

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН

*Косимов К.К., Хасанов У.С., Вохидов Н.Х.,
Вохидов У.Н., Шамсиев Д.Ф.*

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

(Учебник для студентов по направлениям 5510100 - лечебное дело,
5111000 - медико-педагогическое дело,
5510900 – медико-биологическое дело,
5510300 – медико-профилактическое дело,
5510400 – стоматология медицинских ВУЗов).

Бухара – 2020

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

СОСТАВИТЕЛИ:

- К.Косимов** - Заведующий кафедрой «Оториноларингологии» Андиганского государственного медицинского института, д.м.н., профессор
- У.С.Хасанов** - Заведующий кафедрой «Оториноларингологии и стоматологии» Ташкентской медицинской академии, д.м.н., доцент
- Н.Х.Вохидов** - Доцент кафедры «Оториноларингологии и офтальмологии» Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сина, к.м.н.
- У.Н.Вохидов** - Доцент кафедры «Оториноларингологии» Ташкентского государственного стоматологического института, д.м.н.
- Д.Ф.Шамсиев** - Заведующий кафедрой «Оториноларингологии» Ташкентского государственного стоматологического института, д.м.н., доцент

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

- С.С.Арифов** – Заведующий кафедрой «Оториноларингологии» Ташкентского института усовершенствования врачей, д.м.н., профессор.
- Ш.Х. Бакиева** – Доцент кафедры «Оториноларингологии и стоматологии» Ташкентской медицинской академии, д.м.н.
- А.Ф.Икрамов** – Заведующий кафедрой «Офтальмологии» Андиганского государственного медицинского института, д.м.н., профессор.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	8
Введение	9
Предисловие	12
Краткая история оториноларингологии	14
ГЛАВА I. БОЛЕЗНИ УХА	29
Клиническая анатомия, физиология и методы исследования слухового и вестибулярного анализатора	29
Клиническая анатомия наружного уха	30
Клиническая анатомия среднего уха	38
Клиническая анатомия внутреннего уха	52
Клиническая физиология уха	64
Методика исследования уха	86
Заболевания уха	127
Заболевания наружного уха	127
Пороки развития уха	127
Врождённая преаурикулярная фистула (околоушной свищ)	128
Травмы наружного уха	130
Травмы наружного слухового прохода	133
Отогематома	136
Отморожение уха	138
Термические ожоги уха	143
Химические ожоги уха	144
Травмы среднего уха	146
Травмы внутреннего уха	150
Инородные тела наружного слухового прохода	153
Серная и эпидермальная пробка наружного слухового прохода	157
Воспалительные заболевания наружного уха	160
Наружный отит	160
Фурункул наружного слухового прохода	161
Диффузный наружный отит	164
Некротизирующий злокачественный наружный отит (остеомиелит основания черепа)	166
Рожистое воспаление наружного уха	170
Отомикоз	172
Экзема наружного уха	175
Перихондрит ушной раковины	178
Воспалительные заболевания среднего уха	180
Аэроотит	180
Острый гнойный средний отит	182
Рецидивирующий средний отит	199
Мастоидит	202
Хронический гнойный средний отит	219
Тимпанопластика	231
Экссудативный средний отит	235
Адгезивный средний отит	239
Воспалительные заболевания внутреннего уха	244
Острый лабиринтит	244
Хронический лабиринтит	253

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Парез лицевого нерва	260
Отогенные внутричерепные осложнения	263
Отогенный менингит	267
Отогенные абсцессы в полости черепа	277
Тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис	288
Негнойные заболевания уха	293
Нейросенсорная тугоухость	293
Слухопротезирование и кохлеарная имплантация	300
Кохлеарная имплантация	304
Болезнь Меньера	307
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	317
Отосклероз	320
ГЛАВА II. БОЛЕЗНИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ	328
Клиническая анатомия, физиология и методы исследования носа и околоносовых пазух	328
Клиническая анатомия наружного носа	328
Клиническая анатомия полости носа	330
Клиническая анатомия околоносовых пазух	342
Клиническая физиология носа и околоносовых пазух	349
Методы исследования носа и околоносовых пазух	354
Заболевания носа и околоносовых пазух	363
Врожденные аномалии развития носа и околоносовых пазух	363
Заболевания наружного носа	371
Розовые угри и ринофима	371
Экзема носа	373
Сикоз преддверия носа	374
Рожистое воспаление носа	376
Фурункул носа	377
Травмы носа и околоносовых пазух	382
Травмы носа	382
Травмы околоносовых пазух	388
Назальная ликворея	392
Инородные тела в полости носа и околоносовых пазух	394
Ожог носа	398
Отморожение носа	399
Заболевания полости носа	400
Носовое кровотечение	400
Гематома и абсцесс перегородки носа	412
Искривление перегородки носа	415
Воспалительные заболевания полости носа	422
Острый ринит	422
Острый ринит при инфекционных заболеваниях	429
Хронический ринит	432
Простой хронический катаральный ринит	434
Хронический гипертрофический ринит	436
Атрофический ринит	439
Озена	442
Вазомоторный ринит	445
Аллергический ринит	449
Воспалительные заболевания околоносовых пазух	456
Острое воспаление верхнечелюстной пазухи	461

Острое воспаление лобной пазухи	469
Острый этмоидит	473
Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи	475
Хроническое воспаление лобной пазухи	485
Хроническое воспаление ячеек решетчатого лабиринта	487
Острое и хроническое воспаление клиновидной пазухи	490
Мукоцеле	493
Полипы носа	495
Кисты околоносовых пазух	497
Современные методы эндоназальной эндоскопической хирургии	499
Риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения	506
Риногенные орбитальные осложнения	507
Риногенные внутричерепные осложнения	512
ГЛАВА III. БОЛЕЗНИ ГЛОТКИ	534
Клиническая анатомия, физиология и методы исследования глотки	534
Клиническая анатомия глотки	534
Клиническая физиология глотки	545
Физиология лимфоидного глоточного кольца	549
Методы исследования глотки	559
Заболевания глотки	566
Врожденные аномалии развития глотки	566
Травмы глотки	567
Ожоги глотки	571
Острые воспалительные заболевания глотки	575
Острый фарингит	575
Ангины	578
Ангины при инфекционных заболеваниях	601
Поражения глотки при системных заболеваниях крови	614
Осложнения при ангинах	623
Заглоточный абсцесс	623
Паратонзиллит	628
Парафарингеальный (окологлоточный) абсцесс	634
Хронические заболевания глотки	638
Хронический фарингит	638
Хронический тонзиллит	643
Гипертрофия небной миндалины	676
Гипертрофия глоточной миндалины	680
Фарингомикоз	688
ГЛАВА IV. БОЛЕЗНИ ГОРТАНИ	698
Клиническая анатомия, физиология и методы исследования гортани	698
Клиническая анатомия гортани и трахеи	698
Клиническая физиология гортани и трахеи	716
Методы исследования гортани и трахеи	720
Заболевания гортани и трахеи	723
Аномалии развития гортани и трахеи	723
Врожденный стридор	723
Врожденные мембраны, диафрагмы и тяжи гортани	725
Врожденная дистопия гортани	726
Ларингоцеле или воздушная опухоль (киста) гортани	728
Травмы гортани и трахеи	730
Повреждения гортани	730

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Ожоги гортани и трахеи	734
Инородные тела дыхательных путей	737
Острые стенозы гортани и трахеи	747
Острые воспалительные заболевания гортани и трахеи	771
Острый катаральный ларингит	771
Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей	775
Флегманозный ларингит	789
Гортанная ангина	791
Острый эпиглоттит	793
Острые ларингиты при инфекционных заболеваниях	796
Хондроперихондрит гортани	806
Аллергический отек гортани	811
Расстройства иннервации гортани	815
Ларингоспазм	815
Парезы и параличи гортанных мышц	817
Хронические воспалительные заболевания гортани	821
Хронические ларингиты	821
Хронический стеноз гортани	828
Хронический рубцовый стеноз гортани и трахеи	833
ГЛАВА V. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ	836
Туберкулез ЛОР-органов	836
Сифилис верхних дыхательных путей и уха	842
Гранулематоз Вегенера	847
ГЛАВА VI. ПОРАЖЕНИЕ ЛОР-ОРГАНОВ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	852
ГЛАВА VII. НОВООБРАЗОВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ	860
Новообразования уха	860
Опухолоподобные образования уха	861
Доброкачественные опухоли уха	862
Злокачественные опухоли уха	866
Невринома преддверно-улиткового (VIII) нерва	868
Новообразования носа и околоносовых пазух	870
Доброкачественные опухоли носа и околоносовых пазух	872
Злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух	874
Новообразования глотки	878
Опухолоподобные заболевания глотки	878
Доброкачественные опухоли глотки	879
Злокачественные опухоли глотки	883
Новообразования гортани	885
Опухолоподобные образования гортани	885
Доброкачественные опухоли гортани	889
Врожденная гемангиома гортани	895
Врожденные лимфангиомы гортани	896
Злокачественные опухоли гортани	897
ОСНОВНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В	912
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	920

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ♠ — торговое название лекарственного средства
- АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела
- АР — аллергический ринит
- ДППГ — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
- ИФА — иммуноферментный анализ
- КТ — компьютерная томография
- КУФ — коротковолновое ультрафиолетовое излучение
- МКБ — международная классификация болезней
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- ПЦР — полимеразная цепная реакция
- РНК — рибонуклеиновая кислота
- РР — разговорная речь
- СВЧ — сверхвысокочастотное излучение
- СИТ — специфическая иммунотерапия
- СШ — субъективный шум
- ТАФ — токсико-аллергическая форма
- УВЧ — токи ультравысокой частоты
- УФО — ультрафиолетовое облучение
- ФДТ — фотодинамическая терапия
- ФУНГ — феномен ускоренного нарастания громкости
- ШР — шепотная речь

ВВЕДЕНИЕ

После обретения независимости Республики Узбекистан в сфере медицины возникла необходимость в создании новой учебной литературы, отвечающей современным требованиям. До настоящего времени в преподавании дисциплины оториноларингологии студентам медицинских институтов Республики в основном используются учебные пособия, изданные российскими учеными. Первое учебная литература по оториноларингологии на узбекском языке «Болезни уха, горла и носа» была создана проф. А.И.Муминовым (1994); учебник «Детская оториноларингология» написанный А.Н.Дадамухамедовым, М.Мирзарасуловым (1999); учебник «Детская оториноларингология» написанный А.Н.Дадамухамедовым, Ш.Э.Омоновым (2005); учебные пособия «Заболевания верхних дыхательных путей» (2008), «Болезни уха, носа, глотки и гортани» (2011), написанные на узбекском языке кирилским алфавитом; учебник «Оториноларингология» (2013), написанный С.А.-Хасановым, Н.Х.Вохидовым на узбекском языке латинским алфавитом были изданы и внедрены в учебный процесс. Эти пособия в свое время были с радостью восприняты читателями. Но после издания этих трудов, появилось много нового в сфере исследования, диагностики и лечения ЛОР - органов. Были созданы новые технологии преподавания. Поэтому возникла необходимость в создании новых учебных пособий по оториноларингологии.

Само собой разумеется, что в настоящее время необходимо как можно быстрее создавать учебные пособия, и представлять их читателям, так как, во первых, отсутствие издаваемых учебных пособий на русском и на государственном языке, оформленных кириллицей и латиницей, свидетельствует о крайней необходимости публикации

созданного нами учебного пособия; во вторых каждые 3-4 года информации по медицине обновляются на 20%. Кроме того, причиной создания нового учебного пособия по оториноларингологии является то, что в последние годы появилось много изменений, касающихся этиологии, клинического течения и лечения заболеваний ЛОР-органов, внедрены в практику новые лекарственные средства. Такие изменения касаются болезни Менъера, отосклероза, экссудативного среднего отита, хронического тонзиллита, острого ларинготрахеита, заболеваний ЛОР-органов при ВИЧ-инфекции.

Появились новые подходы в хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита, адгезивного отита, риносинуситов, носовых полипов.

Было налажено применение новых методов эндоскопической микрохирургии в диагностике и лечении оториноларингологических больных. Сведения о них также широко представлены в соответствующих разделах пособия. Подробно указано широкое применение в диагностике ЯМР, компьютерной томографии, различных физических воздействий, криолечения, ультразвукового воздействия, воздействия магнитным полем, лазерной терапии в практике лечения.

В разделах учебного пособия, посвященных анатомии ЛОР-органов, наряду с последними новинками, приведены их наименования по международной анатомической классификации, что значительно облегчает процесс усвоения учебного материала студентами, а также в данное учебное пособие вошли сведения о современных результатах новейших научных исследований в сфере физиологии ЛОР-органов. Основная часть, приведенных в пособии

иллюстраций и рисунков, сделана по результатам собственных наблюдений авторов.

Подробно освещены сведения об основных направлениях профилактики оториноларингологических заболеваний, ведения диспансерного учета при переходе их в хроническую форму.

В отдельном разделе пособия даны сведения о поражении ЛОР-органов при ВИЧ-инфекции, являющейся чумой века.

При создании учебного пособия мы стремились не только предоставить читателям знания по оториноларингологии, но и дать разъяснения, касающиеся медицинской этики.

В созданном нами учебном пособии отражены также данные результатов экспериментов и наблюдений сотрудников ЛОР кафедры, а также личные мнения авторов. При создании учебного пособия, возможно нами были допущены ошибки, недостатки, несовпадение мнений, и потому нам важны мнения и предложения, выраженные читателями, и они будут с радостью встречены авторами.

Авторский коллектив

ПРЕДИСЛОВИЕ

В данном учебнике по оториноларингологии авторами предоставлены сведения в соответствии с новыми достижениями в медицине применительно к болезням верхних дыхательных путей и уха. Существенные обновления внесены в разделы медикаментозной терапии заболеваний ЛОР-органов, клинической оценки и лечебной тактики при ряде распространенных заболеваний уха, горла и носа. В общей системе жизнедеятельности организма человека ЛОР-органы обеспечивают внешнее дыхание, обоняние, речь, слух и равновесие. Они выполняют предназначенные им функции, тесно взаимодействуя посредством центральной нервной системы, сердечно-сосудистой, иммунной, кроветворной, желудочно-кишечным трактом, опорно-двигательным аппаратом и другими системами организма. При заболеваниях такое многостороннее тесное физиологическое (и во многом анатомическое) взаимодействие ЛОР-органов и этих систем обуславливает патологические реакции в обоих направлениях. При большинстве заболеваний возникают инфекционно-токсические и нервно-рефлекторные влияния со стороны ЛОР-органов, что вызывает или потенцирует общие и местные патологические изменения в организме. Следовательно, решение диагностических и терапевтических вопросов в клинической практике может быть высоко профессиональным лишь при наличии базисных знаний по оториноларингологии, которые представлены в учебнике.

Настоящее издание включает фундаментальные знания по оториноларингологии. Для лучшего усвоения клинического материала в книге представлена краткая информация по анатомии и физиологии ЛОР-органов применительно к задачам диагностики и лечения заболеваний.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Врачебный осмотр носа, глотки, гортани и слухового прохода позволяет получить основную информацию (визуальную картину) о характере заболевания этих органов. Методика осмотра проста и доступна каждому врачу. Учебник раскрывает секреты освоения основных методик исследования ЛОР-органов.

В книге кратко представлены как базисные знания по этиологии, патогенезу, диагностике и лечению заболеваний верхних дыхательных путей и уха, так и новейшие научные и практические сведения в этой области.

Введен новый раздел по ринодакриоциститу, поскольку воспаление слезных путей часто обусловлено патологией в полости носа, а главное – эндоназальный хирургический подход к слезному мешку значительно эффективнее наружного.

Студент найдет в учебнике все необходимые сведения по программе обучения в медицинском вузе. Несомненно, книга будет полезна для клинических ординаторов, магистров и практикующих врачей, так как в ней представлен базисный материал по оториноларингологии.

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

ПРЕДМЕТ ИЗУЧЕНИЯ

Оториноларингология изучает диагностику, лечение и профилактику болезней верхних дыхательных путей и уха, взаимосвязь этих заболеваний с патологией внутренних органов, а также вопросы физиологии и патологии носа, глотки, гортани и уха в их взаимодействии со всеми органами и системами организма. Изучение любого предмета, в том числе и оториноларингологии, основано на знаниях о том, как и когда возникла специальность, какие главные преобразования ее сформировали и в чем состоит ее основное содержание в настоящее время. Первые медицинские сведения в глубокой древности не были дифференцированы по отдельным дисциплинам, они включали зачатки сведений по оториноларингологии, также как и по другим направлениям медицины, в основном лечебно-практического опыта. Труды Гиппократов и его учеников (460 - 377 до н.э.) содержат сведения о строении, функциях и патологии верхних дыхательных путей и уха, известные в то время. Позже эти сведения все более расширялись в работах Цельса, Галена и многих других великих представителей медицины Древнего мира. Поскольку в первые пять столетий нашей эры представления о строении всего организма и его органов отсутствовали, то медицина развивалась крайне медленно. Конец эпохи Средневековья и период Возрождения были ознаменованы прогрессом в медицине, прежде всего в анатомии человека, и в частности – анатомии носа, глотки, гортани и уха. А. Везалий (1514–1564) описал отделы уха, Б. Евстахий (1510–1574) впервые описал слуховую трубу (названную его именем), барабанную струну и две мышцы среднего уха,

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Фаллопий (1523–1562) - канал лицевого нерва (он также носит его имя), ушной лабиринт и барабанную полость. Дюверней (1648–1730) сообщил о макроструктуре органа слуха и характере его заболеваний. А. Вальсальва (1666–1723) в «Трактате об ухе человека» (1704) более точно охарактеризовал анатомические и патологоанатомические особенности уха. Известен предложенный этим автором метод самопродувания среднего уха, который широко используют и в настоящее время. В 1851 г. А. Корти впервые описал микроскопическое строение рецепторного аппарата улитки, а Рейсснер изучил мембрану, отделяющую улитковый ход от лестницы преддверия. Во второй половине XIX в. Г. Гельмгольц сформулировал пространственную теорию слуха, в которой показал, что первичный анализ звуков в кортиевом органе происходит уже на уровне улитки: высокие частоты воспринимаются рецепторными клетками в ее основании, а низкие - в области верхушки. В XX в. получили признание идеи Г. Бекеша о звуковой гидродинамической волне в жидкостях внутреннего уха, объясняющие локализацию восприятия звуковых частот в улитке. В России первые терминологические сведения по оториноларингологии опубликовал М. Амбодик (1783); И.Ф. Буш (1771–1843) в капитальном труде по хирургии, выдержавшем пять изданий, представил основы оториноларингологии соответственно знаниям того времени. Чешский ученый Я. Пуркинье в 1820 г. доказал функциональную связь нистагма глазных яблок и головокружения, а Флуранс в 1824 г. установил зависимость равновесия от состояния полукружных каналов. В 1892 г. Р. Эвальд на основании собственных опытов и обобщенных литературных данных сформулировал важные закономерности функции полукружных каналов, известные как законы Эвальда.

ФОРМИРОВАНИЕ СПЕЦИАЛЬНОСТИ В ОТДЕЛЬНУЮ САМОСТОЯТЕЛЬНУЮ МЕДИЦИНСКУЮ ДИСЦИПЛИНУ

Новая специальность всегда возникает или выделяется из уже развившегося раздела медицины при достижении нового, более высокого уровня фундаментальных теоретических и клинических знаний, накоплении практического опыта, создании анатомических, физиологических и патологоанатомических предпосылок. Оториноларингология выделилась из хирургии в самостоятельную дисциплину во второй половине XIX в. К этому привели следующие обстоятельства:

- Тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь ЛОР-органов. В полость глотки открываются полости носа и околоносовых пазух, полости гортани и среднего уха, взаимодействуя с глоткой в норме и при патологии. Таким образом, глотка, находясь как бы в центре, объединяет окружающие ее полости органов верхних дыхательных путей и уха.

- Единство эпителиальной выстилки. Слизистая оболочка единым покровом выстилает поверхность всех этих органов, переходя с одного на другой, что поддерживает их функциональное взаимодействие и вместе с тем обуславливает распространение функциональной и органической патологии при поражении какого-либо участка в одном из органов.

- Функциональная связь. Объединение этих органов во многом относится и к их функциям: при дыхании прохождение и обработку воздуха последовательно обеспечивают нос, глотка и гортань; звук голоса, возникающий в гортани, приобретает новые качества в глотке, полостях носа и околоносовых пазухах; функция

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

звукопроводящей системы среднего уха через слуховую трубу поддерживается воздухом, поступающим из носа и глотки. Следовательно, физиология и патология уха, носа, глотки и гортани взаимосвязаны, поэтому этиология и патогенез заболеваний этих органов во многом переплетаются и взаимообусловлены.

- Общие закономерности возникновения и развития заболеваний человека. Острые и хронические процессы в органах верхних дыхательных путей и уха (такие, как гнойный синусит, ангина, хронический тонзиллит, воспаление среднего уха) служат очагами инфекции, практически всегда участвуют в патогенезе общих заболеваний и нередко становятся их этиологическим фактором.

- Удивительная универсальность принципа осмотра всех органов верхних дыхательных путей и уха. Они представлены глубокими полостями, открытыми наружу через узкие отверстия, визуальный осмотр которых возможен лишь при совмещении осей пучка света и зрения.

В конце XIX в. все эти причины привели к необходимости выделения из хирургии, формирования и развития новой хирургической специальности - оториноларингологии.

Во второй половине XIX в. отиатрические лечебные учреждения появились в Петербурге и Москве, а затем и в других городах. Ученик С.П. Боткина Н.П. Симановский (1854 - 1922) первым организовал объединенную клинику болезней уха, горла и носа, а с 1893 г. впервые в мире ввел обязательный курс преподавания оториноларингологии студентам Петербургской военно-медицинской академии. В 1903 г. в Петербурге Н.П. Симановский основал научное общество оториноларингологов и в 1909 г. начал издавать журнал «Вестник ушных, носовых и горловых болезней». Вместе со

своими учениками (В.И. Воячком, М.Ф. Цытовичем, Н.В. Белоголововым, Н.М. Асписовым) Н.П. Симановский внес большой вклад в становление и развитие научной и практической оториноларингологии, поэтому его справедливо считают патриархом этой специальности в нашей стране. В это же время в практику вошло название «оториноларингология», происходящее от греческих слов: *otos-* ухо, *rhinos-* нос, *laryngos-* гортань (горло - глотка и гортань), *logos-* учение. Затем сформировалась и также широко вошла в практику аббревиатура «ЛОР», состоящая из первых букв названий органов.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Наука оториноларингология является специальным разделом медицины, который исследует вопросы клинической анатомии, морфологии, физиологии, а также изучения, профилактики и лечения заболеваний уха, горла и носа. Оториноларингология развивается неразрывно со всеми другими сферами медицины. 30% больных, обращающихся за медицинской помощью, составляют больные с заболеваниями ЛОР-органов, из них 60% составляют дети. Хотя оториноларингология является более молодым направлением по сравнению с другими разделами медицины, она неуклонно и динамично развивается в Узбекистане.

Оториноларингология – наука, изучающая органы уха, носа, горла, их строение, функции, то есть слух, обоняние и генерирование речи, а также заболевания уха, носа, горла, их неразрывную связь с другими органами.

Современные задачи оториноларингологии – профилактика заболеваний уха, носа, горла, их ранняя диагностика, лечение, вместе с тем, определение состояния слухового, вестибулярного и обонятельного

анализаторов, степени изменения их состояния. Органы слуха, носа, гортани и горла являются частью целого организма и управляются центральной нервной системой. Заболевания этих органов нецелесообразно изучать и лечить в отдельности от всего организма, точно также и другие органы бесполезно лечить без учета состояния ЛОР-органов.

Согласно учению И.П.Павлова анализаторы составляют единую систему, начиная от их периферической части (окончания) до коры полушарий головного мозга (центра). Поэтому для изучения физиологии и патологии анализаторов необходимо полностью изучить эти системы как единое целое.

Рецепторы принимающего центра периферической части слухового и вестибулярного анализаторов расположены во внутреннем ухе. Рецепторы обонятельного анализатора находятся в носу. Центральная часть этих анализаторов находится в коре полушарий головного мозга.

Современные задачи оториноларингологии заключаются в профилактике и диагностике, лечении заболеваний уха, носа и горла, вместе с тем, изучение степени и причин нарушений деятельности и состояния слухового, вестибулярного и обонятельного анализаторов.

Немалая заслуга в получении самых первых сведений о строении, функциях, заболеваниях уха и верхних дыхательных путей принадлежит трудам Гиппократу (460-377г.), а впоследствии Цельса (I век), Галена (I-II века).

Один из крупнейших знаменитых средневековых ученых-энциклопедистов Абу Али Ибн Сина (980-1057 г.) в своем труде «Каноны медицины» посвятил большой раздел заболеваниям: уха, носа и горла, ротовой полости, зубов. В этом разделе подробно освещены такие патологии, как

глухота, шумы и звон в ушах, головокружение, а также значение дыхания при продуцировании речи.

Один из крупных ученых XVI века А.Везалий (1510-1534г.г.) в своих трудах дал широкую картину строения разделов уха и сведения о выполняемых ими функциях.

Евстахий (1540-1574 г.г.) писал о строении слуховых труб и их роли в процессе восприятия слуха.

Фаллопий (1523-1562 г.г.) в своих трудах уделял большое внимание сведениям о канале лицевого нерва, ушном лабиринте, барабанной полости.

А. Вальсальва (1666-1723 г.г.) в книге «Трактат об ухе человека» (1704) дал более точное описание анатомических и патологоанатомических особенностей уха. Он изобрел и ввел в практику метод продувания среднего уха путем направления воздуха через нос-гортань. Этот метод и сейчас широко применяется в практике.

В России термины в сфере оториноларингологии впервые были собраны и систематизированы А.Амбодиком, эта терминология была включена в словарь анатомии, физиологии и хирургии (1780-1783). В конце XIX века и начале XX века хирургами были заложены основы проведения операций на ЛОР-органах. Первое пособие по заболеваниям уха, носа и горла было создано Санкт-Петербургским профессором И. Ф. Бушем (1870-1925), оно включено в раздел трудов по хирургии. В этой книге широко освещены специализация ЛОР-органов, их деятельность и функции.

Чешский ученый Пуркинье (1820 г.) установил взаимосвязь головокружения и нистагма глазных яблок. Флуранс (1824 г.) путем вскрытия доказал наличие связи между нарушениями деятельности ушного лабиринта, полукружных каналов с нарушениями равновесия.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Он показал, что ушная раковина относится к слуховому аппарату, а полукружные каналы к вестибулярному аппарату. Опираясь на ряд подобных сведений, Эвальд создал теорию о функциях полукружных каналов внутреннего уха (законы Эвальда). Итальянский ученый Корти (1822-1876) изучил строение ушной раковины, показал занимаемое ею место в процессе слуха, и поэтому эта часть ушной раковины называется Кортиев орган. В этот период строение и особенности отдельных клеток изучил Дейтерс, Гензен, Клаудиус, и соответственно изученные клетки были названы именами этих ученых. К этому разряду можно отнести также научные труды, созданные Рейснером. Гельмгольц (1821-1894) на основании своих исследований создал теорию слуха.

А.Политцер (1885-1920) является одним из основателей оториноларингологии в Западной Европе, его научные работы были посвящены изучению болезней уха, расширению хирургических методов.

Начиная со второй половины XIX века, оториноларингология выделилась в качестве самостоятельной дисциплины из медицинских наук. Анатомо-топографическое единство органов уха, горла, глотки и гортани, функциональная и физиологическая взаимосвязь их заболеваний стала основой для их изучения.

Немецкий врач Гофман изобрел зеркало с небольшим круглым отверстием посередине, для исследования ЛОР-органов, и предложил направлять луч света, отраженный от этого зеркала, в полости ЛОР-органов, рассматривая их стенки и слизистые оболочки. Так был изобретён «лобный рефлектор».

Учитель пения, профессор Мануэль Гарсия (1804-1904 г.г.) в 1854 году изобрел метод непрямой ларингоскопии.

Этот метод высоко оценили известные клиницисты Европы, в том числе российский анатом, педиатр К. А. Раухфус (1885-1915 г.г.) и терапевт И. А. Заборовский. К. А. Раухфус был первым, кто описал клиническое проявление субхордального ларингита (ложный круп). Он впервые в мире осуществил трахеотомию на основании ларингоскопии (1861 г.) и вырезал опухоль гортани.

В России Н. В. Склифосовский (1836-1904) первым осуществил полурезекцию горла. Венский хирург Бильрот в 1875 году сделал полную экстерпацию горла.

Отолог из Германии Г. Шварце (1837-1910) предложил простую трепанацию сосцевидного отростка.

Монография профессора Левина Л.Т. (1869-1944) «Хирургические заболевания уха» до настоящего времени является одним из важнейших пособий для специалистов по ЛОР.

Академик Солдатов И.Б. (1923) посвятил свои научные публикации патологиям уха (вестибулярному анализатору). Он создал такие учебники, как «Нервный аппарат миндалин в норме», «Шум в ушах при заболеваниях уха», и «Пособие по оториноларингологии».

Академик Преображенский Борис Сергеевич (1892-1970) является автором известных сборников «Ангина», «Хронический тонзиллит», «Глухота и немота», «История развития ринохирургии», «Болезни уха, носа и горла».

Его ученик В. Т. Пальчун с 1972 года руководил кафедрой. В.Т. Пальчун (1980), д.м.н., профессор, член.кор. РАН, заслуженный деятель науки, является автором учебников «Болезни уха, носа и горла» (1980), «Параназальные синуситы» (1982), «Оториноларингология: национальное руководство» (2008, 2016), «Оториноларингология» (2012, 2019).

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

В Узбекистане впервые в 1918 году в г.Ташкенте было открыто отделение глазных и ЛОР-болезней на 25 коек. В связи с созданием медицинского факультета Среднеазиатского Университета была открыта кафедра оториноларингологии. Заведующим был назначен профессор С.Ф. Штейн. В последующем этой кафедрой заведовали С.Ф.Каплан, доцент И.М. Рузенфельд, профессор С.Г. Боржим, профессор В.П. Чикурин, профессор С.И.Шумский, проф. И.Ю. Ласков, заслуженный деятель науки Узбекистана, профессор К.Ж.Миразизов, профессор, заслуженный деятель науки Узбекистана, профессор А.И.Муминов, профессор К.А.Ходжаева, профессор А.М.Хакимов.

В 1925 году было создано Среднеазиатское научное общество оториноларингологов и его первым председателем был избран С.П. Каплан.



Профессор
К.Ж. Миразизов

Миразизов Кучкар Жураевич (1925-2011), профессор, заслуженный деятель науки Узбекистана прошел долгий путь от простого ассистента до заведующего кафедрой. С 1967 по 1997 года работал заведующим кафедрой ЛОР-болезней Ташкентского государственного медицинского института. Его научные исследования были посвящены диагностике и способам лечения отогенных внутричерепных осложнений, вопросам профилактики болезней ЛОР-органов и их диагностике. Под руководством К.Ж.Миразизова были подготовлены более 50 докторских и кандидатских диссертаций. Он является одним из основателей развития оториноларингологии в нашей стране.



Профессор
А.И.Муминов

Муминов Акрам Ибрагимович (1937-2001) профессор, заслуженный деятель науки Узбекистана. С 1976 года работал на должности заведующего кафедрой оториноларингологии II-Ташкентского государственного медицинского института, и одновременно проректором по учебной работе института. В 1989 году стал ректором образованного Бухарского медицинского института и одновременно заведующим кафедрой ЛОР-болезней данного института. С 1994 года А.И.Муминов работал ректором Самаркандского государственного медицинского института. Его научная деятельность была посвящена заболеваниям носа и околоносовых пазух, а также их связи с легочными заболеваниями, созданию сурдологической службы при хроническом тонзиллите, гнойных заболеваниях уха, проблемам профессиональных болезней. Он является автором нескольких учебных пособий и монографий по болезням уха, горла и носа для студентов. Им было подготовлено более 40 научных кадров.

Хакимов Абдумалик Махумдович (1941-2020 гг.) – заведовал кафедрой ЛОР-болезней II Ташкентского государственного медицинского института, а после образования в 2005 году Ташкентской медицинской академии, руководил кафедрой до 2011 года. Внёс значимый вклад в развитии науки по оториноларингологии.

Ходжаева Кундуз Асадуллаевна (1948-2011 гг.) – заведовала кафедрой ЛОР-болезней I Ташкентского государственного медицинского института в 1997-2005 гг. Под её руководством было защищены 2 докторские и 9

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

кандидатские диссертации. Она является автором учебника по оториноларингологии для ВОП врачей.

С 2011 года ЛОР кафедрой Ташкентской медицинской академии руководила доктор медицинских наук, профессор Шайхова Холида Эркиновна. Научная деятельность профессора Х.Э. Шайховой посвящена вопросам решения проблем гнойных воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и среднего уха. Она автор более 300 научных трудов, 4 патентов, 12 учебно-методических пособий, одного учебника, была руководителем нескольких научных сотрудников. В настоящее время профессор Х.Э.Шайхова является председателем ассоциации врачей оториноларингологов Узбекистана.

С 2014 года ЛОР кафедру Ташкентской академии возглавляет профессор Улугбек Саидакрамович Хасанов, также является главным ЛОР-специалистом нашей Республики. Его основные научные работы посвящены вопросам решения проблем гнойных воспалений верхних дыхательных путей и среднего уха. Он автор более 300 научных трудов, под его руководством защищены 1 докторская и 3 кандидатские диссертации. Он опубликовал учебник «Оториноларингология» (2020), учебное пособие «Современные методы исследования в оториноларингологии» (2019). В настоящее время на кафедре работают профессор Х.М. Маткулиев, профессор Полвонов Б.Б., д.м.н. Абдуллаева Н.Н., д.м.н. Бакиева Ш.Х., д.м.н. Хайдарова Г.С., д.м.н. Махамадаминова Ш.А.

В 1930 году был создан Самаркандский медицинский институт. Первым заведующим кафедрой ЛОР-болезней был назначен профессор Гамаюнов Семен Федорович (1896-1931). В последующем данной кафедрой заведовали профессор А.В.Савельев, профессор М.С.Лурье, П.Д.Буев, доцент

С.К.Ченгери, профессор Р.В.Садриева, профессор В.А.Горчаков, профессор Т.Х.Насритдинов.

Профессор Лутфуллаев Умрулло Лутфуллаевич также руководил кафедрой ЛОР Самаркандского медицинского института. Он является автором более 200 научных работ, под его руководством защищены 2 кандидатские диссертации.

В настоящее время кафедрами ЛОР болезней данного института возглавляют д.м.н. Лутфуллаев Гайрат Умриллаевич и д.м.н. Хушвакова Нилуфар Журакуловна. Также на кафедре работает д.м.н. М.Т.Насритдинова.

Бухарский медицинский институт был организован 1989 году и первым кафедрой ЛОР болезней возглавил доктор медицинских наук, профессор А.И.Муминов, в последующем к.м.н., доцент Н.Х.Вохидов. Он является соавтором книги “Заболевания верхних дыхательных путей” (2008), учебного пособия “Заболевания гортани и трахеи у детей” (2019), учебника в соавторстве с д.м.н., профессором С.А.Хасановым “Болезни уха, носа, глотки и гортани” (2011), учебников “Оториноларингология” (2013, 2020), “Детская оториноларингология” (2020) на узбекском языке. Н.Х.Вохидов является автором 1 монографии, 12 методических рекомендаций и более 40 научных работ. Он награжден медалью “Отличник здравоохранения Узбекистана”.

С 2018 по настоящее время кафедрой ЛОР болезней заведует к.м.н. доцент Нуров Убайдулла Ибодуллаевич.

Одновременно с созданием Ташкентского медицинского института был организован Ташкентский институт усовершенствования врачей, где кафедрой ЛОР болезней заведовала профессор Дреннова Капитолина Алексеевна. В последующим заведующими кафедрой работали профессора Э.А.Ладыженская, Г.Т.Ибрагимов, К.Ж.Жабборов.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

В настоящее время кафедрой руководит доктор медицинских наук, профессор Сайфутдин Саидазимович Арифов, который является автором более 400 научных работ, под его руководством защищены 4 докторских и 3 кандидатских диссертаций. Профессор Арифов С.С. является ведущим специалистом Республики по сурдологии.

В 1959 году был организован Андижанский Государственный медицинский институт. Заведующим кафедрой ЛОР болезней был назначен профессор С.М.Лурье. В последующем кафедрой заведовали доцент С.М.Гордиенко, профессор А.И.Алимов.

С 2008 года данной кафедрой руководит д.м.н. профессор Кобил Косимов. Под его непосредственным руководством защищены несколько кандидатских диссертаций. Он автор более 300 научных статей, учебника по оториноларингологии на узбекском языке (2011), учебника “Оториноларингология” (2020), “Детская оториноларингология” на русском и узбекском языках (2020).

В 1972 году в г. Ташкенте был организован Среднеазиатский педиатрический медицинский институт, заведующим кафедрой оториноларингологии был назначен профессор А.Н.Дадамухамедов. В последующем данной кафедрой заведовали профессор С.А.Хасанов. Он является соавтором книги “Заболевания верхних дыхательных путей” (2008); учебного пособия “Болезни уха, носа, глотки и гортани” (2011) на узбекском языке, учебников “Оториноларингология” (2013, 2020) и “Детская оториноларингология” (2020).

С 2011 года кафедрой ЛОР болезней данного института руководит д.м.н. профессор Омонов Шавкат Эргашевич. Он является автором более 300 научных работ. Под его руководством защищены 1 докторская и 2 кандидатские диссертации.

Он является соавтором учебника профессора А.Н. Дадамухамедова «Детская оториноларингология» (2005). Ш. Э. Омонов является лауреатом государственной премии и одним из основоположников внедрения метода кохлеарной имплантации уха в Узбекистане для больных с врождённой и приобретенной тугоухостью. На кафедре также работает д.м.н., профессор Х.Э.Карабаев, д.м.н. Г.К.Бабаханов.

В 2014 году организован Ташкентский государственный стоматологический институт, заведующим кафедрой оториноларингологии назначен доктор медицинских наук Шамсиев Д.Ф. Он является автором более 150 научных публикаций, учебника «Оториноларингология» (2020). Под его руководством защищена 1 кандидатская диссертация. На кафедре также работают профессор Джаббаров К.Д., д.м.н. Махкамova Н.Э., д.м.н. Вохидов У.Н.

ГЛАВА I. БОЛЕЗНИ УХА

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХОВОГО И ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА

Ухо человека состоит из трех отделов: наружного, среднего и внутреннего. Наружное и среднее ухо начинают развиваться на 5-й неделе внутриутробного развития из первой и второй жаберных щелей. К моменту рождения у плода уже полностью сформирована барабанная полость с шестью стенками. Барабанная полость выполнена из миксоидной ткани, которая обычно рассасывается лишь через 6 месяцев и служит хорошей питательной средой для развития инфекции.

Внутреннее ухо начинает формироваться уже на 4-ой неделе внутриутробного развития; к 9-ой неделе развития плода оно уже сформировано, однако развитие лабиринта, в основном, заканчивается к концу первого года жизни. Во внутреннем ухе различают кохлеарный и вестибулярный отделы. Вестибулярный отдел внутреннего уха филогенетически более древний, кохлеарный развивался позже.

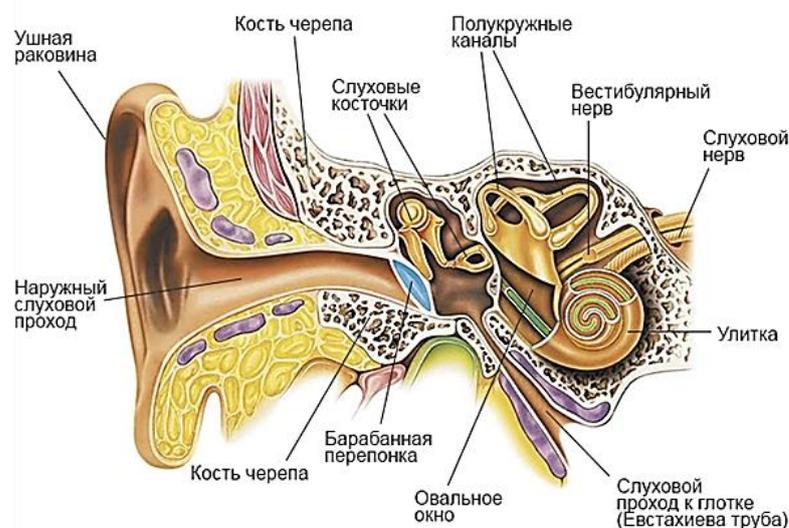


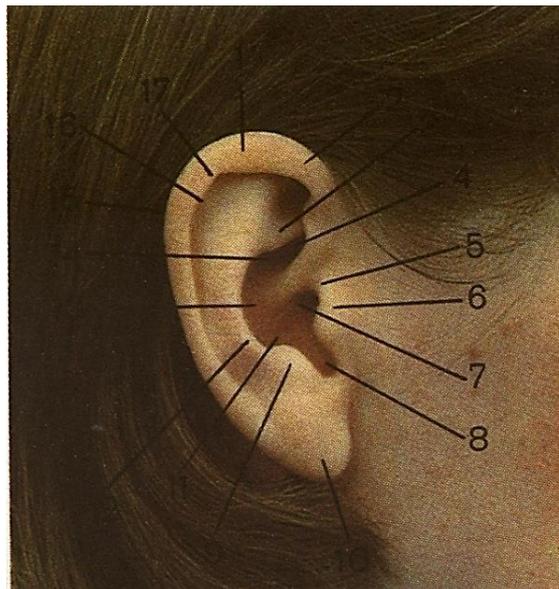
Рис. 1.1. Схема строения периферического отдела слухового анализатора

Клиническая анатомия наружного уха

Наружное ухо представлено ушной раковиной и наружным слуховым проходом (рис 1.1). Ушная раковина (*auricula*; рис. 1-2) расположена между височно-нижнечелюстным суставом спереди и сосцевидным отростком сзади. Ее основу составляет пластинка эластического хряща толщиной 0,5-1,0 мм, с обеих сторон покрытая надхрящницей и кожей, и только нижняя часть ушной раковины - мочка (*lobulus*) лишена хрящевого остова и образована жировой клетчаткой, покрытой кожей. Наружная поверхность ушной раковины вогнутая, ее кожа плотно сращена с надхрящницей. Внутренняя поверхность раковины выпуклая, здесь соединительная ткань между кожей и надхрящницей более развита. Свободный край ушной раковины представлен закругленным валиком - завитком (*helix*), который начинается ножкой (*crus helicis*) над входом в наружный слуховой проход (*porus acusticus externus*) и тянется кверху, а затем - назад и вниз. Внутри и параллельно завитку в виде валика лежит противозавиток (*anthelix*), продольный желоб между ними называют ладьей (*scapha*). Углубление спереди от противозавитка, именуемое полостью ушной раковины (*cavum conchae*), воронкообразно суживаясь, ведет во вход в наружный слуховой проход. Спереди находится выступающая часть наружного слухового прохода - козелок (*tragus*), а сзади - другой выступ - противокозелок (*antitragus*), внизу они разделены глубокой межкозелковой вырезкой (*incisura intertragica*).

Рис. 1.2. Правая ушная раковина

1-helix; 2-crura antihelicis; 3-porus helicus; 4-incisura anterior (auris); 5-tuberculum supra tragicum; 6-tragus; 7-porus acusticus externus; 8-incisura intratragica; 9-antitragus; 10-lobus auriculae; 11-sulcus aureculae posterior; 12-antihelix; 13-cavum conchae; 14-cymba conchae; 15-concha auriculae; 16- scapha; 17-tuberculum auriculae.



Ушная раковина человека прикрепляется связками и мышцами к чешуе височной кости, сосцевидному и скуловому отросткам; мышечный аппарат ушной раковины носит рудиментарный характер. Кожа, окружающая вход в наружный слуховой проход, покрыта волосами (особенно заметными у пожилых людей) и содержит сальные железы.

Полость раковины (*cavum conchae*) продолжается непосредственно в наружный слуховой проход (рис. 1-3), протяженность которого у взрослых составляет около 2,5 см, а диаметр просвета округлой или эллиптической формы — приблизительно 0,7-0,9 см. Наружный слуховой проход состоит из двух отделов: наружного перепончато-хрящевого и внутреннего костного. Он заканчивается у барабанной перепонки, разграничивающей наружное и среднее ухо. Перепончато-хрящевой отдел составляет $\frac{2}{3}$ длины наружного слухового прохода, костный — $\frac{1}{3}$. Основой перепончато-хрящевого отдела служит продолжение хряща ушной раковины, причем этот хрящ имеет вид желоба, открытого сзади и сверху. Его перепончатая часть образована плотной соединительной тканью, богатой эластическими волокнами. Хрящевой остов прерывается вертикальными

санториниевыми щелями (*incisurae Santorini*), закрытыми фиброзной тканью. В области санториниевых щелей слуховой проход снизу граничит с околоушной слюнной железой, что определяет возможность перехода воспалительного процесса из наружного уха на околоушную железу и наоборот.

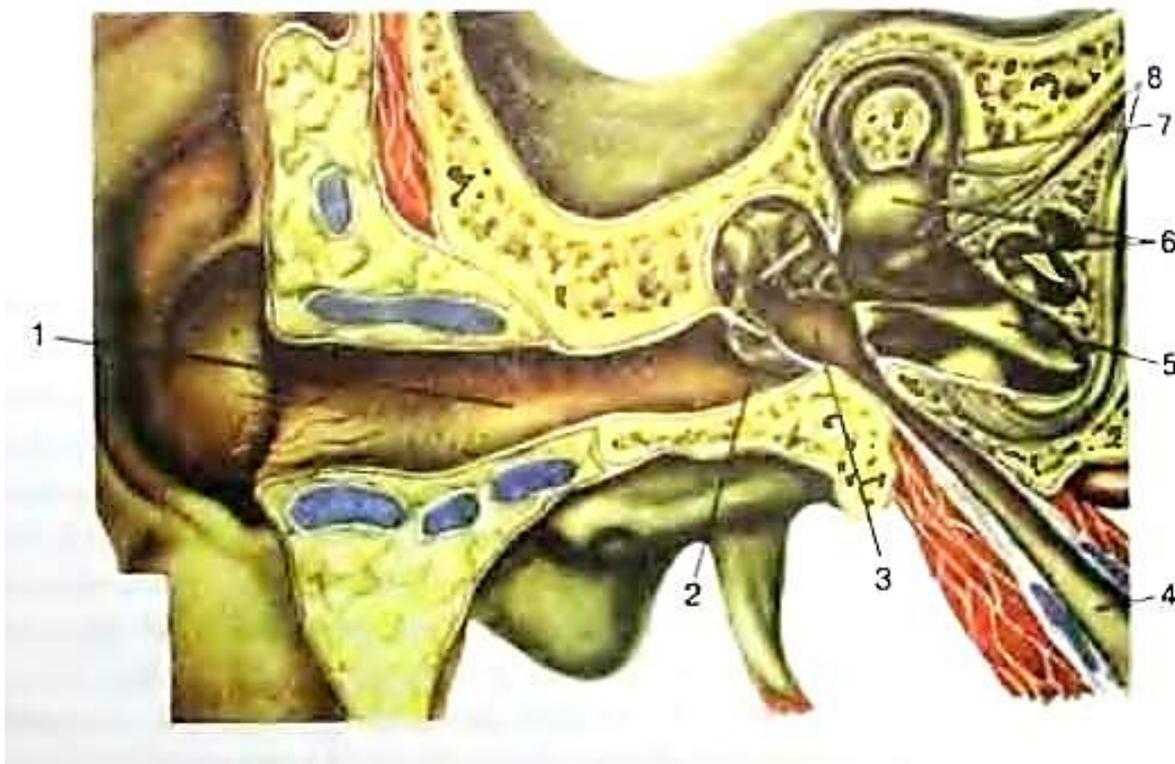


Рис. 1.3. Фронтальный разрез уха.

- 1 – наружный слуховой проход; 2 – барабанная перепонка;
3 – барабанная полость; 4 – слуховая труба; 5 – улитка; 6 – мешки преддверья; 7 – ампула полукружного канала;
8 – преддверия улитковый нерв.

Перепончато-хрящевой отдел соединен с костной частью наружного слухового прохода плотной фиброзной тканью, медиальнее расположена самая узкая часть наружного слухового прохода - перешеек (*isthmus*). Слуховой проход несколько изогнут в горизонтальной и фронтальной плоскостях, поэтому для осмотра костного отдела и барабанной перепонки его выпрямляют оттягиванием ушной раковины вместе с наружной частью слухового прохода назад

и вверх. При осмотре у детей ушную раковину оттягивают назад и вниз.

Толщина кожи в перепончато-хрящевом отделе достигает 1-2 мм, кожа содержит волосы, сальные и серные (церуменальные) железы, представленные видоизмененными сальными железами. Секрет серных и сальных желез, а также чешуйки отторгнутого эпидермиса образуют ушную серу, которая эвакуируется из слухового прохода при колебаниях стенок его перепончато-хрящевого отдела при жевании, артикуляции. Избыток серы и нарушение ее нормальной эвакуации приводит к формированию серной пробки. В костном отделе кожный покров лишен волос и желез, тесно связан с надкостницей, постепенно истончается до 0,1 мм и переходит на барабанную перепонку в виде эпидермиса.

Передняя стенка наружного слухового прохода граничит с суставом нижней челюсти, причем движения челюсти передаются на перепончато-хрящевую часть прохода. При воспалительном процессе в области передней стенки жевание сопровождается резкой болезненностью. Падение и удар в подбородок могут привести к перелому передней костной стенки слухового прохода.

Верхняя стенка костной части наружного слухового прохода отделяет его от средней черепной ямки. Перелом основания черепа в этой области нередко сопровождается кровотечением и ликвореей из слухового прохода.

Задняя стенка наружного слухового прохода отделяет его от ячеек сосцевидного отростка, в основании этой стенки проходит лицевой нерв. Верхнемедиальный отдел задней стенки граничит с передней стенкой пещеры сосцевидного отростка. При мастоидите в процесс вовлекаются задняя и верхняя стенки слухового прохода возле барабанной

перепонки, что проявляется их «нависанием», выявляемым при отоскопии.

Нижняя стенка отграничивает наружный слуховой проход от околоушной слюнной железы. В костном отделе нижняя стенка на 4-5 мм длиннее верхней.

У новорожденного и в первые месяцы жизни ребенка наружный слуховой проход представлен щелью, поскольку его костная часть не развита, и верхняя стенка почти вплотную прилежит к нижней. Барабанная перепонка детей первого года жизни образует острый угол с осью слухового прохода и расположена почти горизонтально.

Кровоснабжение наружного уха осуществляется из системы наружной сонной артерии. Ушная раковина снабжается кровью из задней ушной артерии (*a. auricularis posterior*) и поверхностной височной артерии (*a. temporalis superficial*). Эти же сосуды, а также глубокая ушная артерия (*a. auricularis profunda*) - ветвь внутренней челюстной артерии (*a. maxillaris interna*), обеспечивающая кровью более глубокие отделы и барабанную перепонку, образуют сплетение вокруг наружного слухового прохода. Питание хряща обеспечивается от сосудов надхрящницы.

Венозный отток осуществляется кпереди - в заднюю лицевую вену (*v. facialis posterior*), кзади - в заднюю ушную вену (*v. auricularis posterior*).

Лимфоотток из наружного уха происходит в направлении узлов, расположенных спереди от козелка, на сосцевидном отростке и под нижней стенкой наружного слухового прохода. Затем лимфа попадает в глубокие шейные лимфатические узлы, которые при воспалении наружного слухового прохода увеличиваются и становятся болезненными при пальпации.

Наружное ухо иннервируют ветви тройничного нерва ушновисочный нерв (*n. auriculotemporalis*), образованный ветвью нижнечелюстного нерва (*n. mandibularis*) и шейного сплетения, а также ушная ветвь блуждающего нерва (*r. auricularis n. vagi*). Вследствие вагусного рефлекса раздражение задней и нижней стенок наружного слухового прохода у некоторых людей вызывает кашель.

Барабанная перепонка (*membrana tympani, myrinx*) разделяет наружное и среднее ухо. Это прочная фиброзная полупрозрачная пластинка, по форме напоминающая овал, вытянутый сверху вниз. Вертикальный размер барабанной перепонки составляет примерно 10 мм, ширина 8-9 мм, толщина - 0,1 мм, площадь - около 55-60 мм². У детей размеры барабанной перепонки почти такие же, как у взрослых, однако она более округлая и значительно толще за счет толщины эпидермиса и слизистой оболочки. По отношению к оси наружного слухового прохода барабанная перепонка расположена косо, образуя острый угол (около 30°С) нижней и передней стенками. Кроме того, барабанная перепонка воронкообразно втянута внутрь барабанной полости, так что ее центральный отдел - пупок (*umbo*) соответствует месту наибольшего втяжения. Расстояние от разных участков барабанной перепонки до внутренней стенки барабанной полости неодинаково: в центре оно составляет 1-1,5 мм, в передненижнем отделе — 4-5 мм, в задне-нижнем — до 6 мм.

Барабанная перепонка заключена в желобок волокнисто-хрящевого барабанного кольца (*annulus tympanicus*), однако сверху желобок отсутствует, и она крепится непосредственно к чешуе височной кости в барабанной вырезке, или вырезке Ривини (*incisura tympanica s. Rivirii*). Большую часть барабанной перепонки (более 90% площади),

фиксированную в барабанном кольце, обозначают как ее натянутую часть (*pars tensa*), а небольшой участок, расположенный в области ривиниевой вырезки, носит название ненатянутой части, или шрапнеллевой мембраны (*pars flaccida s. membrana Shrapnelli*). Натянутая часть барабанной перепонки состоит из трех слоев:

- наружного, или кожного (эпидермального);
- внутреннего, или эпителиального, — продолжения слизистой оболочки барабанной полости;
- среднего, или соединительнотканного, представленного радиальными и кольцевыми фиброзными волокнами.

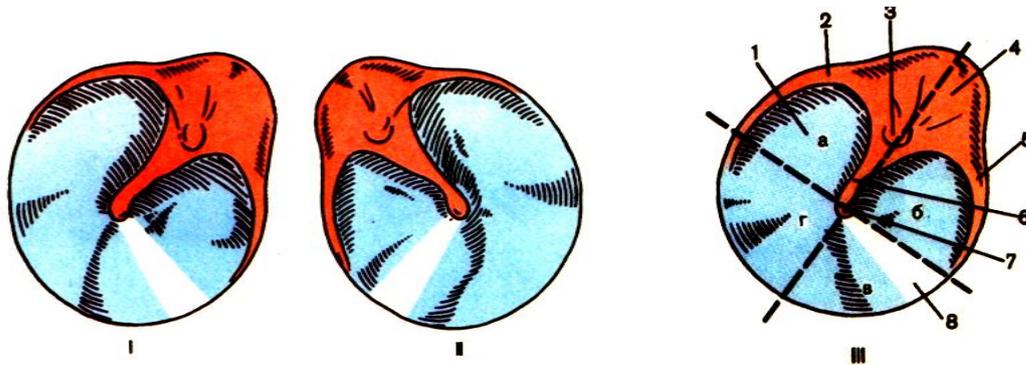


Рис.1.4.Опознавательные пункты барабанной перепонки (схема)

I - правая барабанная перепонка, II - левая барабанная перепонка,

III - схематический изображение опознавательных пунктов:

1 - натянутая часть, 2 - задняя складка, 3 - короткий отросток молоточка, 4 - расслабленная часть, 5 - передняя складка, 6 - рукоятка молоточка, 7 - пупок: 8 - световой треугольник (конус). Пунктиром обозначено деление барабанной перепонки на квадранты: а) задневерхний б) передневерхний в) передненижний г) задненижний.

Радиальными волокнами к барабанной перепонке прикреплена рукоятка молоточка, плотно сращенная с ее внутренним и средним слоями. В месте прикрепления нижнего конца рукоятки молоточка, чуть ниже середины, барабанная перепонка формирует воронкообразное

углубление — пупок (*umbo*). Продолжаясь вверх и несколько вперед, верхняя треть рукоятки молоточка образует видимый снаружи короткий отросток (*processus brevis*), от которого вперед и назад отходят соответственно передняя и задняя складки, разделяющие натянутую и расслабленную части барабанной перепонки. При искусственном освещении барабанная перепонка перламутрово-серого цвета, на ее поверхности заметны:

- рукоятка;
- короткий отросток;
- передняя и задняя складки;
- пупок;
- световой конус, образованный в результате отражения света, падающего на поверхность барабанной перепонки (рис. 1.4).

Для удобства описания изменений, выявленных при отоскопии, барабанную перепонку условно делят на четыре квадранта. Они образованы пересечением линии, проходящей вдоль рукоятки молоточка через пупок, и перпендикуляра к ней, также проходящего через пупок. Различают передневерхний, задневерхний, передненижний и задненижний квадранты. Световой конус, имеющий вид блестящего равнобедренного треугольника, расположен в передненижнем квадранте.

Кровоснабжение барабанной перепонки со стороны наружного уха обеспечивается из глубокой ушной артерии (*a. auricularis profunda*) от верхнечелюстной артерии (*a. maxillaris*), со стороны среднего уха — из барабанной артерии (*a. tympanica*). Сосуды барабанной перепонки образуют две сети: наружную, связанную с сосудами наружного уха и разветвляющуюся в кожном слое, и внутреннюю, разветвляющуюся в слизистой оболочке барабанной

перепонки. Сосуды наружной поверхности барабанной перепонки анастомозируют с сосудами ее внутренней поверхности. Вены наружной поверхности барабанной перепонки впадают в наружную яремную вену, внутренней поверхности — в сплетение вокруг слуховой трубы, поперечный синус и вены твердой мозговой оболочки.

Лимфоотток осуществляется к предушным, позадиушным и задним шейным лимфатическим узлам. Барабанную перепонку иннервирует ушная ветвь блуждающего нерва (*r. auricularis n. vagi*), а также барабанная ветвь языкоглоточного нерва и ушно-височный нерв (*n. auriculotemporalis*).

Клиническая анатомия среднего уха

Среднее ухо представляет собой систему сообщающихся воздухоносных полостей:

- барабанной полости;
- слуховой трубы (*tuba auditiva*);
- входавпещеру (*aditus ad antrum*);
- пещеры (*antrum*) и связанных с ней ячеек сосцевидного отростка (*cellulae mastoidea*).

С точки зрения топографии барабанная полость занимает центральное положение, ее клиническое значение также первостепенно. Замкнутая воздухоносная система среднего уха вентилируется через слуховую трубу, соединяющую барабанную полость с полостью носоглотки.

Барабанная полость (*cavum tympani*) - пространство, заключенное между барабанной перепонкой и лабиринтом. Форма барабанной полости напоминает неправильную четырехгранную призму, ее объем составляет около 1 см³с максимальным верхненижним размером (высота) и

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

минимальным - между наружной и внутренней стенками (глубина). В барабанной полости различают шесть стенок.

- наружную и внутреннюю;
- верхнюю и нижнюю;
- переднюю и заднюю.

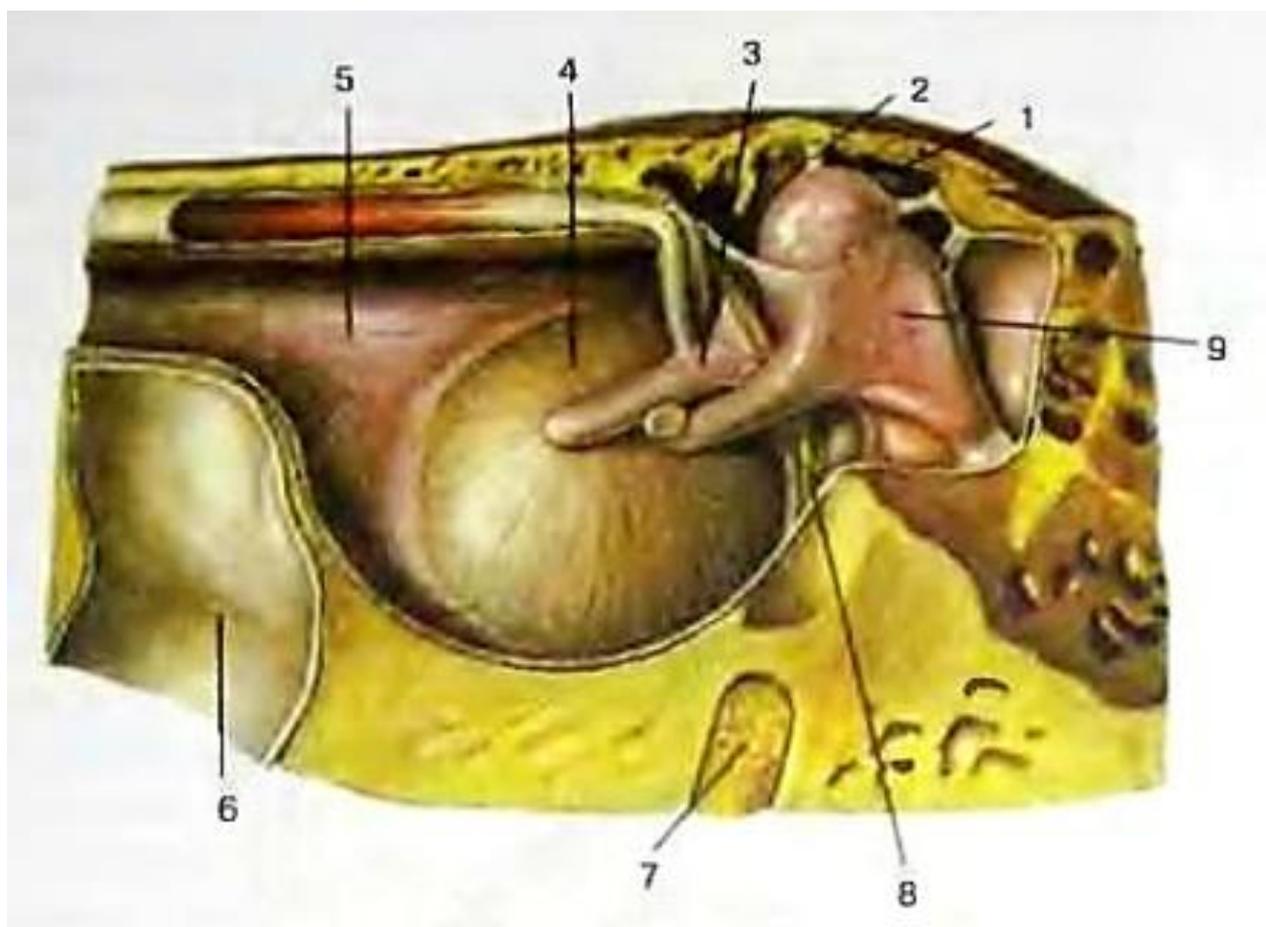


Рис.1.5. Латеральная стенка барабанной полости (вид изнутри)
1 – надбарабанное углубление; 2 – верхняя связка молоточка; 3 – рукоятка молоточка; 4 – барабанная перепонка; 5 – барабанное отверстие слуховой трубы; 6 – внутренняя сонная артерия; 7 – второе колено лицевого нерва; 8 – барабанная струна; 9 – наковальня.

Наружная (латеральная) стенка представлена барабанной перепонкой, отделяющей барабанную полость от наружного слухового прохода, и граничащими с ней сверху и снизу костными отделами (рис. 1.5). Сверху от барабанной перепонки в образовании латеральной стенки

участвует пластинка верхней стенки наружного слухового прохода шириной 3-6 мм, к нижнему краю которой (вырезке Ривини – *incisura Rivini*) прикрепляется барабанная перепонка. Ниже уровня прикрепления барабанной перепонки также выражен небольшой костный порожек.

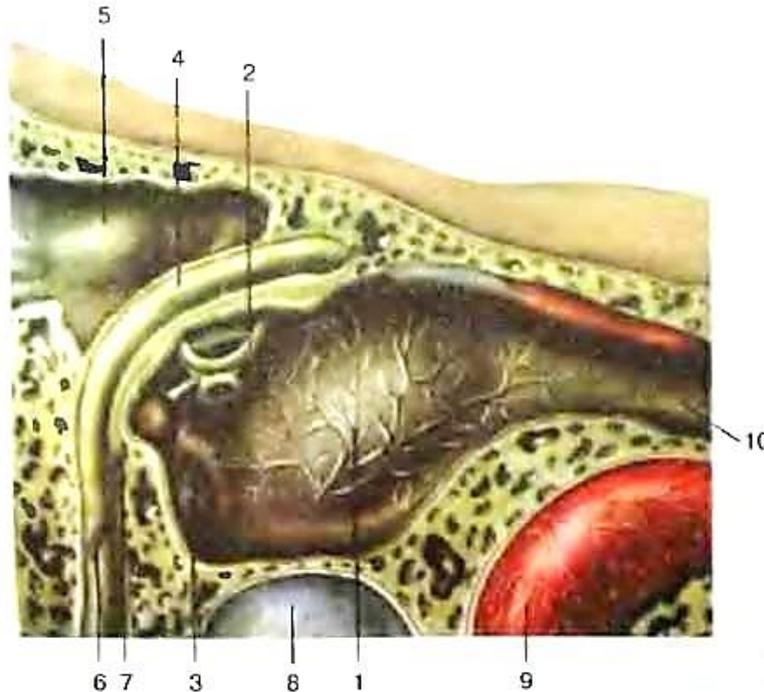


Рис.1.6. Медиальная стенка барабанной полости и слуховая труба.

1 – мыс; 2 – стремечко в нише окна преддверья; 3 – окнолитки; 4 – первое колено лицевого нерва; 5 – ампула латерального (горизонтального) полукружного канала; 6 – барабанная струна; 7 – стременной нерв; 8 - яремная вена ; 9 - внутренняя сонная артерия; 10 - слуховая труба.

В соответствии с особенностями строения латеральной стенки барабанную полость условно делят на три отдела: верхний, средний и нижний. Верхний отдел - надбарабанное пространство, аттик, или эпитимпанум (*epitympanum*), расположен выше верхнего края натянутой части барабанной перепонки. Его латеральной стенкой служат костная пластинка верхней стенки наружного слухового прохода и расслабленная часть барабанной перепонки. Сочленение

молоточка с наковальней делит надбарабанное пространство на наружный и внутренний отделы. В нижней части наружного отдела аттика, между расслабленной частью барабанной перепонки и шейкой молоточка, находится верхний карман слизистой оболочки, или пространство Пруссака. Ревизия этого узкого пространства также переднего и заднего карманов барабанной перепонки (карманов Трельча), расположенных снизу и снаружи от пространства Пруссака, обязательна при операции по поводу хронического эпитимпанита.

Средний отдел барабанной полости — мезотимпанум (*mesotympanum*) — наибольший, соответствует проекции натянутой части барабанной перепонки. Нижний отдел (*hypotympanum*) — углубление ниже уровня прикрепления барабанной перепонки.

Медиальная (внутренняя, лабиринтная, промоториальная) стенка барабанной полости разделяет среднее и внутреннее ухо (рис. 1-6).

В центральном отделе этой стенки заметен выступ - мыс, или промоториум, образованный латеральной стенкой основного завитка улитки. На поверхности промоториума расположено барабанное сплетение (*plexus tympanicus*), в формировании которого участвуют барабанный нерв (*n. tympanicus*), ветвь языкоглоточного нерва (*n. glossopharyngeus*), тройничный и лицевой нервы, а также симпатические волокна от внутреннего сонного сплетения (*plexus caroticus internus*).

Позади мыса и сверху от него лежит ниша окна преддверия (*fenestra vestibuli*). Форма окна преддверия напоминает овал, вытянутый в переднее заднем направлении, размером 3x1,5 мм. Окно преддверия прикрыто основанием стремени (*basis stapedis*), прикрепленным к краям окна с

помощью кольцевидной связки (*lig. Annulare stapedis*). В области задненижнего края мыса находится ниша окна улитки (*fenestra cochleae*), затянутого вторичной барабанной перепонкой (*membrana tympani secundaria*). Ниша окна улитки обращена к задней стенке барабанной полости и частично прикрыта выступом задненижнего ската промоториума.

Непосредственно над окном преддверия, в костном фаллопиевом канале, проходит горизонтальное колено лицевого нерва, а выше и позади расположен выступ ампулы горизонтального полукружного канала.

Топография лицевого нерва (*n. facialis*, VII черепной нерв) имеет большое практическое значение. Вступив вместе с преддверно - улитковым (*n. stato acusticus*) и промежуточным (*n. intermedius*) нервами во внутренний слуховой проход, лицевой нерв проходит по его дну, в лабиринте залегая между преддверием и улиткой (рис. 1.7). В лабиринтном отделе от секреторной порции лицевого нерва отходит большой каменистый нерв (*n. petrosus major*), иннервирующий слезную железу, а также слизистые железы полости носа. Перед выходом в барабанную полость над верхним краем окна преддверия лежит ганглий коленца (*ganglion geniculi*), в котором прерываются вкусовые чувствительные волокна промежуточного нерва. Место перехода лицевого нерва из лабиринтного отдела в барабанный обозначают как первое коленце лицевого нерва. На медиальной стенке барабанной полости горизонтальный отдел канала лицевого нерва залегает между окном преддверия и выступом ампулы горизонтального полукружного канала. На уровне пирамидального возвышения (*eminentia pyramidalis*) лицевой нерв меняет направление на вертикальное (второе коленце), проходит через шилососцевидный канал и сквозь одноименное

отверстие (*for. stylomastoideum*) выходит на основание черепа. В непосредственной близости от пирамидального возвышения лицевой нерв образует веточку к стременной мышце (*m. stapedius*), здесь же от ствола лицевого нерва отходит барабанная струна (*chorda tympani*). Проходя между молоточком и наковальней, она тянется через всю барабанную полость сверху от барабанной перепонки и выходит через каменисто-барабанную щель (*fissura petrotympanica s. Glaseri*), давая вкусовые волокна к передним 2/3 языка на своей стороне, секреторные волокна к слюнной железе, а также волокна к нервным и сосудистым сплетениям. Стенка канала лицевого нерва в барабанной полости очень тонкая и нередко имеет дегисценции, что определяет возможность распространения воспаления из среднего уха на нерв и развития пареза или даже паралича лицевого нерва. Во избежание повреждения нерва в ходе операции отохирургу следует учитывать различные варианты расположения лицевого нерва в барабанном и сосцевидном отделах.

Спереди от окна преддверия и несколько выше него расположен улиткообразный отросток (*processus cochleariformis*), через который перегибается сухожилие мышцы, натягивающей барабанную перепонку.

Передняя стенка барабанной полости - трубная, или сонная (*paries tubarius caroticus*). Верхняя половина этой стенки занята двумя отверстиями, над большим из которых - барабанным устьем слуховой трубы (*ostium tympanicum tubae auditivae*) - открывается полуканал мышцы, напрягающей барабанную перепонку (*m. tensor tympani*). В нижнем отделе передняя стенка образована тонкой костной пластинкой, которая отделяет ствол внутренней сонной артерии, проходящей в одноименном канале. Эта стенка пронизана

тоненькими канальцами, через них в барабанную полость проходят сосуды и нервы, и воспалительный процесс из барабанной полости может перейти на сонную артерию.

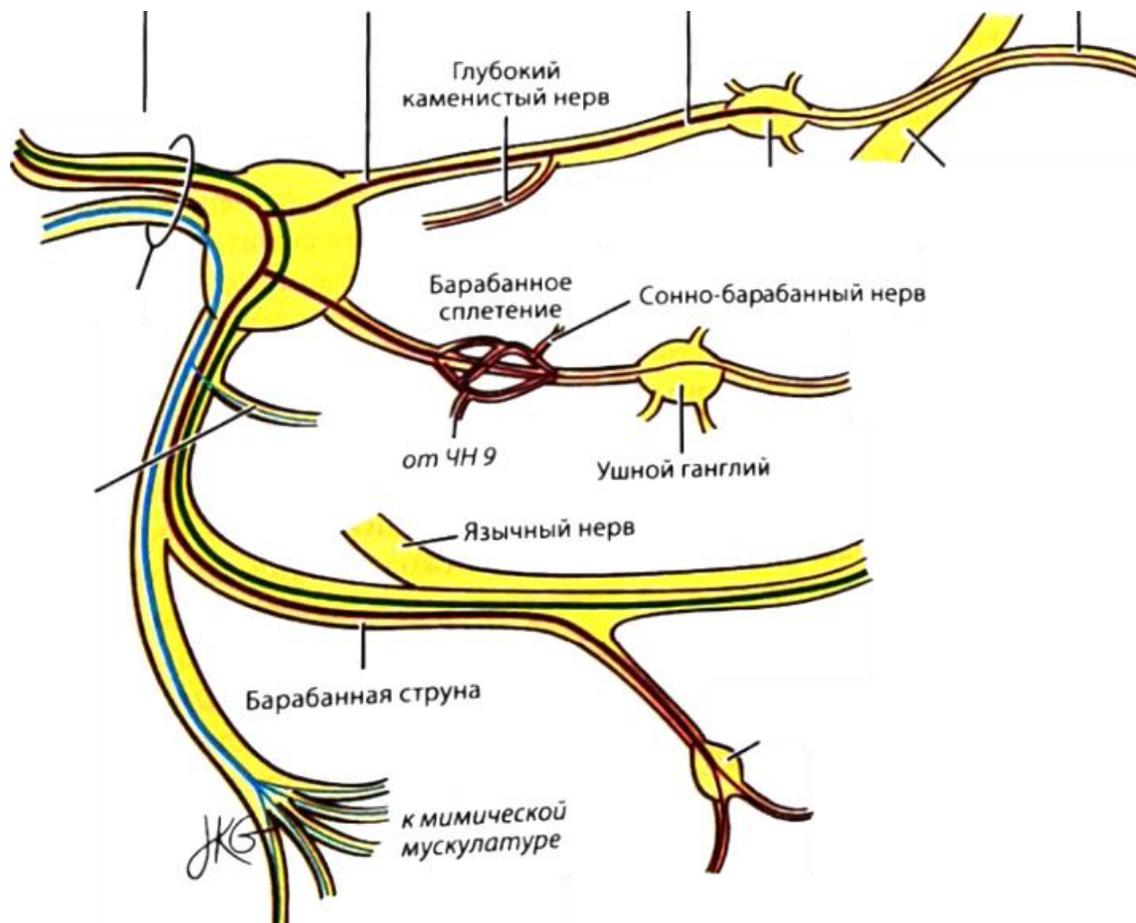


Рис.1.7.Топографическая схема лицевого нерва

Задняя стенка барабанной полости — сосцевидная (*paries mastoideus*). Через широкий ход - вход в пещеру (*aditus ad antrum*) в ее верхнем отделе надбарабанное пространство сообщается с пещерой (*antrum mastoideum*) — постоянной ячейкой сосцевидного отростка. Ниже входа в пещеру, на уровне нижнего края окна преддверия, на задней стенке полости расположено пирамидальное возвышение (*eminentia pyramidalis*), заключающее стременную мышцу (*m. stapedius*), сухожилие которой выступает из верхушки этого возвышения и направляется к головке стремени. Из

маленького отверстия снаружи от пирамидального возвышения выходит барабанная струна.

Верхняя стенка — крыша барабанной полости (*tegmen tympani*). Этакостная пластинка толщиной 1-6 мм отделяет барабанную полость от средней черепной ямки. Иногда в этой пластинке присутствуют дегисценции, благодаря которым твердая мозговая оболочка средней черепной ямки непосредственно контактирует со слизистой оболочкой барабанной полости. Это может способствовать развитию внутричерепных осложнений при отитах. У детей первых лет жизни на границе каменистой и чешуйчатой частей височной кости в области крыши барабанной полости сохраняется незаращенная каменисто-чешуйчатая щель (*fissura petrosquamosa*), чем обусловлена возможность мозговых симптомов (менингизма) при остром среднем отите. В последующем на месте этой щели формируется каменисто-чешуйчатый шов (*sutura petrosquamosa*). Нижняя стенка барабанной полости - яремная (*paries jugularis*) - граничит с лежащей под ней луковицей яремной вены (*bulbus venae jugularis*). Дно полости расположено на 2,5-3 мм ниже края барабанной перепонки. Чем более луковица яремной вены вдается в барабанную полость, тем более выпуклую форму имеет дно, и тем оно тоньше. Иногда здесь наблюдаются дефекты кости — дегисценции, тогда луковица яремной вены выпячивается в барабанную полость и ее можно поранить при парацентезе.

Слизистая оболочка барабанной полости является продолжением слизистой оболочки носоглотки и представлена однослойным плоским переходным мерцательным эпителием с немногочисленными бокаловидными клетками. Покрывая слуховые косточки и связки, слизистая оболочка образует много сообщающихся

карманов и синусов. С клинической точки зрения наиболее значимы барабанный и лицевой синусы. Барабанный синус находится подпирамидальным возвышением и простирается до луковицы яремной вены и окна улитки. Лицевой синус медиально ограничен каналом лицевого нерва, сзади — пирамидальным возвышением и спереди — мысом.

В барабанной полости находятся три слуховые косточки и две внутриушные мышцы. Цепь слуховых косточек (рис. 1.8) составляют молоточек (*malleus*), наковальня (*incus*) и стремя (*stapes*), связанные сочленениями.

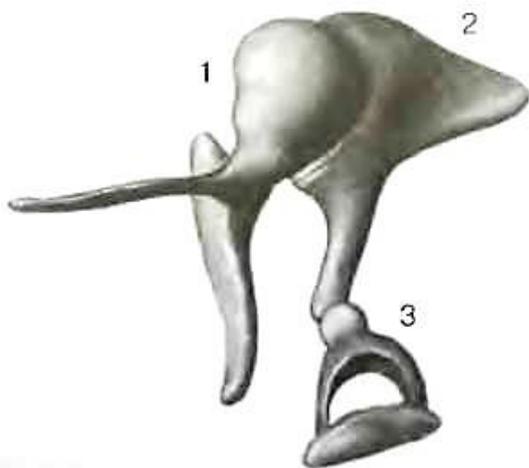


Рис.1.8. Слуховые косточки
1– молоточек; 2 – наковальня;
3 – стремя.

Рукоятка молоточка вплетена в фиброзный слой барабанной перепонки, основание стремени укреплено в нише окна преддверия.

Основной массив слуховых косточек (головка и шейка молоточка, а также тело наковальни) находится в надбарабанном пространстве. В молоточке различают рукоятку, шейку и головку, а также передний и латеральный отростки. Рукоятка молоточка и его латеральный отросток видны при отоскопии. Масса молоточка — около 30 мг. Наковальня состоит из тела, короткого и длинного отростков; короткий отросток расположен во входе в пещеру, длинным отростком наковальня сочленена с головкой стремени. Масса наковальни составляет 27 мг. В стремени различают основание, две ножки, шейку и головку. Кольцевая связка, с помощью которой основание стремени прикрепляется к

краю окна преддверия, достаточно эластична и обеспечивает хорошую подвижность преимущественно передних отделов основания стремени. Масса стремени — около 2,5 мг, площадь его основания — 3-3,5 мм². Подвижные слуховые косточки соединены посредством суставов, несколько связок поддерживают всю цепь слуховых косточек.

Две внутриушные мышцы осуществляют движения слуховых косточек, обеспечивая аккомодационную и защитную функции. К шейке молоточка прикреплено сухожилие мышцы, напрягающей барабанную перепонку (*m. tensor tympani*). Эта мышца начинается в костном полуканале выше барабанного устья слуховой трубы. Ее сухожилие первоначально направлено спереди назад, затем под прямым углом перегибается через улитковый отросток, в латеральном направлении пересекает барабанную полость и прикрепляется к молоточку. Мышца, напрягающая барабанную перепонку, иннервируется нижнечелюстной веточкой тройничного нерва.

