva-, nenä- ja kurkkutautien klinikassa vuosina 2005–2010

Opinnäytetutkielma, 52 sivua

Tutkielman ohjaaja: LT Tatu Kemppainen

Lokakuu 2013

Avainsanat: Otsaontelo, sivuontelotulehdus, otsaontelotulehdus, uusiutuminen, konservatiivinen hoito, operatiivinen hoito, altistavat tekijät

Sivuontelotulehdus eli sinuiitti tarkoittaa nenän sivuonteloiden inflammatorista reaktiota. Otsaontelotulehdus on yksi sivuontelotulehduksien muoto. Se voi olla joko akuutti tai krooninen ja esiintyä itsenäisenä tai muiden sivuontelotulehdusten yhteydessä. Potilaalla on yleensä otsasärkyä ja ylähengitystieinfektion oireita. Diagnoosi tehdään kliinisen tutkimuksen ja kuvantamisen avulla. Oireiden vaikeusaste ja kesto määrittävät hoidon.

Useimmiten otsaontelotulehdus voidaan hoitaa avohoidossa peroraalisin antibioottikuurein nenän limakalvoja supistavien lääkkeiden tukemana. Otsaontelotulehduksen asianmukainen hoito on tärkeää komplikaatoriskien vuoksi. Aivojen ja silmäkuoppien läheisen sijainnin vuoksi tulehdus voi levitä myös niihin. Hankalaoireiset, pitkittyneet tai toistuvasti uusiutuvat otsaontelotulehdukset tulee hoitaa erikoissairaanhoidossa. Tällöin voidaan päätyä kirurgiseen hoitoon, joko endoskooppiseen leikkaukseen tai ulkoisiin toimenpiteisiin.

Tämän tutkimuksen tavoitteena oli kartoittaa otsaontelotulehduksen vuoksi KYSin korva-, nenä- ja kurkkutautien klinikassa vuosina 2005–2010 hoidettujen potilaiden hoitotuloksia. Potilasaineisto muodostui 62 potilaan ryhmästä. Tulokset koottiin SPSS-taulukointiohjelmaan. Tulosten perusteella selvitettiin otsaontelotulehduksen uusiutumisen yleisyyttä ja uusiutumisen vaikutusta hoitomuotoihin. Lisäksi arvioitiin altistavien tekijöiden esiintymistä ja poskiontelotulehduksen esiintymistä otsaontelotulehduksen yhteydessä.

Tutkimuksen potilasaineistosta 25 (40 %) oli naisia ja 37 (60 %) miehiä. 13 (21 %) potilaalla oli ollut ensikäyntiä edeltävän vuoden aikana poskiontelotulehdus. Altistavista tekijöistä nenäpolypoosia esiintyi 10 (16 %) potilaalla, astmaa 8:lla (13 %), allergista nuhaa 8:lla (13 %) ja kroonista nuhaa 5:llä (8 %). 44 (71 %) potilaalla oli samanaikainen poskiontelotulehdus. Otsaontelotulehdus uusiutui 11 (18 %) potilaalla, kun seuranta-aika oli vuoden 2005 alusta vuoden 2013 tammikuuhun. Suurin osa potilaista (47) hoidettiin konservatiivisesti lääkkeellisin hoidoin joko peroraalisen tai suonensisäisen antibioottikuurin ja tukihoidojen avulla. 15 (24 %) potilaan kohdalla päädyttiin leikkaushoitoon.

UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND, Faculty of Health Sciences

School of Medicine

Medicine

HURRI TIINA; Treatment outcome of frontal sinusitis in 2005–2010 in Ear, Nose and Throat Clinic of Kuopio University Hospital

Thesis, 52 pages

Tutor: Tatu Kemppainen, MD

October 2013

Keywords: frontal sinus, sinusitis, frontal sinusitis, recurrent, conservative treatment, operative treatment, etiological factors

Sinus infection or sinusitis refers to the inflammatory reaction of the paranasal sinuses. Frontal sinusitis is one form of sinusitis. It can be either acute or chronic, occur alone or together with other sinuses involved in the inflammation. Symptoms usually include frontal headache and symptoms of upper respiratory tract infection. Diagnosis is made by clinical examination and imaging. Severity and duration of symptoms determine treatment.

In most cases, frontal sinus infections can be treated as outpatients with oral antibiotics supported by nasal decongestants. Proper care of frontal sinusitis is important because of the risk of complications. Because of the proximity of the brain and the orbit the infection can spread to them. Patients with severe symptoms, prolonged or recurrent frontal sinusitis should be treated by specialists. In these cases treatment can be surgical, either endoscopic or external.

The aim of this study was to survey treatment results of patients who were treated because of frontal sinusitis in ear, nose and throat clinic of Kuopio University hospital in 2005–2010. Patient group consisted of 62 patients. The results were compiled using the SPSS predictive analytics software. Attention was also paid to the prevalence of recurrent frontal sinusitis and its impact on the treatment methods. The presence of predisposing factors and the incidence of maxillary sinusitis with frontal sinusitis was also viewed.

25 (40%) of the patients were female and 37 (60%) were men. 13 (21%) patients had a history of maxillary sinusitis during the year preceding first visit. Of predisposing factors nasal polyposis occurred in 10 (16%) patients, asthma in 8 (13%), allergic rhinitis in 8 (13%), and chronic rhinitis in 5 (8%) patients. 44 (71%) patients had simultaneous maxillary sinusitis. Frontal sinusitis recurred in 11 (18%) patients when the follow-up time was from the beginning of 2005 until January 2013. The majority of patients (47) was treated conservatively using medication, either oral or intravenous antibiotic treatment together with supportive medication. A total of 15 (24%) patients had surgery.

SISÄLTÖ

1. JOHDANTO	5
2. TEOREETTINEN TAUSTA.....	6
2.1. Yleistä sivuontelotulehduksista.....	6
2.2. Otsaontelon ja muiden nenän sivuonteloiden anatomia ja kehitys.....	6
2.3. Sivuontelotulehdusten etiologia ja altistavat tekijät.....	10
2.4. Otsaontelotulehduksen oireet ja diagnostiikka.....	12
2.5. Konservatiivinen hoito	14
2.6. Operatiivinen hoito.....	15
2.7. Komplikaatiot.....	18
2.8. Uusiutuva ja krooninen otsaontelotulehdus	19
3. AINEISTO JA MENETELMÄT	21
4. TULOKSET	22
5. POHDINTA	35
6. JOHTOPÄÄTÖKSET	39
LÄHTEET.....	40
LIITTEET	45
LIITE 1. Tiedonkeruulomake.....	45

1. JOHDANTO

Otsaontelotulehdus tarkoittaa otsaonteloiden limakalvon inflammatorista reaktiota (Dykewicz 2003). Akuutista tulehduksesta on kyse oireiden kestänyt alle 12 viikkoa ja kroonisesta oireiden jatkuessa yli 12 viikkoa (Sivuontelotulehdus. Käypä Hoito -suositus 2013). Useimmiten äkillistä otsaontelotulehdusta edeltää virusperäinen ylähengitystieinfektio (Kalliner ym. 1997). Tulehdusreaktion seurauksena kehittyy limakalvoturvotus ja värekarvatoiminta heikkenee. Se johtaa edelleen otsaontelotiehyiden tukkeutumiseen ja ilmastoitumisen heikkenemiseen. Onteloon kertyy limaa, joka on altis infektoitumiselle (Dykewicz 2003). 1980-luvulla kahdessa suomalaisessa tutkimuksessa havaittiin otsaontelotulehdusten yleistyvän (Suonpää ja Antila 1990, Ruoppi ym. 1993).

Otsaontelotulehdukselle altistavia tekijöitä on tutkittu varsin vähän. Altistavina tekijöinä pidetään yleisesti allergista nuhaa ja nenän polyypisairautta sekä immuunipuolustusta heikentäviä sairauksia (Sivuontelotulehdus. Käypä hoito -suositus 2013). Anatomian osuudesta tulehduksen syntyyn on useammassa tutkimuksessa saatu viitteitä (Meyer ym. 2003, Lien ym. 2010, Langille ym. 2012). Myös nasofrontaalitiehyeen eli otsaontelotiehyeen rakennetta ahtauttavat prosessit altistavat tulehdukselle (Stammberger 1986, Ruoppi ym. 1993). Allergista ja vasomotorista nuhaa esiintyy myös enemmän otsaontelotulehduspotilaille (Ruoppi ym. 1993).

Astma, nenäpolypoosi ja krooninen nuha näyttäisivät olevan yleisempiä niillä, joilla otsaontelotulehdus uusiutuu tai pitkittyy (Wide ym. 2004). Myös aiemmat nenän seudun leikkaukset saattavat johtaa nasofrontaalitiehyeen tukkeutumiseen ja lisätä uusiutumisen mahdollisuutta (Schlosser ym. 2001). Ensisijaisesti tulehduksen hoidossa pyritään konservatiiviseen hoitoon, mutta sen ollessa tehotonta saatetaan päätyä operatiiviseen hoitoon (Kalliner ym. 1997). Otsaontelotulehduksen uusiutumista on tutkittu vähän.

Tämän opinnäytetyön pääasiallisena tarkoituksena oli kartoittaa otsaontelotulehduksen hoitotuloksia KYSin korva-, nenä- ja kurkkutautien klinikassa vuosina 2005–2010. Samalla tarkasteltiin otsaontelotulehduksen uusiutumisen yleisyyttä ja uusiutumisen vaikutusta hoitomuotoihin. Lisäksi selvitettiin, kuinka paljon otsaontelotulehdukselle yleisesti tunnettuja altistavia tekijöitä esiintyi aineistossa. Huomiota kiinnitettiin myös samanaikaisen poskiontelotulehduksen esiintymiseen otsaontelotulehduksen yhteydessä.

2. TEOREETTINEN TAUSTA

2.1. Yleistä sivuontelotulehduksista

Sivuontelotulehdus eli sinuiitti tarkoittaa yhden tai useamman sivuontelon inflammatorista reaktiota (Dykewicz 2003). Äkillistä eli akuuttia sinuiittia edeltää useimmiten nenän tulehdus eli riniitti. Sinuiitti ja riniitti esiintyvätkin yleensä samaan aikaan, koska nenäkäytävien ja sivuonteloiden kudokset on yhteneväisiä (Kaliner ym. 1997).

Sivuontelotulehdukset voidaan jakaa kestoensa perusteella akuuttiin ja krooniseen tulehdukseen. Sivuentelotulehdus on akuutti, kun se kestää aikuisella alle 12 viikkoa. Krooninen tulehdus on kyseessä, kun oireet kestävät yli 12 viikkoa (Kaliner ym. 1997, Spector ym. 1998, Dykewicz 2003).

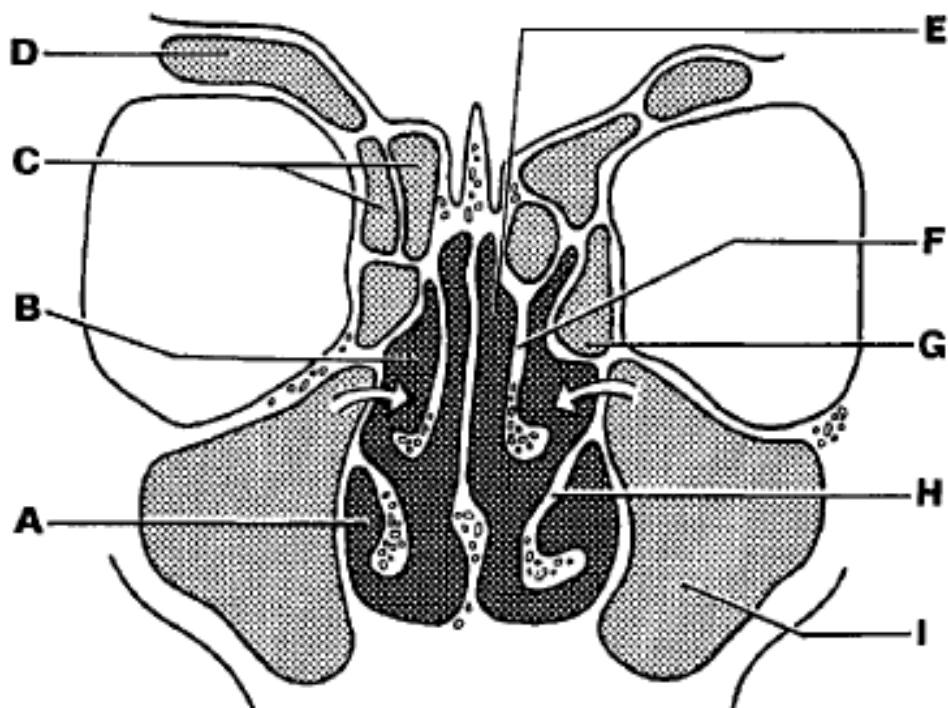
Useimmiten akuutteja bakteeriperäisiä sivuontelotulehduksia edeltää virusperäinen ylähentystieinfektio. Aikaisemmista sivuontelotulehduksista kärsivillä potilailla sivuonteloperäiset oireet alkavat usein äkillisemmin kuin muilla potilailla (Kaliner ym. 1997).

2.2. Otsaontelon ja muiden nenän sivuonteloiden anatomia ja kehitys

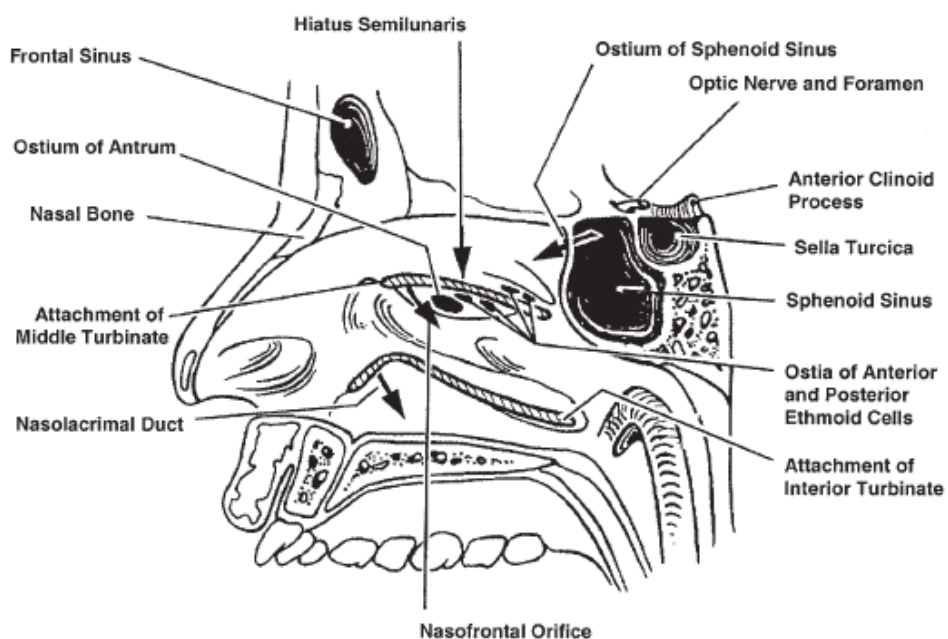
Nenän sivuonteloita ovat poski-, otsa-, kitaontelot ja seualokerosto (Ilkko ym. 2007). Nenäkuorikot jakavat nenäontelon kolmeen käytävään, joihin sivuonteloiden laskuaukot sijoittuvat (Reddy ja Dev 2012). Sivuentelot ovat ilmatäyteisiä onteloita ja sijaitsevat pään luiden sisällä. Sivuenteloiden sisäpintaa peittää värekarvallinen limakalvo, jossa on pikarisoluja, hermoja, verisuonia, imusuonistoa ja rauhasia sisältävää sidekudosta (Kaliner ym. 1997).

Vastasyntyneellä on vain pienet poskionteloiden ja seualokeroston aiheet, otsaontelot ja kitaontelot ovat täysin kehittymättömiä. Poskiontelot kehittyvät ensimmäisenä, jo 3-vuotiaalla lapsella ne alkavat laajentua lateraalisuuntaan. Otsaontelot alkavat kehittyä viimeisinä. Noin 12-vuotiaalla sivuentelot alkavat olla kehityksensä loppuvaiheessa. Murrosiässä ne saavuttavat lopullisen kokonsa. Otsaonteloiden ja seualokeroiden koko ja muoto vaihtelevat suuresti, otsaontelot voivat jopa puuttua kokonaan (Spector ym. 1998).

Poskionteloiden luonnollinen aukko (ostium) sijaitsee keskimmäisen nenäkuorikon alla, poskiontelon ylämediaalisessa nurkassa (Moonis 2003). Poski- ja otsaontelot sekä etumaiset seualokerot avautuvat keskikäytävään keskikuorikon alle. Tätä kohtaa kutsutaan ostiomeetaaliseksi kompleksiksi (Bousquet ym. 2001).



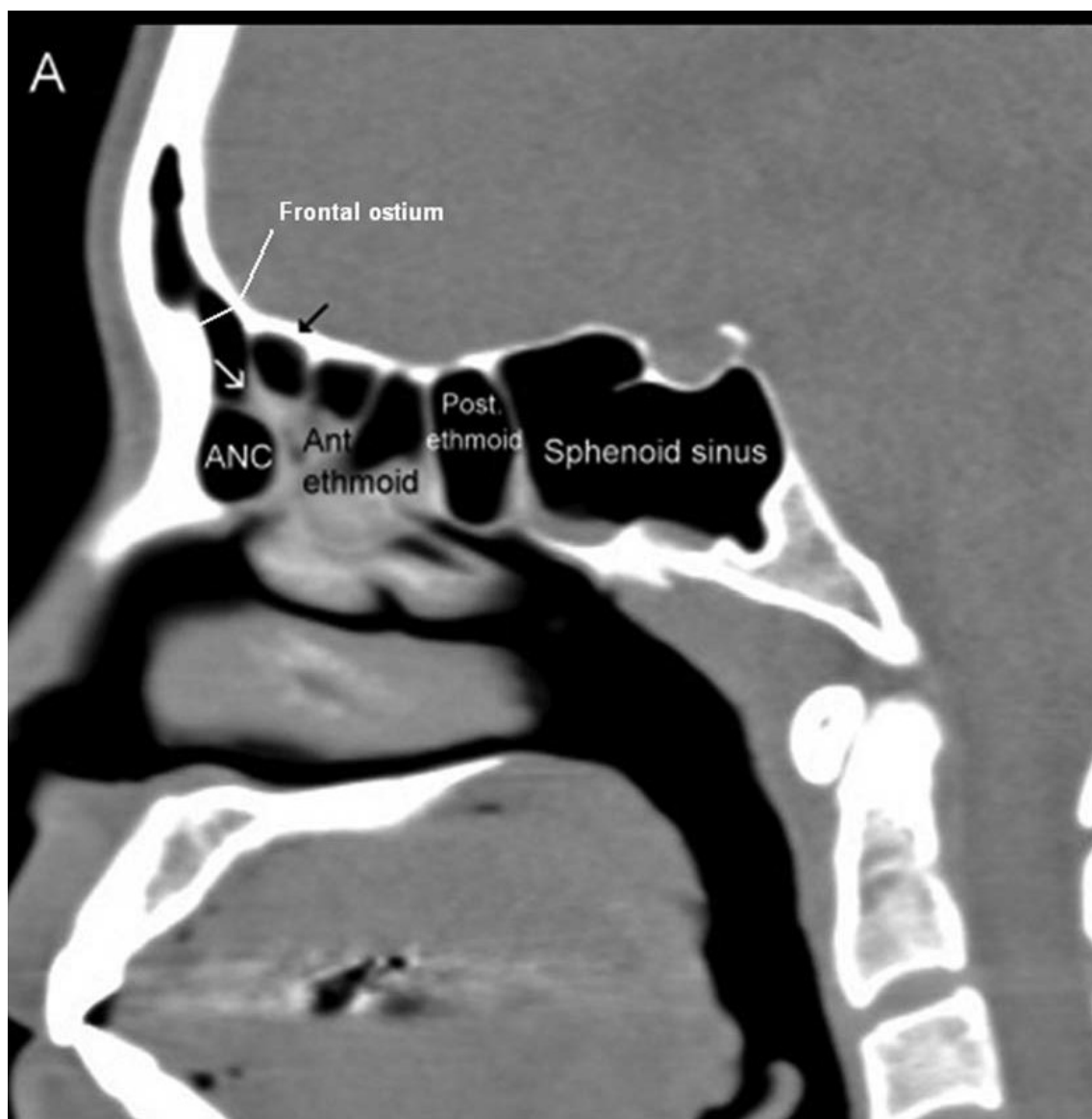
KUVA 1. Sivuonteloiden rakenteet. A. Alakäytävä; B. Keskikäytävä; C. Seulalokerostot; D. Otsaontelo; E. Hajuhermon lovi; F. Keskipuorikko; G. Bulla Ethmoidalis; H. Alakuorikko; I. Poskiontelo (muokattu lähteestä Kaliner 1997)



KUVA 2. Lateraalinen nenäontelon seinämä. Frontal sinus = Otsaontelo, Sphenoid Sinus = kitaontelo, Ostia of Anterior and Posterior Ethmoid Cells = Seulalokeroiden avautumistiehyet, Optic nerve = Näköhermo, Hiatus Semilunaris = Otsa- ja poskiontelot, etummaisetsulalokerot avautuvat tähän, Ostium of Sphenoid sinus = Kitaontelon avautumistiehyt (muokattu lähteestä Dykewicz 2003)

Otsaonteloiden kehittyessä ne saavat alkunsa nenän limakalvolta keskikuorikon seudusta, josta ne lähtevät kasvamaan kohti recessus frontalista (Spector ym. 1998). Niiden koko vaihtelee suuresti, ja ne voivat myös puuttua kokonaan. Otsaonteloista nenään johtava tiehyt (ductus nasofrontalis), jota kutsutaan myös recessus frontalikseksi, avautuu keskikäytävään (Kim ym. 2001). Recessus frontaliuksen rajat ovat ahtaat, ja sen anatomia vaihtelee suuresti (DelGaudio ym. 2005). Recessus frontalis sijaitsee etummaisessa kallonpohjassa. Sen mediaalipuolella sijaitsee hajushermon kuoppa (fossa olfactorius) ja lateraalipuolella silmäkuoppa ja kyynelrauhanen. Recessus frontaliuksen etuosan muodostavat yläleukaluu ja otsaluu (Wormald 2003). Takarajan muodostaa seulaluun lokeropullistuma (bulla ethmoidalis) (Kim ym. 2001).

Otsaonteloiden ilmastoitumiseen vaikuttavat erityisesti recessus frontalis ja siihen kuuluvat rakenteet. Recessus frontaliuksen etupuolella sijaitsevat agger nasi -lokerot (ANC) ja frontaaliset lokerot (tyypit 1–4) (FC1–4), takana tai takalateraalisesti supraorbitaalinen ethmoidaalilokero (SOEC), frontaalinen bullaarinen lokero (FBC) ja suprabullaarinen lokero (SBC). Lisäksi niihin kuuluvat frontaalinen sinuksen sisäinen septaalinen lokero (IFSSC) ja recessus terminalis (RT). Näitä kutsutaan yhteisnimityksellä anterioriset ethmoidaalilokerot (Lee ym. 2004). Näiden lokeroiden täydellinen poisto endoskooppisella kirurgialla on edellytys otsaontelon riittäväälle ilmastoitumiselle ja tyhjentymiselle (Kennedy ja Senior 1997).



KUVA 3. Tietokonetomografiakuva. Frontal ostium = nasofrontaalitiehyeen ja frontaalirecessuksen alue, ANC= Agger Nasi lokero, Ant. Ethmoid = etummaisetsaulalokerot, Post. ethmoid = takimmaisetsaulalokerot, Sphenoid sinus = kitaontelo, Musta nuoli = suprabulbaarinen lokero (SBC), valkoinen nuoli = recessus frontalis ja siellä oleva nestekertymä (muokattu lähteestä Lien ym. 2010)

Seulalokerostot koostuvat hunajakennomaisista lokeroista, joita voi olla 4-17. Ne jaetaan etummaisiiin ja takimmaisiiin seulalokeroihin (Spector ym. 1998). Kitaontelot sijaitsevat taaimpana seulalokeroston takana (Gotwald ym. 2001). Kitaontelot ja takimmaisetsaulalokerot avautuvat keskikäytävän takaseinämään (Bousquet ym. 2001) ja osittain myös yläkäytävään sphenoethmoidaalisen recessuksen kohdalle (Gotwald ym. 2001, Moonis 2003).

Toisinaan kitaontelon nenäontelosta erottava luinen seinämä voi puuttua. Kitaonteloiden lähellä sijaitsee useita tärkeitä rakenteita, kuten näköhermo (n. opticus), sisempi kaulavaltimo (a. carotis interna) ja aivolisäke (hypofyysi). Kitaonteloiden tulehdus voikin edetä näihin läheisiin rakenteisiin (Spector ym. 1998).

On oletettu, että sivuonteloiden tehtävänä on keventää kallon painoa ja auttaa erityisesti laulajilla äänen resonoinnissa. Niiden arvellaan olevan osallisina hajuaistimuksissa, nenän kostutuksessa ja nenänsisäisen paineen säätelyssä (Kaliner ym. 1997).

2.3. Sivuontelotulehdusten etiologia ja altistavat tekijät

Akuuttia otsaontelotulehdusta edeltää usein virusperäinen ylähengitystieinfektio (Fokkens ym. 2012). Useimmiten potilaalla on samaan aikaan myös poskiontelotulehdus (Antila ym. 1997). Limakalvon turvotus aiheuttaa häiriötä onteloiden tuulettumiselle ja ahtauttaa niiden tiehyitä, jolloin liman kertyminen onteloissa lisääntyy ja hapetus vähenee. Tämä johtaa värekarvatoiminnon häiriöön, jolloin liman poistuminen onteloista vähenee ja bakteerien kasvu kiihtyy (Dykewicz 2003).

Altistavien tekijöiden osuudesta sivuontelotulehdusten syntyyn on tehty tutkimusta melko vähän, mutta niitä ovat ainakin nenäpolypoosi (Spector ym. 1998, Lien ym. 2010) ja immunosuppressiiviset tilat (Spector ym. 1998). Otsaontelotulehduspotilailla näyttäisi esiintyvän usein allergista ja vasomotorista nuhaa (Ruoppi ym. 1993). Lisäksi allergioita ja tiettyjä systeemisiä sairauksia kuten kystistä fibroosia on pidetty altistavina tekijöinä. Käytännössä katsoen samat tekijät altistavat otsaontelotulehduksille kuin muillekin sivuontelotulehduksille (Sivuontelotulehdus. Käypä hoito -suositus 2013).

Nenäpolyyppit aiheuttavat limakalvoturvotusta, jolloin nenän rakenteiden ahtautumisesta johtuen sivuonteloiden ilmastoituminen heikkenee (Dykewicz 2003). Nenäpolyyppit sijaitsevat yleensä keskikäytävässä ja etummaisten seulalokeroiden alueella (Andrews ym. 2005). Ne eroavat kudospohjaltaan selkeästi nenäontelon ja sivuonteloiden normaalista limakalvosta. Polyyppikudos sisältää runsaasti eosinofiilisiä tulehdussoluja ja laajentuneita limarauhasia. Niiden limakalvon epiteeli eli pintakerros on erilaistunut ja sisältää tyvisolujen ja pikarisolujen hyperplasiaa (Kaliner ym. 1997).

Otsaonteloiden ilmastoituminen häiriintyy, mikäli recessus frontaliksen alue on ahdas rakenteellisesti, trauman seurauksena tai limakalvoturvotuksesta johtuen. Nenän väliseinän deviaatio voi myös johtaa recessus frontaliksen ahtautumiseen. Mikä tahansa recessuksen

aluetta tukkiva prosessi, kuten polyyyppi tai kasvain, voi aiheuttaa ilmastoitumisen heikentymisen (Stammerger 1986, Ruoppi ym. 1993). Obstruktio nasofrontaalitiehyen alueella voi johtaa otsaontelotulehduksen kehittymiseen. Mikäli taas tiehyen laskuaukko on suuri, se vähentää otsaontelotulehduksen riskiä (Kim ym. 2001).

Tietokonetomografiakuvien avulla on tutkittu frontoethmoidaalisten lokeroitten esiintymistä recessus frontaliksen lähellä ja niiden vaikutusta herkkyyteen sairastua otsaontelotulehdukseen. Recessus frontaliksen takana ja takalateraalaisesti sijaitsevat lokerot (SBC, FBC ja SOEC) saattavat liittyä suurempaan riskiin sairastua otsaontelotulehdukseen (Lien ym. 2010). Frontaalisten lokeroitten (FC) esiintyminen voi johtaa limakalvojen paksuuntumiseen recessus frontaliksen seudussa (Langille ym. 2012) ja niistä tyyppin 3–4 lokeroitten (FC3–4) esiintyminen voi liittyä korkeampaan otsaontelotulehduksen insidenssiin (Meyer ym. 2003). Toisessa tutkimuksessa taas frontaalisten lokeroitten esiintymisellä ei ole todettu olevan vaikutusta otsaontelotulehduksen insidenssiin (DelGaudio ym. 2005).

Tutkimuksessa terveiden otsaontelotulehdusta sairastamattomien recessus frontaliksen seudun anatomiasta todettiin, että terveillä esiintyy yleisimmin agger nasi -lokerointa (ANC), frontaalisia tyyppin 1–3 lokeroita (FC 1–3) ja supraorbitaalisia ethmoidaalilokeroita (SOEC) (Lee ym. 2004). Toisaalta suurten agger nasi -lokeroiden (ANC) on arveltu liittyvän krooniseen otsaontelotulehdukseen (Fadda ym. 2012). Recessus frontaliksen anatomisilla vaihteluilla on todennäköisesti vaikutusta otsaontelotulehduksen syntyyn, kuitenkin limakalvon inflammaation arvellaan olevan tärkeämpi etiologinen tekijä (DelGaudio ym. 2005, Lien ym. 2010).