Стременная мышца (*m. stapedius*) находится в костном влагалище пирамидального возвышения, из отверстия которого в области верхушки выходит сухожилие мышцы, оно идет вперед и прикрепляется к головке стремени. Эту мышцу иннервирует веточка лицевого нерва — стременной нерв (*n. stapedius*).

Слуховая труба (евстахиева) труба (*tuba auditiva*; см. рис. 1.1) обеспечивает сообщение барабанной полости с внешней средой. Длина слуховой трубы взрослых составляет 3,5 см, у детей она короче, шире и расположена более горизонтально. Евстахиева труба состоит из двух отделов: короткого костного (*pars ossea*) и более длинного перепончато-хрящевого (*pars cartilaginea*), где хрящ представлен желобом, покрытым слизистой оболочкой. Отделы слуховой трубы образуют

тупой угол, открытый книзу. В месте перехода хрящевой части трубы в костную расположено самое узкое место — перешеек (*isthmus*) диаметром 1-1,5 мм. Барабанное устье слуховой трубы диаметром 4-5 мм находится в верхнем отделе передней стенки барабанной полости. Глоточное устье слуховой трубы лежит на 1-2,5 см ниже барабанного, открывается на латеральной стенке носоглотки, на уровне заднего конца нижней носовой раковины. В области глоточного устья слуховой трубы присутствует скопление лимфоидной ткани — трубная миндалина (*tonsilla tubaria*).

В обычных условиях стенки перепончато-хрящевое отдела трубы прилежат друг к другу. При жевании, во время глотательных движений или при зевании труба раскрывается благодаря сокращению: мышцы, напрягающей нёбную занавеску (*m. tensor veli palatini*), и мышцы, поднимающей мягкое нёбо (*m. levator veli palatini*). Волокна этих мышц вплетены в толщу стенки перепончато-хрящевое отдела трубы.

Слизистая оболочка слуховой трубы выстлана мерцательным эпителием и содержит большое количество слизистых желез. Движение ресничек, направленное в сторону глоточного устья, обеспечивает защитную функцию.

Барабанная полость кровоснабжается из системы наружной и внутренней сонных артерий. К бассейну наружной сонной артерии относятся:

- шилососцевидная артерия (*a. stylomastoidea*);
- передняя барабанная артерия (*a. tympanica anterior*) — ветвь верхне-челюстной артерии (*a. maxilaris*);
- задняя ушная артерия (*a. auricularis posterior*) от шилососцевидной артерии.

От внутренней сонной артерии отходят ветви к передним отделам барабанной полости. Венозный отток

осуществляется главным образом в крыловидное сплетение (*plexus pterygoideus*), сонное сплетение (*plexus caroticus*) и луковицу яремной вены (*bulbus v. jugularis*). Лимфоотток из барабанной полости происходит в ретрофарингеальные и глубокие шейные лимфатические узлы.

Слизистую оболочку барабанной полости иннервирует барабанный нерв (*n. tympanicus*) из системы языкоглоточного нерва (*n. glossopharyngeus*), анастомозирующий с веточками лицевого, тройничного нервов и симпатического сплетения внутренней сонной артерии.

Сосцевидный отросток. Задний отдел среднего уха представлен сосцевидным отростком (*processus mastoideus*), который содержит многочисленные воздухоносные ячейки, соединенные с барабанной полостью через сосцевидную пещеру (*antrum*) и вход в пещеру (*aditus ad antrum*) в верхнезадней части надбарабанного пространства. У новорожденных сосцевидный отросток не развит и выглядит как небольшое возвышение позади верхнего края барабанного кольца, содержащее только одну полость — антрум. Развитие сосцевидного отростка начинается на 2-м году жизни и завершается в основном к концу 6-го — началу 7-го года жизни.

Сосцевидный отросток взрослого напоминает конус, опрокинутый вниз верхушкой. Верхней границей служит височная линия (*linea temporalis*), которая является продолжением скулового отростка и примерно соответствует уровню дна средней черепной ямки. Передняя граница сосцевидного отростка образована задней стенкой наружного слухового прохода, у верхнезаднего края которого имеется выступ — надпроходная ость, или ость Генле (*spina suprameatum*). Этот выступ находится чуть ниже и спереди

проекции сосцевидной пещеры (антрума), расположенной на глубине примерно 2-2,5 см от поверхности кости.

Сосцевидная пещера — постоянная воздухоносная полость округлой формы, присутствующая в сосцевидном отростке независимо от его формы и строения. Она служит надежным анатомическим ориентиром практически при всех операциях на ухе. У грудных детей сосцевидная пещера расположена выше слухового прохода и довольно поверхностно (на глубине 2-4 мм), в дальнейшем постепенно смещается назад и вниз. Крыша пещеры (*tegmen antri*), образованная костной пластинкой, отделяет ее от твердой мозговой оболочки средней черепной ямки.

Строение сосцевидного отростка зависит от количества воздухоносных полостей, их величины и расположения. Эти полости формируются при замещении костномозговой ткани врастающим мукоперистом. По характеру пневматизации различают пневматический, диплоэтический и склеротический типы строения сосцевидного отростка (рис. 1.9).

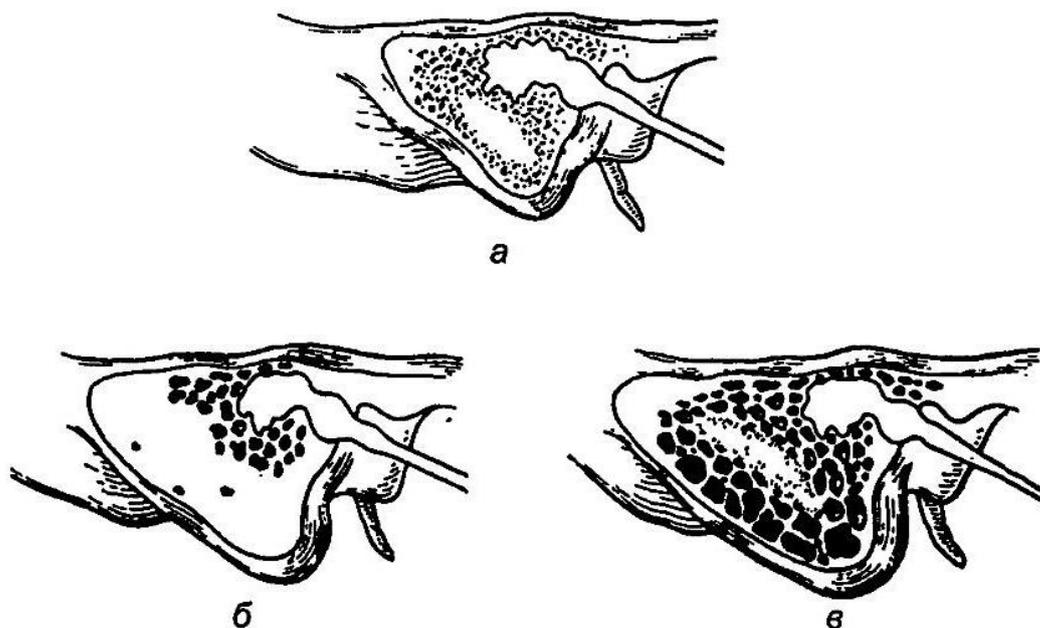


Рис. 1.9. Типы сосцевидного отростка

а - диплоэтический; б- склеротический; в - пневматический.

При пневматическом типе строения воздухоносные ячейки заполняют почти весь отросток, а иногда даже распространяются на чешую височной кости, скуловой отросток и пирамиду. Обычно около пещеры образуется зона более мелких ячеек, к периферии они становятся все более крупными, нередко при этом выражена большая верхушечная ячейка. Диплоэтический (спонгиозный, губчатый) тип строения отличается небольшим количеством воздухоносных ячеек преимущественно вокруг пещеры. Склеротический (компактный) тип строения отростка образуется вследствие нарушения обменных процессов, а также перенесенных общих или местных воспалительных заболеваний. При этом типе строения сосцевидный отросток образован плотной костной тканью, ячейки отсутствуют или их очень мало.

К задней поверхности сосцевидного отростка прилежит сигмовидный синус (*sinus sigmoideus*) — венозная пазуха, через которую осуществляется отток крови из мозга в систему яремной вены. Под дном барабанной полости сигмовидный синус образует расширение — луковицу яремной вены. Синус представляет дубликатуру твердой мозговой оболочки и ограничен от клеточной системы сосцевидного отростка тонкой, но достаточно плотной костной пластинкой (*lamina vitrea*). Деструктивно-воспалительный процесс в сосцевидном отростке при заболеваниях среднего уха нередко приводит к разрушению этой пластинки и проникновению инфекции в венозный синус.

Предлежание синуса, когда он расположен близко к задней стенке слухового прохода, или его латеропозиция (поверхностное расположение) повышают риск его травмирования при операциях на ухе.

На внутренней поверхности верхушки сосцевидного отростка заметна глубокая борозда (*incisura mastoidea*), где прикрепляется двубрюшная мышца. Иногда через эту борозду гной прорывается из клеток отростка под шейные мышцы.

Кровоснабжение сосцевидной области осуществляется из системы наружной сонной артерии через заднюю ушную артерию (*a. auricularis posterior*), венозный отток — в одноименную вену, впадающую в наружную яремную вену (*v. jugularis externa*). Иннервируется область сосцевидного отростка чувствительными нервами из верхнего шейного сплетения: большим ушным нервом (*n. auricularis magnus*) и малым затылочным нервом (*n. occipitalis minor*).

Клиническая анатомия внутреннего уха

Внутреннее ухо, или лабиринт, находится в толще пирамиды височной кости и состоит из костной капсулы и включенного в нее перепончатого образования, по форме повторяющего строение костного лабиринта. Различают три отдела костного лабиринта (рис. 1.10):

- средний — преддверие (*vestibulum*);
- передний — улитка (*cochlea*).
- задний — система из трех полукружных каналов (*canalis semicircularis*).

Латерально лабиринт образован медиальной стенкой барабанной полости, куда обращены окна преддверия и улитки, медиально — граничит с задней черепной ямкой.

Улитка (*cochlea*) расположена в переднем отделе лабиринта. У человека этот костный спиральный канал совершает примерно два с половиной оборота вокруг костного стержня (*modiolus*), от которого внутрь канала отходит костная спиральная пластинка (*lamina spiralis ossea*). На разрезе улитка имеет вид уплощенного конуса с шириной основания 9 мм и высотой 5 мм, длина спирального костного канала составляет примерно 32 мм. Продолжаясь в перепончатую базилярную пластинку, костная спиральная пластинка вместе с преддверной мембраной (мембраной Рейсснера; *membrana vestibularis*) образует внутри улитки самостоятельный канал (*ductus cochlearis*), который делит канал улитки на два спиральных коридора: верхний и нижний. Верхний отдел канала — лестница преддверия (*scala*

vestibuli), нижний — барабанная лестница (*scala tympani*). Лестницы изолированы друг от друга на всем протяжении и лишь в области верушки улитки связаны отверстием (*helicotrema*). Лестница преддверия сообщается с преддверием, барабанная лестница граничит с барабанной полостью посредством окна улитки и не сообщается с преддверием. В канале у основания спиральной пластинки расположен спиральный узел улитки (*gangl. spirale cochleae*), где находятся ядра первого биполярного нейрона слухового тракта. Костный лабиринт заполнен перилимфой, а находящийся в нем перепончатый лабиринт — эндолимфой.

Преддверие (*vestibulum*) — центральная часть лабиринта, филогенетически наиболее древняя. Это небольшая полость, образующая два кармана: сферический (*recessus sphericus*) и эллиптический (*recessus ellipticus*). В первом, ближе к улитке, находится сферический мешочек (*sacculus*), во втором, примыкающем к полукружным каналам, — маточка (*utricleus*). Передняя часть преддверия через лестницу преддверия сообщается с улиткой, задняя — с полукружными каналами. В мешочках преддверия находятся отолитовые рецепторы.

Полукружные каналы (*canalis semicircularis*). Три полукружных канала лежат в трех взаимно перпендикулярных плоскостях:

- латеральный, или горизонтальный (*canalis semicircularis lateralis*), — под углом 30° к горизонтальной плоскости;

- передний, или фронтальный вертикальный (*canalis semicircularis anterior*), — во фронтальной плоскости;

- задний, или сагиттальный вертикальный (*canalis semicircularis posterior*), — в сагиттальной плоскости.

В каждом канале различают расширенное ампулярное и гладкое колена, обращенные к эллиптическому карману преддверия. Гладкие колена вертикальных каналов (фронтального и сагиттального) слиты в общее колено. Таким образом, три полукружных канала соединены с

эллиптическим мешочком преддверия пятью отверстиями. Ампула латерального полукружного канала подходит вплотную к аттикоантральному коридору (*aditus ad antrum*), образуя его медиальную стенку.



Рис. 1.10. Костный лабиринт

1-окно преддверия; 2-передний полукружный канал; 3-задний полукружный канал; 4-латеральный (горизонтальный) полукружный канал; 5- улитка.



Рис.1.11. Перепончатый лабиринт

1-окно преддверья; 2-окно улитки; 3-ампула латерального полукружного канала; 4-передний полукружный канал; 5-задний полукружный канал; 6-улитка.

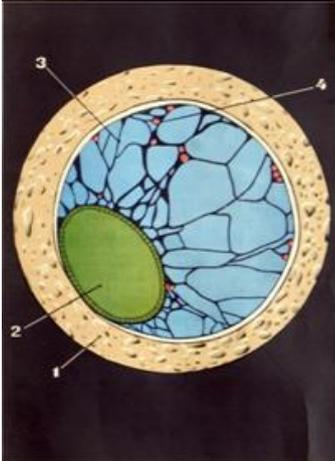


Рис.1.12. Поперечный разрез полукружных каналов

1-костная капсула; 2-перепончатый канал; 3-перилифатические соединительнотканые перемычки; 4-кровеносные сосуды.

Перепончатый лабиринт представляет собой замкнутую систему полостей и каналов, по форме, в основном, повторяющих костный лабиринт (рис. 1.11). Пространство между перепончатым и костным лабиринтом заполнено

перилимфой. Это пространство, очень незначительное в области полукружных каналов, несколько расширяется в преддверии и улитке. Перепончатый лабиринт подвешен внутри перилимфатического пространства с помощью соединительнотканых тяжей. Полости перепончатого лабиринта заполнены эндолимфой. Перилимфа и эндолимфа, тесно связанные функционально, представляют гуморальную систему ушного лабиринта. Ионный состав перилимфы напоминает спинномозговую жидкость и плазму крови, эндолимфу — внутриклеточной жидкости. Биохимическое различие касается, в первую очередь, содержания ионов калия и натрия: в эндолимфе много калия и мало натрия, в перилимфе соотношение обратное. Перилимфатическое пространство связано с субарахноидальным через водопровод улитки, эндолимфа находится в замкнутой системе перепончатого лабиринта и с жидкостями мозга сообщения не имеет.

Принято считать, что эндолимфа выделяется сосудистой полоской, а ее реабсорбция происходит в эндолимфатическом мешочке. Избыточная продукция эндолимфы сосудистой полоской, а также нарушение ее всасывания могут привести к повышению внутрилабиринтного давления.

С анатомической и функциональной точек зрения во внутреннем ухе выделяют два рецепторных аппарата:

Перепончатая улитка, или улитковый проток (*ductus cochlearis*), расположена в улитке между лестницей преддверия и барабанной лестницей. На поперечном разрезе улитковый проток имеет треугольную форму: он образован преддверной, тимпанальной и наружной стенками (рис. 1.12). Верхняя стенка обращена к лестнице преддверия и представлена тонкой мембраной, состоящей из двух слоев

плоских эпителиальных клеток, — преддверной мембраной (мембраной Рейсснера; *membrana vestibularis*). Дно улиткового протока образует базилярная мембрана, отделяющая его от барабанной лестницы. Край костной спиральной пластинки посредством базилярной мембраны соединяется с противоположной стенкой костной улитки, где внутри улиткового протока расположена спиральная связка (*lig. spirale*), верхнюю часть которой, богатую кровеносными сосудами, называют сосудистой полоской (*stria vascularis*).

Базилярная мембрана снабжена обширной сетью капиллярных кровеносных сосудов и состоит из поперечно расположенных эластических волокон, длина и толщина которых увеличивается по направлению от основного завитка к вершине.

На базилярной мембране, расположенной спиралевидно вдоль всего улиткового протока, лежит спиральный (кортиев) орган — периферический рецептор слухового анализатора. Спиральный орган состоит из нейроэпителиальных внутренних и наружных волосковых клеток, а также разнообразных опорных клеток:

- наружных и внутренних столбовых, образующих кортиевы дуги
- наружных и внутренних фаланговых (клеток Дейтерса)
- наружных и внутренних пограничных (клеток Гензена)
- наружных поддерживающих и питающих клеток (клеток Клаудиуса)
- клеток Бехтерева.

Кнутри от внутренних столбовых клеток расположен ряд внутренних волосковых клеток (около 3500), снаружи от наружных столбовых клеток находятся около 20 000 наружных волосковых клеток. Волосковые клетки синаптически связаны с периферическими нервными

волокнами, исходящими из биполярных клеток спирального ганглия. Опорные клетки кортиева органа выполняют поддерживающую и трофическую функции. Внутриэпителиальные пространства между клетками кортиева органа заполнены жидкостью, получившей название кортилимфы. Химический состав кортилимфы довольно близок к таковому эндолимфы, однако их отличия существенны.

Над волосковыми клетками спирального органа расположена покровная мембрана (*membranatectoria*), которая, также как и базилярная мембрана, отходит от края костной спиральной пластинки и нависает над базилярной мембраной, поскольку ее наружный край свободен. Под ней также находится кортилимфа. Покровная мембрана состоит из продольно и радиально направленных протофибрилл, в нее вплетаются волоски нейроэпителиальных наружных волосковых клеток. При колебаниях базилярной мембраны расстояние между ней и покровной мембраной изменяется, волоски нейроэпителиальных клеток деформируются, что приводит к преобразованию механической энергии колебаний стремени и жидкостей внутреннего уха в электрическую энергию нервного импульса. В кортиевом органе к каждой чувствительной волосковой клетке подходит только одно концевое нервное волокно, не дающее ответвлений к соседним клеткам, поэтому дегенерация нервного волокна приводит к гибели соответствующей клетки.

Следует отметить, что существует афферентная и эфферентная иннервация чувствительных клеток кортиева органа, осуществляющая центростремительный и центробежный потоки. Около 95% афферентной (центростремительной) иннервации падает на внутренние

волосковые клетки. Наоборот, основной эфферентный поток направлен на наружные волосковые клетки.

Перепончатые полукружные каналы залегают в костных каналах, повторяют их конфигурацию, но меньше их по диаметру, за исключением ампулярных отделов, почти полностью выполняющих костные ампулы. Перепончатые каналы подвешены к эндосту костных стенок соединительнотканными тяжами, в которых проходят питающие сосуды. Внутренняя поверхность канала выстлана эндотелием, в ампулах каждого из полукружных каналов расположены ампулярные рецепторы, представляющие небольшой круговой выступ – гребень (*crista ampullaris*), на котором размещены опорные и чувствительные рецепторные клетки - периферические рецепторы вестибулярного нерва. На апикальном полюсе сенсорно-эпителиальные (волосковые) клетки несут одну эксцентрично расположенную ресничку - киноцилию и от 50 до 100 более тонких и коротких неподвижных стереоцилий. С волосковым аппаратом рецепторных клеток связывают процессы возбуждения вестибулярного аппарата. Движение эндолимфы при угловых ускорениях в сторону ампулы или гладкого колена полукружного канала приводит к раздражению нейроэпителиальных клеток. В частности, предполагают, что изменение расстояния между киноцилией и стереоцилиями приводит к гипо или гиперполяризации, вследствие чего поток импульсов от рецепторной клетки увеличивается или уменьшается.

В преддверии лабиринта находятся два перепончатых мешочка: эллиптический и сферический (*utricle et saccule*), в полости которых расположены отолитовые рецепторы. В эллиптический мешочек открываются полукружные каналы, сферический соединяется реуниевым протоком с улитковым

ходом. Небольшие возвышения на внутренней поверхности обоих мешочков выстланы нейроэпителием и содержат чувствительные клетки; эти участки называют пятнами - соответственно пятном эллиптического мешочка, или маточки (*macula utriculi*), и пятном круглого мешочка (*macula sacculi*). Рецепторный аппарат сферического мешочка и маточки также состоит из опорных и чувствительных клеток. Реснички чувствительных клеток, переплетаясь, образуют сеть, погруженную в желеобразную массу, которая содержит множество кристаллов карбоната кальция октаэдрической формы. Вместе с отолитами и желеобразной массой волоски чувствительных клеток образуют отолитовую мембрану. Как и в ампулярных рецепторах, чувствительные клетки пятен сферического мешочка и маточки несут киноцилии и стереоцилии. Давление отолитов на киноцилии и стереоцилии чувствительных клеток, а также смещение ресничек при прямолинейных ускорениях приводит к трансформации механической энергии в нервный импульс в нейроэпителиальных волосковых клетках. Эллиптический и сферический мешочки соединены посредством тонкого канальца (*ductus utriculosaccularis*), который имеет ответвление - эндолимфатический проток (*ductus endolymphaticus*). Эндолимфатический проток выходит на заднюю поверхность пирамиды, где слепозаканчивается эндолимфатическим мешком (*saccus endolymphaticus*) расширением, образованным дубликатурой твердой мозговой оболочки. Таким образом, вестибулярные сенсорные клетки расположены в пяти рецепторных областях - по одной в каждой ампуле трех полукружных каналов и по одной в двух мешочках преддверия каждого уха.

В нервных рецепторах преддверия полукружных каналов к каждой чувствительной клетке подходит не одно

(как в улитке), а несколько нервных волокон, поэтому гибель одного из этих волокон не влечет за собой гибели клетки.

Кровоснабжение внутреннего уха осуществляется посредством лабиринтной артерии (*a. labyrinthi*) - ветви базилярной артерии (*a. basilaris*) или ее ветви от передней нижней мозжечковой артерии (рис. 1.13). Во внутреннем слуховом проходе лабиринтная артерия делится на три ветви.

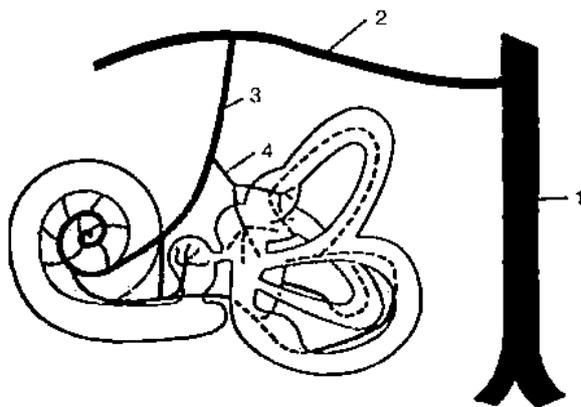


Рис.1.13. Кровоснабжение лабиринта

- 1 – позвоночная артерия;
- 2 – базилярная артерия;
- 3 – передняя нижняя мозжечковая артерия;
- 4 – артерия лабиринта.

Особенности кровоснабжения лабиринта состоят в отсутствии анастомозов ветвей лабиринтной артерии с сосудистой системой среднего уха. Рейсснерова мембрана лишена капилляров, а в области ампулярных и отолитовых рецепторов подэпителиальная капиллярная сеть непосредственно контактирует с клетками нейроэпителия. К нейроэпителиальным волосковым клеткам спирального органа кровеносные сосуды не подходят, их питание осуществляется опосредованно, через прилежащие к ним трофические клетки.

Венозный отток из внутреннего уха идет по трем путям:

- венам водопровода улитки;
- венам водопровода преддверия;
- венам внутреннего слухового прохода.

Иннервация внутреннего уха

Слуховой анализатор. Волосковые клетки кортиева органа синаптически связаны с периферическими отростками биполярных клеток спирального ганглия (*ganglionspirale*), расположенного в основании спиральной пластинки улитки. Центральные отростки биполярных нейронов спирального ганглия образуют волокна слуховой (улитковой) порции VIII нерва (*n. cochleovestibularis*), который проходит через внутренний слуховой проход и в области мостомозжечкового угла вступает в мост. На дне IV желудочка VIII нерв делится на два корешка: верхний вестибулярный и нижний улитковый.

Волокна улиткового корешка заканчиваются в латеральном углу ромбовидной ямки на клетках вентрального (*nucl. cochlearisventralis*) и дорсального (*nucl. cochlearisdorsalis*) улитковых ядер. Таким образом, клетки спирального ганглия вместе с периферическими отростками, идущими к нейроэпителиальным волосковым клеткам кортиева органа, и центральными отростками, заканчивающимися в ядрах моста, составляют первый нейрон слухового анализатора. На уровне кохлеарных ядер расположено несколько ядерных образований, участвующих в формировании дальнейших путей проведения слуховых раздражений: ядро трапецевидного тела, верхняя олива и ядро боковой петли. От вентрального и дорсального ядер начинается второй нейрон слухового анализатора. Меньшая часть волокон этого нейрона идет по одноименной стороне, а большая часть в виде слуховой полоски (*striae acusticae*) - перекрещивается и переходит на противоположную сторону моста, заканчиваясь в оливе и трапецевидном теле. Волокна третьего нейрона в составе боковой петли идут к ядрам четверохолмия и медиального коленчатого тела, откуда уже

волокна четвертого нейрона, после второго частичного перекреста, направляются в височную долю мозга и оканчиваются в корковом отделе слухового анализатора, располагаясь преимущественно в поперечных височных извилинах Гешля.

Слуховая система обеспечивает восприятие звуковых колебаний, проведение нервных импульсов к слуховым нервным центрам и анализ получаемой информации. Проведение импульсов от кохлеарных рецепторов по обеим сторонам мозгового ствола объясняет возможность одностороннего нарушения слуха только в случае поражения среднего и внутреннего уха, а также кохлео-вестибулярного нерва и его ядер в мосту. При одностороннем поражении латеральной петли, подкорковых и корковых слуховых центров импульсы от обоих кохлеарных рецепторов проводятся по непораженной стороне в одно из полушарий и расстройства слуха может не быть.

Вестибулярный анализатор. Рецепторные клетки вестибулярного анализатора контактируют с окончаниями периферических отростков биполярных нейронов вестибулярного ганглия (*gangl. vestibulare*), расположенного во внутреннем слуховом проходе. Центральные отростки этих нейронов формируют вестибулярную порцию преддверно-улиткового (VIII) нерва, который проходит во внутреннем слуховом проходе, выходит в заднюю черепную ямку и в области мостомозжечкового угла внедряется в вещество мозга. В вестибулярных ядрах продолговатого мозга, в дне IV желудочка, заканчивается первый нейрон. Вестибулярный ядерный комплекс включает четыре ядра: латеральное, медиальное, верхнее и нисходящее. От каждого ядра с преимущественным перекрестом идет второй нейрон. Высокие адаптационные возможности вестибулярного

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

анализатора обусловлены множеством ассоциативных связей ядерного вестибулярного комплекса.

С позиций клинической анатомии важно отметить пять основных связей вестибулярных ядер с различными образованиями центрально и периферической нервной системы.

- Вестибулоспинальные связи начинаются от латеральных ядер продолговатого мозга, в составе вестибулоспинального тракта проходят в передних рогах спинного мозга, обеспечивая связь вестибулярных рецепторов с мышечной системой.

- Вестибулоглазодвигательные связи осуществляются через систему заднего продольного пучка: от медиального и нисходящего ядер продолговатого мозга идет перекрещенный путь, а от верхнего ядра - неперекрещенный к глазодвигательным ядрам.

- Вестибуловегетативные связи осуществляются от медиального ядра к ядрам блуждающего нерва к ретикулярной формации и диэнцефальной области.

- Вестибуломозжечковые пути проходят во внутреннем отделе нижней ножки мозжечка и связывают вестибулярные ядра с ядрами мозжечка.

- Вестибулортикулярные связи обеспечиваются системой волокон, идущих от всех четырех ядер к зрительному бугру. Прерываясь в последнем, эти волокна идут к височной доле мозга, где вестибулярный анализатор имеет рассеянное представительство. Кора и мозжечок выполняют регулирующую функцию по отношению к вестибулярному анализатору.

Посредством указанных связей реализуются разнообразные сенсорные, вегетативные и соматические вестибулярные реакции.

Клиническая физиология уха

В ухе рецепторы двух органов - слуха и равновесия - расположены в одной костной капсуле. Рецепторы обоих анализаторов относятся к механорецепторам, и в определенной степени сходно воспринимают энергию раздражения. Однако слуховой анализатор, филогенетически и онтогенетически более молодой, отличается большей сложностью организации. Его чувствительные элементы, в отличие от вестибулярных, относятся к экстероцепторам, т.е. воспринимают энергию из внешней среды. Ниже рассмотрены особенности функционирования органов слуха и равновесия.

Функция органа слуха. Слух человека - сложный процесс, для реализации которого необходимы проведение звуковой волны, ее преобразование в нервные импульсы, их передача в нервные центры, анализ и интеграция звуковой информации (рис. 1.14). Соответственно, различают такие функции органа слуха, как звукопроводение и звуковосприятие. Адекватным раздражителем органа слуха служит звук, поэтому для освещения основных функциональных особенностей системы необходимо знакомство с некоторыми понятиями акустики.

Основные физические понятия акустики. Звук представляет механические колебания упругой среды, распространяющиеся в виде волн в воздухе, жидкости и твердых телах. С точки зрения физиологии под звуком понимают механические колебания, которые, воздействуя на слуховой рецептор, вызывают в нем физиологический процесс, воспринимаемый как ощущение звука.

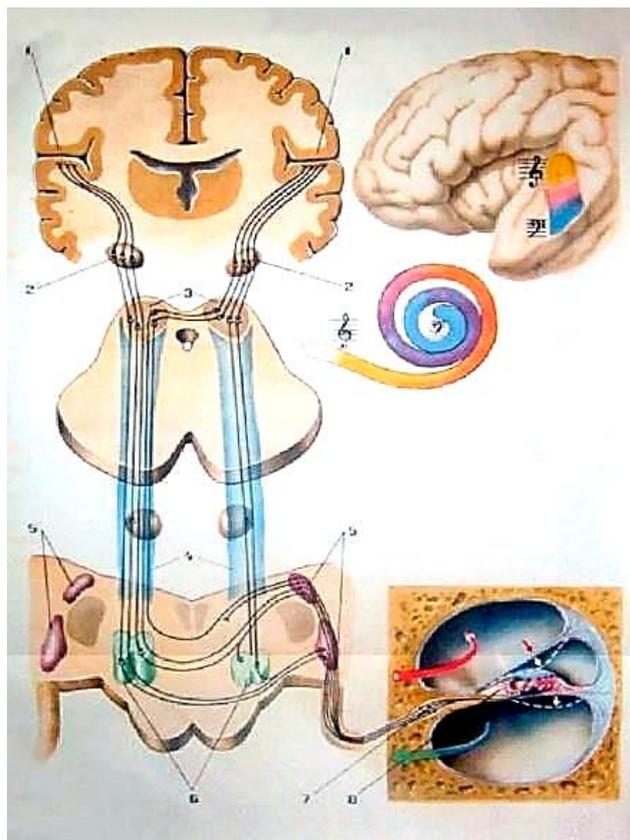


Рис.1.14. Физиология органа слуха

- 1-кора височной доли головного мозга;
- 2-внутреннее коленчатое тело;
- 3-задние холмы четверохолмия;
- 4-боковая петля;
- 5-слуховые ядра;
- 6-оливы;
- 7-спиральный узел;
- 8-Кортиев орган.

Звуковая волна характеризуется синусоидальными (периодическими) колебаниями. При распространении в определенной среде звук представляет волну с фазами сгущения (уплотнения) и разрежения. В зависимости от направления колебаний частиц по отношению к направлению волны различают продольные и поперечные волны. Звуковые волны в воздухе и жидких средах продольные, в твердых телах существуют волны обоих типов. Скорость распространения звуковых колебаний в воздухе составляет 332 м/с, в воде -1450 м/с. Одинаковые состояния звуковой волны - участки сгущения или разрежения - называют фазами. Расстояние между средним и крайним положением колеблющегося тела называют амплитудой колебаний, а между одинаковыми фазами — длиной волны. Количество колебаний (сжатий или разрежений) в единицу времени определяют понятием частоты звука. Единицей измерения частоты звука служит герц (Гц), обозначающий

количество колебаний в секунду. Различают высокочастотные (высокие) и низкочастотные (низкие) звуки. Низкие звуки с малой частотой имеют большую длину волны, высокие звуки с большой частотой - маленькую (короткую).

Фаза и длина волны важны в физиологии слуха. Так, одно из условий оптимального слуха - приход звуковой волны к окнам преддверия и улитки в разных фазах, что анатомически обеспечивается звукопроводящей системой среднего уха. Высокие звуки с малой длиной волны приводят в колебание небольшой (короткий) столб лабиринтной жидкости (перилимфы) в основании улитки, низкие (с большой длиной волны) распространяются до верхушки улитки. Это обстоятельство важно для уяснения современных теорий слуха.

По характеру колебательных движений различают:

- чистые тоны;
- сложные тоны;
- шумы.

Гармонические (ритмичные) синусоидальные колебания создают чистый, простой звуковой тон. Примером таких колебаний служит звук камертона. Негармонический звук, отличающийся от простых звуков сложной структурой, называют шумом. Восприятие шума часто сопровождается неприятными субъективными ощущениями. Сложные тоны отличаются упорядоченным отношением частот к частоте основного тона, а ухо способно анализировать сложный звук. Каждый сложный звук разлагается на простые синусоидальные составляющие.

Способность звуковой волны огибать препятствия называют дифракцией. Низкие звуки с большой длиной волны обладают лучшей *дифракцией*, чем высокие с короткой длиной волны. Отражение звуковой волны от встречаемых на

ее пути препятствий определяют как эхо. Многократное отражение звука в закрытых помещениях от различных предметов называется *реверберацией*. Явление наложения отраженной звуковой волны на первичную звуковую волну получило название *интерференции*. При этом наблюдается усиление или ослабление звуковых волн. При прохождении звука через наружный слуховой проход происходит его интерференция, и звуковая волна усиливается.

Явление, когда звуковая волна одного колеблющегося предмета вызывает соколебательные движения другого предмета, называют *резонансом*. Резонанс может быть острым, когда собственный период колебаний резонатора совпадает с периодом воздействующей силы, и тупым, если периоды колебаний не совпадают. Важно, что колебания структур уха, проводящих звуки, затухают быстро, что устраняет искажение внешнего звука, поэтому человек может быстро и последовательно воспринимать все новые и новые звуковые сигналы.

Основное свойство слухового анализатора — его способность различать высоту звука, громкость и тембр. Ухо человека воспринимает звуковые частоты в диапазоне 16-20 000 Гц, что составляет 10,5 октаны. Колебания с частотой менее 16 Гц называют *инфразвуком*, а выше 20 000 Гц — *ультразвуком*. В обычных условиях человеческое ухо не слышит инфразвук и ультразвук, однако они воспринимаются, что определяется при специальном исследовании. Весь диапазон частот, воспринимаемых ухом человека, делят на несколько частей:

- тоны до 500 Гц низкочастотные;
- 500-3000 Гц среднечастотные;
- 3000-8000 Гц высокочастотные.

Ухо человека наиболее чувствительно к звукам в диапазоне 1000— 4000 Гц. Это так называемые речевые частоты, имеющие значение для восприятия человеческого голоса. Ниже 1000 Гц и выше 4000 Гц чувствительность уха значительно понижается. Так, для частот 200 Гц и 10000 Гц интенсивность порогового звука в 1000 раз превышает таковую для речевых частот. Различная чувствительность к звукам низкой и высокой частоты в какой-то степени объясняется резонансными свойствами наружного слухового прохода. Определенную роль играют и свойства чувствительных клеток отдельных завитков улитки.

С возрастом слух постепенно ухудшается и зона наибольшей чувствительности смещается в сторону низких частот. Так, если в возрасте 20 -40 лет она находится в области 3000 Гц, то к 60 годам и старше смешается в область 1000 Гц.

Чем больше амплитуда звука, тем лучше слышимость, однако эта закономерность сохраняется до определенного предела, за которым начинается звуковая перегрузка. Минимальную энергию звуковых колебаний, способную вызвать ощущение звука, называют порогом слухового ощущения. Порог слухового ощущения определяется чувствительностью уха: чем выше порог, тем хуже чувствительность, и наоборот. Интенсивность звука — физическое понятие, его силы следует отличать от громкости-субъективной оценки силы звука. Люди с нормальным и пониженным слухом воспринимают звук одной интенсивности с различной громкостью.

Единицей измерения громкости звука, его усиления или ослабления принято считать децибел (дБ), т.е. десятую часть бела. Термин «бел» введен в честь изобретателя телефона Александра Бела и обозначает отношение силы исследуемого звука к ее пороговому уровню. Децибел - 0,1 десятичного

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

логарифма отношения силы данного звука к пороговому уровню. Благодаря введению такой единицы при акустических измерениях интенсивность всех звуков области слухового восприятия выражают в относительных единицах в интервале 0-140 дБ. Согласно расчетам, усиление звука на 6 дБ соответствует усилению звукового давления в 2 раза, усиление на 20 дБ - в 10 раз, на 40 дБ - в 10 000 раз. Сила шепотной речи составляет примерно 30 дБ, разговорной – 40-60 дБ, громкой речи 80 дБ, крика у уха 100 дБ, шума реактивного двигателя 120 дБ. Максимальный порог силы звука для человека составляет 120-130 дБ — звук такой интенсивности вызывает боль в ушах.

Слуховой анализатор способен различать частоту и силу надпороговых звуков. Для количественного выражения этой способности определяют минимальный прирост частоты или силы звука, различаемый ухом. Величина, на которую необходимо усилить раздражитель, чтобы вызвать едва заметное увеличение ощущения, зависит от первоначальной величины этого раздражителя, т.е. прирост всегда составляет определенную часть первоначальной исходной силы раздражителя. Таким образом, дифференциальным (разностным) порогом частоты звука называют отношение еле заметного ощущаемого прироста частоты к первоначальной частоте звука. В диапазоне частот 500-5000 Гц эти пороги наименьшие. Изменение частоты звука всего на 3 Гц при тоне 1000 Гц уже различается ухом как другая высота. При тоне 4000 Гц необходим прирост 12 Гц.

Способность дифференцировать прибавку силы звука, т.е. субъективно различать появление новой интенсивности, также зависит от исходной величины раздражителя и составляет его определенную часть. Дифференциальный

порог силы звука минимален в зоне речевых частот (в среднем 0,8 дБ) и возрастает в зоне низких частот.

Важное свойство уха — его способность к анализу сложных звуков. Звучащее тело, например струна, колеблется не только целиком, образуя основной тон, но и частями (например, половинкой, четвертью), колебания которых дают обертоны (гармоники), что вместе с основным тоном определяет тембр — определенную окраску звука.

Одна из особенностей слухового анализатора состоит в его способности при постороннем шуме воспринимать одни звуки хуже, чем другие. Такое взаимное заглушение одного звука другим получило название «маскировка». Это явление нашло широкое применение в аудиологии, когда при исследовании одного уха на другое ухо в целях его заглушения подают маскирующий тон. Обычно низкие звуки лучше маскируют более высокие тоны.

Понятием «адаптация» определяют физиологическое приспособление органа слуха к восприятию звукового раздражителя определенной силы и частоты. Известная роль в этом принадлежит мышцам барабанной полости и другим механизмам. Благодаря адаптации анализатор оптимально настроен на восприятие звука данных силы и частоты. Наиболее существенно изменение чувствительности: под влиянием сильного звукового раздражителя чувствительность уха снижается, а в тишине, напротив, — обостряется. Выключение звукового раздражителя сопровождается, как правило, быстрым восстановлением чувствительности уха. Процессы адаптации протекают по-разному при различных заболеваниях уха, и их изучение представляет ценность для дифференциальной диагностики.

От адаптации отличают утомление (понижение чувствительности) слухового анализатора при его

перераздражении, сопровождаемое медленным восстановлением. В отличие от адаптации, утомление всегда снижает работоспособность органа слуха. После отдыха утомление проходит, однако при частых и длительных воздействиях звуков и шума большой интенсивности развиваются стойкие необратимые нарушения слуховой функции. Заболевания уха predispose к более быстрому развитию утомления слуха.

Ототопика — важное свойство слухового анализатора, позволяющее определять направление источника звука. Ототопика возможна лишь при обоих слышащих ушах, т.е. при бинауральном слухе. Способность локализовать направление источника звука обеспечивается следующими условиями. Во-первых, имеет значение разница в силе восприятия звука тем и другим ухом. Ухо, расположенное ближе к источнику звука, воспринимает его более громким, при этом второе ухо находится в звуковой тени. Экранирующее действие головы особенно резко проявляется при восприятии высоких звуков, поэтому разница в силе играет ведущую роль при распознавании направления именно высоких звуков.

Для локализации низких звуков главную роль играет временной фактор — различие времени поступления звука к одному и другому уху. Разница максимальна при положении источника звука сбоку, на линии оси, соединяющей оба уха. Человек способен различать минимальный промежуток времени, равный 0,063 мс. Расстояние между ушами составляет в среднем 21 см. Если длина волны меньше удвоенного этого расстояния, то способность определять направление звука пропадает, поэтому ототопика высоких звуков затруднена. Чем больше расстояние между

приемниками звука, тем точнее определение его направления.

Функции наружного, среднего и внутреннего уха.

Периферический отдел слухового анализатора выполняет две основные функции:

- звукопроведение-доставку звуковой энергии к рецепторному аппарату улитки;
- звуковосприятие-трансформацию физической энергии звуковых колебаний в нервное возбуждение.

Соответственно этим функциям различают звукопроводящий и звуковоспринимающий аппараты (рис. 1.15). В звукопроведении участвуют:

- ушная раковина;
- наружный слуховой проход.

Существуют два пути проведения звуковых колебаний к кохлеарному рецептору: по воздуху и по кости, однако основным путем доставки звуков является воздушный. Звуковые колебания поступают в наружный слуховой проход, достигают барабанной перепонки и вызывают ее колебания. В фазе повышенного давления барабанная перепонка вместе с рукояткой молоточка движется внутрь. При этом тело наковальни, соединенное с головкой молоточка, движется наружу, а длинный отросток наковальни - внутрь, смещая, таким образом, внутрь и стремя. Стремя вдавливается в окно преддверия, и его толчки приводят к смещению перилимфы преддверия. Затем звуковая волна распространяется по перилимфе лестницы преддверия, через геликотрему передается на барабанную лестницу и в конечном счете вызывает смещение мембраны окна улитки в сторону барабанной полости. Колебания перилимфы через преддверную мембрану Рейсснера передаются на эндолимфу и базилярную мембрану, на которой находится спиральный

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

орган с чувствительными волосковыми клетками. Распространение звуковой волны в перилимфе возможно благодаря эластичной мембране окна улитки, а в эндолимфе — вследствие эластичного эндолимфатического мешочка, сообщающегося с эндолимфатическим пространством лабиринта через эндолимфатический проток.

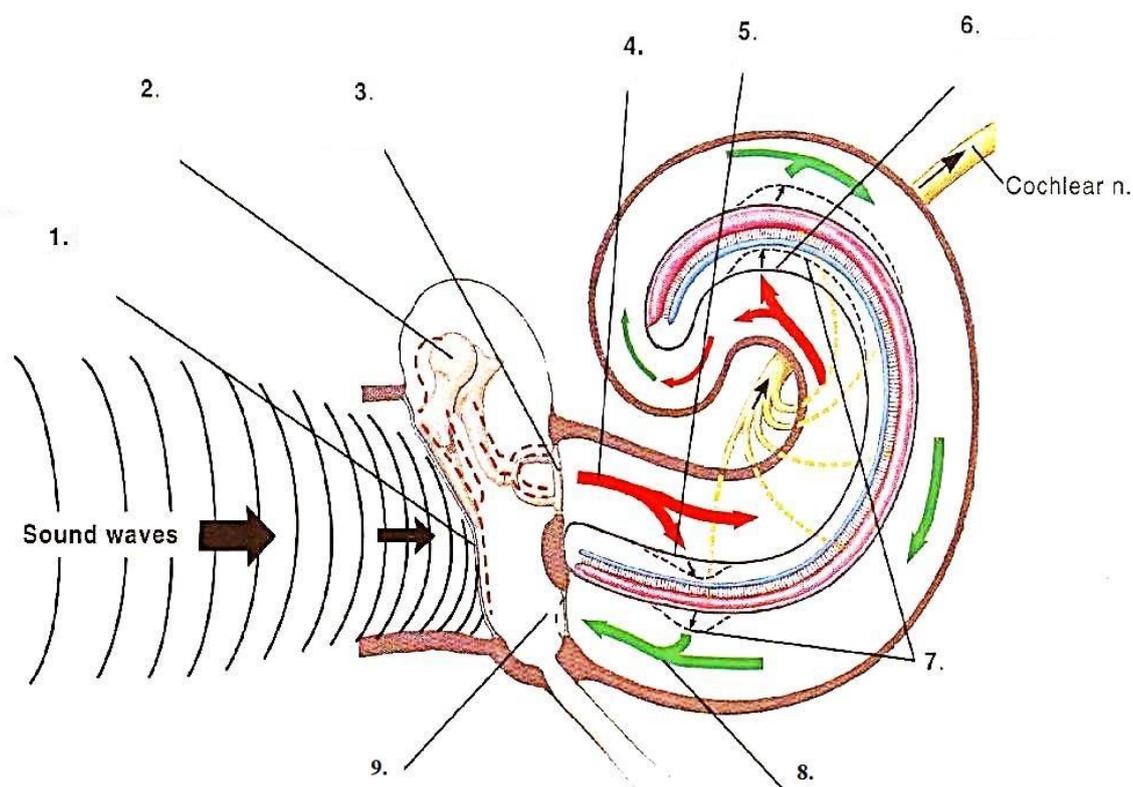


Рис.1.15. Схема звукопроводящей и звуковоспринимающей систем (расмузгатирилли!)

1-наружное ухо; 2-среднее ухо; 3-внутреннее ухо; 4-проводящие пути; 5-корковый центр; 6-звукопроводящий аппарат; 7- звуковоспринимающий аппарата; 8-кохлеарный нерв; 9-воздействие волн вызывает движение мембраны наружу и внутрь.

Воздушный путь доставки звуковых волн во внутреннее ухо является основным. Однако существует и другой путь проведения звуков к кортиеvu органу — костно-тканевый, когда звуковые колебания достигают костей черепа, распространяются в них и доходят до улитки. Возможен

двойкий механизм распространения звуков по кости: инерционный и компрессионный.

Колебание костей черепа можно вызвать прикосновением к нему звучащего камертона или костного телефона аудиометра. Костный путь передачи приобретает особое значение при нарушении передачи звуков через воздух.

Ниже рассмотрена роль отдельных элементов органа слуха в проведении звуковых волн.

Ушная раковина играет роль своеобразного коллектора, направляющего высокочастотные звуковые колебания к входу в наружный слуховой проход. Кроме того, ушные раковины имеют значение в вертикальной ототопике. При изменении положения ушных раковин вертикальная ототопика искажается, а при их выключении путем введения в наружные слуховые проходы полых трубочек — полностью исчезает. При этом, однако, не нарушается способность локализовать источники звука по горизонтали.

Наружный слуховой проход служит проводником звуковых волн к барабанной перепонке. Ширина и форма наружного слухового прохода не играют особой роли при звукопроведении. Однако полное заращение просвета наружного слухового прохода или его obturация препятствуют распространению звуковых волн и приводят к заметному ухудшению слуха.

Полость среднего уха и слуховая труба. Для нормального функционирования системы звукопроведения необходимо, чтобы давление по обе стороны барабанной перепонки было одинаковым. При несоответствии давления в полостях среднего уха и в наружном слуховом проходе натяжение барабанной перепонки меняется, акустическое (звуковое) сопротивление возрастает и слух понижается. Выравнивание

давления обеспечивается вентиляционной функцией слуховой трубы. При глотании или зевании слуховая труба открывается и становится проходимой для воздуха. Поскольку слизистая оболочка среднего уха постепенно поглощает воздух, то нарушение вентиляционной функции слуховой трубы ведет к повышению наружного давления по сравнению с давлением в среднем ухе, что вызывает втяжение барабанной перепонки внутрь. Это приводит к нарушению звукопроводения и развитию патологических изменений в среднем ухе. Барабанная перепонка и слуховые косточки. Передача звуковых волн из воздуха в жидкие среды внутреннего уха сопровождается потерей до 99,9% звуковой энергии. Это связано с различным акустическим сопротивлением указанных сред. Структуры среднего уха (барабанная перепонка и рычажная система слуховых косточек) играют роль механизма, компенсирующего потерю акустической (звуковой) энергии при переходе из воздушной среды в жидкую. Благодаря тому, что площадь основания стремени ($3,2 \text{ мм}^2$) значительно меньше рабочей площади барабанной перепонки (55 мм^2), сила звуковых колебаний увеличивается за счет уменьшения амплитуды волн. Кроме того, звук усиливается в результате рычажного способа сочленения слуховых косточек. В целом давление на поверхности окна преддверия оказывается примерно в 19 раз больше, чем на барабанной перепонке. Благодаря барабанной перепонке и слуховым косточкам воздушные колебания большой амплитуды и малой силы трансформируются в колебания перилимфы с относительно малой амплитудой, но большим давлением.

Слуховые мышцы. В барабанной полости расположены две самые миниатюрные мышцы человеческого тела: мышца, напрягающая барабанную перепонку, и стремени мышца.

Первую иннервирует тройничный нерв, вторую - лицевой, что определяет различие раздражителей, вызывающих сокращение той и другой мышцы, и их неодинаковую роль. Обеспечивая оптимальное натяжение отдельных элементов звукопроводящего аппарата, эти мышцы регулируют передачу звуков разной частоты и интенсивности, выполняя аккомодационную функцию. Защитная функция внутриушных мышц обеспечивается тем, что при воздействии звуков большой мощности мышцы рефлекторно резко сокращаются, и это, в конечном счете, приводит к уменьшению звукового давления, передаваемого перилимфе.

Таким образом, рецепторы внутреннего уха предохраняются от сильных звуков. Звуковосприятие представляет собой сложный нейрофизиологический процесс трансформации энергии звуковых колебаний в нервный импульс, его проведение до центров в коре головного мозга, анализ и осмысливание звуков. Звуковая волна, дошедшая через окно преддверия до перилимфы, вовлекает ее в колебательные движения. Эти колебания восходят по завиткам улитки, по лестнице преддверия к ее вершине, где переходят на барабанную лестницу, по которой возвращаются к основанию улитки, вызывая прогиб вторичной барабанной перепонки. В колебания вовлекаются базилярная мембрана и расположенный на ней спиральный орган, чувствительные волосковые клетки которого при этих колебаниях сдавливаются или натягиваются покровной (текториальной) мембраной. Упругая деформация волосковых клеток лежит в основе их раздражения, что означает трансформацию механических звуковых колебаний в нервные импульсы. Для объяснения процессов рецепции звуков во внутреннем ухе предложены различные теории слуха. Пространственная (или резонансная) теория,

разработанная Гельмгольцем еще в 1863 г., основана на представлениях о периферическом анализе звука на уровне улитки. Теория допускает, что базилярная мембрана состоит из серии сегментов, каждый из которых резонирует в ответ на воздействие звукового сигнала определенной частоты. Таким образом, входящий стимул приводит к вибрации участков базилярной мембраны, собственные частотные характеристики которых соответствуют компонентам стимула. По аналогии со струнными инструментами, звуки высокой частоты приводят в колебательное движение (резонируют) участок базилярной мембраны с короткими волокнами у основания улитки, а звуки низкой частоты вызывают колебания участка мембраны с длинными волокнами у вершины улитки.

Согласно резонансной теории, любой чистый тон воспринимается тем или иным ограниченным участком базилярной мембраны. При подаче и восприятии сложных звуков одновременно начинают колебаться несколько участков мембраны.

Теория Гельмгольца впервые позволила объяснить основные свойства уха — способность определения высоты, громкости и тембра. В свое время эта теория нашла много сторонников, и ее до сих пор считают классической. Вывод Гельмгольца о первичном анализе звуков в улитке нашел подтверждение в работах Л.А. Андреева. Согласно его данным, при разрушении вершины улитки у собак наблюдается выпадение условных рефлексов на низкие звуки, при разрушении ее основного завитка — на высокие звуки. Резонансная теория Гельмгольца подтверждена и в клинической практике. Гистологическое исследование улиток умерших людей, страдавших понижением слуха, позволило обнаружить изменения спирального органа в участках,

соответствующих утраченной части слуха. Вместе с тем современные знания не доказывают возможности резонирования отдельных «струн» базилярной мембраны.

Вслед за теорией Гельмгольца появилось множество других пространственных теорий. Особый интерес представляет теория «бегущей волны» лауреата Нобелевской премии (1961) Георга Бекеша. Как показало непосредственное изучение механических свойств базилярной мембраны, ей не свойственна высокая механическая избирательность. Звуковые волны разных частот вызывают колебания довольно больших участков мембраны. Звуки определенной высоты вызывают на базилярной мембране «бегущую волну», гребню которой соответствует наибольшее смещение одного из участков мембраны. Локализация этого участка зависит от частоты звуковых колебаний. Наиболее низкие звуки вызывают прогибание мембраны у верхушки улитки, звуки высокой частоты — в области основного завитка улитки. Роль корковых отделов слухового анализатора заключается в высшем анализе звуковых сигналов и их синтезе в слитный звуковой образ. Корковый отдел не только принимает и анализирует информацию, поступающую от кохлеарных рецепторов, но и имеет эфферентную связь с улиткой, посредством которой кора регулирует, настраивает функциональную активность рецепторного аппарата. С деятельностью центральных отделов в коре височной доли связаны такие свойства слухового анализатора, как ототопика, адаптация и маскировка.

Функция вестибулярного анализатора

Вестибулярная функция зависит от деятельности вестибулярных рецепторов, расположенных в ампулах полукружных каналов и мешочках преддверия. Эти интерорецепторы воспринимают информацию о положении тела или головы в пространстве, изменении скорости и направления движения. Также, как и восприятие звуковых сигналов, полный и тонкий анализ информации, полученной от вестибулярных рецепторов, осуществляется при участии всего анализатора, включая его центральные отделы.

Механическая энергия преобразуется в нервный импульс благодаря трансформационному механизму смещения волосков нейроэпителиальных клеток с помощью инерционных структур: в мешочках преддверия — отолитовой мембраны, в полукружных каналах — эндолимфы и купулы. Под влиянием смещения этих инерционных структур происходит упругая деформация пространственно поляризованного волоскового аппарата рецепторных клеток ампулярного и отолитового отделов.

Как известно, в состоянии покоя в волокнах вестибулярного нерва регистрируется постоянная биоэлектрическая активность. При воздействии на вестибулярные рецепторы адекватного раздражителя с положительным или отрицательным значением интенсивность импульсации возрастает или уменьшается по сравнению с исходным уровнем в состоянии покоя. Это объясняется тем, что изгибание чувствительных волосков при смещении эндолимфы (в ампуле) или отолитовой мембраны (в мешочках преддверия) приводит к изменению взаимной ориентации киноцилии и стереоцилий, расстояние между которыми уменьшается либо увеличивается. Это, в свою очередь, сопровождается гипер или гипополяризацией

клеток и в конечном счете торможением или возбуждением рецепторных клеток.

Адекватным раздражителем для ампулярных рецепторов служит положительное или отрицательное угловое ускорение. Система полукружных каналов осуществляет анализ кругового ускоренного движения и в физиологических пределах наиболее приспособлена к реагированию на повороты головы. Отолитовые рецепторы реагируют на действие прямолинейного ускорения и постоянно регистрируют направление земного притяжения по отношению к голове. В физиологических условиях отолитовый аппарат наиболее приспособлен к реагированию на наклоны головы, запрокидывание головы, начало и конец ходьбы, спуски подъем.

В соответствии с рассмотренными ранее ассоциативными связями вестибулярного анализатора различают сенсорные, вегетативные и соматические вестибулярные реакции. Все вестибулогенные реакции относятся к системным реакциям организма и могут быть физиологическими или патологическими.

-Вестибулосенсорные реакции обусловлены вестибулортикальными связями и проявляются осознанием положения и изменения положения головы в пространстве. Примером патологической спонтанной вестибулосенсорной реакцией служит головокружение.

-Вестибуловегетативные реакции определены тесным взаимодействием ядерного вестибулярного комплекса и ретикулярной формации. Вестибулярные влияния на висцеральные органы опосредованы симпатическими и парасимпатическими отделами нервной системы. Они носят адаптационный характер и могут проявляться изменением самых разнообразных жизненных функций: возрастанием артериального давления, учащением сердцебиения,

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

изменением дыхательного ритма, возникновением тошноты и даже рвоты при воздействии вестибулярного раздражения.

-Вестибулосоматические (анимальные) реакции обусловлены связями вестибулярных структур с мозжечком, поперечнополосатой мускулатурой конечностей, туловища и шеи, а также с глазодвигательной мускулатурой.

Соответственно различают *вестибуломозжечковые*, *вестибулоспинальные* и *вестибулоглазодвигательные* реакции. Вестибуломозжечковые реакции направлены на поддержание положения тела в пространстве посредством перераспределения мышечного тонуса в динамическом состоянии организма, т.е. в момент совершения активных движений на фоне воздействия ускорений. Вестибулоспинальные реакции связаны с влиянием вестибулярной импульсации на мышечный тонус шеи, туловища и конечностей. При этом возрастание импульсации от вестибулярных рецепторов одного из лабиринтов приводит к повышению тонуса поперечнополосатой мускулатуры противоположной стороны, одновременно ослабляется тонус мышц на стороне возбужденного лабиринта.

Способность человека сохранять вертикальное положение тела в покое и при движении, обозначаемая как функция равновесия, может быть реализована лишь при содружественном функционировании нескольких систем, среди которых важную роль играет вестибулярный анализатор. Наряду с другими сенсорными системами, зрительной и проприоцептивной, вестибулярный аппарат участвует в информационном обеспечении и реализации функции равновесия. Информация о положении тела в пространстве от различных сенсорных входов поступает в центральные отделы вестибулярного анализатора, экстрапирамидной системы, мозжечок, ретикулярную

фармацию и кору головного мозга. Здесь осуществляются интеграция поступающей информации и переработка поступающих сигналов для воздействия на эффекторные органы (рис. 1.16).

Вестибулоглазодвигательные (окуломоторные) реакции обусловлены связями вестибулярной системы с ядрами глазодвигательных нервов. Благодаря этим связям возможны рефлекторные сочетанные отклонения глаз, в результате которых направление взгляда не меняется при перемене положения головы. Они же определяют возникновение нистагма.

Вестибулярный нистагм — непроизвольные ритмические, обычно сочетанные движения глазных яблок двухфазного характера, с четкой сменой медленной и быстрой фаз. Происхождение медленной фазы (медленного компонента) нистагма связывают с раздражением рецептора и ядер в стволе мозга, а быстрой — с компенсирующим влиянием корковых или подкорковых центров мозга. Это подтверждает выпадение быстрой фазы нистагма во время глубокого наркоза.

Генерация вестибулярного нистагма связана с раздражением рецепторов полукружных каналов. Некоторые закономерности их функционирования можно проиллюстрировать опытами Эвальда. В 1892 г. он описал результаты экспериментов на голубях, где была выявлена зависимость вестибулярных реакций от раздражения того или иного полукружного канала и направления смещения в нем эндолимфы. В эксперименте автору удалось запломбировать гладкий конец полукружного канала голубя, рядом с пломбой ввести в канал полую иглу и с помощью поршня шприца направлять движения эндолимфы в одну или другую сторону, регистрируя возникающие реакции.

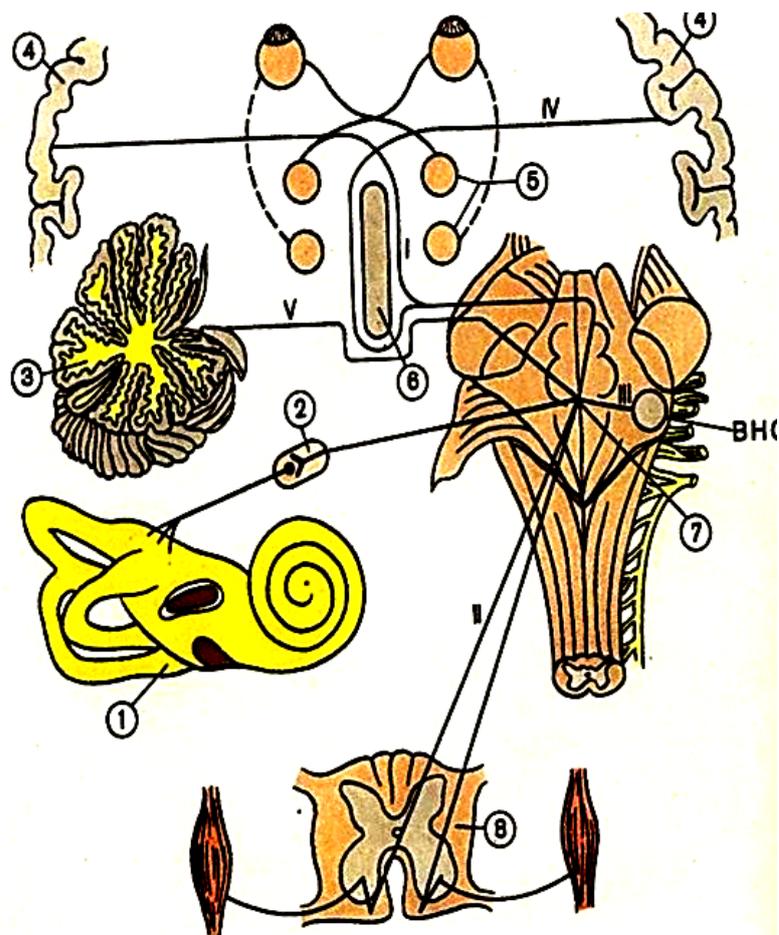


Рис. 1.16. Система связей вестибулярного анализатора с другими органами

1 – лабиринт; 2 – вестибулярный ганглий; 3 – мозжечок 4 – кора полушарий головного мозга; 5 – ядра глазодвигательных нервов; 6 – ретикулярная формация; 7 – вестибулярные ядра продолговатого мозга; 8 – спинной мозг. I – *tractus vestibulo-oculomotorius*; II – *tractus vestibulo-spinalis*; III – *tractus vestibulo-vegetaticus*; IV – *tractus vestibulo-cerebralis*; V – *tractus vestibulo-cerebellaris*.

Сдавливание воздухом перепончатого канала приводило к смещению эндолимфы в просвете канала по направлению к ампуле (ампулопетально), разрежение воздуха сопровождалось сдвигом эндолимфы от ампулы к гладкому колену (ампулофугально). Результаты этих наблюдений известны как законы Эвальда.

-Реакции возникают с полукружного канала, который находится в плоскости вращения, хотя некоторое, менее

сильное, смещение эндолимфы происходит и в каналах, не находящихся в плоскости вращения. Таким образом, сказывается регулирующее влияние центральных отделов анализатора.

- Ампулопетальный ток эндолимфы (по направлению к ампуле) в горизонтальном полукружном канале вызывает более выраженную реакцию, чем ампулофугальный (от ампулы). Для вертикальных полукружных каналов эта закономерность обратная.

- Направление движения эндолимфы в просвете полукружных каналов соответствует медленному компоненту нистагма, а также направлению отклонения конечностей, корпуса и головы.

Возможны спонтанный и индуцированный (экспериментальный) вестибулярный нистагм. Спонтанный вестибулярный нистагм обусловлен патологическим состоянием лабиринта или вышележащих отделов анализатора. При развитии воспалительных изменений во внутреннем ухе спонтанный нистагм сначала возникает вследствие раздражения рецепторов пораженного лабиринта и направлен в сторону больного уха, затем, когда наступает угнетение рецепторов, направление нистагма меняется на противоположное. Нистагм будет обусловлен превалированием тонуса здорового лабиринта над больным, пока не произойдет компенсации за счет корковой регуляции. Индуцированный нистагм возникает под влиянием искусственной стимуляции рецепторов лабиринта. Для такой стимуляции используют вращательную и калорическую пробы, а также гальванический тест. Продолжительность и выраженность индуцированного нистагма зависят от характера и силы стимула.

В зависимости от природы выделяют не только вестибулярный нистагм (результат возбуждения или

угнетения вестибулярных рецепторов), но и установочный, оптокинетический, зрительный, центральный и мозжечковый. Установочный (физиологический) нистагм наблюдается при крайних отведениях глаз, он слабо выражен, одинаков с обеих сторон, быстро угасает (за 2-3 с); считается, что он зависит от временной контрактуры мышц глаз. Оптокинетический нистагм возникает при наблюдении за быстро движущимися предметами, его еще называют железнодорожным, или фиксационным. Зрительный нистагм часто врожденный, связан с аномалией зрительного аппарата, неритмичный. Центральный нистагм появляется при поражении центральных отделов вестибулярного анализатора, в отличие от вестибулярного, он может быть различным по плоскости, всегда направлен в сторону поражения, бывает множественным, по амплитуде этот нистагм крупно или среднеразмашистый, его ритм беспорядочный.

Существуют разные способы графической регистрации нистагма, наиболее распространен метод электронистагмографии, основанный на регистрации изменений корнеоретинального потенциала. В глазном яблоке существует глазной потенциал покоя, совпадающий со зрительной осью, в виде диполя между роговицей, заряженной положительно, и сетчаткой, заряженной отрицательно. Соответственно, при движении глазного яблока этот диполь-потенциал изменяет положение и может быть зарегистрирован, при этом электроды фиксируют на кожу наружных углов орбит. Исследование различных параметров вестибулярного нистагма лежит в основе объективной оценки вестибулярной функции. Метод электронистагмографии (усовершенствованный — видеонистагмографии) значительно расширяет возможности объективной оценки вестибулярной функции.

Методы исследования уха

I этап. Наружный осмотр и пальпация

Осмотр начинают со здорового уха. Производят осмотр и пальпацию ушной раковины, наружного отверстия слухового прохода, заушной области, впереди слухового прохода.

1. Для осмотра у взрослых людей наружного отверстия правого слухового прохода необходимо оттянуть ушную раковину кзади и кверху, взявшись большим и указательным пальцами левой руки за завиток ушной раковины. Для осмотра слева ушную раковину надо оттянуть аналогично правой рукой.

2. Для осмотра заушной области правой рукой оттягивают правую ушную раковину кпереди. Обращают внимание на заушную складку (место прикрепления ушной раковины к сосцевидному отростку), в норме она хорошо контурируется.

3. Большим пальцем правой руки мягко надавливают на козелок. В норме пальпация козелка безболезненна, у взрослого человека болезненность появляется при остром наружном отите, у ребенка младшего и среднем возрасте.

4. Затем большим пальцем левой руки пальпируют сосцевидный отросток в трех точках: проекции сосцевидной пещеры, сигмовидного синуса, верхушки сосцевидного отростка. При пальпации левого сосцевидного отростка ушную раковину оттягивают левой рукой, а пальпацию осуществляют пальцем правой руки.

5. Указательным пальцем левой руки пальпируют регионарные лимфатические узлы правого уха кпереди, книзу, кзади от наружного слухового прохода. Указательным пальцем правой руки аналогично пальпируют лимфатические узлы левого уха. В норме лимфатические узлы не пальпируются.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ



Рис.1.17. Диагностический микроскоп



Рис.1.18. Оториноларингологический комбайн

II этап. Отоскопия

В настоящее время все ЛОР-кабинеты оснащены оториноларингологическими комбайнами и микроскопами (рис. 1.17, 1.18). Необходимо учитывать правильное положение больного и надевание осветителя или рефлектора (рис. 1.19, 1.20, 1.21).



Рис.1.19. Положение больного



Рис. 1.20. Налобный осветитель - бинокулярная лупа



Рис.1.21. Рефлектор налбу врача

- Оттягивают левой рукой правую ушную раковину кзади и кверху. Большим и указательным пальцем правой руки вводят ушную воронку в перепончато-хрящевую часть наружного слухового прохода. При осмотре левого уха ушную раковину оттягивают правой рукой, а воронку вводят пальцами левой руки.

- Подбирают воронку с диаметром, соответствующим поперечному диаметру наружного слухового прохода (рис. 1.22).



Рис.1.22. а) Ушные воронки разных размеров.б) Отоскопы.
в) Пневматическая воронка Зигле.

- Ушную воронку вводят в перепончато-хрящевую часть наружного слухового прохода для удержания его в выпрямленном положении, воронку нельзя вводить в костный отдел слухового прохода, так как это вызывает боль. При введении ушной воронки ее ось должна совпадать с осью слухового прохода, иначе воронка упрется в какую-либо стенку последнего (рис. 1.23).

- Производят легкие перемещения наружного конца воронки для того, чтобы последовательно осмотреть все части барабанной перепонки.



Рис.1.23.Методика отоскопии

5. При введении воронки может быть кашель, зависящий от раздражения окончаний веточек блуждающего нерва в коже наружного слухового прохода.

Отоскопическая картина

- При отоскопии видно, что кожа перепончато-хрящевой части имеет волосы, здесь же обычно присутствует ушная сера. Длина наружного слухового прохода 2,5 см.

- Барабанная перепонка имеет серый цвет с перламутровым оттенком.

- На барабанной перепонке видны опознавательные пункты: короткий (латеральный) отросток и рукоятка молоточка, передняя и задняя молоточковые складки, световой конус (рефлекс), пупок барабанной перепонки (рис. 1.24).

- Ниже передней и задней молоточковых складок видна натянутая часть барабанной перепонки, выше этих складок - ненатянутая часть.



Рис.1.24. Барабанная перепонка в норме

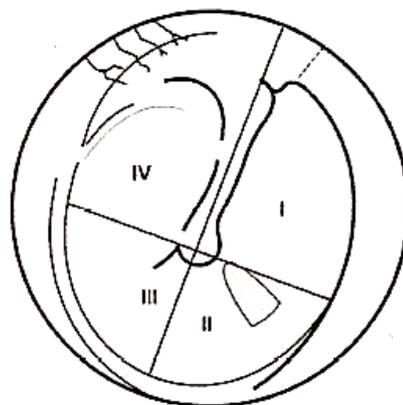


Рис.1.25. Схема деления на квадранты

- На барабанной перепонке различают 4 квадранта. Эти квадранты получаются от мысленного проведения двух взаимно перпендикулярных линий. Одну линию проводят по рукоятке молоточка вниз, другую – перпендикулярно к ней через центр пупка барабанной перепонки и нижний конец рукоятки молоточка. Возникающие при этом квадранты называются передневерхним и задневерхним, передненижним и задненижним (рис. 1.25).

При необходимости можно произвести осмотр и пневмомассаж с помощью воронки Зигле под контролем зрения врача (1.26).

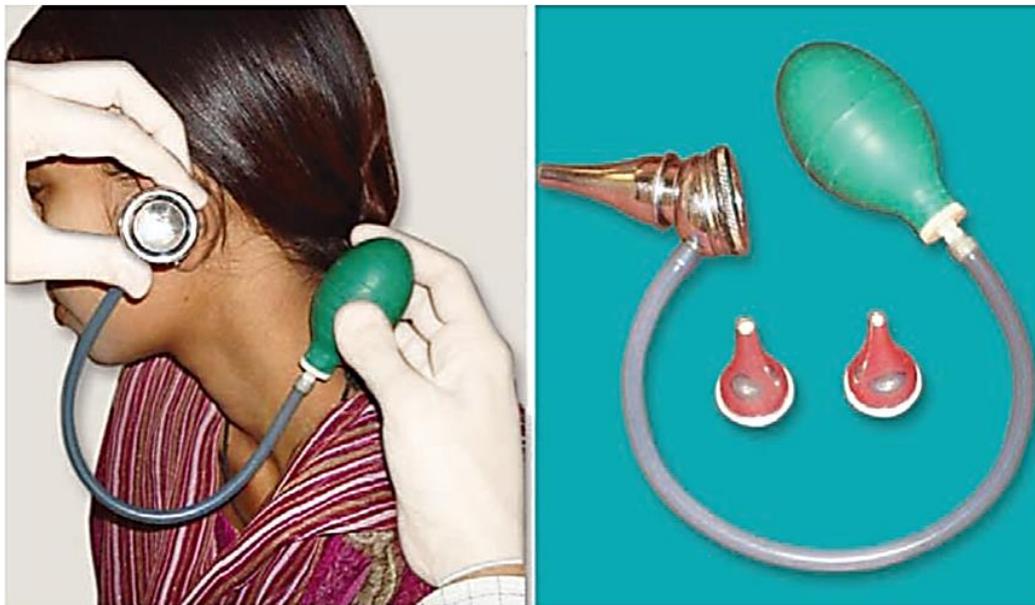


Рис.1.26.

1. Осмотр и пневмомассаж барабанной перепонки пневматической воронкой Зигле под контролем зрения врача.
2. Комплект пневматической воронки Зигле.

ОЧИСТКА СЛУХОВОГО ПРОХОДА

Очистку производят сухим способом или промыванием. При сухой очистке на ушной зонд с нарезкой накручивают небольшой кусочек ваты так, чтобы кончик зонда был пустым, в виде кисточки. Вату на зонде слегка смачивают вазелиновым маслом, при отоскопии вводят в слуховой проход и удаляют содержащуюся в нем ушную серу.

(текст олиб ташланди!)

III этап. Исследование функции слуховых труб

Исследование вентиляционной функции слуховой трубы основано на продувании трубы и прослушивании звуков

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

проходящего через нее воздуха. Для этого необходимы специальная эластичная (резиновая) трубка с ушными вкладышами на обоих ее концах (отоскоп), резиновая груша с оливой на конце (баллон Политцера), набор ушных катетеров различных размеров - от 1-го до 6-го номера (рис. 1.27).

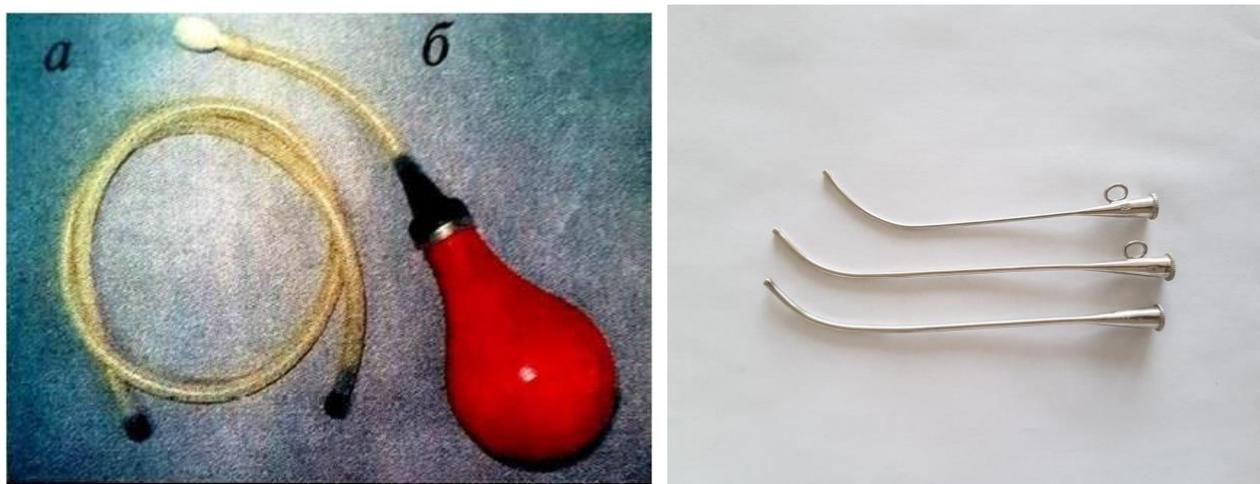


Рис.1.27. Набор для исследования вентиляционной функции трубы:

а – резиновая трубка с ушными вкладышами на концах; *б* – баллон Политцера с резиновой трубкой и оливой; *в* – ушные катетеры (детский и взрослый).

Последовательно выполняют 5 способов продувания слуховой трубы. Возможность выполнения того или иного способа позволяет определить I, II, III, IV или V степень проходимости трубы. При выполнении исследования один конец отоскопа помещают в наружный слуховой проход больного, второй - врача. Через отоскоп врач выслушивает шум прохождения воздуха через слуховую трубу.

- *Проба с пустым глотком.* Она позволяет определить проходимость слуховой трубы при совершении глотательного снижения. При открывании просвета слуховой трубы врач через отоскоп слышит характерный легкий шум или треск.

- *Способ Тоинби.* Это также глотательное движение, однако выполненное испытуемым при закрытых рте и носе. При выполнении исследования, если труба проходима, больной ощущает толчок в уши, а врач слышит характерный звук прохождения воздуха.

- *Способ Вальсальвы.* Обследуемого просят сделать глубокий вдох, а затем произвести усиленную экспирацию (надувание) при плотно закрытых рте и носе. Под давлением выдыхаемого воздуха слуховые трубы раскрываются и воздух с силой входит в барабанную полость. Это сопровождается легким треском, который ощущает обследуемый, а врач через отоскоп прослушивает характерный шум. При нарушении проходимости слуховой трубы выполнение способа Вальсальвы не удается.

- *Способ Политцера* (рис. 1.28). Оливу ушного баллона вводят в предверие полости носа справа и придерживают ее II пальцем левой руки, а I пальцем прижимают левое крыло носа к перегородке носа. Вводят одну оливу отоскопа в наружный слуховой проход пациента, а вторую - в ухо врача, просят больного произнести слова "пароход", "раз, два, три". В момент произнесения гласного звука сжимают баллон четырьмя пальцами правой руки, при этом I палец служит опорой. В момент продувания при произнесении гласного звука мягкое небо отклоняется кзади и отделяет носоглотку. Воздух входит в закрытую полость носоглотки и равномерно давит на все стенки; часть воздуха при этом с силой проходит в глоточные отверстия слуховых труб, что определяется характерным звуком, прослушиваемым через отоскоп. Затем таким же образом, но только через левую половину носа выполняют продувание по Политцеру левой слуховой трубы.

Рис.1.28.Продувание по Политцеру

- Продувание слуховых труб через ушной катетер. Вначале делают анестезию слизистой оболочки носа одним из анестетиков (10% раствор лидокаина, 2% раствор дикаина). В ухо врача и в ухо больного вводят оливы отоскопа. Катетер берут в правую руку, как ручку для письма. При передней риноскопии катетер проводят по дну полости носа клювом вниз до задней стенки носоглотки. Затем катетер поворачивают кнутри на 90° и подтягивают к себе до того момента, когда его клюв коснется сошника. После этого осторожно поворачивают клюв катетера книзу и далее примерно на 120° еще в сторону исследуемого уха так, чтобы кольцо катетера (а значит, и клюв) было обращено примерно к наружному углу глаза исследуемой стороны. При этом клюв попадает в глоточное отверстие слуховой трубы, что, как правило, ощущается пальцами (рис. 1.29). В раструб катетера вставляют баллон и легко сжимают его. При прохождении воздуха через слуховую трубу выслушивается шум. Если все пробы выполняются с положительным результатом, то проходимость слуховой трубы оценивают I степенью, если удастся получить положительный результат только при катетеризации, проходимость трубы оценивают V степенью.



Наряду с вентиляционной функцией слуховой трубы важное значение (например, при решении вопроса о целесообразности закрытия дефекта барабанной перепонки) имеет ее дренажная функция. Последнюю оценивают по времени пассивного поступления различных жидких веществ

из барабанной полости в носоглотку. Появление вещества в носоглотке регистрируют при эндоскопии области глоточного отверстия слуховой трубы (для этого используют красители, например метиленовый синий); по вкусовым ощущениям пациента (проба с сахаринром) или при рентгеноконтрастном исследовании слуховой трубы. При хорошей дренажной функции слуховой трубы используемое вещество оказывается в носоглотке через 8-10 мин, при удовлетворительной - через 10-25 мин, при неудовлетворительной - более чем через 25 мин.