Akuutin otsaontelotulehduksen aiheuttajabakteerien on todettu olevan samoja kuin poskiontelotulehduksessa. Niitä on kuitenkin tutkittu vain vähän (Brook 2002). Yleisimmät bakteerit ovat aerobiset *Haemophilus Influenzae*, *Streptococcus Pneumoniae* ja *Staphylococcus Aureus* (Ruoppi ym. 1993, Antila ym. 1997, Brook 2002). Edellä mainittujen lisäksi *Moraxella Catarrhalis* löytyy usein akuuttia otsaontelotulehdusta sairastavalta potilaalta (Brook 2002). Tutkimuksissa näytteet on pyritty ottamaan steriilisti leikkausolosuhteissa suoraan otsaonteloista otsaonteloon tehdyn reiän ja siihen asennetun metallisen luupin (trepanaationapin) kautta (Antila ym. 1997, Brook 2002) tai endoskooppisella tekniikalla leikkattaessa recessus frontaliksen seudusta (Ruoppi ym. 1993, Brook 2002). Tulokset ovat olleet samansuuntaisia huolimatta kontaminaatiovaarasta, joka endoskooppisessa leikkauksessa on mahdollinen.

Akuutissa otsaontelotulehduksessa anaerobibakteereilla ei vaikuttaisi olevan suurta merkitystä. Tutkimuspopulaation 194 potilaasta vain kahdella kasvoi anaerobibakteeri viljelyssä (Antila ym. 1997) ja toisessa tutkimuksessa vain 13 %:lla akuuttia otsaontelotulehdusta sairastavista löytyi bakteeriviljelyssä anaerobibakteeri (Brook 2002).

Akuutissa sivuontelotulehduksessa bakteeri aiheuttaa limakalvolle tulehduksen (Kaliner ym. 1997). Sen sijaan krooninen sivuontelotulehdus määritellään nenän ja sivuonteloiden limakalvon pitkäaikaiseksi inflammatoriseksi tilaksi (Benninger ym. 2003). Sen on arveltu johtuvan pitkään jatkuneesta limakalvoturvotuksesta sivuonteloiden tiehyissä, jolloin sivuonteloihin syntyy eriterentio, värekarvatoiminta häiriintyy ja bakteerien poistuminen ontelosta vähenee tai estyy (Schlosser ym. 2001). Mahdollisia syitä inflammaation kehittymiseen ovat allergiat, nenäpolypoosi, sienet, bakteeri- ja virusinfektiot sekä erilaiset autoimmuunimekanismit (Benninger ym. 2003).

Kroonisen otsaontelotulehduksen yhteydessä todetut bakteerilöydökset eroavat vain hieman akuutin tulehduksen aiheuttajabakteereista. Yleisimpiä bakteereita kroonisen tulehduksen yhteydessä ovat *Haemophilus Influenzae* ja *Staphylococcus Aureus* (Schlosser ym. 2001, Brook 2002) sekä koagulaasinegatiivinen *Staphylococcus* (Schlosser ym. 2001). Kroonista otsaontelotulehdusta sairastavilla näyttäisi esiintyvän enemmän anaerobibakteereja kuin akuuttia otsaontelotulehdusta sairastavilla: 54 %:lla pelkkää anaerobia ja 23 %:lla sekä aerobi- että anaerobibakteeria. Yleisimmät anaerobibakteerit olivat *Peptostreptococcus*-, *Fusobacterium*- sekä *Prevotella*-lajit (Brook 2002). Toisessa tutkimuksessa taas anaerobibakteereja kasvoi otsaonteloterienäytteissä vain 3 %:lla (Schlosser ym. 2001).

Aiemmillä nenän alueen ja otsaontelon operaatioilla näyttäisi olevan vaikutusta bakteerien esiintyvyyteen. Aiemmin otsaonteloleikkauksen läpikäyneiltä löytyi useammin koagulaasinegatiivinen *Staphylococcus*, kun *H. influenzae* -kolonisaatio oli yleisempi potilailla, joilla kyseessä oli ensimmäinen toimenpide. Anaerobista bakteerikasvua löytyi vain potilailta, joille oli aiemmin tehty otsaontelo-operaatio (Schlosser ym. 2001).

2.4. Otsaontelotulehduksen oireet ja diagnostiikka

Varsinaista bakteeriperäistä otsaontelotulehdusta tulee epäillä, kun ylähengitystieoireet ovat kestäneet yli 7 vuorokautta ja potilaalla on otsaontelotulehdukseen sopivat oireet (Spector ym. 1998). Yleisesti sivuontelotulehdukseen liittyy kasvojen alueen kipu ja paineen tunne. Otsaontelotulehdukseen viitaten särky tuntuu otsaonteloiden alueella, erityises-

ti orbitan mediaaliylänurkassa, jossa otsaontelon luu on ohuin (Fokkens ym. 2012). Muita yleisimpiä oireita ovat päänsärky, nuha ja paikallinen arkuus (Ruoppi ym. 1993). Usein edellisten lisäksi esiintyy märkäisen eritteen valumista nenästä, nieluun valuvaa limaa, nenän tukkoisuutta ja yskää (Druce 1992). Myös hajuaisti voi olla heikentynyt (Dykewicz 2003).

Kliininen tutkiminen on olennainen osa diagnostiikkaa. Tutkimukseen kuuluu nenän etuosien inspekointi nenäspekulaa käyttäen, otsaonteloiden seudun palpaatio tai koputtelu ja nieluun katsominen. Nenän limakalvo voi olla punoittava ja turvonnut, mikä on merkki tulehduksesta. Sivuontelotulehdukseen liittyvä märkäinen nenäerite tulee useimmiten keski- tai yläkäytävän alueelta. Joskus krooninen inflammaatio nenän limakalvolla johtaa polyyppien muodostumiseen (Spector ym. 1998).

Otsaontelotulehduksen oireet voivat muistuttaa muiden sairauksien aiheuttamia oireita. Erotusdiagnoosissa tuleekin kiinnittää huomiota siihen, voivatko oireet otsaontelotulehduksen sijaan liittyä neurologiseen tai muskuloskeletaaliseseen syyhyn tai jopa kasvaimeen. Näihin sairauksiin viittaavia oireita voivat olla päänsärky, huimaus, kuume ja lihaskivut (Sandler ym. 1996).

Diagnostiikassa voi käyttää apuna ultraääntä (Spector ym. 1998). Ultraäänilaite näyttää otsaontelon takakaiun 86 %:n tarkkuudella. Takakaiku on merkki otsaontelossa olevasta eritteestä ja tulehduksesta. Se soveltuukin paremmin erottamaan ontelonsisäisen eritekeritymän kuin limakalvopaksuuntumisen (Suonpää ja Revonta 1989).

Akuutin otsaontelotulehduksen ja muiden sivuontelotulehdusten diagnostiikassa käytetään vielä natiiviröntgenkuvaa. Otsaontelotulehdusta epäiltäessä suositaan anteroposteriorista projektiota, jolloin otsaontelot näkyvät parhaiten (Spector ym. 1998). Kuvassa näkyvä nestevaakapinta otsaontelossa tai otsaontelon täydellinen varjostuminen viittaavat selvästi tulehdukseen. Erotusdiagnostisia ongelmia voivat aiheuttaa otsaonteloiden lievät limakalvopaksunnokset, jotka tekevät kuvantamistutkimuksesta epävarman. Siksi hoitopäätöstä tehtäessä tuleekin huomioida kuvauslöydös, kliiniset löydökset ja oireet (Ilkko ym. 2007).

Myös virusperäistä ylähengitystieinfektiota sairastavilta on löytynyt kuvantamistutkimuksissa sivuontelotulehdukseen sopivia löydöksiä jo oireiden ensimmäisinä päivinä. Nämä muutokset ovat kuitenkin parantuneet itsestään ilman hoitoa (Gwaltney ym. 1994, Puhakka ym. 1998). Siksi kuvantamistutkimuksia ei tulisikaan tehdä ylähengitystieinfektioiden yh-

teydessä, mikäli oireet ovat jo vähenemässä eikä ole merkkejä bakteeriperäisestä sivuontelotulehduksesta (Puhakka ym. 1998).

Muut kuvantamismenetelmät, kuten tietokonetomografia (TT), tulevat kyseeseen pitkittyneiden otsaontelotulehdusten kohdalla ja kun asianmukaisesta hoidosta huolimatta oireet jatkuvat. Sinusten TT-kuvaus on perusedellytys sinuskirurgialle, sillä se antaa tarkan kuvan anatomiasta (Dykewicz 2003). Uusimpana kuvantamismenetelmänä on kartiokeila-TT, joka antaa kolmiulotteisen kuvan sivuonteloiden anatomiasta. Säteilyrasitus on tavallisen natiiviröntgenkuvan tasolla (Leung ym. 2011). TT-kuvaus antaa tarkemman kuvan myös komplikaatio- tai kasvainepäilyjen kohdalla. Magneettikuvauksesta voi olla hyötyä esimerkiksi leikkausten jälkeisten tilojen selvittelyssä, kuten otsaontelon täyttöleikkauksen jälkeen, mikäli potilas on jäänyt oireilevaksi. Magneettikuvauksen etuna TT-kuvaukseen nähden on säderasituksen puuttuminen (Ilkko ym. 2007). Magneettikuvauksesta ei ole hyötyä luisten anatomisten rakenteiden kuvauksessa, koska se ei erottele luuta ilmasta. Sen sijaan siitä voi olla hyötyä sivuonteloiden kasvainten ja sieni-infektioiden diagnostiikassa (Dykewicz 2003, Ilkko ym. 2007).

2.5. Konservatiivinen hoito

Suurin osa otsaontelotulehduspotilaista voidaan hoitaa avohoidossa. Ensisijaisena hoitomuotona ovat peroraaliset antibiootit yhdistettynä nenän limakalvoja supistaviin lääkkeisiin eli dekonjestantteihin (Perkins ja Morris 1993). Antibioottihoitoa ei kuitenkaan tulisi aloittaa lievien, alle viikon kestäneiden oireiden perusteella, sillä antibiootit eivät merkittävästi vähennä komplikaatioiden tai uusiutumisen riskiä (Smith ym. 2012). Kortikosteroideja ja antihistamiineja voidaan käyttää tukihoitona (Perkins ja Morris 1993). Hoidon tulisi kohdistua sairaiden kudosten inflammaatioon eikä pyrkiä vain oireiden hoitoon (Kaliner 1997). Mikäli potilaalla on samaan aikaan poskiontelotulehdus ja voimakkaat oireet, poskiontelopunktiosta voi olla hyötyä (Sivuontelotulehdus. Käypä hoito -suositus 2013).

Ensisijaisena antibioottina on amoksisilliini (Dykewicz 2003, Azria ym. 2012). Beetalaktaami- ja makrolidi-antibiooteille on havaittu lisääntyvää resistenssiä *Str. Pneumoniaen* osalta (Jacobs ym. 1999). *H. Influenzae*- (Jacobs ym. 1999, Richter ym. 1999) ja *M. Cattarrhalis* -bakteerien on todettu tuottavan lisääntyvästi beetalaktamaasia (Richter ym. 1999). Samansuuntaisia tuloksia on saatu myös kahdessa muussa tutkimuksessa (Doern ym. 1996, Thornsberry ym. 1997). Amoksisilliini-klavulaanihapon yhdistelmä ja oraaliset

kefalosporiinit näyttäisivät kuitenkin edelleen tehoavan ja niitä voidaankin kokeilla toisen linjan antibiootteina (Richter ym. 1999). Suomalaisessa sivuontelotulehdusten Käypä Hoito -suosituksessa (2013) toisen linjan antibiooteiksi suositellaan amoksisilliini-klavulaanihappoa ja doksisykliiniä.

Dekongestantit jaetaan paikallisiin (nenänsisäisiin) ja suun kautta annosteltaviin. Ne vähentävät nenän limakalvojen turvotusta ja siten väljentävät ostiumia (Spector ym. 1998). Nenänsisäiset kortikosteroidit voivat tuoda hyötyä potilaille, jotka kärsivät kasvojen alueen kivuista ja nenän tukkoisuudesta (Hayward ym. 2012). Lisähyötyä voidaan saada suuremmalla lääkannoksella (Zalmanovici ja Yaphe 2009) sekä pidemmällä hoitoajalla (21 vuorokautta) (Hayward ym. 2012). Nenäpolypoosista tai voimakkaasta limakalvoturvotuksesta kärsivälle potilaalle voidaan käyttää hoitona peroraalisia kortikosteroidikuureja muutaman viikon ajan (Dykewicz 2003). Ne voivat antibioottiin yhdistettynä tuoda ainakin lyhyen helpotuksen sivuontelotulehduksen oireisiin (Venekamp ym. 2011). Antihistamiineista ei tutkimusten mukaan ole akuuteissa otsaontelotulehduksissa hyötyä. Niistä saattaa olla apua kroonisissa sinuiiteissa, mikäli potilaalla on allerginen nuha (Spector ym. 1998).

2.6. Operatiivinen hoito

Leikkaushoitoon tulee ryhtyä, mikäli potilaalla on konservatiivisesta hoidosta huolimatta hankala, ahtaava nenäpolypoosi tai krooninen sivuontelotulehdus. Konservatiiviselle hoidolle resistentti akuutti sivuontelotulehdus tai toistuvasti uusiutuva sivuontelotulehdus ovat myös indikaatioita operatiiviselle hoidolle. Lisäksi tuumori sivuonteloiden alueella tai jokin komplikaatio sivuontelotulehduksen yhteydessä ovat leikkausaiheita (Anand ym. 1997).

Kirurgiset toimenpiteet otsaontelotulehduksen hoitomuotona ovat olleet käytössä jo 1800-luvun lopulta lähtien, jolloin ensimmäiset nenän sisäiset (intranasaaliset) ja ulkoiset leikkaustekniikat otettiin käyttöön. Otsaonteloiden alueen hankala saavutettavuus kirurgisesti, pyrkimys säilyttää nasofrontaalitiehyen normaali anatomia sekä toistuvat postoperatiiviset nasofrontaalitiehyen tukkeutumiset ovat johtaneet jatkuvaan leikkaustekniikoiden muuttamiseen (Jacobs 1997).

Leikkaustekniikat ovat vaihdelleet erilaisten intranasaalisten tekniikoiden välillä, joiden tarkoitus on ollut avartaa nasofrontaalitiehyttä, sekä ulkoisten tekniikoiden, joiden pyrkimyksenä on ollut kroonisen tulehduksen hävittäminen sulkemalla tiehyen toiminta tai pa-

lauttamalla sen toiminta poistamalla ”sairas” limakalvo kokonaan (Jacobs 1997). Myöhemmin funktionaalisen endoskooppisen kirurgian kehittyessä tulehduksellista limakalvoa on pyritty poistamaan mahdollisimman vähän sivuontelon normaalin toiminnan säilyttämiseksi (Spector ym. 1998).