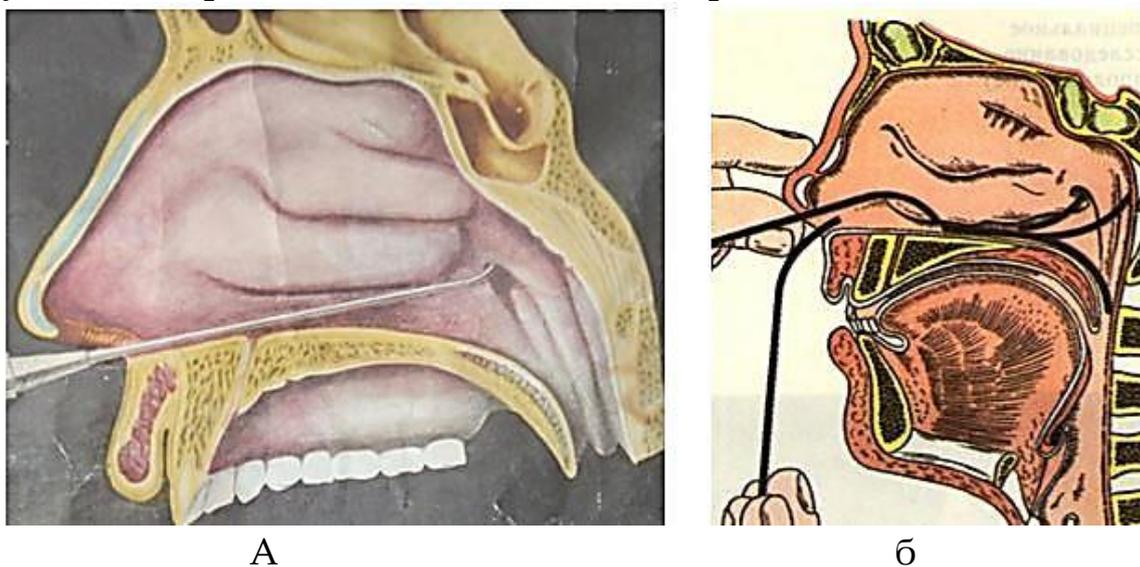


Рис.1.29. а- Схема введения катетера в слуховую трубу. б- Схема катетеризации слуховой трубы. Катетер проведен через нижний носовой ход, дистальный конец его в глоточном устье слуховой трубы.

IV этап. Методы лучевой диагностики

Для диагностики заболеваний уха широко применяют рентгенографию височных костей; наиболее распространенными являются три специальные укладки - по Шюллеру, Майеру и Стенверсу (рис. 1.30). При этом выполняют рентгенограммы сразу обеих височных костей. Основным условием для традиционной рентгенографии височных костей служит симметричность изображения, отсутствие которой ведет к диагностическим ошибкам.

Боковая обзорная рентгенография височных костей по Шюллеру. С ее помощью выявляется структура сосцевидного отростка. На рентгенограммах хорошо видны пещера и периантральные клетки, четко определяются крыша барабанной полости и передняя стенка сигмовидного синуса. По этим снимкам можно судить о степени пневматизации сосцевидного отростка, видна характерная для мастоидита деструкция костных перемычек между ячейками.

Аксиальная проекция по Майеру. Она позволяет значительно лучше, чем в проекции по Шюллеру, вывести костные стенки наружного слухового прохода, надбарабанное углубление и сосцевидные ячейки. Расширение аттикоантральной полости с четкими границами указывает на наличие холестеатомы.

Косая проекция по Стенверсу. С ее помощью выводятся верхушка пирамиды, лабиринт и внутренний слуховой проход. Наибольшее значение имеет возможность оценки состояния внутреннего слухового прохода. При диагностике невриномы преддверно-улиткового (VIII) нерва определяют симметричность внутренних слуховых проходов при условии идентичности укладки правого и левого уха. Укладка информативна также в диагностике поперечных переломов пирамиды, являющихся чаще всего одним из признаков продольного перелома основания черепа.

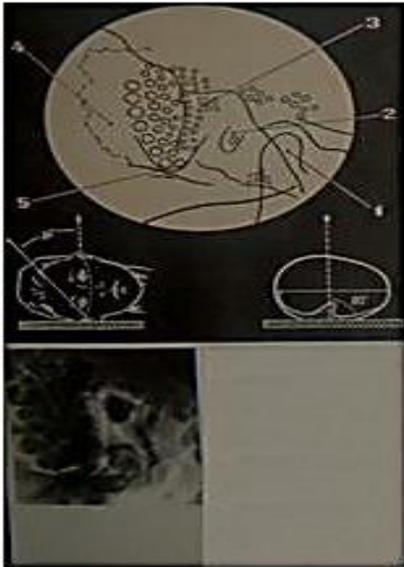


Рис.1.30. Рентгенография

А) по Шюллеру

1-сустав нижней челюсти; 2-наружный слуховой проход, внутренний слуховой проход и барабанная полость; 3-антрум; 4-задний край пирамиды; 5-клетки сосцевидного отростка височной кости

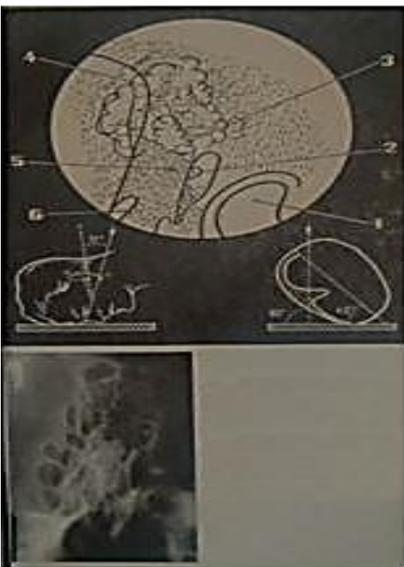


Рис.1.30. Рентгенография

Б) – по Майеру

1-сустав нижней челюсти; 2-барабанная полость; 3-вход в антрум; 4-антральная полость и задний край пирамиды; 5-ядро лабиринта; 6-внутренний слуховой проход.



Рис.1.30. Рентгенография

В) – по Стенверсу

1-головка кости нижнегосустава; 2-барабанная полость; 3-внутренний слуховой проход; 4-ядро лабиринта; 5-антрум; 6-клетки сосцевидного отростка.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Структуры височной кости и уха более четко визуализируются при использовании КТ и МРТ.

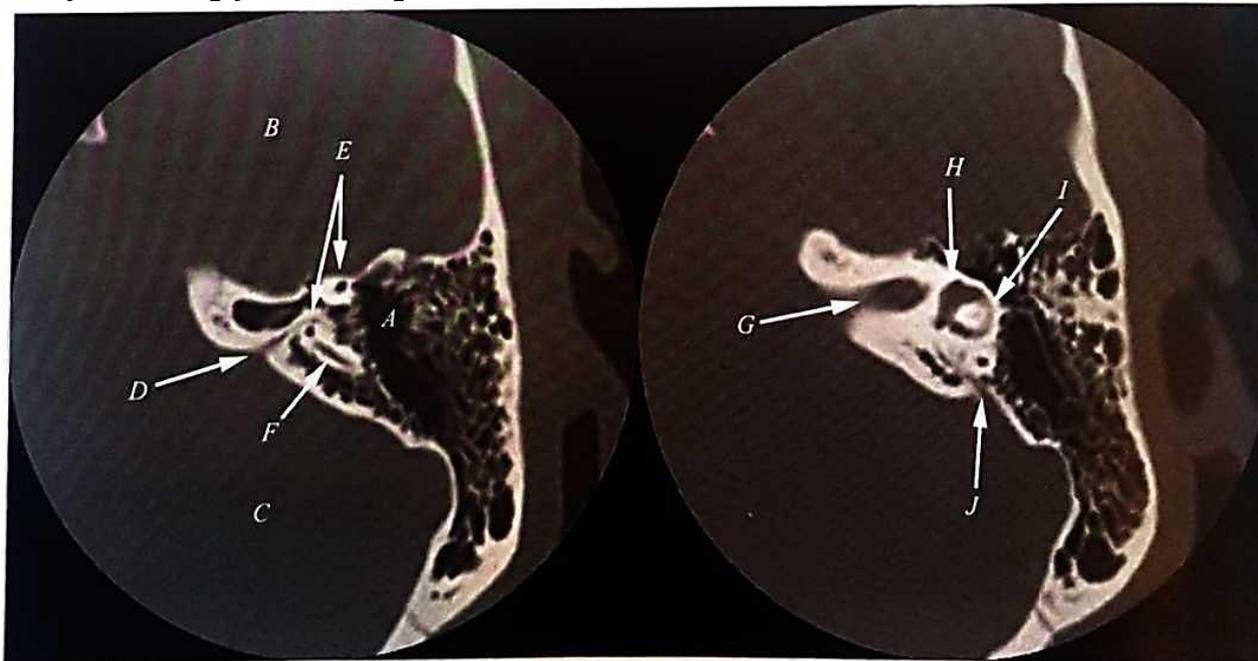


Рис.1.31. КТ левой височной кости в аксиальной проекции. Срез слева проходит выше, чем срез справа.

А, антрум; В, средняя черепная ямка; С, задняя черепная ямка; D, поддуговая артерия; Е, верхний полукружный канал; G, внутренний слуховой проход; H, преддверие; I, латеральный полукружный канал; J, водопровод преддверия.

Компьютерная томография (КТ). Ее выполняют в аксиальной и коронарной (фронтальной) проекциях с толщиной среза 1-2 мм (рис. 1.31). Обе проекции позволяют выявлять как костные, так и мягкотканые изменения. При наличии холестеатомы данное исследование дает возможность с большой точностью определить ее распространение, установить свищ полукружного канала, кариес молоточка, наковальни. КТ височной кости находит все более широкое применение в диагностике заболеваний уха.

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Она имеет преимущества перед КТ при выявлении мягкотканых образований, дифференциальной диагностике

воспалительных и опухолевых изменений (рис. 1.32). Это метод выбора в диагностике невриномы преддверно-улиткового нерва.

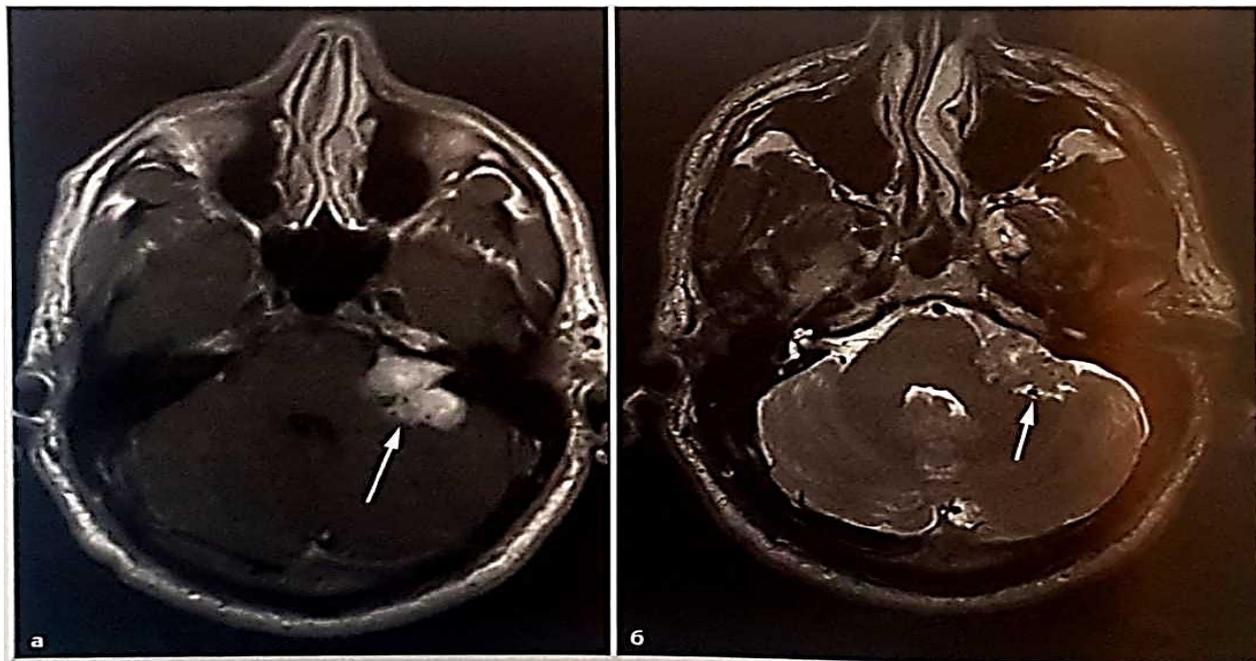


Рис.1.32. МРТ, на которой определяется крупная левосторонняя вестибулярная шваннома, распространяющаяся на ствол мозга, (а) T1 с гадолинием, сигнал от опухоли усилен (стрелка), (б) Опухоль выглядит более темной на T2 (стрелка).

Исследование функций слухового анализатора

В зависимости от задач, стоящих перед врачом, объем выполняемых исследований различен. Информация о состоянии слуха может быть необходима не только для диагностики заболеваний уха и решения вопроса о методе хирургического лечения, но и при профессиональном отборе, подборе слухового аппарата. Очень важным является исследование слуха у детей с целью выявления группы с начальными расстройствами функции для последующей профилактики тугоухости.

Жалобы и анамнез. Во всех случаях исследование начинают с уточнения жалоб. Понижение слуха может быть одно или двусторонним, постоянным, прогрессирующим

либо сопровождаться периодическими ухудшением и улучшением. На основании жалоб ориентировочно оценивают степень тугоухости (затруднено общение на работе, в быту, в шумной обстановке, при волнении), определяют наличие и характер субъективного шума в ушах, аутофонии, ощущения переливающейся жидкости в ухе и т.д.

Анамнез позволяет предположить причину снижения слуха и появления шума в ушах, изменение слуха в динамике болезни, наличие сопутствующих заболеваний, влияющих на слух, уточнить применявшиеся методы консервативного и хирургического лечения по поводу тугоухости и их результативность.

Исследование слуха с помощью речи. После выявления жалоб и сбора анамнеза выполняют речевое исследование слуха, определяют восприятие шепотной и разговорной речи.

Пациента ставят на расстоянии 6 м от врача, исследуемое ухо должно быть направлено в сторону врача, а противоположное помощник закрывает, плотно прижимая козелок к отверстию наружного слухового прохода II пальцем. При этом III палец слегка потирает II палец, что создает шуршащий звук, который заглушает это ухо, исключая переслушивание.

Обследуемому объясняют, что он должен громко повторять услышанные слова. Чтобы исключить чтение с губ, пациент не должен смотреть в сторону врача. Шепотом, используя воздух, оставшийся в легких после нефорсированного выдоха, врач произносит слова с низкими звуками - басовые (например «номер, нора, море, много, дерево, трава, окно и др.), затем слова с высокими звуками - дискантные (такие, как «чаща, уж, щи, заяц» и др.). Больные с

поражением звукопроводящего аппарата (кондуктивная тугоухость) хуже слышат низкие звуки; напротив, при нарушении шумовосприятия (нейросенсорная тугоухость) ухудшается слух на высокие звуки.

Если обследуемый не слышит с расстояния 6 м, врач сокращает расстояние на 1 м и вновь исследует слух. Эту процедуру повторяют до тех пор, пока обследуемый не будет слышать все произносимые слова. В норме при исследовании восприятия шепотной речи человек слышит низкие звуки с расстояния не менее 6 м, а высокие - 20 м.

Исследование разговорной речи проводят по тем же правилам. Результаты исследования записывают в слуховой паспорт.

Исследование камертонами

Исследование слуха с помощью камертонов. Камертоны были изобретены вначале XVIII столетия как музыкальные инструменты. Они представляют собой источник чистого низкого или высокого тона. Классический набор камертонов дает возможность исследовать слух по тон шкале от 125 до 8000 Гц (рис.1.33). Однако для практических целей вполне достаточно иметь два камертона: низкочастотный (C^{128}) и высокочастотный (C^{2048}).

Рис.1.33. Набор камертонов

Низкочастотным камертоном исследуют слух, анализируя проведение звука как через слуховой проход (воздушная проводимость), так и через кость, устанавливая камертон на сосцевидный отросток (костная проводимость).



Высокочастотный камертон используют только для определения слуха при воздушном проведении звука. Это связано с тем, что в норме воздушная проводимость в 2 раза превышает костную, а высокочастотные звуковые волны с малой амплитудой при исследовании легко огибают голову ребенка, попадая в другое ухо (переслушивание вторым ухом). В связи с этим исследование слуха через кость высокочастотным камертоном может дать ложноположительный результат.

Камертон приводят в движение легким ударом о бранши. Длительность звучания указана в паспорте камертона. При исследовании обе бранши камертона находятся в плоскости ушной раковины. Для исключения адаптации время от времени его отводят и вновь приближают к уху.

Исследование воздушной проводимости

Для этого применяют камертоны C_{128} и C_{2048} . Исследование начинают низкочастотным камертоном C_{128} . Удерживая камертон за ножку двумя кольцами, ударом браншей о тенар ладони приводят его в колебание. Камертон C_{2048} приводят в колебание отрывистым I надавливанием браншей двумя пальцами или ударом щелчком ногтя.

Звучащий камертон подносят к наружному слуховому проходу обследуемого на расстояние 0,5 см и удерживают таким образом, чтобы бранши совершали колебания в плоскости оси слухового прохода. Начиная отсчет времени с момента удара камертона, секундомером измеряют время, в течение которого пациент слышит звучание. После того как обследуемый перестает слышать звук, камертон отдают от уха и вновь приближают, не возбуждая его повторно. Как правило, после такого отдаления от уха камертона пациент еще несколько секунд слышит звук. Окончательное время

отмечают по последнему ответу. Аналогично проводят исследование камертоном C_{2048} , определяя длительность восприятия его звучания по воздуху.

Исследование костной проводимости

Костную проводимость исследуют камертоном C_{128} . Это связано с тем, что вибрация камертонов с более низкой частотой ощущается кожей, а камертоны с более высокой частотой переслушиваются через воздух ухом.

Звучащий камертон C_{128} ставят перпендикулярно ножкой на площадку сосцевидного отростка. Продолжительность восприятия измеряют также секундомером, ведя отсчет времени от момента возбуждения камертона.

При нарушении звукопроведения (кондуктивная тугоухость) ухудшается восприятие по воздуху низкочастотного камертона C_{128} , при исследовании костного проведения звук слышен дольше.

Нарушение восприятия по воздуху высокочастотного камертона C_{2048} сопровождается преимущественно поражением звуковоспринимающего аппарата (нейросенсорная тугоухость). При этом пропорционально уменьшается и длительность звучания камертона C_{2048} по воздуху и кости, хотя соотношение этих показателей сохраняется, как и в норме (2:1).

Качественные камертонные тесты проводят с целью дифференциальной экспресс - диагностики поражения звукопроводящего или звуковоспринимающего отделов слухового анализатора. Для этого проводят опыты Ринне, Вебера, Желле, Федериче. При выполнении всех этих опытов используют камертон C_{128} .

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Опыт Ринне (R). Он заключается в сравнении длительности воздушной и костной проводимости (рис. 1.34). Звучащий камертон С₁₂₈ приставляют ножкой к площадке сосцевидного отростка. После прекращения восприятия звука по кости камертон, не возбуждая, подносят к наружному слуховому проходу. Если обследуемый продолжает слышать по воздуху звучание камертона, опыт Ринне расценивают как положительный (R+). В том случае, если пациент по прекращении звучания камертона на сосцевидном отростке не слышит его и у наружного слухового прохода, опыт Ринне отрицательный (R-).

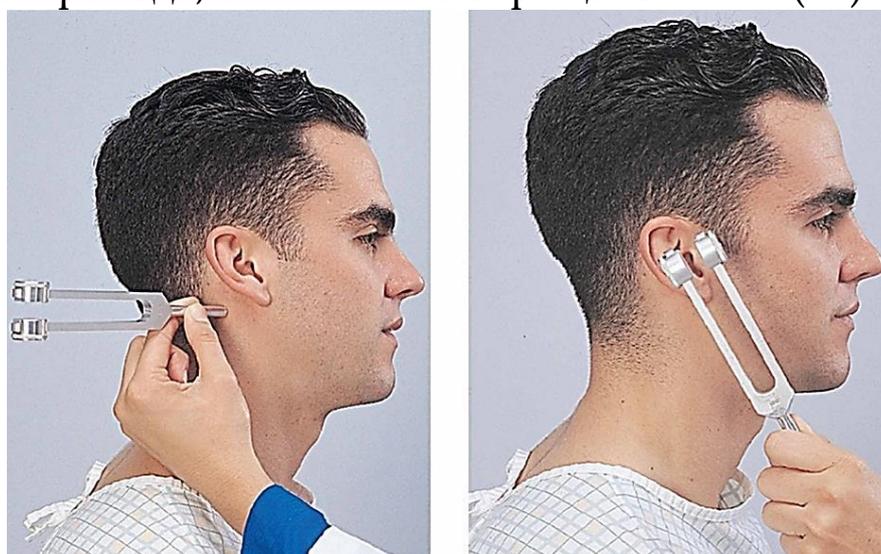


Рис. 1.34. Опыт Ринне

При положительном опыте Ринне воздушная проводимость звука в 1,5 -2 раза превышает костную, при отрицательном - наоборот. Положительный опыт Ринне наблюдается в норме, отрицательный - при поражении звукопроводящего аппарата, т.е. при кондуктивной тугоухости.

При заболеваниях звуковоспринимающего аппарата (т.е. при нейросенсорной тугоухости) проведение звуков по воздуху, как и в норме, преобладает над костным проведением. Однако при этом длительность восприятия

звучащего камертона как воздушной, так и костной проводимости меньше, чем в норме, поэтому опыт Ринне остается положительным.

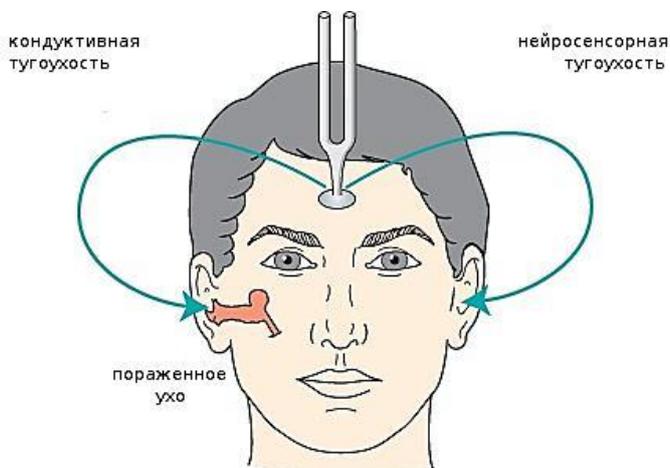


Рис. 1.35. Опыт Вебера

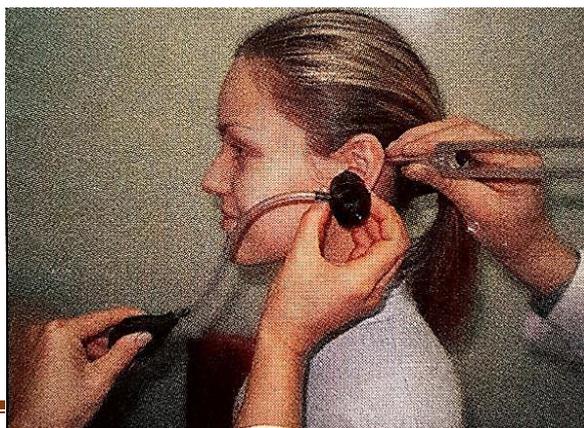
Опыт Вебера (W). С его помощью можно оценить латерализацию звука (рис. 1.35). Звучащий камертон C_{128} приставляют к темени обследуемого, чтобы

ножка находилась посередине головы. Бранши камертона должны совершать колебания во фронтальной плоскости. В норме обследуемый слышит звук камертона в середине головы или одинаково в обоих ушах (норма: $\leftarrow W \rightarrow$). При одностороннем поражении звукопроводящего аппарата звук латерализуется в пораженное ухо, при одностороннем поражении звуковоспринимающего аппарата (например, слева) звук латерализуется в здоровое ухо (в данном случае - вправо). При двусторонней кондуктивной тугоухости звук будет латерализоваться в сторону хуже слышащего уха, при двусторонней нейросенсорной - в сторону лучше слышащего уха.

Опыт Желле (G). Метод позволяет выявлять нарушение звукопроведения, связанное с неподвижностью стремени в окне преддверия (рис. 1.36). Этот вид патологии наблюдается, в частности, при отосклерозе.

Рис.1.36. Опыт Желле

Звучащий камертон приставляют к темени и одновременно пневматической воронкой стучат воздух в наружном слуховом проходе. В



ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

момент компрессии обследуемый с нормальным слухом почувствует снижение восприятия, что связано с ухудшением подвижности звукопроводящей системы вследствие вдавления стремени в нишу окна преддверия - опыт Желле положительный (G+). При неподвижности стремени никакого изменения в восприятии звука в момент сгущения воздуха в наружном слуховом проходе не произойдет - опыт Желле отрицательный (G -). При заболевании звуковоспринимающего аппарата произойдет такое же ослабление звука, как и в норме (G+).

Таблица 1.2

Слуховой паспорт больного с правосторонней кондуктивной тугоухостью

Правое ухо (AD)	Тесты	Левое ухо (AS)
+	СШ	—
1 м	ШР	6 м
5 м	РР	>6 м
35 с	C ₁₂₈ (В = 90 с)	90 с
52 с	C ₁₂₈ (К = 50 с)	50 с
23 с	C ₂₀₄₈ (40 с)	37 с
- (отрицательный)	Опыт Ринне (R)	+ (положительный)
←	Опыт Вебера (W)	→

Заключение: снижение слуха справа по типу нарушения звуковедения.

В-восприятие по воздуху

К-восприятие по кости.

При необходимости в слуховой паспорт включают результаты опытов Желле (G), Федеричи (F) и других исследований.

Опыт Федеричи (F). Он заключается в сравнении длительности восприятия звучащего камертона C₁₂₈ с сосцевидного отростка и с козелка при obturации им наружного слухового прохода. После прекращения звучания на сосцевидном отростке камертон ставят ножкой на козелок.

В норме и при нарушении звуковосприятия опыт Федеричи положительный (F+), т.е. звучание камертона с козелка воспринимается дольше, а при нарушении звукопроводения - отрицательный (F-). Таким образом, опыт Федеричи наряду с другими тестами позволяет дифференцировать кондуктивную и нейросенсорную тугоухость.

Наличие субъективного шума (СШ) и результаты исследования слуха шепотной (ШР) и разговорной (РР) речью, а также камертонами вносят в слуховой паспорт. Ниже представлен образец слухового паспорта больного с правосторонней кондуктивной тугоухостью.

Исследование слуха с использованием электроакустической аппаратуры

Совокупность методов, основанных на использовании электроакустической аппаратуры, обозначают термином "аудиометрия". Эти методы дают возможность всесторонне оценить остроту слуха, характер и уровень его поражения при различных заболеваниях. Применение электроакустической аппаратуры позволяет дозировать силу звукового раздражителя в общепринятых единицах - децибелах (дБ), проводить исследование слуха у больных с выраженной тугоухостью, использовать диагностические тесты.

Аудиометр является электрическим генератором звуков, подающим относительно чистые звуки (тоны) как через воздух, так и кость. Клиническим аудиометром исследуют пороги слуха в диапазоне от 125 до 8000 Гц. В настоящее время появились аудиометры, позволяющие исследовать слух в расширенном диапазоне частот - до 18 - 20 кГц по воздуху. Посредством преобразователя (аттенюатора) подаваемый звуковой сигнал можно усиливать до 100 - 120 дБ при исследовании воздушной и до 60 дБ - при исследовании

костной проводимости. Громкость регулируется обычно ступенями по 5 дБ, в некоторых аудиометрах - более дробно, начиная с 1 дБ.

Спсихофизиологической точки зрения разнообразные аудиометрические методы делят на субъективные и объективные.

Субъективные аудиометрические методики находят наиболее широкое применение в клинической практике, базируются на субъективных ощущениях больного и сознательной, зависящей от его воли, ответной реакции. Объективная, или рефлекторная, аудиометрия основывается на рефлекторных безусловных и условных ответных реакциях обследуемого, возникающих в организме при звуковом воздействии и не зависящих от воли больного.

С учетом того, каким раздражителем пользуются при исследовании звукового анализатора, различают такие субъективные методы, как тональная пороговая и надпороговая аудиометрия, метод исследования слуховой чувствительности к ультразвуку, речевая аудиометрия.

Тональную пороговую аудиометрию выполняют с целью определения порогов восприятия звуков различных частот при воздушном и костном проведении. Посредством воздушного и костного телефонов определяют пороговую чувствительность органа слуха к восприятию звуков различных частот. Результаты исследования заносят на специальную бланк - сетку, получившую название "аудиограмма".

Аудиограмма является графическим изображением порогового слуха. Аудиометр сконструирован так, что он показывает потерю слуха в децибелах по сравнению с нормой. Нормальные пороги слуха для звуков всех частот как

по воздушной, так и костной проводимости отмечены нулевой линией.

Таким образом, тональная пороговая аудиограмма прежде всего дает возможность определить остроту слуха. По характеру пороговых кривых воздушной и костной проводимости и их взаимного расположения можно получить и качественную характеристику слуха больного, т.е. установить, имеется ли нарушение звукопроводения, звуковосприятия или смешанное (комбинированное) поражение.

При нарушении звукопроводения на аудиограмме отмечается повышение порогов слуха по воздушной проводимости преимущественно в диапазоне низких и средних частот и в меньшей степени - высоких. При этом слуховые пороги по костной проводимости сохраняются достаточно хорошими, между пороговыми кривыми костной и воздушной проводимости имеется значительный так называемый костно-воздушный разрыв.

При нарушении звуковосприятия воздушная и костная проводимость поражаются в одинаковой степени, костно-воздушный разрыв практически отсутствует. В начальных стадиях страдает преимущественно восприятие высоких тонов, а в дальнейшем это нарушение проявляется на всех частотах; отмечаются «обрывы» пороговых кривых, т.е. отсутствие восприятия звуков тех или иных частот.

Смешанная, или комбинированная, тугоухость характеризуется наличием на аудиограмме признаков нарушения звукопроводения и звуковосприятия. Наряду с повышением порогов слуха при костном проведении имеется костно-воздушный разрыв, когда потеря слуха при воздушной проводимости превосходит потерю при костном проведении.

Тональная пороговая аудиометрия позволяет определить поражение звукопроводящего или звуковоспринимающего отдела слухового анализатора лишь в самом общем виде, без более конкретной локализации. Уточнение формы тугоухости производит с помощью дополнительных методов: надпороговой, речевой и шумовой аудиометрии.

Тональная надпороговая аудиометрия. Предназначена для выявления феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ). В отличие от отечественной литературы, в иностранных источниках это явление называют феноменом рекрутирования (*recruitment phenomenon*), наличие которого обычно свидетельствует о поражении рецепторных клеток спирального органа, т.е. о внутриулитковом поражении слухового анализатора. При этом у пациента с понижением остроты слуха развивается повышенная чувствительность к громким (надпороговым) звукам. Он отмечает неприятные ощущения в больном ухе, если с ним громко разговаривают или резко усиливают голос. Заподозрить наличие ФУНГ можно при клиническом обследовании. О нем свидетельствуют жалобы на непереносимость громких звуков, особенно больным ухом, наличие диссоциации между восприятием шепотной и разговорной речи (шепотную речь больной совсем не воспринимает или воспринимает ушной раковиной, тогда как разговорную слышит на расстоянии более 2 м); при проведении опыта Вебера возникает смена или внезапное исчезновение латерализации звука, при камертональном исследовании внезапно прекращается слышимость камертона при медленном отдалении его от больного уха.

Методы надпороговой аудиометрии (их более 30) позволяют прямо или косвенно выявлять ФУНГ. Наиболее распространенными среди них являются классические

методы: Люшера - определение дифференциального порога восприятия интенсивности звука, выравнивание громкости по Фоулеру (при односторонней тугоухости), индекс малых приростов интенсивности -ИМППИ, чаще обозначаемый как Si-Si-тест. В норме дифференциальный порог восприятия интенсивности звука равен 0,8 - 1 дБ, о наличии ФУНГ свидетельствует его уменьшение ниже 0,7 дБ.

Исследование слуховой чувствительности к ультразвуку. В норме человек воспринимает ультразвук при костном проведении в диапазоне частот до 20 кГц и более. Если тугоухость не связана с поражением улитки (невринома преддверно-улиткового (VIII) нерва, опухоли мозга), восприятие ультразвука сохраняется таким же, как в норме. При поражении улитки повышается порог восприятия ультразвука.

Речевая аудиометрия. В отличие от тональной позволяет определить социальную пригодность слуха у больного. Метод является особенно ценным в диагностике центральных поражений слуха.

Речевая аудиометрия основана на определении порогов разборчивости речи. Под разборчивостью понимают величину, определяемую как отношение числа правильно понятых слов к общему числу прослушанных, выражают ее в процентах. Так, если из 10 представленных на прослушивание слов больной правильно разобрал все 10, это будет 100% разборчивость, если правильно разобрал 8, 5 или 2 слова, это будет соответственно 80, 50 или 20 % разборчивости.

Исследование проводят в звукоизолированном помещении. Полученные результаты записывают на специальных бланках в виде кривых разборчивости речи, при этом на оси абсцисс отмечают интенсивность речи, а на оси

ординат - процент правильных ответов. Кривые разборчивости различаются при разных формах тугоухости, что имеет дифференциально-диагностическое значение.

Объективная аудиометрия. Объективные методы исследования слуха основаны на безусловных и условных рефлексах. Такое исследование имеет значение для оценки состояния слуха при поражении центральных отделов звукового анализатора, при проведении трудовой и судебно-медицинской экспертизы. При сильном внезапном звуке безусловными рефлексами являются реакции в виде расширения зрачков (улитково - зрачковый рефлекс, или аурупупиллярный), закрывания век (ауропальпебральный, мигательный рефлекс).

Чаще всего для объективной аудиометрии используют кожно-гальваническую и сосудистую реакции. Кожно-гальванический рефлекс выражается в изменении разности потенциалов между двумя участками кожи под влиянием, в частности, звукового раздражения. Сосудистая реакция заключается в изменении тонуса сосудов в ответ на звуковое раздражение, что регистрируется, в частности, при помощи плетизмографии.

У маленьких детей чаще регистрируют реакцию при игровой аудиометрии, сочетая звуковое раздражение с появлением картинки в момент нажатия ребенком кнопки. Подаваемые вначале громкие звуки сменяют более тихими и определяют слуховые пороги.

Наиболее современным методом объективного исследования слуха является аудиометрия с *регистрацией слуховых вызванных потенциалов (СВП)*. Метод основан на регистрации вызванных в коре большого мозга звуковыми сигналами потенциалов на ЭЭГ. Его можно использовать у детей грудного и младшего возраста, у психически

неполноценных лиц и лиц с нормальной психикой. Поскольку ответы на ЭЭГ на звуковые сигналы (обычно короткие - до 1 мс, называемые звуковыми щелчками) очень малы - меньше 1мкВ, для их регистрации пользуются усреднением с помощью компьютера.

Более широко применяют коротколатентные слуховые вызванные потенциалы (КСВП), дающие представление о состоянии отдельных образований подкоркового пути слухового анализатора (преддверно-улитковый нерв, улитковые ядра, оливные ядра, латеральная петля, холмики пластинки крыши среднего мозга). Но КСВП не дают сколько-нибудь полного представления о реакции на стимул определенной частоты, так как сам стимул должен быть коротким. В этом отношении более информативны длительно-латентные слуховые вызванные потенциалы (ДСВП). Они регистрируют ответы коры большого мозга на сравнительно длительные, т.е. имеющие определенную частоту, звуковые сигналы. Их можно использовать для выведения слуховой чувствительности на разных частотах. Это особенно важно в педиатрии, когда обычная аудиометрия, основанная на осознанных ответах пациента, не применима.

Импедансная аудиометрия - это один из методов объективной оценки слуха, основанный на измерении акустического сопротивления звукопроводящего аппарата. В клинической практике используют два вида акустической импедансометрии - тимпанометрию и акустическую рефлексометрию.

Тимпанометрия заключается в регистрации акустического сопротивления, которое встречает звуковая волна при распространении по акустической системе наружного, среднего и внутреннего уха, при изменении давления воздуха в наружном слуховом проходе (обычно от

+200 до - 400 мм вод.ст.). Кривая, отражающая зависимость сопротивления от давления, получила название тимпанограммы. Различные типы тимпанометрических кривых отражают нормальное или патологическое состояние среднего уха.

Акустическая рефлексометрия основана на регистрации изменений податливости звукопроводящей системы, происходящих при сокращении стременной мышцы. Вызванные звуковым стимулом нервные импульсы по слуховым путям доходят до верхних оливных ядер, где переключаются на моторное ядро лицевого нерва и доходят до стременной мышцы. Сокращение мышц происходит с обеих сторон. В наружный слуховой проход вводят датчик, который реагирует на изменение давления (объема). В ответ на звуковую стимуляцию генерируется импульс, проходящий по описанной выше рефлекторной дуге, в результате чего сокращается стременная мышца и начинает двигаться барабанная перепонка, меняется давление (объем) в наружном слуховом проходе, что и регистрирует датчик. В норме порог акустического рефлекса стремени составляет около 80 дБ над индивидуальным порогом чувствительности. При нейросенсорной тугоухости, сопровождающейся ФУНГ, пороги акустического рефлекса значительно снижаются. При кондуктивной тугоухости, патологии ядер или ствола лицевого нерва акустический рефлекс стремени отсутствует на стороне поражения. Для дифференциальной диагностики ретролабиринтного поражения слуховых путей большое значение имеет тест распада акустического рефлекса.

Таким образом, существующие методы исследования слуха позволяют ориентироваться в выраженности тугоухости, ее характере и локализации поражения слухового анализатора. Принятая международная классификация

степеней тугоухости основана на усредненных значениях порогов восприятия звуков на речевых частотах.

Таблица 1.3.

Международная классификация тугоухости

Степень тугоухости	Среднее значение порогов слышимости на речевых частотах (ДБ)
I	26-40
II	41-55
III	56-70
IV	71-90
Глухота	>91

Исследование функции вестибулярного анализатора

Обследование больного всегда начинают с выяснения жалоб и анамнеза жизни и заболевания. Наиболее характерны жалобы на головокружение, расстройство равновесия, проявляющееся нарушением походки и координации, тошноту, рвоту, обморочные состояния, потливость, изменение цвета кожных покровов и т.д. Эти жалобы могут быть постоянными или появляться периодически, иметь “миголетный” характер или длиться несколько часов или дней. Они могут возникать спонтанно без видимой причины или под влиянием конкретных факторов внешней среды и организма: в транспорте, окружении движущихся предметов, при переутомлении, двигательной нагрузке, определенном положении головы и т.д.

Обычно при вестибулярном генезе жалобы четкие. Например, при головокружении больной четко ощущает иллюзорное смещение предметов или своего тела, при ходьбе такие ощущения ведут к падению или пошатыванию.

Нередко больные называют головокружением потемнение или появление мушек в глазах, особенно при наклонах и при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Эти явления обычно связаны с различными поражениями сосудистой системы, переутомлением, общим ослаблением организма и другими причинами.

Вестибулометрия включает выявление спонтанной симптоматики, проведение и оценку вестибулометрических проб, анализ и обобщение полученных данных. К спонтанным вестибулярным симптомам относятся спонтанный нистагм, изменение тонуса мышц конечностей, нарушение походки.

Спонтанный нистагм. Спонтанный нистагм исследуют в положении сидя либо лежа на спине. При этом испытуемый следит за пальцем врача, удаленным от глаз на расстояние 60 см, палец перемещается последовательно в горизонтальной, вертикальной и диагональной плоскостях. Отведение глаз не должно превышать 40 - 45°, так как перенапряжение глазных мышц может сопровождаться подергиванием глазных яблок. При наблюдении нистагма целесообразно использовать очки большого увеличения (+20 диоптрий) для устранения влияния фиксации взора. Оториноларингологи для этой цели применяют специальные очки Френцеля; еще более четко спонтанный нистагм выявляется при электронистагмографии.

При обследовании больного в положении лежа на спине голове и туловищу придают различное положение, при этом у некоторых больных наблюдают появление нистагма, обозначаемого как позиционный нистагм (нистагм положения). *Позиционный нистагм* чаще имеет центральный генез, в ряде случаев его связывают с нарушением функции

отолитовых рецепторов, с патологической импульсацией от шейных рецепторов.

В клинике нистагм характеризуют *по плоскости* (горизонтальный, сагиттальный, ротаторный), *направлению* (вправо, влево, вверх, вниз), *по силе* (I, II или III степени), *быстроте колебательных циклов* (живой, вялый), *амплитуде* (мелко, средне или крупноразмашистый), *ритму* (ритмичный или аритмичный), а для индуцированного нистагма - еще и по длительности (в секундах).

По силе нистагм считается I степени, если он возникает только при взгляде в сторону быстрого компонента; II степени - при взгляде не только в сторону быстрого компонента, но и прямо; III степень наблюдается не только в первых двух положениях глаз, но и при взгляде в сторону медленного компонента. Вестибулярный нистагм обычно не меняет своего направления, т.е. в любом положении глаз его быстрый компонент направлен в одну и ту же сторону. Об экстралабиринтном (центральном) происхождении нистагма свидетельствует его ундулирующий характер, когда нельзя выделить быструю и медленную фазы. Вертикальный, диагональный, разнонаправленный (изменяющий направление при взгляде в разные стороны), конвергирующий, монокулярный, несимметричный (неодинаковый для обоих глаз) нистагм характерен для нарушений центрального генеза.

Тонические реакции отклонения рук

Тонические реакции отклонения рук исследуют при выполнении указательных проб (пальценосовой, пальце-пальцевой), пробы Водака - Фишера.

Указательные пробы. При выполнении *пальценосовой пробы* испытуемый разводит в стороны руки и сначала при

открытых, а затем при закрытых глазах старается дотронуться указательными пальцами до кончика своего носа. При нормальном состоянии вестибулярного анализатора больной выполняет задание без затруднений. Раздражение одного из лабиринтов приводит к промахиванию обеими руками в противоположную сторону (в сторону медленного компонента нистагма). При локализации поражения в задней черепной ямке (например, при патологии мозжечка) больной промахивается одной рукой (на стороне заболевания) в “больную” сторону.

При *пальце-пальцевой пробе* пациент поочередно правой и левой рукой должен попасть указательным пальцем в указательный палец врача, расположенный перед ним на расстоянии вытянутой руки. Пробу выполняют сначала с открытыми, затем с закрытыми глазами. В норме испытуемый уверенно попадает в палец врача обеими руками как с открытыми, так и закрытыми глазами.

Проба Водака-Фишера. Пробу Водака-Фишера пациент выполняет сидя с закрытыми глазами и с вытянутыми вперед руками. Указательные пальцы вытянуты, остальные сжаты в кулак. Врач располагает свои указательные пальцы напротив указательных пальцев пациента и в непосредственной близости от них наблюдает за отклонением его рук. У здорового человека отклонения рук не наблюдается, при поражении лабиринта обе руки отклоняются в сторону медленного компонента нистагма (т.е. в сторону того лабиринта, импульсация от которого снижена).

Исследование устойчивости в позе ромберга

Оно позволяет выявлять статическую атаксию. Пациент стоит, сблизив ступни, чтобы их носки и пятки

соприкасались, руки вытянуты вперед на уровне груди, пальцы рук раздвинуты, глаза закрыты (рис. 1.37).

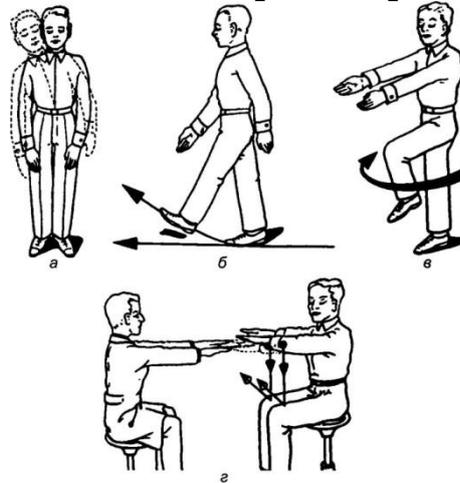


Рис.1.37. Исследование вестибулярного аппарата
а- поза Ромберга; *б* – ходьба по прямой; *в* – фланговая походка;
г – пальцепальцевая проба.

В таком положении пациента следует подстраховать, чтобы он не упал. При нарушении функции лабиринта больной будет отклоняться в сторону, противоположную нистагму. Следует учесть, что и при патологии мозжечка может быть отклонение туловища в сторону поражения. Поэтому исследование в позе Ромберга дополняется поворотами головы обследуемого вправо и влево. При поражении лабиринта эти повороты сопровождаются изменением направления падения, при мозжечковом поражении направление отклонения остается неизменным и не зависит от поворота головы.

Когда человек выполняет задание по сохранению равновесия в позе Ромберга, его тело постоянно совершает небольшие колебания, которые по существу являются последовательными установочными реакциями, препятствующими самопроизвольному падению. При атаксии тело больного подвержено большим колебаниям, возникающим из-за несвоевременной и неполной коррекции появляющихся отклонений. Причиной этого может быть

поражение вестибулярного аппарата, мозжечка, других структур центральной нервной системы и т.д. Крайней степенью нарушения функции равновесия является невозможность сохранения вертикального положения.

Походка по прямой линии и фланговая походка. При исследовании *походки по прямой линии* больной с закрытыми глазами делает 5 шагов по прямой линии вперед и затем, не поворачиваясь, 5 шагов назад. При нарушении функции вестибулярного анализатора пациент отклоняется от прямой линии в сторону, противоположную нистагму, при мозжечковых расстройствах - в сторону поражения.

Фланговую походку исследуют следующим образом. Пациент отставляет вправо правую ногу, затем приставляет левую и делает таким образом 5 шагов, а потом аналогично делает 5 шагов в левую сторону. При нарушении вестибулярной функции обследуемый фланговую походку хорошо выполняет в обе стороны, при нарушении мозжечка не может выполнить ее в сторону пораженной доли мозжечка.

Также для дифференциальной диагностики мозжечкового и вестибулярного поражения выполняют *пробу на адиадохокинез*. Пациент выполняет ее с закрытыми глазами, вытянутыми вперед обеими руками и производит быструю смену пронации и супинации. Адиадохокинез - резкое отставание руки на "больной" стороне при нарушении функции мозжечка.

Вестибулярные пробы. Вестибулярные пробы позволяют не только определить наличие нарушений функции анализатора, но и дать качественную и количественную характеристику их особенностям. Сущность этих проб составляет возбуждение вестибулярных

рецепторов с помощью адекватных или неадекватных дозированных воздействий.

Так, для ампулярных рецепторов адекватным раздражителем являются угловые ускорения, на этом основана дозированная вращательная проба на вращающемся кресле. Неадекватным раздражителем для тех же рецепторов служит воздействие дозированным калорическим стимулом, когда вливание в наружный слуховой проход воды различной температуры приводит к охлаждению или нагреванию жидких сред внутреннего уха, что по закону конвекции вызывает перемещение эндолимфы в латеральном (горизонтальном) полукружном канале, находящемся ближе всего к среднему уху. Также неадекватным раздражителем для вестибулярных рецепторов является воздействие гальванического тока.

Для отолитовых рецепторов адекватным раздражителем служит прямолинейное ускорение в горизонтальной и вертикальной плоскостях при выполнении пробы на четырехштанговых качелях.

Вращательная проба. Пациента усаживают в кресло Барани так, чтобы спина его плотно прилегала к спинке кресла, ноги располагались на подставке, а руки - на подлокотниках (рис. 1.38, 1.39). Голову пациента наклоняют вперед и вниз на 30° , глаза должны быть закрыты. Вращение производят равномерно со скоростью $1/2$ оборота (или 180°) в секунду, всего 10 оборотов за 20 с. В начале вращения тело человека испытывает положительное ускорение, в конце - отрицательное. При вращении по часовой стрелке после остановки ток эндолимфы в латеральных полукружных протоках будет продолжаться вправо; следовательно, медленный компонент нистагма также будет вправо, а направление нистагма (быстрый компонент) - влево. При

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

движении вправо в момент остановки кресла в правом ухе движение эндолимфы будет ампулофугальным, т.е. от ампулы, а в левом - ампулопетальным. Следовательно, послевращательный нистагм и другие вестибулярные реакции (сенсорные и вегетативные) будут обусловлены раздражением левого лабиринта, а послевращательная реакция от правого уха будет наблюдаться при вращении против часовой стрелки, т.е. влево. После остановки кресла начинают отсчет времени. Испытуемый фиксирует взгляд на пальце врача, при этом проверяют степень нистагма, затем определяют характер амплитуды и живость нистагма, его продолжительность.

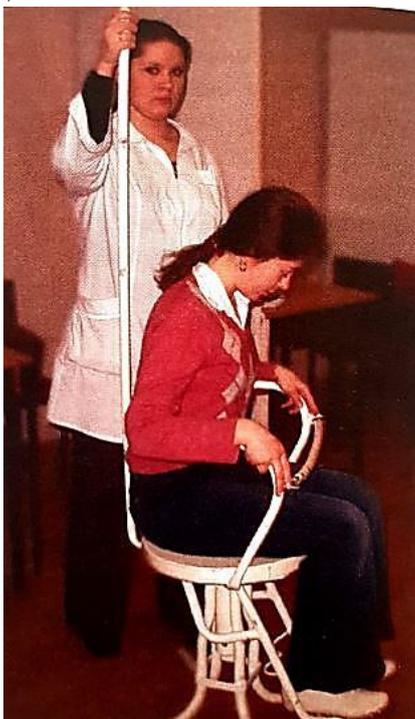


Рис.1.38. Выполнение вращательной пробы на кресле Барани.

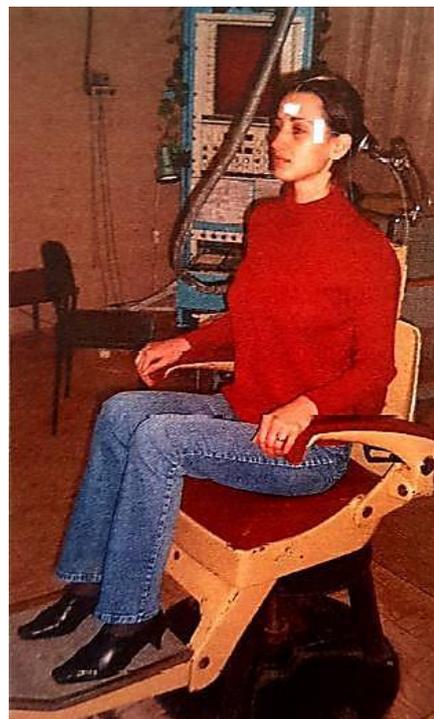


Рис.1.39. Выполнение вращательной пробы на электровращающемся кресле.

Если изучается функциональное состояние рецепторов передних (фронтальных) полукружных протоков, то испытуемый сидит в кресле Барани с головой, запрокинутой назад на 60° , если изучается функция задних (сагиттальных)

протоков, то голова наклоняется на 90° к противоположному плечу.

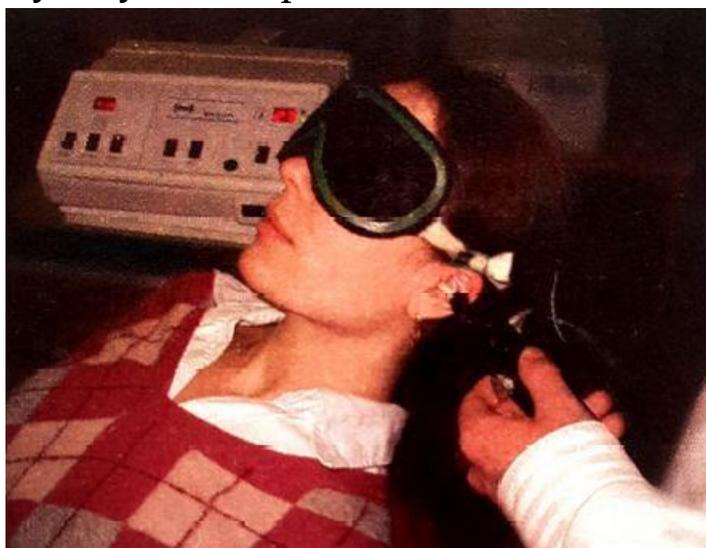
В норме длительность нистагма при исследовании латеральных (горизонтальных) полукружных протоков равна 25-35 с, при исследовании задних и передних протоков – 10 - 15 с. Характер нистагма при раздражении латеральных протоков горизонтальный, передних - ротаторный, задних – вертикальный; по амплитуде он мелко- или среднеразмашистый, I - II степени, живой, быстро затухающий.

Калорическая проба. Во время этой пробы достигается более слабое, чем при вращении, искусственное раздражение лабиринта, в основном рецепторов латерального полукружного протока. Важным достоинством калорической пробы является возможность раздражать изолированно ампулярные рецепторы одной стороны.

Перед выполнением водной калорической пробы следует убедиться в отсутствии сухой перфорации в барабанной перепонке исследуемого уха, поскольку попадание воды в барабанную полость может вызвать обострение хронического воспалительного процесса. В этом случае можно провести воздушную калоризацию.

Рис.1.40. Выполнение калорической пробы с помощью воздушного отокалориметра

Калорическую пробу выполняют следующим образом (рис. 1.40). Врач набирает в шприц Жане 100 мл воды температуры 20°C (при тепловой калорической пробе



ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

температура воды равна 42°C). Испытуемый сидит с отклоненной на 60° назад головой; при этом латеральный полукружный проток располагается вертикально. В наружный слуховой проход вливают 100 мл воды за 10 с, направляя струю воды по его задневерхней стенке. Определяют время от момента окончания вливания воды в ухо до появления нистагма - это латентный период, в норме равный 25-30 с, затем регистрируют длительность нистагменной реакции, в норме равной 50 - 70 с. Характеристики нистагма после калоризации дают по тем же параметрам, что и после вращательной пробы. При холодном воздействии нистагм (его быстрый компонент) направлен в противоположную исследуемому уху сторону, при тепловой калоризации - в сторону раздражаемого уха.

Прессорная проба. *Прессорная (пневматическая, фистульная) проба* проводят для выявления свища в области лабиринтной стенки (чаще всего в области ампулы латерального полукружного канала) у больных с хроническим гнойным средним отитом. Пробу производят стужением и разрежением воздуха в наружном слуховом проходе либо давлением на козелок, либо с помощью резиновой груши. Если в ответ на стужение воздуха возникают нистагм и другие вестибулярные реакции, то прессорную пробу оценивают как положительную. Это свидетельствует о наличии свища. Следует учесть, однако, что отрицательная проба не позволяет с полной уверенностью исключить наличие свища. При обширной перфорации в барабанной перепонке на подозрительные на свищ участки лабиринтной стенки можно произвести непосредственное давление зондом с накрученной на него ватой.

Исследование функции отолитового аппарата. Обычно функцию отолитового аппарата оценивают при

профессиональном отборе, в клинической практике методы прямой и непрямой отолитометрии широкого распространения не получили. С учетом взаимозависимости и взаимовлияния отолитового и купулярного отделов анализатора В.И. Воячек предложил методику, названную им “двойной опыт с вращением” и известную в литературе как “отолитовая реакция по Воячку”.

Отолитовая реакция (ОР). Пациент сидит в кресле Барани и наклоняет голову вместе с туловищем на 90° вперед и вниз. В таком положении его вращают 5 раз в течение 10 с, затем кресло останавливают и ожидают 5 с, после чего предлагают открыть глаза и выпрямиться. В этот момент наступает реакция в виде наклона туловища и головы в сторону. Функциональное состояние отолитового аппарата оценивают по градусам отклонения головы и туловища от средней линии в сторону последнего вращения. Учитывают также выраженность вегетативных реакций.

Так, отклонение на угол от 0 до 5° оценивают как I степень реакции (слабая); отклонение на 5-30° - II степень (средней силы); наконец, отклонение на угол более 30° - III степень (сильная), когда обследуемый теряет равновесие и падает. Угол рефлекторного наклона в этой реакции зависит от степени влияния отолитового раздражения при выпрямлении туловища на функцию передних полукружных протоков. Помимо соматической реакции, в этом опыте учитывают вегетативные реакции, которые могут быть также трех степеней:

I степень - побледнение лица, изменение пульса;

II степень (средняя) - холодный пот, тошнота;

III степень - изменение сердечной и дыхательной деятельности, рвота, обморок.

Опыт двойного вращения широко применяют при обследовании здоровых людей в целях профессионального отбора.

При отборе в авиации, космонавтике для исследования чувствительности пациента к кумуляции вестибулярного раздражения широкое распространение получила предложенная К.Л. Хиловым еще в 1933 г. методика укачивания на четырехштанговых (двухбрусковых) качелях. Площадка качелей совершает колебания не как обычные качели - по дуге, а остается постоянно параллельной полу. Испытуемый находится на площадке качелей лежа на спине или на боку, с помощью методики электроокулографии регистрируют тонические движения глаз. Модификация метода с использованием небольших дозированных по амплитуде качаний и регистрацией компенсаторных движений глаз получила название "*прямая отолитометрия*".

Непрямая отолитометрия основана на феномене "*последовательного зрительного образа*". При этом пациент сидит на кушетке в темной комнате, на уровне его глаз на расстоянии 25 см находится щелевая лампа; дают яркую вспышку света в виде вертикальной полоски шириной 2 мм. При этом на сетчатке возникает субъективный последовательный зрительный образ в виде такой же полоски, сохраняющийся в течение 1 - 3 мин. Затем пациента медленно укладывают на бок. Такая перемена положения тела и головы со смещением на 90° вызывает раздражение отолитового аппарата и противовращение глаз, что приводит к смещению последовательного зрительного образа на сетчатке. Обследуемый открывает глаза и устанавливает подвижную стрелку круга, находящегося перед ним и разделенного на 360°, параллельно зрительному образу; так определяют угол смещения зрительного образа. Непрямую

отолитометрию применяют не только при экспертизе и профессиональном отборе, но и в клинической практике.

Стабилометрия

Среди объективных методов оценки статического равновесия все большее распространение получает метод стабилометрии, или постурографии (*posture* - поза). Метод основан на регистрации колебаний центра давления тела пациента, установленного на специальной стабилометрической платформе. Колебания тела регистрируют отдельно в сагиттальной и фронтальной плоскостях, рассчитывают целый ряд показателей, объективно отражающих функциональное состояние системы равновесия. Результаты обрабатывают и обобщают с помощью компьютера. В сочетании с набором функциональных проб компьютерная стабилометрия является высокочувствительным методом и используется для выявления вестибулярных расстройств на самой ранней стадии, когда субъективно они еще не проявляются.

Стабилометрия находит применение в дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся расстройством равновесия. Например, функциональная проба с поворотом головы позволяет на ранней стадии дифференцировать расстройства, обусловленные поражением внутреннего уха или вертебрально-базилярной недостаточностью. Метод дает возможность контролировать динамику развития патологического процесса при нарушении функции равновесия, объективно оценивать результаты лечения.

ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО УХА

Пороки развития уха

Врожденные пороки развития наружного и среднего уха в детском возрасте встречаются довольно часто. В литературе известно более 50 видов аномалии развития уха от незначительного до полного отсутствия - аномалии. В среднем в нашей стране ежегодно рождается до 400—500 детей с такой патологией, популяционная частота аномалий развития уха составляет 3,5 на 1000 новорожденных. Среди различных видов детской ЛОР-патологии врожденные пороки развития уха составляют примерно 5—6%.

Этиология. Пороки развития могут быть наследственными, но часто их причиной становится неблагоприятная экологическая обстановка, влияющая на беременную. Например, число детей, родившихся с пороками развития уха, больше в регионах с повышенным уровнем радиации.

Лечение. Хирургическое лечение этих больных зависит от состояния слуховой функции у ребенка, поскольку тугоухость препятствует его полноценному развитию.

Необходимо оперировать таких больных как можно раньше, но это не всегда возможно по двум причинам: из-за затруднений в исследовании слуха у детей раннего возраста и продолжающегося роста наружного и среднего уха.

Разработка новых современных методов аудиологической диагностики, а также внедрение компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии позволили производить хирургическое лечение после 10 - 12 лет. До проведения операции потери слуха в

некоторой степени компенсируются использованием слуховых аппаратов.

При пороках развития уха без функциональных нарушений, например, при оттопыренности ушных раковин (лопоухость), увеличении их размеров - макротия или их уменьшении - микротии (множественные ушные придатки, которые распространяются вокруг ушной раковины и лица.

Косметические операции лучше производить ребенку в возрасте не менее 6-7 лет. Косметический дефект рекомендуется скрывать соответствующей прической. В любом случае родители должны представлять, что реконструированная раковина не будет идентична нормальной, поскольку ее строение очень сложное.

В последнее время существует альтернатива в виде использования протезов из современных материалов, имитирующих кожу. Протез обычно держится на вакуумных присосках.

Проблемой при хирургическом лечении врожденных пороков развития уха является образование в последующем келоидных рубцов, сводящих на нет результаты даже прекрасно выполненной операции. Одними из эффективных препаратов при таких осложнениях стали протеолитические ферменты.

Врождённая преаурикулярная фистула (околоушной свищ)

Этиология. В 25% случаев имеет наследственную природу, передаваясь по рецессивному типу.

Клиника. Свищ обычно открывается перед козелком точечным отверстием и представляет собой тонкий извилистый ход различных размеров, достигающий длины 3-4 см, который остается в результате незаращения дорсального

конца первой жаберной щели. Часто интимно связан с надхрящницей и хрящом, выстлан многослойным плоским или цилиндрическим эпителием с недоразвитыми дериватами кожи.

Такая преаурикулярная фистула может совершенно не беспокоить ребенка, иногда становясь случайной находкой. В этой ситуации никакого активного врачебного вмешательства не требуется, хотя, к сожалению, и методов профилактики воспаления не существует.

В ряде случаев у детей в этой области возникает обострение воспаления, из фистулы начинает выделяться гнойное содержимое, вследствие нарушения его оттока появляется боль, поднимается температура.

Лечение. В острый период при обследовании следует произвести небольшой, по возможности неглубокий разрез для оттока гноя.

Если воспалительный процесс начинает рецидивировать, показано хирургическое лечение - удаление тканей вокруг всего свищевого хода, достигающего иногда с иссечением части хряща по исходящему месту длины нескольких сантиметров. Операция, на первый взгляд, простая, но существует опасность оставления части капсулы и рецидивов, поэтому оперативное вмешательство должно проводиться в стационарных условиях опытным специалистом.

В случае неудачной операции возникают рубцы, след свищевого хода теряется в тканях и его полное удаление, как правило, становится более сложным. Операцию по ликвидации свищевого хода следует проводить в период ремиссии.

Травмы уха

Этиология и классификация. По локализации оно делится на травмы наружного, среднего и внутреннего уха. По причинам возникновения травмы уха они делятся на механические и термические.

Механические травмы происходят во время игр, драк. Чаще подвергается травме ушная раковина, встречаются укушенные раны (укусы собак). Весьма распространена травма уха, связанная с прокалыванием мочки для ношения сережек. Травма наружного слухового прохода связана, как правило, с попаданием в ухо инородных предметов; спичек, шпилек при неумелых попытках их извлечения и т.д.

Довольно типичен перелом передней стенки наружного слухового прохода. Поскольку она граничит с суставной головкой нижней челюсти, при ударе (например, драка или занятия боксом) происходит смещение передней костной стенки слухового прохода кзади.

К термическим травмам к ним относятся ожоги и отморожения ушной раковины. Высокая частота отморожений обусловлена недостаточным кровоснабжением, длиной раковины и спазмом сосудов на холоде.

Сами по себе травмы наружного уха, как правило, не опасны для жизни. Однако при неточной диагностике, несвоевременной помощи могут развиваться тяжелые осложнения.

Травмы наружного уха

К травмам наружного уха относятся открытые и закрытые травмы ушной раковины и наружного слухового прохода.

Повреждения наружного уха. Наружное ухо и, в частности, ушная раковина в силу своего незащищенного анатомического положения довольно часто подвергается различного рода повреждениям и поражениям. К ним относятся: ушибы, отрывы (полные, частичные), ранения (огнестрельные, колюще-режущим оружием, укусами), ожоги (термические, химические), обморожения. Механизм этих поражений чрезвычайно разнообразен, следовательно, и патогенез каждого из них характеризуется принципиальными отличиями. Каждое из этих повреждений может приводить либо к утрате органа, либо к его значительному обезображиванию с частичной утратой слуховой функции. Например, попадание в наружный слуховой проход щелочи или кислоты может привести к полной атрезии наружного слухового прохода.

Ушиб ушной раковины. Под ушибом понимают закрытое механическое повреждение мягких тканей или органов, не сопровождавшееся видимым нарушением их анатомической целостности. Чаще всего этот вид повреждения ушной раковины относится к бытовой или спортивной травме, которая не сопровождается нарушением целостности хряща и подкожным или поднадхрящичным кровоизлиянием. Пораженную таким образом ушную раковину следует оберегать от переохлаждения, поскольку ушибленные ткани обладают пониженной толерантностью к низкой температуре.

При сильных механических повреждениях, сопровождающихся переломами или размозжениям ушного хряща, наблюдаются специфические признаки, позволяющие определять степень поражения. Одним из них является кровоизлияние в ушную раковину, определяемое как отгематома.

Клиника. Почти все осложнения, возникающие при травме ушной раковины, связаны в частности отрывах ушной раковины с внедрением инфекции и возможным развитием хондроперихондрита с последующим расплавлением хряща и деформацией ушной раковин. При хондроперихондрите единственным участком, где не развивается воспаление, является мочка. Если и она вовлечена в процесс, то обычно речь идет о рожистом воспалении.

Этот дифференциальный признак имеет большое значение, так как методы лечения хондроперихондрита и рожистого воспаления ушной раковины принципиально различны. С этой точки зрения следует подходить и к оказанию первой помощи при ожогах и особенно при отморожениях ушной раковины. Не следует очень энергично начинать растирать ушную раковину, чтобы не образовались ссадины с последующим инфицированием.

Лечение. При поверхностно расположенной ране без вовлечения в процесс надхрящницы производят экономную хирургическую обработку, смазывают края кожи 5% спиртовым раствором йода, накладывают первичные швы под местной анестезией. Оптимальным является наложение швов в возможно ранние сроки, не позднее 2 суток. Вводят подкожно столбнячный анатоксин, назначают антибиотики внутримышечно или внутрь. Ежедневно производят перевязку раны, назначают физитерапию. При отсутствии нагноения рана заживает первичным натяжением, швы снимают через неделю. При нагноении раны швы снимают и при необходимости делают дополнительные разрезы кожи для эвакуации гноя. Лечат рану по правилам гнойной хирургии (перевязка с фурациллином, левомиколем или гипертоническим раствором хлорида натрия). Заживление проходит вторичным натяжением.

При глубоких ранах, включая частичный или полный отрыв ушной раковины, проводят первичную хирургическую обработку, экономно удаляют нежизнеспособные ткани, инородные тела. Местную анестезию при этом производят с добавлением в раствор анестетика антибиотиков. Глубоко проникающие раны (огнестрельные, колотые, резанные, рубленые) могут сопровождаться травмой костей черепа, барабанной перепонки и т.д., поэтому наряду с рентгеновским контролем производят отоскопию, исследование слуха (шепотная и разговорная речь), проверяют наличие спонтанного нистагма, неврологических симптомов.

При отрыве ушной раковины или ее части её или фрагмент сохраняют и немедленно вместе с пострадавшим доставляют в хирургическое, ЛОР-отделение или отделение челюстно-лицевой хирургии для пластической реконструкции поврежденной ушной раковины сохраненными частями.

Травмы наружного слухового прохода

Этиология. Их причинами бывают удары тупым или острым предметом, пулевые и осколочные ранения. Объем травмы может быть ограничен кожно-перепончатой частью наружного слухового прохода или захватывает костную его часть с переломом костных стенок или без него. Переломы костных стенок наружного слухового прохода сопровождаются более обширным повреждением окружающих анатомических образований, граничащих его стенками. При падении на подбородок или сильном ударе по нему возникает перелом передней стенки костного отдела наружного слухового

похода с вклиниванием головки височно-нижнечелюстного сустава в ретроаурикулярную область.

Клиника. Травма наружного слухового похода больные жалуются на боли в ухе, резкую его заложенность, при отоскопии в наружном слуховом походе определяются сгустки крови, а по их удалении - травмированные участки кожи. Пальпация пуговчатым зондом в некоторых случаях позволяет исключить или установить повреждение костной стенки или наличие ранящего снаряда, однако действительное состояние травмированной области возможно определить лишь в результате рентгенографического КТ и МРТ исследования.

Обращают особое внимание на функциональное состояние органа слуха и вестибулярного аппарата для исключения повреждения среднего и внутреннего уха. Все больные с такими травмами наружного уха подлежат осмотру невропатолога.

Диагностика. Основан на анамнезе, жалобы больного, наружное осмотр, отоскопической картине, данных зондирования раневого канала и рентгенографии. При наличии неврологических симптомов (головная боль, тошнота, рвота, дезориентированность, затрудненное общения) показана госпитализация в неврологическое отделение с одновременным наблюдением ЛОР-специалиста.

Лечение. Общие правила лечения при ранениях и открытых повреждениях любой части тела заключаются в первичной обработке раневой поверхности и остановке кровотечения при его наличии, а также введении по схеме противостолбнячной сыворотки.

При неглубоких ранениях наружного слухового похода в него после туалета вставляют турунды, пропитанными синтомициновой эмульсией либо растворами антибиотиков

широкого спектра действия в смеси с гидрокортизоном. Перевязки проводят один раз в сутки с обязательным туалетом наружного слухового прохода и удалением остатков применяемых лекарственных средств. При разрыве кожно-перепончатых тканей наружного слухового прохода их анатомическую целостность стараются восстановить эндоскопическим путем с помощью микроинструментов с последующей фиксирующей тампонадой наружного слухового прохода турундами с линиментом синтомицина на 48 часов. Удаляют турунды с осторожностью поэтапно после их пропитывания через тонкую иглу перекисью водорода, чтобы не сместить уложенные в необходимом порядке фрагменты наружного слухового прохода.

При переломах костных стенок наружного слухового прохода проводят описанные мероприятия с одновременной иммобилизацией нижней челюсти на 1-2 недели, при этом назначают только жидкую пищу, исключая жевательный процесс. В дальнейшем при консолидации мягких и костных тканей для предотвращения стриктуры и атрезии наружного слухового прохода в него вставляют бужирующую трубку из индифферентной пластмассы из поливинил-хлорид ацетата. Поскольку процесс рубцевания продолжается после эпидермизации поврежденной кожи в течение нескольких недель, этот протектор сохраняют в слуховом проходе приблизительно такое же время с периодическим его извлечением для его дезинфекции и туалета наружного слухового прохода.

(текст юкоригакучирилди!)

Прогноз в целом благоприятный.

Отгематома

Этиология. Отгематома - ограниченное скопление крови в области наружной поверхности ушной раковины, возникающее спонтанно (редко), или в результате ушиба.

Спонтанная отгематома может возникать от незначительного давления на ушную раковину при лейкозе, гемофилии, авитаминозе, нарушении трофики, алиментарной дистрофии, некоторых инфекционных заболеваниях, сопровождающихся нарушением свертывающей системы крови, также вследствие дегенеративных изменений хряща под действием холода. Отгематома травматического генеза чаще всего возникают при ударах или резком давлении на ушную раковину или ее надломах.

Рис.1.41. Отгематома

Клиника. Локализуются отгематомы чаще в верхней части наружной (передней) поверхности ушной раковины (рис. 1.41). Внешне представляет собой флюктуирующую припухлость красновато-синего цвета, покрытую нормальной кожей. Субъективно ничем себя не проявляет, при пальпации безболезненна. Отгематома содержит жидкость, состоящую из крови и лимфы, цвет ее содержимого светло-желтый, сама жидкость не свертывается. В результате повреждения лимфатических и кровеносных сосудов жидкость скапливается между кожей и надхрящницей или между последней и хрящом.



Так как на задней поверхности ушной раковины связь кожи с надхрящницей более рыхлая, чем на передней

поверхности, отгематома на ней не возникает. Незначительные отгематомы могут рассасываться, но крупные при отсутствии лечения в течение 3-5 недель организуются в плотную рубцовую ткань, в результате чего ушная раковина утрачивает свой рельеф и приобретает вид бесформенной лепешки. Особенностью отгематомы являются ее частые рецидивы.

Опасность отгематомы заключается в возможности ее инфицирования. В этом случае возникает гиперемия кожи над гематомой, распространяющаяся за ее пределы, боли в области ушной раковины, иррадиирующие в соседние области, повышение температуры тела. Несвоевременное вскрытие абсцесса приводит к перихондриту и некрозу хряща, следствием чего является деформация ушной раковины.

Лечение. Малые отгематомы могут самостоятельно рассасываться при наложении давящей повязки, при этом предварительно кожу над гематомой и вокруг нее смазывают йодной настойкой. Для повышения эффективности давления следует над гематомой фиксировать лейкопластырем 2-3 марлевых шарика и лишь после этого накладывать давящую повязку. Применяют также холод и (через 2-3 дня) массаж. Применение тепла противопоказано.

При большой отгематоме давностью не более 2-3 суток ее содержимое можно удалить в строго стерильных условиях при помощи отсасывания шприцем и толстой иглы с последующим впрыскиванием в полость нескольких капель настойки йода для ускорения слипания (рубцевания) стенок полости. После этого немедленно накладывают давящую повязку на 3 дня и более. При необходимости смены повязки временной интервал между снятием и наложением новой давящей повязки должен быть минимальным. При наложении давящей повязки под ушную раковину

подкладывают плотный, соответствующего размера марлевый валик для более плотного прилегания повязки.

Большие нерассосавшиеся гематомы следует удалять посредством вскрытия. Для этого делают дугообразный разрез у края припухлости над или под ней, удаляют содержимое промакиванием и протираaniem полости стерильными турундами, выскабливают из полости патологическое содержимое, промывают стерильным раствором антисептика. После этого либо накладывают швы по краям разреза, оставляя неушитой часть раны для последующего дренирования ее резиновыми полосками, либо рану не зашивают вовсе. После этого накладывают давящую повязку, которую меняют каждые сутки. При благоприятном течении глубину дренирования уменьшают с каждой повязкой, стараясь не разрушать зоны текущего слипчивого процесса. Заживление наступает через 1-2 недели. Для удаления отгематомы применяют также разрез через заднюю поверхность ушной раковины: удаляют часть хряща, образуя небольшое окно (5x5 мм), опорожняют гематому, полость дренируют и накладывают давящую повязку. Во всех случаях местное лечение дополняют общим лечением антибиотиками и сульфаниламидами.

Прогноз в отношении выздоровления благоприятный, однако, в косметическом отношении при осложнении перихондритом – осторожный, при хондрите – сомнительный и даже неблагоприятный.

(текст олибташланди!)

Отморожение уха

Отморожение наружного уха - это локальное поражение, вызванное местным охлаждением тканей. Чаще всего наблюдаются отморожения ушных раковин, затем носа и щек. Поражения возникают тем быстрее, чем ниже

температура воздуха и выше скорость ветра и влажность воздуха и кожи.

Патогенез. В основе патогенеза отморожения лежат следующие механизмы. Прежде всего это холодовой спазм сосудов кожи, обуславливающий нарушение микроциркуляции. Так, венозный кровоток прекращается при температуре кожи $+4...+8$ °С, а артериальный - при 0 °С. Уменьшение кровотока в тканях начинается уже при температуре $+23$ °С. При охлаждении живой ткани в ней повышается связывание кислорода с гемоглобином в 3-4 раза, что сводит к минимуму разницу между содержанием в артериальной и венозной крови кислорода и углекислоты, а это в свою очередь приводит к гипоксии тканей, подвергающихся холодовому воздействию.

Клиника. В скрытом периоде субъективные ощущения сводятся к специфическому ощущению холода, покалыванию и жжению, а также к особому чувству «холодовой боли». Затем наступает полная утрата чувствительности пораженного участка кожи, о чем пострадавшие узнают при дотрагивании до него, но чаще - от встречных лиц, замечающих белый цвет отмороженного участка лица или ушной раковины. Сильно отмороженные ушная раковина в скрытом периоде становится хрупкой как пластина льда и может быть надломлена при попытке ее растирания или сгибания с целью отогревания.

В периоде после согревания отмороженной ушной раковины начинают развиваться признаки реактивного воспаления и некроза, и лишь к концу 10-15 дня можно окончательно оценить степень поражения (рис. 1.42).



Рис.1.42. Отморожение ушной раковины

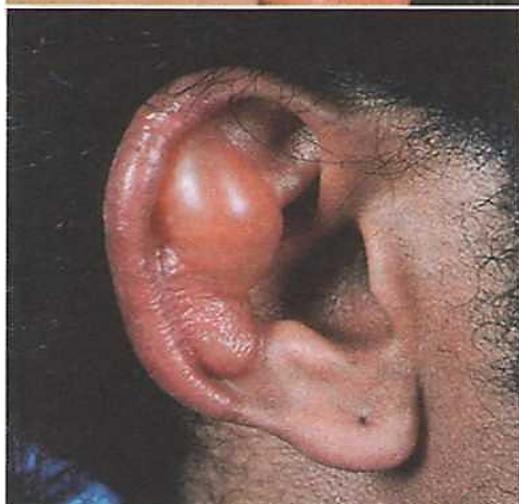


Рис.1.43. Стадия появления пузырей в стадии асептического воспаления при отморожении ушной раковины



Рис.1.44. Стадия вскрытия пузырей при отморожении ушной раковины

В клиническом течении отморожения ушной раковины можно выделить периоды экспозиции (время действия холодного фактора), во время которого развивается дореактивный период, характеризующийся описанными субъективными признаками и резким побледнением пораженного участка кожи. В реактивном периоде различают стадии воспаления и некроза. Наиболее ранними признаками в реактивном периоде являются отек, гиперемия

кожи с синюшным оттенком, затем (кроме отморожения I степени) появление пузырей, содержащих желтоватую опалесцирующую серозную жидкость (рис. 1.43). Геморрагическое содержимое пузырей свидетельствует о том, что по своей тяжести отморожение превышает II степень. В первые минуты согревания (обязательной процедуры в комплексном лечении отморожения), еще до развития воспалительных и деструктивных явлений, в пораженной ушной раковине возникает боль.

Отморожения III степени сопровождаются сильными болями, иррадирующими в слуховой проход, височную и затылочную области. Кожа пораженной ушной раковины остается холодной, приобретает синюшную окраску, образовавшиеся пузыри наполнены геморрагическим содержимым (рис. 1.44).

Отморожения ушной раковины IV степени наблюдаются реже и лишь в том случае, когда она подвергается холодовому воздействию в течение 2-3 часов при отсутствии задирающего её головного убора в периоде анестезии у лица, находящегося в бессознательном состоянии или в состоянии алкогольного опьянения. Возникающий в этом случае некроз может протекать в виде влажной гангрены, но чаще имеет место мумификация тканей ушной раковины. Процессы отторжения омертвевших тканей, развитие грануляций, эпителизация и рубцевание протекают длительно, особенно при вторичном инфицировании пораженных участков.

Лечение. Оказание первой помощи при отморожении имеет решающее значение. Цель первой помощи - скорейшее восстановление кровообращения и нормализация обменных процессов в пораженной ушной раковине, для чего пострадавшего размещают в отапливаемом помещении и согревают ушную раковину. Для этого ее осторожно

протирают теплым 70% спиртом, раствором фурацилина или перманганата калия, просушивают мягкой тканью и затем прикладывают к ушной раковине теплую на ощупь (не более 40-45 °С) грелку на 30-40 мин либо облучают лампой «Соллюкс» или УВЧ в слабой тепловой дозировке. До оказания более эффективной первой помощи согревание ушной раковины возможно путем прикладывания к ней теплых ладоней самого пострадавшего или лица, оказывающего первую помощь. После этого на ушную раковину накладывают повязку с антисептиком, пострадавшему дают горячую пищу, противостолбнячную сыворотку и столбнячной анатоксин.

При наличии демаркационного процесса и участков некроза нежизнеспособные ткани удаляют хирургическим путем. Раневой процесс ведут при использовании необходимых методов и средств. Для ускорения заживления поражённых участков ушной раковины применяют в период распада ткани препаратам с протеолитическими ферментами (иркусол моно, трипсин, фибролан), особенно те из них, которые содержат антибиотики (профилактика вторичной инфекции или лечение при ее появлении), а в период реконвалесценции – препаратам, ускоряющие заживление ран (актовегин, солкосерил, эхиноцин жидкий и др.).

В отдаленном периоде, по завершении процесса рубцевания и в зависимости от степени деформации ушной раковины возможно применение методов пластической хирургии для восстановления формы ушной раковины.

Термические ожоги уха

Этиология. Термические ожоги возникают в результате действия пламени, лучистой теплоты, контакта с раскалёнными и расплавленными металлами, горячими газами и жидкостями.

Классификация. Общая классификация ожогов основана на признаках глубины поражения и морфологических изменениях обожжённых тканей.

Ожог I степени - эритема; II степени - образование пузырей; III А степени - некроз кожи с частичным захватом ее росткового слоя; III Б степени - полный некроз кожи на всю ее толщину; IV степени - некроз распространяется за пределы кожи на различную глубину с обугливанием полным или частичным поражённых тканей. С клинической точки зрения все ожоги удобно делить на поверхностные (I и II степени) и глубокие (III и IV степени), поскольку чаще всего при поверхностных ожогах сочетаются первые две степени, а при глубоких - все четыре степени.

Клиника. Клинические признаки ожогов лица и уха определяется степенью поражения, его размерами и сопутствующими видами поражения (ожоги глаз, волосистой части головы, верхних дыхательных путей). При локальных и ограниченных термических поражениях лица и ушной раковины, и ожогах I и II степени клинических симптомов не наблюдается. При более распространенных ожогах III и IV степени могут иметь место признаки ожоговой болезни, проявляющиеся периодами шока, токсемии, септикотоксемии и реконвалесценции. Каждый из указанных периодов характеризуется собственной клинической картиной и соответствующим патогенезом, которые рассматриваются на курсе общей хирургии. Что касается локального поражения лица и ушной раковины, здесь

клиническая картина складывается из динамики ожогового процесса и субъективных, и объективных симптомов, о которых уже было сказано.

Диагностика. Диагностика термических поражений лица и ушной раковины не вызывает затруднений и основана на анамнезе и характерных морфологических признаках ожога.

Лечение. Пострадавших с ожогами лица и ушной раковины госпитализируют в хирургический стационар либо в специализированное отделение челюстно-лицевой хирургии, либо в ЛОР-отделение. Первая помощь обожженному на месте происшествия заключается в тушении одежды (удалении горящего головного убора) и закрытии обожженной поверхности сухой асептической повязкой. Не следует ничего предпринимать для очистки обожженной области, так же, как не надо снимать приставшие к коже остатки сгоревшей одежды. При оказании помощи медиками перед эвакуацией пострадавшему необходимо ввести под кожу 1-2 мл 1% раствора солянокислого морфия или пантопона (промедола). Эвакуацию следует проводить осторожно, без лишней травматизации повреждённых участков тела, при ожоге головы (ушной раковины или соответствующей половины лица) голову следует фиксировать руками до помещения пострадавшего в стационар.

Прогноз. При ожоге лица и ушной раковины прогноз в основном касается косметических и функциональных последствий.

Химические ожоги уха

Этиология и патогенез. Химические ожоги ушной раковины и наружного слухового прохода возникают от

действия различных агрессивных веществ, вызывающих при контакте с живой тканью местную воспалительную реакцию, а при значительной концентрации и определенной экспозиции – коагуляцию клеточных белков и некроз. К этим веществам относятся крепкие кислоты, едкие щелочи, растворимые соли некоторых тяжёлых металлов, боевые отравляющие вещества кожно-нарывного действия. Химические ожоги возникают при определённой длительности контакта с кожей повреждающего вещества, что позволяет в ряде случаев применить нейтрализаторы, способные предотвратить или уменьшить поражающий эффект.

Клиника. Химические ожоги классифицируют по той же схеме, что и термические ожоги. При химических ожогах III степени возможен некроз, как сухой, так и влажной. Сухой некроз проявляется мумификацией поражённых тканей с четким отграничением их от непораженных тканей; этот вид некроза характерен для поражения крепкими кислотами. Влажный, или колликвационный некроз наступает при поражении едкими щелочами, при этом ткани подвергаются разжижению и расплавлению без образования четкой демаркационной границы (ползучий некроз). При поражении боевыми отравляющими веществами некротический процесс может значительно распространиться за пределы зоны первичного контакта с веществом, при этом могут наблюдаться и явления резорбтивного действия.

Диагностика. Диагностика химических поражений лица и ушной раковины не вызывает затруднений и основана на анамнезе, жалобы больного и характерных клиника-морфологических признаках ожога.

Лечение. Первая помощь при химических ожогах заключается в удалении химического вещества путем смывания его большим количеством воды или нейтрализации его слабым раствором химического вещества противоположного действия: кислоту - раствором пищевой соды или смыванием каким-либо шампунем, щелочь - слабым раствором уксусной или лимонной кислоты. Дальнейшее лечение проводят в специализированном стационаре по тем же принципам и методам, что и при термических ожогах.

Травмы среднего уха

Повреждения барабанной перепонки делятся на бытовые и производственные. Бытовые механические повреждения возникают при непосредственном воздействии на барабанную перепонку каким-либо предметом, введенным в наружный слуховой проход для его очищения от ушной серы или извлечения инородного тела, при ударе по ушной раковине открытой ладонью (резкое повышение давления в наружном слуховом проходе) или при сильном чихании с зажатыми ноздрями (резкое повышение давления в барабанной полости при проникновении в нее воздуха из носоглотки через слуховую трубу). Механическое повреждение барабанной перепонки может возникнуть при более обширных травмах, ушной области, сопровождающихся переломом пирамиды височной кости в тех случаях, когда линия перелома проходит через барабанное кольцо. К бытовым повреждениям относятся термические и химические ожоги, возникающие в результате несчастного случая. Эти ожоги, как правило, сопровождаются поражением ушной раковины.

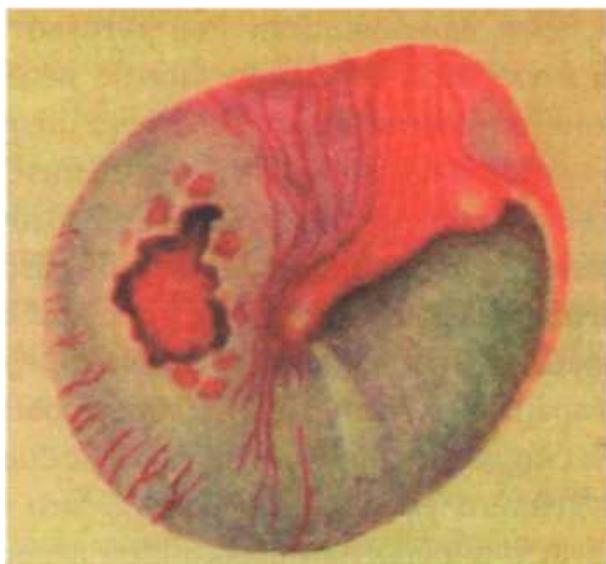


Рис.1.45.Отоскопическая картина барометрического разрыва барабанной перепонки.



Рис.1.46.Отоскопическая картина пункционного разрыва барабанной перепонки.

Этиология и патогенез. При повышении барометрического давления в наружном слуховом проходе или в барабанной полости возникает растяжение барабанной перепонки, при котором ее структуры подвергаются деформации. В зависимости от силы давления эта деформация может происходить на клеточном либо на микроволоконном и микрососудистом уровнях. При такого рода травмах могут поражаться лишь отдельные элементы и слои барабанной перепонки без тотального нарушения целостности всех ее слоев. При наиболее слабых воздействиях может наблюдаться при покраснении барабанной перепонки, более сильной травме, связанной с разрывом сосудов барабанной перепонки, возникают кровоизлияния в нее, а при значительном барометрическом воздействии - полный разрыв барабанной перепонки, который вследствие эластичности среднего слоя, растягивающего края раны, визуализируется как отверстие с неровными краями, покрытыми небольшим количеством крови (рис. 1.45). Реже возникает травма среднего уха с разрывом слуховой цепи, в

этих случаях (иногда при неизменной барабанной перепонке) отмечается резкое снижение слуха.

Клиника. Все виды механической травмы барабанной перепонки с нарушением ее целостности относятся к инфицированным, что создает опасность возникновения вторичной инфекции с тяжёлыми клиническими последствиями (острый гнойный отит и мастоидит, лабиринтит, синустромбоз и др.).

Ожоги барабанной перепонки кислотами и едкими щелочами, как правило, приводят к ее полному разрушению, нередко и к разрушению структур среднего уха, и к проникновению едкого вещества через вестибулярное и барабанное окна в ушной лабиринт с грозными последствиями для слуховой и вестибулярной функций

Травмирование барабанной перепонки сопровождается появлением резкой боли, заложенности уха, тугоухостью и шумом в ухе. При отоскопии можно наблюдать различные варианты травматического повреждения барабанной перепонки - от легкой инфицированности сосудов по ходу рукоятки молоточка до массивных кровоизлияний, щелевых разрывов, фестончатых перфораций и субтотальных дефектов барабанной перепонки (рис.1-46). Больные с перфорацией барабанной перепонки иногда сообщают, что при сморкании (аналог опыта Вальсальвы) из поврежденного уха выходит воздух. Это свидетельствует о прободении барабанной перепонки, однако, проводить этот опыт не рекомендуется в связи с возможностью заноса инфекции в среднее ухо и поврежденную барабанную перепонку из носовой полости через слуховую трубу. Дальнейшее клиническое течение определяется степенью нарушения целостности барабанной перепонки и возможным присоединением вторичной инфекции.

При небольших щелевых перфорациях в подавляющем большинстве их края слипаются и наступает спонтанное излечение травмированной барабанной перепонки, после которого на ней либо не остается никаких следов, либо образуются рубцы различных размеров, которые со временем пропитываются солями кальция. В этом случае они определяются как образования белого цвета, «встроенные» в толщу барабанной перепонки. В таких случаях слуховая функция сохраняется. При значительных разрывах с расхождением краев раны происходит массивное рубцевание барабанной перепонки с образованием грубых кальцинатов (адгезивный отит) или стойкой одиночной перфорации. В этих случаях выявляется кондуктивная тугоухость различной степени.

При обширной травме барабанной перепонки в травматический процесс могут вовлекаться слуховые косточки, их суставы и мышцы барабанной полости. Самым частым поражением является разрыв молоточно-наковаленного или наковальне-стременного сочленения, а также перелом ножек стремени или длинного отростка наковальни или подвывих, или перелом его подножной пластинки стремени. При разрыве цепи слуховых косточек наступает внезапная практически полная кондуктивная тугоухость, а при повреждении подножной пластинки стремени возникает резкий шум в ухе, тугоухость принимает смешанный характер, могут наблюдаться явления вестибулярной дисфункции и истечение перилимфы.

Диагноз ставится на основании жалоб, начала заболевания, наружного осмотра, отоскопии, эндоскопии, акуметрии, аудиометрии, вестибулометрии.

Лечение. При неосложненных формах повреждения барабанной перепонки лечебные мероприятия сводятся к

минимуму. Запрещаются активные манипуляции в наружном слуховом проходе и на барабанной перепонке, впускание капель и промывание уха. При наличии сгустков крови в наружном слуховом проходе их осторожно удаляют сухой стерильной ватой, стенки слухового прохода обрабатывают отжатым спиртовым ватничком и закладывают в него рыхло сухие стерильными турунды. При осложнении гнойным воспалением среднего уха проводят такое же лечение, как при остром гнойном среднем отите. При подозрении на наличие повреждений структур барабанной полости проводят соответствующее лечение до стихания острых явлений и ликвидации повреждения барабанной перепонки. В дальнейшем у пострадавшего исследуют состояние слуховой и вестибулярной функций и определяют характер дальнейшего лечения.

Прогноз. В большинстве случаев при отсутствии осложнений прогноз благоприятен.

Травмы внутреннего уха

Травмы внутреннего уха представляют гораздо большую опасность, иногда сочетаются с поражением среднего уха.

Клиника. Редко бывают изолированными, обычно они сопутствуют травме основания черепа. Такие травмы представляют собой трещины, проходящие продольно или поперечно через височную кость (рис.1.47).

Продольная трещина расположена обычно вблизи внутренней стенки барабанной полости, вследствие чего в нее происходит кровоизлияние. Если одновременно имеется разрыв барабанной перепонки, то в наружном слуховом проходе появляются кровянистые выделения.

При отоскопии определяется красновато-синюшная барабанная перепонка (гематотимпанум). При исследовании

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

слуха отмечается его снижение главным образом в связи с уменьшением воздушного проведения; функция звуковосприятия нарушена меньше. Вестибулярная функция также почти не изменена. Очень важным симптомом становится появление пареза лицевого нерва, так как продольная трещина иногда может проходить через барабанную часть лицевого канала.

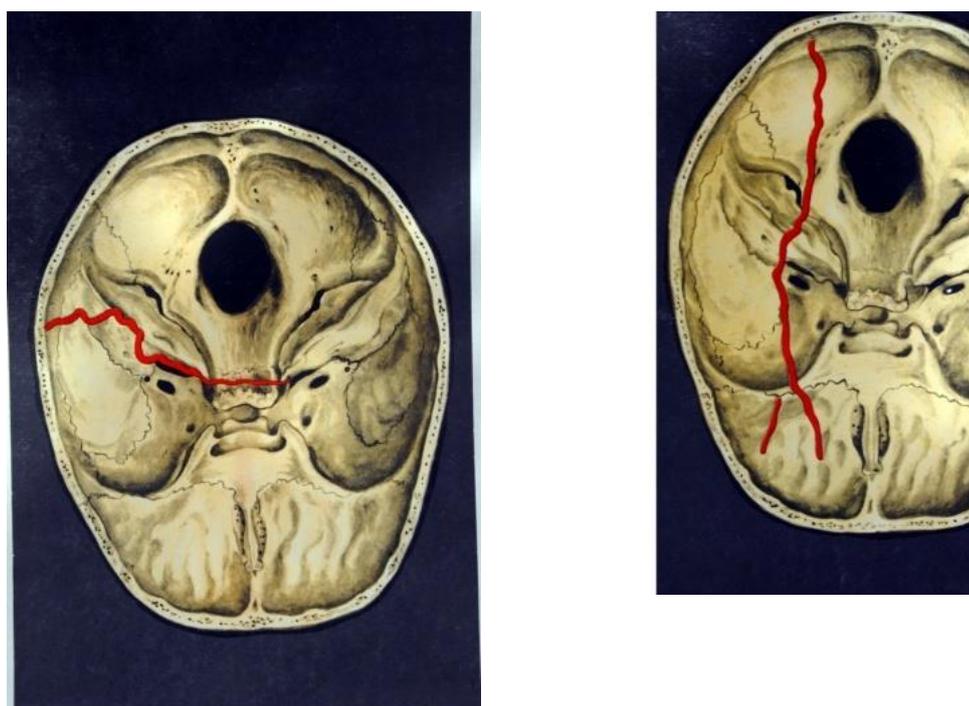


Рис.1.47. Варианты перелома пирамиды височной кости

1 – продольный

2 – поперечный

Поперечная трещина пирамиды. Состояние больного очень тяжелое, отмечается истечение спинномозговой жидкости через наружный слуховой проход, так как часто одновременно повреждается барабанная перепонка, резко нарушаются слуховые и вестибулярные функции вплоть до полной глухоты.

Вестибулярные симптомы при травмах пирамиды височной кости весьма разнообразны. В остром периоде черепно-мозговой травмы дисциркуляторные нарушения сопровождаются общемозговыми, гипертензивными и

стволовыми вестибулярными симптомами, по которым можно судить о динамике процесса, степени сохранности слуховой и вестибулярной функций.

В этот период локальные симптомы завуалированы общемозговыми и выражены плохо. Локальные нарушения слуха и обоняния в ближайшие после травмы дни трудно выявить также из-за тяжелого общего состояния больного.

Диагностика. ставится на основании жалобы, клинических симптомов и данных аудиометрии, вестибулометрии, рентгенографии, КТиМРТисследования.

Исследование вестибулярной функции позволяет именно в начальный период дифференцировать продольную и поперечную трещины пирамиды височных костей.

При продольной трещине, возникающей при травме боковых отделов черепа, вестибулярная функция практически не меняется, а слух может снижаться как по звукопроводящему, так и по звуковоспринимающему типу в связи с травмой барабанной перепонки и сотрясением лабиринта.

Лечение. На месте происшествия с целью остановки кровотечения из уха выполняют тампонаду наружного слухового прохода стерильными турундами или ватой, накладывают асептическую повязку. Чтобы исключить смещение головы больного по отношению к туловищу, транспортируют пострадавшего лежа на спине, обеспечив неподвижность наложением на голову и шею корсета. Следует избегать тряски больного и поворотов его с боку на бок, наклонов или запрокидывания головы. При подозрении на субарахноидальное кровотечение производят спинномозговую пункцию, при наличии внутричерепной гематомы выполняют нейрохирургическое вмешательство.

Дальнейшая лечебная тактика базируется на состоянии больного, включая неврологический статус.

Прогноз. Продольные переломы более благоприятны, чем поперечные, которые проходят перпендикулярно оси пирамиды через внутренний слуховой проход и внутреннее ухо и обычно сопутствуют травме затылочных отделов.

Поперечные переломы ведут к необратимому выпадению вестибулярной функции, стойкому снижению слуха, парезу или даже параличу лицевого нерва.

В острый период возможна так называемая вестибулярная атака, вследствие травмы промежуточного нерва наступает потеря вкуса в области передних $2/3$ языка.

Инородные тела наружного слухового прохода

Этиология. Инородные тела наружного слухового прохода делятся на экзогенные и эндогенные, а также на живые и неживые (инертные). Чаще всего встречаются экзогенные инертные инородные тела и в подавляющем большинстве случаев - у малолетних детей (бусины, семечки, горошины и т. п.). Живые инородные тела (насекомые) заползают в наружный слуховой проход во время сна или во время лежания человека на траве. Эндогенные инородные тела наружного слухового прохода являются продуктом секреции желез ушной серы или эпидермального происхождения.

Патогенез. Инородные тела, находясь в наружном слуховом проходе, могут вызывать воспалительные реакции, проявляющиеся мацерацией кожи, ее изъязвлениями и диффузным наружным отитом. Попавшие в наружный слуховой проход инородные тела растительного происхождения (бобы, фасолины и др.), раздражая потовые и серные железы, вызывают их гиперсекрецию, в результате

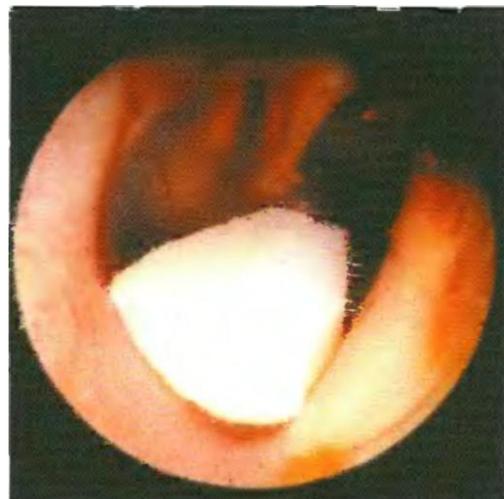
чего инородное тело набухает и, увеличиваясь в размерах, оказывает значительное давление на кожу наружного слухового прохода. Это может вызывать омертвление отдельных ее участков и усугублять воспалительный процесс.

Живые инородные тела, попав в «экстремальную» обстановку, как правило, выделяют защитные вещества, которые в большинстве своем относятся к животным ядам. Эти вещества могут раздражать кожу наружного слухового прохода и барабанную перепонку и вызывать воспалительную реакцию. Кроме того, их активность сопровождается резким шумом в ухе.

Клиника. Инертные инородные тела у детей, не обладающие гигроскопическими свойствами, в большинстве случаев обнаруживаются не сразу, они не вызывают неприятных ощущений в течение дней и недель, до тех пор, пока не возникнет пролежень и не присоединится вторичная инфекция. В этом случае ребенок начинает проявлять беспокойство и дотрагиваться до больного уха. К этому времени в наружном слуховом проходе определяется гиперемия и отек кожи, могут появиться сукровичные или гнойные выделения. В части случаев можно обнаружить вклинившееся в просвет наружного слухового прохода инородное тело (рис. 1.48).

Рис.1.48. Отоскопическая картина инородного тела в наружном слуховом проходе

Живые инородные тела (насекомые) обнаруживаются немедленно, поскольку их пребывание в наружном слуховом проходе сопровождается сильным



невыносимым шумом, сильной болью в ухе, иногда у детей возникают судороги и головокружение.

Инородное тело, вызывающее закупорку наружного слухового прохода проявляется заложенностью уха, шумом в нем и выраженной кондуктивной тугоухостью. Присоединение вторичной инфекции протекает с выраженной клинической картиной острого гнойного воспаления.

Диагностика. Обнаружение инородного тела в наружном слуховом проходе не вызывает затруднений, его выявляют при отоскопии. Однако в случаях, когда его длительно не извлекают, а затем возникает осложнение в виде диффузного наружного отита, его визуальное обнаружение становится затруднительным или даже невозможным.

Лечение. Характер лечения определяется видом инородного тела и предусматривает прежде всего его удаление наиболее щадящим путем. При округлых инородных телах с гладкой поверхностью (бусина, горошина) не следует пользоваться пинцетом или другими захватывающими инструментами, так как такие попытки неминуемо приводят к проталкиванию инородного тела в более глубокие отделы наружного слухового прохода. При этом большие трудности возникают при проникновении инородного тела за физиологическое сужение наружного слухового прохода. Если инородное тело свободно баллотирует в просвете прохода, его легко удалить с помощью промывания уха.

Техника промывания уха. Перед процедурой необходимо установить, не было ли у пациента воспаления этого уха и нет ли в нем «сухой» перфорации барабанной перепонки, что служит противопоказанием к промыванию.

На плечо и шею пациента накладывают полотенце, а под ухо плотно к шее прикладывают почкообразный тазик. I и II пальцами левой руки захватывают верхушку ушной раковины и слегка оттягивают ее вверх и назад, чтобы выпрямить наружный слуховой проход; одновременно тыльной стороной III пальца и IV пальцем опираются о голову и одновременно III и IV пальцами упираются в основание шприца. Такой «захват» предотвращает глубокое проникновение сопла шприца в наружный слуховой проход и возможность нанесения травмы при внезапном резком движении головой. Сопло шприца вводят в наружный слуховой проход неглубоко, примерно на уровне основания козелка. Струю жидкости (р-р фурацилина, риванола; 37-38°C) короткими толчками направляют по задневерхней стенке наружного слухового прохода. Жидкость, попадая за инородное тело, выталкивает его наружу. После промывания осматривают наружный слуховой проход и при наличии удаляемого объекта или его остатков промывание повторяют. Затем из наружного слухового прохода сухой ватой или турундой удаляют оставшуюся жидкость и обрабатывают кожу спиртовым раствором борной кислоты.

Если эффект от промывания недостижим, особенно в случаях, когда инородное тело проникло за естественное сужение наружного слухового прохода, прибегают к помощи специального ушного крючка для удаления инородных тел. Крючок стараются завести за инородное тело наименее травматичным путем, затем разворачивают его в позицию захвата инородного тела и осторожно его удаляют. Если инородное тело имеет неровные края, возможно травмирование кожи наружного слухового прохода. В этом случае обрабатывают кожу спиртовым раствором борной кислоты и в наружный слуховой проход закладывают сухой

стерильный ватный шарик или турунду, пропитанную борным спиртом.

Если находящееся в наружном слуховом проходе инородное тело растительного происхождения и разбухло, для сокращения его объема в наружный слуховой проход вливают 96% спирт, обладающий дегидратационным свойством. Процедуру повторяют несколько раз, каждый раз перед этим высушивая слуховой проход. Затем инородное тело удаляют доступным способом. При невозможности удаления инородного тела консервативными методами его приходится удалять хирургическим путем, прибегая к заушному способу вскрытия наружного слухового прохода.

Живые инородные тела могут быть удалены простым вымыванием; в некоторых случаях их предварительно фиксируют, вливая в наружный слуховой проход спирт, растительное или вазелиновое масло с последующем промыванием уха или удалением ушным пинцетом или микрохирургическим корнцангом.

Прогноз благоприятен в случаях, когда инородное тело удалено в первые часы и без инвазивных методов. Следует опасаться вторичной инфекции и прободения барабанной перепонки.

Серная пробка и эпидермальная наружного слухового проход

Этиология. Серная пробка образуется в результате накопления ушной серы в кожно-хрящевой части наружного слухового прохода. Факторами, способствующими образованию серной пробки, являются узость и извитость наружного слухового прохода, гиперсекреция серных желез и нарушение состава серы, приобретающей повышенную вязкость и прилипание к стенкам слухового прохода.

Способствуют образованию серных пробок чешуйки слущивающегося эпителия, дерматозы наружного слухового прохода.

Клиника. Серная пробка ничем себя не проявляет до тех пор, пока она полностью не закупорит наружный слуховой проход. Обычно после приема душа или купания внезапно возникает заложенность и снижение слуха на одно или оба уха. Одновременно может возникать низкочастотный шум в ухе, аутофония в причинное ухо и даже головокружение при давлении разбухшей серной пробки на барабанную перепонку. У некоторых лиц серная пробка может вызывать невралгию или нарушение эмоционально-психического состояния.

Диагностика. Основным анамнестическим признаком наличия серной пробки является заявление пациента о том, что заложенность уха наступила после купания или приема душа, мытья головы. При отоскопии в наружном слуховом проходе выявляется желтая или темно-коричневая масса ушной серы различной плотности - от очень твердой, плотно приставшей к стенкам слухового прохода, до клейкообразной мягкой.

Дифференциальный диагноз проводят в отношении инородного тела, эпидермальной пробки, отомикоза и других продуктивных заболеваний наружного слухового прохода.

Лечение заключается в удалении пробки. Если ушная сера мягкой консистенции, удалить ее удастся обычным промыванием уха. Если пробка спаяна с кожей, после вливания в наружный слуховой проход вазелинового масла на 10-15 мин допустима попытка ее люксации с последующим вымыванием. Если пробка старая, плотно спаяна с кожей и не поддается вымыванию, ее необходимо

размягчить. Для этого больному рекомендуют в течение 1-2 дней по 3-4 раза в день впускать в пораженное ухо на 15-20 мин капли следующего состава: натрия гидрокарбоната 0,5 г, глицерина и воды по 10 мл. После этого пробка легко вымывается обычным способом.

Эпидермальная пробка. Причина возникновения эпидермальной пробки до конца не выяснена. Способствуют ее образованию различные хронические заболевания наружного слухового прохода и среднего уха. Некоторые авторы связывают образование эпидермальной пробки с биологическими нарушениями организма, возникающими при этмоидо-антральном и врожденном бронхоэктатическим синдромом, что может сопровождаться и другими изменениями (трофические изменения ногтей и деформация зубов). Эпидермальная пробка может быть одним из признаков врожденного сифилиса.

Клиника. Эпидермальная пробка является агломерацией чешуек рогового слоя эпидермиса, располагающихся концентрически на стенках наружного слухового прохода и на наружной поверхности барабанной перепонки. При отоскопии видна беловатая или серая масса, выстилающая поверхность наружного слухового прохода, плотная при ощупывании. Субъективно может проявляться легким зудом или ощущением полноты в слуховом проходе. При обтурации наружного слухового прохода возникает тугоухость на пораженное ухо. Как правило, процесс двусторонний, отличается длительным хроническим течением. Пробка способна к экстенсивному росту и может в процессе развития, разрушая барабанную перепонку, проникать в среднее ухо.

Дифференцируют эпидермальную пробку с серной пробкой, холестеатомой среднего уха, проросшей в наружный слуховой проход.

Лечение заключается в удалении пробки, перед которым ее размягчают кератолитическими растворами, включающими вазелиновое масло (30,0), салициловую кислоту (1,0), или смесь глицерина с гидрокарбонатом натрия. После размягчения пробки ее вымывают обычным способом или удаляют с помощью ушной кюретки. Затем наружный слуховой проход обрабатывают борным спиртом.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО УХА

Наружный отит

Наружный отит- это воспалительный процесс, в результате инфицирования волосяных фолликулов, расположенных в перепончато-хрящевом отделе наружного уха. Предрасполагающими факторами являются общие заболевания, такие, как (сахарный диабет) и травмы наружного слухового прохода, небольшие ссадины, нанесенные шпильками, спичками и т.д. Развитию заболевания способствуют также аллергические состояния организма. При исследовании микрофлоры при наружном отите наиболее часто выявляются микроорганизмы, нечувствительные к большинству антибиотиков. Чаще это синегнойная палочка, вульгарный протей, кишечная палочка, стафилококк и грибковая инфекция.

Вторичное инфицирование возможно при постоянном или рецидивирующем гноетечении, сопровождающем хроническое, а иногда и острое воспаление среднего уха. Вследствие указанных силу перечисленных причин

развивается либо локальное, либо общее воспаление стенок наружного слухового прохода.

Выделяют две формы клинические течение заболевания: ограниченный наружный отит (фурункул наружного слухового прохода) и диффузный наружный отит с концентрическим сужением слухового прохода почти на всем протяжении, часто с вовлечением ушной раковины.

Фурункул наружного слухового прохода

Фурункул наружного слухового прохода - представляет собой острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей соединительной ткани, развившееся в наружном слуховом проходе в результате внедрения инфекции, чаще стафилококковой.

Ввиду отсутствия в костном отделе слухового прохода волос и сальных желез, фурункулов здесь не бывает. Развитие воспаления может быть спровоцировано манипуляциями в ухе шпильками, пальцами, особенно у лиц, страдающих гноетечением из уха. Общими предрасполагающими факторами являются нарушение обмена, в частности углеводного, неполноценное питание, авитаминоз.

Клиника. Ведущим симптомом является резкая боль в ухе, нередко иррадиирующая в зубы, шею, диффузно распространяющаяся по всей голове. Боль усиливается при разговоре и жевании вследствие того, что суставная головка нижней челюсти, смещаясь, оказывает давление на стенки наружного слухового прохода. Резкая болезненность возникает при надавливании на козелок, при оттягивании ушной раковины. Отоскопию следует проводить осторожно узкой воронкой. При отоскопии видно округлое возвышение гиперемизированной воспаленной кожи, суживающее просвет слухового прохода, иногда видно несколько фурункулов.

Барабанная перепонка не изменена. Инфильтрация кожи нередко распространяется на мягкие ткани, окружающие ушную раковину на сосцевидный отросток. Регионарные околоушные лимфатические узлы увеличиваются, становятся плотными и болезненными при пальпации.

При локализации фурункула на передней или нижней стенке в области санториниевых щелей инфекция может распространиться на околоушную слюнную железу и вызвать ее воспаление.

Температура тела у больного с фурункулом зависит от выраженности интоксикации; иногда можно наблюдать резкое повышение температуры и озноб. Фурункул наружного уха в стадии инфильтрации под влиянием лечения может рассосаться, обычно же на 5-7-й день на верхушке его происходит гнойное расплавление кожи и некротический стержень вместе с гноем выделяется в наружный слуховой проход. В это время больной отмечает исчезновение боли, самочувствие улучшается.

Диагностика. Основывается на жалобах, данных анамнеза, результатах обследования (болезненность при надавливании на козелок, болезненное жевание). Если фурункул локализуется у входа в слуховой проход, то его нередко можно видеть без помощи инструментов; в остальных случаях осмотр производят с помощью узкой ушной воронки. В начале заболевания бывает заметен просвечивающийся стержень, а после опорожнения можно увидеть кратерообразное углубление на припухлости, откуда выделяется гной.

Дифференциальный диагноз. Фурункул дифференцируют от *мастоидита*, являющегося осложнением острого отита и гнойный паротит. При фурункуле наружного уха в отличие от мастоидита припухлость и болезненность

будут выражены прежде всего в области прикрепления ушной раковины, при мастоидите - в области сосцевидного отростка, иногда определяется нависание задневерхней стенки в костном отделе; кроме того, для мастоидита характерно снижение слуха, а на рентгенограммах височной кости определяется затемнение. При фурункуле барабанная перепонка нормальная и слух не изменяется. При обследовании больного необходимо проводить исследование крови и мочи на содержание глюкозы и стерильность.

Гнойный паротит обуславливает своеобразную картину: припухлость и болезненность книзу и кпереди от наружного слухового прохода (т.е. в области околоушной железы), сочетающиеся с обильным гноетечением из уха.

Лечение. С первых дней заболевания применяют антибиотики, стремясь добиться abortивного течения воспалительного процесса. Антистафилококковым действием обладают оксациллин, ампициллин — оба препарата назначают по 0,5 г внутрь 4 раза в сутки, прием за 1 ч до еды. При более тяжелом течении рекомендуется аугментин по 0,375 г 3 раза в день либо препараты из группы цефалоспоринов - цефалексин, цефазолин. В наружный слуховой проход вводят турунду, пропитанную смесью в равных пропорциях 3 % спиртового раствора борной кислоты и глицерина. Такие турунды оказывают местное противовоспалительное действие. Назначают жаропонижающие и противовоспалительные средства — панадол, эфералган. Иногда, особенно при рецидивирующих фурункулах, применяют аутогемотерапию (внутримышечные инъекции крови, взятой из вены больного в количестве от 4 до 10 мл, с промежутком 48 ч). В отдельных случаях назначают стафилококковый анатоксин. С

медикаментозной терапией сочетают физиолечение: УФО, УВЧ, СВЧ.

К хирургическому лечению фурункула прибегают в тех случаях, когда фурункул созрел (обычно на 4-й день заболевания), усилился болевой синдром, выражены инфильтрация окружающих тканей, регионарный лимфаденит. Разрез делают под местной инфильтрационной анестезией в месте наибольшего выступающего фурункула, затем удаляют стержень и гной и с целью дренажа в слуховой проход вводят турунду с гипертоническим раствором, которую меняют через 3-4 часа. Общее укрепляющее лечение имеет важное значение, однако при назначении терапевтических процедур следует принять во внимание данные исследования других органов и систем. При исследовании микрофлоры при наружном отите наиболее часто выявляются микроорганизмы, нечувствительные к большинству антибиотиков. Чаще это синегнойная палочка, вульгарный протей, кишечная палочка, стафилококк и грибковая инфекция.

Диффузный наружный отит

Диффузный наружный отит - это гнойное разлитое воспаление кожи наружного слухового прохода, распространяющееся и на костный отдел, на подкожную жировую клетчатку и нередко на барабанную перепонку.

Причиной заболевания является инфицирование кожи слухового прохода при механической, термической, химической травме, при гнойном среднем отите. Воспаление имеет Разлитой характер. Среди возбудителей встречается неположительная *Pseudomonas aeruginosa*, *S. pyogenes*, особую форму составляют грибковые поражения. Развитию диффузного наружного отита способствуют нарушение углеводного обмена,

снижение резистентности организма, аллергические проявления в организме.

Клиника. Заболевание может протекать в острой и хронической формах. В острой стадии отмечается зуд кожи, болезненность при надавливании на козелок, гнойные выделения из уха. При отоскопии в острой стадии отмечаются гиперемия и инфильтрация кожи, более выраженные в перепончато-хрящевой части наружного слухового прохода. Припухшая кожа суживает в различной степени просвет слухового прохода. В глубине его можно видеть кашицеобразную массу, состоящую из десквамированного эпидермиса и гноя с гнилостным запахом. Барабанная перепонка бывает умеренно гиперемирована и покрыта слушненным эпидермисом.

При хроническом течении заболевания симптомы менее выражены, на первый план выступает утолщение кожи слухового прохода и барабанной перепонки вследствие воспалительной инфильтрации.

Дифференциальный диагноз. Проводят его прежде всего с заболеванием среднего уха, а также с грибковым и вирусным отитом. Учитывается тот факт, что при наружном отите в отличие от среднего отита не нарушена острота слуха. Для исключения грибкового поражения проводят исследование на грибы. Наконец, при вирусной инфекции наблюдается характерная герпетическая сыпь и пузырьки на задней поверхности ушной раковины, на мочке и на задней стенке слухового прохода, а при гриппе — характерные геморрагические пузыри.

Лечение. Назначают диету с исключением острых и пряных блюд, ограничением углеводов, богатую витаминами. Проводят гипосенсибилизирующую (димедрол, супрастин, тавегил, кларитин, препараты кальция) и

противовоспалительную терапию с учетом результатов посева на флору и ее чувствительности к различным антибактериальным средствам. При обострении процесса и наличии выделений из уха производят промывание раствором фурацилина 1:5000 с последующим тщательным высушиванием. Назначают капли в ухо (полидекса - ушные капли), при зуде назначают 2-5 % белую ртутную мазь, 1 % ментол в персиковом масле, 1-2 % спиртовой раствор салициловой кислоты. Хороший эффект дает применение мазей, содержащих глюкокортикостероиды: белогент, белодерм, белосалик, целестодерм-В и др. С медикаментозной терапией хорошо сочетать физиотерапию: УФО, УВЧ, облучение стенок наружного слухового прохода гелий-неоновым лазером. При упорном рецидивирующем течении показано применение антистафилококкового анатоксина, аутогемотерапия.

Некротизирующий злокачественный наружный отит (остеомиелит основания черепа)

Это потенциально смертельное заболевание, которое нужно рассматривать в более широких рамках остеомиелита височной кости и основания черепа. К счастью, благодаря появлению эффективных антипсевдомонадных антибиотиков, частота встречаемости остеомиелита основания черепа значительно снизилась. Тем не менее, данное состояние все ещё встречается, преимущественно у лиц с иммунодефицитом, сахарным диабетом и у пожилых.

Этиология. Возбудителем практически всегда является синегнойная палочка, хотя в некоторых случаях высеиваются *P. mirabilis*, *Aspergillus fumigatus*, протей, клебсиеллы, стафилококки.

Клиника. Обычно воспаление костей основания черепа начинается как острый наружный отит, который не разрешается после описанного выше лечения. В анамнезе имеются сведения о длительно текущем инфекционном процессе в слуховом проходе, который сопровождается выделениями из уха и сильной болью в глубоких отделах головы. Чаще всего страдают пожилые люди с неконтролируемым сахарным диабетом, также ею можно встретить у лиц с тяжелыми хроническими заболеваниями, пациентов с иммунодефицитом. Если ВИЧ-статус пациента неизвестен, его обязательно нужно уточнить.

При отоскопии у большинства пациентов на нижней стенке слухового прохода обнаруживается большое количество грануляционной ткани, которая даже может выходить наружу. Очень часто барабанную перепонку визуализировать невозможно, что при простом наружном отите встречается достаточно редко. Кожа слухового прохода обычно гиперемирована, утолщена, мацерирована. Часто имеются гнойные выделения. Возможно нарушение функции нижних черепно-мозговых нервов.

Диагностика. Ставится на основе анамнеза, осмотра, лучевой диагностики и лабораторных данных. Четырьмя основными признаками заболевания являются: (1) постоянная, глубокая боль в ухе, которая длится более месяца; (2) длительная оторрея на протяжении нескольких недель с образованием грануляционной ткани в слуховом проходе; (3) сахарный диабет, иммунодефицит, преклонный возраст; (4) поражение черепно-мозговых нервов.

Следует взять мазок и или биопсию тканей из наружного слухового прохода. При наличии грануляций их отправляют на гистологическое исследование для исключения рака или других заболеваний. При отсутствии

лечения заболевание прогрессирует, поражая черепные нервы, в первую очередь лицевой. Боль часто нестерпимая, глубокая. Возможно нарушение функции сразу нескольких черепно-мозговых нервов, обычно это VII, IX, X и XI ч.м.н.

КТ височных костей с контрастом позволяет получить очень точную информацию о состоянии костных тканей, но мягкие ткани визуализируются хуже. При помощи КТ можно обнаружить даже небольшие изменения, например, эрозию передней стенки слухового прохода с повреждением височно-нижнечелюстного сустава, деструкцию барабанного кольца или основания черепа. Также на КТ можно увидеть утолщение кожи слухового прохода и затемнение клеток сосцевидного отростка. Для дальнейшего уточнения диагностики можно провести МРТ.

Дифференциальная диагностика. В список заболеваний для дифференциального диагноза входят тяжелый острый наружный отит, плоскоклеточный рак, гломусная опухоль, холестеатома, рак носоглотки, болезнь Хенда-Крисчена-Шюллера, эозинофильная гранулема, хордома ската. При наличии соответствующей клиники врач должен быть крайне настороженным.

Лечение. Поскольку наиболее частым патогеном является синегнойная палочка, в качестве терапии первой линии используются антипсевдомонадные антибиотики длительным курсом, часто на шесть недель и более. Монотерапия не рекомендуется. Обычно используются два антипсевдомонадных антибиотика (гентамицин или тобрамицин с тикарциллином или пиперациллином). Эффект синергии позволяет предотвратить формирование устойчивых штаммов. В качестве альтернативы могут использоваться мезлоциллин или азлоциллин, цефтазидим, имипенем, азтрсонам, амикацин, норфлоксацин или

ципрофлоксацин (или любой другой подходящий антипсевдомонадный фторхинолон). При сохраняющихся, несмотря на тщательный туалет и достаточную терапию, выделениях из уха следует повторно взять мазок на флору и чувствительность, чтобы исключить появление резистентных штаммов. Сообщается, что у 20% пациентов, длительно (более шести недель) получающих ципрофлоксацин по поводу остеомиелита, развивается резистентность к препарату.

Самым первым благоприятным признаком обычно является исчезновение боли. Пациентов нужно убедить в том, что прекращать лечение нельзя. Вне зависимости от выбранного препарата и метода его применения, пациенты должны понимать, что проводить туалет уха и антибактериальную терапию нужно как минимум в течение шести недель. Также строго обязательным является контроль за уровнем глюкозы крови. Проводить туалет слухового прохода нужно под микроскопом до полного устранения грануляций, делать это можно как в стационаре, так и амбулаторно. Пациенту назначаются подходящие антипсевдомонадные капли и системные антибиотики. Контроль диабета должен быть достаточно агрессивным, необходимо контролировать соблюдение пациентом диеты.

Предполагается, что в самых тяжелых случаях определенный положительный эффект дает гипербарическая оксигенация, т.к. она ускоряет заживление пораженной костной ткани и стимулирует неоостеогенез.

Если внутривенная антибиотикотерапия оказывается неэффективной, пациенту может потребоваться хирургическое лечение (таблица 1.4).

Таблица 1.4

Лечение некротизирующего наружного отита	
Консервативное лечение	Хирургическое лечение
Госпитализация	Удаление грануляций
Внутривенная антибактериальная терапия	± Ревизия барабанной полости
Ежедневный туалет уха с удалением патологического материала	± Ревизия барабанной полости
	± Декомпрессия лицевого нерва
	± при неэффективности лечения резекция височной кости

Прогноз. Летальность остается высокой, особенно среди пациентов с иммунодефицитом. Прогрессирование заболевания сопровождается появлением нестерпимой боли в области уха и глубоких отделов головы, распространением инфекционного процесса на сосцевидный отросток, околоушную слюнную железу, черепные нервы, поперечный и сигмовидный синусы. Остеомиелит основания черепа может привести к менингиту, абсцессу головного мозга и смерти. Плохими прогностическими факторами являются парез лицевого нерва, полинейропатия и внутричерепное распространение процесса.

Рожистое воспаление (**харфлар нега кичик**)

Рожистое воспаление (erysipelas) острое инфекционно-аллергическое заболевание кожи и подкожной клетчатки, поражающее поверхностную лимфатическую систему кожи наружного уха и прилежащих отделов.

Заболевание может возникнуть первично или вторично при переходе процесса с лица и головы. Возбудителем чаще служит (3-гемолитический стрептококк группы А, развитию процесса благоприятствует нарушение защитных иммунологических механизмов организма в сочетании с инфицированием ушной

раковины и наружного слухового прохода при расчесах, трещинах, царапинах кожи, особенно в сочетании с гноетечением из уха.

Клиника. Жалобы на жжение и боль в области уха. Наиболее характерные признаки — выраженная гиперемия и инфильтрация кожи ушной раковины, включая мочку. Пораженный участок четко отграничен от окружающей здоровой кожи как окраской, так и припухшим валиком деморкационной линии. Воспаление нередко распространяется на сосцевидный отросток и напоминает мастоидит. При буллезной форме рожистого воспаления образуются пузырьки с серозным содержимым. Заболевание протекает с повышением температуры тела до 39—40°C, ознобом и головной болью. В тяжелых случаях течение болезни длительное, с периодическими затиханиями и обострениями процесса, в легких случаях выздоровление наступает в течение 3-5 дней.

Диагностика. Рожистое воспаление чаще приходится дифференцировать от перихондрита ушной раковины. Отличительным признаком рожи служит распространение воспаления на мочку и соседние участки кожи. При мастоидите, в отличие от рожи, наблюдаются воспалительные изменения барабанной перепонки, возможно нависание задневерхней стенки в костном отделе наружного слухового прохода, нарушается слух. Распространение красноты и припухлости за пределы уха и сосцевидного отростка при гнойном среднем отите может служить признаком рожистого воспаления.

Лечение. Для предупреждения передачи инфекции окружающим показана изоляция больного. В комплексе лечебных мероприятий ведущее место занимает антибиотикотерапия. Назначают феноксиметилпенициллин, антибиотики цефалоспоринового ряда. При затяжном или рецидивирующем течении заболевания проводят повторные курсы лечения, обязательно меняя антибиотик. Помимо этого используют гипосенсибилизирующие средства, витамины и биостимуляторы. Целесообразна антисептическая обработка пораженной поверхности кожи [например, антисептическими мазями, бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмонием (мирамистином*)], УФО.

ОТОМИКОЗ

Отомикоз - грибковое заболевание наружного, среднего уха и послеоперационных полостей.

Этиология. Этиологическим фактором служат разнообразные грибки, зачастую в сочетании с бактериальной микрофлорой: дрожжеподобные грибки рода *Candida* либо такие плесневые грибки, как *Aspergillus*, *Penicillium* или *Mucor*. Нередко сочетанное поражение наружного слухового прохода, когда при культуральном исследовании одновременно определяется бактериальная и грибковая микрофлора (например, *Candida* и золотистый или эпидермальный стафилококк). Микотическое поражение встречается в 25—30% отитов различной этиологии.

Развитию грибкового отита благоприятствуют предшествующие экзематозные дерматиты, длительное гноетечение из уха, микротравмы кожи наружного слухового прохода. К размножению грибковой микрофлоры предрасполагают длительное применение гормональных препаратов, дисбактериоз вследствие местной или системной антибиотикотерапии, нарушение обмена веществ, иммунодефицитные состояния, обусловленные разнообразными местными и общими факторами. Определенную роль играет аллергический компонент. Условия в наружном слуховом проходе благоприятны для жизнедеятельности грибков: свободный доступ атмосферного воздуха, обеспечивающий кислород и углекислый газ, необходимые для питания грибков; отсутствие прямого действия солнечных лучей, препятствующих развитию грибков; повышенная влажность и постоянство температуры. Развиваясь, грибки образуют густые сплетения мицелия, вызывая воспаление кожи.

Клиника. Заболевание развивается постепенно, симптомы нарастают по мере прорастания мицелия грибка в глубину кожи и обусловлены как механическим повреждением тканей кожи слухового прохода, так и ферментативным, токсическим действием грибков. Больной жалуется на зуд, болезненность в ухе, ощущение полноты, заложенность и шум в ухе, умеренные выделения. Иногда появляется головная боль на стороне пораженного уха. В начале заболевания симптомы менее выражены, чем при наружном отите бактериальной природы, но по мере прогрессирования заболевания их тяжесть нарастает.

При отоскопии отмечаются гиперемия и инфильтрация стенок наружного слухового прохода на всем его протяжении, однако после удаления патологического содержимого барабанная перепонка обычно хорошо обозревается. Характер и цвет отделяемого зависят от особенностей возбудителя данного микоза. Так, при плесневом микотическом поражении отделяемое в наружном слуховом проходе представляет скопление казеозных масс, напоминающее намочшую промокательную бумагу. Цвет отделяемого при этом различен: при поражении грибом *Aspergillus niger* - черно-коричневый, при инфицировании грибами *Aspergillus flavus* - желтоватый или зеленоватый, при поражении *Aspergillus fumigatus* - серо-черный. При пенициллезе отделяемое приобретает различные оттенки желтого цвета, иногда оно неотличимо от ушной серы.

Кожа наружного слухового прохода при кандидозе покрыта желтовато-белыми корочками, легко снимаемыми творожистыми пленками, иногда эти наложения выходят на кожу ушной раковины. Отделяемое из уха, как правило, не имеет запаха. Просвет наружного слухового прохода при

кандидозном поражении умеренно сужен, больше в перепончато-хрящевом отделе, при аспергиллезе процесс локализован преимущественно в костном отделе наружного слухового прохода.

При поражении стенок послеоперационной полости отсутствует эпидермизация, отмечается рост грануляций, а полость нередко заполнена специфическим отделяемым.

Диагностика. Диагноз отомикоза устанавливают на основании характерных клинических проявлений заболевания, результатов микроскопического анализа патологического отделяемого и его микологического исследования (посева на питательные среды) в целях определения видовой принадлежности грибка.

Лечение. Лечение проводят с учетом общего состояния организма и вида грибка - возбудителя заболевания. Так, по отношению к плесневым грибкам (например, различным видам *Aspergillus*) основу местной - противогрибковой терапии составляют хлорнитрофенол, нафтифин, тербинафин; к грибкам *Candida* - клотримазол, кетоконазол, миконазол, натамицин. При сочетанном грибковом и бактериальном поражении эффективны нафтифин, кандибиотик.

Результативно местное применение противогрибковых препаратов: 1% раствора или крема клотримазола, тербинафина, 2% спиртового раствора хлорнитрофенола. Предварительно наружный слуховой проход тщательно очищают с 3% раствором пероксида водорода. Затем, после тщательного просушивания, в слуховой проход вводят турунду, смоченную одним из указанных противогрибковых препаратов, и оставляют в ухе на 20 мин. Такую процедуру повторяют 2-3 раза в день в течение 2-3 недель. В случаях недостаточной эффективности местной терапии и при

рецидивах отомикоза наряду с местной терапией назначают системную противогрибковую терапию флуконазолом внутрь по 150 мг в капсулах - по 1 капсуле в сутки в течение 7-14 дней, итраконазолом (орунгалом) по 100 мг в капсулах - по 1-2 капсулы в сутки в течение 2-3 недель, кетоконазолом (низоралом) - по 1 таблетке (200 мг) в сутки; продолжительность лечения - около 4 недель. При аллергии проводят гипосенсибилизирующую терапию антигистаминными препаратами и препаратами кальция. Больному необходимо питание, богатое витаминами; продукты, вызывающие аллергические реакции, исключают из рациона.

Профилактика отомикоза предполагает тщательное соблюдение личной гигиены, предупреждение заноса грибковой инфекции в слуховой проход. Следует учитывать, что бессистемное и бесконтрольное применение антибиотиков и гормональных препаратов способствует развитию отомикоза. Профилактическими мерами служат повышение резистентности организма, предупреждение воспалительных процессов в ухе.

Экзема наружного уха

Экзема наружного уха - хроническое рецидивирующее заболевание с островоспалительными проявлениями, развивающееся в результате раздражения и инфицирования кожи ушной раковины и наружного слухового прохода.

Этиология. Источником раздражения служат гнойные выделения при остром и хроническом среднем отите, некоторые медикаменты, чрезмерная влажность, попадание пыли на расчесы кожи. Экзема возникает как проявление непереносимости различных веществ (аллергическая форма экземы) или как одно из проявлений некоторых общих

заболеваний (сахарного диабета, подагры, других форм обменных нарушений). Сенсибилизации организма к различным аллергенам способствуют хронические инфекционные поражения кожи (бактериальные, грибковые, вирусные) и хронические очаговые инфекции других органов (такие, как тонзиллит или холецистит). Важную роль в патогенезе экземы играет недостаточность иммунной системы.

В детском возрасте возникновению экземы способствуют экссудативный диатез, рахит, кишечная интоксикация, длительное применение мазей и примочек, расчесы, купание ребенка. В отличие от взрослых, у детей часто наблюдается мокнущая форма экземы, а не сухая, которая характеризуется обильным шелушением эпидермиса кожи.

Клиника. Различают острую и хроническую, ограниченную и диффузную, мокнущую и сухую формы экземы. При острой экземе в процесс вовлечены преимущественно поверхностные слои кожи, при хронической экземе поражение более глубокое. Гиперемия и инфильтрация кожи при острой экземе приводят к утолщению ушной раковины и сужению просвета наружного слухового прохода. Больного беспокоит постоянный мучительный зуд в ушах. Появляются мелкие пузырьки с серозным содержимым, при их вскрытии серозная жидкость вытекает наружу, отмечается мокнутие. При подсыхании на мокнущей поверхности появляются корки, при этом нередко образуется пробка, обтурирующая наружный слуховой проход. Присоединение вторичной инфекции ведет к развитию ограниченного или диффузного наружного отита.

Диагностика. на основании жалоб, анамнеза и объективных методов исследования.

Дифференциальная диагностика. Экзему следует дифференцировать от рожистого воспаления наружного уха, ограниченного или диффузного наружного отита и грибкового поражения. При рожистом воспалении ведущим симптомом служит резкая болезненность пораженной области при пальпации, граница воспаления обычно четко очерчена демаркационная линия, при экземе этого не наблюдается. Грибковое поражение верифицируют при микологическом исследовании.

Лечение. Лечение начинают с воздействия на основное заболевание, послужившее причиной экземы. Необходимо исключить раздражающее влияние различных эндогенных и экзогенных факторов, в частности, проводят лечение среднего отита, saniруют хронические очаги инфекции, при необходимости корректируют углеводный обмен. Не последнюю роль играет диета с ограничением поваренной соли, углеводов, исключением алкоголя, шоколада, жареных и копченых блюд.

Местно ежедневно проводят гигиенический туалет пораженной области этанолом, при обильных выделениях из уха его промывают теплым 2% раствором борной кислоты или 0,02% раствором нитрофурала с последующим тщательным высушиванием и припудриванием стенок слухового прохода порошком борной кислоты. После прекращения мокнутия рекомендуют глюкокортикоидные аэрозоли, кремы, мази мометазон, бетаметазон, дипросалик, тридерм. Хорошо действует смазывание слухового прохода 2-3% раствором нитрата серебра, 1-2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5% эмульсией синтомицина.

Как правило, проводят гипосенсибилизирующую терапию хлоропирамином, хифенадином, лоратидином,

цетиризином, эбастином, препаратами кальция. При упорном течении с инфицированием рекомендуют аутогемотерапию, аскорбиновую кислоту, витамин А и витамины группы В, назначают стафилококковый анатоксин. Медикаментозное лечение сочетают с физиотерапией: УФО в субэритемных дозах, УВЧ, лазеротерапией. Для профилактики обострений процесса важно устранить все раздражающие факторы, способствующие развитию дерматитов. Следует исключить мытье ушей водой, так как она провоцирует обострения, строго соблюдать гигиенические правила ухода при гноетечении из уха у больных острым или хроническим отитом.

Перихондрит ушной раковины

Перихондрит ушной раковины- ограниченное или диффузное воспаление надхрящницы, при котором в процесс, как правило, вовлекается кожа наружного слухового прохода.

Этиология. Причинами заболевания обычно служат травма ушной раковины и последующее инфицирование, среди возбудителей чаще встречается синегнойная палочка (*P. aeruginosa*). Возможно возникновение перихондрита как осложнения фурункула наружного слухового прохода или диффузного наружного отита. Различают серозный и гнойный перихондрит.

Клиника. Начальным симптомом перихондрита служит боль в области ушной раковины или наружного слухового прохода. Она может предшествовать припухлости кожи наружного уха, которая, появившись, распространяется по всей ушной раковине, исключая мочку.

Сначала припухлость кожи неравномерная, бугристая. В дальнейшем появляется флюктуация вследствие образования

гнойного экссудата между надхрящницей и хрящом. Пальпация ушной раковины резко болезненна. Если больному своевременно не оказана помощь, процесс может привести к гнойному расплавлению хряща с отторжением некротических тканей. В результате происходят рубцевание, сморщивание и обезображивание ушной раковины (ухо борца).

Диагностика. Диагностика перихондрита несложна, однако в начале заболевания процесс следует дифференцировать от рожистого воспаления и гематомы (рис. 1.49).



Рис.1.49.Перихондрит ушной раковины

Лечение. В начальной стадии заболевания проводят антибактериальное и противовоспалительное лечение. Его основу составляют антибиотики широкого спектра действия, к которым наиболее чувствительны золотистый стафилококк и синегнойная палочка: защищенные пенициллины, фторхинолоны, цефалоспорины. Одновременно назначают местное лечение полимиксином М в виде 1% мази или эмульсии, пораженную часть раковины смазывают 5% настойкой йода, 10% раствором нитрата серебра (ляписом*). Проводят также физиотерапию: УФО, УВЧ или СВЧ.

При появлении флюктуации необходимо выполнить широкий разрез тканей параллельно контурам раковины и выскабливание из полости абсцесса некротизированных тканей. В полость вкладывают тампон, пропитанный раствором антибиотиков или гипертоническим раствором, который меняют через 3-4 ч. На ухо накладывают

асептическую повязку. Перевязки выполняют ежедневно, при тяжелом течении 2 раза в сутки.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГОУХА

Аэроотит

Аэроотит - воспаление слизистой оболочки среднего уха и его элементов, возникающее в результате баротравмы.

Этиология и патогенез. Баротравмой называют механическое повреждение стенок органов, содержащих воздух (среднее ухо, придаточные пазухи носа, легкие) возникающее при резких и значительных перепадах давления воздуха в окружающей среде, как при повышении, так и при понижении давления. Аэроотиты возникают преимущественно у военных летчиков при скоростных подъёмах и спусках, а также во время кессонных работ, разгерметизации кабин, находящихся под повышенным давлением, у водолазов на больших глубинах, подводников, а также при взрывах, ударах ладонью по уху, падении на ухо.

Способствуют возникновению аэроотита простудные заболевания, аллергические риносинуситы, затруднения носового дыхания, при которых нарушается вентиляционная функция слуховой трубы. Однако даже при нормальной ее проходимости внезапное и сильное изменение барометрического давления может вести к баротравме уха и развитию бароотита, поскольку в этих условиях давление в барабанной полости не успевает уравновеситься с резко возросшим или снизившимся давлением во внешней среде.

При перепадах давления прежде всего в среднем ухе возникает втяжение или выпячивание барабанной перепонки, микро или макроразрывы ее структур с

нарушением целостности сосудов. В зависимости от величины действующей силы в барабанной перепонке возникают изменения от легкой инъецированности сосудов до кровоизлияний, разрывов и кровотечения из наружного слухового прохода. При этом в барабанной полости образуется транссудат, а присоединение катарального воспаления вызывает экссудацию и возможность его инфицирования. Развивается банальный острый гнойный средний отит.

Клиника. Субъективные ощущения при аэроотите характеризуются болями разной интенсивности, от незначительных до чрезвычайно резких и кинжально-острых при разрыве барабанной перепонки. При этом в ухе ощущается оглушительный хлопок, после которого наступает резкая тугоухость. Разрывы барабанной перепонки и цепи слуховых косточек и особенно при подвывихе подножной пластинки стремени, может возникать головокружение и дискоординация движений, что представляет большую опасность для пилота, управляющего в данный момент самолетом. Нарушение слуха сопровождается сильным шумом в ухе, чувством полноты в нем, общим недомоганием. Боль иррадирует в заушную область и в область угла нижней челюсти. При благоприятном клиническом течении выздоровление и восстановление слуха наступает через 1-7 дней, при осложнениях заболевание может длиться недели и месяцы.

При резких и значительных перепадах давления может наступить разрыв цепи слуховых косточек, и даже перелом одной или двух ножек стремени. В этом случае наступает глухота на пораженное ухо, сохраняющаяся после выздоровления. А подвывих подножной пластинки стремени может сопровождаться истечением перилимфы и бурной

вестибулярной реакцией.

Лечение. Лечение определяется степенью поражения элементов среднего уха. Изменения слуха I и II степени обычно проходят самостоятельно. Для ускорения нормализации отоскопической картинны и слуха целесообразно впускание в нос сосудосуживающих капель 2-3 раза в день и на ночь. Кровоизлияния в барабанную перепонку исчезают через 5-7 дней, иногда на их месте образуется пропитанный солями кальция белесоватый рубец, существенно не снижающий остроту слуха.

Для профилактики гнойных осложнений назначают внутрь антибиотики широкого спектра действия. При заложенности носа и признаках сопутствующего аэросинусита показано введение в нос сосудосуживающих капель, спрей (эвказолин), а также проведение диагностических и лечебных мероприятий в отношении баротравмы придаточных пазух носа.

При осложнённых формах проводят лечение как при гнойных заболеваниях среднего и внутреннего уха, при этом особое внимание уделяют нормализации функции слуховой трубы и санации верхних дыхательных путей.

Острый гнойный средний отит

Острый гнойный средний отит - острое гнойное воспаление слизистой оболочки барабанной полости, при котором в катаральное воспаление в той или иной мере вовлекаются все отделы среднего уха.

Это довольно распространенное заболевание среднего уха то протекает в легкой форме, то, бурно развиваясь, вызывает тяжелую общую воспалительную реакцию организма. Однако, и в том и в другом случае оно нередко оставляет после себя спаечный процесс, сопровождаемый

трудноизлечимой тугоухостью, или переходит в хроническую, часто прогрессирующую форму, также ведущую к тугоухости и зачастую-к тяжелым осложнениям. Острый гнойный средний отит особенно часто встречается у детей до 3-летнего возраста. В настоящее время это заболевание отличается менее острым началом и вялым течением, а в детском возрасте -склонностью к рецидивированию.

Этиология. Причиной заболевания служит проникновение инфекции в барабанную полость в сочетании с понижением местной и общей резистентности организма. Основными возбудителями острого среднего отита, у взрослых и детей выступают *S.Pneumoniae* и *H.influenzae*, несколько реже *M.catarrhalis*, *S.pyogenes*, *S.aureus* или ассоциации микроорганизмов. Вирусные отиты чаще наблюдаются при эпидемиях вирусных заболеваний.

Наиболее распространён тубогенный путь проникновения инфекции - через слуховую трубу. Обычно в полостях среднего уха микрофлоры нет, что объясняется барьерной функцией слизистой оболочки слуховой трубы. Здесь продуцируется слизь, обладающая противомикробным действием, а ворсинки мерцательного эпителия постоянно перемещают слизистый секрет по направлению к носоглотке. При различных общих инфекционных заболеваниях, местных острых воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей и обострении их хронических форм защитная функция эпителия слуховой трубы нарушается и микрофлора проникает в барабанную полость. Реже инфекция попадает в среднее ухо через поврежденную барабанную перепонку при ее травме или через рану сосцевидного отростка. В этом случае говорят о травматическом среднем отите. Сравнительно редко инфекция проникает в среднее ухо

гематогенным путем — он возможен при таких заболеваниях, как грипп, скарлатина, корь, тиф или туберкулёз. Еще реже острый средний отит развивается в результате ретроградного распространения инфекции из полости черепа или из лабиринта.

Патогенез. Обычно острый средний отит начинается с воспаления слизистой оболочки слуховой трубы и барабанной полости. При этом наблюдаются отек слизистой оболочки и ее лейкоцитарная (нейтрофильная и лимфоцитарная) инфильтрация. Слизистая оболочка барабанной полости очень тонкая (0,1 мм) и представляет мукопериост (т.е. одно целое с надкостницей), поэтому воспалительная реакция носит характер мукопериостита. В результате резкого нарушения функции слуховой трубы среднее ухо заполняется экссудатом, который сначала может быть серозным, а затем приобретает гнойный характер. Слизистая оболочка значительно утолщается (в десятки раз), на ее поверхности возникают эрозии и изъязвления. В разгар воспаления барабанная полость оказывается заполненной экссудатом, грануляциями и утолщенной слизистой оболочкой. При нарушенной дренажной функции слуховой трубы это приводит к выбуханию барабанной перепонки наружу, в результате сильного давления гнойного экссудата и расстройства кровообращения часто наступают расплавление какого-то участка и прободение барабанной перепонки с последующей отореей.

Обильные выделения, сначала слизисто-гнойные, постепенно становятся густыми, гнойными, по мере стихания воспаления их количество уменьшается и гнойное течение полностью прекращается. После прекращения выделений из уха перфорация барабанной перепонки может зарубцеваться, но заложенность уха еще некоторое время

сохраняется. Критериями выздоровления служат нормализация отоскопической картины и полное восстановление слуха. Нередко перфорация барабанной перепонки остается, и для ее закрытия применяют мирингопластику.

Клиника. В типичных случаях острый гнойный средний отит характеризуется стадийностью течения. Выраженность местных и общих симптомов заболевания зависит от стадии и тяжести процесса (рис. 1.50). Различают три стадии острого гнойного среднего отита:

- доперфоративную;
- перфоративную;
- репаративную.

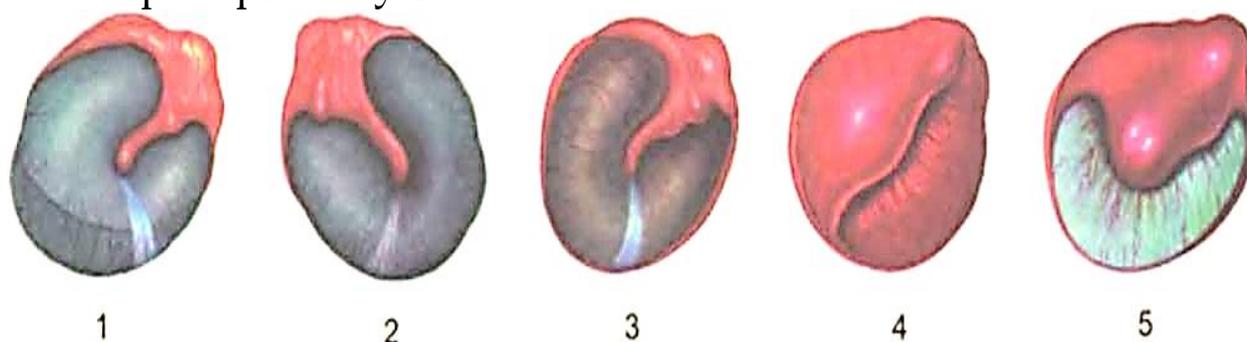


Рис. 1.50. Вид барабанной перепонки при различных заболеваниях среднего уха

1-3 - стадии острого катарального среднего отита: 1 - транссудат в нижнем отделе барабанной полости, 2 - инъекция сосудов в расслабленной части барабанной перепонки и вдоль рукоятки молоточка, 3 - радиальная инъекция сосудов барабанной перепонки; 4 - тотальная гиперемия барабанной перепонки, резкое выпячивание верхнезаднего квадранта при остром диффузном катаральном отите с большим количеством экссудата в барабанной полости; 5 - сосочковое выпячивание верхнезаднего квадранта и радиальная инъекция сосудов барабанной перепонки в стадии обратного развития острого катарального отита

Следует отметить, что процесс необязательно проходит все три стадии. В результате мобилизации защитных сил

организма и при своевременной интенсивной терапии заболевание может уже на первой стадии приобрести abortивное течение.

В начальной, доперфоративной, стадии заболевания выражены местные и общие симптомы. Ведущая жалоба - боль в ухе, нередко очень резкая, отдающая в висок или темя. Неуклонно нарастая, она становится мучительной, нестерпимой. Боль возникает в результате воспалительной инфильтрации слизистой оболочки барабанной полости и скопления в ней экссудата, при этом раздражаются рецепторные окончания ветвей тройничного и языкоглоточного нервов. Иногда наблюдается болезненность при пальпации и перкуссии сосцевидного отростка, что обусловлено воспалением его слизистой оболочки. Одновременно возникают заложенность и шум в ухе как следствие воспаления и ограничения подвижности барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Объективно выявляется понижение слуха по кондуктивному типу с небольшим ухудшением костного проведения звука. При гриппозном, а также коревом и скарлатинозном отите в процесс иногда вовлекается внутреннее ухо, что проявляется более значительным нарушением звуковосприятия.

В этот период нередко нарушается общее состояние больного: появляются признаки интоксикации, температура тела повышается до 38-39°C, в периферической крови выявляются изменения, характерные для воспалительного процесса.

При отоскопии вначале видна инъекция сосудов по ходу рукоятки молоточка и радиальных сосудов перепонки, сопровождаемая укорочением светового конуса. Затем гиперемия барабанной перепонки нарастает и становится разлитой, исчезают опознавательные пункты перепонки, она

выпячивается, становится инфильтрированной, иногда покрывается беловатым налетом. Длительность начальной стадии острого среднего отита составляет от нескольких часов до 2-3 суток. Признаки этой стадии выражены в разной степени - от явной до малозаметной, однако главный симптом - гиперемия барабанной перепонки (всей или ее отдельных частей) - присутствует всегда.

Перфоративная стадия характеризуется прободением барабанной перепонки и гноетечением. При этом быстро стихает боль в ухе, улучшается самочувствие больного, снижается температура тела. Выделения из уха сначала обильные, слизисто-гнойные, иногда с примесью крови. При отоскопии может наблюдаться так называемый пульсирующий рефлекс, когда гной выделяется через перфорацию и пульсирует синхронно пульсу. Такая пульсация связана с пульсацией ей кровенаполненной слизистой оболочки, в отличие от такого же пульсирующего рефлекса при хроническом гнойном деструктивном среднем отите, где причиной пульсации служит твердая мозговая оболочка.

Иногда утолщенная слизистая оболочка барабанной полости пролабирует через перфорацию барабанной перепонки в виде образования, напоминающего грануляцию. Через несколько дней количество выделений уменьшается, они становятся густыми и приобретают гнойный характер. Гноетечение обычно продолжается 5-7 дней. Перфорация при остром среднем отите обычно небольшая, круглая, с дефектом перепонки. Щелевидные перфорации без дефекта ткани встречаются реже. Более обширны перфорации при скарлатинозном, коревом или туберкулезном поражении.

Репаративной стадии присущи не только прекращение гноетечения и в большинстве случаев спонтанное рубцевание перфорации, но и восстановление слуха. Наряду с постепенным уменьшением, а затем и прекращением выделений исчезают гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки, появляется ее блеск, становятся различимыми опознавательные контуры. Небольшие перфорации (до миллиметра) закрываются довольно быстро, не оставляя никаких следов. При большой перфорации средний фиброзный слой в месте дефекта обычно не регенерирует, и тогда, если перфорация все же закрывается, снаружи восстанавливается эпидермальный слой, а изнутри — слизистый. Этот участок выглядит атрофичным, имеет вид папиросной бумаги, иногда здесь бывают отложения известковых солей. Перфорации округлой формы, с выраженным дефектом ткани часто не закрываются, при этом слизистая оболочка перепонки по краю срастается с эпидермисом и образуется стойкая перфорация с орозоленными краями. Фиброзные спаечные изменения после перенесенного среднего отита нередко остаются и в барабанной полости, ограничивая подвижность слуховых косточек, что свидетельствует об адгезивном процессе, который иногда прогрессирует.

На любой стадии процесса возможны отклонения от типичного течения острого гнойного среднего отита. В некоторых случаях заболевание сразу принимает вялый, затяжной характер со слабовыраженными общими симптомами. Перфорация барабанной перепонки не наступает, а в барабанной полости скапливается вязкий, густой секрет, который трудно эвакуировать. Вслед за этим часто развивается слипчивый (адгезивный) процесс в барабанной полости.

Иногда, напротив, в первом периоде течение заболевания может быть исключительно тяжелым, с высокой температурой тела, сильной головной болью, рвотой, головокружением и резким ухудшением общего состояния. Причиной такой бурной реакции часто служит длительно не наступающая перфорация барабанной перепонки при скоплении гнойного экссудата в среднем ухе. В редких случаях инфекция еще до прободения молниеносно распространяется из среднего уха в полость черепа и приводит к тяжелым внутричерепным осложнениям и даже к летальному исходу.

У некоторых больных, несмотря на перфорацию барабанной перепонки и некоторое улучшение состояния, вновь наступает ухудшение. Такое течение процесса связано обычно с активным развитием воспаления в сосцевидном отростке, т.е. появлением мастоидита.

При обычном течении острого отита изменения в периферической крови проявляются умеренным лейкоцитозом без выраженного сдвига формулы влево, нерезким увеличением СОЭ. При тяжело протекающем заболевании выражен лейкоцитоз (иногда до $20 \times 10^9/\text{л}$ и выше) с заметным сдвигом влево. Эти изменения, иногда в сочетании с исчезновением эозинофилов, рассматривают как неблагоприятный признак, особенно в поздней стадии заболевания, когда они могут указывать на развитие осложнения (мастоидит) или возможное распространение инфекции в полость черепа.

Продолжительность заболевания обычно не превышает 2-3 недель, более длительное течение свидетельствует о хронизации процесса. Осложненное течение и неблагоприятные исходы острого гнойного среднего отита обусловлены нерациональной терапией заболевания,

снижением местной и общей иммунной защиты организма или высокой вирулентностью возбудителя.

Диагностика. Диагностика при типичном течении острого гнойного среднего отита не представляет сложностей. Диагноз ставят на основании жалоб, анамнеза и особенностей отоскопической картины. Иногда острый средний отит приходится дифференцировать от наружного отита.

Лечение. Лечение больного с острым гнойным средним отитом дифференцированное, зависит от стадии заболевания и выраженности клинических симптомов, а также учитывает особенности соматического статуса пациента.

В острой стадии заболевания рекомендуют амбулаторный режим, а при выраженном повышении температуры тела, общем недомогании- постельный режим. Если подозревают начинающееся осложнение (мастоидит и особенно внутричерепное осложнение), больного экстренно госпитализируют.

В целях восстановления или улучшения вентиляционной и дренажной функций слуховой трубы назначают сосудосуживающие спрей, капли (например, эвказолин-аква, нафазолина, нафтимизин) в нос по 3-5 доз 3 раза в день. Эту процедуру лучше делать в положении больного лежа на спине с поворотом головы в сторону больного уха. Назначают также капли в ухо: 3% раствор борной кислоты по 10 капель 3 раза в день или на турунде в наружный слуховой проход.

В доперфоративной стадии острого среднего отита возможен выраженный болевой синдром, обусловленный отеком барабанной перепонки и ее напряжением вследствие давления воспалительного экссудата со стороны барабанной полости. Для купирования боли применяют топические, осмотически активные препараты. К таким препаратам относят 3% спиртовой раствор борной кислоты пополам с

глицеролом. Добиваясь анальгезирующего эффекта, при остром среднем отите используют также ушные капли - отипакс, содержащие неопиоидный анальгетик-антипиретик феназон и лидокаин. Указанные капли, предварительно подогрев до 38-40°C, следует вливать в ухо, герметично закрывая затем наружный слуховой проход ватой с вазелином на несколько часов. Подобное введение препаратов рекомендуют повторять 2-3 раза в течение суток.

В доперфоративной стадии, безусловно, показаны антибиотики. Препаратом выбора при лечении неосложненных форм отита у взрослых служит амоксициллин внутрь по 0,5 г 3-4 раза в сутки. При отсутствии эффекта после 3 дней терапии амоксициллином следует заменить амоксициллином и другие. При аллергии на (бетта-лактамы антибиотики) назначают современные макролиды (кларитромицин, мидекамицин, джозамицин). Даже при резком улучшении общего состояния больного и смягчении местных симптомов прекращать курс антибиотиков раньше времени не следует, его стандартная продолжительность курс лечения составляет 7-8 дней. Более длительные курсы лечения показаны детям младше 2 лет, детям с отореей и сопутствующими заболеваниями. Преждевременная отмена препаратов способствует рецидиву заболевания и образованию спаек в барабанной полости, что ведет к стойкой тугоухости.

В целях обезболивания в начальной стадии заболевания назначают внутрь парацетамол по 0,5 г 4 раза в сутки или диклофенак по 0,05 г 3 раза в день. Местное применяют также согревающий или полуспиртовой компресс на ухо, ускоряющий разрешение воспалительного процесса. Однако если после наложения компресса больной отмечает усиление

боли в ухе, компресс следует незамедлительно снять, чтобы не спровоцировать развитие осложнений.

Важное место в лечении острого гнойного среднего отита занимает катетеризация слуховой трубы. Продувание слуховой трубы при остром среднем отите с помощью катетера выполняют в целях дренирования среднего уха, устранения всегда возникающего при этом заболевании разрежения в барабанной полости, а также введения в нее лекарственных препаратов. Кроме того, катетеризация способствует нормализации функции слуховой трубы и уменьшению воспалительных явлений. Опасения заноса при этом инфекции из полости глотки в среднее ухо необоснованны, так как при остром отите глоточная микрофлора уже проникла в среднее ухо, а слуховая труба в значительной степени потеряла защитную функцию. Катетеризацию проводят с самого начала заболевания, и это нередко позволяет добиться abortивного течения процесса; во II—III стадии острого воспаления среднего уха продувание с помощью катетера также дает хороший терапевтический эффект. Чаще всего после продувания через катетер в барабанную полость вводят смесь суспензии гидрокортизона и антибиотик с учетом характера микрофлоры, растворенного в изотоническом растворе натрия хлорида. Предварительно следует выяснить переносимость больным препарата, который предполагают использовать, ни в коем случае не следует вводить в ухо ототоксичные антибиотики.

Если при отоскопии наблюдается выпячивание барабанной перепонки, то показан парацентез — разрез барабанной перепонки. Выпячивание барабанной перепонки в том или ином месте происходит от давления воспалительной жидкости, вызывающей лабиринтные и внутричерепные осложнения. После стихания воспаления

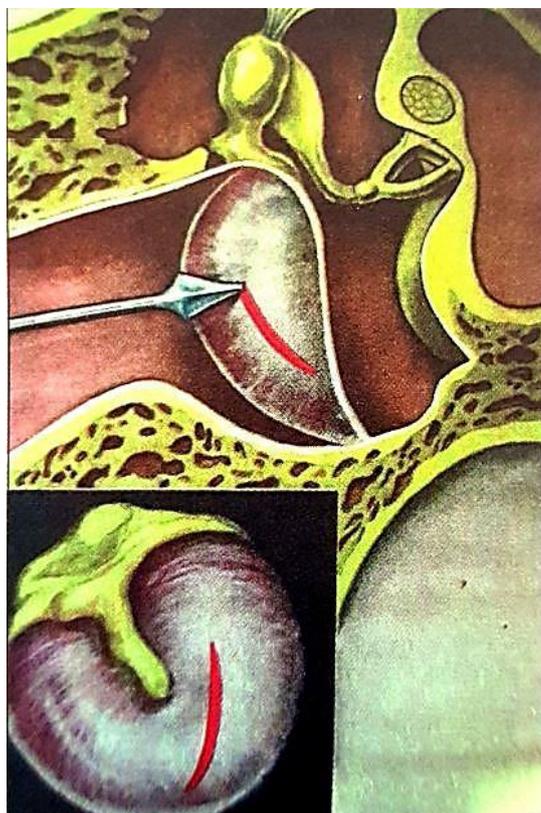
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

жидкость, замкнутая в барабанной полости, организуется в соединительную ткань, что формирует адгезивный средний отит с выраженной тугоухостью.