Otsaontelokirurgiassa ulkoisina leikkausmenetelminä on käytetty trepanaatiota, ulkoista frontoethmoidektomiaa, obliteraatiotekniikoita ja osteoplastisia lähestymistapoja. Trepanaatiossa otsaonteloon tehdään ulkopuolelta ontelon etuseinän läpi aukko. Ulkoisessa frontoethmoidektomiassa poistetaan osia otsaontelon etu- tai alaseinästä. Obliteraatiotekniikalla leikattaessa poistetaan otsaontelon luinen rakenne. Osteoplastisissa toimenpiteissä otsaontelon etuseinä säilytetään, otsaontelo täytetään ja tukitaan nasofrontaalitiehyt (Jacobs 1997). Intranasaalisia menetelmiä ovat erilaiset väliseinätoimenpiteet, ethmoidaalilokeroston poisto (ethmoidektomia) ja frontoethmoidaalisen kompleksin endoskooppiset leikkaukset (Jacobs 1997).

Vielä 1990-luvulla otsaontelotulehduksen ensivaiheen kirurginen hoitomuoto oli ulkoinen trepanaatio. Otsaonteloeritteen tyhjennys suoritettiin trepanaationapin kautta kunnes erityis loppui ja neste kiersi vapaasti (Suonpää ym. 1997). Tuolloin kuitenkin endoskooppista tekniikkaa alettiin suositella myös akuutin otsaontelotulehduksen ensivaiheen kirurgiseksi hoitomuodoksi. Muiden sivuonteloiden, kuten poskionteloiden ja ethmoidaalilokeroston, tulehdusten hoidossa endoskooppinen kirurgia oli jo yleistä (Wigand ym. 1991).

Endoskooppisen tekniikan etuina ovat kasvojen arprien välttäminen, otsaontelon luisen rakenteen säilyminen ja limakalvovaurioiden väheneminen. Tekniikka on kuitenkin hienostunutta ja vaatii tarkan tietämyksen otsaontelon ja nenän topografisesta anatomiasta, jotta komplikaatioilta on mahdollista välttyä (Wigand ym. 1991). Mikäli potilas ei reagoi laskimonsisäiseen antibioottihoitoon, mahdollisimman nopeasti suoritettava endoskooppinen kirurgia saattaa vähentää sairastavuutta ja kuluja. Endoskooppisen tekniikan onnistumismahdollisuuksia pidetään hyvinä, sillä se säilyttää otsaontelon seudun normaalin anatomian ja ilmastoitusreitit (Turner ja Davidson 1994) ja aiheuttaa vähemmän limakalvovaurioita (Turner ja Davidson 1994, DelGaudio ym. 2005). Lisäksi recessus frontaliksen seutuun saadaan parempi näkyvyys, jolloin leikkaustulokset voivat olla paremmat (DelGaudio ym. 2005).

Endoskooppiset leikkaustekniikat jaetaan Draf-tyyppeihin, joita kutsutaan myös sinusotomioiksi. Niiden tavoitteena on laajentaa otsaontelotiehyen laskuaukkoa. Tyypin I toimenpi-

teessä poistetaan recessus frontaliuksen alapuolelta ethmoidaalilokeroston etuosia koske-
matta itse otsaonteloon tai sen tiehyeen. Tyypin IIA toimenpiteessä laajennetaan otsaonte-
lon tiehyt poistamalla otsaonteloon tunkeutuvia ethmoidaalilokeroita lamina papyracean ja
keskikuorikon välistä. IIB sinusotomiassa otsaontelon pohjaa poistetaan lamina papyracean
ja septumin välistä, jolloin resekoidaan myös osa keskikuorikosta. Tyypin III toimenpitees-
sä otsaontelot avataan laajasti poistamalla otsaonteloiden pohja, septumin yläosa ja otsaon-
teloiden väliseinän alaosa (Weber ym. 2001).

Endoskooppisten instrumenttien viimeaikainen kehitys on vähentänyt ulkoisten toimenpi-
teiden merkitystä otsaontelokirurgiassa. Ulkoiset tekniikat tulevat kyseeseen, kun recessus
frontalis on ahtautunut aiempien leikkausten jälkeen tai trauman seurauksena. Silloin otsa-
ontelotulehdusta ei päästä hoitamaan endoskooppisesti. Myös kroonistuneiden tulehdusten
ja komplikaatioiden, kuten otsaluun osteomyeliitin, hoidossa ulkoiset toimenpiteet ovat
käyttökelpoisia (Hahn ym. 2009). Osteoplastisen läppäoperaation indikaatioita ovat vuosi-
kausia kestäneet pitkittyneet otsaontelotulehdukset, mikäli stabiilia eritteen tyhjenemisreit-
tiä ei saada aikaiseksi esimerkiksi otsaontelon seinämän murtuman vuoksi (Weber ym.
2001).

Osteoplastisissa toimenpiteissä saadaan suora näköyhteys otsaonteloon ja nasofrontaali-
tiehyen seutuun. Tämän vuoksi se soveltuu erityisesti osteoomien, märkäisten limarakku-
loiden ja kroonisen otsaontelotulehduksen hoitoon. Toimenpiteiden yhteydessä limakalvon
poistamisen lisäksi otsaontelo täytetään soveliaalla materiaalilla (Jacobs 1997). 2000-luvun
alussa otsaontelon täyttö rasvalla oli viimeinen mahdollinen otsaontelo-operaatio tulehduk-
sen hoidossa Yhdysvalloissa ja Saksassa. Leikkauksen komplikaatioina esiintyi orbitan
ympäristön vammoja, aivokalvoaffiisioita sekä ongelmia otsaontelon etuseinän sulkemi-
sessa (Weber ym. 2000). Rasvan lisäksi otsaontelon täyttömateriaalina on käytetty ainakin
mm. bioaktiivista lasia (Peltola ym. 1998, Peltola ym. 2006).

Uusin otsaontelotulehduksen leikkaustekniikka on pallokatetrilla tehtävä recessus fronta-
liksen laajennus. Tekniikan avulla leikkauksenaikainen verenvuoto ja limakalvovauriot on
saatu minimoitua jopa endoskooppista leikkausta paremmin (Brown ja Bolger 2006).
Valolähteenä käytetään valokatetreja, jotka ovat korvanneet aikaisemmin käytetyn
fluoroskopian eli läpivalaisun (Catalano 2013). Näin on päästy eroon läpivalaisun
aiheuttamilta säteilyhaitoilta, joita ovat mm. potilaan silmien linssien ja leikkaavan
kirurgin altistuminen säteilylle (Siow ym. 2008).

Pallokatekritekniikan leikkaustulokset ovat olleet lupaavia. 24 viikon seuranta-ajan jälkeen 82 %:lla potilaista pallokateetrilla laajennettu reitti otsaonteloon oli avoin (Bolger ym. 2007). Komplikaatiot ja haittavaikutukset ovat olleet vähäisiä (Levine ym. 2008). Monimutkaiset anatomiset rakenteet recessus frontaliksessa ja uudisluun suuri määrä saattavat aiheuttaa vaikeuksia tai estää pallolaajennuksen käytön. Tällöin endoskooppinen tekniikka on parempi vaihtoehto (Heimgartner ym. 2011).

Nykyisin ensisijaisena kirurgisena hoitomuotona pidetään kuvantamistutkimusten ohjaamaa endoskooppista sinusotomiaa, joka tähtää normaalin limakalvon säilymiseen ja recessus frontaliksen alueen väljentämiseen (Chiu ja Vaughan 2004, Chiu 2006). Suurin osa otsaontelon tulehduksista voidaan hoitaa endoskooppisesti. Paranemisprosentti on ollut 79–97.8 %. Leikkauksessa suositellaan asteittaista lähetymistä. Endoskooppinen leikkausmenetelmä riippuu taudin sijainnista ja otsaontelon ja sen ympäristön anatomiasta (Weber ym. 2001).

2.7. Komplikaatiot

Sivuontelotulehdus voi levitä ympäröiviin rakenteisiin, kuten orbitaan ja aivojen sisälle, koska rakenteet ovat lähellä toisiaan. Niitä erottavat toisistaan vain ohuet luiset seinämät. Tulehdukset voivat levitä luisten rakenteiden vaurioiden vuoksi tai laskimojärjestelmän välityksellä (Younis ym. 2002).

Komplikaatioina on todettu esiintyvän otsaluun osteomyeliittia ja aivojen sisäisiä komplikaatioita, kuten aivoabsesseja, diffuusioa aivotulehdusta, epiduraalisia empyeemia (Hakim ym. 2006, Betz ym. 2008) sekä otsan ja orbitan pehmytkudosten tulehduksia (Betz ym. 2008). Myös meningiittiä ja sinus cavernosuksen tromboosia on tavattu (Altman ym. 1997). Eräs harvinainen otsaontelotulehduksen komplikaatio on otsaluun osteomyeliitti, johon liittyy subperiosteaalinen abskessi. Komplikaatiota kutsutaan nimellä ”Pott’s Puffy”-tuumori. Se ilmenee pehmeänä, pyöreänä ja kivuttomana tuumorina otsalla (Forgie ja Marrie 2008).

Komplikaatioita esiintyy erityisesti lapsilla (Altman ym. 1997, Hakim ym. 2006) ja yli 60-vuotiailla (Betz ym. 2008). Lapsipotilailla komplikaatiot näyttäisivät kehittyvän ilman kroonista otsaontelotulehdusta, aikuisilla päinvastoin. Aiempien endoskooppisten leikkausten ei ole todettu täysin ehkäisevän komplikaatioita (Betz ym. 2008).

Useimmiten oireena on otsan alueen turvotusta ja otsasärkyä (Betz ym. 2008). Kuitenkin aivojen sisäisissä komplikaatioissa oireet voivat olla epäspesifejä. Tällöin oireena voi olla vain väsymystä, tajunnantason muutoksia ja kohtauksia (Altman ym. 1997, Younis ym. 2002). Osalla potilaista infektio saattaa kehittyä sepsikseen asti ja osalla voi ilmetä hemipareesioireita. Komplikaatioiden yhteydessä tarvitaan aina TT-kuvantamista, usein myös magneettikuvausta (Betz ym. 2008). Hoidon tulee olla aggressiivista. Se käsittää otsaontelon ja komplikaatioalueen puhdistuksen kirurgisesti sekä asianmukaisen antimikrobisen hoidon (Altman ym. 1997, Betz ym. 2008). Vaikeimmissa tapauksissa voidaan joutua jopa kraniotomiaan (van Dijk ym. 2012, Price ym. 2012).

2.8. Uusiutuva ja krooninen otsaontelotulehdus

Toistuva otsaontelotulehdus on kyseessä, kun akuutteja otsaontelotulehduksia esiintyy yli kolme vuodessa. Krooninen tulehdus on kyseessä, kun oireilu on kestänyt yli 12 viikkoa. Kroonisen tulehduksen yhteydessä oireet eivät välttämättä ole yhtä hankalia kuin akuuteissa otsaontelotulehduksissa (Dykewicz 2003). Kroonisissa tulehduksissa esiintyy limakalvon hyperplasiaa, lisäksi polyyppeja voi kehittyä (Spector ym. 1998). Pitkittyneissä tilanteissa on aiheellista lähettää potilas erikoissairaanhoidon konsultaatioon (Dykewicz 2003).

Pitkittyneitä sivuontelotulehduksen kaltaisia oireita saattavat aiheuttaa bakteeritulehduksen lisäksi sienet, allergiset tilat, kasvaimet tai nenän ja sivuonteloiden polyypit. Pitkittyntä sivuontelo-oireistoa sairastavalta tulisikin ensin sulkea tutkimusten myötä edellä mainitut tilat pois ennen kuin voidaan asettaa diagnoosiksi pitkittynyt otsaontelotulehdus (Sandler ym. 1996). Erotusdiagnoositiikassa tulisi myös huomioida migreeni ja fibromyalgia sekä immunosuppressiiviset sairaudet (Dykewicz 2003).

Kroonistumiseen saattavat johtaa myös anatomiset ja rakenteelliset tekijät, mikäli ne aiheuttavat nasofrontaalitiehyen aluetta (Langille ym. 2012). Tämä johtaa limakalvon paksuuntumiseen ja nesteretentioon sinuksessa (Langille ym. 2012) sekä häiriöön bakteerien poistumisessa sinuksista (Schlosser ym. 2001). Aiemmista leikkauksista johtuva arpeutuminen voi myös johtaa kroonisen otsaontelotulehduksen kehittymiseen (Schlosser ym. 2001). Allergisen ja vasomotorisen nuhan hyvä hoito voi ehkäistä uusiutuvia ja kroonistuvia otsaontelotulehduksia (Ruoppi ym. 1993).

Astman, nenäpolypoosin ja kroonisen nuhan on todettu olevan yleisempiä potilailla, joilla otsaontelotulehduksen paraneminen pitkittyy tai joilla infektio uusiutuu. Kliinisesti arvioi-

tuna taudinkulultaan hyväennusteisilla potilailla pitkittyntä paranemista ennustavia tekijöitä olivat atopia ja muut leikkaustavat kuin endoskopia. Uusiutumista lisääviä tekijöitä tässä ryhmässä olivat krooninen nuha, polyyppit, leikkaustyyppi ja uusintaleikkaukset. Kliinisesti arvioituna taudinkulultaan huonoennusteisilla potilailla ainoastaan uusintaleikkaukset olivat merkittävä riskitekijä taudin uusiutumiselle tai pitkittymiselle. Taudinkulun ennusteen määrittä korva-, nenä- ja kurkkutautien erikoislääkäri nasaalisen endoskopian ja radiologisten löydösten perusteella (Wide ym. 2004).

Myös leikkaustuloksella on vaikutus taudin uusiutumiseen ja pitkittymiseen. Preoperatiivisesti tulisi tunnistaa erilaiset anatomiset variaatiot, jotta leikkaustulos olisi mahdollisimman hyvä. Mikäli obstruktiota aiheuttavien lokerostojen poisto recessus frontaliuksen seudusta epäonnistuu, se voi johtaa otsaontelotulehduksen kroonistumiseen tai uusiutumiseen (DelGaudio ym. 2005).

Kroonisen tulehduksen hoitoon kuuluvat kortikosteroidit (Kaliner ym. 1997). Toistuvista ja kroonisista sivuontelotulehduksista kärsiville suositellaan kostutussuihkeita ja nenähuuhtelua päivittäin (Fokkens ym. 2012). Nenähuuhtelun on todettu parantavan elämänlaatua, lievittävän oireita ja vähentävän muiden lääkkeiden tarvetta kroonisen tulehduksen hoidossa (Rabago ym. 2002). Hoitona voidaan kokeilla myös antibiootteja (Kaliner ym. 1997, Schlosser ym. 2001). Kroonisen tulehduksen akuutteihin pahenemisvaiheisiin voidaan käyttää samoja antibiootteja kuin akuutin tulehduksen hoitoon (Watelet ym. 2007). Mahdollisia ovat myös pitkät, useamman kuukauden kestävät antibioottihoidot makrolidiryhmän antibiooteilla (Fokkens ym. 2012). Mikäli konservatiivinen lääkkeellinen hoito ei tehoa, käytetään hoitona leikkausta (Kaliner ym. 1997, Langille ym. 2012).