При появлении признаков раздражения внутреннего уха или мозговых оболочек (таких, как головокружение, рвота, сильная головная боль) парацентез необходим по экстренным показаниям. У детей, особенно в грудном возрасте, барабанная перепонка толще и больше сопротивляется прорыву гнойного экссудата, чем у взрослых. В то же время общие симптомы острого гнойного среднего отита (боль в ухе, повышение температуры тела, интоксикация) в раннем детском возрасте выражены более резко, поэтому необходимость в парацентезе у детей возникает чаще.

Разрез барабанной перепонки проводят специальной парацентезной иглой с соблюдением правил асептики под визуальным контролем (рис. 1.51). Предварительно наружный слуховой проход тщательно очищают, его стенки обрабатывают этанолом. Операцию выполняют под местным обезболиванием, у очень беспокойных детей - под внутривенным наркозом.

Рис.1.51.Парацентез барабанной перепонки в задненижнем квадранте



Больной находится в полусидячем или лежащем положении, его голову укладывают на подушку и фиксируют руками помощника. Разрез выполняют обычно в

задненижнем квадранте барабанной перепонки (чаще это место наибольшего выбухания), снизу вверх через всю ее толщину. Лучше это делать под микроскопом. Глубина разреза барабанной перепонки парацентезной иглы не превышает 1-1,5 мм, при более глубоком введении можно поранить лабиринтную стенку. Во избежание формирования стойкой перфорации в дальнейшем разрез не должен доходить до барабанного кольца (*annulus tympanicus*). Обычно через несколько дней перфорация, искусственно образованная при парацентезе, закрывается самостоятельно, при этом срастаются все три ее слоя, после прободения гноем она закрывается реже, поскольку нет слипания ее краев.

После парацентеза в наружный слуховой проход вкладывают стерильную марлевую турунду или ватку. Основное внимание уделяют обеспечению свободного оттока гноя, поэтому турунды следует часто менять, очищая при этом слуховой проход от гноя. При ступении гной удаляют вливанием 3% раствора пероксида водорода, который при соединении с гноем образует пену. Из глубины слухового прохода пену с гноем удаляют отсосом и с помощью зонда с накрученной на него ватой.

При перфорации барабанной перепонки можно вводить лекарственные препараты в среднее ухо с помощью транстимпанального нагнетания. Указанную выше смесь антибиотика и гидрокортизона а в последующем -и ферменты, препятствующие формированию рубцов в барабанной полости: трипсин, трипсин + химотрипсин, вливают в наружный слуховой проход в количестве 1 мл и нагнетают мягким вдавливанием козелка в наружное отверстие слухового прохода. При этом лекарственное вещество проходит через барабанную полость, слуховую трубу и может попасть в полость носа и рта. Катетеризация и

транстимпанальное нагнетание лекарственных веществ служат эффективными методами лечения.

Во второй, перфоративной, стадии острого гнойного среднего отита больной продолжает получать антибиотики и антигистаминные препараты, ему по-прежнему вливают сосудосуживающие капли в нос в целях восстановления функции слуховой трубы. При обильном густом гнойном отделяемом назначают муколитики, противовоспалительный препараты, уменьшающий гиперсекрецию и отек слизистой оболочки и стимулирующий функцию мерцательного эпителия слуховой трубы. Физиотерапевтические процедуры (УФО, УВЧ или СВЧ-терапия, лазеротерапия) и согревающие компрессы на ухо в домашних условиях также способствуют быстрейшему выздоровлению.

Местное лечение направлено на обеспечение благоприятных условий для оттока гнойного отделяемого из барабанной полости. Больного необходимо проинструктировать, чтобы он самостоятельно мог 2—3 раза в день удалять гнойный секрет из глубины наружного слухового прохода. Кусочек стерильной ваты накручивают на зонд с нарезкой или на свободный конец спички. Взрослым оттягивают ушную раковину назад и вверх, зонд или спичку с ватой осторожно вводят в глубь слухового прохода, до барабанной перепонки. Манипуляцию повторяют до тех пор, пока вата не останется сухой. При густом гное в слуховой проход предварительно вливают теплый раствор 3% пероксида водорода, после чего ухо следует тщательно просушить.

После удаления гнойного секрета в ухо вливают лекарственный раствор, подогретый до 37°C: 0,5-1,0% раствор диоксидина, 20% раствор сульфацидамида, капли отофа, норфлоксацин или офлоксацин. Спиртовые капли при

перфоративной стадии отита назначать не рекомендуют, так как спирт нередко вызывает раздражение слизистой оболочки барабанной полости и выраженный болевой синдром.

Через несколько дней гноеотечение обычно прекращается, и это знаменует переход заболевания в завершающую, репаративную, стадию. Чаще всего перфорация барабанной перепонки самостоятельно закрывается нежным, малозаметным рубцом. При вялом заживлении для прижигания краев перфорации можно использовать настойку йода или нитрата серебра (40%).

В барабанной полости могут развиваться спайки, которые, как правило, не ограничивают движения слуховых косточек и барабанной перепонки. В этот период важно добиться по возможности полного восстановления слуха. Антибиотики отменяют, прекращают туалет уха, тепловые процедуры также завершают. Основное внимание после исчезновения перфорации обращают на восстановление вентиляционной функции слуховой трубы и повышение резистентности организма. Слуховую трубу продувают по Политцеру или через катетер, при этом возможно введение в барабанную полость ферментных препаратов, препятствующих формированию спаек. С этой же целью выполняют пневмомассаж барабанной перепонки с помощью пневматической воронки Зигле, эндауральный ионофорез с гиалуронидазой. Рекомендуют продолжить витаминотерапию, назначают биостимуляторы, иммунокорректоры (полиоксидоний). Для того чтобы убедиться в восстановлении слуховой функции, проводят контрольную аудиометрию. При благоприятном течении наступает выздоровление с ликвидацией воспалительного процесса и полным восстановлением слуха. Перфорация

барабанной перепонки закрывается, не оставляя почти никаких следов, иногда при образовании рубца в нем откладываются известковые соли, образуя петрификаты, имеющие вид белых пятен. Стойкую перфорацию закрывают через 1-2 месяца после заболевания посредством мирингопластики. До операции ухо следует беречь от попадания воды, закрывая слуховой проход при мытье головы ватой с вазелином.

Прогноз. Наряду с отмеченным благоприятным течением острого гнойного среднего отита, оканчиваемым выздоровлением и восстановлением слуха, возможны и другие исходы.

- Переход заболевания в хроническую форму (хронический гнойный средний отит) с образованием стойкой перфорации барабанной перепонки, с рецидивирующим гноетечением и прогрессирующим понижением слуха.

- Развитие одного из осложнений острого гнойного среднего отита: мастоидита, лабиринтита, пареза лицевого нерва, одного из внутричерепных осложнений (таких, как менингит, абсцесс мозга или мозжечка, тромбоз сигмовидного синуса, сепсис).

- Формирование спаек и сращений в барабанной полости и между слуховыми косточками, вызывающее их тугоподвижность и прогрессирующую тугоухость — развитие адгезивного среднего отита.

У детей выделяют те же стадии течения острого среднего отита, что и у взрослых. Особенность состоит в том, что у детей чаще, чем у взрослых, излечение наступает без перфорации барабанной перепонки благодаря ее большей резистентности, высокой всасывающей способности слизистой оболочки барабанной полости и более легкого

оттока через широкую и короткую слуховую трубу. Острое воспаление среднего уха у ребенка нередко протекает латентно (со стертыми отоскопическими признаками, без выраженной температурной реакции), на фоне общего заболевания, в этом случае при планировании лечения необходим тесный контакт оториноларинголога и педиатра.

Острый средний отит при инфекционных заболеваниях отличается более тяжелым течением. Нередко при этом одновременно поражаются оба уха, процесс развивается быстро, часто некротического характера, с вовлечением всех элементов среднего, а иногда и внутреннего уха. Острый средний отит при инфекционных заболеваниях отличается соответствующими особенностями. Так, для гриппозного острого среднего отита характерна геморрагическая форма воспаления с появлением экстравазатов (кровоизлияний) под эпидермисом кожи наружного слухового прохода в костном отделе и на барабанной перепонке в виде геморрагических или серозных пузырьков — такие экстравазаты называют геморрагическими пузырями, или буллами (отсюда - буллезный отит). Воспалительный процесс при гриппозном отите локализован преимущественно в надбарабанном пространстве и протекает тяжело, иногда с поражением внутреннего уха и развитием внутричерепного осложнения - менингита. Острый гнойный средний отит при скарлатине и кори объединяет возможность развития костного и мягкотканного некротического поражения среднего уха, что чаще наблюдается у маленьких детей, обычно в начальной стадии заболевания.

Однако основным методом лечения остается назначение противовоспалительных препаратов. Показанием является прежде всего тяжесть состояния, связанная с острым

воспалением среднего уха, интоксикацией, высокой температурой и болевым синдромом.

Рецидивирующий средний отит

Рецидивирующий средний отит - воспаление среднего уха, повторяющееся несколько раз в течение года после полного выздоровления (нормализация отоскопической картины, закрытия перфорации и восстановление слуха).

Этиология. Причины рецидивов заболевания (иногда до 5-6 раз в год) могут быть местными и общими.

К общим причинам относятся рецидивирующие хронические заболевания дыхательных путей, заболевания эндокринные системы, экссудативный диатез, расстройства пищеварения и питания, аллергия и снижение иммунитета. Местными причинами являются увеличенные аденоидные вегетации, полипы в полости носа, искривление носовой перегородки, синуситы, гипертрофия носовых раковин и небных миндалин и т.д.

Важное значение в возникновении рецидивов имеет характер инфекции. Наряду с *Pneumococcus*, *Staphylococcus aureus et epidermidis* довольно часто высеваются *Chlamydia*, *Mycoplasma*, примерно в 20% *Haemophilus influenzae*. Определенную роль играет также вирусная и аденовирусная инфекция.

Клиника. Клиническое течение обычно более легкое. Заболевание может сопровождаться перфорацией барабанной перепонки. При перфорации барабанная перепонка тусклая, лишь слегка гиперемирована, как бы утолщена; перфорация обычно небольшая, чаще располагается в передненижнем квадранте; выделения слизистые или слизисто гнойные, довольно обильные, без запаха, беловатого цвета.

При отсутствии перфорации первым симптомом является легкая, ощущение боли заложенности в ухе и понижение слуха.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании жалоб больного, анамнеза, результатов отоскопии, аудиограмма и другие методы исследования. Диагноз рецидивирующего среднего отита с перфорацией установить легко. Рецидивирующий отит без перфорации, к сожалению, часто не диагностируется, так как дети не всегда жалуются на снижение слуха, особенно при одностороннем процессе, температурная реакция отсутствует, интоксикации, как правило, нет.

Важное значение для диагностики в этот период имеет объективное исследование слуховой функции, прежде всего у маленьких детей с помощью акустической импедансометрии.

Лечение рецидивирующих средних отитов проводится в два этапа.

На первом этапе лечение направлено на ликвидацию текущего обострения:

- производят туалет уха, тщательно удаляют слизь или гной из наружного слухового прохода, используют спиртовые капли;

- неплохой эффект наблюдается при активном отсасывании гноя и нагнетании растворов лекарственных средств (антибиотики, гормональные препараты, протеолитические ферменты) в барабанную полость через большое перфорационное отверстие с помощью шприца;

- одновременно проводится консервативное лечение сопутствующих воспалительных заболеваний полости носа, околоносовых пазух и носоглотки;

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- после санации верхних дыхательных путей показано продувание ушей с целью удаления экссудата, улучшения проходимости слуховых труб и восстановления слуха;

- антибиотики внутрь на данном этапе применяют редко.

Цель второго этапа лечения (в период ремиссии), заключается в профилактике рецидивов. Лечение на этом этапе обязательно должно быть комплексным.

Важное значение имеет выявление общих причин заболевания.

У больных с рецидивирующими средними отитами доказана иммунная не состоятельность, которая выражается в снижении общего и местного иммунитета, числа Т-лимфоцитов, секреторных и гуморальных комплексов иммуноглобулинов G, A, E. В связи с этим в схему лечения вводят гамма-глобулин, переливание плазмы, метилурацил, аскорбиновую кислоту, дибазол (индуктор интерферона), лизоцим и т.д.

В период ремиссии проводится также активное местное консервативное и хирургическое лечение. Производят пневмо и вибромассаж барабанной перепонки, продувание слуховых труб. Используют по показаниям сосудосуживающие капли, несладкую жевательную резинку, если требуется, проводят пункции для лечения синуситов, адено и тонзиллотомию. В ряде случаев одно удаление аденоидов не приводит к восстановлению проходимости слуховой трубы, оно должно сочетаться в последующем с гимнастикой для развития ее мышц, электро рефлексотерапией, вибро- и пневмомассажем барабанных перепонки. При гнойном среднем отите в 81,7% случаев сопутствует хронический гнойный синусит. Поэтому промывание и введение антибиотиков по методу Проэца следует проводить

ежедневно в течении недели. Довольно стойкий эффект в комплексе с другими методами дают экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение собственной крови, воздействие гелий-неоновым лазером.

В ряде случаев, несмотря на восстановленную функцию слуховой трубы, целенаправленную антибиотикотерапию и использование всех мер общего воздействия на организм ребенка, рецидивы среднего отита продолжаются. Это объясняется чаще всего деструктивными костными изменениями в сосцевидном отростке. В таких случаях приходится прибегать к хирургическому лечению. Оно может быть минимальным (миринготомия, тимпано пункция при отсутствии перфорации, антродренаж), но иногда приходится вскрывать клетки сосцевидного отростка (антромастOIDотомия).

Осложнения. Опасность рецидивирующих средних отитов заключается в стойком снижении слуха у детей раннего возраста, что в значительной степени сказывается на общем интеллектуальном развитии и формировании речи.

Рецидивирующие средние отиты могут привести в конце концов к стойкой перфорации барабанной перепонки, т.е. к развитию хронического среднего отита со всеми неблагоприятными последствиями.

Мастоидит

Причинами развития осложнения острого среднего отита является, близость барабанной полости и ячеек височной кости к полости черепа при определенных условиях развития воспалительного процесса в среднем ухе;

- (иммунодефицитное состояние, диабет, заболевание крови, выраженные вирулентность патогенной микрофлоры;

-ряд анатомических особенностей-чрезмерная пневматизация височной кости, дегисценции, особенности хода сосудов - могут способствовать возникновению ряда внутричерепных осложнений.

Мастоидит (*mastoiditis*, от греч. *mastos* - сосок) - воспаление ячеек сосцевидного отростка, костных перегородок между ними; при выраженном воспалении - кортикального слоя с образованием подкожного абсцесса сосцевидной области. Мастоидит протекает в двух формах - острой и хронической рецидивирующей.

Острый мастоидит развивается как осложнение острого среднего отита и характеризуется вовлечением в патологический процесс костной ткани сосцевидного отростка, сопровождающимся ее гнойным расплавлением.

Этиология. Характерна также микробная ассоциация, что и для осложнившегося мастоидитом острого гнойного среднего отита (стрептококки гемолитический, слизистый, зеленящий), реже стафилококки, пневмококки

Предрасполагающие факторы:

1.Задержка гноя в барабанной полости чаще возникает при позднем спонтанном прободении, при несвоевременном или неэффективном парацентезе, а также при выраженном отеке слизистой оболочки пещеры, препятствующем ее дренированию. Иногда дренированию пещеры и ячеек сосцевидного отростка препятствуют врожденное сужение входа в нее либо остатки эмбриональной надбарабанно-барабанной диафрагмы, чаще наблюдаемые у грудных детей.

2.Вирулентность микроорганизмов. Стрептококк и слизистый пневмококк обладают особым свойством интенсивно размножаться в костной ткани и вызывать ее обширное разрушение. Активизация этих микробов происходит во время эпидемий гриппа, массовых

заболеваний скарлатиной, корью и другими инфекционными заболеваниями, снижающих иммунитет и способствующих возникновению некротических форм мастоидита.

3.Анатомическое строение. Высокая степень пневматизации сосцевидного отростка, (пневматический тип), характеризующаяся множеством больших ячеек и тонкими костными перегородками между ними, способствует быстрому распространению гнойной инфекции. При губчатом строении сосцевидного отростка распространение гноя происходит по костномозговым пространствам, вследствие чего процесс протекает значительно медленней, однако развитая сеть сосудов способствует интенсивному всасыванию токсинов и гематогенному распространению инфекции. При таком типе строения чаще возникают внутричерепные осложнения острого мастоидита. При склеротическом строении сосцевидного отростка воспалительный процесс протекает скрытно, ограничиваясь лишь пространством пещеры и незначительного числа периантральных клеток. Однако здесь существует максимальный риск возникновения внутричерепных осложнений, поскольку отсутствие демпфирующих объемов ячеистого аппарата способствует распространению гноя *percontinuitatem* в направлении крыши пещеры, сигмовидного синуса, окон лабиринта, дегисценцийнадбарабанного углубления.

4.Состояние верхних дыхательных путей и околоносовых пазух. Хронические вялотекущие воспалительные заболевания.

5.Общие инфекции. Грипп, тифы, пневмония, детские инфекции могут вызывать «мастоидит без отита» гематогенным путем, однако не исключено, что в генезе этой

формы мастоидита определенную роль играет стертая форма отита, остающаяся незамеченной на фоне общей инфекции.

6.Общее состояние организма. Алиментарная дистрофия, авитаминоз, снижение иммунитета, переутомление, аллергия и др.

7.Климатические и бытовые факторы. Холодный и влажный климат, курение, алкоголизм, наркомания.

Патологическая анатомия и патогенез. В развитии мастоидита различают три стадии: экссудативную, пролиферативно-деструктивную и продуктивную. Осложнения при мастоидите наиболее часто возникают во второй стадии, когда разрушается костная система сосцевидного отростка и развивается тромбофлебит его венозной сети. Разрушается костная ткань в перегородках между ячейками с образованием эмпиемы отростка, нередко расплавляется кортикальный слой и гной прорывается в субпериостальное пространство.

Расплавление внутренней костной пластинки приводит к проникновению инфекции к твердой мозговой оболочке средней и задней черепных ямок.

Клиника. Как правило, острый мастоидит в латентной стадии начинается в период разгара острого воспаления среднего уха, а его симптомы проявляются спустя 3-4 недели после начала острого процесса в среднем ухе. Клиническая картина острого мастоидита характеризуется медленно прогрессирующим течением, но иногда процесс начинается внезапно и остро. Характерный признак мастоидита - возобновление боли и общих клинических проявлений после стихания первичного острого воспаления среднего уха. Отмечается пульсирующий характер боли, иррадиация ее в теменную, затылочную, орбитальную и зубочелюстную области, гемикрания, усиливающаяся в ночное время.

Пульсирующая боль может сопровождаться сильным синхронным пульсирующим шумом в ухе, что свидетельствует о разрушении внутренней костной пластинки. Этот симптом свидетельствует о наличии экстрадурального абсцесса, особенно у детей, температура тела достигает 39°C и выше и сопровождается рвотой, выраженным болевым синдромом, менингизмом, а иногда и признаками септицемии.

Объективные признаки, помимо эндоскопических, типичных для острого гнойного воспаления среднего уха, проявляются в ретроаурикулярной области:

-гиперемия и пастозность кожи, сглаженность контуров сосцевидного отростка и кожной складки у места прикрепления ушной раковины. При возникновении субпериостального абсцесса припухлость и гиперемия кожи в области площадки сосцевидного отростка увеличиваются, а ушная раковина оттопыривается. При субпериостальном абсцессе наиболее часто происходит расплавление костной пластинки в области латеральной стенки сосцевидного отростка, после чего гной попадает под периост и возникает субпериостальный абсцесс.

Другой путь образования субпериостального абсцесса связан с прорывом гноя через барабанно-сосцевидную щель. Установить диагноз весьма просто, поскольку при пальпации определяется флюктуация.

Субпериостальный абсцесс может вскрываться наружу самостоятельно через кожный покров или через заднюю стенку в наружный слуховой проход, но в большинстве случаев требуется хирургическое вмешательство.

Образование наружного свища и опорожнение гнойника резко улучшают течение болезни и приводит к самопроизвольному выздоровлению.

Диагностика. При типичном течении диагностика острого мастоидита не вызывает затруднений и проводится на основании описанных клинических признаков. Важным средством диагностики является рентгенологическое обследование (в проекциях по Майеру, Шюллеру и Стенверсу), которое в большинстве случаев выявляет все возможные разрушения костных образований сосцевидного отростка. В редких случаях, при подозрении на внутричерепную локализацию гнойного процесса используют КТ или МРТ.

При затяжном течении острого гнойного среднего отита, когда по истечении 3-5 недель не прекращаются обильные гнойные выделения из уха, температура тела приближается к гектической, периодически возникают ознобы, а отоскопическая картина по-прежнему отражает активный воспалительный процесс в среднем ухе, следует заподозрить начинающееся гнойное воспаление сосцевидного отростка. Нависание костного отдела задневерхней стенки наружного слухового прохода, ретроаурикулярные симптомы и другие признаки подтверждают это подозрение.

Важным диагностическим признаком эмпиемы сосцевидного отростка служит появление большого количества гноя в наружном слуховом проходе сразу после его туалета. Сообщение полости периостального абсцесса с гнойником сосцевидного отростка, а последнего - с барабанной полостью подтверждается появлением обильных выделений в наружном слуховом проходе при надавливании на область субпериостального абсцесса в заушной области.

Атипичные и латентно текущие формы мастоидита, которые в последнее время возникают чаще, чем типичные, диагностируются значительно труднее. Эти формы мастоидита возникают при сниженной реактивности

организма, сахарном диабете, они могут определяться видом микрофлоры (слизистый стрептококк) и другими факторами. При этих формах мастоидита воспалительные явления в среднем ухе выражены слабо, перфорация барабанной перепонки может отсутствовать, болевой синдром редуцирован, местные симптомы выражены слабо. Однако при лучевом исследовании выявляются значительные разрушения сосцевидного отростка. Состояние больного свидетельствует о наличии общей интоксикации организма, при этом температура тела нормальная или субфебрильная. Единственное, что выдает наличие мастоидита - это длительное, в течение нескольких недель, обильное гноетечение из уха.

При сахарном диабете гнойный процесс нередко выходит за пределы сосцевидного отростка и распространяется к полости черепа, где встречает на своем пути мозговые оболочки или сигмовидный синус.

Дифференциальную диагностику острого мастоидита проводят с фурункулом и гнойным воспалением лимфоузлов заушной области. При мастоидите припухлость возникает в верхней части площадки сосцевидного отростка, несколько отступая от линии прикрепления ушной раковины. При фурункуле эта линия сглажена воспалительным инфильтратом. При фурункуле потягивание за ушную раковину болезненно, при мастоидите - нет. При мастоидите сужение наружного слухового прохода бывает только в его глубине, при фурункуле - в начале слухового прохода. Слух при фурункуле заушной области и наружного слухового прохода не страдает, при мастоидите - значительно снижен.

При лимфадените абсцесс образуется в задненижнем отделе сосцевидного отростка, кожа над инфильтратом ярко-красная, истонченная, через нее может просвечивать гной.

При мастоидите кожа нормальна; даже при образовании мастоидального свища она гиперемирована лишь в непосредственной близости от него.

При верхушечно-шейной форме мастоидита, в отличие от шейного лимфаденита, слуховая функция нарушена, припухлость в области верхушки сосцевидного отростка переходит плавно на шею, в то время как при лимфадените она четко ограничена размерами воспаленной железы. При мастоидите с субпериостальным абсцессом надавливание на припухлость в заушной области вызывает появление гноя в наружном слуховом проходе, при лимфадените этот признак отсутствует.

При дифференциальной диагностике мастоидита следует использовать симптом Гризингера - отечная припухлость кожных покровов в области сосцевидного отростка, наблюдаемая при тромбозе сигмовидного синуса.

(текст пасгакучириди)

Лечение. При лечении острого мастоидита неосложненным субпериостальным абсцессом в легких случаях, при удовлетворительном общем состоянии, умеренной температурной реакции и нерезко выраженных интоксикации организма неосложненных формах производится консервативное с применением антибиотиков широкого спектра действия и физиотерапевтических процедур и местных медикаментозных средств. При отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 2-3 дней, а также при тяжелом течении заболевания прибегают к хирургическому вмешательству – антромастотомии.

При появлении субпериостального абсцесса он подлежит немедленному вскрытию и дренированию. Заживление при этом происходит вторичным натяжением. Одновременно проводят консервативное лечение отита. Не

следует придерживаться тактики «хирургического воздержания» в тех случаях, когда намечаются значительные костные разрушения и общая клиническая картина свидетельствует о нарастании тяжести заболевания, или когда диагностированы атипичные формы мастоидита.

Абсолютным показанием к оперативному вмешательству является подозрение на осложнения. К ним относятся: а) признаки внутричерепных осложнений (менингит, синустромбоз, абсцесс головного мозга), лабиринтит (серозный, гнойный), шейный мастоидит, сепсис; б) признаки формирующейся эмпиемы сосцевидного отростка, болезненность и припухлость в заушной области, при отоскопии нависание задневерхнего отдела костной стенки наружного слухового прохода при продолжающемся обильном гноетечении из уха в течение 2-3 недель; в) наличие нескрывшегося в заушную область субпериостального абсцесса.

При мастоидите, как осложнении острого гнойного среднего отита, проводят оперативное лечение - антротомия, мастоидотомия или расширенное оперативное вмешательство - мастоидэктомия, при котором удаляют все пораженные ячейки сосцевидного отростка, что в известной степени предотвращает возникновение хронической формы рецидивирующего мастоидита. Однако чрезмерно широкое вскрытие ячеек височной кости приводит к хроническому рецидивирующему мастоидиту.

Прогноз. При неосложненной форме мастоидита, своевременном и адекватном лечении, включая хирургическое, прогноз благоприятен. Выздоровление сопровождается рубцовыми и полостными деформациями сосцевидной области и барабанной полости с нарушением звукопроводящей системы, а нередко и без него. Слуховая

функция нарушается в различной степени, эти нарушения зависят от деструктивных явлений в барабанной полости и от интоксикации рецепторного аппарата улитки. При остром мастоидите наблюдаются временные нарушения функции вестибулярного аппарата.

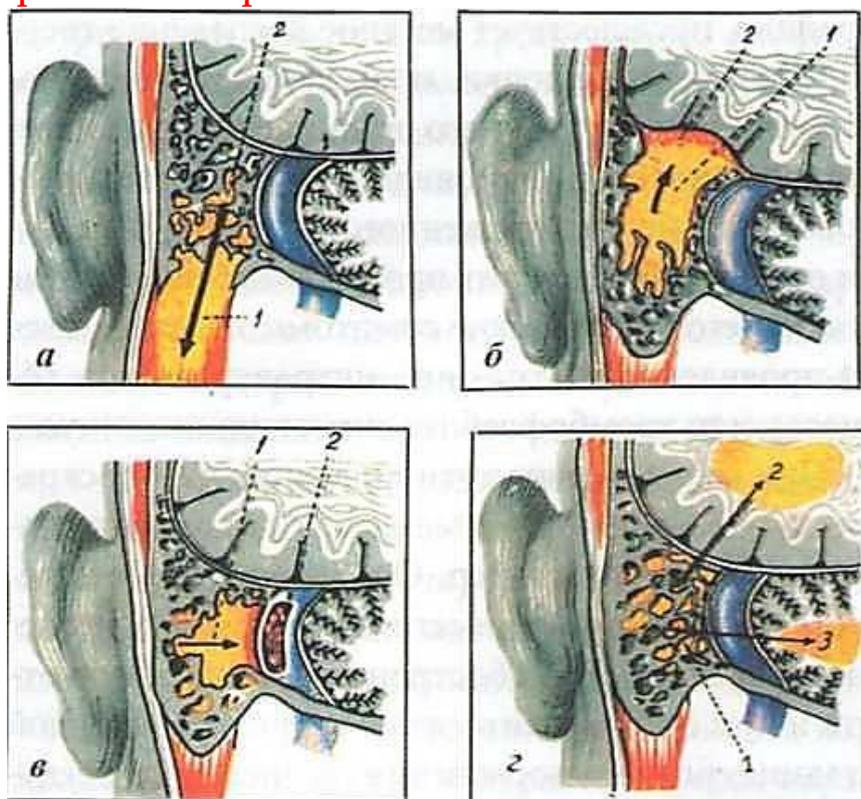


Рис.1.52. Пути распространения инфекции при гнойном среднем отите

а - мастоидит Бецольда: 1 - разрушение верхушки сосцевидного отростка; 2 - абсцедирование ячеек сосцевидного отростка; б - экстрадуральный абсцесс: 1 - остеолиз внутренней костной пластинки верхней стенки надбарабанного пространства; 2 - защитная грануляционная ткань; в - тромбоз сигмовидного синуса: 1 - очаг остеолиза; 2 - зона тромбоза сигмовидного синуса; г - абсцесс мозга: 1 - очаг воспаления в сосцевидном отростке; 2 - абсцесс височной доли; 3 - абсцесс мозжечка.

Осложнения острого мастоидита. К ним относятся: тромбоз сигмовидного синуса, внутричерепные вне- и внутримозговые абсцессы, гидроцефалия, лабиринтит,

сепсис - первичный, или как осложнение синустромбоза. На рис. 1.52 приведена схема направлений распространения инфекций из сосцевидного отростка. Многие из этих осложнений образуют самостоятельные клинические формы с тяжелым клиническим течением и серьезным прогнозом для жизни. Ряд осложнений протекает длительно, порой с необратимыми функциональными нарушениями: паралич лицевого нерва, височно-затылочный остеомиелит, зигоматит, паротит и др. Чаще наблюдаются осложнения, непосредственно связанные с основным очагом инфекции, распространяясь в соседние области (височно-скуловую, затылочную, шейную).

Диагностика. Окончательный диагноз устанавливается после рентгенологического исследования, КТ, МРТ височных костей. На снимках определяются разрушение клеток сосцевидного отростка и образование общей бесструктурной полости (**расмолибташланди!**).

Нетипичные формы мастоидита. В зависимости от степени пневматизации височной кости и ряда других факторов иногда гнойный процесс может развиваться и распространяться на соседние структуры.

Одним из направлений распространения гнойного процесса является верхушка сосцевидного отростка. Гной может прорваться через его внутреннюю тонкую пластинку под мышцы шеи и по ним распространиться в средостение. Это очень опасная форма - так называемый мастоидит Бецоляда. Появление при мастоидите припухлости в области шеи и ограничения ее подвижности должно насторожить врача в отношении мастоидита Бецоляда. Менее опасен прорыв гноя через верхушку кнаружи (мастоидит Муре), поскольку он не приводит к медиастиниту.

(текст пастакучириди!)

Зигоматицит

Зигоматицит - воспаление скулового отростка, осложнение острого среднего отита. Большинство заболеваний зигоматицитом наблюдается в раннем детском возрасте.

Этиология. Развитию заболевания способствуют анатомические особенности, к которым относятся раннее появление воздухоносных ячеек в основании скулового отростка и их непосредственная связь с барабанной полостью. В большинстве случаев зигоматициту предшествует острое воспаление среднего уха. Зигоматицит как осложнение хронического среднего отита наблюдается гораздо реже. В большинстве случаев острый зигоматицит возникает одновременно с острым мастоидитом, так как скуловой и сосцевидный отростки составляют единую пневматизированную систему.

Клиника. Зигоматицит клинически сопровождается высокой (до 39°C) температурой, выраженной интоксикацией, болями в области уха и скуловой области. В области скулового отростка возникает разлитая припухлость, равномерно распространяющаяся во всех направлениях. У маленьких детей иногда наблюдается сужение глазной щели на стороне поражения, связанное с нарушением крово- и лимфообращения в скуловой области. При пальпации этой области отмечают пастозность и резкая болезненность, связанная с развитием периостита (рис. 1.53).

Отоскопия при зигоматиците определяет гной в наружном слуховом проходе, после туалета уха видно нависание задневерхнекостного отдела наружного слухового прохода (симтом Шварца).

К субъективным проявлениям относится резкая боль при движениях нижней челюсти. Отмечается понижение слуха по кондуктивному типу.



Рис. 1.53. Зигоматицит

Дифференциальная диагностика. Зигоматицит следует дифференцировать с лимфаденитом, остеомиелитом скуловой кости, наружным отитом и паротитом.

Лечение. Лечение зигоматицита консервативное и оперативное. В легких случаях, при удовлетворительном общем состоянии, умеренной температурной реакции и нерезко выраженных местных изменениях консервативное заключается в применении антибиотиков, десенцибилизации, дезинтоксикации, физиотерапевтических процедур и местных медикаментозных средств.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 2-3 дней, а также при тяжелом течении заболевания прибегают к хирургическому вмешательству – антромастотомии и проводят комплексной терапии.

Петрозит

Петрозит – это редкий синдром обусловлен осложнением гнойного среднего отита, проявившимся остеоитом и гнойным расплавлением каменистой части

височной кости, который В 1904 г. итальянский оториноларинголог G. Gradenigo (1859-1926) описал случай лептоменингита ушного происхождения, сопровождавшийся триадой симптомов: гнойным воспалением среднего уха, параличом отводящего нерва и болями в области иннервации тройничного нерва (синдром Градениго).

Этиология. В этиологии заболевания главную роль играют пневмококк и гемолитический стрептококк. Возникает заболевание чаще всего при развитой ячеистой системе височной кости и, как правило, с распространением воспалительного процесса сопровождается поражением на большую часть височной кости.

Патогенез. Начальный очаг инфекции расположен в барабанной полости или сосцевидном отростке, откуда инфекция гематогенно или по межклеточным щелям проникает в группы клеток, окружающие лабиринтный узел. Поражение кости носит характер остейта, в редких случаях при губчатом строении пирамиды - остеомиелита с расплавлением пораженных участков пирамиды. Как правило, развивается вершечный ограниченный менингит или распространенный менингит задней и средней черепных ямок. Воспаление может охватить всю лабиринтную часть пирамиды или только отдельные ее участки. Воспаление только вершины выделяют в особую форму - *петроаплицит*.

Клиника. Клинические признаки петрозита определяются локализацией патологического очага и расположенными поблизости от него нервными элементами. В этой связи выделяют следующие две формы петрозита:

а) *передние петрозиты*, исходящие из надбарабанного углубления, которые индуцируют очаги воспаления в переднем надлабиринтном, прекохлеарном и переднем подлабиринтном пространствах;

б) *задние петрозиты*, исходящие из пещеры и формирующие очаги: транслабиринтные, задние надлабиринтные и задние подлабиринтные.

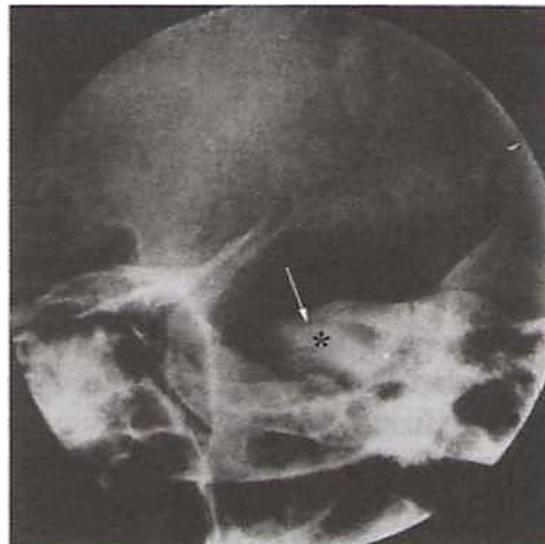
Патогномичным для этого заболевания является синдром Градениго, однако, помимо отводящего нерва, в процесс могут вовлекаться лицевой, языкоглоточный и добавочный нервы. Поражение указанных нервов обусловлено наличием локального менингита у вершины пирамиды или повышением внутричерепного давления. Поражение тройничного нерва вызывает гемикранию, при этом может наблюдаться симптом Брюннера (*H. Brunner*) - понижение чувствительности роговицы на стороне поражения.

Различают три клинические формы петрозита - *сверхострую* (чаще у грудных и малолетних детей), *острую* и *подострую*. При сверхострой форме ввиду общего тяжелого состояния больного и значительного угнетения нервной системы отчетливых признаков поражения отдельных нервов, как правило, выявить не удастся. При двух других формах признаки поражения, отводящего и других нервов, если они возникают, проявляются достаточно отчетливо.

Сверхострая форма характеризуется тяжелым септическим состоянием, молниеносным распространением гангренозного процесса в окружающие пирамиду ткани черепа, гнойным менингитом, абсцессом мозга и отдаленными метастатическими абсцессами. Летальность при этой форме петрозита достигает 90% и более. При острой форме, ввиду более длительного течения, могут наблюдаться прорывы гноя на поверхность черепа, в канал сонной артерии, в направлении глотки, заглоточного пространства и в средостение. Вовлечение в процесс ушного лабиринта, преддверно-улиткового нерва и вестибулярных

ядер вызывает бурные вестибулярные симптомы, которые на фоне петрозита значительно утяжеляют клиническое течение болезни.

Рис.1.54. Рентгенограмма в затылочно-скуловой проекции черепа визуализируется склероз кости вершины пирамиды (*) и сужение просвета внутреннего слухового прохода (рентгенограмма препарата, отражающего последствия перенесенного петрозита)



Чаще встречается подострая форма петрозита, которая наблюдается в юношеском и зрелом возрасте: вялое течение, нерезкая гемикрания тригеминального генеза, усиливающаяся в ночное время. Вслед за тройничным нервом в процесс постепенно вовлекаются другие соседствующие с ним нервы, признаки поражения которых в начале заболевания носят мерцающий характер, затем мозаично-дифференцированный, определяемый направлением распространения инфекции. В этой стадии возможны периоды ремиссии, во время которой общее состояние страдает мало. Обострение процесса, как правило, совпадает с прекращением отореи, обострением хронического гнойного воспаления среднего уха, вяло текущего мастоидита. Если петрозит возник после полостной радикальной операции, то на медиальной стенке барабанной полости могут возникать гнойные свищи, через которые выделяется гной с гнилостным запахом, свидетельствующим о наличии кариеса или остеомиелита кости, фузо-спирохетозной микробиоты. Косвенно эти признаки могут свидетельствовать о начале

образования секвестров пирамиды.

Диагностика. Диагноз ставят на основании жалоб больного, анамнеза, в котором присутствует острое (или обострение хронического) гнойное воспаление среднего уха с явлениями мастоидита. Основным диагностическим критерием петрозита является триада Градениго и постепенное вовлечение в патологический процесс других «близлежащих черепных нервов. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенологического, КТ и МРТ (рис. 1.54).

Лечение. Лечебной тактики определяется характером гнойного процесса в среднем ухе и сосцевидном отростке, стадией развития патологического процесса в пирамиде, наличием внутричерепных осложнений. При достаточном оттоке гноя из глубины пирамиды через свищи в медиальной стенке барабанной полости может наступить самоизлечение без хирургического вмешательства, но при условии массивной и адекватной антибиотикотерапии. Однако излечение происходит лишь в том случае, если одновременно идет процесс спонтанной санации тимпанально-мастоидального воспалительного процесса, например, по типу «естественной» радикальной операции. Способствуют излечению и ограниченные хирургические вмешательства, направленные на ликвидацию гнойного процесса в среднем ухе и сосцевидном отростке, а также путем расширения свищевых ходов пирамиды, которые выглядят как грануляции с гнойными каплями на медиальной стенке барабанной полости.

Прогноз. Относительно благоприятен, за исключением молниеносной формы у детей; осторожный и относительно неблагоприятный при возникновении внутричерепных осложнений.

Хронический гнойный средний отит

Хронический гнойный средний отит – это хроническое гнойное воспаление среднего уха, характеризующееся триадой признаков: наличием стойкой перфорации барабанной перепонки, постоянным или периодически повторяющимся гноетечением из уха и выраженным в различной степени снижением слуха, постепенно прогрессирующим при длительном течении заболевания.

Этиология. В большинстве случаев хронический гнойный средний отит становится следствием острого воспаления среднего уха. Существуют общие и местные причины, способствующие такому развитию процесса.

К общим причинам относятся:

-высокая вирулентность микрофлоры, представленной гемолитическим стрептококком, протеем, синегнойной палочкой, анаэробами, стафилококковым или атипичными бактериями (хламидии, микоплазмы);

-нарушение питания, тяжелые гиповитаминозы;

-генетическая предрасположенность ;

-аллергия, снижение иммунореактивности организма;

-хронические заболевания дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта;

- нерациональное лечение острого среднего отита;

-частые острые воспаления среднего уха.

К местным причинам относятся:

-нарушение функции слуховой трубы;

-аденоидные вегетации в носоглотке;

-хронические воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух

-анатомические особенности строения среднего уха у детей: плохое сообщение между аттиком (эпитимпанум) и

клетками сосцевидного отростка вследствие блока сосцевидной пещеры, легко наступающий отек слизистой оболочки, множество складок, карманов слизистой оболочки, ухудшающих дренаж и оттока гноя из среднего уха при остром отите;

-плохая пневматизация сосцевидного отростка, его спонгиозный или склеротический тип;

-тесная сосудистая связь в ухе ребенка между слизистой оболочкой и костномозговыми полостями, что ведет к развитию остеомиелита.

Клиника. Хронический гнойный средний отит может протекать в двух формах: в относительно благоприятной - мезотимпанит (околополовины случаев) и в более тяжелой - эпитимпанит (примерно 20% заболеваний), остальные 30% приходятся на смешанную форму - эпимезотимпанит.

При мезотимпанте патологический процесс поражает только слизистую оболочку среднего уха, при эпитимпанте воспалительный процесс распространяется в костную ткань среднего уха.

В связи с этим очень важно дифференцировать эти две формы хронического воспаления среднего уха.

Заболевание протекает в двух вариантах: мезотимпанит и эпитимпанит. При мезотимпаните, доброкачественном течении хронического среднего отита, симптомами хронического процесса являются только постоянная сухая перфорация барабанной перепонки и стойкое снижение слуха или временами слизисто гнойные выделения из уха.

Периодически, обычно после перенесенного инфекционного заболевания или инфицирования барабанной полости через перфорационное отверстие (главным образом при попадании воды), возникает обострение с повышением температуры, болью в ухе,

симптомами общей интоксикации, появлением выделений, гиперемией остатков барабанной перепонки, иногда с неврологическими симптомами. Эпитимпанит при удовлетворительном общем состоянии, постоянно имеются гнойные выделения из уха со зловонным запахом. При отоскопии перфорация барабанной перепонки определяется на её ненатянутой части. Обострения у этих детей сопровождаются общими симптомами (повышение температуры тела, головная боль, признаки интоксикации) и усилением выделений из уха, сопровождающимися болью.

Диагностика. Диагноз мезотимпанита основывается на данных анамнеза, клиники, отоскопической картине и исследования остроты слуха. Для дифференциальной диагностики с рецидивирующим или затяжным острым средним отитом анамнез должен быть собран особенно тщательно. Выясняют сведения о предшествующих заболеваниях. В некоторой степени о тяжести болезни свидетельствуют и частота рецидивов среднего отита, длительность и упорство гноетечения. Важно выяснить, как часто возникают обострения, сопровождаются ли они повышением температуры, признаками интоксикации, сильными болями в ухе, неврологическими симптомами (головная боль, головокружение, нарушение статики и т.д.).

Расспрашивает больного как лечили в периоды обострения и ремиссии, в условиях поликлиники или в стационаре, не предлагали ли ранее оперативное вмешательство? Большое значение имеют результаты исследований слуха (аудиограммы), рентгенограммы, КТ, МРТ височных костей и данные бактериалогических исследований, вид микрофлоры, чувствительности к антибиотикам в составе микрофлоры.

При отоскопии перфорационное отверстие при хроническом гнойном среднем отите может быть различной формы (круглое, почкообразное и т.д.) и величины (рис.1.55). Главным для дифференциальной диагностики мезо- и эптитимпанита считают сохранение краев барабанной перепонки. Если край имеется, перфорация называется центральной и характерна для мезотимпанита. Если этого края нет, и перфорация достигает барабанного кольца, она носит название краевой и типична для эптитимпанита.



Рис. 1.55. Отоскопическая картина видов перфораций при эптитимпаните, осложнённом холестеатомой

1 – перфорации в среднем отделе расслабленной части барабанной перепонки; 2 – перфорация в заднем отделе расслабленной части барабанной перепонки; 3 – перфорация в переднем отделе расслабленной части барабанной перепонки; 4 – обширная перфорация расслабленной части барабанной перепонки, через которую видны холестеатомные массы и обнажённые головка и короткий отросток молоточка; 5 – перфорация в заднем отделе расслабленной части перепонки, видны холестеатома и полипозные образования.

Мезотимпанит обуславливает слизистые выделения, чаще довольно обильные, но не имеющие запаха. Если в процесс вовлекается костная ткань, выделения становятся более скудными, густыми, с ихорозным запахом вследствие начинающегося остемиелимита. Количество выделений из уха не имеет большого значения для диагностики, хотя при мезотимпаните с расположением перфорации в нижних

отделах вблизи устья слуховой трубы они становятся очень обильными. Такую форму мезотимпанита даже выделяют как хронический тубоотит.

Остеомиелитический процесс при эптитимпаните часто сопровождается кариесом костей и развитием грануляций. В этом случае они иногда даже видны через перфорационное отверстие, а в выделениях из уха появляется примесь крови. Грануляционные ткани могут выпячиваться через это отверстие в наружный слуховой проход в виде полипа.

Полипы уха, хотя и реже, могут вследствие постоянного раздражения слизистой оболочки барабанной полости гноем образовываться и при мезотимпаните.

Особо следует остановиться на формировании при эптитимпаните своеобразного опухолевидного образования, которое называется *холестеатомой*. Среди всех лечившихся по поводу хронического среднего отита, она встречается в 20-30% случаев. Патогенез до конца не выяснен.

Многочисленные теории (опухолевая, эпибластическая, деваскулярная, миграционная, воспалительная и др.) не объясняют полностью механизма ее развития. Некоторые авторы придают основное значение наследственности и считают, что холестеатома возникает вследствие, метаплазии эпителия среднего уха при определенных анатомических особенностях. Другие полагают, что холестеатома является результатом прорастания эпителия наружного слухового прохода в барабанную полость при краевой перфорации и отсутствии механического барьера в виде остатков барабанной перепонки.

Холестеатомные массы пропитываются холестерином, продуктами жизнедеятельности микроорганизмов, слущенным эпителием и вследствие постоянного роста оболочки холестеатомы (матрикса) происходят атрофия и

разрушение (лизис) костной ткани отдельных участков височной кости (ее даже называли «костоедой»). В этом и заключается главная опасность холестеатомы. При мезотимпанитах холестеатомы встречаются редко.

Диагностировать холестеатому не всегда легко. У больных можно попытаться зондировать аттик через перфорационное отверстие, при этом ощущается мягкая и шероховатая кость (вследствие кариеса). Иногда с помощью специальной канюли можно промыть аттик через перфорационное отверстие и обнаружить в жидкости чешуйки холестеатомы.

Исследование слуховой функции имеет важное значение, причем дело заключается не в степени ее снижения. При мезотимпаните тугоухость также может быть значительной вследствие, например, нарушения проводимости в цепи слуховых косточек. Наоборот, при эпитимпаните слух может оставаться сравнительно неплохим, поскольку звукопроводение в какойто степени может осуществляться через грануляции или холестеатомные массы.

Для диагностики важно, что при эпитимпаните в процесс значительно чаще вовлекается внутреннее ухо, что выражается на аудиограмме снижением костной проводимости.

Диагностика небольшой холестеатомы среднего уха довольно затруднительна. Большое значение для правильного представления о распространенности процесса имеет выбор оптимальных проекций. В настоящее время чаще применяют в проекции Шумского и Шюллера. Хорошее обозрение дает КТ и МРТ дают более точные сведения при диагностике поражения сосцевидного отростка и холестеатомы.

Лечение зависит от периода заболевания, выбор метода лечения связан с длительностью заболевания, частотой и тяжестью обострений, отоскопической картиной, рентгенологическими, КТ, МРТ и данными, состоянием слуха и т.д.

При хроническом гнойном мезотимпаните проводится консервативное, а при эптитимпаните - хирургическое лечение.

При обострении процесса с болями в ухе, появлением или усилением гноетечения проводится активная общая и местная противовоспалительная терапия антибиотиками. В период ремиссии, вне обострения процесса, когда общие симптомы исчезают, а гноетечение продолжается, применяют в основном местную терапию, хороший туалет уха и инсуфляция антибиотиков (после микробиологического исследования).

Хороший эффект даёт при использовании низкоэнергетического излучения гелий-неонового лазера. Противопоказания к лазерной терапии: хронический отит с ушными полипами, холестеатомой, явлениями мастоидита, подозрение на внутричерепные осложнения. Лазерное облучение приводит к уменьшению отореи, отечности и гиперемии тканей. Однако проведение лазерной терапии детям требует от персонала повышенного внимания к правилам безопасности. Способов местного лечения очень много, но непременным предварительным условием действия лекарственного вещества на слизистую оболочку среднего уха является удаление гноя - так называемый туалет уха. При упорном и настойчивом лечении мезотимпанит можно добиться прекращения гноетечения в 80 - 90% случаев.

В период ремиссии в плановом порядке проводят профилактические мероприятия:

- санацию носоглотки;
- лечение хронических воспалительных процессов в полости носа и околоносовых пазухах;
- общее и местное закаливание для профилактики препятствующем респираторных заболеваний;
- предотвращение попадания воды в ухо, поскольку вода может вызвать гноетечение (при купании или мытье головы следует закрыть наружный слуховой проход ватой, смоченной стерильным вазелиновым маслом).

Для закрытия перфорационного отверстия применяют те же полухирургические (освежение краев перфорации, их прижигание) и хирургические методы (высокоэнергетическое лазерное воздействие и мирингопластика). Сложнее провести эффективное консервативное лечение при хроническом гнойном эпитимпаните, особенно если он сопровождается развитием грануляций, полипов. При наличии ушного полипа на ножке его удаляют только режущей ушной петлей и ни в коем случае – не рвущей, поскольку ножка полипа может быть фиксирована к одному из окон лабиринта или к рубцовой ткани, прикрывающей фистулу его обнаженный лицевой нерв.

В этих случаях проведение операции рвущей петлей, могут привести вывиху подножной пластинки стремени, нарушению целостности улиткового окна или обнажению ушного лабиринта в области фистулы (мыс, горизонтальный полукружный канал), парезу или параличу лицевого нерва. Перед удалением полипа проводят исследование на наличие фистульного симптома; при его наличии удалять полип без особой необходимости не следует, так как даже режущее действие петли может обнажить лабиринт с последующим возникновением лабиринтита. *Операция полипотомии уха.* Анестезию при полипотомии уха проводят путем впускания

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

в наружный слуховой проход 5-7 капель 10% раствора или 10% аэрозоль лидокаина, или, при большом полипе, путем введения в него 2% раствора новокаина в смеси с адреналином (более надёжный способ анестезии, сочетающий и гемостатический эффект). Срезанный полип извлекают ушным пинцетом или миниатюрными щипчиками из набора инструментов для стапедопластики. Остаток ножки полипа после его удаления обрабатывают перечисленными коагулирующими средствами. При небольших полипах, удаление которых при помощи ушной петли затруднительно или невозможно, их ликвидируют при помощи повторных прижиганий трихлоруксусной кислотой или другими коагулирующими растворами.

Способы лечения (местные и общие), которые применяются при эпитимпаните, в лучшем случае могут ликвидировать обострение процесса, но не устраняют остеомиелит. Казалось бы, проще всего провести лечение хирургическим способом, но основным препятствием к его широкому использованию остается удовлетворительный слух, который, как правило, снижается в результате операции.

В последние годы широкое применение находят ограниченные операции, антромостойдотомия (рис.1.56) при которых под контролем операционного микроскопа удаляют только кариозную кость и сохраняют по возможности систему звукопроводения среднего уха. Подобные микрохирургические вмешательства в 75% случаев позволяют санировать ухо одновременно сохранить слуховую функцию.

Вышеуказанные операции технически сложны и требуют хорошей подготовки: санации верхних дыхательных путей, предварительного промывания барабанной полости, восстановления проходимости слуховой трубы и т.д.

Если слух у больного уже потерян в результате хронического гнойного процесса, то производят радикальную общеполостную операцию на ухе, при которой удаляют все патологическое содержимое: холестеатому, полипы, грануляции, кариозную кость, пораженные процессом слуховые косточки и т.д.

Проведение радикальной общеполостной операции довольно сложно и требует хорошего знания анатомии височной кости, поскольку оперировать приходится на небольшом пространстве рядом с каналом лицевого нерва, лабиринтом, сигмовидным синусом, средней черепной ямкой и т.д.

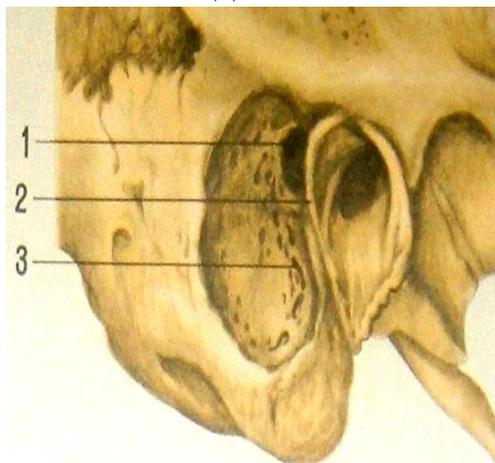


Рис.1.56. Послеоперационная полость при антромастоидотомии:

1-антрум;
2-задние стенки наружного слухового прохода; 3-клетки сосцевидного отростка.

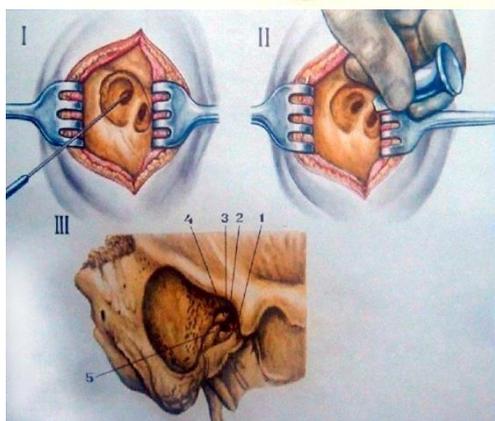


Рис. 1.57. I-вскрытие антрума; II-снятие задней стенки наружного слухового прохода; III-создание общеполостной полости. (1-передняя стенка наружного слухового прохода; 2-вестибулярное окно; 3-канал лицевого нерва; 4-горизинтальный полукружный канал; 5-сосцевидный отр-росток).

В типичном случае делают разрез по заушной переходной складке, после отсепаровки мягких тканей долотом или борами вскрывают пещеру, затем удаляют заднюю костную стенку наружного слухового прохода и латеральную стенку аттика. В результате из барабанной и

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

антральной полостей образуется общее пространство (поэтому операция называется общеполостной) (рис.1.57).

После операции хорошо обзрываются ампула горизонтального полукружного канала, поскольку задняя костная стенка удаляется до ее уровня, горизонтальный отдел канала лицевого нерва, устье слуховой трубы, крыша барабанной полости и антрума, костная стенка, отделяющая клетки сосцевидного отростка от сигмовидного синуса. Сохранившаяся задняя кожная стенка наружного слухового прохода разрезается таким образом, что образуются лоскуты на ножках (Т или Г-образная пластика). Эти лоскуты впоследствии становятся источником эпидермиса. Заушный разрез в конце операции обычно зашивают, а послеоперационную полость обрабатывают путем перевязок (через наружный слуховой проход).

На первом этапе трепанационная костная полость покрывается тонким слоем грануляций, по которому происходит постепенная эпидермизация из пластических лоскутов задней стенки наружного слухового прохода. Этот процесс довольно длительный, продолжается несколько месяцев.

Примерно в 5-10% случаев гнойный процесс в послеоперационной полости продолжается, хотя внутричерепные осложнения практически не наблюдаются в связи с хорошим оттоком.

Отрицательным моментом радикальной операции уха является неминуемое снижение слуха примерно на 30 дБ вследствие удаления кариозных слуховых косточек и остатков барабанной перепонки. Однако при тяжелых кариозных процессах, не поддающихся консервативному лечению, операцию проводят, так как большую опасность представляет вероятность развития отогенных

внутричерепных осложнений, по отношению к которым операция имеет профилактическое значение.

Осложнения. При хронических гнойных средних отитах возможны внутричерепные осложнения.

Тимпанопластика

Примерно в 50-е годы было предложено не только санировать среднее ухо при его хроническом воспалении с помощью радикальной общеполостной операции, но и производить реконструктивное вмешательство, восстанавливая в той или иной степени звукопроводящий аппарат.

Эти хирургические вмешательства производятся с помощью операционных микроскопов специальными тончайшими инструментами с использованием местных или аллопластических тканей. Комплекс такой слухоулучшающей хирургии получил название тимпаноластики.

Термином "тимпаноластика" обозначают хирургические вмешательства на ухе, выполняемые с целью улучшения слуха. Вопрос о тимпаноластике, то есть о полном закрытии барабанной полости, решается в зависимости от состояния мукопериоста и может быть отложен на второй этап - до нормализации функции слуховой трубы и стихания воспалительных изменений в послеоперационной и барабанной полостях.

Тимпаноластика предполагает использование сохранившихся элементов звукопроводящего аппарата среднего уха, а в случае их частичной или полной утраты - реконструкцию трансформационной системы с помощью различных материалов:

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- аутогенных (фасция височной мышцы, хрящ с надхрящницей из ушной раковины, козелка или перегородки носа, кожа наружного слухового прохода на питающей ножке);

-аллогенных (трупные ультратонкие хрящевые пластинки, мозговая оболочка);

-современных биоинертных материалов (полиамидная ткань, полифосфазен). При этом восстановлению подлежат цепь слуховых косточек и барабанная перепонка. Тимпаноластика показана при различных формах хронического гнойного среднего отита, травмах, аномалиях развития уха, при адгезивном среднем отите.

Перед операцией проводят аудиологическое исследование, определяют тип тугоухости, функциональный резерв улитки (разница между порогами воздушной и костной проводимости на аудиограмме), вентиляционную и дренажную функции слуховой трубы. При выраженном нарушении звуковосприятия и функций слуховой трубы тимпаноластика малоэффективна. С целью прогнозирования результатов тимпаноластики используют пробу с ваткой – устанавливают возможный прирост остроты слуха после операции. Для этого на дефект барабанной перепонки или в слуховой проход напротив нее помещают ватку, смоченную вазелиновым маслом, и исследуют, как изменяется при этом слух.

Противопоказанием к выполнению тимпаноластики является наличие лабиринтита, внутричерепных или септико-пиемических осложнений.

Систематическая разработка методов тимпаноластики принадлежит Вульштейну (рис.1.58) и Цельнеру. Различают 5 типов операции, при этом улучшение слуха может быть достигнуто следующими путями:

- 1) за счет усиления трансформации звуков;
- 2) с помощью звуковой защиты (экранирование) одного из лабиринтных окон;
- 3) при комбинированном использовании этих способов.

I тип тимпаноластики при наличии перфорации в барабанной перепонке и нормальном функционировании цепи слуховых косточек и слуховой трубы выполняют эндауральную миринголастику (восстановление целостности барабанной перепонки).

II тип - при наличии дефекта головки, шейки или рукоятки молоточка мобилизованную барабанную перепонку или неотимпанальную мембрану укладывают на сохранившуюся наковальню.

III тип - при отсутствии молоточка и наковальни трансплантат укладывают непосредственно на головку стремени; тем самым создается "колумелла-эффект" по типу звукопроводения у птиц, которые имеют одну слуховую косточку - колумеллу.

IV тип - при отсутствии всех слуховых косточек, кроме основания стремени, осуществляют экранирование окна улитки. Неотимпанальный лоскут укладывают на мыс и отграничивают нишу окна улитки, гипотимпанум и барабанное отверстие слуховой трубы. Слух улучшается за счет увеличения разницы давления на лабиринтные окна.

V тип - при отсутствии всех элементов звукопроводения и фиксированном основании стремени выполняют фенестрацию латерального полукружного канала и операционное окно прикрывают трансплантатом; одновременно экранируют окно улитки с образованием малой тимпанальной полости, аэрация которой осуществляется через нижний отдел барабанной полости.

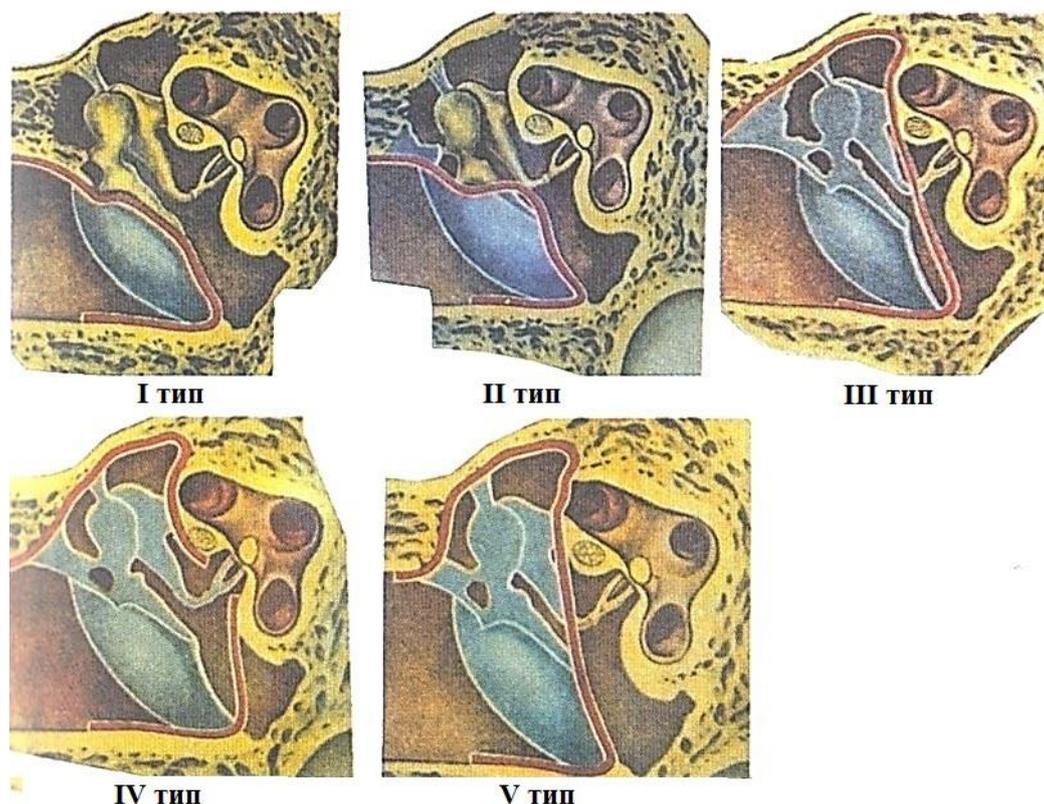


Рис. 1.58. Тимпаноластика по Вульфштейну

В зависимости от степени разрушения в результате воспалительного процесса или операции звукопроводящего аппарата основоположник тимпаноластики А. Вульфштейн выделил 5 типов тимпаноластики (рис 6-46): самый простой-устранение дефекта барабанной перепонки (миринголастика или тимпаноластика I типа), самый сложный - V тип, когда разрушена вся звукопроводящая система. Тимпаноластика V типа применяется довольно редко.

Естественно, что обязательным условием тимпаноластики является достаточное сохранение функции рецепторного аппарата внутреннего уха.

Тимпаноластика применяется довольно часто и эффективна примерно в 70% случаев.

Экссудативный средний отит

Экссудативный средний отит – это заболевание, развивающееся на фоне дисфункции слуховой трубы и характеризующейся образованием и длительным сохранением транссудата в барабанной полости.

Существуют различные обозначения заболевания: «секреторный отит», «серозный средний отит», «мукозный отит» и т.д. У детей встречается гораздо чаще, чем у взрослых.

Этиология. Причины экссудативного среднего отита весьма разнообразны. Их можно подразделить на общие и местные. К общим причинам относятся снижение общей иммунной реактивности, аллергия специфические заболевания, снижающие иммунитет, экологические факторы, частые инфекционные заболевания. Примерно у $\frac{1}{3}$ детей главную роль играет аденовирусная инфекция. Основной местной причиной является нарушение вентиляционной функции слуховой трубы (механическое или функциональное), чаще в результате гипертрофии глоточной миндалины или вялотекущего воспалительно-аллергического процесса в ней, наличие сопутствующего хронического гнойного синусита

Патогенез. Нарушение вентиляционной функции который ведет к образованию вакуума в барабанной полости и скоплению серозного транссудата.

Транссудат обычно жидкий, но нередко в результате гиперсекреции бокаловидных клеток слизистой оболочки барабанной полости, ведущей к повышенному содержанию в нем белка, он становится густым, вязким. В связи с этим экссудативный средний отит иногда называют «клейким ухом», секреторным отитом, мукоидным отитом. При попадании в транссудат крови из капилляров слизистой оболочки барабанной полости жидкость становится

кровянистой, поэтому заболевание называют геморрагическим серозным отитом, «синим ухом». В механизме возникновения экссудативного среднего отита следует отметить плохое опорожнение барабанной полости в связи с невыполненным парацентезом во время острого среднего отита при активном применении антибиотиков, нарушение функции мышц мягкого неба, расщелины твердого неба.

Клиника. Клинические симптомы экссудативного среднего отита у детей мало выражены.

По существу, единственным симптомом становится снижение слуха и иногда шум в ухе. Однако поскольку дети 2-5-летнего возраста обычно на тугоухость не жалуются, особенно при одностороннем процессе, экссудативный средний отит чаще становится случайной находкой.

Диагностика основывается на жалобах матери по поводу снижения внимания ребёнка на зов. Очень важны анамнестических сведениях о перенесенных в последнее время острых заболеваниях уха, их течении и особенностях лечения.

Довольно четкие данные можно получить лишь при отоскопии, хотя изменения барабанной перепонки могут быть различными. Иногда она выглядит мутной, как бы утолщенной, слегка выпяченной полностью или на отдельных участках, иногда приобретает синюшный оттенок. В некоторых случаях барабанная перепонка даже втянута и истончена настолько, что просвечивает жидкость и виден уровень транссудата. В общем уже при отоскопии можно в какой-то степени предположить характер экссудата (рис. 1.59).

Очень важное значение имеют исследование вентиляционной функции слуховой трубы, определение

подвижности барабанной перепонки с помощью пневматической воронки Зигле, тубосонометрия.

Решающее слово в диагностике принадлежит исследованию слуховой функции. Снижение слуха при экссудативном среднем отите обычно умеренное, звукопроводящее, составляет 30-40 дБ. Иногда отмечается и потеря слуха в связи со снижением костной проводимости (если экссудат блокирует оба окна костного лабиринта).

В некоторых случаях тугоухость не постоянная, а флюктуирующая.



Рис.1.59. Отоскопическая картина при экссудативном среднем отите.



Рис.1.60. Шунтирование барабанной перепонки.

В последние годы в связи с появлением акустической импедансометрии даже у 2-4-летнего ребенка можно провести полноценную дифференциальную диагностику поражения звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата.

При диагностике не следует пренебрегать данными рентгенографии, при которой обнаруживают пониженную пневматизацию клеток сосцевидного отростка и затемнение в

придаточных пазухах носа. В диагностически сложных случаях показана КТ височных костей.

В последние годы в оториноларингологии довольно активно внедряется прямое эндоскопическое исследование носоглотки. Применение жестких, а особенно мягких эндоскопов (фиброскопия) позволяет детально исследовать глоточные устья слуховых труб и уточнить характер и причину обструкции слуховой трубы. Результаты этого исследования во многом стали решающими при выборе консервативной или хирургической тактики лечения.

Лечение. При выявлении таких причин обструкции, как аденоиды, хоанальный полип, гипертрофия трубных миндалин и задних концов носовых раковин, они должны быть устранены в первую очередь, кроме того, saniруют околоносовые пазухи. Следующим этапом становится попытка восстановления проходимости слуховой трубы. С этой целью применяют электрофорез лидазы, электростимуляцию мышц мягкого неба, магнитотерапию, ультразвук, на ранних стадиях заболевания - лазеротерапию. Наиболее часто с целью улучшения проходимости слуховой трубы, восстановления тонуса ее мышц и удаления экссудата из барабанной полости используют диадинамические токи, продувание по Политцеру и пневмомассаж барабанных перепонки, катетеризации уха, транстубарного введения лекарственных средств, бужирования слуховых труб.

Значительным шагом вперед стала возможность проведения всего комплекса лечения, направленного на восстановление проходимости слуховых труб, под контролем зрения с помощью фиброскопии. В связи с частым аллергическим фоном применяют антигистаминные и стероидные препараты, витамин А, препараты серы. Из хирургических методов применяют тимпанопункцию,

миринготомию, но они могут дать эффект только в редких случаях для однократного удаления жидкости, в основном серозной. Для создания постоянного дренирования и особенно для введения лекарственных веществ в барабанную полость и ее аэрации производится тимпанотомия с введением полиэтиленовой трубки на 2-3 недели. Широкое распространение получила операция, при которой через рассеченную барабанную перепонку вводят специальный шунт, напоминающий катушку (рис.1.60). Этот шунт оставляют в барабанной перепонке на 3-4 мес., затем удаляют, а иногда он отходит самопроизвольно. Через шунт можно вводить лекарственные средства, способствующие уменьшению секреции или разжижению экссудата, например, гидрокортизон или ферменты животного происхождения (трипсин, химотрипсин). Даже сама по себе аэрация барабанной полости через шунт при бездействующей слуховой трубе иногда достаточна для излечения.

Осложнения. Если больной с экссудативным средним отитом не лечить, то примерно через 3-4 года может развиваться стойкая и даже необратимая тугоухость, обусловленная рубцовым адгезивным процессом в среднем ухе, атрофией барабанной перепонки, образованием в ней карманов и даже перфораций. Частично может пострадать и звуковоспринимающий аппарат.

Адгезивный средний отит

Адгезивный средний отит- форма среднего отита с образованием спаек в барабанной полости и рубцов барабанной перепонки.

Этиология. Заболевание является следствием ошибок в диагностике и лечении острого среднего отита. Существует

ряд объективных причин, приводящих к развитию адгезивного среднего отита. К ним относятся:

- нарушение вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы;
- образование экссудата, содержащего большое количество фибрина;
- аллергическое интерстициальное воспаление, сопровождающееся отеком слизистой оболочки барабанной полости;
- малая активность лейкоцитарной и ферментативной реакции самого экссудата;
- развитие грануляционной ткани;
- остатки миксоидной ткани, служащие пластическим материалом для образования спаек;
- перепады атмосферного давления с кровоизлияниями в слизистую оболочку;
- травма;
- нерациональное лечение антибиотиками и т.д.

Патогенез. При недостаточной дренажной функции слуховой трубы, отсутствии перфорации барабанной перепонки или своевременно не выполненном парацентезе, при лечении антибиотиками, оказывающими только бактериостатическое действие, экссудат стерилизуется, симптомы интоксикации исчезают, наступает видимое выздоровление.

При несвоевременной диагностике в последующем экссудат начинает организовываться и фибриновые нити превращаются в спайки. Место их расположения различно: окна костного лабиринта, цепь слуховых косточек или барабанная перепонка. В результате этого нарушается звукопроводение, возникает стойкая кондуктивная тугоухость.

Клиника. Общее состояние больного удовлетворительное, отоскопическая картина без изменений, возможны снижение слуха и шум в ухе.

В такой ситуации необходимы активное выявление больных при профилактических осмотрах и своевременная аудиологическая диагностика, так как дети, как правило, на тугоухость не жалуются. Каждый случай перенесенного острого среднего отита у ребенка требует подтверждения нормализации слуховой функции в специализированных учреждениях.

Диагностика. Начало заболевания, жалобы, определении острота слуха и другие соответствующие методы исследования. Частые жалобы родителей на больного ребёнка, что ребенок игнорирует или не обращает на них внимания.

Важное значение имеют сведения о предшествующих острых средних отитах с выделениями из уха или без них, применявшемся лечении, использовании антибиотиков, состоянии слуха по окончании болезни. Необходимо выяснить также сведения о перенесенных заболеваниях глотки, носа и околоносовых пазух, оперативных вмешательствах в области носоглотки, перенесенной баротравме и т.д.

Отоскопия. Как правило, имеется втяжение барабанной перепонки, световой рефлекс укорачивается, резко выдаются короткий отросток молоточка, передняя и задняя складки. Иногда на барабанной перепонке видны беловатые вкрапления - петрификаты, участки утолщений чередуются как бы парусящими рубцами, местами, спаянными с лабиринтной стенкой. При отоскопии, как правило, определяются описанные изменения барабанной перепонки, но ее нормальный вид не исключает адгезивного среднего

отита, если тугоподвижность цепи слуховых косточек стала следствием отита и мастоидита, леченных антибиотиками.

Исследование подвижности барабанной перепонки с помощью пневматической воронки Зигле имеет относительное значение. Барабанная перепонка может сохранять подвижность при анкилозе слуховых косточек, но ограничение ее движений обычно свидетельствует о спаечном процессе в барабанной полости. Для диагностики необходимо исследование функции слуховой трубы.

Аудиологическое исследование свидетельствует о поражении звукопроводения. Наиболее характерными признаками адгезивного процесса в цепи слуховых косточек служат высокий порог воздушной проводимости, параллельность кривых костного и воздушного проведения, значительный костно-воздушный интервал.

Следует иметь в виду, что облитерация окон костного лабиринта рубцами дает снижение слуха, обусловленного уменьшением не только воздушной, но и костной проводимости, особенно плохо воспринимаются высокие тоны. Рентгенография в проекциях Шюллера (пещера) и Майера (аттик) обнаруживает некоторые изменения в барабанной полости и сосцевидном отростке, свидетельствующие о перенесенных заболеваниях уха, в виде понижения пневматизации сосцевидного отростка или его склероза, рубцовых изменений в аттико-антральной области и расширения сосцевидной пещеры.

Компьютерная томография значительно расширяет возможности исследования, с ее помощью определяются состояние цепи слуховых косточек и даже рубцовые изменения в области окон костного лабиринта.

Лечение осуществляется консервативным и хирургическим способами.

На начальных стадиях заболевания положительный эффект могут дать систематические продувания ушей по Политцеру, введение лекарственных веществ в барабанную полость через катетер, бужирование слуховой трубы, вибро, пневмомассаж барабанной перепонки, электролечение (гальванизация и импульсная магнитотерапия, рассчитанная на сосудодвигательное, трофическое и электролитическое действие).

Эти методы сочетаются с парентеральным применением стимулирующих, гормональных препаратов и ферментов.

Неплохой эффект отмечается при введении в барабанную полость лидазы с помощью тимпанопункций. Иногда, при стойкой перфорации барабанной перепонки, транстимпанально нагнетают химотрипсин, гиалуронидазу. Препараты лучше вводить с помощью электрофореза. Это лечение направлено на рассасывание рубцовой ткани и замещение ее более рыхлой соединительной, естественно, грубые рубцы плохо поддаются такой терапии.

Хирургическое лечение при адгезивных средних отитах очень сложное. Оно проводится с помощью операционного микроскопа и специальных инструментов. Вскрытие барабанной полости часто сопровождается травмой барабанной перепонки вследствие рубцов. Затем с помощью оптики выясняют механизм нарушения звукопроводения. Чаще всего выявляют рубцы в цепи слуховых косточек, которые сравнительно просто удалить. Более сложные операции проводят при дефекте какой-либо слуховой косточки или ее части.

В большинстве случаев разрушению подвергается длинный отросток наковальни, тогда выполняют ее протезирование. В детском возрасте операции при адгезивном среднем отите малоперспективны из-за

повышенной склонности к развитию грануляций и повторному рубцеванию, что сводит на нет результаты даже хорошо выполненной операции.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННЕГО УША

Острый лабиринтит

Лабиринтит - это воспаление перепончатых образований и нервных структур внутреннего уха, возникающее чаще всего как осложнение гнойного заболевания среднего уха, а также при ретроградном распространении инфекции из полости черепа во внутреннее ухо. В редких случаях лабиринтит может возникнуть гематогенным путем из отдаленных очагов инфекции либо при общих вирусных и специфических заболеваниях.

Естественные и переформированные пути распространения инфекции из среднего уха, особенно при длительно текущих хронических гнойных процессах, нередко обуславливают возникновение первично-хронических диффузных (индуцированных) или ограниченных лабиринтитов, а также ретролабиринтных осложнений в виде арахноидита задней черепной ямки, хронической энцефалопатии и отогенной гидроцефалии.

Классификация лабиринтитов

1. По этиологии:

- стрептококковые
- стафилококковые
- менингококковые

2. По генезу:

- отогенные
- менингогенные

- гематогенные
- сифилитические
- туберкулёзные
- вирусные

3. По распространенности:

- ограниченные
- диффузные

4. По клиническому течению:

- острые лабиринтиты
- хронические лабиринтиты.

Острый лабиринтит

Этиология. Относительно редко возникает как осложнение тяжело протекающего острого гнойного среднего отита гриппозной, коревой или скарлатинозной этиологии. В этих случаях лабиринтит обусловлен вирулентными формами стрептококков, стафилококков и пневмококков. Чаще острый лабиринтит возникает как осложнение хронического гнойного воспаления среднего уха, осложненного холестеатомой, кариесом и фистулой лабиринта. Этиологическим фактором выступает микробиота первичного очага инфекции.

Патогенез. Пути распространения инфекции:

- из барабанной полости через окна лабиринта и фистулу лабиринта, которая может образоваться в костной стенке бокового полукружного канала и мыса (основного завитка улитки);
- гематогенным и лимфогенным путем из соседних воспалительных очагов;
- менингогенным путём, когда инфекция ретроградно проникает в лабиринт, (например, при менингите в области эндолимфатического мешка по водопроводу преддверия) и перилимфатическим путям.

Патологическая анатомия. Воспалительный процесс при полном развитии острого лабиринтита проходит три фазы - инфильтрации, экссудации и гнойного воспаления. Первые две фазы обусловлены нарушением проницаемости тканевых мембран перепончатого лабиринта и проникновением токсинов в его пространства, поэтому эти две фазы могут быть объединены понятием индуцированный лабиринтит.

В фазе инфильтрации и стенки перепончатого лабиринта отечны и инфильтрированы лейкоцитами, эндолимфатическое пространство сужено, что препятствует нормальному протеканию гидродинамических процессов, связанных с действием ускорений и звуковых волны, и отражается на функции вестибулярного и звукового анализаторов.

Фаза экссудации характеризуется серозно-фибринозным выпотом в перилимфатическое, а затем и в эндолимфатическое пространство. Эта фаза определяется клиническим диагнозом «серозный лабиринтит» (см. далее). Выпадающий в осадок фибрин может организоваться в рубцовую ткань, это обуславливает переход процесса в хронический адгезивный лабиринтоз с выраженным нарушением слуховой и вестибулярных функций. В этой фазе рецепторы улитки после кратковременного периода возбуждения переходят в стадию угнетения и парабриоза (влияние токсинов и компрессии экссудата), что может завершиться их дегенерацией.

Фаза гнойного воспаления, обусловлена дальнейшим разрушением тканевых мембран, проникновением патогенной микрофлоры в лабиринтные протоки и возникновением в них гнойного воспаления. На аутопсии в полостях ушного лабиринта обнаруживают распавшиеся

элементы перепончатых образований, остатки эпителиальных клеток, полинуклеары, патогенную микрофлору. В стадии гнойного лабиринтита гной может распространиться по внутреннему слуховому проходу в субарахноидальное пространство, обуславливая возникновение отогенного менингита. При выздоровлении, наступающем по завершении третьей стадии, в ушном лабиринте наступает фиброзная облитерация большей части лабиринта либо тотальная его облитерация с известными функциональными последствиями.