3. AINEISTO JA MENETELMÄT

Tutkimusaineisto koostui vuosina 2005–2010 Kuopion yliopistollisen sairaalan (KYS) korva-, nenä- ja kurkkutautien klinikassa hoidetuista otsaontelotulehduspotilaista. Tutkimusaineiston haku suoritettiin sähköisestä sairauskertomusarkistosta diagnoosikoodien J01.1 Akuutti otsaontelotulehdus ja J01.4 Äkillinen kaikkien nenän sivuonteloiden tulehdus perusteella. Lisäksi kyseessä tuli olla ensikäynti kyseisen sairauden vuoksi. Tiedot kerättiin sähköisestä sairauskertomusjärjestelmästä (Miranda) takautuvasti käyttäen apuna tiedonkeruulomaketta (Liite 1). Tavoitteena oli tarkastella otsaontelotulehduspotilaiden hoitokäytäntöjä ja -tuloksia. Huomiota kiinnitettiin myös otsaontelotulehduksen uusiutumisen esiintyvyyteen ja yleisyyteen sekä uusiutumisen vaikutukseen hoitomuotoihin. Lisäksi haluttiin selvittää tunnettujen altistavien tekijöiden yleisyys otsaontelotulehduspotilaiden keskuudessa.

Haun perusteella löytyi yhteensä 89 potilasta, joista tutkimukseen hyväksyttiin lopulta 62. Tutkimuksen ulkopuolelle jääneillä potilailla ei diagnoosikoodista huolimatta ollut otsaontelotulehdusta sairauskertomustekstien perusteella. 18 potilaalla oli poskiontelotulehdus, yhdellä potilaalla kitaontelon tulehdus, viidellä potilaalla kaikkien muiden sivuonteloiden paitsi otsaontelon tulehdus, yksi potilas tuli liimakorvaepäilyn vuoksi, yhdellä oli häämyrkyksestä johtuva päänsärky ja yhdellä potilaalla Hortonin neuralgia. Sairauskertomusteksteistä kerättiin laajasti tietoja (mm. ikä, sukupuoli, käynnin ajankohta, oireet, löydökset, annettu hoito, tehdyt leikkaukset, uusiutumisen tiedot). Sairauskertomukset käytiin läpi vuoden 2013 tammikuun alkuun asti pitkittyneiden oireiden esiintymisen ja uusiutumisen selvittämiseksi. Tiedonkeruussa käytiin läpi myös kuvantamistutkimustulokset ja radiologien lausunnot kuvista.

Koska kyseessä oli retrospektiivinen tutkimus, ei kaikista tiedonkeruulomakkeeseen kerätävistä tiedoista löytynyt sairauskertomusteksteistä mainintaa.

Tutkimustulokset koottiin SPSS 19 -tilastolaskentaohjelmaan analysoitavaksi. Ryhmien välisiä riippuvuuksia laskettiin Khiin neliö -testillä ja Fischerin exact -testillä. Tilastollisesti merkitseväenä pidettiin p-arvoa $< 0,05$.

4. TULOKSET

Tutkimukseen osallistuneista potilaista 25 (40 %) oli naisia ja 37 (60 %) miehiä. Ikä vaihteli 7 ja 82 vuoden välillä. Keski-ikä oli 34 vuotta. Naisten ja miesten ikien väliset erot on eritelty tarkemmin taulukossa 1. Suuri osa potilaista (41 / 66%) oli perusterveitä. Kahdeksan (13 %) potilasta sairasti astmaa, mikä oli yleisin krooninen sairaus. Seuraavaksi yleisin oli verenpainetauti, joka oli viidellä (8 %) potilaalla. Immuunipuolustusta heikentäviä sairauksia oli vain kahdella potilaalla, toisella tyypin II diabetes ja toisella kehitysvamman seurauksena aivokammion suntti.

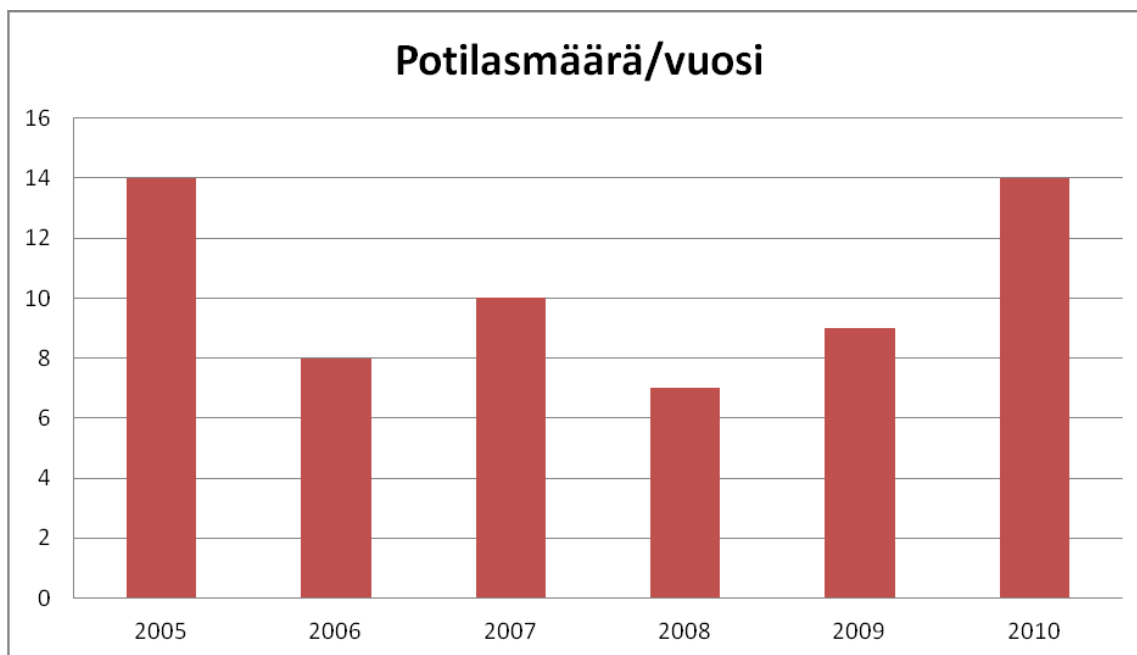
Taulukko 1. Tutkimusaineiston sukupuolten väliset erot iässä.

	Nainen	Mies
N	25 (40 %)	37 (60 %)
Keski-ikä	36,9 v	32,8 v
Iän vaihteluvälin leveys	7–82 v	11–71 v
Iän vaihteluväli	75 v	60 v
Iän mediaani	42,0	30,0
Iän keskihajonta	18,0 v	14,6 v

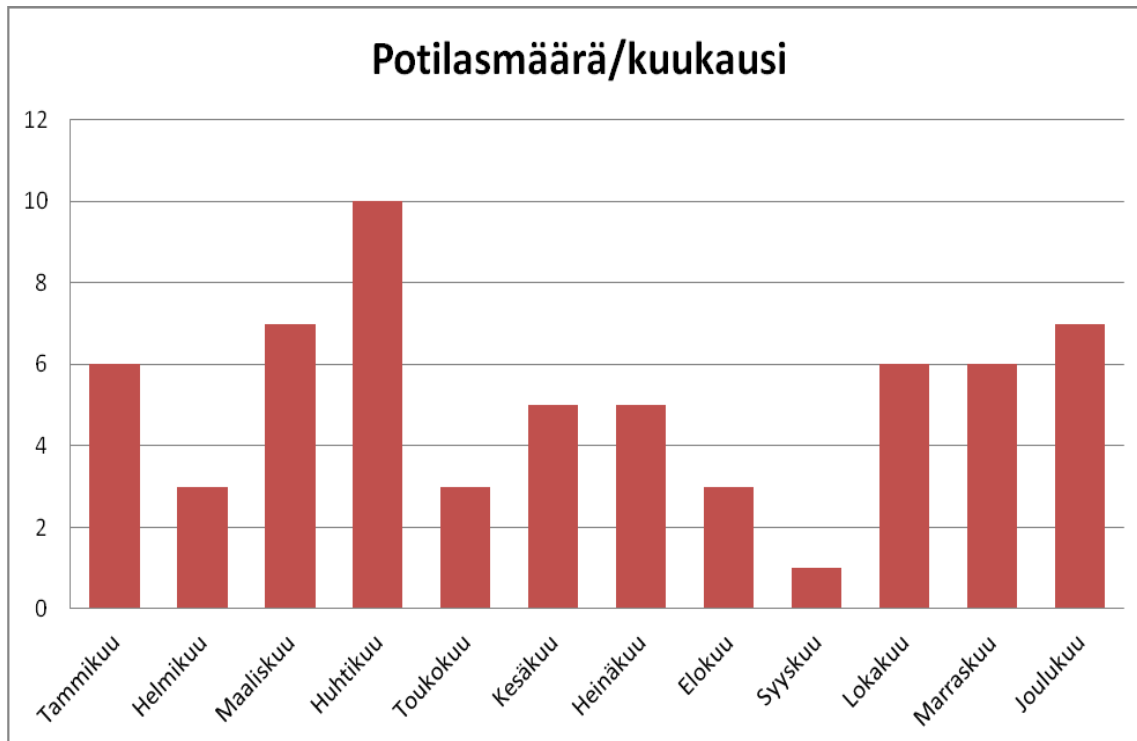
55 (89 %) potilasta eli suurin osa tuli KNK-tautien klinikkaan päivystysläheteellä. Kaksi potilasta tuli ilman lähetettä ja viisi elektiiivisesti ajanvarauksella. Potilaita lähetettiin perusterveydenhuollosta ja yksityisiltä lääkäriasemilta, pieni osa tuli KYSin neurologian tai sisätautien ensiapupoliklinikalta konsultaationa.

Otsaontelotulehdukset eivät tämän tutkimuksen perusteella lisääntyneet seuranta-aikana (Taulukko 2). Vuodenaikoja verrattaessa kevätkuukausina (maalis-huhtikuu) vastaanotolla kävi 20 (32 %) potilasta. Talvikuukausina potilaita oli 16 (26 %) ja syksyllä ja kesällä kumpanakin 13 (21 %). Kuukausista huhtikuussa sairaustapauksia oli eniten, 10 (16 %) tapausta (Taulukko 3).

Taulukko 2. Tutkimusaineiston (N = 62) vastaanottokäynnit jaoteltuna vuosittain.



Taulukko 3. Tutkimusaineiston (N = 62) vastaanottokäynnit jaoteltuna kuukausittain.



Lähes neljänneksellä potilaista (13 / 21 %) oli ollut ensikäyntiä edeltävän vuoden aikana poskiontelotulehdus. Muiden sivuonteloiden tulehduksia ei ollut ollut yhdelläkään potilaalla. Altistavista tekijöistä nenäpolypoosia esiintyi eniten. Myös astma ja allerginen nuha olivat yleisiä. Osalla potilaista esiintyi useita altistavia tekijöitä. Erityisesti altistavien tekijöiden osalta puuttuvien tietojen määrä oli suuri. Altistavien tekijöiden osuudet esitellään tarkemmin taulukossa 4.

Taulukko 4. Altistavien tekijöiden esiintyminen koko aineistossa (N = 62)

Altistava tekijä	Kyllä	Ei
Nenäpolypoosi	10 (16 %)	6 (10 %)
Astma	8 (13 %)	4 (7 %)
Allerginen nuha	8 (13 %)	12 (19 %)
Krooninen nuha	5 (8 %)	1 (2 %)
ASA-allergia	0 (0 %)	12 (19 %)

Altistavilla tekijöillä ei todettu olevan tilastollisesti merkitsevää vaikutusta otsaontelotulehduksen uusiutumisen todennäköisyydelle. Niillä ei myöskään todettu olevan vaikutusta leikkaushoitoon joutumiselle tai pitkittyneiden oireiden esiintymiselle (Taulukot 5, 6 ja 7).

Taulukko 5. Altistavien tekijöiden esiintyminen koko aineistossa (N = 62), niiden vaikutus uusiutumisen ja leikkaushoitoon joutumisen todennäköisyyteen.

Altistava tekijä	N	Uusiutuminen	p-arvo	Leikkaushoito	p-arvo
Nenänpolypoosi	Kyllä 6	4	1,000	6	0,145
	Ei 4	2		1	
Astma	Kyllä 8	0	0,333	2	1,000
	Ei 4	1		1	
Allerginen nuha	Kyllä 8	1	1,000	3	0,550
	Ei 12	2		3	
Krooninen nuha	Kyllä 5	1	0,333	0	-
	Ei 1	1		0	
ASA-allergia	Kyllä 0	0	-	0	-
	Ei 12	2		3	
Altistavat tekijät ylipäänsä	Kyllä 23	6	0,292	8	1,000
	Ei 1	1		0	
*Tulos on tilastollisesti merkitsevä eli p-arvo < 0,05					

Taulukot 6. Altistavien tekijöiden vaikutus pitkittyneiden oireiden ja pitkittyneen otsasärlyn esiintymisen todennäköisyyteen (Altistavien tekijöiden lkm eri kuin taulukossa 5., koska pitkittyneet oireet sisälsivät puuttuvia arvoja, joita ei huomioitu analyysissä).

Altistava tekijä	N	Pitkittyneet oireet ²	p-arvo	Pitkittynyt otsasärky	p-arvo
Nenäpolypoosi	Kyllä 9	5	1,000	4	1,000
	Ei 2	1		1	
Astma	Kyllä 5	2	0,464	1	1,000
	Ei 3	0		0	
Allerginen nuha	Kyllä 5	1	1,000	0	1,000
	Ei 8	1		1	
Krooninen nuha	Kyllä 2	1	1,000	0	-
	Ei 1	0		0	
ASA-allergia	Kyllä 0	0	-	0	-
	Ei 8	2		2	
Altistavat tekijät ylipäänsä¹	Kyllä 15	6	1,000	4	1,000
	Ei 1	0		0	
*Tulos on tilastollisesti merkitsevä eli p-arvo < 0,05					
¹ Kaikki altistavat tekijät yhdistetty					
² Kaikki pitkittyneet oireet yhdistetty					

Taulukko 7. Altistavien tekijöiden vaikutus pitkittyneen tukkoisuuden ja pitkittyneiden sinuiittien esiintymisen todennäköisyyteen (Altistavien tekijöiden lkm eri kuin taulukossa 5., koska pitkittyneet oireet sisälsivät puuttuvia arvoja, joita ei huomioitu analyysissa).

Altistava tekijä	N	Pitkittynyt tukkoisuus	p-arvo	Pitkittyneet sinuiitit	p-arvo
Nenäpolypoosi	Kyllä 9	2	1,000	3	1,000
	Ei 2	-		-	
Astma	Kyllä 5	1	1,000	1	1,000
	Ei 3	-		-	
Allerginen nuha	Kyllä 5	1	0,385	-	-
	Ei 8	-		-	
Krooninen nuha	Kyllä 2	1	1,000	-	-
	Ei 1	-		-	
ASA-allergia	Kyllä 0	-	-	-	-
	Ei 8	-		1	
Altistavat tekijät ylipäänsä¹	Kyllä 15	3	1,000	3	1,000
	Ei 1	-		-	
*Tulos on tilastollisesti merkitsevä eli p-arvo < 0,05					
¹ Kaikki altistavat tekijät yhdistetty					

Hieman yli neljänneksellä potilaista (16 / 26%) oli todettu allergia. Allergioista yleisimmin esiintyi siitepölyallergiaa seitsemällä ja penisilliini-/amoksisilliiniallergiaa neljällä potilaalla. Yhdeksälle (15 %) potilaalle oli aikaisemmin tehty poskiontelon tai seualokeroston alueen leikkaus. Vain kahdelle potilaalle oli tehty otsaontelotoimenpiteitä.

Suurinta osaa potilaista oli jo hoidettu perusterveydenhuollossa ennen erikoissairaanhoidon lähettämistä. 44 (71 %) potilasta oli saanut antibioottikuurin, dekonjestantteja oli käyttänyt 14 (23 %) potilasta ja nenästeroideja 11 (18 %) potilasta. Vain neljälle potilaalle oli määrätty perusterveydenhuollossa peroraalisia kortikosteroideja ja yhdelle potilaalle antihistamiinia. Kipulääkitystä oli käyttänyt 11 potilasta.

Suurin osa potilaista oli kuvattu röntgenologisesti jo lähettävässä tai konsultoivassa yksikössä diagnoosin varmistamiseksi. Sivuonteloiden natiivikuva ja kuutamoprojektio oli

yleisin kuvantamismenetelmä. Se oli tehty 51 (82 %) potilaalle. Otsaontelotulehduksen diagnosoimiseksi suositeltua ap-projektiota oli otettu seitsemästä (11 %) potilaasta. Sinuss-
cania eli ultraääntä oli käytetty esitietojen mukaan vain neljän potilaan kohdalla. Kolmelle potilaalle oli tehty pään TT ja yhdelle pään MRI. Sivuonteloiden TT oli tehty kolmelle potilaalle. Vain kahta potilasta ei ollut kuvattu lainkaan ennen erikoissairaanhoidon lähettämistä.

Kuvantamislöydöksenä oli pansinuiitti puolella potilaista. Tällöin sekä otsaontelossa että poskiontelossa oli nähtävissä selkeät limakalvoturvotukset ja ainakin yhdessä sivuontelossa nestevaakapinta. Pelkästään otsaontelolöydöksiä oli yhteensä 17 potilaalla, näistä yhdeksällä (14 %) limakalvoturvotus ja kahdeksalla (13 %) nestevaakapinta. Limakalvoturvotus kaikissa sivuonteloissa ilman nestevaakapintaa oli nähtävissä 12 (19 %) potilaalla. Molempipuolinen tulehdus oli 27 (44 %) potilaalla ja toispuoleinen 33 (53 %) potilaalla. Vasemmanpuoleisia tulehduksia oli 12 ja oikeanpuoleisia 21.

Samanaikainen poskiontelotulehdus oli 44 (71 %) potilaalla. Positiivinen löydös määritettiin joko röntgenkuvan tai poskiontelopunktiossa saadun märkäeritteen perusteella. Erikoissairaanhoidossa 50 (81 %) potilaalle tehtiin ensikäynnillä poskiontelopunktio tai -lavaatio. Märkäistä eritettä saatiin 32 (52 %) potilaalta.

Selvästi yleisin oire oli otsasärky, jota esiintyi yli puolella potilaista. Ylähengitystieinfektion oireet, kuten nuha, kuume ja yskä olivat myös yleisiä. Oirekirjo on tarkemmin eriteltyinä alla olevassa taulukossa 8.

Taulukko 8. Otsaontelotulehdukseen liittyvien oireiden esiintyminen koko aineistossa (N = 62).

Oireet	Kyllä	Ei
Otsasärky	48 (77 %)	7 (11 %)
Päänsärky	18 (29 %)	2 (3 %)
Paineen tunne otsalla	8 (13 %)	0 (0 %)
Paineen tai kivun tunne poskilla	15 (24 %)	3 (5 %)
Kulmakarva-alueen kipu	2 (3 %)	0 (0 %)
Nenän tukkoisuus/nuha	42 (68 %)	10 (16 %)
Kuume	20 (32 %)	24 (39 %)
Yskä	22 (36 %)	6 (10 %)
Liman valuminen nieluun	9 (15 %)	2 (3 %)
Yleisoireet	12 (19 %)	11 (18 %)
Tärinäkipu otsalla	3 (5 %)	0 (0 %)
Silmän seudun kipu	4 (7 %)	0 (0 %)
Huimaus	3 (5 %)	1 (2 %)

Yleisimpiä statuslöydöksiä olivat otsan koputusarkuus, keskikäytävässä näkyvä märkäerite ja limakalvoturvotus nenäontelossa. Statuslöydökset on koottu taulukkoon 9. Nenäpolyyppeja löytyi vain muutamalta potilaalta. Kaikilta potilailta tutkittiin nenäontelo joko perinteisellä eturiinoskopiolla tai nasoskoopilla. Muutaman potilaan nielulöydöksestä ei ollut mainintaa.

Taulukko 9. Statuslöydösten esiintyminen aineistossa (N = 62).

Statuslöydökset	Kyllä	Ei
Koputusarkuus otsalla	23 (37 %)	5 (8 %)
Keskikäytävän märkäerite*	21 (34 %)	41 (66 %)
Limakalvoturvotus*	22 (36 %)	40 (64 %)
Limakalvopunoitus*	12 (19 %)	50 (81 %)
Märkävana nielussa	10 (16 %)	48 (77 %)
Septumdeviaatio oikealle*	7 (11 %)	55 (89 %)
Septumdeviaatio vasemmalle*	2 (3 %)	60 (97 %)
Polyypit*	5 (8 %)	57 (92 %)
Ihoturvotus otsalla**	1 (2 %)	0 (0 %)
Kiinnikkeet nenäontelossa*	1 (2 %)	61 (98 %)
*Kaikilta tutkittiin nenäontelo, joten löydös tulkittiin negatiiviseksi, ellei sitä erikseen mainittu positiiviseksi.		
**Ainoastaan yhden potilaan sairauskertomuksessa oli ko. statuslöydös.		

Sinuiitti ja septumdeviaatio oli samalla puolella viidellä potilaalla. Lopuista neljästä potilaasta, joilla oli oikeanpuoleinen septumdeviaatio, kahdella tauti oli molemminpuolinen ja kahdella vasemmanpuoleinen.

Päivystyksellisesti ensikäynnin yhteydessä kuvattiin vain 12 (19 %) potilasta. Yhdeksälle potilaalle tehtiin natiiviröntgenkuvaus, kahdelle sivuonteloiden TT ja yhdelle ortopantomografia. Sivuonteloiden TT-kuvaus tehtiin myöhemmässä vaiheessa vielä 22 (36 %) potilaalle.

Antibioottihoito aloitettiin erikoissairaanhoidossa lähes kaikille potilaille. 61 (98 %) sai peroraalista antibioottia ja näiden lisäksi yhdeksän potilasta (15 %) sai alussa suonensisäistä antibioottia. Suonensisäistä antibioottia saaneista potilaista kaksi hoidettiin polikliinisesti ja loput seitsemän otettiin osastohoitoon. Dekongestantteja sai 54 (87 %) potilasta, nenästeroideja 33 (53 %). Peroraalisen steroidikuurin sai 19 (31 %) potilasta. Kipulääkityksenä käytettiin 16 (26 %) potilaalle parasetamolia tai tulehduskipulääkkeitä. Opiaatteja sai viisi potilasta. Sekä opiaatteja että tulehduskipulääkkeitä tai parasetamolia sai kaksi potilasta.

Osastohoitoon otettiin heti ensikäynnillä neljä potilasta. Kolmelle potilaalle hoitoa yritettiin ensin polikliinisesti, mutta heidät otettiin vuodeosastolle myöhemmässä vaiheessa. Osastohoidon pituus vaihteli 2–5 päivän välillä, mutta yhtä potilasta hoidettiin jopa kahdeksan vuorokautta. Osastohoitoon otetuista kaikki saivat suonensisäistä antibioottia. Osastolla hoidettiin yhteensä seitsemän (11 %) potilasta ja polikliinisesti 55 (89 %) potilasta.

Ensimmäisen otsaontelotulehduksen jälkeen jatkolääkityksenä oli yleisimmin nenästeroidi, joka määrättiin 37 (60 %) potilaalle. Myös dekongestantti määrättiin usein, 12 (19 %) potilaalle. Kostutussuihkeen sai kuusi potilasta, peroraalisen kortikosteroidikuurin vain yksi ja antihistamiineja vain kolme potilasta.

Otsaontelotulehdus uusiutui seuranta-aikana 11 (18 %) potilaalla, joista seitsemän oli naisia ja kaksi miehiä. Suurin osa uuden tulehduksen sairastaneista oli terveitä (9) ja vain kahdella oli jokin krooninen sairaus, joka ei kuitenkaan ollut immuunipuolustukseen vaikuttava. Kroonisilla sairauksilla ei siis todettu olevan uusiutumista lisäävää vaikutusta ($p = 0,225$). Kahdella potilaalla tulehdus uusiutui kaksi kertaa. Yksi potilas kärsi toistuvista otsaontelotulehduksista. Myöskään sukupuolella ei ollut vaikutusta otsaontelotulehduksen uusiutumiseen ($p = 0,082$).

Leikkaushoitoon joutui yhteensä 15 (24 %) potilasta. Näistä suurin osa (13) leikattiin elektiiivisesti ja vain kaksi päivystyksellisesti. Endoskooppisesti operoitiin 10 potilasta ja viidelle tehtiin endoskooppinen toimenpide yhdistettynä ulkoiseen toimenpiteeseen, joka oli useimmiten minitrepanaatio.

Leikkaukseen joutuneista neljällä potilaalla toimenpiteen syynä oli uusiutunut tauti, lopuilla 11 potilaalla kyseessä oli primaaritauti. Niistä, joilla otsaontelotulehdus uusiutui, kuusi (55 %) joutui leikkaukseen jossain taudin vaiheessa. Loput yhdeksän (18 %) leikkaukseen joutunutta sairastivat vain yhden otsaontelotulehduksen. Leikkaukseen joutuneista neljällä tauti oli uusiutunut ennen leikkausta ja kahdella leikkauksen jälkeen. Nämä molemmat kaksi potilasta leikattiin vielä toistamiseen. Otsaontelotulehduksen uusiutuminen ennen ensimmäistä leikkausta ei lisännyt riskiä joutua leikkaukseen. Tarkasteltaessa otsaontelotulehdusten uusiutumisten määrää ylipäänsä ja niiden jälkeistä leikkaushoitoa, todettiin uusiutumisen lisäävään riskiä joutua leikkaushoitoon (Taulukko 10). Sukupuolella ei ollut vaikutusta leikkaukseen joutumiseen ($p = 0,526$).

Taulukko 10. Otsaontelotulehduksen uusiutumisen vaikutus leikkaushoitoon (N = 62).

	N		Leikkaushoito	p-arvo
Uusiutuminen¹	Kyllä	11	4	0,167
	Ei	51	9	
Uusiutuminen²	Kyllä	11	6	0,010*
	Ei	51	9	
¹ Otsaontelotulehduksen uusiutuminen ennen ensimmäistä leikkausta.				
² Uusiutuneet otsaontelotulehdukset ja leikkaushoito uusiutumisen jälkeen yhteensä.				
*Tulos on tilastollisesti merkitsevä eli p-arvo < 0,05				

Nenäpolyyppien löytyminen kliinisen tutkimuksen yhteydessä lisäsi leikkaukseen joutumisen riskiä. Myös ensikäyntiä edeltävän vuoden aikana sairastettu sivuontelotulehdus lisäsi riskiä joutua leikkaukseen. Aiemmillä nenäonteloon tai sivonteloihin suoritetuilla toimenpiteillä todettiin olevan tilastollisesti merkitsevästi uusiutumista lisäävä vaikutus (Taulukko 11).

Taulukko 11. Erilaisten tekijöiden vaikutus otsaontelotulehduksen uusiutumisen ja leikkaushoitoon joutumisen todennäköisyyteen koko aineistossa (N = 62).

Vaikuttava tekijä	N	Uusiutuminen	p-arvo	Leikkaus	p-arvo
Aiempi sivuontelotulehdus¹	Kyllä 13	4	0,262	7	0,004*
	Ei 26	4		3	
Samanaikainen poskiontelotulehdus	Kyllä 44	7	0,555	8	0,084
	Ei 18	4		7	
Aiemmat toimenpiteet²	Kyllä 11	7	0,034*	4	0,799
	Ei 17	4		7	
Krooninen sairaus	Kyllä 21	2	0,225	3	0,192
	Ei 41	9		12	
Nenäpolyypit³	Kyllä 5	2	0,212	4	0,010*
	Ei 57	9		11	
*Tulos on tilastollisesti merkitsevä eli p-arvo < 0,05					
¹ Edeltävän vuoden aikana sairastettu sivuontelotulehdus					
² Ylipäänsä aiempi nenäontelon tai sivuonteloiden leikkaus					
³ Ensikäynnillä kliinisen tutkimuksen yhteydessä todettu					

Viisi potilasta leikattiin alle yksi kuukausi ensikäynnistä. Heidän lisäksi kolme leikattiin alle kaksi kuukautta ensikäynnistä. Loput seitsemän kärsivät pitkittyneistä oireista tai tauti uusiutui. Yhdelle potilaalle jouduttiin tekemään otsaontelon biolasitäyttö hankalien ja hoitoresistenttien oireiden vuoksi. Toimenpide suoritettiin TYKS:ssa. Yksikään potilaista ei saanut otsaontelotulehduksen komplikaatiota.

Pitkittyneiden oireiden keston rajana pidettiin kolmea kuukautta. Seuranta-aikana pitkittyneistä oireista kärsi yhdeksän (15 %) potilasta. Eniten esiintyi pitkittyneitä otsasärkyä, jota esiintyi seitsemällä potilaalla. Tukkoisuutta oli kolmella potilaalla, toistuvia tai pitkittyneitä sinuiitteja neljällä potilaalla. Pitkittyneiden oireiden todettiin lisäävän leikkaushoitoon joutumisen riskiä tilastollisesti merkitsevästi. Oireita eriteltäessä vain pitkittynyt otsasärky lisäsi tätä riskiä (Taulukko 12). Samoilla potilailla oli useita pitkittyneitä oireita yhtä aikaa.

Taulukko 12. Pitkittyneiden oireiden vaikutus leikkaushoitoon aineistossa (N = 62)

Vaikuttava tekijä	N	Leikkaus	p-arvo
Pitkittyneet oireet ¹	Kyllä 9	6	0,018*
	Ei 26	6	
Pitkittynyt otsasärky	Kyllä 7	5	<0,021*
	Ei 28	7	
Pitkittynyt tukkoisuus	Kyllä 3	2	0,266
	Ei 32	10	
Pitkittyneet sinuiitit	Kyllä 4	3	0,089
	Ei 30	8	
*Tulos on tilastollisesti merkitsevä eli p-arvo < 0,05			
¹ Kaikki potilaat yhteensä, joilla pitkittyneitä oireita			

Positiivisia bakteeriviljelylöydöksiä oli 25 potilaalla. Bakteeriviljelyissä yleisimpinä löydöksinä oli *Str. pneumoniae* viidessä (8 %) ja *H. Influenzae* kymmenessä (16 %) tapauksessa. 15 (24 %) potilaan bakteeriviljelyssä ei ollut kasvua ja 22 potilaalle (36 %) bakteeriviljelyä ei tehty. Kahdella potilaalla kasvoi koagulaasinegatiivinen stafylokokki ja kahdella *Staf. Aureus*. Bakteeriviljelynäytteet otettiin joko poskiontelopunktionesteestä, leikkauksen yhteydessä tai nenän tähystyksen yhteydessä limakalvolta.