Клиника острого лабиринтита определяется характером первичного патологического процесса, путями распространения (орто- или ретроградно) и фазой патоморфологического процесса. При ортоградном распространении инфекции острый лабиринтит может быть ранним и поздним. Ранний отогенный лабиринтит возникает в первый дни начала острого гнойного или обострения хронического гнойного среднего отита, поздний может развиваться спустя 1-4 недели после возникновения острого отомастоидита или обострения хронического гнойного отомастоидита. Указанные формы лабиринтита могут проходить все патоморфологические фазы острого лабиринтита, объединяющиеся в две клинические формы - острую серозную и гнойную.

Ранняя форма острого серозного лабиринтита характеризуется внезапным появлением на фоне острого гнойного среднего отита сильнейшего системного головокружения, спонтанного нистагма, расстройства равновесия, тошноты и рвоты. Спонтанный нистагм в первый час направлен в сторону больного уха, а затем меняет свое направление на противоположное, что свидетельствует об угнетении вестибулярного аппарата на больной стороне.

Одновременно возникает гармоническое нарушение координационных проб. В этом состоянии больной не может ни стоять, ни сидеть; он принимает вынужденное положение, лежа на боку на стороне больного уха. Рвота приносит облегчение лишь на несколько минут, после чего головокружение начинается с новой силой. Малейшие движения головы и глаз усиливают головокружение и тошноту, вызывая неукротимую рвоту. Больной покрыт холодным потом, кожные покровы бледные, пульс частый, порой нитевидный, дыхание частое поверхностное.

Характерны также изменения слуховой функции:

-если до возникновения лабиринтита слух был снижен и латерализовался в больное ухо (признак кондуктивной тугоухости),

- то при ранней форме острого серозного лабиринтита, -во-первых, возникает сильный ушной шум в больном ухе (раздражение рецепторов улитки),

-во-вторых, присоединяется прогрессирующая перцептивная тугоухость, и звук латерализуется в здоровое ухо;

-это явление, как правило, совпадает с изменением направления спонтанного нистагма. Через несколько часов наступает выраженное нарушение звуковосприятия вплоть до 3-4 степени тугоухости. Перцептивная тугоухость в больном ухе сопровождается высокочастотным субъективным ушным шумом, на тональной аудиограмме устанавливается нисходящий тип кривой по костному и воздушному звукопроводению, часто с обрывом кривых в области высоких частот.

Ранняя форма острого гнойного лабиринтита в настоящее время встречается редко. Её появление может быть обусловлено высокой вирулентностью микрофлоры,

суперинфекцией (грипп, корь, скарлатина), иммунодефицитным состоянием, хронической интоксикацией. Как правило, за серозным лабиринтитом следует гнойное воспаление лабиринта, но оно может возникать и первично, минуя стадию серозного лабиринтита, при так называемом панотите, когда одновременно в воспалительный процесс вовлекаются все отделы среднего и внутреннего уха, а также и мозговые оболочки. Основными признаками этого тяжелого заболевания являются быстрое выключение слуха, бурные вестибулярные симптомы, менингеальный синдром.

Поздняя форма острого серозного лабиринтита может возникать через 7-30 дней от начала острого воспаления среднего уха. Клиническая картина мало отличается от ранней формы лабиринтита и, также как и последняя, может подвергаться обратному развитию или прогрессировать в позднюю форму острого гнойного лабиринтита. При этой форме чаще возникают внутричерепные осложнения, и в целом она более злокачественна, чем ранние формы острого лабиринтита.

Диагностика. Положительный диагноз лабиринтита, независимо от его клинической формы, устанавливают на основании следующих признаков:

- наличие острого или хронического среднего отита;
- обострение хронического гнойного среднего отита, сопровождающееся блокированием гнойных выделений из уха и атипичным течением воспалительного процесса;
- внезапное появление системного головокружения и других вестибулярных симптомов, свидетельствующих о раздражении одного из вестибулярных аппаратов;
- прогрессивное ухудшение слуха по типу нарушения звуковосприятия;

- резкое ухудшение общего состояния организма, повышение температуры тела, ознобы, нарушения функций сердечной и дыхательной систем;

- появление ряда патологических вегетативных симптомов (гипергидроз, тошнота, рвота, бледность кожных покровов и др.).

Дифференциальный диагноз важен, поскольку многие заболевания головного мозга могут протекать с отдельными признаками лабиринтопатии. Лабиринтиты дифференцируют от следующих заболеваний.

Менингит - повышение температуры тела до 39°C и выше, менингеальные симптомы, изменения в цереброспинальной жидкости.

Абсцесс мозжечка - мозжечковые симптомы: несистемное головокружение, нарушение статики и походки («походка пьяного», падение назад, негармоничное промахивание), крупноразмашистый спонтанный горизонтальный нистагм, направленный в больную сторону, нормальный слух.

Арахноидит мостомозжечкового угла - отсутствие признаков гнойного воспаления среднего уха, корешковые симптомы черепных нервов, расположенных в этой области (тройничный, лицевой и преддверно-улитковый).

Из других заболеваний, с которыми следует дифференцировать лабиринтит, следует назвать болезнь Меньера, синдром Лермуае, *herpes zoster oticus*, нарушения кровообращения во внутреннем ухе и стволе мозга.

(текст пасгакучирилди)

Лечение при лабиринтите в любой его форме относится к неотложным мероприятиям и определяется видом, общим состоянием больного и другие. В комплексном лечении этого заболевания большое значение имеют терапевтические

мероприятия, направленные на нормализацию обменных процессов, водно-солевого равновесия, вегетативного статуса и деятельности ЦНС, на повышение иммунной резистентности и борьбу с тошнотой, рвотой и головокружением. Применяют противовоспалительное, дегидратационную и противоотечную терапию, диету с ограничением жидкости.

Лечение при остром лабиринтите определяется стадией заболевания и наличием признаков, позволяющих заподозрить возникновение внутричерепного осложнения. При остром разлитом серозном лабиринтите, возникшем как осложнение острого воспаления среднего уха, преимущественно применяют консервативное лечение: антибиотики, детоксикационные и дегидратационные средства, анальгетики и средства, обладающие М-холинолитическим действием (скополамин, беллалгин, беллоид, беллатаминал и др.). Одновременно выполняют парацентез барабанной перепонки. При нарастании признаков лабиринтита проводят антротомию с наложением антродренажа. При наличии рентгенологических признаков острого мастоидита проводят тимпаномастоидотомию с последующей выжидательной тактикой в течение 1-2 суток. При нарастании клинических признаков, свидетельствующих о наличии, гнойного лабиринтита производят его вскрытие гнойника.

При развитии острого разлитого серозного лабиринтита как осложнения хронического гнойного среднего отита немедленно прибегают к хирургической санации среднего уха с элиминацией всех доступных патологически измененных тканей. Послеоперационную рану ведут открытым способом до ликвидации признаков заболевания ушного лабиринта.

Лечение при разлитом гнойном лабиринтите исключительно хирургическое, цель его - удаление очага инфекции в среднем и внутреннем ухе и предотвращение более грозных внутричерепных осложнений. Безусловным показанием к оперативному лечению является наличие хотя бы одного из следующих признаков: лабиринтные симптомы на фоне обострения хронического гнойного среднего отита, прекращение выделений из уха при нарастании клинических явлений, менингеальные и очаговые симптомы, признаки сепсиса. В данных условиях выжидательная тактика даже в течение 12 часов может привести к роковому исходу.

Целью хирургического вмешательства при остром гнойном лабиринтите является предотвращение поступления инфекции в полость черепа из пораженного лабиринта, для чего разработан ряд хирургических операций. При одних способах ограничиваются вскрытием полостей лабиринта и удалением из них патологического содержимого с применением вакуум-отсоса (промывание полостей лабиринта и введение в них лекарственных препаратов проводится лишь после широкого их вскрытия). При других способах, помимо этого, создают широкий дренаж в области патологического очага путем вскрытия задней черепной ямки. Во всех случаях создают широкий доступ к лабиринту, обеспечиваемый расширенной радикальной операцией с вскрытием пещеры, надбарабанного пространства и частичной мастоидэктомией. Этим достигается прямой доступ к обоим лабиринтным окнам, основному завитку улитки (*promontorium*) и части бокового полукружного канала на медиальной стенке барабанной полости.

До и после хирургического вмешательства проводят интенсивное терапевтическое лечение, предусматривающее

следующие мероприятия: внутривенное или внутрикаротидное введение антибиотиков (при подозрении на внутричерепное осложнение), детоксикационное лечение, УФО крови, применение противoinфекционных сывороток, антигистаминных препаратов а также комплексной неотложной лечебной терапии.

Прогноз. Серьезный, особенно при разлитом гнойном лабиринтите, при котором возможны внутричерепные осложнения, наиболее частое из которых - лабиринтогенный менингит. Серозный лабиринтит может привести к выраженной перцептивной тугоухости, однако при своевременном лечении и ликвидации первичного очага инфекции нарушение слуха может минимизироваться и ограничиться лишь деструктивными явлениями звукопроводящего аппарата. Вестибулярный аппарат более устойчив и при серозном лабиринтите, как правило, возвращается к нормальному состоянию. При гнойном разлитом лабиринтите функции органа слуха и вестибулярного аппарата выключаются полностью. Компенсация периферического выключения вестибулярного аппарата за счет вестибулярных ядер происходит медленно (1-2 мес.), однако она никогда не достигает полной реабилитации вестибулярной системы.

Хронический лабиринтит

В основе этого заболевания лежат вяло текущий хронический воспалительный процесс определенного участка ушного лабиринта, как правило, прилегающего к зоне кариеса в области медиальной стенки барабанной полости или фистулу лабиринта при хроническом гнойном среднем отите, а также те продуктивно-пролиферативные

морфологические изменения в перепончатом лабиринте, которые возникают под влиянием этого воспалительного процесса.

Этиология. Этиологическими факторами хронического лабиринтита обычно являются патогенные микроорганизмы, вегетирующие в области, являющейся источником распространения инфекции в ушного лабиринта. Хронический лабиринтит возникает на фоне хронического гнойного воспаления среднего уха, осложненного кариезом, холестеатомой, иногда является следствием острого лабиринтита

Патогенез. Хронического лабиринтита обусловлен проникновением инфекции через перфорированные или естественные пути в лабиринтные пространства с образованием локального или распространенного очага хронической инфекции, отличающейся вялым течением. Хронический лабиринтит делят на *ограниченный и диффузный*.

Ограниченный хронический лабиринтит характеризуется постепенным развитием и вялым клиническим течением. Вначале развивается кариозный процесс на медиальной стенке барабанной полости, охватывающий стенки наружного полукружного канала или мыса. В этой области через патологически измененную кость в перилимфатическое пространство лабиринта проникают токсины, вызывающие асептическое воспаление перепончатой части лабиринта. При образовании фистулы лабиринта в лабиринт проникают патогенные микроорганизмы, однако к этому времени в результате предшествовавшего асептического воспаления на ограниченном участке успел сформироваться адгезивный барьер, препятствующий распространению патогенных микроорганизмов и генерализации гнойного воспаления лабиринта.

Поэтому гнойный воспалительный процесс приобретает ограниченный характер и хроническое течение.

Клиника. *Ограниченного хронического лабиринтита* определяется локализацией и размерами фистула лабиринта, степенью ее проницаемости для патогенных микроорганизмов, активностью ограниченного воспалительного процесса в перепончатом лабиринте и размерами патологоанатомических изменений в перепончатой части ушного лабиринта.

Макроскопически фистула лабиринта почти всегда покрыта грануляционной тканью или холестеатомой. При удалении последних она представляется в виде темной продолговатой точки не более 2-3 мм в длину и 1 мм в ширину. В таком состоянии фистула лабиринта может находиться длительно и не выявляется даже при помощи прессорной пробы. Но нередко при «функционирующей» фистула лабиринта сам больной указывает на наличие у него фистульного симптома, проявляющегося при надавливании на козелок или вставлении пальца в наружный слуховой проход. При образовании в перилимфатическом пространстве на уровне фистулы флотирующего фибринозного налета или при наличии в нем баллотирующего фрагмента холестеатомы может выявляться нистагм положения. Жалобы больного, помимо обусловленных патологическим процессом в среднем ухе, носят и специфический для поражения ушного лабиринта характер. К ним относятся нетипичные для отита головные боли, иррадиирующие в сосцевидный отросток, тупые и глубинные, усиливающиеся при потряхивании головой; легкое головокружение, иногда усиливающееся или исчезающее при определенном положении головы; возникновение головокружения при надавливании на

козелок, при манипуляциях в наружные слуховой проход, охлаждении уха на ветру.

Спонтанный нистагм в большинстве случаев отсутствует, но иногда может появляться вместе с головокружением при определенном положении головы. Проба Люце (повышение или понижение давления в наружном слуховом проходе) даже при наличии фистулы лабиринта не во всех случаях дает положительный результат, поскольку фистула лабиринта может быть плотно заблокирована холестеатомой или грануляциями. К вестибулярным симптомам могут присоединяться и кохлеарные симптомы, проявляющиеся возникновением или усилением шума в больном ухе. Повышение температуры тела, появление ознобов, ухудшение общего состояния, усиление вестибулярных и кохлеарных симптомов свидетельствуют о генерализации воспалительного процесса в лабиринте и его обострении, присоединении менингеальных симптомов - признак возникновения внутричерепного осложнения.

Диффузный хронический лабиринтит может быть полным и неполным. В первом случае в патологический процесс вовлекаются все отделы ушной лабиринта, во втором - какая-либо его часть.

Однако такое деление диффузного хронического лабиринтита в известной степени условно, так как при диффузном хроническом воспалительном процессе в той или иной степени страдают все отделы лабиринта. Имеющиеся в начале процесса вестибулярные нарушения постепенно компенсируются центральным механизмом ядерной компенсации патологической периферической асимметрии, но слуховые расстройства прогрессируют до полной односторонней глухоты (вторичная кохлеопатия).

Диагностика. Положительный диагноз лабиринтита,

независимо от его клинической формы, устанавливают на основании следующих признаков:

- 1) наличие острого или хронического среднего отита;
- 2) обострение хронического гнойного среднего отита, сопровождающееся прекращением гнойных выделений из уха и атипичным течением воспалительного процесса;
- 3) внезапное появление системного головокружения и других вестибулярных симптомов, свидетельствующих о раздражении одного из вестибулярных анализаторов;
- 4) прогрессивное ухудшение слуха по типу нарушения звуковосприятия;
- 5) резкое ухудшение общего состояния организма, повышение температуры тела, ознобы, нарушения функций сердечной и дыхательной систем;
- 6) появление ряда патологических вегетативных симптомов (гипергидроз, тошнота, рвота, бледность кожи и др.).

Дифференциальная диагностика занимает важное место в диагностике лабиринтита, поскольку многие заболевания головного мозга могут протекать с отдельными признаками лабиринтопатии. Лабиринтиты дифференцируют от следующих заболеваний:

менингит - повышение температуры тела до 39°C и выше, менингеальные симптомы, изменения в спинномозговой жидкости .

абсцесс мозжечка - мозжечковые симптомы: несистемное головокружение, нарушение статики и походки («походка пьяного», падение назад, негармоничное промахивание), крупноразмашистый спонтанный горизонтальный нистагм, направленный в больную сторону, нормальный слух.

арахноидит мостомозжечкового угла - отсутствие признаков гнойного воспаления среднего уха, корешковых

симптомов черепно-мозговых нервов, расположенных в этой области (тройничного, лицевого и преддверно-улиткового).

Из других заболеваний, от которых следует отличать лабиринтит, следует иметь в виду Болезнь Меньера, синдром Лермуайе, герпес, нарушения кровообращения во внутреннем ухе и стволе мозга.

(текст пасгакучириджи)

Лечение лабиринтитов определяется клинической формой, видом инфекции, характером патоморфологических изменений в среднем ухе общим состоянием организма и другие. В комплексном лечении этого заболевания большое значение придается общетерапевтическим мероприятиям, направленным на нормализацию обменных процессов, водно-солевого равновесия, вегетативного статуса и деятельности ЦНС, на повышение иммунной резистентности и борьбу с тошнотой, рвотой и головокружением. В основе лечения лежит соответствующая антимикробная терапия. При нарастании признаков лабиринтита производят антротомию с наложением антродренажа. При наличии рентгенологических, КТ, МРТ признаков острого мастоидита производят тимпаномастоидотомию с последующей выжидательной тактикой в течение 1-2 суток. При нарастании общеклинических и лабиринтных признаков, свидетельствующих о наличии гнойного лабиринтита, производят его вскрытие.

При развитии острого разлитого серозного лабиринтита как осложнения обострившегося хронического гнойного среднего отита немедленно прибегают к хирургической санации среднего с элиминацией всех доступных патологически измененных тканей. Послеоперационную рану ведут открытым способом до ликвидации признаков

заболевания ушного лабиринтита.

При ограниченном лабиринтите с фистулой лабиринта показано хирургическое лечение в целях ликвидации патологического процесса в барабанной полости. Характер операции зависит от состояния среднего уха, однако в любом случае необходимо полностью удалить патологически измененные ткани в среднем ухе, с помощью операционного микроскопа провести тщательную ревизию стенок горизонтального полукружного канала, канала лицевого нерва и всей медиальной стенки барабанной полости. При выявлении фистулы проводят ее хирургическую обработку: осторожно, под визуальным контролем удаляют грануляции и кариозную кость по ходу канала, а затем пломбируют канал фистулы различными мягкими тканями или закрывают трансплантатом.

Лечение при разлитом гнойном лабиринтите исключительно хирургическое, целью которого является удаление очага инфекции в среднем и внутреннем ухе и предотвращение более грозных внутричерепных осложнений. Безусловными показаниями к оперативному лечению (наличие хотя бы одного из них) являются лабиринтные симптомы на фоне обострения хронического гнойного среднего отита, прекращения выделений из уха при нарастании общеклинических явлений, менингеальные и очаговые симптомы, появление признаков сепсиса. В данных условиях выжидательная тактика даже в течение 12 ч может привести к роковому исходу. До и после хирургического вмешательства больному проводят интенсивное терапевтическое лечение, предусматривающее следующие мероприятия: внутривенное или внутрикаротидное введение антибиотиков (при подозрении на внутричерепное осложнение), детоксикационное лечение, УФО крови,

применение соответствующих противомикробных сывороток, антигистаминных препаратов и другие.

Прогноз серьезный, особенно при разлитом гнойном лабиринтите, при котором возможны внутричерепные осложнения, наиболее частое из которых - лабиринтогенный менингит. Серозный лабиринтит может привести к выраженной перцептивной тугоухости, однако при своевременном лечении и ликвидации первичного очага инфекции нарушения слуха могут быть минимальными и ограничиться лишь возможными деструктивными явлениями звукопроводящего аппарата. Вестибулярный аппарат при серозном лабиринтите более устойчив, при успешном лечении последнего, как правило, возвращается к нормальному состоянию. При гнойных разлитых лабиринтитах функции органа слуха и вестибулярного аппарата выключаются полностью. Компенсация периферического выключения вестибулярного аппарата за счет вестибулярных ядер происходит медленно (1-2 мес), однако она никогда не достигает полной реабилитации вестибулярной системы.

Парез лицевого нерва (харф нег кичик)

Парез лицевого нерва – это нарушение функции лицевого нерва с преимущественным расстройством двигательной иннервации лицевой мускулатуры.

Отогенный неврит лицевого нерва всегда вызывает периферические парезы и параличи, в то время как центральные наблюдаются при различных патологических процессах полости черепа, чаще всего опухолевого, сосудистого или воспалительного генеза. Паралич лицевого нерва составляет примерно 2% всех осложнений при остром среднем отите и 4% при хроническом среднем отите.

Этиология и патогенез. Механизм развития отогенного пареза или паралича лицевого нерва при остром и хроническом среднем отите различен.

При остром среднем отите он возникает в результате инфицирования ствола нерва и объясняется развитием токсического неврита с отеком рыхлой соединительной ткани, окружающей нерв, и последующим его сдавлением в костном канале лицевого нерва. Определенную роль в развитии неврита играют также прогрессирующий остеит перифациальных клеток, сосудистые дисциркуляторные нарушения в этой зоне, а также дегисценции в костной стенке. Парез или паралич лицевого нерва при остром среднем отите чаще возникает на 5-7-й день заболевания.

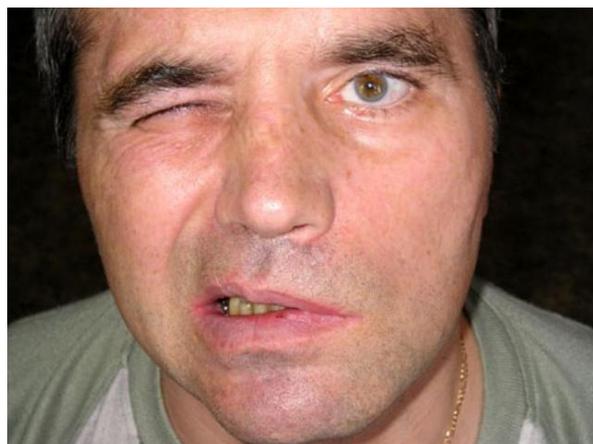
Паралич лицевого нерва при хроническом среднем отите развивается как следствие остейта стенки канала, его разрушения и вовлечения нерва в воспалительный грануляционный процесс. В 85% случаев обнаруживается паралич лицевого нерва, который может возникать на любом этапе хронического среднего отита, но чаще во время обострения процесса.

Существует еще одна и, к сожалению, не столь уж редкая причина паралича лицевого нерва, связанная с травмой во время радикальной операции на ухе. Причиной развития паралича может быть сдавление, связанное с местной анестезией, тугой тампонадой во время перевязок.

Клиника. Выраженность симптоматики при отогенном неврите лицевого нерва может быть различной в зависимости от степени поражения нерва и от того, поражена одна или все его ветви. При обследовании больного определяются следующие симптомы: при приподнимании бровей на лбу не образуются кожные складки, глаз не закрывается. Угол рта неподвижен. Кончик носа асимметричен. Носогубная складка сглажена, так как угол рта опущен, при улыбке лицо перекашивается (рис. 1.61).

Поскольку в составе лицевого нерва имеются дополнительные ветви других черепных нервов, иногда нарушаются вкусовые ощущения в области передних $\frac{2}{3}$ языка. Отмечается повышенное слюноотделение (барабанная струна), сухость глазного яблока (большой каменистый нерв), явления паракузиса (лучшее восприятие речи в шумной обстановке, чем в тишине) (стременной нерв).

Рис 1.61. Парез лицевого нерва



Диагностика. Диагноз устанавливается на основании жалоб больного, данных анамнеза и объективных методов исследования.

Дифференциальная диагностика. Симптомы паралича лицевого нерва могут наблюдаться при гриппе, вирусном заболевании (*herpes zoster*), центральных стволовых нарушениях и при травмах.

Лечение. Восстановление функции нерва в большинстве случаев происходит медленно (до 5-6 мес.), необходимы медикаментозное лечение и физиотерапевтические процедуры, а также специальный массаж.

При остром среднем отите показана активная противовоспалительная и дегидратационная терапия с целью уменьшения отека ствола лицевого нерва.

Для хорошего оттока гноя из барабанной полости показано выполнение парацентез барабанной перепонки. Если тенденции к улучшению не наблюдается, показано вскрытие клеток сосцевидного отростка.

При развитии паралича лицевого нерва на поздних стадиях острого среднего отита, например, на 15-20-й день, он, как правило, является следствием мастоидита и токсического неврита нисходящей части лицевого нерва. В такой ситуации сразу же производят; антротомию, мастоидотомию.

В редких случаях, когда паралич лицевого нерва очень стойкий, приходится проводить сложную операцию - декомпрессию нерва в костном канале.

Прогноз. При частичном повреждении относительно благоприятный. При полном разрыве нерва обнадеживает хирургическая пластика с другим нервом.

ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Различные формы отогенных внутричерепных осложнений относятся к тяжелым, опасным для жизни заболеваниям и могут развиваться как осложнение острого или хронического гнойного среднего отита. Среди больных с воспалительными заболеваниями уха, госпитализированными в ЛОР-стационар, различные формы внутричерепных осложнений выявляются примерно у 3,5-4%. При хроническом гнойном среднем отите внутричерепные осложнения встречаются почти в 10 раз чаще, чем при остром. Несмотря на совершенствование методов их диагностики и лечения, летальность при внутричерепных осложнениях остается достаточно высокой и в значительной степени зависит от характера осложнения и своевременно начатого лечения. В структуре летальности в оториноларингологических клиниках эти больные до сих пор занимают первое место.

Среди основных видов отогенных внутричерепных осложнений чаще других встречается менингит, на втором месте - абсцессы мозга и мозжечка, на третьем синус тромбоз и отогенный сепсис.

Этиология. Этиологическим фактором при отогенных внутричерепных осложнениях являются различные возбудители, при этом ведущую роль играют стрептококки и стафилококки, реже пневмококки. Нередко обнаруживаются анаэробы, грибковая флора, а также условно-патогенные микроорганизмы. Вирулентность инфекции имеет существенное значение в возникновении того или иного вида отогенного осложнения, однако в их развитии важнейшую роль играет также реактивность организма в целом.

Патогенез. Пути проникновения инфекции из среднего уха в полость черепа различны, при этом существенную роль играют анатомо-топографические особенности данной области. Практическое значение имеют следующие основные пути: контактный; гематогенный; преформированный.

Чаще всего инфекция распространяется в полость черепа контактным путем. Разрушение кариозным или холестеатомным процессом верхней стенки барабанной полости или сосцевидной пещеры чаще бывает у больных с хроническим гнойным средним отитом и приводит к проникновению инфекции в среднюю черепную ямку. Распространение процесса к стенке сигмовидного синуса обуславливает развитие воспаления в задней черепной ямке.

Распространение воспаления на мозговые оболочки, венозные синусы и вещество мозга контактным путем происходит обычно через пораженную кариесом или разрушенную холестеатомой кость, при этом можно выделить определенные этапы распространения инфекции.

Первый этап - развитие ограниченного воспаления на участке твердой мозговой оболочки, прилежащем к пораженной кариесом костной пластинке обращенной в полость черепа.

Второй этап - образование экстрадурального абсцесса, т.е. скопление гноя между внутренней, обращенной в полость черепа, поверхностью височной кости и твердой мозговой оболочкой (*dura mater*). Если такой гнойник локализуется в области венозного синуса, между наружной стенкой его и костью, то гнойник обозначают как перисинуозный абсцесс. При распространении воспаления на стенку венозного синуса развивается синус тромбоз.

Третий этап - проникновение инфекции между твердой мозговой и паутинной (*arachnoidea*) оболочками с

образованием субдурального абсцесса. При дальнейшем распространении гной попадает в подпаутинное пространство - между паутинной и мягкой (*pia mater*) мозговыми оболочками. Это приводит к развитию разлитого гнойного менингита.

Наконец, четвертый, заключительный, этап - вовлечение в гнойный процесс самого вещества мозга, в результате чего развивается первоначально энцефалитическое размягчение вещества мозга, а затем формируется абсцесс мозга или мозжечка.

Большое значение в распространении инфекции в заднюю и среднюю черепные ямки имеют так называемые угловые клетки, располагающиеся между средней черепной ямкой и бороздой сигмовидного синуса.

Гематогенный (метастатический) путь играет основную роль в возникновении внутричерепных осложнений у больных с острым гнойным средним отитом. Инфекция при этом распространяется в глубинные отделы мозга, возможно развитие абсцесса на противоположной "больному" уху стороне.

Возможно также распространение инфекции по переформированным путям. К последним относятся костные каналы кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярные пространства внутреннего слухового прохода, водопровод преддверия и каналец улитки. Значительная часть лабиринта и стенка костного лицевого канала прилежат к барабанной полости, и это делает возможным распространение воспалительного процесса из нее на лабиринт и лицевой нерв. Из лабиринта инфекция сравнительно легко по ходу сосудисто-нервного пучка через внутренний слуховой проход может проникнуть в заднюю черепную ямку.

Возможно также распространение инфекции из лабиринта через водо-провод преддверия, заканчивающийся эндолимфатическим мешком: при его нагноении на задней поверхности пирамиды развивается интрабурсальный абсцесс и возможно дальнейшее распространение инфекции на мозжечок. Наконец, инфекция может проникнуть в полость черепа по каналцу улитки, через который перилимфатическое пространство лабиринта сообщается с подпаутинным пространством. Каналец улитки открывается на нижней грани пирамиды непосредственно у ее задненижнего края. Если инфекция распространяется в полость черепа по гематогенному или по преформированным путям, то прилежащие к твердой мозговой оболочке костные стенки среднего уха могут быть не поражены кариесом.

Важным условием, благоприятствующим распространению инфекции в полость черепа, является затруднение оттока гнойного отделяемого из барабанной полости и ячеек сосцевидного отростка в наружный слуховой проход. Так, при эптитимпаните нарушается отток из верхнего этажа барабанной полости в мезотимпанум, при мастоидите важную роль в развитии внутричерепных осложнений играет блок входа в сосцевидную пещеру, при остром гнойном среднем отите нарушается дренирование патологического секрета через слуховую трубу, а самопроизвольное прободение барабанной перепонки затруднено. Поэтому одним из главных патогенетических принципов лечения больного с внутричерепным осложнением является элиминация гнойного очага в ухе.

Отогенный менингит

Менингит - воспаление мозговых оболочек головного и спинного мозга, которое включает несколько понятий: собственно *менингит*, или *лептоменингит* – заболевание мягкой мозговой оболочки, *пахименингит* – воспаление твердой мозговой оболочки, *арахноидит* – воспаление паутинной мозговой оболочки. Воспалительные процессы мозговых оболочек объединяют многочисленные формы этого заболевания, которые различаются как по этиологии, так и по клинко-патогенетическим и морфологическим признакам. Любой менингит сопровождается энцефалитом различной распространённости, по-этому правильнее говорить об *отогенном менингоэнцефалите*.

Менингит является тяжелым осложнением хронического, несколько реже - острого гнойного среднего отита. Различают первичный отогенный менингит, развившийся при распространении гнойной инфекции из уха на мозговые оболочки, и вторичный отогенный менингит, возникший как следствие других внутричерепных осложнений: синустромбоза, субдурального или внутримозгового абсцессов.

Этиология. Этиологическим фактором служит разнообразная микрофлора, высеваемая при хроническом или остром гнойном среднем отите.

Патолого-анатомическая картина заболевания характеризуется гиперемией и отечностью мозговых оболочек, инфильтрацией стенок сосудов и присутствием в спинномозговой жидкости гнойного экссудата с примесью фибрина. Как правило, повышено ликворное и внутримозговое давление, мозговые извилины сглажены, развиваются отёк и воспаление прилежащих участков мозга.

Клиника. При отогенном менингите различают общие симптомы инфекционного заболевания, менингеальные и очаговые симптомы. По выраженности и быстроте развития симптомов выделяют острую, молниеносную рецидивирующую и стертую (атипичную) формы менингита.

Общие симптомы. Состояние больного обычно тяжелое. Чаще он лежит на боку, согнув ноги и запрокинув голову. Отмечается помутненное сознание, переходящее в бред, иногда проявляется резкое психомоторное возбуждение, сменяемое угнетением и сонливостью. Температура тела повышена до 39–40°C и более, имеет тип *continua* с нерезкими, в пределах до 1°C, колебаниями в течение суток. Если температурная кривая носит ремиттирующий характер, следует исключить синустромбоз и сепсис. Возможно также начало менингита с субфебрильной, а в редких случаях даже нормальной температурой тела. Чаще это отмечается у пожилых ослабленных больных, больных диабетом и беременных.

Вследствие выраженной интоксикации наблюдается тахикардия, сердечные тоны приглушены; дыхание учащено, но ритмичное. Язык сухой, нередко обложен налетом. Кожные покровы бледные.

К менингеальным (оболочечным) симптомам относят головную боль, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, скуловой симптом Бехтерева, общую гиперестезию и др.

Причины головной боли - повышение внутричерепного давления, растяжение твердой мозговой оболочки и раздражение окончаний тройничного нерва. Головная боль бывает и при остром среднем отите, и при обострении хронического отита, однако при менингите ее характер, боль становится значительно более интенсивной; диффузной,

распирающей. Головная боль усиливается при воздействии различных раздражителей: тактильных, яркого света, резкого звука. Больному следует обеспечить полный покой, исключив такие раздражения. Иногда головная боль иррадирует в шею и вниз по позвоночнику, у 90% больных она сопровождается тошнотой и у 30% - рвотой. Рвота обычно возникает при усилении головной боли и не связана с приемом пищи.

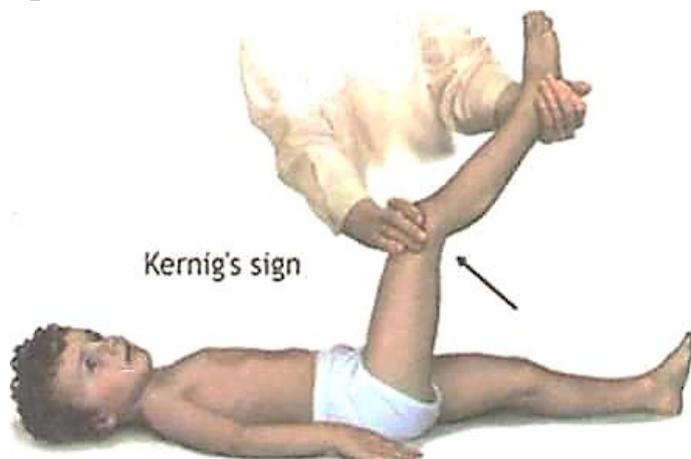


Рис.1.62. Методика выявления симптома Кернига

Для первичной диагностики менингита патогномичными симптомами служат ригидность затылочных мышц и симптом Кернига (рис. 1.62). Ригидность затылочных мышц проявляется резким повышением их тонуса. При попытке пассивно нагнуть голову больного вперед напрягаются задние шейные мышцы - разгибатели головы. Сам больной также не может дотянуться подбородком до грудины. Ригидность вызывает характерное запрокидывание головы, при этом всякая попытка изменить фиксированное положение головы вызывает резкую, болезненную реакцию.

Симптом Кернига, также как и ригидность затылочных мышц, выявляется уже в 1-й день заболевания и более четко в последующие 2-3 дня. Он проявляется невозможностью разогнуть в коленном суставе ногу, ранее согнутую в тазобедренном и коленном суставах.

Верхний симптом Брудзинского - сгибание ног и подтягивание их к животу при попытке пассивного сгибания головы, одновременно может произойти и приподнимание

плеч при руках, согнутых в локтевых суставах (симптом вставания). Нижний симптом Брудзинского состоит в том, что при пассивном сгибании одной ноги в коленном, тазобедренном суставах другая нога тоже сгибается (рис. 1.63). Скуловой симптом Бехтерева заключается в резком усилении боли внутри головы и возникновении блефароспазма при поколачивании молоточком по скуловой дуге.

Рис.1.63. Методика выявления верхнего симптома Брудзинского

Обычно первые два симптома (ригидность затылочных мышц и симптом Кернига) свидетельствуют о



тяжести менингита и изменениях спинномозговой жидкости. Даже незначительно выраженные менингеальные знаки следует трактовать как менингит и верифицировать его при поясничной пункции.

Среди *очаговых симптомов* выделяют симптомы поражения вещества мозга и черепных нервов. О развитии энцефалита с поражением двигательных центров коры головного мозга и передних рогов спинного мозга свидетельствуют пирамидные симптомы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Гордона. Черепные нервы вовлекаются в процесс при базальной локализации менингита. Обычно в первую очередь поражаются глазодвигательные нервы, из них чаще других отводящий (VI нерв), реже - глазодвигательный (III нерв), еще реже - блоковый (IV нерв).

Глазное дно в большинстве случаев отогенного менингита не изменено, лишь у 4-5% больных наблюдаются незначительная гиперемия дисков зрительных нервов, легкая смазанность их границ, расширение вен.

В периферической крови практически всегда наблюдается выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, превышающий $15-25 \times 10^9/\text{л}$. Изменена лейкоцитарная формула: отмечается сдвиг влево, иногда с появлением единичных юных форм. СОЭ увеличена до 40-60 мм/ч, возможна диссоциация между высоким лейкоцитозом и отсутствием значительного увеличения СОЭ.

Диагностика. В диагностике менингита особое значение имеет исследование ликвора. Поясничную пункцию проводят в положении больного лежа на боку, с согнутой спиной и сильно подтянутыми к животу ногами, между III и IV поясничным позвонком. Ориентиром служит поперечная линия, соединяющая гребни подвздошных костей. При менингите спинномозговая жидкость вытекает под давлением, она мутная, иногда зеленовато-желтая, гнойная. В норме ликвор вытекает из иглы со скоростью 60 капель в минуту, давление по манометру - 150-200 мм вод. ст. Увеличивается количество клеточных элементов (норма составляет 3-6 кл./мкл); цитоз свыше 300-500 кл./мкл свидетельствует о гнойном менингите. Иногда цитоз достигает нескольких тысяч и даже десятков тысяч клеточных элементов в микролитре. Во всех случаях преобладают нейтрофилы (80-90%). Повышается содержание белка (норма -150-450 мг/л), уменьшается количество сахара и хлоридов (норма концентрации сахара - 2,5-4,2 ммоль/л, хлоридов - 118-132 ммоль/л). Значительное снижение содержания сахара в ликворе, а также низкий плеоцитоз при тяжелом состоянии больного служат прогностически неблагоприятным

признаком. Микробиологическое исследование спинномозговой жидкости иногда позволяет выявить возбудителя, облегчая выбор соответствующего антибиотика.

Дифференциальная диагностика. Отогенный менингит необходимо дифференцировать с туберкулёзным, эпидемическим цереброспинальным и серозным вирусным менингитом.

Туберкулёзный менингит чаще бывает у детей, для него характерно вялое и медленное течение, туберкулёзным процессом нередко поражены другие органы, в первую очередь легкие. При поясничной пункции спинномозговая жидкость чаще прозрачная, вытекает под давлением, цитоз не выражен, ликвор содержит большое количество лимфоцитов (до 80%). При сохранении спинномозговой жидкости в пробирке через сутки образуется фибриновая пленка.

Эпидемический цереброспинальный менингит протекает бурно, его началу нередко предшествует катар верхних дыхательных путей, наблюдаются петехии на коже, герпетические высыпания на губах. При постановке диагноза учитывают эпидемиологическую обстановку. Диагноз подтверждают обнаружением менингококков в спинномозговой жидкости.

Серозный менингит чаще развивается на фоне острого среднего отита, вызванного вирусной инфекцией, например, в период эпидемии гриппа или массовых заболеваний острой респираторной вирусной инфекцией. Симптомы серозного менингита менее выражены, изменения в ликворе также выражены слабее, чем при гнойном процессе, цитоз (обычно лимфоцитарный) не превышает 200-300 кл./мкл, содержание сахара нормальное.

Широкое применение антибиотиков привело к тому, что основные симптомы менингита, равно как и других отогенных внутричерепных осложнений, стали менее выраженными, все чаще наблюдаются атипичные формы заболевания. При постановке диагноза врач должен быть очень внимательным и учитывать микросимптоматику, помня, что лечение более эффективно, если оно начато в ранние сроки.

Лечение. Лечение отогенного менингита, как и других отогенных внутричерепных осложнений, комплексное. Его основу составляют срочная хирургическая элиминация очага инфекции в ухе и безотлагательная массивная антибактериальная терапия с назначением высоких доз антибиотиков широкого спектра действия.

Элиминация инфекционного очага - обязательная первоочередная мера независимо от состояния больного и распространенности изменений в ухе. Тяжелое состояние больного не следует считать противопоказанием к операции, так как оставленный гнойный очаг служит источником постоянного поступления инфекции в подболочечное пространство и интоксикации.

Кроме того, зачастую гнойный менингит - не единственное внутричерепное осложнение, нередко он сочетается с экстра или субдуральным абсцессом, а также тромбозом сигмовидного синуса, что часто выявляется только на операции. Слабовыраженные изменения в ухе, заметные при ЛОР-осмотре, в некоторых случаях не соответствуют действительным обширным деструктивным изменениям, обнаруживаемым во время операции.

При любом отогенном, внутричерепном осложнении, обусловлен - гнойным воспалением в среднем ухе, при отогенном менингите проводят расширенную saniрующую

операцию на височной кости (при хроническом гнойном среднем отите - радикальную операцию, при остром - антромастотомию). Операцию обозначают как расширенную, поскольку, помимо обычного объема хирургического вмешательства, она включает обязательное обнажение твердой мозговой оболочки в области крыши сосцевидной пещеры или барабанной полости и сигмовидного синуса.

Одновременно с операцией необходимо начать антибактериальную терапию. Наиболее эффективно массивное, комбинированное введение антибиотиков в начальной стадии заболевания, поскольку имеется бактериемия, очаги инфекции в оболочках не организовались, и возбудитель более подвержен воздействию антибактериального препарата. При наиболее тяжелом течении заболевания с первых часов назначают одновременно до трех-четырех антибактериальных препаратов различных групп с учетом их фармакологической совместимости.

Если возбудитель неизвестен, но предполагают кокковую микрофлору, то лечение начинают с бензилпенициллина или его производных, предпочтительно защищенных от действия бета-лактамаз. В отличие от многих других антибиотиков, бензил пенициллин до настоящего времени не утратил терапевтического значения при многих возбудителях. Возможно применение высоких доз бензилпенициллина (натриевой соли пенициллина G): 30 млн ЕД в сутки и более, чередуя внутривенное капельное и внутримышечное введение. При таких условиях бензилпенициллин обладает жестким бактерицидным действием на многие микроорганизмы. Приходится учитывать и тот факт, что это один из наиболее доступных антибиотиков.

Среди полусинтетических пенициллинов широкого спектра действия, устойчивых к пенициллиназе, наиболее известны комбинации с ингибиторами Р-лактамаз: аугментин, амписид. При тяжелых инфекциях, вызванных сочетанным воздействием аэробных и анаэробных бактерий, особенно при подозрении на поражение синегнойной палочкой, используют антипсевдомонадные пенициллины: тиментин, тазоцин (антибиотик в сочетании с ингибитором бетта-лактамаз).

Если среди возбудителей болезни идентифицированы или предполагаются анаэробные микроорганизмы, то полусинтетические пенициллины сочетают с метронидазолом (внутривенно капельно по 500 мг 3 раза в сутки). Высокая эффективность такой широко применяемой комбинации неоднократно подтверждена.

При лечении внутричерепных осложнений спользуют и цефалоспорины III-IV поколения. Хорошо зарекомендовали себя такие препараты, как цефтазидим (фортум), цефтибутен (цедекс), цефтриаксон (лифаксон, роцефин), относящиеся к III поколению цефалоспоринов. В частности, цефтазидим, применяемый парентерально по 1-2 г через каждые 8-12 ч, обладает бактерицидным действием в отношении грамм отрицательных бактерий (таких, как псевдомонас, клебсиелла, протей, нейссерия, гемофилюс, золотистый стафилококк) и анаэробных микроорганизмов и служит препаратом первого выбора при инфицировании синегнойной палочкой. Цефалоспориновый антибиотик IV поколения цефпиром (цефанорм*), обладающий широким спектром бактерицидного действия, используют для лечения пациентов с нейтропенией и ослабленным иммунитетом. Цефалоспорины редко комбинируют с другими антибиотиками, однако при очень высокой вирулентности

возможны сочетания с семейством ампициллина. При крайне тяжелом течении инфекции добавляют антибиотики интралимбально. К сожалению, при таких комбинациях повышается риск токсических и аллергических осложнений.

Следует подчеркнуть, что успех антибактериальной терапии при отогенном внутричерепном осложнении в немалой степени зависит от своевременности и эффективности хирургической элиминации гнойного очага в ухе.

Патогенетическую терапию проводят одновременно с этиотропной, которая предполагает дегидратацию и дезинтоксикацию. В качестве дегидратирующих средств применяют внутривенные вливания маннитола по 30-60 г/сут в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида струйно, внутривенное или внутримышечное введение фуросемида по 2-4 мл/сут, внутримышечные инъекции 25% раствора сульфата магния по 10 мл, 40% раствор глюкозы внутривенно по 20 мл. Проводя дегидратирующую терапию, необходимо следить за постоянством содержания электролитов в крови, особенно калия. Внутрь или парентерально вводят препараты калия [калия хлорид, калия и магния аспарагинат (панангин)]. В целях дезинтоксикации дают питье, парентерально вводят гемодез, декстран (реополиглюкин), растворы Рингер-Локка, глюкозы, витамины тиамин (витамин В₁), пиридоксин (витамин В₆), аскорбиновую кислоту. Кроме того, подкожно и внутримышечно вводят антигистаминные препараты и глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон), внутривенно - пентоксифиллин.

В зависимости от общего состояния больного и деятельности сердечно-сосудистой системы проводят симптоматическую терапию (сердечные гликозиды,

аналептики, анальгетики). При психомоторном возбуждении внутривенно вводят диазепам (по 2-4 мл).

Изложенные принципы лечения отогенного менингита обоснованны, и отступать от них нельзя. Однако, согласно результатам длительных клинических наблюдений, встречается особое возникновение и течение острого среднего отита, отличное от вышеописанного: гнойное отделяемое отсутствует, а менингит развивается. В таких случаях менингит может быть вызван вирусной инфекцией (обычно в период эпидемии гриппа, массовых заболеваний острой респираторной вирусной инфекцией). Вирус резко понижает общий и местный иммунитет, благодаря чему активизируется микрофлора, однако гнойного очага инфекции в начальный период еще нет. При отоскопии определяется нерезко выраженная гиперемия барабанной перепонки; если присутствует перфорация, то отделяемое жидкое, негнойного характера. Во время операции у таких больных при вскрытии сосцевидного отростка обнаруживается только значительная кровенаполненность всех сосудов кости и слизистой оболочки, гной обычно отсутствует. Хирургическое вмешательство не дает положительного эффекта нередко отягощает состояние больного, поэтому больного с серозным менингитом сначала следует лечить консервативно, без операции на ухе, и лишь при отсутствии перелома в течении болезни на протяжении 2-3 дней или при появлении гнойного отделяемого из уха появляется необходимость в операции.

Отогенные абсцессы в полости черепа

Различают экстрадуральный, субдуральный, а также внутри мозговые абсцессы. Их расположение по отношению к оболочкам мозга и веществу мозга в определенной степени

отражает этапы распространения инфекции из полостей среднего уха.

Экстрадуральный абсцесс

Экстрадуральный абсцесс - скопление гноя между височной костью и твердой мозговой оболочкой.

Этиология. Экстрадуральный абсцесс образуется при разрушении кариозным процессом или холестеатомой костной пластинки в области крыши барабанной полости или пещеры. Гной попадает в пространство между костной стенкой и твердой мозговой оболочкой, образуя ограниченный гнойник.

Вследствие быстро образующихся спаек экстрадуральный абсцесс обычно ограничен. Такой абсцесс несколько чаще возникает при остром гнойном среднем отите и сочетается с мастоидитом.

Клиника. Основным симптомом - постоянная, односторонняя, локализованная в височной области головная боль, иногда боль как бы в наружном слуховом проходе периодически возникают тошнота и позывы к рвоте. При отоскопии важным симптомом является обильное пульсирующее гноетечение, покраснение задневерхняя костная часть наружного слухового прохода.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании жалоб больного, данных анамнеза, рентгенологического, КТ и МРТ исследований. Трудности диагностики во многом связаны с отсутствием очаговых симптомов, особенно при небольших абсцессах.

Лечение. При экстрадуральном абсцессе лечение обязательно хирургическое. Показанием к операции является локальная головная боль, ухудшение общего состояния, обильное гноетечение из уха, появление очаговых

симптомов, выявляемый на рентгенограмме и при КТ, МРТ кариозный процесс в аттикоантральной области.

Субдуральный абсцесс

Субдуральный абсцесс возникает при разрушении или образовании небольшой фистулы в твердой мозговой оболочке и проникновении гноя в субдуральное пространство.

Клиника. Характерным для субдурального абсцесса считается ремиттирующее течение менингеального синдрома с умеренным плеоцитозом в спинномозговой жидкости. Вследствие особенностей подпаутинного пространства в этой области быстро образуются спайки и гнойник локализуется. На ограниченном пространстве в процесс вовлекается мягкая мозговая оболочка, он протекает по типу ограниченного лептоменингита с соответствующими симптомами.

Недиагностированный субдуральный абсцесс может очень быстро привести к развитию энцефалита и абсцесса мозга.

Лечение исключительно хирургическое. Производится срочная расширенная антромастотомия с обнажением твердой мозговой оболочки и санация гнойного очага. Операцию сочетают с массивной антибиотикотерапией, дезинтоксикационной и симптоматической терапией.

Отогенный абсцесс мозга

Отогенный абсцесс мозга - формирование гнойника в веществе большого мозга на фоне острого или хронического воспаления в полостях среднего уха.

Этиология. Нагноение вещества мозга обычно вызывается той же микрофлорой, которая обнаруживается в полостях среднего или внутреннего уха при острых и

хронических средних отитах или при тромбозах венозных пазух мозга.

Из полости абсцесса мозга чаще высеивается стрептококк, однако не исключено присутствие и самой разнообразной микрофлоры.

Патогенез. Отогенный абсцесс мозга в большинстве случаев формируется в результате распространения патологического процесса контактным путем из полости среднего уха по направлению к твердой мозговой оболочке средней черепной ямки.

Инфекция контактным путем переходит на твердую мозговую оболочку средней черепной ямки, вызывая в ней явления наружного пахименингита с последующим скоплением воспалительного экссудата между мозговой пластинкой височной кости и твердой мозговой оболочкой. Сформировавшийся экстрадуральный абсцесс сдавливает твердую мозговую оболочку и последовательно вызывает в ней некротические изменения, что и позволяет высококовирулентной инфекции проникнуть в субарахноидальное пространство и вызвать воспалительные явления в мозговых оболочках. Нагноение мягкой мозговой оболочки сопровождается застоем лимфы и тромбозом ее вен. Процесс тромбирования вен ретроградно распространяется на белое вещество мозга. Процесс тромбообразования продолжается уже и в белом веществе головного мозга, усугубляя нарушения кровоснабжения в определенных участках мозгового вещества больших полушарий.

Сначала развивается энцефалит и лишь через 10-14 дней обычно наступает абсцедирование, сопровождающееся общемозговыми и очаговыми симптомами. Общемозговые

симптомы связаны с воспалением мозговой ткани, интоксикацией и повышением внутричерепного давления.

Клиника. Клиническая картина отогенного абсцесса мозга в значительной мере зависит от его локализации, величины, реакции окружающих тканей и стадии процесса. Выделяют четыре стадии течения абсцесса мозга: *начальную, латентную, явную и терминальную.*

Начальная стадия характеризуется изменением общего состояния больного. Отмечается быстрая утомляемость, вялость, плохой аппетит. На фоне субфебрильной температуры (37,2-37,5⁰С) появляется головная боль, чаще локализованная в височной области. Такое состояние часто оценивается как обострение хронического отита или очередного острого респираторного заболевания. Эта стадия длится обычно 1-2 недели и называется эцефалитической стадией абсцесса.

Латентная (скрытая) стадия. Для нее характерно угасание начальных симптомов. Состояние больного несколько улучшается, что дают возможность работать. Могут отмечаться вялость, бледность кожного покрова, отсутствие аппетита, уменьшение или постепенное исчезновение головной боли. В это период температура тела обычно нормальная, иногда по вечерам достигает 37-37,2⁰С, формула крови также в пределах нормы. Эта стадия отогенного абсцесса мозга длится 2 - 6 недель.

Явная стадия. Появление явной стадии сигнализирует о том, что в определенном участке головного мозга сформировался ограниченный абсцесс мозга, которая определяет очаговую клиническую симптоматику, сопровождающуюся судорогами, парезами и параличами конечностей противоположной заболеванию стороны, перекрестными гемипарезами, аносмиями и

гемианопсиями. Многочисленные симптомы заболевания в этот период объединяют в три группы:

I- группа- общие признаки тяжелого инфекционного заболевания;

II- группа- общемозговые симптомы;

III-группа- очаговые неврологические симптомы, зависящие от локализации абсцесса.

К первой группе относятся *симптомы тяжелого инфекционного (воспалительного) процесса*. Характерные симптомы; слабость, разбитость, отсутствие аппетита, больной вял, сонлив, кожный покров бледен, иногда с землянистым или желтушным оттенком, выражение страдальческое лица. Язык обычно обложен, появляется неприятный запах изо рта, задержка стула. Выявляются изменения в крови характерные для воспаления (нейтрофильный лейкоцитоз, некоторая гипохромная анемия).

Общемозговые симптомы (вторая группа) развиваются вследствие повышения внутричерепного давления, дислокации структур мозга, распространения воспалительного процесса или токсического воздействия абсцесса на продолговатый мозг.

При отогенном абсцессе мозга почти всегда наблюдаются менингеальные симптомы. Давление спинномозговой жидкости составляет 300-350мм.вод. столба. (норма 70 - 200 мм вод. столба). При неосложненных абсцессах ликвор имеет прозрачной цвет, а при осложненных абсцесса - опалесцирующей или гнойной.

Для определения локализации абсцесса мозга наиболее диагностическое значение имеют *очаговые неврологические симптомы*. Появление очаговых симптомов происходит на фоне ухудшения общего состояния больного. У него вновь появляется вялость, апатия сонливость. Почти постоянно

беспокоят головные боли. Температура обычно повышена. Появляются тошнота, рвота, брадикардия. Наблюдаются изменения в глазном дне.

Наиболее частой локализацией отогенных абсцессов мозга является височная доля мозга. К основным локальным симптомам абсцесса височной доли мозга относятся афазия и гемианопсия. Если абсцесс формируется в левой височной доле мозга у правшей, то возникают расстройства речи по типу *амнестической афазии* - больной не может вспомнить название того или иного предмета и пытается заменить забытое им название предмета описанием его внешнего вида или назначения. Например, авторучка - это «предмет, которым пишут», часы «показывают время, тикают».

Наряду с амнестической афазией нередко развиваются *сенсорная и оптическая афазия*. Обычно в этих случаях абсцесс располагается в верхнезадних отделах височной доли мозга (центр Вернике). При этом больной утрачивает значение слов, как будто с ним говорят на непонятном ему языке. При поражении центра Вернике часто развиваются алексия и аграфия, то есть больной «разучивается» читать и писать.

При расположении абсцесса ближе к лобно-теменной области или перифокальном отеке возможны явления моторной афазии, скандированная речь.

Другим очень важным симптомом абсцесса височной доли является *гемианопсия*. При правосторонней локализации абсцесса она может быть единственным очаговым симптомом. Гемианопсия связана с вовлечением в процесс зрительного пути, проходящего через височную долю к затылочной. При этом наблюдается выпадение обоих одноименных полей зрения.

Одним из очаговых признаков абсцесса височной доли мозга является также *эпилептиформный синдром*, который

проявляется судорогами, контралатеральными гемипарезами, гемиплегиями.

Обычно вначале появляются парез лицевого нерва, затем верхней, а потом и нижней конечностей.

Диагностика. Отогенных абсцессов мозга проводят с учетом рассмотренных клинических признаков, для локализации патологического процесса ведущая роль принадлежит очаговым симптомам. К обязательным методам исследования относят рентгенографию черепа, КТ и МРТ мозга, нередко используют эхоэнцефалографию (смещение М-Эха), электроэнцефалографию, ангиографию, пневмо и вентрокулографию, а также радиоизотопную сцинтиграфию. Эти методы применяют при необходимости, ориентируясь на клиническую картину заболевания.

Лучевые методы исследования черепа и височных костей позволяют определить объем разрушения височной кости, наличие или отсутствие петрозита.

Лечение. Отогенных абсцессов мозга всегда начинается со срочного удаления основного воспалительного очага в органе слуха. При хронических гнойных средних отитах производится расширенная общеполостная операция, а при остром воспалении среднего уха расширенная мастоидоантротомия с широким обнажением твердой мозговой оболочки средней черепной ямки. Далее руководствуясь результатами исследований, полученными при КТ, определяют наиболее оптимальный подход к отогенному абсцессу мозга. Если гнойник расположен в височной доле мозга, близко к обнаженной твердой мозговой оболочке, то его пунктируют специальной толстой иглой после предварительной обработки твердой мозговой оболочки 5% раствором йода.

При атипичных локализациях отогенных абсцессов мозга осуществляется парамастоидальный, интракраниальный подход к гнойнику только нейрохирургами, хотя элиминацию воспалительного очага в ухе осуществляют также оториноларингологи.

В послеоперационном периоде проводят противовоспалительную, дегидратационную, дезинтоксикационную терапию с тщательным контролем за общим состоянием больного, состоянием цереброспинальной жидкости, глазного дна и неврологическими симптомами.

Абсцесс мозжечка

Отогенный абсцесс мозжечка формируется в различных структурных образованиях мозжечка, возникает в результате острого или хронического гнойного среднего отита.

Этиология. В полости абсцесса мозжечка чаще всего встречается микрофлора, вызвавшая воспалительный процесс в среднем ухе. Среди многочисленной микрофлоры чаще всего высеваются стрептококк.

Патогенез. Формирование абсцесса мозжечка происходит в результате гнойного менингоэнцефалита, тромбоза сигмовидного синуса, гнойного лабиринтита, мастоидита, которые возникли при обострении хронического гнойного эпитимпанита или острого среднего отита.

Наиболее частым путем проникновения инфекции в мозжечок считается лабиринтный, на втором месте по частоте инфицирования задней черепной ямки стоит тромбоз сигмовидного синуса и на третьем месте - контактный путь распространения воспалительного процесса при обостренных хронических гнойных средних отитов, осложненных кариезом, грануляциями, холестеатомой или при острых средних отитах, осложненных мастоидитом.

Клиника. В клинической картине отогенного абсцесса мозжечка также, как и при абсцессах большого мозга выделяют 4 стадии заболевания.

I- начальная стадия - обычно соответствует пику воспалительного процесса в среднем ухе и проникновению инфекции в заднюю черепную ямку. На фоне общего недомогания и субфебрильной температуры первые симптомы очагового энцефалита затушевываются симптомами обострения хронического отита.

II- скрытая стадия - характеризуется улучшением состояния больного. Температура нормализуется. Больной становится более активным.

III- явная стадия отогенного абсцесса мозжечка обычно начинается внезапно и проявляется высокой температурой, повышением внутричерепного давления и развитием очаговых симптомов. Сильные головные боли локализуются в затылочной области и распространяются на заднюю поверхность шеи и даже в межлопаточную область. Головная боль уменьшается при запрокидывании головы кзади, поэтому больной старается занять положение на боку с запрокинутой кзади головой и прижатыми к животу коленями. Появляются тошнота, рвота, головокружение и потеря сознания. Затем развивается мозжечковая атаксия (нарушение равновесия при стоянии, ходьбе), дисметрия (промахивание при выполнении указательной и пальценосовой проб), асинергия (при обращении больного, вначале поворачивает голову, а затем и глаза, в норме это происходит одновременно), адиадохокинез (отставание одной руки при выполнении пронации и супинации). Все явления атаксии обычно односторонние и совпадают с больной стороной.

При сдавливании моста, продолговатого мозга и других центров у больного появляются парезы и параличи глазодвигательных нервов и конечностей, расстройства чувствительности, судороги, спонтанный нистагм. В крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ 18-35 мм/ч. Резко повышается давление спинномозговой жидкости.

IV- терминальной *стадии* в результате прорыва гноя в субарахноидальное пространство или инфицирования желудочка мозга развивается молниеносная форма менингита с быстрым летальным исходом. Иногда смерть наступает в результате сдавления жизненно важных центров продолговатого мозга.

Диагностика абсцессов мозжечка затруднена, особенно в начальной и скрытой стадиях. С развитием явной стадии абсцесса и при появлении очаговых симптомов диагноз обычно не вызывает особых затруднений.

Дифференциальная диагностика проводится острым гнойным лабиринтитом, абсцессом височной доли мозга, гнойным воспалением мозговых оболочек задней черепной ямки, эмпиемой эндолимфатического мешка и опухолями этой области мозга. Диагноз уточняется с помощью КТ или МРТ.

Лечение. Отогенных абсцессов мозжечка всегда начинается оперативного вмешательства на пораженной височной кости. Выполняются расширенная мастоидэктомия с широким обнажением твердой мозговой оболочки задней черепной ямки, пункцией и дренированием абсцесса.

В послеоперационном периоде проводят интенсивную противовоспалительную, дегидратационную и дезинтоксикационную терапию.

Тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис

Тромбоз сигмовидного синуса - формирование и последующее инфицирование тромба в просвете венозного синуса вплоть до его полной окклюзии, сопровождаемое воспалением сосудистой стенки.

Наиболее распространен тромбофлебит сигмовидного и поперечного синусов. Причиной синуса тромбоза и следующего за ним сепсиса служит гнойное воспаление среднего уха особенно при распространения процесса на сосцевидный отросток. Поражение других синусов (каменистого и пещеристого) при воспалительных заболеваниях уха встречается значительно реже и развивается вторично, после поражения сигмовидного синуса.

Отогенный сепсис - постоянное или периодическое поступление в кровь микроорганизмов или инфицированных эмболов из очага гнойного воспаления в среднем ухе. Различают две формы сепсиса: септицемию и септикопиемию.

Этиология и патогенез. Сепсис при остром гнойном среднем отите чаще связан с острым мастоидитом. Воспалительный процесс может распространяться по венам сосцевидного отростка до луковицы яремной вены (**расмолибташланди!**).

(расмолибташланди!)

При хроническом гнойном среднем отите кариозный процесс или холестеатома сосцевидного отростка разрушает его внутреннюю стенку, в этом месте между стенкой синуса и костью образуется экстрадуральный абсцесс (при такой локализации он носит название перисинуозного).

В воспалительный процесс через некоторое время вовлекается стенка сигмовидного синуса, сначала возникает *перифлебит*, а затем и *флебит*.

Поскольку стенка синуса воспалена, ток крови в нем изменяется и замедляется, сначала образуется *пристеночный*, а затем и *обтурирующий тромб*.

Обтурирующий тромб становится источником диссеминации процесса — отогенного сепсиса. Иногда тромб остается стерильным («*красный тромб*»), а при присоединении инфекции легко нагнаивается и становится «*белым тромбом*».

В любом случае диссеминация процесса происходит через правое предсердие в малый круг кровообращения, что проявляется образованием в легкие метастатические гнойники, в дальнейшем эмболия распространяется и на большой круг кровообращения - в этом случае чаще страдают сосуды мозга, суставов и почек.

Клиника. Клиническое течение острое отогенного сепсиса очень тяжелое. У больного внезапно резко повышается температура, она достигает 39-40°C, но держится недолго, иногда несколько часов, затем снижается до 37-37,5°C, что сопровождается обильным проливным потом и ознобом. Температура иногда бывает постоянно высокой, достигая 39-40°C.

Лицо больного приобретает землистый цвет, склеры желтушны, язык сухой, обложен белым налетом, пульс частый, нитевидный, печень и селезенка увеличены, в легких выслушиваются влажные хрипы, при перкуссии иногда определяются участки притупления.

Имеются и симптомы, связанные с повышением внутричерепного давления: тошнота, рвота, головная боль.

Местных симптомов, помогающих диагностике, немного. Больной обычно склоняет голову в сторону больного уха. Пальпаторно определяется болезненность по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы, там, где проецируется внутренняя яремная вена, иногда здесь же определяется затвердение (*симптом «шнура»*).

При обследовании больного с отогенным сепсисом иногда обращает на себя внимание усиление гноетечения из наружного слухового прохода как при острых средних отитах, так и при хронических гнойных эпитимпанитах; пастозность мягких тканей и болезненность по заднему краю сосцевидного отростка (*симптом Гризингера*).

Диагностика. Синустромбозов в типичных случаях не представляет затруднений. При повышении температуры тела больного гнойным средним отитом до 39⁰С и выше, а также ремиттирующем характере лихорадки врач должен насторожиться, заподозрив возможность синустромбоза и сепсиса. Диагностика облегчается в присутствии перечисленных признаков заболевания. Затруднения возникают при нетипичной температурной реакции (например, если держится субфебрильная температура тела). Изменения крови заключаются в появлении нейтрофильного лейкоцитоза и повышении СОЭ, обнаружении в периферической крови юных незрелых клеток. Установить диагноз помогают результаты посева крови (ее лучше брать во время повышения температуры, тогда больше шансов обнаружить микроорганизмы в крови).

Данные рентгенографии, КТ и МРТ височных костей подтверждают объем и характер разрушений височной кости.

Диагноз подтверждается во время операции, сопровождаемой ревизией синуса.

Дифференциальный диагноз проводится с миллиарным туберкулёзом, малярией, брюшным тифом, пневмонией, бруцеллезом.

Лечение. Довольно часто больные с отогенным сепсисом попадают сначала в инфекционную больницу с симптомами пневмонии, гепатита и т.д. К сожалению, далеко не всегда в этих случаях врач обращает внимание на состояние ушей.

Отогенный сепсис при остром среднем гнойном отите требует активной консервативной терапии, включающая противовоспалительные, дезинтоксикационные мероприятия.

При лечении используют антибиотики, способные проникать через гематоэнцефалитический барьер. Внутримышечно или внутривенно вводятся левомецетин, цепорин, цефамизин в необходимых возрастных дозировках через каждые 6-8 часов. Внутривенно капельно вводится метрогил по 200 мл каждые 12 часов. С целью предотвращения дисбактериоза больному рекомендуют 250 000-300 000 ЕД нистатина, леворин 2-3 раза в сутки перед едой.

Патогенетическая терапия включает следующие дегидратационные и общие лечебные мероприятия:

- маннитол 30-60 г вместе с 0,9% раствором натрия хлорида внутривенно 1 раз в день (утром);

- лазикс 2-4 мл 2 раза в день, через каждые 12 часов внутримышечно;

- 25% магнезия сульфат– 10 мл 2 раза в день каждые 12 часов внутримышечно;

- 0,9% раствор натрия хлорида 150-300 мл внутривенно капельно;

- 1% раствор кальция хлорида внутривенно капельно (со скоростью 40-50 капель в минуту) 1 раз в день из расчета 7-10 мл/кг веса тела;

- 40% уротропин 5 мл 2 раза в день внутривенно в течении нескольких дней;

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

-5% аскорбиновая кислота 5-10 мл внутримышечно или внутривенно каждые 12 часов;

- вливание 250 мл крови или кровозаменителей 1 раз в день внутривенно капельно.

- учитывая содержание протромбина (под контролем протромбинового индекса до 64) назначается гепарин 10 000-20 000 ЕД (1мл-5000 ЕД), Клексан 4000 анти- Ха ме,/0,4мл.

Кроме того, больному назначаются антигистаминные, успокаивающие и обезболивающие препараты, витамины группы «В», сердечные гликозиды.

При отсутствии улучшения в ближайшее время производится антростома с обнажением сигмовидного синуса.

Сепсис у больного хроническим гнойным средним отитом служит прямым показанием к немедленной радикальной операции. Она заключается в удалении всего патологического содержимого и обнажении стенки сигмовидного синуса. Пульсация синуса при осмотре больного гнойным средним отитом, так же, как и при остром отите, позволяет предположить, что кровоток в синусе сохранен, хотя и ухудшен, например, при небольшом пристеночном тромбе. Если пульсации нет, производят пункцию стенки синуса, а при отсутствии венозной крови синус вскрывают и удаляют тромб.

В настоящее время распространение тромба по яремной вене вниз встречается редко в связи с применением антибиотиков, раньше часто приходилось извлекать тромб и удалять его вместе с участком вены.

НЕГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

Нейросенсорная тугоухость

В широком смысле нейросенсорная звуковоспринимающая, перцептивная, сенсоневральная) тугоухость - поражение различных отделов слухового анализатора - от кохлеарных рецепторов до слуховой зоны коры головного мозга.

На долю нейросенсорной тугоухости приходится более половины всех больных, страдающих расстройством слуха. В зависимости от уровня поражения нейросенсорных структур слухового анализатора различают кохлеарную (рецепторную, периферическую), ретрокохлеарную (поражение спирального ганглия или кохлеарной порции VIII черепного нерва) и центральную (стволовую, подкорковую и корковую) тугоухость. Часто наблюдается смешанная тугоухость, когда сочетается нарушение звукопроведения и звуковосприятия, т.е. кондуктивная и нейросенсорная тугоухость. В этих случаях важно установить преобладание той или иной формы тугоухости и определить причинно-следственные отношения между ними. Для практических целей важно также выделить следующих видов нейросенсорной тугоухости:

- внезапная (длительностью не более 12 ч от момента возникновения);
- острая (длительностью до 1 месяца);
- хроническая (длительностью более 1 месяца).

Этиология. Причины нейросенсорной тугоухости разнообразны, однако чаще всего это инфекционные заболевания, расстройство кровообращения в сосудах, питающих внутреннее ухо, интоксикация, воспаление в среднем и внутреннем ухе (лабиринтит) или травма. Кроме

этого, нейросенсорную тугоухость вызывают возрастные изменения слухового анализатора, невринома VIII черепного нерва, аллергия и общесоматические заболевания.

Среди инфекционных заболеваний, при которых может развиваться поражение слуха, следует отметить, прежде всего, вирусные инфекции: грипп, паротит, корь, краснуху и герпетическое поражение, затем следуют эпидемический цереброспинальный менингит, скарлатина, тиф и сифилис. При инфекционном поражении изменения локализованы преимущественно в рецепторных клетках внутреннего уха и слуховом нерве. Различные виды инфекции отличаются своеобразием патологических изменений.

Нейросенсорная тугоухость дисциркуляторного генеза чаще связана с нарушением кровообращения в сосудах вертебробазилярной системы, поскольку питание улитки осуществляется из бассейна передненижней мозжечковой артерии, отходящей от базилярной (*a. basilaris*) или позвоночной (*a. vertebralis*) артерии. Спазм, тромбообразование или геморрагический инсульт нередко развиваются на фоне сердечно-сосудистой патологии, при обменных нарушениях, повышенной агрегации тромбоцитов и гиперкоагуляции.

Интоксикационное поражение слухового анализатора служит причиной нейросенсорной тугоухости примерно у 20% больных. Повреждающее воздействие на слуховой анализатор оказывают различные лекарственные препараты, в первую очередь ототоксичные антибиотики (аминогликозидного ряда: стрептомицин, гентамицин, мономицин, неомицин, канамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин), цитостатики (например, циклофосфамид, цисплатин), хинин и его производные, петлевые диуретики [фуросемид, этакриновая кислота (урегит) и производные

ацетилсалициловой кислоты. Кроме того, функция слухового анализатора страдает вследствие бытовой (никотина и алкоголя) и промышленной (например, бензина, ртути, мышьяка) интоксикации. Следует отметить, что ототоксический эффект проявляется в первую очередь у больных с нарушением функций печени и почек, а также у детей первых лет жизни и лиц пожилого и старческого возраста.

Довольно часто нейросенсорная тугоухость развивается при воспалительном процессе в среднем ухе. Это объясняется соответствующей реакцией лабиринта на воспаление в среднем ухе, обусловленной анатомической связью среднего и внутреннего уха, общностью их лимфоидного кровоснабжения. Иногда временная тугоухость возникает при остром среднем отите или обострении хронического отита вследствие интоксикации внутреннего уха, при этом поражается преимущественно основная завиток улитки (высокие частоты восприятия). Адгезивный процесс и рубцы в области окон порой приводят к нарушению гидродинамики и кровообращения во внутреннем ухе, что, в свою очередь, ведет к нарушению функции нейроэпителия. При отосклерозе нейросенсорные расстройства возникают как результат распространения отосклеротического процесса во внутреннее ухо и воздействия токсических продуктов на чувствительные образования улитки.

Разнообразные травматические воздействия (механическая, вибро, баротравма, воздушная контузия) также служат причиной нейросенсорной тугоухости. При механической травме возможен перелом, основания черепа с трещиной пирамиды височной кости, при этом повреждается VIII черепной нерв. Длительный интенсивный шум и вибрация способны привести к поражению

рецепторных клеток, прежде всего в основном завитке улитки. Неблагоприятный эффект сочетанного воздействия этих факторов проявляется в 2,5 раза чаще, чем изолированного шума или вибрации.

Возрастная тугоухость (пресбиакузис) развивается как следствие дегенеративных и атрофических процессов в улитке и спиральном ганглии, улитковых ядрах, а также в слуховой зоне коры головного мозга. Большую роль в развитии процессов возрастной инволюции играют атеросклеротические изменения сосудов, в частности в спиральной связке. Возрастные изменения слуха начинаются уже с 30-летнего возраста, но быстрее прогрессируют после 50 лет.

Клиника. При нейросенсорной тугоухости типичны жалобы больного на понижение слуха и субъективный шум в ушах различных высоты и интенсивности. В некоторых случаях к этим жалобам присоединяются головокружение и расстройство равновесия. Шум при нейросенсорной тугоухости обычно высокочастотный (например, писк, свист, звон), иногда он очень беспокоит больного и становится его основной жалобой.

Понижение слуха может наступить внезапно, среди полного здоровья, без каких-либо предвестников в виде заложенности и шума. Происходит неожиданная или, точнее, мгновенная потеря слуха (как обрыв провода), и тогда говорят о внезапной нейросенсорной тугоухости. Как принято считать, она развивается в течение 12 ч и связана с вирусной инфекцией. Прогностически эта форма тугоухости более благоприятна, чем острая нейросенсорная тугоухость.

Если понижение слуха наступает на протяжении более длительного времени (до месяца), то заболевание обозначают как острую нейросенсорную тугоухость. Для нее характерно

постепенное развитие, когда больной сначала отмечает преходящее ощущение заложенности уха, которое повторяется в течение некоторого времени, прежде чем разовьется стойкое понижение слуха. Нередко пациент сначала отмечает появление шума в ушах, а затем присоединяется тугоухость.

При хронической форме нейросенсорной тугоухости типично длительное, постепенное понижение слуха в течение нескольких лет, сопровождаемое постоянным шумом, звоном в ушах, с периодами ремиссии. Выделяют стабильную, прогрессирующую или флюктуирующую хроническую нейросенсорную тугоухость. При стабильной нейросенсорной тугоухости слух снижен, но пороги восприятия сохраняются неизменными на протяжении месяцев и лет. О прогрессирующей тугоухости говорят, когда ранее существующее понижение слуха начинает быстро прогрессировать. Флюктуирующая тугоухость наблюдается на ранних стадиях болезни Меньера, для нее характерны понижение слуха перед приступом и улучшение или полное восстановление слуха после него.

Врожденная нейросенсорная тугоухость может быть следствием генетических аберраций, аномалии строения внутреннего уха, инфекции, интоксикации и других особенностей. Как известно, на 1000 нормальных родов рождается один глухой ребенок, а у 2-3 детей глухота развивается на первом году жизни. Раннее определение врожденной тугоухости необходимо для своевременного проведения реабилитационных мероприятий. Выявление врожденной нейросенсорной тугоухости возможно уже в роддоме с помощью регистрации отоакустической эмиссии или коротколатентных слуховых вызванных потенциалов.

Диагностика. Все указанные выше формы нейросенсорной тугоухости следует выявлять как можно

раньше в целях своевременного и полноценного лечения. В диагностике нейросенсорной тугоухости важны тщательно собранный анамнез и клинические данные. В топической диагностике ведущее значение имеют методы камертонала и аудиометрического исследований.

При тональной пороговой аудиометрии пороги воздушной и костной проводимости повышены, параллельны друг другу и не имеют костновоздушного интервала. В зависимости от уровня порогов восприятия речевых частот (500-4000 Гц) определяют тугоухость разной степени выраженности.

Кохлеарной форме тугоухости (поражению рецепторных клеток спирального органа) присуще выявление ФУНГ при надпороговой аудиометрии. ФУНГ отсутствует при поражении ствола VIII нерва (ретрокохлеарной тугоухости), что важно для дифференциальной диагностики.

Лечение. Несмотря на особенности лечения каждой формы нейросенсорной тугоухости, оно подчиняется общим закономерностям. При внезапной, острой и прогрессирующей хронической нейросенсорной тугоухости лечение следует начать как можно раньше, в период обратимых изменений функций нервной ткани. Таким больным необходима экстренная, госпитализация.

Лечение, начатое в первые 1-3 дня заболевания, чаще позволяет восстановить слух до исходного уровня. Если лечение начато спустя неделю после возникновения нейросенсорной тугоухости, восстановить слух удастся лишь у половины больных. В случаях, когда лечение начато спустя 2 недели и более, слух восстанавливается значительно реже.

Лечение направлено в первую очередь на устранение или нейтрализацию причин заболевания. При тугоухости

инфекционной природы терапия предполагает воздействие главным образом на процесс воспаления, включая источник и пути проникновения инфекции. С этой целью назначают неототоксичные антибиотики: бетта-лактамы препараты и современные макролиды.

Лечение токсических форм тугоухости предусматривает меры по прекращению поступления токсинов и срочному выведению их из организма. В первые 3 дня назначают декстран или гемодез по 250 мл внутривенно капельно, наряду с дезинтоксикационным и дегидратационным действием эти препараты уменьшают вязкость крови, улучшают капиллярное кровообращение. Сразу после их введения назначают также внутривенно капельно 0,9% раствор натрия хлорида в дозе 500 мл с добавлением в него 120 мг преднизолона, 5 мл 5% аскорбиновой кислоты, 50 мг кокарбоксылазы, 10 мл калия и магния аспарагината (панангина) в течение 10 дней.

Если причина острой тугоухости не установлена, то ее обычно рассматривают как тугоухость сосудистого генеза. Для улучшения кровоснабжения внутреннего уха назначают ежедневно 2% пентоксифиллин по 5 мл внутривенно капельно в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. С этой же целью назначают винпоцетин, циннаризин, вазобрал. Для улучшения общей церебральной гемодинамики используют ноотропы, витаминотерапию.

С успехом применяют глюкокортикоиды системно (внутрь или внутривенно) короткими курсами. Эффективно интратимпанальное введение глюкокортикоидов (дексаметазона) в барабанную полость через шунт, установленный в барабанной перепонке, или при катетеризации слуховой трубы, поскольку это позволяет

достигать высокой концентрации препарата в перилимфе и снизить неблагоприятное общее побочное действие препарата при его абсорбции.

В целях нормализации метаболизма нервных клеток при гипоксии и ишемии назначают триметазидин (по 0,02 г внутрь 3 раза в сутки во время еды), мельдоний (по 0,25 г в капсулах для приема внутрь 3 раза в сутки), этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол), карнитин. Препараты метаболического действия (пирацетам, мильгамма, солкосерил, церебролизин) положительно влияют на обменные процессы и кровоснабжение мозга, усиливают кровоток в его ишемизированных участках.

К безлекарственным методам лечения нейросенсорной тугоухости относятся гипербарическая оксигенация, лазеротерапия, стимуляция флюктуирующими токами, квантовая гемотерапия, плазмаферез и гомеопатические средства.

В целях уменьшения ушного шума применяют интрамеатальные или заушные новокаиновые (или лидокаиновые) блокады и различные методы иглорефлексотерапии. Для купирования вестибулярных проявлений, сопровождающих слуховые нарушения, используют блокатор Н-гистаминовых рецепторов внутреннего уха — бетагистин (бетасерк).