5. POHDINTA

Tämän tutkimuksen tavoitteena oli tarkastella otsaontelotulehduksen hoitokäytäntöjä ja niiden tuloksia. Lisäksi haluttiin selvittää altistavien tekijöiden yleisyys ja otsaontelotulehduksen uusiutumisen yleisyys. Potilasmääräksi valikoitui 62. Kuuden vuoden seuranta-aikana kävijämäärä on hieman yli 10 potilasta vuodessa.

Tässä tutkimuksessa suurin osa otsaontelotulehduspotilaista oli miehiä. Samaa on havaittu muissakin tutkimuksissa (Ruoppi ym. 1993, Antila ym. 1997, Wide ym. 2004). Otsaontelotulehduksen uusiutumisen suhteen sukupuolten välillä ei todettu eroa. Sukupuolella ei myöskään ollut vaikutusta leikkaushoitoon joutumiseen.

Altistavia tekijöitä esiintyi kokonaisuudessaan vähän. Tässä tutkimuksessa kroonista nuhaa sairasti esitietojen perusteella 13 (21 %) potilasta, kun aikaisemmassa KYSissä suoritetussa otsaontelotulehduspotilaita käsittelevässä tutkimuksessa sitä esiintyi 43 %:lla potilaista (Ruoppi ym. 1993). Nenän polyypitauti oli todettu 10 (16 %) potilaalla ja aikaisemmassa tutkimuksessa 8 %:lla potilaista. Kliinisessä tutkimuksessa polyyppeja löytyi 5 (8 %) potilaalta, kun Ruopin ym. (1993) tutkimuksessa niitä löytyi 20 %:lla potilaista. Tämän perusteella kroonisen nuhan osuus näyttäisi hieman vähentyneen. Nenän polyypitautia hoidetaan nykyisin mahdollisesti tehokkaammin, mikä voisi selittää eroavaisuudet kliinisen tutkimuksen yhteydessä todettujen polyyppien määrissä.

TT-kuvantamiskäytännöissä on tapahtunut muutos. Tässä tutkimuksessa 24 (39 %) potilasta kuvattiin TT:llä ja natiiviröntgenkuva otettiin erikoissairaanhoidossa vain yhdeksästä (15 %) potilaasta. Ruopin ym. (1993) tutkimuksessa TT-kuvaus tehtiin vain 4 %:lle potilaista, sen sijaan kaikista otettiin natiiviröntgenkuvat. Nykyisin natiiviröntgenkuvaus suoritetaan lähes pelkästään perusterveydenhuollon puolella. TT-tutkimusten yleistymiseen ovat vaikuttaneet kuvantamistekniikoiden ja -tarkkuuden kehitys ja säteilymäärien pieneneminen. TT-tutkimusta pidetään myös standardikuvantamistutkimuksena, jos suunnitellaan leikkaushoitoa.

Tässä tutkimuksessa poskiontelotulehduksen havaittiin esiintyvän yleisesti otsaontelotulehduksen yhteydessä. 44 (71 %) potilaalla oli poskiontelotulehdus otsaontelotulehduksen lisäksi. Myös aiemmassa tutkimuksessa samanaikainen poskiontelotulehdus on ollut tavallinen löydös. Antilan ym. (1997) tutkimuksessa 81 %:lla potilaista oli samanaikainen poskiontelotulehdus. Poskiontelopunktio tehdään edelleen herkästi, jos herää epäily poskionte-

lotulehduksesta otsaontelotulehduksen yhteydessä. Tässä tutkimuksessa poskiontelopunktio tehtiin 50 (81 %) potilaalle. Märkäistä eritettä löytyi 32 (52 %) potilaalla. Ruopin ym. (1993) tutkimuksessa 75 %:lle potilaista tehtiin poskiontelopunktio ja eritettä löytyi 54 %:ssa tapauksista. Tämän tutkimuksen perusteella ei selviä, kehittyykö poskiontelotulehdus ensin ja sitten vasta otsaontelotulehdus vai toisinpäin.

Otsaontelotulehdus uusiutui vain 11 potilaalla. Suurin osa potilaista oli terveitä, nuoria aikuisia. Kroonisten sairauksien ei tämän tutkimuksen perusteella todettu vaikuttavan otsaontelotulehduksen uusiutumiseen. Uusiutuneen otsaontelotulehduksen sairastaneista nenäpolypoosia oli neljällä potilaalla, allergista nuhaa sairasti yksi, kroonista nuhaa yksi ja yhdellä oli amoksisilliini-allergia. Suurimmalla osalla oli siis jokin tulehdukselle altistava tekijä. Altistavien tekijöiden ei kuitenkaan todettu tilastollisesti merkitsevästi lisäävän otsaontelotulehduksen uusiutumisen riskiä. Samankaltainen tulos oli saatu aikaisemmassakin KYSissä tehdyssä tutkimuksessa. Uusiutunut otsaontelotulehdus esiintyi yleisemmin potilailla, jotka kärsivät kroonisesta nuhasta, mutta tilastollista merkitsevyyttä ei todettu (Ruoppi ym. 1993). Altistavat tekijät saattavat kuitenkin lisätä riskiä otsaontelotulehduksen uusiutumiselle, joten niiden hyvä hoito on tämän vuoksi perusteltua ja saattaa ehkäistä uusiutumista. Aiempien nenän- ja sivuonteloiden toimenpiteiden todettiin lisäävän riskiä otsaontelotulehduksen uusiutumiselle. Samankaltaisia tuloksia on saatu aiemminkin (Schlosser ym. 2001).

Ensimmäinen otsaontelotulehdus aiheuttaa harvoin pitkittyneitä oireita. Tämän tutkimuksen mukaan suurin osa potilaista parani oireettomiksi. Otsaontelotulehduksen uusiutuminen näyttäisi vaikuttavan myös hoitomuotojen valintaan. Uusiutuva otsaontelotulehdus lisäsi leikkaukseen joutumisen riskiä tilastollisesti merkitsevästi, kun huomioitiin ylipäänsä uusiutuneen tulehduksen jälkeen leikkaukseen joutuneet. Myös viimeisen vuoden aikana sairastettu sivuontelotulehdus lisäsi riskiä joutua leikkaukseen.

Pitkittyneistä oireista kärsivistä yhtä lukuunottamatta kaikki kävivät läpi leikkaushoidon. Tilastollinen merkitsevyys todettiin pitkittyneiden oireiden ja leikkaushoitoon joutumisen välillä. Myös kliinisessä tutkimuksessa havaittujen nenäpolyyppien todettiin tilastollisesti merkitsevästi lisäävän riskiä joutua leikkaukseen. Tulosten perusteella näyttäisi, että toistuvista sivuontelotulehduksista ja kroonisesta taudinkuvasta kärsivillä on yleisesti ottaen odotettavissa hankalampi ja konservatiiviselle hoidolle resistentimpi tauti ja nämä potilaat joutuvat herkemmin operatiiviseen hoitoon.

Hoitokäytännöissä näyttäisi tapahtuneen muutos 15–20 viime vuoden aikana. Aikaisemmin terveyskeskuslääkärit oli ohjeistettu lähettämään otsaontelotulehduspotilaat erikoissairaanhoidon, jos natiiviröntgenkuvaus vahvisti otsaontelotulehdusdiagnoosin (Ruoppi ym. 1993). Nykyisin ohjeena on lähettää erikoissairaanhoidon vaikeaoireiset potilaat ja potilaat, joilla epäillään komplikaatiota, ja potilaat, joilla konservatiivinen hoito ei tehoa. Aiemmassa tutkimuksessa osastohoidossa oli 52 % potilaista (Ruoppi ym. 1993), kun tässä tutkimuksessa osastohoitoon joutui vain seitsemän potilasta (11 %). Suurin osa potilaista (89 %) hoidettiin polikliinisesti. Aikaisemmin lääkehoito koostui lähinnä antibiooteista ja dekongestanteista (Ruoppi ym. 1993), nykyisin nenästeroideja käytetään aiempaa enemmän. Ruopin ym. tutkimuksessa endoskooppinen kirurgia ei ollut hoitovaihtoehto. Tuolloin suoritettiin lähinnä keskikäytävän laajennusleikkauksia, trepanaatioita ja ethmoidektomioita (Ruoppi ym. 1993).

Nykyään polikliininen hoito on yleistä ja vain vaikeimmat tapaukset otetaan osastohoitoon. Nykyiset hoitomuodot näyttäisivätkin olevan tarpeeksi tehokkaita ja turvallisia, sillä tutkimuksessa ei yhdellekään potilaalle kehittynyt komplikaatioita.

Tulosten luotettavuutta heikentää tutkimuksen retrospektiivisyys. Tietoja kerätessäni havaitsin, ettei kaikista oireista, mahdollisista altistavista tekijöistä tai niiden puuttumisesta ollut mainintaa sairauskertomustekstissä. Useat eri lääkärit olivat tutkineet potilaat ja jokaisella oli oma tapansa kartoittaa esitiedot ja tutkia potilas. Lisäksi sairauskertomustekstien kirjaamisen laajuus ja tarkkuus vaihtelivat paljon. Kaikki eivät välttämättä olleet kirjanneet negatiivisia löydöksiä lainkaan. Tämän vuoksi tuloksiin tulikin useita puuttuva-kohtia. Oireen tai altistavan tekijän osalta tällaisissa tapauksissa ei voinut automaattisesti olettaa, ettei kyseistä löydöstä potilaalla ollut. Erityisesti altistavien tekijöiden kohdalla puuttuvien tekijöiden osuus oli suuri. Tulosten luotettavuutta heikentää edellä mainittujen seikkojen lisäksi myös potilasaineiston pieni määrä.

Altistavien tekijöiden ei todettu lisäävän riskiä oireiden kroonistumiseen. Altistavien tekijöiden osuudesta hoitomuotojen valintaan tai uusiutumiseen ei saatu tutkimuksessa viitteitä. Leikkaushoitoon joutumisesta on myös hankala ennustaa ensimmäisen tulehdusepisodin perusteella. Todennäköisyyttä näyttäisi kuitenkin lisäävän uusiutuva otsaontelotulehdus. Jatkotutkimuksia erityisesti uusiutumisen ja siihen liittyvien riskitekijöiden tunnistamisesta tarvitaan. Tutkimuksia tarvitaan myös altistavien tekijöiden osuudesta otsaontelotulehdus-

sen uusiutumisessa. Tutkimusten tulisi olla prospektiivisia ja hyvin strukturoituja ja seuranta-aikojen tarpeeksi pitkiä.

6. JOHTOPÄÄTÖKSET

Otsaontelotulehdus uusiutuu vain harvoin. Suurin osa otsaontelotulehduspotilaista voidaan hoitaa polikliinisesti ja konservatiivisesti, ja vain pieni osa tarvitsee leikkaushoitoa. Nykyiset hoitokäytännöt vaikuttavat tehokkailta ja asianmukaisilta, sillä komplikaatioita ei tutkimusaineistossa esiintynyt. Altistavien tekijöiden osuudesta otsaontelotulehduksen uusiutumisessa ei tämän tutkimuksen perusteella löytynyt näyttöä. Niiden ei myöskään todettu lisäävän riskiä leikkaushoitoon joutumiseen. Ainoiksi uusiutumiseriskiä lisääviksi tekijöiksi tässä tutkimuksessa osoittautuivat aiemmat nenä- ja sivuontelotoimenpiteet. Leikkaukseen näyttäisivät joutuvan herkemmin ne potilaat, joilla on ollut aiempia sivuontelotulehduksia tai nenän polyyppitauti tai joilla otsaontelotulehdus uusiutuu. Myös oireiden pitkittyminen enteilee leikkaukseen joutumista. Nämä potilasryhmät tarvitsevat tarkempaa seuranta-otsaontelotulehdusten hoidossa.

LÄHTEET

Altman KW, Austin MB, Tom LW ja Knox GW. Complications of frontal sinusitis in adolescents: case presentations and treatment options. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41:9-20.

Anand VK, Osguthorpe JD ja Rice D. Surgical management of adult rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:S50-2.

Andrews AE, Bryson JM ja Rowe-Jones JM. Site of origin of nasal polyps: relevance to pathogenesis and management. *Rhinology* 2005;43:180-4.

Antila J, Suonpaa J ja Lehtonen OP. Bacteriological evaluation of 194 adult patients with acute frontal sinusitis and findings of simultaneous maxillary sinusitis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1997;529:162-4.

Azria R, Barry B, Bingen E ym. Antibiotic stewardship. *Med Mal Infect* 2012;42:460-87.

Benninger MS, Ferguson BJ, Hadley JA, ym. Adult chronic rhinosinusitis: definitions, diagnosis, epidemiology, and pathophysiology. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:S1-32.

Betz CS, Issing W, Matschke J, Kremer A, Uhl E ja Leunig A. Complications of acute frontal sinusitis: a retrospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:63-72.

Bolger WE, Brown CL, Church CA, ym. Safety and outcomes of balloon catheter sinusotomy: a multicenter 24-week analysis in 115 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:10-20.

Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N, Aria Workshop Group ja World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:S147-334.

Brook I. Bacteriology of acute and chronic frontal sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:583-5.

Brown CL ja Bolger WE. Safety and feasibility of balloon catheter dilation of paranasal sinus ostia: a preliminary investigation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2006;115:293,9; discussion 300-1.

Catalano PJ. Balloon dilation technology: let the truth be told. *Curr Allergy Asthma Rep* 2013;13:250-4.

Chiu AG. Frontal sinus surgery: its evolution, present standard of care, and recommendations for current use. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 2006;196:13-9.

Chiu AG ja Vaughan WC. Using the frontal intersinus septal cell to widen the narrow frontal recess. *Laryngoscope* 2004;114:1315-7.

DelGaudio JM, Hudgins PA, Venkatraman G ja Beningfield A. Multiplanar computed tomographic analysis of frontal recess cells: effect on frontal isthmus size and frontal sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:230-5.

Doern GV, Brueggemann AB, Pierce G, Hogan T, Holley HP, Jr ja Rauch A. Prevalence of antimicrobial resistance among 723 outpatient clinical isolates of *Moraxella catarrhalis* in the United States in 1994 and 1995: results of a 30-center national surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1996;40:2884-6.

Druce HM. Diagnosis of sinusitis in adults: history, physical examination, nasal cytology, echo, and rhinoscope. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:436-41.

Dykewicz MS. 7. Rhinitis and sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:S520-9.

Fadda GL, Rosso S, Aversa S, Petrelli A, Ondolo C ja Succo G. Multiparametric statistical correlations between paranasal sinus anatomic variations and chronic rhinosinusitis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2012;32:244-51.

Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, ym. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. *Rhinol Suppl* 2012;(23):3 p preceding table of contents, 1-298.

Forgie SE ja Marrie TJ. Pott's puffy tumor. *Am J Med* 2008;121:1041-2.

Gotwald TF, Zinreich SJ, Corl F ja Fishman EK. Three-dimensional volumetric display of the nasal ostiomeatal channels and paranasal sinuses. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:241-5.

Gwaltney JM, Jr, Phillips CD, Miller RD ja Riker DK. Computed tomographic study of the common cold. *N Engl J Med* 1994;330:25-30.

Hahn S, Palmer JN, Purkey MT, Kennedy DW ja Chiu AG. Indications for external frontal sinus procedures for inflammatory sinus disease. *Am J Rhinol Allergy* 2009;23:342-7.

Hakim HE, Malik AC, Aronyk K, Ledi E ja Bhargava R. The prevalence of intracranial complications in pediatric frontal sinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70:1383-7.

Hayward G, Heneghan C, Perera R ja Thompson M. Intranasal corticosteroids in management of acute sinusitis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Fam Med* 2012;10:241-9.

Heimgartner S, Eckardt J, Simmen D, Briner HR, Leunig A ja Caversaccio MD. Limitations of balloon sinuplasty in frontal sinus surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268:1463-7.

Ilkko E, Raappana A, Kristo A, Niinimäki J ja Pirila T. Not Available. *Duodecim* 2007;123:1831-9.

Jacobs JB. 100 Years of Frontal Sinus Surgery. *Laryngoscope* 1997;107:1-36.

Jacobs MR, Bajaksouzian S, Zilles A, Lin G, Pankuch GA ja Appelbaum PC. Susceptibilities of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* to 10 oral antimicrobial agents based on pharmacodynamic parameters: 1997 U.S. Surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1999;43:1901-8.

Kaliner MA. Recurrent sinusitis: examining medical treatment options. *Am J Rhinol* 1997;11:123-32.

Kaliner MA, Osguthorpe JD, Fireman P, ym. Sinusitis: bench to bedside. Current findings, future directions. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:S829-48.

Kennedy DW ja Senior BA. Endoscopic sinus surgery. A review. *Otolaryngol Clin North Am* 1997;30:313-30.

Kim KS, Kim HU, Chung IH, Lee JG, Park IY ja Yoon JH. Surgical anatomy of the nasofrontal duct: anatomical and computed tomographic analysis. *Laryngoscope* 2001;111:603-8.

Langille M, Walters E, Dziegielewski PT, Kotylak T ja Wright ED. Frontal sinus cells: identification, prevalence, and association with frontal sinus mucosal thickening. *Am J Rhinol Allergy* 2012;26:e107-10.

Lee WT, Kuhn FA ja Citardi MJ. 3D computed tomographic analysis of frontal recess anatomy in patients without frontal sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:164-73.

Leung R, Chaung K, Kelly JL ja Chandra RK. Advancements in computed tomography management of chronic rhinosinusitis. *Am J Rhinol Allergy* 2011;25:299-302.

Levine HL, Sertich AP, 2nd, Hoisington DR, Weiss RL, Pritikin J ja PatiENT Registry Study Group. Multicenter registry of balloon catheter sinusotomy outcomes for 1,036 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008;117:263-70.

Lien CF, Weng HH, Chang YC, Lin YC ja Wang WH. Computed tomographic analysis of frontal recess anatomy and its effect on the development of frontal sinusitis. *Laryngoscope* 2010;120:2521-7.

Meyer TK, Kocak M, Smith MM ja Smith TL. Coronal computed tomography analysis of frontal cells. *Am J Rhinol* 2003;17:163-8.

Moonis G. Imaging of sinonasal anatomy and inflammatory disorders. *Crit Rev Comput Tomogr* 2003;44:187-228.

Peltola M, Aitasalo K, Suonpaa J, Varpula M ja Yli-Urpo A. Bioactive glass S53P4 in frontal sinus obliteration: a long-term clinical experience. *Head Neck* 2006;28:834-41.

Peltola M, Suonpaa J, Aitasalo K, Varpula M, Yli-Urpo A ja Happonen RP. Obliteration of the frontal sinus cavity with bioactive glass. *Head Neck* 1998;20:315-9.

Perkins JA ja Morris MR. Treatment of acute frontal sinusitis: A survey of current therapeutic practices among members of the Northwest Academy of otolaryngology. *Am J Rhinol* 1993;7:67-70.

Price A, Mohan A ja Bush LM. Acute sinusitis resulting in a craniotomy: an uncommon complication of a common infection. *Case Rep Infect Dis* 2012;2012:979836.

Puhakka T, Makela MJ, Alanen A, ym. Sinusitis in the common cold. *J Allergy Clin Immunol* 1998;102:403-8.

Rabago D, Zgierska A, Mundt M, Barrett B, Bobula J ja Maberry R. Efficacy of daily hypertonic saline nasal irrigation among patients with sinusitis: a randomized controlled trial. *J Fam Pract* 2002;51:1049-55.

Reddy UD ja Dev B. Pictorial essay: Anatomical variations of paranasal sinuses on multidetector computed tomography-How does it help FESS surgeons?. *Indian J Radiol Imaging* 2012;22:317-24.

Richter SS, Brueggemann AB, Huynh HK, ym. A 1997-1998 national surveillance study: *Moraxella catarrhalis* and *Haemophilus influenzae* antimicrobial resistance in 34 US institutions. *Int J Antimicrob Agents* 1999;13:99-107.

Ruoppi P, Seppa J ja Nuutinen J. Acute frontal sinusitis: etiological factors and treatment outcome. *Acta Otolaryngol* 1993;113:201-5.

Sandler NA, Johns FR ja Braun TW. Advances in the management of acute and chronic sinusitis. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:1005-13.

Schlosser RJ, London SD, Gwaltney JM, Jr ja Gross CW. Microbiology of chronic frontal sinusitis. *Laryngoscope* 2001;111:1330-2.

Siow JK, Al Kadah B ja Werner JA. Balloon sinuplasty: a current hot topic in rhinology. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:509-11.

Sivuontelotulehdus. Käypä hoito 2013. Julkaisupvm 10.6.2013.

Smith SR, Montgomery LG ja Williams JW, Jr. Treatment of mild to moderate sinusitis. *Arch Intern Med* 2012;172:510-3.

Spector SL, Bernstein IL, Li JT, ym. Parameters for the diagnosis and management of sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1998;102:S107-44.

Stammberger H. Endoscopic endonasal surgery--concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part I. Anatomic and pathophysiologic considerations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:143-7.

Suonpaa J ja Antila J. Increase of acute frontal sinusitis in southwestern Finland. *Scand J Infect Dis* 1990;22:563-8.

Suonpaa J ja Revonta M. Diagnosis of frontal sinusitis: one-dimensional ultrasonography versus radiography. *J Laryngol Otol* 1989;103:765-7.

Suonpaa J, Sipila J, Aitasalo K, Antila J ja Wide K. Operative treatment of frontal sinusitis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1997;529:181-3.

Thornsberry C, Ogilvie P, Kahn J ja Mauriz Y. Surveillance of antimicrobial resistance in *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, and *Moraxella catarrhalis* in the United States in 1996-1997 respiratory season. The Laboratory Investigator Group. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997;29:249-57.

Turner WJ ja Davidson TM. Endoscopic management of acute frontal sinusitis. *Ear Nose Throat J* 1994;73:594-7.

van Dijk JM, Wagemakers M, Korsten-Meijer AG, Kees Buitter CT, van der Laan BF ja Mooij JJ. Cranialization of the frontal sinus--the final remedy for refractory chronic frontal sinusitis. *J Neurosurg* 2012;116:531-5.

Venekamp RP, Thompson MJ, Hayward G, ym. Systemic corticosteroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(12):CD008115. doi:CD008115.

Watelet JB, Eloy PH ja van Cauwenberge PB. Drug management in chronic rhinosinusitis: identification of the needs. *Ther Clin Risk Manag* 2007;3:47-57.

Weber R, Draf W, Keerl R, ym. Osteoplastic frontal sinus surgery with fat obliteration: technique and long-term results using magnetic resonance imaging in 82 operations. *Laryngoscope* 2000;110:1037-44.

Weber R, Draf W, Kratzsch B, Hosemann W ja Schaefer SD. Modern concepts of frontal sinus surgery. *Laryngoscope* 2001;111:137-46.

Wide K, Suonpaa J ja Laippala P. Recurrent and prolonged frontal sinusitis. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2004;29:59-65.

Wigand ME ja Hosemann WG. Endoscopic surgery for frontal sinusitis and its complications. *Am J Rhinol* 1991;5:85-9.

Wormald PJ. The agger nasi cell: the key to understanding the anatomy of the frontal recess. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:497-507.

Younis RT, Lazar RH ja Anand VK. Intracranial complications of sinusitis: a 15-year review of 39 cases. *Ear Nose Throat J* 2002;81:636,8, 640-2, 644.

Zalmanovici A ja Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD005149. doi:CD005149.

LIITTEET

LIITE 1. Tiedonkeruulomake

Potilastunnus (nro) _____

Ikä (diagnoosihetkellä) _____ vuotta

Sukupuoli: 1. nainen []
2. mies []

Perusterve:

0. ei []
1. kyllä []

Mitä perussairauksia? _____

Lääkitys:

0.ei []
1. kyllä []

Mitä lääkkeitä? _____

Lähtämistapa:

0. ei lähetettä []
1. ajanvaraus []
2. päivystys []

Oireet:

	Kyllä	Ei	Puuttuva
0. otsasärky	[]	[]	[]
1. paineen tunne otsalla	[]	[]	[]
2. päänsärky	[]	[]	[]
3. kulmakarva-alueen kipu	[]	[]	[]
4. paineen tunne/kipu poskien alueella	[]	[]	[]

5. nenän tukkoisuus/nuha	[]	[]	[]
6. kuume	[]	[]	[]
7. hajuaistin heikkeneminen	[]	[]	[]
8. liman valuminen nieluun	[]	[]	[]
9. yskä	[]	[]	[]
10. yleisoireet	[]	[]	[]
11. tärinän aih. kipu otsalla	[]	[]	[]
12. silmän seudun kipu	[]	[]	[]
13. huimaus	[]	[]	[]

Altistavat tekijät:

	Kyllä	Ei	Puuttuva
0. ei altistavia tekijöitä	[]	[]	[]
1. nenäpolypoosi	[]	[]	[]
2. astma	[]	[]	[]
3. allerginen nuha	[]	[]	[]
4. krooninen nuha	[]	[]	[]
5. ASA-allergia	[]	[]	[]
6. muut allergiat, mitä? _____			

Lääkitys/hoito ennen sairaalaan tuloa:

0. ei	[]
1. antibioottikuuri	[]
2. dekonjestantit	[]
3. kortisoni p.o.	[]
4. nenästeroidit	[]
5. antihistamiini	[]

Kipulääkitys ennen sairaalaan tuloa:

0.ei	[]
1. parasetamoli/NSAID	[]
2.opiaatti	[]

Samanaikainen maxillaarisinuiitti:

1. kyllä []

2. ei []

Onko ennen sairaalaan tuloa kuvattu?:

1. kyllä []

2. ei []

Kuvaustyyppi:

1. nso-natiivirtg []

a. kuutamokuva []

b. 3-projektio []

2. nso-TT []

3. pään MRI []

4. pään TT []

5. uä []

Kuvantamislöydös:

0. normaali []

1. otsaontelon limakalvoturvotus []

2. otsaontelon + muiden sivuonteloiden limakalvoturvotus []

3. nestevaakapinta otsaontelossa []

4. pansinuiitti []

Aiemmat toimenpiteet nenän alueelle:

Kyllä Ei Puuttuva

0. ei [] [] []

1. fess infundibulotomia [] [] []

2. 1+ ethmoidectomy [] [] []

3. alakäytävääntrastomia [] [] []

4. muu, mikä? _____

Traumat nenän/kasvojen alueelle:

1. kyllä []

2. ei []
3. puuttuva []

Max.punktiot tämän sairauden aikana (ennen esh):

1. kyllä []
2. ei []

Onko ollut nenäsivuontelotulehduksia viimeisen 1v aikana:

0. ei []
1. maxillaarisinuiitti []
2. frontaalisinuiitti []
3. pansinuiitti []
4. muut sinuiitit []
5. puuttuva []

Status-löydökset:

	Kyllä	Ei	Puuttuva
0. ei löydöksiä	[]	[]	[]
1. otsan koputusarkuus	[]	[]	[]
2. märkäerite keskikäytävässä	[]	[]	[]
3. otsan alueen ihoturvotus	[]	[]	[]
4. limakalvoturvotus	[]	[]	[]
5. limakalvopunoitus	[]	[]	[]
6. polyypit	[]	[]	[]
7. märkäerite nielussa	[]	[]	[]
8. kiinnikkeet	[]	[]	[]
9. septumdeviaatio	[]	[]	[]
a. vasen	[]		
b. oikea	[]		

Päivystystoimenpiteet:

0. ei []
1. nenäsivuontelohuuhtelu (max. puntio) []
2. muu mikä? _____

Päivystyskuvantaminen:

- | | |
|---------------------|-----|
| 1. ei | [] |
| 2. fess TT | [] |
| 3. nso-natiivirtg | [] |
| a. kuutamokuva | [] |
| b. 3-projektio | [] |
| 3. muu, mikä? _____ | |

Kuvantamislöydös:

- | | |
|--|-----|
| 0. normaali | [] |
| 1. otsaontelon limakalvoturvotus | [] |
| 2. otsaontelon + muiden sivuonteloiden limakalvoturvotus | [] |
| 3. nestevaakapinta otsaontelossa | [] |
| 4. pansinuiitti | [] |

Lääkitys:

- | | |
|---------------------|-----|
| 1. antibiootti po. | [] |
| 2. antibiootti iv. | [] |
| 3. nenästeroidit | [] |
| 4. dekonjestantit | [] |
| 5. steroidit po. | [] |
| 6. kostutussuihkeet | [] |

Kipulääkitys:

- | | |
|-----------------------|-----|
| 0. ei | [] |
| 1. parasetamoli/NSAID | [] |
| 2. opiaatti | [] |

Sairaalahoito osastolla:

- | | |
|----------|-----|
| 1. kyllä | [] |
| 2. ei | [] |

Osastohoidon pituus: _____ vrk

Otsaontelotulehduksen uusiutuminen:

1. kyllä []

2. ei []

Milloin (pvm (1. maininta))?: _____

Leikkaushoito:

1.kyllä []

2.ei []

Milloin (pvm)?: _____

Kuinka kiireellisesti leikattiin?:

1. päivystys []

2. elektiivinen []

Leikkaustyyppi:

1. Beckin poraus []

2. Endoskooppinen toimenpide []

3. Ulkoinen toimenpide []

Bakteeriviljely:

0. ei tehty []

1. ei kasvua []

2. Str. pneumoniae []

3. H. Influenzae []

4.Muu, mikä? _____

Pitkittyneet oireet:

- 0. ei []
- 1. pns, otsasärky []
- 2. kuumeilu []
- 3. tukkoisuus []
- 4. sinuiitit []
- 5. puuttuva []