Слухопротезирование и кохлеарная имплантация

Слухопротезирование - улучшение слуха с использованием слуховых аппаратов. Показаниями к слухопротезированию служат двусторонняя тугоухость II-III степени или глухота на одно ухо и понижение слуха на другое, затрудняющее речевое общение. При повышении порогов восприятия речевых частот (500-4000 Гц) на 40 дБ и

более (при этом разговорная речь воспринимается на расстоянии не более 1 м от ушной раковины) больному индивидуально подбирают слуховой аппарат, усиливающий внешние звуки. Слуховые аппараты — электроакустические устройства, предназначенные для приема звуковых сигналов, их преобразования, усиления и передачи к уху человека. Аппарат обычно снабжен регулятором громкости и телефоном (костным или воздушным). Используют различные виды слуховых аппаратов: заушные в очковой оправе или без нее, карманные и внутриушные, миниатюрные, выполненные в виде ушного вкладыша (рис. 6-54). Внутриушные аппараты обеспечивают акустическое усиление в 20-30 дБ, заушные 40-75 дБ, карманные 50-80 дБ. Эффективность слухопротезирования зависит от технического совершенства слухового аппарата (например, автоматической регуляции громкости и сжатия частотного спектра пропускания звуков, типа источника питания и времени его непрерывной работы, габаритов и массы, устройства для подключения к телефонному аппарату). Врач-сурдолог подбирает аппарат индивидуально, лучше в специализированных учреждениях. После подбора слухового аппарата пациент проходит обучение у сурдопедагога, при этом он адаптируется к условиям восприятия окружающих звуков через слуховой аппарат. Наиболее эффективно слухопротезирование лиц с кондуктивной и нейросенсорной тугоухости более 80 дБ, а также при выраженном ФУНГ эффективность слухопротезирования резко снижается, так как динамический диапазон слухового поля у больного оказывается значительно суженным. При данной форме тугоухости разрыв между порогом ощущений звука и порогом дискомфорта очень мал. Усиление звука ограничено пределом переносимости, за которым дальнейшее усиление вызывает боль, неприятное ощущение, а с ним и ухудшение

разборчивости. Альтернативой традиционным слуховым аппаратам служит вибрирующий звуковой мост (*Vibrant Sound bridge*), позволяющий улучшить слух при средней и тяжелой степени (до 80 дБ) нейросенсорной тугоухости.

Социальная глухота с потерей тонального слуха на уровне 80 дБ и более, когда человек воспринимает только крик ушной раковины и общение с окружающими становится невозможным. Если слуховой аппарат неэффективен, а общение затруднено или невозможно, то человека обучают чтению с губ и контакту с людьми с помощью мимики и жестов. Одна из отличительных черт тугоухости ее тесная связь с возникновением речевых расстройств, поскольку слух и речь представляют единый процесс в речевом общении людей. Если у ребенка врожденная глухота или она развилась в период, когда он еще не начал говорить, то он становится глухонемым. Нарушения слуха у детей следует выявлять как можно раньше, до трехлетнего возраста, тогда реабилитация слуха и речи наиболее успешна. Для выявления тугоухости и глухоты в раннем детском возрасте используют, прежде всего, объективные методы: импедансную аудиометрию, регистрацию слуховых вызванных потенциалов и отоакустическую эмиссию. В последние десятилетия разработан и внедрен в практику новый метод слуховой реабилитации больных с тяжелой степенью тугоухости и глухотой периферического типа - кохлеарная имплантация. Это хирургический метод протезирования улитки в целях восстановления утраченной функции восприятия и переработки звуковой информации периферическим отделом слухового анализатора. Звуковой сигнал перерабатывается в электрические импульсы с последующей стимуляцией слухового нерва через электроды, введенные в барабанную лестницу улитки.

Показанием к кохлеарной имплантации служит глухота, обусловленная поражением волосковых клеток спирального органа. При поражении спирального ганглия и улиткового корешка преддверно-улиткового нерва кохлеарная имплантация мало перспективна.

Кохлеарный имплант состоит из наружной и имплантируемой частей. Наружная часть включает микрофон, речевой процессор и передатчик. Микрофон воспринимает и передает звуковые сигналы в речевой процессор. Здесь осуществляется переработка речевого сигнала в электрические импульсы, по проводу поступающие на передатчик за ухом пациента. Передатчик по радиоканалу передает информацию на приемник. Имплантируемая часть включает приемник и пучок электродов (до 22 шт.). Приёмник имплантируют под кожу, в углубление, сделанное в височной кости, а пучок электродов вводят в барабанную лестницу на глубину до 30 мм через отверстие в улитке возле ее окна. Имплантируемая часть не имеет никаких внешних разъемов, её питание и передача информации происходят по радиоканалу. При переработке звукового сигнала в электрические импульсы используют разные методы кодирования, решая задачу максимального приближения картины электрической стимуляции к частотной, амплитудной и временной структуре речи. После протезирования некоторые пациенты быстро начинают воспринимать живую речь, однако большинство нуждаются в длительных занятиях с сурдопедагогом.

Кохлеарная имплантация

В последние десятилетие разработан и внедрен в практику новый метод слуховой реабилитации больных с тяжелой степенью тугоухости и глухотой периферического

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

типа - *кохлеарная имплантация*. Это хирургический метод протезирования улитки в целях восстановления утраченной функции восприятия и переработки звуковой информации периферическим отделом слухового анализатора. Звуковой сигнал перерабатывается в электрические импульсы с последующей стимуляцией слухового нерва через электроды, введенные в барабанную лестницу улитки (рис 1.64).



Рис.1.64. Кохлеарный протез
а - в сборе; б - на голове; в - электрод введен в улитку

Рис. 1.65. Больной с кохлеарным имплантом

Показанием к кохлеарной имплантации служит глухота, обусловленная поражением волосковых



клеток спирального органа. При поражении спирального ганглия и улиткового корешка предверно-улиткового нерва кохлеарная имплантация малоперспективна.

Кохлеарный имплант состоит из наружной и имплантируемой частей. Наружная часть включает микрофон, речевой процессор и передатчик (рис. 1.65). Микрофон воспринимает и передаёт звуковые сигналы в речевой процессор. Здесь осуществляется переработка речевого сигнала в электрические импульсы, по проводу поступающие на передатчик за ухом пациента. Передатчик по радиоканалу передаёт информацию на приёмник. Имплантируемая часть включает приёмник и пучок электродов. Передатчик имплантируют под кожу, в углубление сделанное в височной кости, а пучок электродов вводят в барабанную лестницу на глубину до 30 мм через отверстие в улитке возле её окна. Имплантируемая часть не имеет никаких внешних разъёмов, ее питание и передача информации происходит по радиоканалу. При переработке звукового сигнала в электрические импульсы используют разные методы кодирования, решая задачу максимального приближения картины электрической стимуляции к частотной, амплитудной и временной структуре речи. После протезирования некоторые пациенты быстро начинают воспринимать живую речь, однако большинство нуждаются в длительных занятиях с сурдопедагогом.

Благодаря большому вниманию охране здоровья населения, которому оказывает руководство нашей республики, в настоящее время у нас появилась возможность внедрения кохлеарной имплантации в практику в соответствии с “Государственной программой”.

Открытие в 2012-2013 годах нового отделения “Врожденных и приобретенных заболеваний лор органов”,

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

расчитанного на 40 коек при Республиканском специализированном педиатрическом научно – практическом центре (РСПНПЦ) и оснащение его новейшей диагностической, лечебной и хирургической аппаратурой является одним из первых шагов в этом направлении.

Это отделение начала свою деятельность со 2 декабря 2013 года. Руководителем специализированного центра назначен заведующий кафедрой оториноларингологии и стоматологии Ташкентского педиатрического института, доктор медицинских наук, профессор Омонов Ш.Э.

Под руководством профессора Омонова Ш.Э. были организованы циклы повышения квалификации врачей в ведущих центрах кохлеарной имплантации (России, Украины, Словакии, Польши, Австрии, Франции, Германии, Италии, Литвы). Разработаны правила по отбору детей, кандидатов для проведения кохлеарной имплантации.

26 июля 2014 года впервые в Узбекистане бесплатно, за счет средств государства, была выполнена кохлеарная имплантация ребенку с врожденной глухонемой.

Академиком Иноятовым Ф.И., профессорами Ахмедовым Д.И. и Омоновым Ш.Э. была создана и внедрена в практику “Узбекская модель реабилитационной программы по кохлеарной имплантации”. Благодаря этой программе у 98% детей, перенесших кохлеарную имплантацию получены высокие результаты, которые привели к развитию у них полноценной речи.

В 2017 году за заслуги в разработке программы кохлеарной имплантации в Узбекистане и получения высоких реабилитационных результатов группа ученых (академик Иноятова Ф.И., проф. Ахмедова Д.И., проф. Омонов Ш.Э.) были удостоены “Государственной премии по науке и технику I степени».

В настоящее время отделение “Врожденных и приобретенных заболеваний ЛОР-органов” при РСПНПЦ ведет свою деятельность как единственное специализированное отделение на территории Центральной Азии.

В настоящее время более 800 детям произведена кохлеарная имплантация. Большой вклад в дело внедрения этой операции внесли зарубежные ученые Сушко Ю.А. (один из основателей кохлеарной имплантации, Украина), проф. Кузовков В.Е. (Россия), проф. Борисенко О.Н. Украина).

Болезнь Меньера

Синдром, известный под названием болезнь Меньера, находится в одном ряду с самыми загадочными заболеваниями ушного лабиринта. Он характеризуется тремя симптомами:

- периодическими приступами головокружения;
- прогрессирующим флюктуирующим понижением слуха;
- ушным шумом.

Данный симптомокомплекс описан в 1861 г. французским врачом Проспером Меньером и вскоре был признан самостоятельной нозологической формой. Приступы заболевания, как правило, неоднократно повторяются, и слух медленно понижается от приступа к приступу, несмотря на то что может длительное время оставаться удовлетворительным. Как известно, приступы головокружения иногда сопровождают такие заболевания, как болезни нервной системы, обмена веществ, эндокринных желез, различную патологию среднего уха или травмы. Внешнее сходство дало повод называть такие головокружения термином «синдром Меньера». Однако речь в таких случаях

идет о совершенно другой природе заболеваний, которые часто обозначают как «вестибулопатия» или «кохлеовестибулопатия».

Этиология. Этиология болезни Меньера неизвестна. Чаще всего упоминают следующие причины ее возникновения:

- ангионевроз;
- вегетативную дистонию;
- нарушение обмена эндолимфы и ионного баланса внутри лабиринтных жидкостей;
- вазомоторные и нервно-трофические расстройства;
- инфекцию и аллергию;
- нарушение питания, витаминного и водного обмена.

Все эти теории не объясняют ни длительной односторонней локализации заболевания, ни периодичности приступов, ни их симптомов. Наряду с указанными вероятными причинами следует допустить возможность существования других предрасполагающих факторов. В настоящее время, объясняя сущность заболевания, конечной причиной болезни так или иначе считают внутрилабиринтный отек. На аутопсии морфологически подтверждена типичная картина эндолимфатической водянки (гидропса) лабиринта.

Согласно наиболее распространенной точке зрения, развитие патологических симптомов при болезни Меньера связано с увеличением количества лабиринтной жидкости (эндолимфы), что приводит к лабиринтной гипертензии. Механизм развития эндолимфатического гидропса и лабиринтной гипертензии при этом сводится к трем основным моментам: гиперпродукции эндолимфы, снижению ее резорбции и нарушению проницаемости мембранных структур внутреннего уха. Повышение

внутрилабиринтного давления ведет к выпячиванию основания стремени и мембраны окна улитки в барабанную полость. Это создает условия, затрудняющие проведение звуковой волны по жидкостным системам внутреннего уха, а также нарушает трофику рецепторных клеток улитки, преддверия и полукружных каналов.

Клиническая картина. Болезнь Меньера характеризуется классической триадой:

- приступами системного головокружения, сопровождаемыми расстройством равновесия, тошнотой, рвотой и другими разнообразными вегетативными проявлениями;

- прогрессирующим понижением слуха на одно или оба уха;

- шумом в одном или обоих ушах.

При длительном наблюдении пациентов с болезнью Меньера, как правило, определяется двустороннее нарушение слуха. Типичное начало болезни, с одновременным нарушением слуховой и вестибулярной функций, встречается примерно у 1/3 больных. У половины больных заболевание начинается со слуховых расстройств, у некоторых, напротив, первоначально развиваются вестибулярные симптомы. Зачастую слуховые и вестибулярные симптомы появляются в разное время.

Наиболее тягостный симптом болезни Меньера - приступы головокружения. Частота приступов при болезни Меньера различна: 1-2 раза в неделю или в месяц (частые), 1-2 раза в год (редкие), 1 раз в несколько лет (эпизодические). Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких суток, но чаще 2-6 ч. Приступы бывают в любое время дня, но обычно ночью или утром. Их могут спровоцировать физическое или психическое перенапряжение. Иногда

больной ощущает приближение приступа за несколько часов или даже дней, но возможен и приступ среди полного здоровья.

Головокружение в момент приступа чаще проявляется ощущением вращения или смещения окружающих предметов, тяжесть состояния больного в момент приступа в значительной степени зависит от выраженности вегетативных симптомов (тошноты, рвоты, усиленного потоотделения, повышения или понижения артериального давления). Как правило, в момент приступа усиливается шум в больном ухе, возникает ощущение заложенности и оглушения.

Объективным признаком приступа служит спонтанный нистагм, исчезающий вскоре после окончания приступа. В момент приступа равновесие нарушено, нередко значительно, так что больной неспособен удержаться на ногах, стремится принять горизонтальное положение, чаще с закрытыми глазами. Любой поворот головы, попытка изменить позу приводят к ухудшению состояния и усилению тошноты и рвоты. После приступа в течение некоторого времени (6-48 ч) больной ощущает слабость, пониженную работоспособность. В период ремиссии, продолжающейся в течение нескольких месяцев или даже лет, состояние остается удовлетворительным.

Диагностика. Диагноз устанавливают при обнаружении у больного трех признаков заболевания:

- приступов головокружения;
- шума в ушах;
- тугоухости.

Кохлеарные нарушения при болезни Меньера имеют ведущее значение в распознавании индивидуальных особенностей течения заболевания. В целом нарушения слуха

при болезни Меньера определяют понятием «тугоухость при эндолимфатическом гидропсе».

На ранних стадиях заболевания слух нарушен по кондуктивному типу, затем по смешанному. Первоначально нарушается восприятие преимущественно низких частот, при этом аудиометрическая кривая имеет характерный уплощенный или (в некоторых случаях) восходящий вид: повышены пороги слуха на низкие и речевые частоты и (ближе к норме) пороги восприятия высоких частот. Слуховая чувствительность к ультразвуку сохраняется, его латерализация у 2/3 больных четко идет в сторону пораженного лабиринта.

Одна из характерных особенностей кохлеарных расстройств при болезни Меньера - флюктуирующая тугоухость, выраженная в колебаниях слуха во время болезни. Колебания слуха проявляются субъективно и обнаруживаются при аудиометрии. Ушной шум и ощущение заложенности уха также изменяются: усиливаются перед приступом, достигают максимума во время приступа и после него заметно уменьшаются.

Почти у всех больных при различных надпороговых тестах очень рано выявляют положительный ФУНГ, что свидетельствует о поражении рецепторных образований спирального органа. Гидропс лабиринта подтверждают с помощью различных дегидратирующих тестов (с глицеролом, фуросемидом). При введении одного из этих препаратов повышенное давление эндолимфы уменьшается, что в ближайшие часы ведет к улучшению слуха, которое определяют с помощью аудиометра. Таким образом, фиксируют факт гидропса лабиринта. Тональную аудиометрию проводят до приема дегидратирующего препарата и повторяют через каждые 2-3 ч после его приема.

Понижение порогов восприятия речевых частот на 10 дБ и более подтверждает диагноз гидропса.

В начальной, обратимой стадии заболевания гидропс выявляется обычно лишь в период, непосредственно предшествующий приступу; следующая стадия выраженных клинических проявлений характеризуется присутствием всего симптомокомплекса болезни Меньера, а также постоянно повышенным внутрилабиринтным давлением, что подтверждает тест с дегидратацией. Завершающий этап болезни-конечная, или «перегоревшая», стадия - отличается исчезновением флюктуации слуха, исчезает костно-воздушный разрыв на тональной аудиограмме, кривые приобретают нисходящий вид, как при нейросенсорной тугоухости. В это время выполнение дегидратационного теста уже не приводит к улучшению слуха.

Шум в ухе чаще беспокоит больного задолго до развития вестибулярных расстройств и носит преимущественно низкочастотный характер. Сначала он появляется периодически, затем, по мере развития заболевания, становится постоянным. Шум усиливается во время приступа и не прекращается от сдавления сонной артерии.

Вестибулярные расстройства во время приступа болезни Меньера протекают по периферическому типу:

- системное головокружение в виде вращения окружающих предметов;
- горизонтально-ротаторный спонтанный нистагм;
- двустороннее отклонение рук в сторону медленного компонента нистагма при выполнении координационных проб.

Характерная особенность вестибулярного криза спонтанный нистагм, меняющий направление в момент приступа. Спонтанный нистагм исчезает позже, чем острая

вестибулярная недостаточность. Постепенно уменьшаясь в интенсивности, он наблюдается иногда еще в течение нескольких дней после приступа. Однако спонтанный нистагм при болезни Меньера, как правило, длится не более недели.

Болезнь Меньера следует дифференцировать, прежде всего, с заболеваниями, которые сопровождаются вестибулярными расстройствами, обусловленными поражением различных отделов вестибулярного анализатора. Дифференциальную диагностику проводят с сосудистым, токсическим, инфекционным и травматическим поражением лабиринта, опухолями мостомозжечкового треугольника и доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением.

Лечение. Признанная полиэтиологичность болезни Меньера и отсутствие единого взгляда на патогенез заболевания определили многообразие методов консервативного и хирургического лечения. Различают лечение болезни Меньера во время приступа и в межприступный период.

Во время приступа больному необходима неотложная помощь. Его следует уложить в постель в положение, при котором выраженность вестибулярных расстройств минимальна, для этого больному предоставляют возможность выбрать позу. Яркий свет и резкие звуки надо исключить, к ногам кладут грелку, на шейно-затылочную область горчичники.

Для купирования приступа подкожно вводят 1 мл 0,1% раствора сульфата атропина, внутривенно 10-20 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечно 2 мл 2,5% раствора прометазина или хлоропирамина. Иногда купирования вестибулярного криза достигают внутримышечным

введением 1 мл 2% раствора тримеперидина или 1 мл 2,5% раствора хлорпромазина в комбинации с указанными выше препаратами. Если явления приступа полностью не проходят, то через 34 ч повторно вводят атропин, хлорпромазин и прокаин. Для купирования приступа иногда применяют меатотимпанальное (заушное) введение 1-2 мл 1-2% раствора прокаина, возможно, в сочетании с 0,5 мл 0,1% раствора сульфата атропина или 10% раствора кофеина. Создание достаточно высокой концентрации лекарственных препаратов непосредственно в области очага патологического процесса позволяет купировать приступ у подавляющего большинства больных.

В целях ликвидации метаболического ацидоза и повышения щелочного резерва крови во время приступа и в межприступный период проводят курс внутривенных капельных вливаний 5% раствора гидрокарбоната натрия по 50-100 мл ежедневно в течение 15 дней. В последующем амбулаторно назначают гидрокарбонат натрия в ректальных свечах (0,5-0,7 г гидрокарбоната натрия на одну свечу) 1-2 раза в сутки, курс лечения включает 30 свечей.

При консервативном лечении болезни Меньера применяют бетагистин (бетасерк), улучшающий микроциркуляцию в сосудах внутреннего уха, увеличивающий кровоток в базилярной артерии и нормализующий давление эндолимфы в лабиринте одновременно с некоторым улучшением мозгового кровотока. Для достижения терапевтического эффекта показано длительное (3-4 мес) лечение бетагистином по 16 мг 3 раза в день. На фоне лечения бетасерком удается не только купировать вестибулярные расстройства, но и достичь ослабления шума и звона в ушах, вследствие чего отмечено некоторое улучшение слуха.

В комплекс лечебных мероприятий при болезни Меньера входят:

- средства, улучшающие микроциркуляцию в сосудах головного мозга и во внутреннем ухе [внутривенно капельно декстран (реополиглюкин), гемодез, декстран + маннитол + натрия хлорид (реоглюман), маннитол];

- препараты, улучшающие мозговое кровообращение (например, циннаризин, пентоксифиллин, винпоцетин, мельдоний);

- спазмолитики (бендазол, папаверин, аминофиллин);

- средства, нормализующие тонус венозных сосудов (тиамин + эсцин, гесперидин + диосмин);

- препараты метаболического действия (мексидол, пирацетам);

- витамины группы В (мильгамма);

- ретинол (витамин А);

- витамин Е;

- никотиновая кислота.

Положительные результаты получены при гипербарической оксигенации и различных видах рефлексотерапии (в частности, акупунктуре, лазеропунктуре, магнитолазерном воздействии). Эффективны методы лечебной физкультуры, вестибулярная реабилитация на стабилографической платформе с использованием методики биологической обратной связи.

Консервативная комплексная терапия улучшает состояние больного: удается купировать приступ, добиться более или менее продолжительной ремиссии заболевания. Однако консервативное лечение не предотвращает прогрессирования тугоухости.

При безуспешности медикаментозной терапии проводят хирургическое лечение. Выделяют три группы методов хирургического лечения болезни Меньера:

- операции на нервах и нервных сплетениях (имеют ограниченное применение):

- перерезка барабанной струны;

- разрушение нервного сплетения на промоториуме;

- декомпрессивные хирургические вмешательства:

- вскрытие мешочков преддверия и дренирование улиткового протока;

- дренирование (шунтирование или декомпрессия) эндолимфатического мешка;

- деструктивные операции на лабиринте (применение возможно в крайних случаях).

Разнообразные методы хирургического лечения применяют по соответствующим показаниям. Наиболее эффективна (с устойчивым (положительным результатом) операция по В.Т. Пальчуну – рассечение эндолимфатического протока при гидропсе лабиринта (патент №RU2251390C2).

Профилактику рецидивов болезни Меньера проводят по разным направлениям. При выявлении сопутствующих заболеваний, например хронического тонзиллита или гнойного синусита, необходима санация верхних дыхательных путей, так как очаг гнойной инфекции может быть источником патологической импульсации. Определенное значение имеет соблюдение диеты. Как правило, постоянное длительное ограничение острых и соленых блюд несколько облегчает течение болезни. Соблюдение строгой диеты рекомендуют в течение недели каждого месяца на протяжении нескольких лет. В эту неделю необходимо ограничить прием жидкости и сократить потребление соли до 0,5 г, употреблять в пищу больше

овощей и фруктов, а также молочные блюда, мясо и рыбу есть в отварном виде.

Болезнь Меньера не приводит к летальному исходу, однако, несмотря на благоприятный для жизни прогноз, ее относят к тяжелым заболеваниям. Повторные вестибулярные кризы мучительны для больного, нарушают его трудоспособность, приводят к выраженной тугоухости, а иногда и глухоте. Нередко лица, страдающие болезнью Меньера, становятся инвалидами II или даже I группы.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) характеризуется внезапно (пароксизмально) развивающимися приступами позиционного головокружения, связанного с изменением положения головы пациента, точнее, с процессом перемещения головы из одного положения в другое. Название «доброкачественное» подчеркивает механическую природу заболевания.

В настоящее время ДППГ считают одной из наиболее частых причин головокружения, связанного с патологией внутреннего уха. По данным разных авторов, на долю этого заболевания приходится 17–35% всех периферических вестибулярных головокружений. В соответствии с теорией купулолитиаза (Schuknecht H., 1969), от отолитов маточки отрываются маленькие частички карбоната кальция, которые при повороте головы силой тяжести могут перемещаться в ампулу полукружного канала, где прилипают к купуле, утяжеляя ее. При этом купула отклоняется от нейтрального положения, что приводит к приступу головокружения, который исчезает после соответствующего обратного

поворота головы и освобождения купулы от прилипших частичек.

Этиология. Возникновение ДППГ связано:

- с черепно-мозговой травмой;
- вирусным лабиринтитом;
- болезнью Меньера;
- ототоксическим действием антибиотиков;
- хирургическими вмешательствами на внутреннем ухе;
- мигренями и обусловленными нейроциркуляторной дистонией (спазмом лабиринтной артерии).

По мнению некоторых исследователей, в половине случаев заболевания отоконии покидают отолитовую мембрану без каких-либо видимых причин. Саккулус и утрикулус обладают высокой метаболической активностью и имеют сложную ультраструктуру. Отоконии (отолиты) воспроизводятся в течение всей жизни человека и дегенерируют при естественном старении организма. Размер отоконий составляет приблизительно 10 мкм, они обладают большим удельным весом, чем эндолимфа. Резорбция отоконий осуществляется при участии тучных клеток.

Клиника. Проявления заболевания типичны- внезапные приступы головокружения, возникающие при изменении положения головы. Одновременно с головокружением нередко появляются тошнота и рвота, слух обычно не нарушен. Больные часто знают, какое положение провоцирует у них приступ, и что при удержании головы в этом положении головокружение вскоре проходит, и оно не возникает, если головой двигать медленно.

Для подтверждения диагноза ДППГ проводят пробу Дикса—Холпайка, впервые предложенную в 1952 г. Больной сидит на кушетке, взгляд его фиксирован на лбу врача. Врач

поворачивает голову больного в определенную сторону (например, вправо) приблизительно на 45° и затем резко укладывает его на спину, при этом голову запрокидывают на 30° назад, сохраняя разворот на 45° в сторону. При положительной пробе после небольшого латентного периода (1-5 секунд) возникают головокружение и горизонтально-ротаторный нистагм, направленный в сторону нижележащего уха. Если результат пробы с поворотом головы вправо отрицателен, то ее необходимо повторить с поворотом головы влево. У части больных при пробе Дикса-Холпайка нистагм не выявляют, но возникает типичное позиционное головокружение - так называемое субъективное ДППГ. ДППГ следует дифференцировать в первую очередь от заболеваний внутреннего уха, протекающих без нарушения слуха: вестибулярного нейронита, фистулы лабиринта, вестибулярной формы болезни Меньера.

Лечение. За последние 20 лет в связи прогрессом в понимании патогенеза ДППГ методы лечения этого заболевания серьезно изменились. Раньше больным советовали избегать триггерных положений, проведение пробы Дикса-Холпайк а лекарственная терапия носила симптоматический характер. Позже появились методики и маневры, позволяющие осколкам отолитов вернуться обратно в утрикулус.

Наиболее эффективна и проста методика Дж. Эпли (J.M. Epley), предложенная в 1992 г., которая предусматривает последовательные перемещения с кратковременной фиксацией головы пациента, с тем чтобы осколки отолитов, находящиеся в ампулах полукружных каналов, сместились в утрикулус.

Отосклероз

Отосклероз (otosclerosis) – ограниченный остеодистрофический процесс капсулы ларинта в виде мелких единичных очагов новообразованной костной ткани, сопровождаемый фиксацией стремени и нарушением слуха.

В большинстве случаев в начале заболевания отосклеротический очаг расположен у переднего полюса основания стремени, при росте он распространяется на стремя и нарушает его подвижность, ухудшая звукопроводение. Возможна локализация очага в области улитки

Стремя, удаленное у больного отосклерозом во время стапедопластики (собственное наблюдение): 1 - головка; 2 - задняя дужка; 3 - передняя дужка; 4 - подножная пластинка стремени; 5 - отосклеротический очаг у переднего конца стремени с поражением звуковосприятия. Процесс, как правило, двусторонний, однако первоначально больше поражает одно ухо, а затем распространяется и на другое. Этим заболеванием страдают до 1% населения, преобладающий возраст в первые заболевших от 20 до 40 лет. Наиболее часто болеют женщины (80-85%), нередко отмечают отягощенную наследственность, заболевание обычно прогрессирует после беременности и родов.

Этиология. Среди различных теорий, объясняющих этиологию отосклероза, наиболее известна генетическая, согласно которой заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Многие исследователи связывают развитие отосклероза с метаболическими нарушениями в результате дисфункции эндокринных желез. Гормональными расстройствами можно объяснить более частое выявление отосклероза у женщин, причем прогрессирование заболевания связывают с беременностью.

Патоморфологическая картина отосклероза довольно характерна. Рост отосклеротического очага начинается в костно-мозговых пространствах, особенно в местах, где присутствуют остатки эмбрионального хряща. При повышенной активности остеокластов костная ткань декальцинируется и образуется ограниченный очаг спонгиозной кости, содержащей большое количество костно-мозговых пространств, богатых кровеносными сосудами. Эту фазу отосклероза называют активной. В последующем незрелая губчатая кость вторично рассасывается и превращается в зрелую склерозированную кость.

Первичный отосклеротический очаг чаще всего расположен в передней части окна преддверия и распространяется на кольцевидную связку и основание стремени. Иногда, значительно реже, отосклеротические очаги локализованы в области улитки, что сопровождается поражением кохлеарных рецепторов и нейросенсорной тугоухостью. До появления клинических признаков отосклероза говорят о гистологической стадии отосклероза, с развитием тугоухости и ушного шума заболевание переходит в клиническую стадию.

Клиника. К основным жалобам больных относятся понижение слуха и шум в ухе. В самом начале заболевания эти симптомы односторонние, по мере вовлечения в процесс второго уха они становятся двусторонними. Крайне редко заболевание начинается с головокружения. При анализе жалобы анамнестических данных следует обращать внимание на следующие характерные признаки данного заболевания:

- наследственность - иногда отосклероз прослеживается в нескольких поколениях, т.е. заболевание наследственное;
- возраст больного - в основном поражает людей в возрасте 20— 40 лет;

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- пол больного - отосклероз значительно чаще наблюдается у женщин (80-85%), нежели у мужчин;

- прогрессирование клинических проявлений болезни обычно приходится на периоды гормональных перестроек организма, а именно во время беременности или в период менопаузы.

По характеру поражения звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов выделяют три клинические формы отосклероза:

- тимпанальную;
- смешанную;
- кохлеарную.

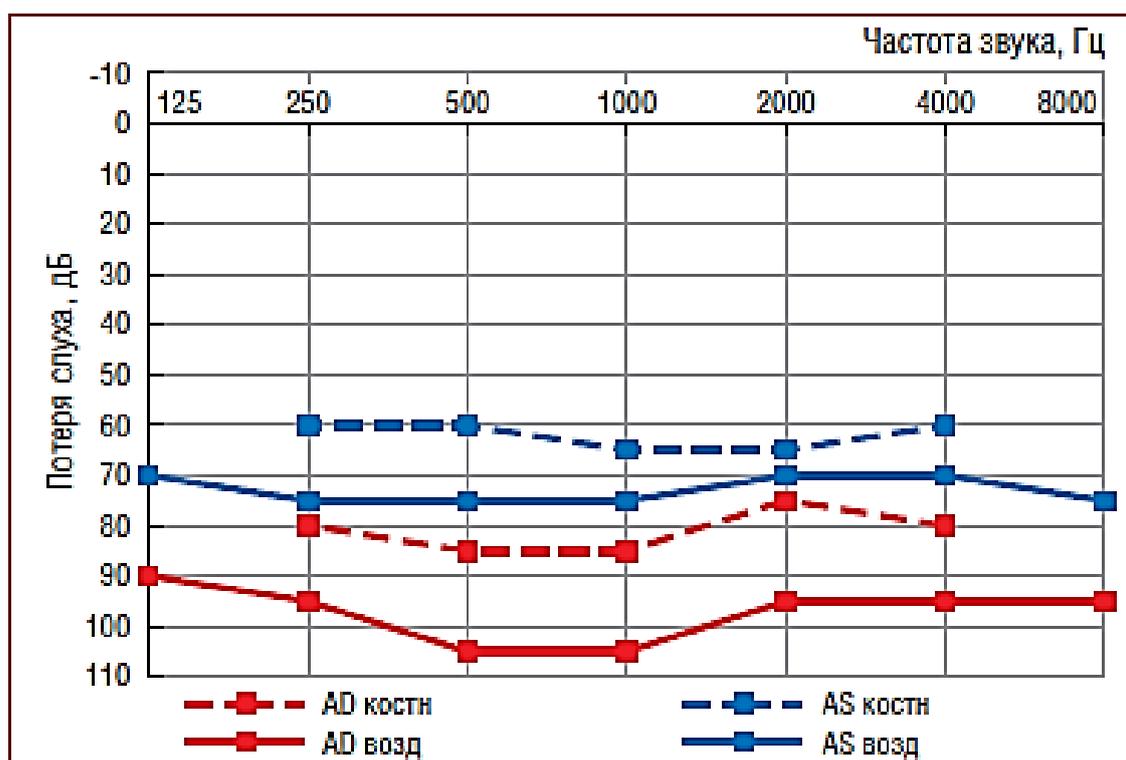


Рис. 1.66. Аудиограмма больного отосклерозом

При наиболее распространенной тимпанальной форме наблюдается кондуктивная тугоухость, характеризуемая повышением порогов воздушного проведения на тональной пороговой аудиограмме от 40 дБ (I степень тугоухости) до 65-70 дБ (III степень; рис. 1.66). Пороги костного проведения не

выходят за пределы нормы (до 20 дБ на речевых частотах), костно-воздушный интервал составляет 30-45 дБ. Костно-воздушный интервал, определяемый на тональной пороговой аудиограмме, представляет функциональный резерв улитки, на величину которого возможно улучшить слух во время хирургического вмешательства.

При этом можно ожидать значительного улучшения и даже полного восстановления слуха больного, так как нет поражения звуковоспринимающего аппарата. С точки зрения эффективности хирургического лечения эта форма заболевания наиболее благоприятна.

При смешанной форме отосклероза повышены пороги и воздушного, и костного проведения. Отмечается смешанная тугоухость. Кривая воздушного проведения снижается до 40-75 дБ, при этом снижена и кривая костного проведения (звуковосприятия) до уровня 21-40 дБ. Костно-воздушный интервал сокращен и находится в пределах 20-30 дБ. Восстановление слуховой функции хирургическим путем в этом случае возможно лишь до уровня порогов костного проведения.

Наконец, кохлеарная форма отосклероза отличается более значительным поражением звуковоспринимающего аппарата. Отосклеротический процесс распространяется на внутреннее ухо. Пороги костного проведения на разных частотах превышают 40 дБ. Костно-воздушный разрыв может достигать 15-20 дБ, однако хирургическое восстановление воздушного звукопроведения до костного, как правило, не может значительно улучшить слух. Вместе с тем улучшение слуха после операции и в этих условиях приносит больному определенное облегчение.

В начале заболевания больной нередко жалуется на понижение слуха на одно ухо, однако уже в этот период при объективном обследовании выявляют двустороннюю

тугоухость, которая развивается постепенно, прогрессирует в течение многих лет. Бывают периоды обострений, проявляющиеся резким ухудшением слуха и усилением шума в ушах. Иногда наблюдается неблагоприятная форма заболевания, характеризуемая быстрым прогрессированием нейросенсорной тугоухости.

Довольно часто наблюдается патогномичный для отосклероза симптомпарадоксальное улучшение слуха (возрастание разборчивости речи) в условиях вибрационно-шумовых воздействий (*paracusis Willisii*), например, при езде в трамвае или метро. Наиболее вероятное объяснение этого феномена предполагает, что в шумной обстановке люди с нормальным слухом говорят громче, при этом окружающий шум не мешает больному отосклерозом слышать громкий голос. Другое объяснение улучшение условий звукопроводения при раскачивающем воздействии вибрации на систему слуховых косточек.

При отоскопии у многих больных отосклерозом заметны широкие слуховые проходы, не содержащие серы (симптом Тойнби), нередко отмечается атрофия кожи наружных слуховых проходов, она легко ранима. Иногда наблюдаются экзостозы наружных слуховых проходов. В большинстве случаев барабанная перепонка имеет нормальный вид, но порой она атрофична, через нее просвечивает гиперемированная слизистая оболочка промоториума (симптом Шварце), что служит косвенным признаком активного отосклеротического процесса. Кроме того, возможны сухость кожного покрова тела, ломкость ногтей и голубизна склер.

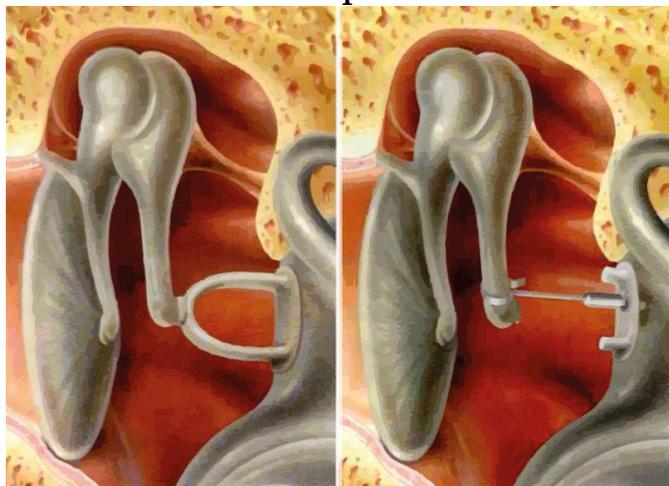
Обычно у большинства больных отосклерозом опыт Ринне отрицателен, также как и опыты Желле и Федериче. При опыте Вебера латерализация звука происходит в сторону с большей фиксацией стремени (хуже слышащее

ухо), при его одинаковой фиксации в сторону с лучшей функцией кохлеарного аппарата.

В дифференциальной диагностике отосклероза и нейросенсорной тугоухости определенную роль играет исследование слуха с помощью ультразвука (по Б.М. Сагаловичу). При отосклерозе воспринимается ультразвук той же интенсивности, что и в норме, или незначительно большей, тогда как при нейросенсорной тугоухости восприятие ультразвука ухудшается в 2-3 раза по сравнению с нормой.

Лечение. Лечение отосклероза обычно хирургическое. Цель операции - улучшить передачу звуковых колебаний со слуховых косточек на перилимфу. При решении вопроса о целесообразности операции первостепенное значение имеет состояние костной проводимости («резерв» улитки), оцениваемое по костно-воздушному интервалу тональной аудиограммы. Кандидатами на операцию считают лиц с потерей слуха по костной проводимости до 25-30 дБ, а по воздушной - до 50 дБ. Противопоказанием к хирургическому лечению служит активное течение отосклеротического процесса, в том числе «красный отосклероз» (отосклеротический очаг кровенаполнен).

Известны три типа операций для улучшения слуха больных отосклерозом:



- фенестрация лабиринта;
- мобилизация стремени;
- стапедэктомия со стапедопластикой (рис. 1.67).

Рис.1.67.Стапедопластика

В настоящее время стапедэктомия полностью вытеснила применяемые ранее методы хирургического лечения и позволяет добиться значительного и стойкого улучшения слуха у 80-90% больных. Наиболее часто используют стапедопластику поршневым методом. В основе этих методик лежит предложение проводить фенестрацию основания стремени или стапедэктомия устанавливать синтетический протез между длинным отростком наковальни и окном преддверия. При установке тефлонового(или полиэтиленового) протеза на стенку вены, закрывающую окно преддверия после удаления стремени, нередко возникает пролежень в месте давления протеза на вену, что ведет к глубокому поражению функций рецепторов. Учитывая это, В.Т. Пальчун (1969, авторское свидетельство) предложил другой метод закрытия окна преддверия: после укрепления тефлонового протеза на длинном отростке наковальни и введения его второго конца в окно преддверия (стремля удалено) полоску вены укладывают в виде шарфа вокруг протеза, закрывая просвет между ним и краем окна.

Для изготовления протеза используют аутохрящ или аутокость, применяют также керамические и тефлоновые протезы. В настоящее время наиболее популярны титановые и фторопластовые протезы которые вводят через перфорацию основания стремени.

Учитывая, что вмешательство на окне преддверия таит серьезные опасности для функции внутреннего уха как в ближайшем, так и в отдаленном периоде, хирургическое вмешательство обычно осуществляют на хужеслышащем ухе. Операцию на другом ухе предпочтительно проводить не ранее чем через 6 месяцев при хорошем функциональном эффекте первой операции.

У пациентов с кохлеарной и комбинированной формами отосклероза альтернативой хирургическому лечению служит слухопротезирование.

Консервативное лечение отосклероза проводят при кохлеарной и смешанной формах отосклероза, а также в целях снижения активности отосклеротического процесса при подготовке к операции и уменьшения шума в ушах. Для замедления роста отосклеротических очагов, соответственно для стабилизации или некоторого улучшения слуха предложено длительно принимать натрия фторид или современные антиостеопорозные средства: 2% раствор этидроновой кислоты ксидифона (Россия) по 1 столовой ложке в день, аледроновую кислоту - фосамакс (США) по 10 мг в день. Указанные препараты принимают в сочетании с витамином D и препаратами кальция. Как доказано экспериментально, такое лечение противодействует деминерализации костной ткани в окружности отосклеротических очагов и ограничивает их разрастание. Натрия фторид в сочетании с сульфатом магния можно вводить в организм также путем эндоаурального фонофореза. Учитывая, что хирургический метод не устраняет развития отосклероза в лабиринте, важно совершенствование консервативных методов лечения.

ГЛАВА II. БОЛЕЗНИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Клиническая анатомия наружного носа

Нос (*nasus*) является начальной частью дыхательного аппарата, в котором располагается периферический отдел обонятельного анализатора. В клинической анатомии нос принято делить на наружный и внутренний или полость носа.

Наружный нос (*nasus externus*) представлен костно-хрящевым остовом и имеет форму трехгранной пирамиды, обращенной основанием книзу. Верхняя часть наружного носа, граничащая с лобной костью, называется корнем носа (*radix nasi*). Книзу нос переходит в спинку носа (*dorsum nasi*) и заканчивается верхушкой носа (*apex nasi*). Боковые поверхности носа в области верхушки подвижны и составляют крылья носа (*alae nasi*), свободный их край образует вход в нос или ноздри (*nares*), разделенные между собой подвижной частью перегородки носа (*septum mobilis nasi*).

Костная часть остова состоит из парных плоских носовых костей (*ossa nasalia*), составляющих спинку носа; латерально с обеих сторон к носовым костям примыкают лобные отростки верхней челюсти (*processus frontalis maxillae*), образующих вместе с хрящевой частью наружного носа скаты и гребень носа. Эти кости вместе с передней носовой остью в переднем отделе составляют грушевидную апертуру (отверстие) (*apertura piriformis*) лицевого скелета.

Хрящевая часть наружного носа крепко спаяна с костями носа и имеет парные верхние латеральные хрящи – *cartilago nasi lateralis* (треугольные хрящи) и парные нижние латеральные хрящи (большие хрящи крыльев) (*cartilago alaris major*). Большой хрящ крыла имеет медиальную и латеральную ножки (*crus mediale and laterale*). Между латеральными и большими хрящами крыльев носа обычно располагаются непостоянные, разной величины малые хрящи крыльев – *cartilagine alares minores* (сесамовидные хрящи).

Кожный покров наружного носа содержит много сальных желез, особенно в нижней трети. Перегибаясь через край входа в полость носа (ноздри), кожа выстилает на протяжении 4-5 мм стенки преддверия носа (*vestibulum nasi*). Здесь она снабжена большим количеством волос, что создает возможность возникновения гнойничковых воспалений, фурункулов, сикоза.

Мышцы наружного носа у человека носят рудиментарный характер и большого практического значения не имеют. Они играют определенную роль в расширении и сужении входа в полость носа.

Наружный нос, как и все мягкие ткани лица, имеет обильное кровоснабжение в основном из системы наружной сонной артерии:

- угловая артерия (*a. angularis*) - из передней лицевой артерии (*a. faciales anterior*).

- дорсальная артерия носа (*a. dorsalis nasi*), являющаяся концевой ветвью глазничной артерии (*a. ophthalmica*), - из системы внутренней сонной артерии.

Соединяясь между собой в области корня наружного носа, угловая артерия и артерия спинки носа образуют анастомоз между системами внутренней и наружной сонных артерий.

Отток крови от мягких тканей наружного носа осуществляется в лицевую вену (*v. facialis*), которая формируется из угловой вены (*v. angularis*), наружных носовых вен (*vv. nasales externae*), верхней и нижних губных вен (*vv. labiales superior et inferior*) и глубокой вены лица (*v. faciei profunda*). Затем лицевая вена впадает во внутреннюю яремную вену (*v. jugularis interna*).

Важным в клиническом отношении является тот факт, что угловая вена сообщается также с верхней глазной веной (*v. ophthalmica superior*), которая впадает в пещеристый синус (*sinus cavernosus*). Это делает возможным распространение инфекции из воспалительных очагов наружного носа в пещеристый синус и развитие тяжелых орбитальных и внутричерепных осложнений.

Лимфоотток из наружного носа осуществляется в подчелюстные и околоушные лимфатические узлы.

Иннервация наружного носа:

- двигательная - осуществляется лицевым нервом (*n. faciales*);
- чувствительная - I и II ветвями тройничного нерва (*n. trigeminus*) - над- и подглазничными нервами - *nn. supraorbitalis et infraorbitalis*).

Клиническая анатомия полости носа

Полость носа (*cavum nasi*) располагается между полостью рта (снизу), передней черепной ямкой (сверху) и глазами (латерально). Она разделена перегородкой носа на две идентичные половины, спереди посредством ноздрей сообщается с внешней средой, кзади посредством хоан - с носоглоткой. Каждая половина носа окружена четырьмя околоносовыми пазухами – верхнечелюстной, решетчатыми, лобной и клиновидной.

Полость носа имеет четыре стенки: нижнюю, верхнюю, медиальную и латеральную.

Нижняя стенка (дно полости носа) образована спереди двумя нёбными отростками верхней челюсти и кзади - двумя горизонтальными пластинками нёбной кости. По средней линии эти кости соединены швом. Отклонения в этом соединении ведут к различным дефектам (волчья пасть, заячья губа). В переднем отделе дно носовой полости имеет резцовый канал (*canalis incisivus*), через который в полость рта проходят носо-нёбный нерв (*n. nosopalatinus*) и носо-нёбная артерия (*a. nosopalatina*). Это нужно иметь в виду при подслизистой резекции перегородки носа и других операциях в этой области, чтобы избежать значительного кровотечения.

Верхняя стенка полости носа, или крыша, в переднем отделе образована носовыми костями, в средних отделах - решетчатой (продырявленной, ситовидной) пластинкой решетчатой кости (*lamina cribrosa ossis ethmoidalis*), в заднем отделе - передней стенкой клиновидной пазухи. Продырявленная пластинка решетчатой кости в своде имеет большое количество отверстий (25-30), через которые в полость носа проходят нити обонятельного нерва, передняя решетчатая артерия и вена, соединяющая полость носа с передней черепной ямкой.

Медиальная стенка, или перегородка носа (*septum nasi*), состоит из переднего хрящевого и заднего костного отделов. Хрящевой отдел образован хрящом перегородки носа – *cartilago septi nasi* (четырёхугольный хрящ), верхний край которого образует передний отдел спинки носа, а передненижний отдел участвует в формировании подвижной части перегородки носа (*pars mobilis septi nasi*). Костный отдел образован в задневерхней области и в среднем отделе перпендикулярной пластинкой решетчатой кости (*lamina perpendicularis*), а в

задненижней - самостоятельной костью перегородки носа – сошником (*vomer*) (рис 2.1).

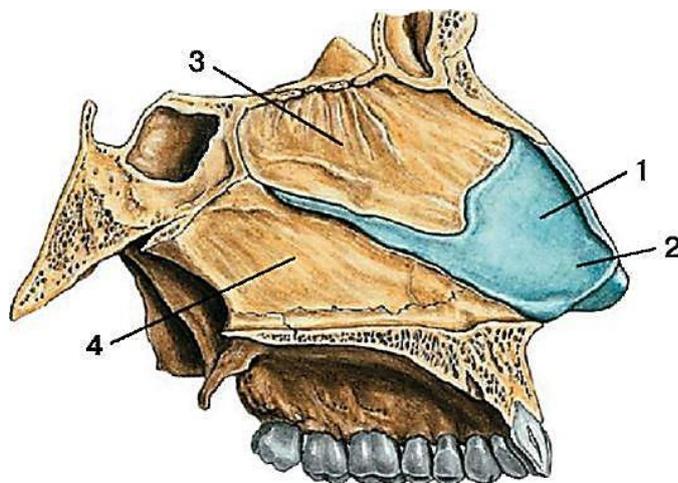


Рис.2.1. Медиальная стенка полости носа

- 1 - перегородка носа;
- 2 - подвижная часть перегородки носа;
- 3 - перпендикулярная пластинка решетчатой кости;
- 4 – сошник

Латеральная (боковая, наружная) стенка полости носа – наиболее сложная по своему строению, сформирована несколькими костями. В переднем и среднем отделе она образована лобным отростком верхней челюсти, медиальной стенкой верхней челюсти, слезной костью, решетчатыми ячейками. В задних отделах в ее формировании участвуют перпендикулярная пластинка нёбной кости и медиальная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости, которые образуют края хоан. Хоаны ограничиваются медиально задним краем сошника, латерально - медиальной пластинкой крыловидного отростка клиновидной кости, сверху - телом этой кости, снизу - задним краем горизонтальной пластинки нёбной кости (рис. 2.2).

На латеральной стенке в виде горизонтальных пластинок располагаются три носовые раковины (*conchae nasales*): нижняя, средняя и верхняя (*conchae nasalis inferior, media et superior*). Нижняя носовая раковина, наиболее крупная по размеру, является самостоятельной костью, средняя и верхняя раковины образованы решетчатой костью.

Все носовые раковины, прикрепляясь к латеральной стенке полости носа в виде продолговатых уплощенных обра-

зований, формируют под собой соответственно нижний, средний и верхний носовые ходы. Между перегородкой носа и носовыми раковинами также образуется свободное пространство в виде щели, оно распространяется от дна полости носа до свода и называется общим носовым ходом.

Нижний носовой ход (*meatus nasi inferior*) находится между нижней носовой раковиной и дном полости носа. В области его свода, на расстоянии около 1 см от переднего конца раковины находится выводное отверстие носослезного протока (*ductus nasolacrimalis*). Оно образуется после рождения, задержка его открытия нарушает отток слез, что ведет к кистозному расширению протока и сужению носовых ходов. Латеральная стенка нижнего носового хода в нижних отделах толстая (имеет губчатое строение), ближе к месту прикрепления нижней носовой раковины значительно истончается, в связи с чем пункцию верхнечелюстной пазухи легче всего производить именно в этом месте, сделав отступ примерно на 1,5 см от переднего конца раковины.

Средний носовой ход (*meatus nasi medius*) располагается между нижней и средней носовыми раковинами. Латеральная стенка в этой области имеет сложное строение и представлена не только костной тканью, но и дубликатурой слизистой оболочки, которая носит название «фонтанелы» (роднички). На латеральной стенке среднего носового хода, под носовой раковиной, находится полулунная (серповидная) щель (*hiatus semilunaris*), которая в задней части образует небольшое расширение в виде воронки (*infundibulum ethmoidale*). В решетчатую воронку спереди и кверху открывается выводной канал лобной пазухи, а сзади и книзу - естественное соустье верхнечелюстной пазухи. В полулунную щель открываются передние и средние клетки решетчатого лабиринта. Естественное соустье верхнечелюстной пазухи в инфунди-

булуме прикрито крючковидным отростком – *processus uncinatus* (небольшая серповидная пластинка решетчатой кости), отграничивающим полулунную щель спереди, поэтому выводящие отверстия пазух, как правило, не удается увидеть при риноскопии.

На боковой стенке полости носа в области переднего конца средней носовой раковины иногда можно идентифицировать одну или группу воздухоносных клеток - валик носа (*agger nasi*) в виде небольших выпячиваний слизистой оболочки, граничащих снизу с поверхностью крючковидного отростка.

Распространенным вариантом строения является пневматизированный передний конец средней носовой раковины - булла (*concha bullosa aethmoidale*), который представляет собой одну из воздухоносных клеток решетчатого лабиринта. Наличие пузырька (буллы) средней носовой раковины может приводить к нарушению аэрации околоносовых пазух с последующим их воспалением.

В последние годы в связи с активным внедрением эндоскопических методов хирургического вмешательства необходимо знать детали анатомического строения и основные «опознавательные» анатомические образования полости носа. Прежде всего понятие «остиомеатальный комплекс» - это система анатомических образований в области переднего отдела средней носовой раковины. В его состав входят крючковидный отросток (серповидная костная пластинка), который является медиальной стенкой воронки (инфундибулум). Кпереди от крючковидного отростка, на уровне прикрепления верхнего конца средней носовой раковины, расположены клетки валика носа (*agger nasi*). Последние могут быть представлены единой полостью, но чаще это система отдельных клеток, которые открываются в решетчатую воронку.

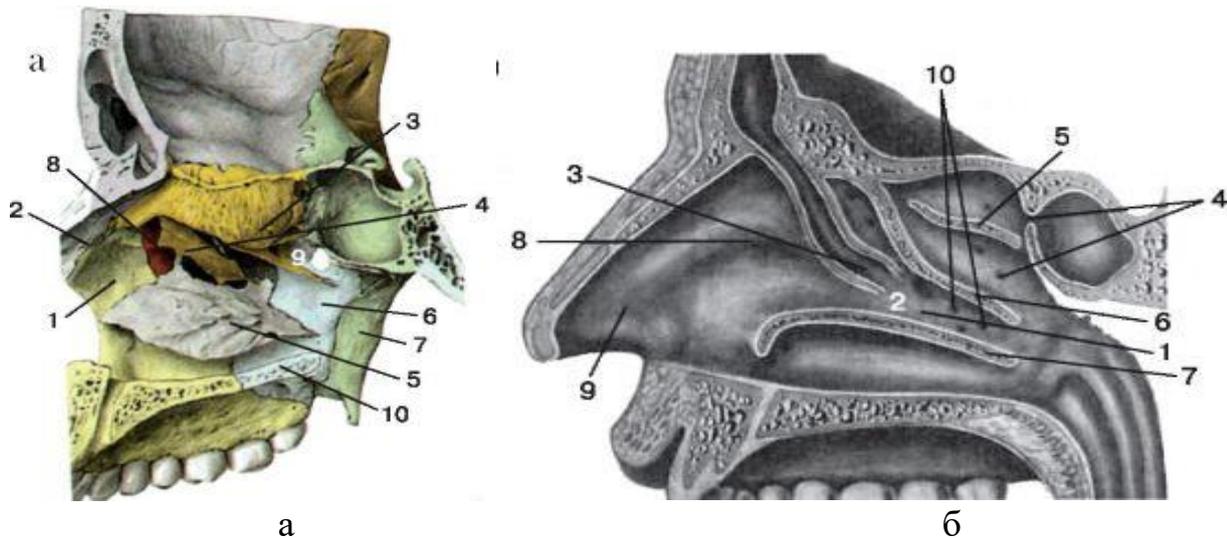


Рис.2.2. Строение латеральной стенки полости носа

а - костный скелет латеральной стенки полости носа после удаления мягких тканей: 1 - лобный отросток верхней челюсти; 2 - носовая кость; 3 - верхняя носовая раковина; 4 - средняя носовая раковина; 5 - нижняя носовая раковина; 6 - перпендикулярная пластинка небной кости; 7 - внутренняя пластинка крыловидного отростка клиновидной кости; 8 - слезная кость; 9 - клиновидно-нёбное отверстие; 10 - горизонтальная пластинка небной кости;

б - латеральная стенка полости носа после удаления носовых раковин: 1 - полулунная расщелина; 2 - решетчатая воронка; 3 - выводное отверстие канала лобной пазухи; 4 - выводные отверстия клиновидной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта; 5 - верхняя носовая раковина; 6 - средняя носовая раковина; 7 - нижняя носовая раковина; 8 - валик носа; 9 - передний носовой клапан; 10 - выводные отверстия верхнечелюстной пазухи и передних клеток решетчатого лабиринта

Кзади от крючковидного отростка, под передним концом средней носовой раковины, можно видеть крупную ячейку передней группы решетчатых пазух - большой решетчатый пузырек (*bulla ethmoidalis*). Наконец, противолежащий участок перегородки носа также входит в понятие «остиомаентальный комплекс» (рис 2.3).

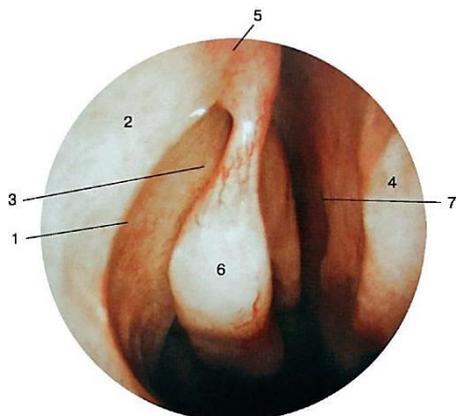


Рис.2.3.Остиоমেатальный комплекс (картина при эндоскопии)

1 - крючковидный отросток; 2 - ячейки валика носа; 3 - большой решетчатый пузырек; 4 - перегородка носа; 5 - основание средней носовой раковины; 6 - передний отдел средней носовой раковины; 7 - общий носовой ход

Верхний носовой ход (*meatus nasi superior*) распространяется от средней носовой раковины до свода носа. На уровне заднего конца верхней раковины в верхнем носовом ходе располагается клиновидно-решетчатое углубление (*сфеноэтмоидальное пространство*), куда открываются клиновидная пазуха отверстием *ostium sphenoidale* и задние ячейки решетчатого лабиринта.

Полость носа и околоносовые пазухи выстланы слизистой оболочкой. Исключением является преддверие полости носа, которое покрыто кожей, содержащей волосы и сальные железы. Слизистая оболочка полости носа не имеет подслизистой основы, которая отсутствует в дыхательном тракте (за исключением подголосовой полости). В зависимости от особенностей строения слизистой оболочки и функционального назначения полость носа делится на два отдела: респираторный (дыхательный) и обонятельный.

Респираторная область носа (regio respiratoria) занимает пространство от дна полости носа до уровня нижнего края средней носовой раковины. В этой области слизистая оболочка покрыта многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием. На апикальной поверхности реснитчатых клеток расположено около 200 тонких ресничек длиной 3 - 5 мкм, формирующих почти сплошной ковер. Реснитчатые

микроворсинки совершают направленное движение кзади по направлению к носоглотке, а в самом переднем отделе - к преддверию. Частота колебаний ресничек - около 6-8 в секунду. В слизистой оболочке имеются также множественные бокаловидные клетки, выделяющие слизь, и трубчато-альвеолярные разветвленные железы, продуцирующие серозный или серозно-слизистый секрет, который через выводные протоки выходит на поверхность слизистой оболочки полости носа. Реснитчатые микроворсинки погружены в секрет трубчато-альвеолярных желез, рН в норме в пределах 7,35 - 7,45. Сдвиги рН носовой слизи в щелочную или кислую стороны замедляют колебания ресничек вплоть до полной остановки и исчезновения их с поверхности клеток. После нормализации рН в зависимости от степени повреждения происходит восстановление ресничек и клиренса слизистой оболочки носа. Длительное вливание в нос любых лекарственных средств нарушает функцию мерцательного эпителия, что нужно иметь в виду при лечении заболеваний носа. На всем протяжении слизистая оболочка плотно спаяна с надхрящницей и надкостницей, поэтому отсепаровка ее во время операции производится вместе с ними.

На медиальной поверхности нижней носовой раковины и в передних отделах средней носовой раковины слизистая оболочка полости носа утолщается за счет кавернозной ткани, состоящей из венозных сосудистых расширений, стенки которых богато снабжены гладкой мускулатурой. При воздействии определенных раздражителей (холодный воздух, мышечная нагрузка и др.) слизистая оболочка, содержащая кавернозную ткань, может мгновенно набухать или сокращаться, тем самым суживая или расширяя просвет носовых ходов, оказывая регулирующее воздействие на дыхательную функцию. В норме обычно обе половины носа в течение суток

дышат неравномерно - то одна, то другая половина носа дышит лучше, как бы давая отдохнуть другой половине.

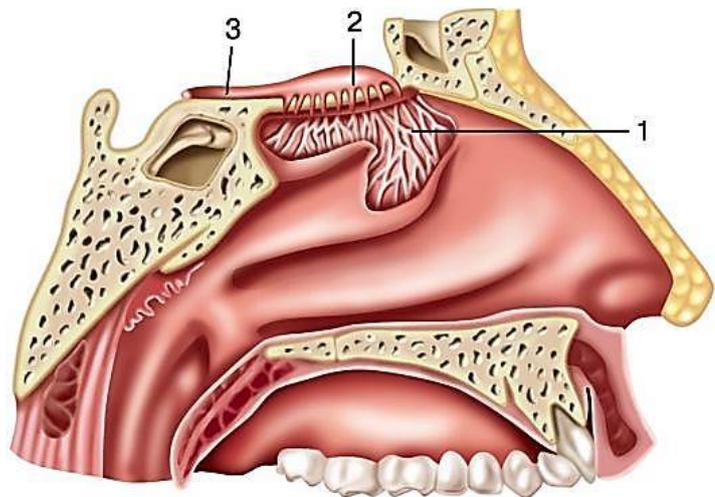
Обонятельная область (regio olfactoria) расположена в верхних отделах полости носа - от нижнего края средней носовой раковины до свода полости носа. Пространство между медиальной поверхностью средней носовой раковины и противолежащим участком перегородки носа называется обонятельной щелью. Эпителиальный покров слизистой оболочки в этой области состоит из обонятельных биполярных клеток, представленных веретенообразными, базальными и поддерживающими клетками. Местами встречаются клетки мерцательного эпителия, выполняющие очистительную функцию. Обонятельные клетки являются периферическим нервным рецептором, имеют длинную нитевидную форму с утолщением посередине, в котором находится круглое ядро. От обонятельных клеток отходят тонкие нити - около 20 (*filae olfactoriae*), которые через решетчатую пластинку решетчатой кости вступают в обонятельную луковицу (*bulbus olfactorius*), а затем в обонятельный тракт (*tr. olfactorius*) (рис 2.4).

Поверхность обонятельного эпителия покрыта специфическим секретом, вырабатываемым специальными трубчато-альвеолярными железами (боуменовы железы), способствующим восприятию обонятельного раздражения. Этот секрет, являясь универсальным растворителем, поглощает из вдыхаемого воздуха пахучие вещества (одоривекторы), растворяет их и образует комплексы, которые проникают в обонятельные клетки и формируют сигнал (электрический), передаваемый в обонятельную зону мозга. Более 200 естественных и искусственных запахов может различать обонятельный анализатор человека.

Кровоснабжение полости носа. Наиболее крупная артерия носовой полости - клиновидно-нёбная (*a. sphenopalatine*) ветвь верхнечелюстной артерии из системы наружной сонной артерии (рис. 2.5). Проходя через клиновидно-нёбное отверстие (*foramen sphenopalatina*) вблизи заднего конца нижней носовой раковины, она обеспечивает кровоснабжение задних отделов полости носа и околоносовых пазух.

Рис. 2.4. Обонятельная область полости носа

- 1-обонятельные нити;
2-решетчатая пластинка решетчатой кости;
3-обонятельный тракт.



От нее в полость носа отходят:

- задние носовые латеральные артерии (*aa. nasales posterior et laterales*);
- перегородочные артерии (*a. nasalis septi*).

Передневерхние отделы полости носа и область решетчатого лабиринта кровоснабжается глазной артерией (*a. ophthalmica*) из системы внутренней сонной артерии. От нее через решетчатую пластинку в полость носа отходят:

- передняя решетчатая артерия (*a. ethmoidalis anterior*);
- задняя решетчатая артерия (*a. ethmoidalis posterior*).

Особенностью васкуляризации перегородки носа является образование густой сосудистой сети в слизистой оболочке в передней ее трети – киссельбахово место (*locus Kisselbachii*). Здесь слизистая оболочка нередко истончена. В этом месте чаще, чем в других отделах перегородки носа, бывают

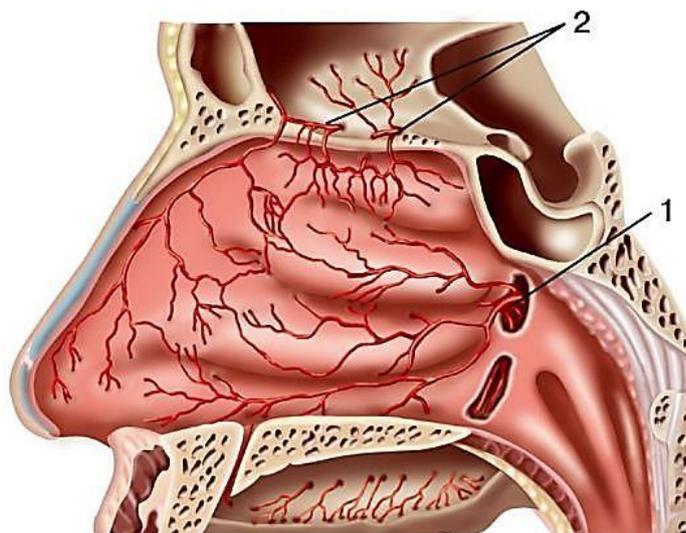
носовые кровотечения, поэтому оно получило название кровоточивой зоны носа.

Особенностью венозного оттока из полости носа является его связь с венами крыловидного сплетения (*plexus pterigoideus*) и далее пещеристого синуса (*sinus cavernosus*), располагающегося в передней черепной ямке. Это создает возможность распространения инфекции по указанным путям и возникновения риногенных и орбитальных внутричерепных осложнений.

Из передних отделов носа отток лимфы осуществляется в поднижне челюстные, из средних и задних отделов в заглоточные и глубокие шейные лимфатические узлы. Возникновение ангины после операции в полости носа можно объяснить вовлечением в воспалительный процесс глубоких шейных лимфатических узлов, что приводит к застою лимфы в миндалинах. Кроме того, лимфатические сосуды полости носа сообщаются с субдуральным и подпаутинным пространством. Этим объясняется возможность возникновения менингита при оперативных вмешательствах в полости носа.

Рис.2.5. Кровоснабжение полости носа

- 1 - клиновидно-нёбная артерия;
- 2 - решетчатые артерии



В полости носа различают иннервацию:

- обонятельную;
- чувствительную;

- вегетативную.

Обонятельная иннервация осуществляется обонятельным нервом (*n. olphactorius*). Обонятельные нити, отходящие от чувствительных клеток обонятельной области (I нейрон), проникают в полость черепа через решетчатую пластинку, где образуют обонятельную луковицу (*bulbus olphactorius*). Здесь начинается II нейрон, аксоны которого идут в составе обонятельного тракта, проходят через парагиппокампальную извилину (*gyrus parahippocampalis*) и заканчиваются в коре гиппокампа (*hipocampus*), являющейся корковым центром обоняния.

Чувствительная иннервация полости носа осуществляется первой (глазной нерв - *n. ophthalmicus*) и второй (верхнечелюстной нерв - *n. maxillaris*) ветвями тройничного нерва. От первой ветви отходят передние и задние решетчатые нервы, которые проникают в полость носа вместе с сосудами и иннервируют боковые отделы и свод носовой полости. Вторая ветвь участвует в иннервации носа прямо и через анастомоз с крылонёбным узлом, от которого отходят задние носовые ветви (в основном к перегородке носа). От второй ветви тройничного нерва отходит подглазничный нерв к слизистой оболочке дна полости носа и верхнечелюстной пазухи. Ветви тройничного нерва анастомозируют между собой, что объясняет иррадиацию боли из области носа и околоносовых пазух в область зубов, глаза, твердой мозговой оболочки и т.д. Симпатическая и парасимпатическая (вегетативная) иннервация носа и околоносовых пазух представлена нервом крыловидного канала (видиев нерв), который берет начало от сплетения на внутренней сонной артерии (верхний шейный симпатический узел) и от коленчатого узла лицевого нерва.

Клиническая анатомия околоносовых пазух

К околоносовым пазухам (*sinus paranasalis*) относят воздухоносные полости, окружающие носовую полость и сообщающиеся с ней с помощью отверстий. Имеются четыре пары воздухоносных пазух:

- верхнечелюстные;
- лобные;
- пазухи решетчатой кости;
- клиновидные.

В клинической практике околоносовые пазухи подразделяют на передние (*верхнечелюстные, лобные, передние и средние пазухи решетчатой кости*) и задние (*клиновидные и задние пазухи решетчатой кости*) (рис. 2.6). Такое подразделение удобно тем, что патология передних пазух несколько отличается от таковой задних пазух. В частности, сообщение с полостью носа передних пазух осуществляется через средний, а задних - через верхний носовой ход, что важно в диагностическом плане. Заболевания задних пазух (особенно клиновидных) встречаются значительно реже, чем передних.

Верхнечелюстные пазухи (sinus maxillaris) - парные, расположены в теле верхней челюсти, самые крупные, объем каждой из них в среднем равен 10,5 - 17,7 см³. Внутренняя поверхность пазух покрыта слизистой оболочкой толщиной около 0,1 мм, последняя представлена многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием. Мерцательный эпителий функционирует таким образом, что продвижение слизи направлено по кругу кверху к медиальному углу пазухи, где расположено соустье со средним носовым ходом полости носа. В верхнечелюстной пазухе различают переднюю, заднюю, верхнюю, нижнюю и медиальную стенки.

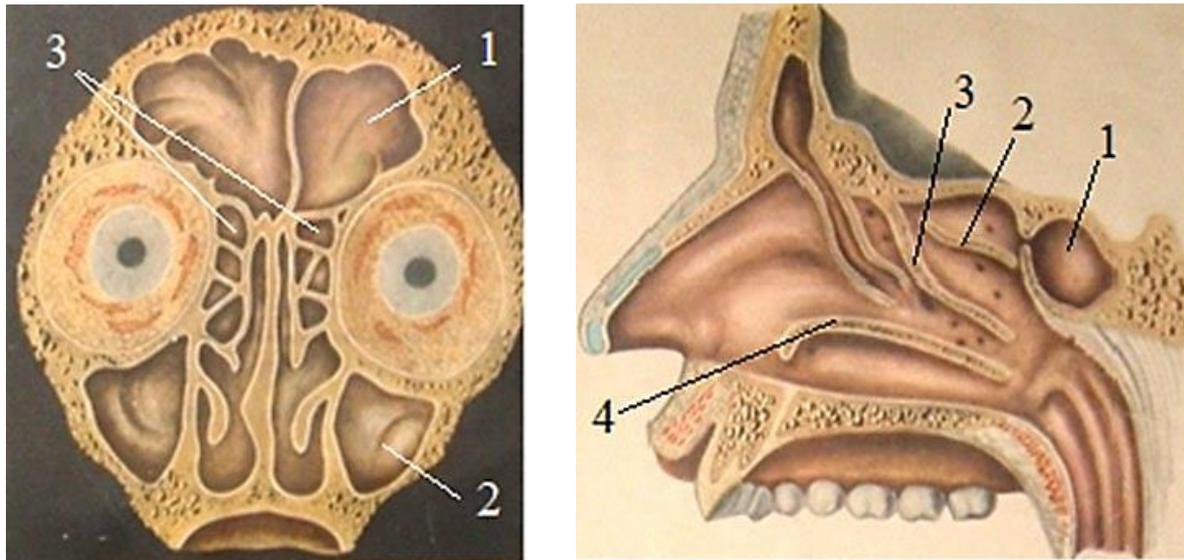


Рис. 2.6. Околоносовые пазухи

а - фронтальная проекция: 1 - лобная; 2 - верхнечелюстная; 3 - ячейки решетчатого лабиринта; б - вид сбоку: 1 - клиновидная пазуха; 2 - верхняя носовая раковина; 3 - средняя носовая раковина; 4 - нижняя носовая раковина.

Медиальная (носовая) стенка пазухи с клинической точки зрения является наиболее важной. Она соответствует большей части нижнего и среднего носовых ходов. Представлена костной пластинкой, которая, постепенно истончаясь, в области среднего носового хода может перейти в дубликатуру слизистой оболочки. В переднем отделе среднего носового хода, в полулунной щели, дубликатура слизистой оболочки образует воронку (инфундибулум), на дне которой имеется отверстие (*ostium maxillare*), соединяющее пазуху с полостью носа.

В верхнем отделе медиальной стенки верхнечелюстной пазухи располагается выводное соустье – *ostium maxillare*, в связи с чем отток из нее затруднен. Иногда при осмотре эндоскопами в задних отделах полулунной щели обнаруживается дополнительное выводное отверстие верхнечелюстной пазухи (*foramen accesorius*), через которое полипозно измененная слизистая оболочка из пазухи может выпячиваться в носоглотку, образуя хоанальный полип.

Передняя, или лицевая, стенка простирается от нижнего края глазницы до альвеолярного отростка верхней челюсти и является наиболее плотной в верхнечелюстной пазухе, покрыта мягкими тканями щеки и доступна ощупыванию. Плоское костное углубление на передней поверхности лицевой стенки называется клыковой, или собачьей, ямкой (*fossa canina*), которая представляет собой наиболее тонкую часть передней стенки. Ее глубина может варьировать, но в среднем составляет 4 - 7 мм. При выраженной клыковой ямке передняя и верхняя стенки верхнечелюстной пазухи находятся в непосредственной близости от медиальной. Это необходимо учитывать при проведении пункции пазухи, потому что в таких случаях пункционная игла может проникнуть в мягкие ткани щеки или в глазницу, что иногда приводит к гнойным осложнениям. У верхнего края клыковой ямки расположено подглазничное отверстие, через которое выходит подглазничный нерв (*n. infraorbitalis*).

Верхняя, или глазничная стенка, является наиболее тонкой, особенно в заднем отделе, где часто бывают дигисценции. В толще ее проходит канал подглазничного нерва, иногда имеется непосредственное прилегание нерва и кровеносных сосудов к слизистой оболочке, выстилающей верхнюю стенку верхнечелюстной пазухи. Это следует учитывать при выскабливании слизистой оболочки во время операции. Задневерхние (медиальные) отделы пазухи непосредственно граничат с группой задних ячеек решетчатого лабиринта и клиновидной пазухой, в связи с чем хирургически подход к ним удобен и через верхне - челюстную пазуху. Наличие венозного сплетения, связанного с глазницей пещеристым синусом твердой мозговой оболочки, может способствовать переходу процесса в эти области и развитию грозных осложнений, та-

ких как тромбоз пещеристого (кавернозного) синуса, флегмона орбиты.

Задняя стенка пазухи толстая, соответствует бугру верхней челюсти (*tuber maxillae*) и своей задней поверхностью обращена в крылонёбную ямку, где расположены верхнечелюстной нерв, крылонёбный узел, верхнечелюстная артерия, крылонёбное венозное сплетение.

Нижней стенкой, или дном пазухи, является альвеолярный отросток верхней челюсти. Дно верхнечелюстной пазухи при средних ее размерах лежит примерно на уровне дна полости носа, но нередко располагается и ниже последнего. При увеличении объема верхнечелюстной пазухи и опускании ее дна в сторону альвеолярного отростка нередко наблюдается выстояние в пазуху корней зубов, что определяется рентгенологически или при операции на верхнечелюстной пазухе. Эта анатомическая особенность увеличивает возможность развития одонтогенного гайморита. Иногда на стенках верхнечелюстной пазухи имеются костные гребешки и перемычки, разделяющие пазуху на бухты и очень редко на отдельные полости. Обе пазухи нередко имеют различную величину.

Пазухи решетчатой кости (sinus ethmoidalis) - состоят из отдельных сообщающихся клеток, разделенных между собой тонкими костными пластинками. Количество, объем и расположение решетчатых ячеек подвержены значительным вариациям, но в среднем с каждой стороны их бывает 8-10. Решетчатый лабиринт представляет собой единую решетчатую кость, которая граничит с лобной (вверху), клиновидной (сзади) и верхнечелюстной (латерально) пазухами. Ячейки решетчатого лабиринта латерально граничат с бумажной пластинкой орбиты. Частым вариантом расположения решетчатых ячеек является распространение их в глазницу в передних

или задних отделах. В этом случае они граничат с передней черепной ямкой, при этом решетчатая пластинка (*lamina cribrosa*) лежит ниже свода ячеек решетчатого лабиринта. Поэтому при вскрытии их нужно строго придерживаться латерального направления, чтобы не проникнуть в полость черепа через решетчатую пластинку (*lam. cribrosa*).

Медиальная стенка решетчатого лабиринта является одновременно латеральной стенкой полости носа выше нижней носовой раковины.

В зависимости от расположения различают передние, средние и задние ячейки решетчатого лабиринта, причем передние и средние открываются в средний носовой ход, а задние - в верхний. Близко от пазух решетчатой кости проходит зрительный нерв. Анатомо - топографические особенности решетчатого лабиринта могут способствовать переходу патологических процессов в глазницу, полость черепа, на зрительный нерв.

Лобные пазухи (sinus frontalis) - парные, находятся в чешуе лобной кости. Конфигурация и размеры их переменны, в среднем объем каждой составляет 4,7 см³, на сагиттальном разрезе черепа можно отметить ее треугольную форму. Пазуха имеет 4 стенки. Нижняя (глазничная) в большей своей части является верхней стенкой глазницы и на небольшом протяжении граничит с ячейками решетчатого лабиринта и полостью носа. Передняя (лицевая) стенка является наиболее толстой (до 5-8 мм). Задняя (мозговая) стенка граничит с передней черепной ямкой, она тонкая, но весьма прочная, состоит из компактной кости. Медиальная стенка (перегородка лобных пазух) в нижнем отделе обычно располагается по средней линии, а кверху может отклоняться в стороны. Передняя и задняя стенки в верхнем отделе сходятся под острым углом. На нижней стенке пазухи, впереди у перегородки, на-

ходится отверстие канала лобной пазухи, с помощью которого пазуха сообщается с полостью носа. Канал может иметь длину около 10-15 мм и ширину 1-4 мм. Заканчивается он в переднем отделе полулунной щели в среднем носовом ходе. Иногда пазухи распространяются латерально, могут иметь бухты и перегородки, быть большими (более 10 см³), в ряде случаев отсутствуют, что важно иметь в виду в клинической диагностике.

Клиновидные пазухи (sinus sphenoidalis) - парные, располагаются в теле клиновидной кости. Величина пазух весьма вариабельна (3-4 см³). Каждая пазуха имеет 4 стенки. Межпазушная перегородка разграничивает пазухи на две отдельные полости, каждая из которых имеет свое выводное отверстие, ведущее в общий носовой ход (сфеноэтмоидальный карман). Такое расположение соустья пазухи способствует оттоку отделяемого из нее в носоглотку. Нижняя стенка пазухи частично составляет свод носоглотки, а частично крышу полости носа. Эта стенка обычно состоит из губчатой ткани и имеет значительную толщину. Верхняя стенка представлена нижней поверхностью турецкого седла, к этой стенке сверху прилежит гипофиз и часть лобной доли головного мозга с обонятельными извилинами. Задняя стенка наиболее толстая и переходит в базилярную часть затылочной кости. Латеральная стенка чаще всего тонкая (1 - 2 мм), с ней граничат внутренняя сонная артерия и пещеристый синус, здесь проходят глазодвигательный, первая ветвь тройничного, блоковый и отводящий нервы.

Кровоснабжение. Околоносовые пазухи, как и полость носа, снабжаются кровью из верхнечелюстной (ветвь наружной сонной артерии) и глазной (ветвь внутренней сонной) артерий. Верхнечелюстная артерия обеспечивает питание в основном верхнечелюстной пазухи. Лобная пазуха снабжает-

ся кровью из верхнечелюстной и глазной артерий, клиновидная - из крылонёбной артерии и из ветвей менингеальных артерий. Ячейки решетчатого лабиринта питаются из решетчатых и слезной артерий.

Венозная система пазух характеризуется наличием широкопетливой сети, особенно развитой в области естественных соустьев. Отток венозной крови происходит через вены носовой полости, но ветви вен пазух имеют анастомозы с венами глазницы и полости черепа.

Лимфоотток из околоносовых пазух осуществляется в основном через лимфатическую систему полости носа и направлен к поднижне челюстным и глубоким шейным лимфатическим узлам.

Иннервация околоносовых пазух осуществляется первой и второй ветвями тройничного нерва и из крылонёбного узла. От первой ветви - глазничного нерва - (*n. ophthalmicus*) берут начало передние и задние решетчатые артерии - *n. ethmoidales anterior et posterior*, иннервирующих верхние этажи полости носа и ОНП. От второй ветви (*n. maxillaris*) отходят ветви *n. sphenopalatinus et n. infraorbitalis*, иннервирующие средние и нижние этажи полости носа и ОНП.

Клиническая физиология носа и околоносовых пазух

Нос выполняет следующие физиологические функции: дыхательную, обонятельную, защитную и резонаторную (речевую).

Дыхательная функция является основной функцией носа. В норме через нос проходит весь вдыхаемый и выдыхаемый воздух. Во время вдоха, обусловленного отрицательным давлением в грудной полости, воздух устремляется в обе половины носа. Основной поток воздуха направляется снизу вверх

дугообразно по общему носовому ходу вдоль средней носовой раковины, поворачивает кзади и книзу, идет в сторону хоан. При вдохе из околоносовых пазух выходит часть воздуха, что способствует согреванию и увлажнению вдыхаемого воздуха, а также частичной диффузии его в обонятельную область. При выдохе основная масса воздуха идет на уровне нижней носовой раковины, часть воздуха поступает в околоносовые пазухи. Дугообразный путь, сложный рельеф и узость внутриносовых ходов создают значительное сопротивление прохождению струи воздуха, что имеет физиологическое значение - давление струи воздуха на слизистую оболочку носа участвует в возбуждении дыхательного рефлекса. Если дыхание осуществляется через рот, вдох становится менее глубоким, что уменьшает количество поступающего в организм кислорода. При этом уменьшается и отрицательное давление со стороны грудной клетки, что, в свою очередь, приводит к уменьшению дыхательной экскурсии легких и последующей гипоксии организма, а это вызывает развитие целого ряда патологических процессов со стороны нервной, сосудистой, кроветворной и других систем, особенно у детей.

Защитная функция. Во время прохождения через нос вдыхаемый воздух очищается, согревается и увлажняется.

Согревание воздуха осуществляется за счет раздражающего воздействия холодного воздуха, вызывающего рефлекторное расширение и заполнение кровью кавернозных сосудистых пространств. Объем раковин значительно увеличивается, соответственно суживается ширина носовых ходов. В этих условиях воздух в полости носа проходит более тонкой струей, соприкасается с большей поверхностью слизистой оболочки, отчего согревание идет интенсивнее. Согревающий эффект тем более выражен, чем ниже температура наружного воздуха.

Увлажнение воздуха в полости носа происходит за счет секрета, выделяемого рефлекторно слизистыми железами, бокаловидными клетками, лимфой и слезной жидкостью. У детей старшего возраста в течение суток в виде пара из носовых полостей выделяется около 300 мл воды, однако этот объем зависит от влажности и температуры наружного воздуха, состояния носа, а также других факторов.

Очищение воздуха в носу обеспечивается несколькими механизмами. Крупные пылевые частицы механически задерживаются в преддверии носа густыми волосами. Более мелкая пыль, которая прошла через первый фильтр, вместе с микробами осаждаются на слизистой оболочке, покрытой слизистой секретом. В слизи содержатся обладающие бактерицидным действием лизоцим, лактоферрин, иммуноглобулины. Осаждению пыли способствует узость и изогнутость носовых ходов. Около 40-60% пылевых частиц и микробов вдыхаемого воздуха задерживаются в носовой слизи и нейтрализуются самой слизью или удаляются вместе с ней. Механизм самоочищения дыхательных путей, называемый мукоцилиарным транспортом (*мукоцилиарный клиренс*), осуществляется мерцательным эпителием. Поверхность мерцательных клеток покрыта многочисленными ресничками, совершающими колебательные движения. Каждая реснитчатая клетка имеет на своей поверхности 50 - 200 ресничек длиной 5 - 8 мкм и диаметром 0,15 - 0,30 мкм. Каждая ресничка имеет собственное двигательное устройство – аксонему. Частота биения ресничек 6-8 взмахов в секунду.

Двигательная активность ресничек мерцательного эпителия обеспечивает передвижение носового секрета и осевших на нем частичек пыли и микроорганизмов по направлению к носоглотке. Чужеродные частицы, бактерии, химические вещества, попадающие в полость носа с потоком вдыхаемого

воздуха, прилипают к слизи, разрушаются энзимами и проглатываются. Только в самых передних отделах полости носа, на передних концах нижних носовых раковин ток слизи направлен ко входу в нос. Общее время прохождения слизи от передних отделов полости носа до носоглотки составляет 10-20 мин. На движение ресничек оказывают влияние различные факторы - воспалительные, температурные, воздействие различных химических веществ, изменение РН, соприкосновение между противоположными поверхностями мерцательно-го эпителия и др.

Проводя лечение заболеваний носа, нужно учитывать, что любое вливание сосудосуживающих или других капель в нос в течение длительного времени (более 2 нед) наряду с лечебным эффектом оказывает отрицательное влияние на функцию мерцательного эпителия.

К защитным механизмам относятся также рефлекс чиханья и слизоотделения. Инородные тела, пылевые частицы, попадая в полость носа, вызывают рефлекс чиханья: воздух внезапно с определенной силой выбрасывается из носа, тем самым удаляются раздражающие вещества.

Обонятельная функция. Обонятельный анализатор относится к органам химического чувства, адекватным раздражителем которого являются молекулы пахучих веществ (одоривекторы). Пахучие вещества достигают обонятельной области вместе с воздухом при вдыхании через нос. Обонятельная область (*regio olfactorius*) начинается от обонятельной щели (*rima olfactorius*), которая находится между нижним краем средней носовой раковины и перегородкой носа, идет кверху до крыши полости носа, имеет ширину 3-4 мм. Для восприятия запаха необходимо, чтобы воздух диффундировал в обонятельную область. Это достигается короткими форсированными вдохами через нос, при этом образуется боль-

шое количество завихрений, направленных в обонятельную зону (такой вдох человек делает, когда нюхает).

Существуют различные *теории обоняния*.

Химическая теория (Цваардемакера). Молекулы пахучих веществ (одоривекторы) адсорбируются жидкостью, покрывающей волоски обонятельных клеток, и, приходя в контакт с ресничками этих клеток, растворяются в липоидной субстанции. Возникшее возбуждение распространяется по цепи нейронов к корковому ядру обонятельного анализатора.

Физическая теория (Гейникса). Различные группы обонятельных клеток возбуждаются в ответ на определенной частоты колебания, свойственные определенному одоривектору.

Физикохимическая теория (Мюллера). Согласно этой теории, возбуждение органа обоняния возникает благодаря электрохимической энергии пахучих веществ.

В животном мире существуют аносматики (дельфины), микросматики (человек) и макросматики (грызуны, копытные и др.). Обоняние у животных развито значительно в большей степени, чем у человека. Так, например, у собаки оно в 10 000 раз сильнее, что обусловлено тесной связью жизненных функций с обонянием.

Нарушение обоняния может быть первичным, когда оно связано с поражением рецепторных клеток, проводящих путей или центральных отделов обонятельного анализатора, и вторичным - при нарушении притока воздуха к обонятельной области.

Обоняние резко снижается (гипосмия) и иногда исчезает (аносмия) при воспалительных процессах, полипозных изменениях слизистой оболочки, атрофических процессах в полости носа.

Кроме того, редко встречается извращенное обоняние – кокосмия. Околоносовые пазухи играют в основном резонаторную и защитную функции.

Резонаторная функция носа и околоносовых пазух заключается в том, что они, являясь воздухоносными полостями, наряду с глоткой, гортанью и полостью рта участвуют в формировании индивидуального тембра и других характеристик голоса. Маленькие полости (решетчатые ячейки, клиновидные пазухи) резонируют более высокие звуки, в то время как крупные полости (верхнечелюстные и лобные пазухи) резонируют более низкие тоны. Поскольку величина полости пазух возрастной норме, с возрастом изменяется тембр голоса. Небольшие изменения тембра голоса происходят во время воспаления пазух в связи с утолщением слизистой оболочки. Положение мягкого нёба в определенной степени регулирует резонанс, отгораживая носоглотку, а значит, и полость носа, от среднего отдела глотки и гортани, откуда идет звук. Паралич или отсутствие мягкого нёба сопровождается открытой гнусавостью (*rhinolalia aperta*), obturация носоглотки, хоан, полости носа сопровождаются закрытой гнусавостью (*rhinolalia clausa*).

Методы исследования носа и околоносовых пазух

I этап. Наружный осмотр и пальпация.

1. Осмотр наружного носа и мест проекции околоносовых пазух на лице.

2. Пальпация наружного носа: указательные пальцы обеих рук располагают вдоль спинки носа и легкими массирующими движениями ощупывают область корня, ската, спинки и кончика носа.

3. Пальпация передних и нижних стенок лобных пазух: большие пальцы обеих рук располагают на лбу над бровями

и мягко надавливают на эту область, затем большие пальцы перемещают в область верхней стенки глазницы к внутреннему углу и также надавливают. Пальпируют точки выходов первых ветвей тройничного нерва. В норме пальпация стенок лобных пазух безболезненна (рис. 2.7-2.11).

4.Пальпация передних стенок верхнечелюстных пазух: большие пальцы обеих рук располагают в области клыковой ямки на передней поверхности верхнечелюстной кости и несильно надавливают. Пальпируют точки выходов вторых ветвей тройничного нерва. В норме пальпация передней стенки верхнечелюстной пазухи безболезненна.

5.Пальпация подчелюстных и шейных лимфатических узлов: поднижнечелюстные лимфатические узлы пальпируют при несколько наклоненной вперед голове обследуемого легкими массирующими движениями концами фаланг пальцев в поднижнечелюстной области в направлении от середины к краю нижней челюсти.

Глубокие шейные лимфатические узлы пальпируют сначала с одной стороны, потом с другой. Голова больного наклонена вперед. При пальпации лимфатических узлов справа правая рука врача лежит на темени обследуемого, а левой рукой производят массирующие движения с мягким глубоким погружением в ткань концами дистальных (ногтевых) фаланг пальцев впереди переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При пальпации лимфатических узлов слева левая рука находится на темени, правой производят пальпацию. В норме лимфатические узлы не пальпируются (не прощупываются).

II этап. Передняя риноскопия.

Осмотр полости носа проводят при искусственном освещении (налобный рефлектор или автономный источник света), используя носовое зеркало - носорасширитель, который

нужно держать в левой руке так, как это показано на рис. 2.12-2.14.

1. Осмотр преддверия полости носа (первая позиция при передней риноскопии): большим пальцем правой руки приподнимают кончик носа и осматривают преддверие полости носа. В норме преддверие свободное, имеются волосы.

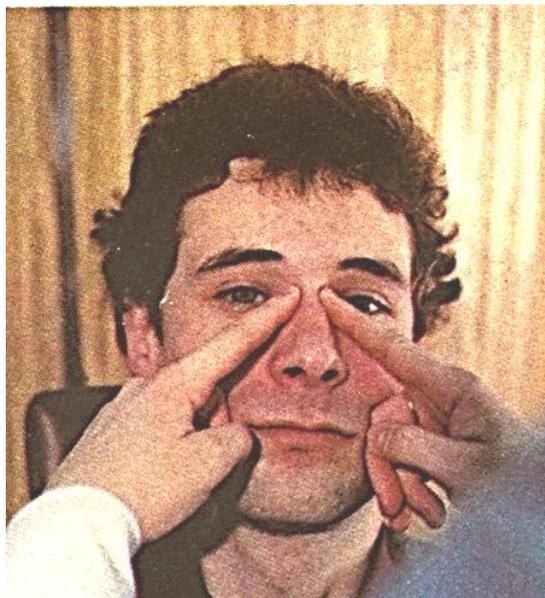


Рис.2.7. Пальпация наружного носа. Указательными пальцами, расположенными на скатах носа больного, врач определяет целостность костного скелета.

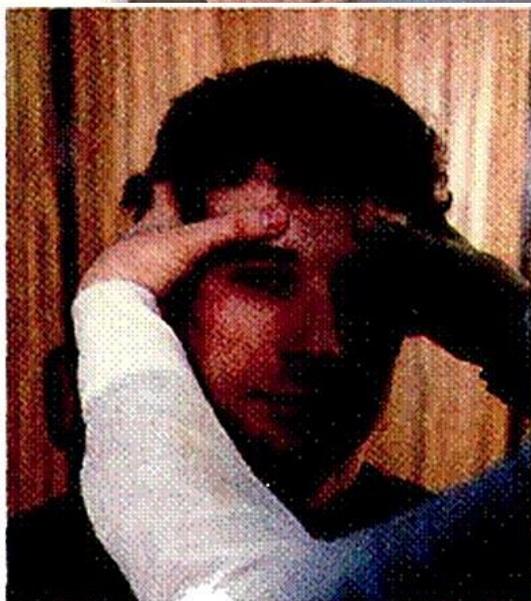


Рис.2.8. Пальпация передних стенок лобных пазух.



Рис.2.9. Пальпация мест выхода первых ветвей V пары черепных нервов (*n. supraorbitalis*)



Рис.2.10. Пальпация мест выхода вторых ветвей V пары черепных нервов (*n.infraorbitalis*)



Рис.2.10. Пальпация мест выхода третьих ветвей V пары черепных нервов (*n.mandibularis*).

2. Переднюю риноскопию производят поочередно – одной и другой половины носа. На раскрытую ладонь левой ру-

ки кладут носорасширитель клювом вниз; большой палец левой руки помещают сверху на винт носорасширителя, указательный и средний пальцы - снаружи на браншу, IV и V пальцы должны находиться между браншами носорасширителя.

3. Локоть левой руки опускают, кисть руки с носорасширителем должна быть подвижной; ладонь правой руки кладут на теменную область больного, чтобы придать голове нужное положение.

4. Клюв носорасширителя в сомкнутом виде вводят на 0,5 см в преддверие правой половины полости носа. Правая половина клюва носорасширителя должна находиться в нижневнутреннем углу преддверия, левая - в верхненаружном углу преддверия (у крыла носа).



а



б

Рис.2.12. Положение носового расширителя в руке врача при выполнении передней риноскопии. Начальное (а) и конечное (б) положения

5. Указательным и средним пальцами левой руки нажимают на браншу носорасширителя и раскрывают правое преддверие полости носа так, чтобы кончики клюва носорасширителя не касались слизистой оболочки носа.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

6. Осматривают правую половину носа при прямом положении головы, в норме цвет слизистой оболочки розовый, поверхность гладкая. Носовая перегородка по средней линии. Носовые раковины не увеличены, общий носовой ход свободный.

7. Осматривают правую половину носа при немного наклоненной голове больного книзу. При этом хорошо видны передние отделы нижнего носового хода, дно носа. В норме нижний носовой ход свободен.

8. Осматривают правую половину носа при немного откинутой голове больного кзади и вправо. При этом виден средний носовой ход.

9. IV и V пальцами отодвигают правую браншу так, чтобы бранши носорасширителя сомкнулись, но не полностью, и выводят носорасширитель из носа.

10. Осмотр левой половины носа производят аналогично: левая рука держит носорасширитель, а правая рука расположена на темени. При этом правая половина клюва носорасширителя находится в верхневнутреннем углу преддверия полости носа слева, а левая - в нижненааружном.



Рис.2.13. Первая позиция передней риноскопии



Рис.2.14. Вторая позиция передней риноскопии

III этап. Исследование дыхательной и обонятельной функций носа.

1. Определение дыхательной функции носа производят попеременно сначала одной половины носа, потом другой. Для определения дыхания через правую половину носа прижимают левое крыло носа к носовой перегородке указательным пальцем правой руки, а левой рукой комочек ваты подносят к правому преддверию полости носа и просят больного сделать короткий вдох и выдох. Аналогично определяют носовое дыхание через левую половину носа. По отклонению ватки нужно оценить дыхательную функцию носа. Дыхание через каждую половину носа может быть нормальным, затрудненным или отсутствовать (рис. 2.15).



Рис.2.15. Определение дыхательной функции при помощи ваты

2. Определение обонятельной функции производят поочередно каждой половины носа пахучими веществами из ольфактометрического набора или с помощью прибора ольфактометра. Для определения обонятельной функции справа прижимают указательным пальцем правой руки левое крыло носа к носовой перегородке, а левой рукой берут флакон пахучего вещества и подносят к правому преддверию полости носа, просят больного сделать вдох и определить запах данного вещества (рис. 2.16, 2.17). Определение обоняния через

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

левую половину носа производят аналогично, только правое крыло носа прижимают указательным пальцем левой руки, а правой рукой подносят пахучее вещество к левой половине носа. Обоняние может быть нормальным (*нормосмия*), пониженным (*гипосмия*), отсутствовать (*аносмия*), извращенным (*какосмия*).

Рис.2.16. Набор пахучих веществ для ольфактометрии

- 1 – хозяйственное мыло; 2 – косметическое молочко миндальное; 3 – розовое масло; 4 – деготь Тригеминальные запахи (Т/З) а) нашатырный спирт; б) духи резкие в) скипидар

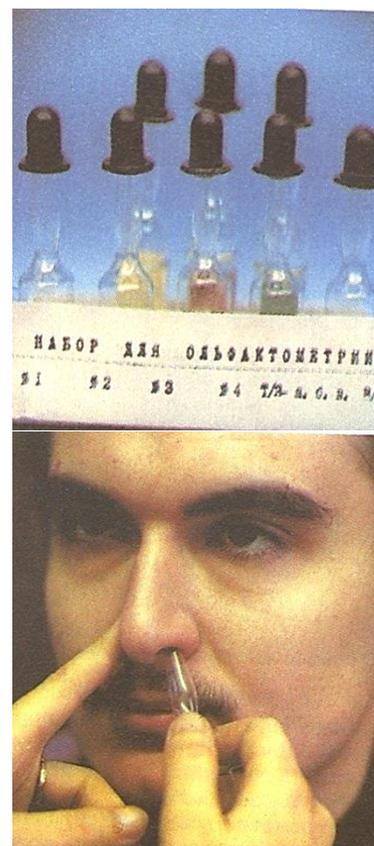


Рис.2.17. Больному поочередно к правой и левой половинам носа подносят пахучие вещества и просят определить запах. Начинают исследование со слабо пахнущих веществ: с 1, при отсутствии его восприятия – 2 и т.д.

IV этап. Пункция и катетеризация околоносовых пазух.

Это важный метод исследования. При положительных результатах пункцию и катетеризации можно использовать одновременно и как лечебное воздействие. Подробное описание метода приведено в соответствующем разделе.

V этап. Лучевые методы диагностики.

Она является одним из наиболее распространенных и информативных методов исследования носа и околоносовых пазух. Наиболее часто в клинике используют следующие методы (рис. 2.18).

При носолобной проекции (*затылочно-лобная*) голову больного укладывают так, чтобы лоб и кончик носа лежали на кассете. На полученном снимке лучше всего видны лобные и в меньшей мере решетчатые и верхнечелюстные пазухи.

При носоподбородочной проекции (*затылочно-подбородочная*) больной лежит на кассете с открытым ртом, прикасаясь губами и подбородком к кассете. На таком снимке хорошо видны лобные пазухи, а также верхнечелюстные пазухи и ячейки решетчатого лабиринта.

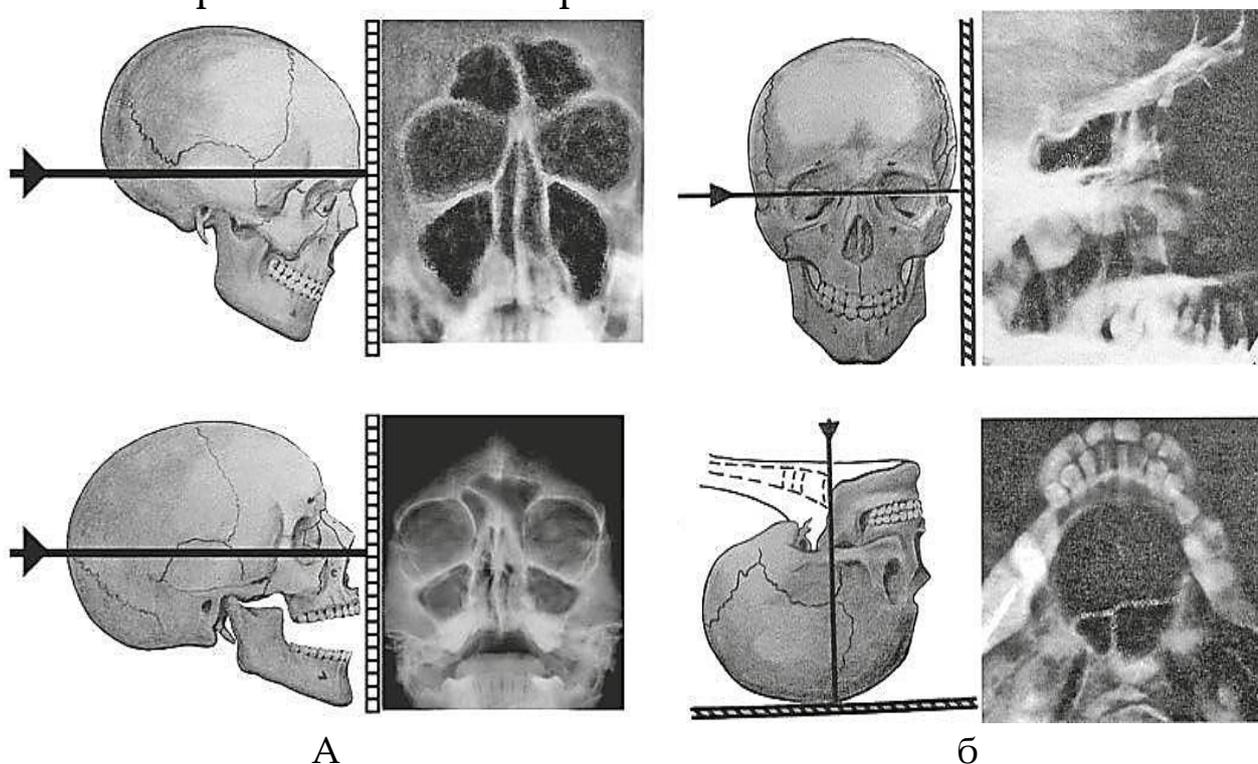


Рис.2.18. Наиболее распространённые рентгенологические укладки при исследовании околоносовых пазух

а – носолобная (*затылочно-лобная*); б – носоподбородочная (*затылочно-подбородочная*); в – боковая (*бitemпоральная, профильная*); г – аксиальная (*подбородочно-вертикальная*)

При боковой (*бitemпоральная*), или профильной, проекции голову обследуемого укладывают на кассете так, чтобы сагиттальная плоскость головы была параллельна кассете, рентгеновский луч проходит во фронтальном направлении чуть спереди от козелка ушной раковины на 1,5 см. На таком

снимке отчетливо видны лобные, клиновидные и в меньшей мере с обеих сторон накладываются друг на друга, и можно судить об их глубине, но диагностика поражений правой или левой околоносовых пазух невозможна.

При аксиальной (*подбородочно-вертикальная*) проекции больной лежит на спине, откидывает голову назад и теменной частью укладывается на кассету. При этом положении подбородочная область находится в горизонтальном положении, а рентгеновский луч направляется строго вертикально на верхнюю щитовидную вырезку. При этой укладке хорошо дифференцируются клиновидные пазухи.

В практике, как правило, используют две проекции: носоподбородочную и носолобную, при показаниях назначают и другие укладки.

В последнее время широкое распространение получили методы компьютерной томографии (КТ) и магнитнорезонансной томографии (МРТ), которые значительно более информативны и позволяют, в частности, оценить состояние задней группы околоносовых пазух (задних клеток решетчатого лабиринта, клиновидных пазух).

Применение лучевых методов исследования является необходимым при неэффективности консервативной терапии или подозрении на вовлечение в процесс глазницы или внутричерепных структур.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Врожденные аномалии развития носа и околоносовых пазух

Аномалии развития носа

Этиология. В результате неблагоприятного влияния различных эндо- и экзогенных факторов на внутриутробное развитие плода нарушается процесс формирования носа. Лицевые кости срастаются неполно или вообще не срастаются.

При несращении эмбриональных щелей формируются врожденные свищи и кисты спинки носа. При несращении двух пластинок передней части носовой перегородки на верхушке носа образуется углубление, полностью разъединяющее половины носа.

Классификация. Согласно классификации *Б.В. Шеврыгина* (1984) врожденные пороки и аномалии развития наружного носа и его полости распределены на 3 группы.

1. Агенезия:

- гипогенезия;
- гипергенезия;
- дистгенезия.

2. Персистенция:

3. Дистопия:

- буллезная средняя носовая раковина;
- придаток перегородки носа;
- атипичное расположение выводного отверстия носослезного канала.

Агенезия носа характеризуется наличием двух отверстий входа в нос при полном или частичном отсутствии носа и внутриносовых структур.

При гипогенезии отмечается недостаточное развитие наружного носа, его полости и внутриносовых структур.

Гипергенезия характеризуется избыточным развитием носа и его отдельных структур. При тотальной гипергенезии наряду с интенсивным ростом наружного носа возможно его удвоение. В функциональном отношении наиболее значима гипергенезия носовых раковин, особенно решетчатого пузырька и крючковидного отростка, с нарушением обоняния и проходимости выводных отверстий околоносовых пазух.

Дистгенезия наружного носа проявляется его деформацией (горбатый нос, косоносость, боковой хобот) и деформацией носовых раковин (разная форма искривления и фиксация на боковой стенке носа).

Дистопия – развитие отдельных образований носа в необычном для них месте. Относительно частой дистопией полости носа является буллезная средняя носовая раковина – шаровидное вздутие ее переднего конца с нарушением проходимости обонятельной щели и частичной или полной утратой обоняния.

Нередко отмечаются дистопия выводного отверстия носослезного канала, участки девиации в области сошника и перпендикулярной пластинки решетчатой кости.

Персистенция предполагает сохранение тех элементов, которых к моменту рождения не должно быть. Среди аномалий развития носа данного типа имеют значение следующие.

Срединные расщелины носа от раздвоения кончика носа до полной его расщелины, когда обе половины носа находятся на отдалении друг от друга. Раздвоенные или двойные носовые раковины с выраженным нарушением проходимости носовых ходов.

Клиника. Деформация наружного носа (одно или два отверстия входа в нос при полном отсутствии носа и внутри-

носовых структур или избыточное развитие носа и его отдельных структур), затруднение сосания и глотания вследствие нарушения целостности сосательных мышц.

Выделение пищи через нос при кормлении (возникает при щелевидных дефектах дна полости носа, при расщеплении твердого и мягкого неба у детей с «волчьей пастью» вследствие нарушения целостности полости рта, невозможности разъединения носоглотки и ротоглотки при глотании) является серьезным препятствием для правильного развития новорожденных.

Наружное устье врожденных свищей спинки носа, как правило, располагается по средней линии на границе костного и хрящевого отделов, свищевой ход направлен кверху и заканчивается кистозным образованием в области надпереносья.

Свищи и кисты склонны к воспалению и нагноению, особенно в связи с травмами носа; возможно развитие менингита при сообщении свищей с передней черепной ямкой.

Носовое дыхание нарушается вследствие: слабости и податливости крыльев носа с пролабированием их в сторону полости носа (при гипогенезии крыльев носа); гипергенезии носовых раковин и крючковидного отростка с нарушением проходимости выводных отверстий околоносовых пазух;

Лечение. При врожденных аномалиях развития носа проводится только хирургическое лечение. Частичная гипергенезия кончика носа устраняется путем косметической коррекции.

В случае щелевидных дефектов дна полости носа при расщеплении твердого мягкого неба у детей с «волчьей пастью» показана пластика неба для восстановления возможности питания и предотвращения дальнейшего углубления расщелины твердого неба. При несвоевременном выполне-

нии операции деформации неба и носа прогрессируют, резко нарушаются речь и развитие альвеолярного отростка верхней челюсти. Срок оперативного вмешательства в каждом случае определяется индивидуально.

Свищи и кисты подлежат хирургическому лечению по мере их выявления независимо от возраста ребенка. Хирургическому иссечению свищей и кист должна предшествовать фистулография. При фронтобазальной локализации врожденных свищей спинки носа, сообщающихся с передней черепной ямкой, операция производится с участием нейрохирурга.

При лечении перечисленных аномалий развития наружного носа наряду с косметическими операциями широко используют функциональную микрохирургию внутриносовых структур - операции щадящего типа с сохранением обоняния и других функций носа. Это подслизистая тотальная и секторальная конхотомия, удаление сферических образований и гипертрофированного крючковидного отростка, редрессация и латеропозиция нижних и средних носовых раковин.

Врожденная атрезия хоан является наиболее частым видом эмбриопатии по группе персистенции и следствием сохранения носонейной мембраны и возникает между шестой и двенадцатой неделями гестации, вследствие сближения и последовательного сращения заднего края сошника с задними концами носовых раковин.

Существуют 3 теории происхождения атрезий:

- внутриматочная частичная гиперплазия раковин;
- избыточное разрастание вертикальной пластинки небной кости;
- гипоплазия всей области хоан и глотки.

Заращение хоан может быть одно и двусторонним; частичным или полным; перепончатым, хрящевым, костным или смешанным. При не распознанном вовремя полного заращении обеих хоан и развитии асфиксии новорожденных возможен летальный исход (если опытная акушерка вовремя не откроет рот ребенка; после первого же вдоха у него налаживается ротовое дыхание).

Развитие гнойного процесса в околоносовых пазухах на стороне односторонней или неполной двусторонней недиагностированной атрезии хоан приводит в последующем и к нарушению формы лицевого отдела черепа.

Клиника. При этом отмечается полное отсутствие или затруднение носового дыхания на стороне поражения, неправильный рост резцов, высокое небо и его асимметрия при односторонней атрезии, скопление густой тягучей слизи на дне полости носа, развитие дерматита в области преддверия носа и носогубной области от постоянного раздражения отделяемым из полости носа.

При риноскопии слизистая оболочка полости носа бледная, влажная, раковины недоразвиты, укорочены и атрофичны, перегородка носа искривлена в сторону атрезии.

При фарингоскопии атрофия и сухость слизистой оболочки носоглотки.

Атрезия хоан чаще наблюдается у девочек, при двустороннем процессе преимущественно бывает костной, в ряде случаев сочетается с другими врожденными пороками и сопровождается изменением околоносовых пазух и других ЛОР-органов (искривление перегородки носа в сторону заращения, атрофия заднего конца нижней носовой раковины, изменение величины глазницы, расщепление неба).

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании внешнего вида ребенка, данных осмотра, а также результатов ряда исследований.

Рентгенография (при необходимости с контрастным веществом). Достоверным признаком атрезии хоан считается задержка контрастного вещества на уровне хоаны при боковой рентгенографии полости носа. Микрориноскопия. Зондирование полости носа резиновыми катетерами или металлическими зондами наименьшего диаметра после анестезии слизистой оболочки полости носа с целью обнаружения атрезии хоан.

Закапывание в нос 1% раствора метиленового синего или водного раствора бриллиантового зеленого с последующим детальным осмотром задней стенки глотки, по которой краситель должен стекать при свободном просвете хоаны.

КТ дает возможность получить полную анатомическую характеристику атрезии хоаны и выявить сопутствующие изменения полости носа: искривление заднего отдела перегородки носа, утолщение боковой костной стенки, расширение сошника, что позволяет успешно провести хоанотомию с учетом всех анатомических особенностей (рис. 2.19).

Фиброэндоскопия дает возможность выявить аномально измененные внутриносые микроструктуры, ранее не доступные осмотру (рис. 2.20).

Лечение при атрезии хоан исключительно хирургическое. При врожденной двусторонней атрезии хоан показано срочное хирургическое вмешательство для восстановления проходимости хоан и акта сосания.

Существуют 3 основных доступа при хоанотомии.

Рис. 2.19. Двухсторонняя атрезия хоан. Хоаны с двух сторон закрыты справа – костной пластинкой (1), слева – мягкой тканевой мембраной (2).

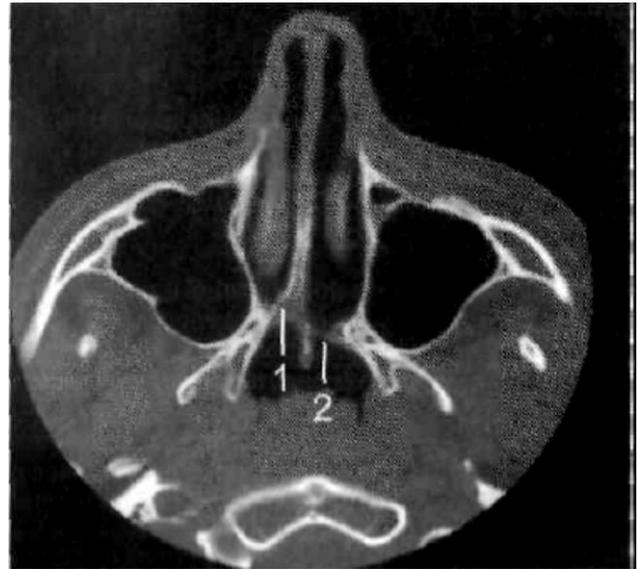


Рис.2.20. Односторонняя атрезия хоан.

Вид со стороны носоглотки эндоскопом

Трансназальный доступ (устранение хоанальной атрезии непосредственно через полость носа) в основном используется у новорожденных и грудных детей, называется интраназальным методом удаления атрезии; в родильных домах с этой целью используют троакары. У более старших детей операция заключается в том, что скальпелем делают овальный разрез слизистой оболочки от перегородки носа по дну носовой полости с дальнейшим ее отслоением тупым путем до места предполагаемой атрезии, которую вскрывают хоанотомом или желобоватым долотом, костные края сформированной хоаны сглаживают острой костной ложкой, в сформир-

рованные отверстия вводят специальные дренажные термопластические трубки.

Аномалии развития околоносовых пазух

Аномалии околоносовых пазух могут быть одним из симптомов сочетанного генетического синдрома с отклонением в развитии других отделов черепа.

Клиника. При аномалиях развития верхнечелюстных пазух наиболее часто отмечаются следующие признаки.

Полное отсутствие или частичное сужение пазухи вследствие вдавления в нее носовой или лицевой стенки. Гипоплазия – утолщение объема пазухи за счёт утолщения слизистой оболочки пазухи. Степень недоразвития может быть различной, от незначительного вдавления клыковой ямки (*fossa canina*) до слияния лицевой и носовой стенок с исчезновением пазухи в нижнем отделе.

При односторонней резкой аномалии верхнечелюстной пазухи формируется выраженная асимметрия лица. При попытке пункции такой пазухи игла проходит в мягкие ткани щеки.

В ряде случаев бывает многокамерность пазухи, преимущественно ее разделение полной костной перегородкой на две полости, из которых верхняя сообщается через естественное отверстие со средним носовым ходом, а нижняя посредством нижней решетчатой щели (*fissur aethmoidalis inferior*) с задними решетчатыми клетками.

Врожденные аномалии развития лобных пазух различаются по величине и объему. Агенезия пазух и недоразвитые пазухи объемом до 0,5 мл. Различают 3 вида агенезии лобной пазухи: полное отсутствие пневматизации; аплазия лобной пазухи с одной или обеих сторон, трабекулярная агенезия, вторичный склероз пазухи.

По данным разных авторов, в 2,5-20% случаев лобные пазухи отсутствуют.

Диагностика. Гипогенезию выводящих отверстий околоносовых пазух можно выявить только при микрориноскопии или фиброриноскопии. Дефекты развития околоносовых пазух обязательно учитывают при интерпретации диагностических и клинических данных.

Прогноз. Во всех случаях при обнаружении у детей врожденных аномалий носа и околоносовых пазух необходимо тщательно проанализировать наследственный и семейный анамнез для выяснения наиболее вероятных тератогенных факторов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО НОСА

Розовые угри и ринофима

Розовые угри - хроническое воспаление сальных желез кожи носа, обусловленное ангиопатией, нейроэндокринными расстройствами и нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта. Иногда хроническое течение заболевания поддерживается клещом, обитающим в сальных железах, — железницей.

Предрасполагающими факторами служат злоупотребление алкоголем или пряностями, перегревание, переохлаждение, понижение иммунитета и заболевания желудочно-кишечного тракта.

В начальном периоде заболевания на коже появляются узелки красного цвета (расширение подкожных сосудов), локализованные но в области хрящевой части наружного носа. В дальнейшем узелки увеличиваются и развивается гипертрофия всех слоев кожи, сальных желез, кровеносных и лимфатических сосудов в виде равномерного или дольчатого нароста. Нарост приобретает бугристую

поверхность (часто присутствуют три бугра — спереди и по бокам), сине-багровый или бледно-розовый цвет, может достигать больших размеров (диаметром 5–8 см). Такие безболезненные гипертрофические образования сильно обезображивают форму наружного носа, их называют ринофимой (носовым грибом, шишковидным носом).

Ринофима встречается редко, преимущественно у мужчин пожилого возраста.

Лечение. Комплексное лечение проводят с учетом стадии заболевания. При розовых угрях терапия направлена на восстановление микроциркуляции в коже (ксантинола никотинат, эскузан) и коррекцию нарушений пищеварения. Показана антибактериальная и противовоспалительная терапия (метронидазол, преднизолон по 30 мг в день в течение 2 нед). Местное лечение включает, в частности, примочки с резорцином, борной кислотой и танином, а также метронидазовую мазь.

При ринофиме показано хирургическое лечение. Под местным обезболиванием или под наркозом гипертрофированные участки кожи срезают острым скальпелем на всю глубину утолщения, безросткового слоя, моделируя нормальную форму носа. На раневую поверхность накладывают повязку с вазелином. В процессе заживления раневая поверхность покрывается эпидермисом с краев раны, при этом грубых рубцов не образуется.

Профилактика. Не рекомендуют длительное пребывание на солнце, следует избегать переохлаждения и работы в помещениях с высокой температурой.

Важно соблюдать диету с ограничением пряностей, копченых и соленых продуктов, кофе и шоколада, а также употребления алкоголя.

Экзема носа

Экзема носа - хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи носа с острыми воспалительными изменениями и полиморфными элементами сыпи в области преддверия носа и верхней губы, обусловленными серозным воспалением.

Различают следующие виды экземы: *истинную* (идиопатическую) - сопровождается остро воспалительной отечной эритемой с высыпанием группы мелких пузырьков, мокнутием и образованием корок, *микробную* - развивается на месте хронических очагов инфекции, образуя воспалительные крупнофестончатые ограниченные очаги, *себорейную* - развивается на участках кожи, богатых сальными железами (в частности, на волосистой части головы, ушных раковинах, лице), в виде эритематозных шелушащихся пятен, *профессиональную* - возникает преимущественно на открытых участках кожи в результате воздействия вредных профессиональных факторов.

Клиника. Больного беспокоят покраснение, припухлость, мокнутие отдельных участков кожи, поверхностное слущивание эпидермиса и образование пузырьков, чаще всего в области преддверия носа и верхней губы. Иногда появляются зуд и трещины кожи в области воспалительного процесса, корки и трещины в области преддверия носа. Общее состояние обычно остается удовлетворительным. Экзема способствует развитию фурункулов, сикоза, рожи и других заболеваний. Учитывая многообразие причин и патогенетических особенностей возникновения и течения экземы, необходимо тщательное обследование больного, особое внимание следует уделить его иммунному статусу, состоянию желудочно-кишечного тракта, выявлению вялотекущих инфекций, профессиональных и других вредностей.

Лечение. Терапия назначается совместно с дерматологом. Местная терапия включает мазевые повязки с противовоспалительными и антибактериальными препаратами (синтомицин, левомеколь, левосин), при импетигнизации - глюкокортикоидные мази с антибиотиками (например, лоринден А, синафлан, белосалик).

Общая терапия предусматривает коррекцию общего статуса. Обычно назначают антигистаминные препараты (например, кетотифен по 1 мг утром и вечером), детоксикационные средства (гемодез, реосорбилакт), иммуномодуляторы (тактивин, полиоксидоний) и витамины. При упорном течении рекомендуют курс глюкокортикоидной терапии (преднизолоном по 30 мг в течение 10 - 14 дней). Необходимо устранить гнойные заболевания носа, околоносовых пазух и полости рта, а также другие очаги хронической инфекции.

При комплексном лечении используют гелийнеоновый лазер, ультрафиолетовое облучение пораженной зоны. Трещины и ссадины прижигают 2-5% раствором нитрата серебра. Больному необходима консультация дерматолога.

Осложнения. Экзема преддверия носа может осложниться рожистым воспалением и фурункулезом преддверия носа.

Сикоз преддверия носа

Сикозом называется гнойно-воспалительный процесс волосяных мешочков кожи и окружающей их ткани. Сикоз входа в нос часто сочетается с сикозом верхней губы и подбородка.

Этиология. Стафилококковая инфекция, проникшая либо со стороны гнойно пораженных придаточных пазух носа, либо внесенная загрязненными пальцами рук извне.

Клиника. Носовой вход бывает усеян отдельными мелкими, поверхностно расположенными гнойничками и гнойными корками. Кожа, в особенности в период острого высыпания, бывает отечной, напряженной и болезненной. Торчащие из середины гнойничков волосы часто легко выдергиваются. Корень волоса окружен прозрачным или матовым эпителиальным футляром, пропитанным гноем.

Дерматиты служат частым поводом к развитию сикоза. Сикоз, присоединившийся к дерматиту, характеризуется хроническим течением с частыми обострениями. Сикоз очень часто комбинируется с экземой. При образовании сплошных корок и инфильтрата его трудно отличить от экземы.

Лечение обычно амбулаторное. После размягчения мазью корок с помощью эпиляционного пинцета удаляют все волосы пораженного участка, после чего этот участок смазывают 2% спиртовым раствором анилиновых красителей. Если возникает резкая воспалительная реакция, назначают примочки из 10% боровской жидкости или 2% раствора резорцина и одну из следующих мазей (гидрокортизоновая мазь или оксикорт).

Перед накладыванием новой мази остатки старой смывают теплым раствором гидрокарбоната натрия и дезинфицируют кожу 40% спиртовым раствором салициловой или борной кислоты или камфорным спиртом. Хорошие результаты получены от применения стафилококкового анатоксина, УФО. В тяжелых случаях назначают пенициллин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 6-7 дней в/м. Проводится санация очагов инфекции полости и придаточной пазухи носа. После излечения больной должен находиться под наблюдением врача, так как рецидивы болезни очень часты.

Рожистое воспаление носа

Рожа - это инфекционно-аллергическое заболевание кожи и подкожной клетчатки, поражающее поверхностную лим-

фатическую систему кожи и вызываемое гемолитическим стрептококком.

Этиология и патогенез. Развивается вторично в результате распространения рожистого воспаления с окружающих кожных покровов лица или со стороны преддверия носа. Возникает в результате инфицирования стрептококком, реже стафилококком травмированной кожи. А также в развитии рожистого воспаления имеет значение выдавливание нагноившихся угрей или фурункулов в области носа. Рожа может возникнуть как осложнение после операции в области наружного носа, его полости и околоносовых пазух, особенно при превышении срока оставления тампона в полости носа после операции.

Клиника. Заболевание начинается остро, больной жалуется на озноб, головные боли, лихорадку в течение 4-7 дней с последующим критическим падением температуры.

При осмотре определяется, что на коже наружного носа быстро появляются выраженная гиперемия и отек с четкой демаркационной линией от здоровых участков в виде валикообразного утолщения.

Развивается лимфаденит регионарных лимфатических узлов, который возникает в первые дни заболевания с последующим распространением воспалительного процесса по лимфатическим путям на соседние участки кожных покровов.

При буллезной форме на фоне ярко гиперемированной кожи появляются наполненные воспалительным экссудатом пузырьки. Общее состояние больных, становится тяжелым, развивается выраженный токсикоз. Длительно и тяжело протекающее заболевание приводит к распространению воспалительного процесса на лицо, волосистую часть головы, грудную клетку.

Из полости носа рожистое воспаление может распространиться в глотку и гортань с угрозой стеноза гортани. При этом эндоскопически определяется строго ограниченный очаг яркой гиперемии слизистой оболочки, покрытый пузырьками. Хронический гнойный процесс в околоносовых пазухах иногда служит причиной рецидивирующего рожистого воспаления слизистой оболочки и кожных покровов носа.

Лечение проводится в стационаре и включает следующий комплекс мероприятий: массивная антибактериальная терапия, десенсибилизация, дезинтоксикация и др. Местная терапия включает обработку пораженных участков кожи антисептическими растворами, эмульсиями, мазями (примочки из растворов нитрата серебра, риванола, жидкости Бурова, эктерицида, новоимманина, синтомициновая и стрептоцидовая мази и эмульсии); облучение пораженных участков кожи эритемными дозами ультразвуковых лучей, лазеротерапию; обработку окружающей кожи спиртом.

Осложнения. В редких случаях возможно развитие флебита вен лица.

Фурункул носа

Фурункул носа - острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающей ткани.

Этиология и патогенез. Заболевание развивается очень бурно, сопровождается выраженными реактивными явлениями и может привести к тяжелым внутичерепными осложнениями.

Возникает преимущественно в результате внесения стафилококковой инфекции в волосяные фолликулы преддверия носа и сальные железы при ковырянии в носу, выдавли-

вании угрей, выдергивание волосков преддверия и других травмах.

Фурункул преддверия носа может быть осложнением экземы и рожи преддверия носа. В значительной степени связано, с широким применением антибиотиков и появлением устойчивых к ним микроорганизмов, среди которых преобладают стафилококки, грамотрицательные бактерии, синегнойная палочка и грибы.

Немаловажную роль играют сниженная реактивность организма, нарушения обмена веществ, сахарный диабет, авитаминозы и другие хроническое заболевание организма .

Первичная локализация воспалительного процесса – волосяные фолликулы преддверия носовой полости и сальные железы на кончике носа, крыльях наружного носа и в преддверии носа в непосредственной близости к перегородке или дну полости носа. Отмечается выраженная реактивная инфильтрация носогубной складки.

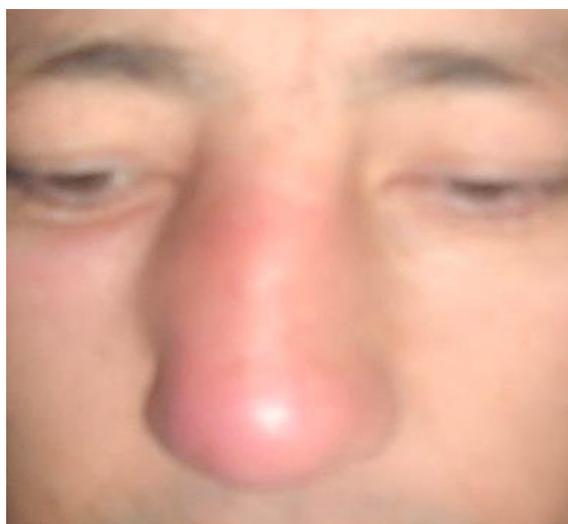
Развитие фурункула носа сопровождается значительными изменениями коагулирующей активности крови. Альтерация в центре воспалительного инфильтрата сопровождается распадом эритроцитов, образованием экссудата, что обуславливает выброс большого количества тромбопластического материала и развитие I стадии коагулопатии – гиперкоагуляции и снижения фибринолитической активности.

Воспаление стенки венозных сосудов сопровождается замедлением кровообращения с последующим тромбообразованием в окружающих мелких сосудах. Тромбы быстро инфицируются, подвергаются протеолизу. Распавшиеся части и продукты метаболизма микроорганизмов всасываются в кровь и способствуют развитию септического симптомокомплекса.

Фурункулы могут сливаться друг с другом, образуя *карбункул* - гнойно-некротическое воспаление глубоких отделов кожи и подкожной клетчатки.

Клиника. Начальные признаки заболевания зависят от распространенности первичного воспалительного процесса и реактивности организма больного. Обычно первыми симптомами являются локальная боль в области носа, повышение температуры, нарушение общего состояния, слабость, недомогание, головная боль.

Рис. 2.21. Фурункул носа



Кожа кончика или крыльев носа становится красной, отечной, болезненной при пальпации. Определяется резко болезненный ограниченный воспалительный инфильтрат конусовидной или округлой формы, резко суживающий просвет преддверия носа. Реактивный отек может распространяться на носогубную область, верхнюю губу, спинку и скат носа, нижние веки (рис.2.21).

Отмечается увеличение и болезненность подбородочных и подчелюстных регионарных лимфатических узлов.

Сначала на вершине фурункула, в центре, вследствие некроза формируется стержень, а после прорыва образуется углубление, из которого выделяется гной. Иногда процесс достигает только стадии инфильтрата и затем начинается его

обратное развитие. После созревания и вскрытия фурункула температура больного снижается, состояние улучшается.

В тяжело протекающих случаях воспалительный инфильтрат распространяется на окружающие ткани с последующим нагноением клетчатки и образованием абсцесса.

Диагностика не вызывает каких-либо затруднений и основывается на жалобах больного, начала заболевания, указанных клинических симптомах и данных риноскопии.

Дифференцированная диагностика. Фурункул преддверия носа необходимо дифференцировать с острым этмоидитом, абсцессом перегородки носа, нагноившейся гематомой, флегмоной лица, нагноившейся врожденной кистой и свищем спинки носа, периоститом и остеомиелитом верхней челюсти.

Лечение. Фурункул носа лечат по возможности консервативным путем в ЛОР-стационаре. Лечение начинают при первых проявлениях заболевания. Проводят антибактериальную, гипосенсибилизирующую, гепариновую, иммунотерапию и дезинтоксикационную терапию.

Местное лечение (турунды с гипертоническим раствором, жидкостью Бурова, горячим раствором риванола или фурацилина, гиоксизоновой или желтой ртутной мазью, левомицоловую мазь и стрептоцидовой эмульсией; местное применение антистафилококковой плазмы). На область носа накладывают пращевидную повязку с согревающим компрессом.

Выдавливание фурункула категорически запрещается. Вскрытие и дренирование фурункула показаны лишь при абсцедировании.

При осложненной форме фурункула носа в комплексное лечение включают следующие мероприятия: внутривенную детоксическую терапию, умеренную дегидратацию в ре-

жиме форсированного диуреза, увеличение доз и частоты инъекций антибиотиков. Назначают антикоагулянты, особенно при появлении первых признаков лица. Из прямых антикоагулянтов используется гепарин (до 40 000 ед/сут), из не-прямых - дикумарин, нитрофарсин, синкумар, фенилин. Их действие связано с нарушением биосинтеза протромбина и других факторов свертывания крови. При применении антикоагулянтов обязателен контроль за гемограммой (протромбиновой индекс не ниже 64) не реже 1 раза в 3 дня. Хорошие результаты можно получить при внутривенном капельном введении 1% раствора хлористого кальция из расчета 7 - 10 мл/кг 50 - 60 капель в минуту (С.А. Хасанов и соавторы 1988). Хлористый кальций оказывает при этом дезинтоксикационное, противовоспалительное, противоаллергическое и иммуностимулирующее действие. Кроме этого, положительный эффект оказывает гирудотерапия. При рецидивах фурункула применяют специфическую иммунотерапию (антистафилококковые препараты, бактериофаг, анатоксин).

Физиотерапия: УФО, соллюкс, токи УВЧ, гелийнеоновый лазер.

Осложнения. Возможно распространение инфекции по венам лица с развитием тромбофлебита и сепсиса.

ТРАВМЫ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Травмы носа

Частота травм носа значительно превосходят частоту травм других ЛОР-органов, что объясняется анатомическим расположением и строением носа, представляют большую опасность.

Различают травмы военного и бытового характера (в частности, производственные, спортивные, транспортные), а

также травмы, возникшие во время эпилептического припадка.

В зависимости от силы действия и особенностей ранящего предмета, его направленности и глубины проникновения выделяют открытые травмы носа - с повреждением кожного покрова и закрытые - без повреждения кожного покрова, а также комбинированными, со смещением и без смещения костных отломков, с деформацией и без деформации наружного носа.

В зависимости от повреждающего фактора различают следующие виды травм: механические; ожоговые (термические, химические, лучевые, электрические); бытовые, возникающие в домашних условиях .

Клиника. Клинические проявления травматического повреждения носа определяются общей и местной реакцией на травму. Общее состояние больного зависит от характера травмы и от сопутствующих повреждений смежных анатомических образований (глазницы, околоносовых пазухи, полость рта, передняя черепная ямка), от повреждения отдаленных органов и величины кровопотери. В дальнейшем состояние зависит от развития местных и общих воспалительных изменений, от выраженности интоксикации.

Основными клиническими симптомами травмы носа являются боль и носовое кровотечение, которое происходит вследствие нарушения целостности слизистой оболочки полости носа, может быть незначительным и обильным с последующим развитием постгеморрагической анемии.

Быстро появляющийся и резко выраженный реактивный отек мягких тканей в зоне повреждения и прилежащих областях маскирует деформацию, вызванную переломом костей носа, затрудняет пальпаторное исследование.

К отеку мягких тканей наружного носа присоединяются подкожные кровоизлияния в области лица, одновременно появляются кровоизлияния в конъюнктиву глаза. В редких случаях на лице развивается подкожная эмфизема, свидетельствующая о возможности повреждения околоносовых пазух; при сморкании вследствие разрыва слизистой оболочки носовой полости подкожная эмфизема может усиливаться.

Наиболее убедительные симптомы перелома костей носа - деформация, крепитация, западение спинки или боковых частей носа, сужение носовых ходов. Следует дифференцировать крепитацию, обусловленную трением костных отломков, с крепитацией, связанной с подкожной эмфиземой.

Особенно опасен сопутствующий перелом основания передней черепной ямки с повреждением решетчатой пластинки решетчатой кости (*lamina cribrosa*) истечением спинномозговой жидкости (ликвореей), при котором инфекция может распространиться в полость черепа контактным, лимфогенным или перинеуральным путями с последующим развитием менингита или абсцесса лобной доли мозга.

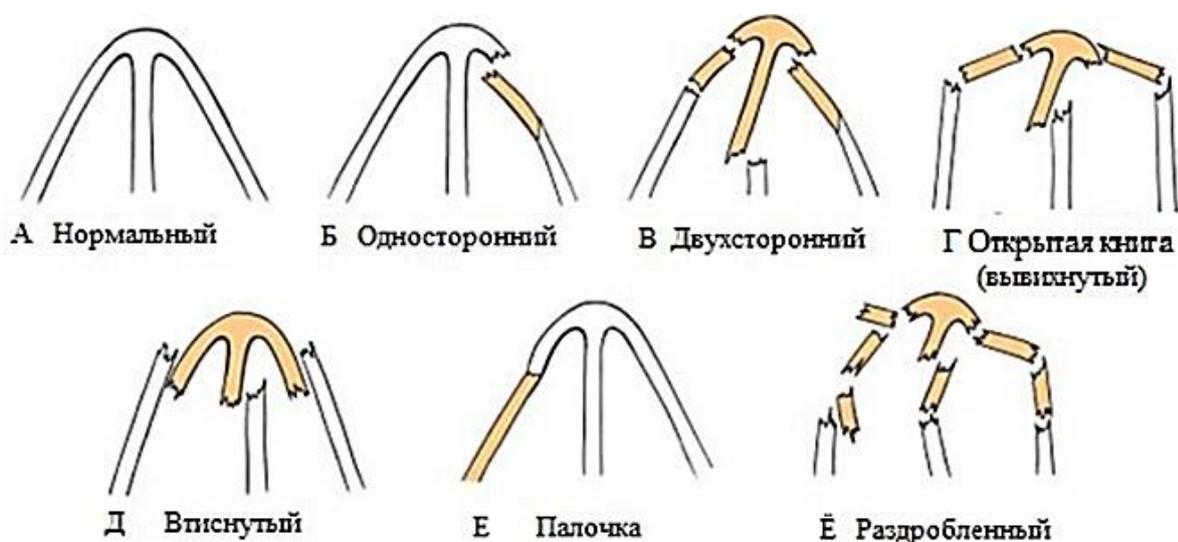


Рис.2.22. Различные виды травм носа

Нарушение обоняния может быть обусловлено травмированием обонятельных нитей смещенными костными отломками или кровоизлиянием в обонятельную область полости носа с последующим образованием рубцов, сдавливающих обонятельные нити.

Диагностика. Диагноз основывается на жалобах больных, клинических проявлениях симптомов, данные визуальные осмотра, пальпации, риноскопии и рентгенографии костей носа КТ и МРТ (рис. 2.22).

При осмотре обращают внимание на внешний вид и форму носа, открытое ранение, кровотечение, кровоизлияния в мягкие ткани носа, подглазничной области, клетчатку век, конъюнктиву глазного яблока.

При наружном осмотре и пальпации определяется болезненная припухлость тканей в области травмы. Внешняя деформация наружного носа со смещением набок или вдавление указывают на наличие перелома носовых костей. В таких случаях при пальпации обнаруживают костные выступы на спинке и скатах носа (симптом ступеньки), патологическую подвижность костей, возможна крепитация костных отломков. Подкожная крепитация свидетельствует о переломе решетчатой кости с разрывом слизистой оболочки.

При оценке общего состояния особенно важно определить неврологический статус и величину кровопотери. При риноскопии обращают внимание на смещение костных стенок и сужение просвета носовых ходов, место и выраженность кровотечения, возможность присутствия и локализацию инородного тела в полости носа.

Решающее диагностическое значение имеет рентгенография костей носа в боковой проекции, позволяющая выявить перелом и определить смещение отломков костей носа.

При боковом смещении отломков необходимо также использовать прямую проекцию.

При многооскольчатых переломах со сложным смещением отломков применяется компьютерная томография костей носа, МРТ головы, при необходимости проводятся под общим наркозом.

Большинство переломов костей носа, у детей сочетается с черепномозговой травмой, повреждения головного мозга часто остаются бессимптомными. Позднее выявление объективных неврологических симптомов у них объясняется эластичностью костей свода черепа, а у грудных детей – незакрывшимися родничками, вследствие чего повышение внутричерепного давления происходит медленно. При подозрении на черепномозговую травму показана электроэнцефалография, позволяющая выявить изменения гемодинамики и биоэлектрической активности мозга. В этих случаях обязательны срочная госпитализация и комплексное лечение с участием невропатолога и нейрохирурга.

Лечение. Скорая и неотложная помощь зависит от состояния больного, характера и степени травматического повреждения наружного носа и околоносовой области, сопутствующих осложнений. Прежде всего останавливают кровотечение средствами местного и общего действия.

При открытой травме носа, при резаных и ушибленных ранах производят максимально щадящую первичную хирургическую обработку, удаляют свободные костные отломки, некротизированные ткани, поверхностно расположенные инородные тела, вводят противостолбнячную сыворотку или анатоксин. При гематоме или абсцессе перегородки, или других отделов носа их вскрывают, промывают асептическим раствором и дренируют полость абсцесса и накладывают асептическую повязку. Для восстановления формы носа, пре-

дупреждения косметического и функционального дефекта производят репозицию костей носа.

Показания к операции: деформация наружного носа и носовой перегородки, перелом и смещение костных отломков, нарушение дыхательной и обонятельной функций носа.

Репозиция костей носа производится под общим наркозом, эндоназально с помощью элеватора или распатора, на которые надета резиновая трубка для уменьшения травмирования слизистой оболочки полости носа. Имеются специальные наборы парных носовых элеваторов М.Ф.Маннакова, Ю.Н.Волкова для репозиции носовых костей. Эндоназальные манипуляции сочетаются с наружной репозицией спинки носа. Костные отломки после установления в правильное положение фиксируют с помощью передней тампонады с левомиколом или йодоформа. Можно с успехом использовать тампоны с марлей, пропитанной парафином.

Нередко применяют тампоны из рассасывающегося материала (окисленная регенерирующая целлюлоза и желатиновая губка, которые полностью рассасываются через 3-5 дней). Для уменьшения травмирования слизистой оболочки носовой полости при передней тампонаде также используют резиновые баллончики, в которые вкладывают марлевые тампоны, полоски поролона. Это значительно облегчает удаление тампонов, делая эту процедуру быстрой, безболезненной и бескровной. Тампоны из полости носа удаляют через 24 - 48 ч. после операции.

Для обеспечения носового дыхания перед тампонадой носа по нижним носовым ходам в носоглотку проводят дренажные полимерные трубки.

При сложных травматических деформациях наружного носа после репозиции костей используют наружные фиксирующие гипсовые повязки или повязки с коллодием, а также

изготовленные из полимерных материалов или органического стекла. Гипсовая повязка надежно фиксирует отломки костей носа в правильном положении; кроме того, гипс является хорошим адсорбентом раневого отделяемого, секрета потовых и сальных желез.

В послеоперационном периоде больным назначают противовоспалительную, гемостатическую терапию, сосудосуживающие капли в нос. При боковом смещении спинки носа без западения костных стенок производится ее пальцевая репозиция. Репозицию костей носа желательно проводить в возможно более ранние сроки. Операция бывает отсроченной при поступлении больных в отдаленный срок после травмы, когда выражен реактивный отек мягких тканей, затрудняющий диагностику, но не позже 7-10-го дня. В процессе лечения физиологические функции носа восстанавливаются на 7-10-е сутки после травмы.

Осложнения. После травмы носа возможны деформация наружного носа, искривление носовой перегородки, нарушение носового дыхания.

Травмы околоносовых пазух

Травмы околоносовых пазух встречаются относительно редко и часто сочетаются с травмами носа, но представляют большую опасность в связи с возможностью поражения полости черепа, глазницы, крупных сосудов, полости рта.

Клиника. Признаки травмы зависят от его вида, сочетанных повреждений соседних органов. Бессознательное состояние часто свидетельствует о сотрясении мозга или кровоизлиянии в полость черепа. При травмах черепа и пазух изменяется цвет слизистой оболочки носа, появляется носовое кровотечение, ликворея, общемозговые, очаговые и

оболочечные симптомы, а также симптомы поражения черепных нервов.

При закрытой тупой сочетанной травме отмечается отечность лица, синюшный оттенок кожи в области век, обычно наблюдается деформация носа и передней стенки лобной пазухи. Наиболее частым симптомом сочетанной травмы носа, околоносовых пазух и черепа является кровотечение из полости носа, а при травме основания черепа - также из уха.

При разрыве внутренней сонной артерии с кровоизлиянием в пещеристый синус иногда наблюдается пульсирующий экзофтальм. Ликворея из носа может быть обусловлена переломом решетчатой кости и разрывом мозговых оболочек в области передней черепной ямки.

При риноскопии в более отдаленные периоды обнаруживают травматическое искривление перегородки носа, синехии, симптомы посттравматического синусита. Общемозговые симптомы проявляются в виде головной боли, головокружения, тошноты, рвоты. В случаях повреждения церебральных стенок пазух может возникнуть внутричерепная воздушная опухоль (пневматоцеле).

Травмы в области лобных пазух приводит к перелому ее передней стенки, что обуславливает косметический дефект, западение в этой области и зачастую сопровождается нарушением проходимости лобно-носового соустья. Задняя стенка лобной пазухи повреждается редко.

Повреждение решетчатой костей часто сопровождаются разрывом выстилающей слизистой оболочки и появлением подкожной эмфиземы на лице, в виде припухлости и крепитации, которые могут распространяться на лоб и на шею. Повреждение передней решетчатой артерии порой вызывает опасное кровотечение в ткани глазницы.

Переломы в области передней стенки верхнечелюстной пазухи проявляются западением и деформацией в этой области и нередко сочетаются повреждением глазничной стенки, глазного яблока, скуловой кости и решетчатого лабиринта. Перелом стенок клиновидной пазухи сочетается одновременно перелом основания черепа. Такая травма встречается редко и может сопровождаться повреждением зрительного нерва и стенки внутренней сонной артерии со смертельным кровотечением или образованием посттравматической аневризмы, требующий вмешательства нейрохирурга.

При сочетанных травмах носа, околоносовых пазух и черепа различают легкую, среднюю и тяжелую степень сотрясения мозга. Следствием травмы могут быть слезотечение, нарушение дыхания и обоняния носа.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании жалоб больного, данных анамнеза, результатов наружного осмотра, пальпации, зондирования, риноскопии, микрориноскопии, эндоскопической исследование рентгенографии, компьютерной томографии.

Травмы лицевого скелета часто сопровождаются кровоизлиянием в область век и вокруг глазницы - симптомом очков. Однако этот признак наблюдается и при переломе основания черепа или при травме пещеристого синуса. Для уточнения диагноза в этом случае необходима люмбальная пункция. При переломе основания черепа характерно наличие крови в спинномозговой жидкости (субарахноидальное кровоизлияние). Подозрение на перелом основания черепа возникает при бессознательном состоянии больного, оглушенности или судорогах и обязывает врача фиксировать голову больного по отношению к туловищу (существуют специальные корсеты) и

транспортировать его на жестких носилках. Даже рентгенологическое исследование нельзя делать сразу, поскольку при этом нужно поворачивать голову.

О переломе решетчатой пластинки с разрывом твердой мозговой оболочки свидетельствует назальная ликворея, заметная при наклонах головы вперед. Сопутствующее носовое кровотечение может затруднить диагностику ликвореи. В первые сутки травмы наблюдается симптом "двойного пятна" - наружное светлое кольцо вокруг пятна крови на салфетке. После прекращения носового кровотечения выделения из носа при назальной ликвореи становятся светлыми. При лабораторном исследовании выявление глюкозы в выделениях из носа указывают на присутствие спинномозговой жидкости.

Рентгенологические, КТ и МРТ исследования позволяют получить ценные сведения о характере и распространенности травм лицевого скелета и околоносовых пазух.

Лечение. Наряду с противошоковыми и гемостатическими мероприятиями по показаниям производится срочное хирургическое вмешательство под общим наркозом на поврежденной пазухе с целью ее ревизии, удаления костных отломков и инородных тел, после чего тщательно осматривают все стенки, накладывают соустье с полостью носа, назначают комплексное противовоспалительное лечение.

При переломах передней стенки верхнечелюстной пазухи оперативное вмешательство направлено на устранение косметического дефекта, при этом нередко необходимо наложение соустья с полостью носа под нижней носовой раковиной. Если через 3-4 дня после травмы у больного появляются признаки воспаления, боли, отек и инфильтрация в области пазухи, повышение температуры

тела, то необходима пункция пазухи с её промыванием антисептиками и введением антибиотиков.

При переломах стенок лобной пазухи операция направлена на репозицию передней стенки и формирование лобно-носового соустья с фиксацией дренажа на 3 недели. Предпринятое в ранние сроки saniрующее хирургическое вмешательство дает возможность предупредить развитие синусита, орбитальных и внутричерепных осложнений, сохранить функции носовой полости и предупредить косметические дефекты лица. Все хирургические вмешательства должны быть максимально щадящими.

Осложнения. Возникновение и развитие осложнений при травмах носа и околоносовых пазух зависят от характера и тяжести травмы, своевременности диагностики, срока и полноценности первичной хирургической обработки поврежденного органа. Последствием травматического повреждения носа и околоносовых пазух, а также вторичного воспалительного процесса могут быть синехии, неправильные сращения костных фрагментов, сужение носовых ходов, обусловленное смещением латеральной костной стенки или рубцами; возможно полное заращение носовых ходов. Проникающие ранения носа и околоносовых пазух могут сопровождаться внутричерепными и орбитальными осложнениями.

Назальная ликворея

Назальная ликворея является одним из тяжелых осложнений, возникающих при черепно-мозговой травме. Назальная ликворея, возникшая непосредственно после травмы, называется первичной или ранней. Вторичная, или поздняя, ликворея развивается через некоторое время после травмы. Нередко носовая ликворея возникнет после

различных вмешательств в полости носа и околоносовых пазухах - полипотомии, этмоидотомии.

Клиника. Основным симптомом назальной ликвореи является выделение прозрачной светлой жидкости, как правило, из одной половины носа при наклоне головы.

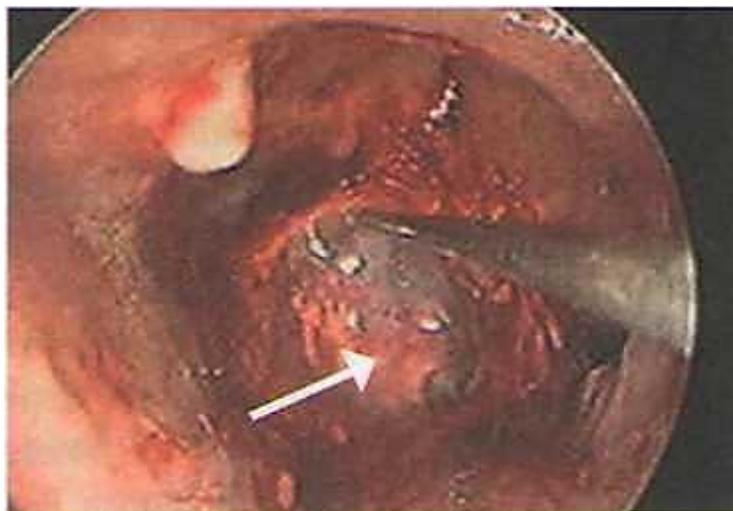
Диагностика явной назальной ликвореи достаточно проста. При наклоне головы из одной половины носа начинает капить прозрачная светлая жидкость. Если удастся собрать около 1 мл этих выделений, следует определить в них уровень глюкозы. В спинномозговой жидкости содержится 5-8 ммоль/л сахара и 0,2 - 0,33% белка. В секрете слизистой оболочки носа сахара нет, белка 1% и более. Повышенное содержание глюкозы указывает на ликворею, в противном случае диагноз может склоняться к вазомоторному или аллергическому риниту.

Для определения места повреждения применяется достаточно большой набор специальных диагностических методик. Сюда входит компьютерная томография околоносовых пазух и полости черепа, компьютерная и магнитно-резонансная цистернография, радионуклидная цистернография.

Лечение назальной ликвореи, как правило, начинается с консервативной терапии. Для понижения внутричерепного давления (магния сульфат 25%-10мл внутри-ввенно) и предотвращения воспалительных осложнений применяются мочегонные (диакарб), противовоспалительные и другие симптоматические препараты, люмбальные пункции или люмбальный дренаж. В этот же период больные должны соблюдать максимально щадящий двигательный режим, избегать сильного сморкания, чихания, натуживания. При неэффективности консервативной терапии, необходимо ставить вопрос об оперативном лечении.

Хирургическое лечение назальной ликвореи проводят с целью обнаружения и закрытия дефекта в твердой мозговой оболочке и костях черепа. В зависимости от подхода нейрохирургические методы лечения делят на две группы – с транссинусоидальным (транссфеноидальным) и транскраниальным подходом. При транскраниальной операции выполняется трепанация лобной области, проводится пластическое закрытие ликворной фистулы со стороны полости черепа; при шунтирующей операции устанавливается шунт между ликворными путями в нижних отделах позвоночного канала и брюшной полостью; при этом создаются условия для снижения повышенного внутричерепного давления; при эндоскопической эндоназальной операция проводится пластическое закрытие ликворной фистулы со стороны полости носа под контролем ринологического эндоскопа (рис. 2.23).

Рис.2.23. Фистула при эндоназальной ликворее
Операционное поле.
Стрелка указывает на ликворную фистулу



Последний метод, хоть и не является абсолютным для лечения ликвореи, несет в себе ряд преимуществ: во время операции манипуляции проводятся только в локальной зоне ликворной фистулы со стороны полости носа под контролем монитора эндоскопа.

Госпитализация при возникновении назальной ликвореи, как правило, необходима на 10-14 дней. В

послеоперационном периоде сохраняются все функции центральной нервной системы, включая обоняние, нет необходимости в строгом постельном режиме.

Осложнения назальной ликвореи: менингит, пневмоцефалия, бронхит и аспирационная пневмония при попадании ликвора в дыхательные пути.

Прогноз зависит от объема травмы и своевременного лечения и в большинстве случаев благоприятный.

Инородные тела полости носа и околоносовых пазух

Инородные тела полости носа. Чаще всего инородные тела носа встречаются в детском возрасте. Основной путь их проникновения в полость носа - через преддверие, однако, они могут попадать в нос и через хоаны во время кашля, чихания в тех случаях, когда в полости рта находятся какие-либо предметы (пилюли, капсулы, пища, посторонние предметы). Нередко в полости носа остаются куски ваты, небольшие тампоны, редко - фрагменты разрушенных медицинских инструментов. Среди этих тел могут быть насекомые или эктопированные зубы, которые в процессе своего развития перемещаются в направлении полости носа.

Инородные тела полости носа, попавшие через его преддверие, чаще всего застревают в нижнем носовом ходе, а поступившие через хоаны - в среднем носовом ходе. Нередко, особенно в детском возрасте, инородные тела носа сохраняются в полости носа длительное время и обнаруживаются лишь когда возникают осложнения в виде гнойного ринита.

Клиника. При длительном пребывании инородного тела в полости носа возникает отек слизистой оболочки носа, появляются односторонние слизистые, а затем слизисто-гнойные выделения, иногда сукровичного характера, одностороннее затруднение носового дыхания, субъективная и объективная какосмия. При передней риноскопии определяется выраженная воспалительная реакция, отек слизистой оболочки, кровянистые слизисто-гнойные выделения. Эти явления маскируют инородное тело, которое в большинстве случаев визуально не определяется. Рентгенологически могут выявляться лишь рентгеноконтрастные инородные тела. Клиническое течение характеризуется постоянной назальной пиореей, обструкцией одной половины носа, локальной головной болью.

Лечение заключается в удалении инородного тела, которое в большинстве случаев проводят при передней риноскопии. Нередко эта процедура удаётся с большим трудом, особенно у детей, что требует применения общего обезболивания. Если инородное тело не удаётся удалить через преддверие носа, можно попытаться протолкнуть его в носоглотку, однако при этом следует принять меры против его попадания в гортаноглотку ввиду опасности аспирации.

Длительное пребывание инородного тела, особенно органического происхождения, в полости носа приводит к его кальцификации и образованию «носового камня» (ринолита), удаление которого нехирургическим методом практически невозможно. В таких случаях, а также при крупных инородных телах огнестрельного происхождения, удаление их проводят хирургическим путем.

К инородным телам следует относить и так называемые спонтанные ринолиты, которые развиваются в течение

длительного времени, в основном у взрослых и чаще у лиц женского пола; они обусловлены в основном профессиональными вредностями (запыленность помещения).

Спонтанный ринолит образуется при выпадении солей из носовой слизи и скоплении их вокруг очага кристаллизации. При химическом исследовании ринолита обычно находят до 15-20% органических веществ; из неорганических - главным образом углекислые и фосфорокислые соли кальция и магния. Форма ринолита бывает самой разнообразной: округлая, овальная, клиновидная и др. Вес ринолита составляет от 1 до 5 г, однако встречаются и гигантские ринолиты, деформирующие пирамиду носа. Длительность пребывания ринолита в полости носа колеблется в широких пределах, иногда достигает десятилетия и обнаруживается случайно.

С течением времени ринолит образует пролежни, покрывается грануляциями и корками, что вызывает большие затруднения при его распознавании. Нередко эти явления симулируют злокачественную опухоль полости носа, с которой его и следует дифференцировать.

Удаление ринолита иногда вызывает большие затруднения, особенно в тех случаях, когда он принимает форму полостей носа. Чаще всего его удаление выполняют через преддверие носа. Для удаления больших ринолитов иногда проводят резекцию перегородки носа, её латерализацию или резекцию нижней раковины.

Инородные тела околоносовых пазух. Чаще всего эти тела относятся к объектам травматического происхождения. Они могут длительное время находиться в той или иной пазухе в виде инкапсулированных тел, порой не вызывая существенных субъективных симптомов. Однако чаще всего

эти тела являются причиной острой воспалительной реакции, возникающей на второй день после их внедрения. Лечение заключается в их удалении через раневой канал, либо через общепринятых хирургических доступов, применяемых при хирургическом лечении воспалительных заболеваний околоносовых пазух. В некоторых случаях при отсутствии других вариантов применяют «атипичный» способ подхода к инородному телу с учетом кратчайшего к нему доступа.

К осложнениям инородных тел околоносовых пазух относятся флегмоны лицевой области, гнойные процессы в орбите, гематогенные менингиты и абсцессы мозга, остеомиелиты. В этих случаях применяют соответствующие хирургические вмешательства по элиминации патологического очага с дренированием очагов инфекции, назначением массивных доз антибиотиков и др.

Ожог носа

Ожог носа - повреждения тканей, возникающие под воздействием теплового, химического, электрического или радиационного воздействия. Обычно ожог носа сопровождается ожогом какой-либо части лица или других участков тела. Глубина ожога зависит от интенсивности и времени воздействия повреждающего агента. Различают 4 степени ожога носа:

Ожог I степени характеризуется болезненной гиперемией кожи и незначительным отеком. В процесс вовлечены только поверхностный слой эпидермиса.

Ожог II степени сопровождается отслойкой поврежденных слоев эпидермиса (доросткового слоя) с образованием пузырей, наполненных экссудатом. Эпидермис

легко снимается с обнажением мокнущей поверхности. Реактивно - воспалительный процесс протекает по типу серозного отека и обычно не сопровождается нагноением и образованием рубцов.

Ожог III степени протекает с полным или частичным некрозом всех слоев кожи, а иногда и подкожной клетчатки. Формируемый в последующем струп отпадает с образованием рубцовых деформаций кожи.

Ожог IV степени сопровождается поражением не только кожи, но и расположенных глубже тканей (мышц, костей) вплоть до обугливания.

Лечение. Ожоги I-II степени расценивают как поверхностные, при которых возможна самостоятельная регенерация и восстановление кожного покрова, поэтому терапия носит консервативный характер. Местно применяют антибактериальные мази (например, гидрокортизон + окситетрациклин – оксикорт, 10% синтомициновая эмульсия, мази и кремы с пантотеновой кислотой). Проводятся интенсивная общая дезинтоксикационная, антигистаминная, трансфузионная, противовоспалительная и симптоматическая терапия.

Ожог III-IV степени относятся к глубоким; при них необходимы восстановление кожного покрова хирургическим путем.

Отморожение носа

Отморожение носа - повреждение тканей, вызванное местным воздействием холодного воздуха или обусловленного контактом кожного покрова с экстремально-холодными предметами.

Клиника отморожения носа зависит от интенсивности и длительности воздействия холодного фактора, а также глубины повреждения.

Различают 4 степени отморожения носа:

При отморожении I степени кожный покров бледный, иногда цианотичный, отечный. Беспокоят боль, зуд и парестезии в области обморожения.

Отморожение II степени характеризуется возникновением пузырей с серозным экссудатом на фоне гиперемизированной синюшной кожи. Обычно заживление происходит через 2-3 недели без рубцовых деформаций.

Отморожение III степени протекает с образованием пузырей с геморрагическим экссудатом, явлениями некроза кожи и подкожной клетчатки с формированием струпа черного цвета и последующей рубцовой деформацией тканей.

При отморожениях IV степени происходит некроз всех слоев кожи, подлежащих мягких тканей и кости. Отторжение некротизированных участков затягивается на 5-6 месяцев и обычно осложняются гангреной, а иногда – мумификацией тканей.

Лечение. В легких случаях первая медицинская помощь заключается в доставке пострадавшего в теплое помещение. Пациенту дают горячее питье. Осторожно растирают области обморожения мягкой тканью или рукой, согревают обмороженный участок теплой водой (не выше 40 °С) в течение 30 минут. При необходимости применяют седативные средства и анальгетики.

При отморожениях III-IV степени больного госпитализируют в стационар, где проводят инфузионную, антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, а также выполняют оперативные вмешательства: некрэктомию

или ампутацию с последующей пластикой дефекта кожи. Во всех случаях термического повреждения кожного покрова носа больному проводят профилактику столбняка по общепринятой методике.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА

Носовое кровотечение

Носовое кровотечение – возникает в результате нарушения стенки кровеносного сосуда или повышения его проницаемости.

Этиология. Частые носовые кровотечения и повышенная кровоточивость слизистой оболочки обусловлены особенностями кровоснабжения, строения слизистой оболочки полости носа, поверхностным расположением сосудов.

Наиболее частым местом носового кровотечения является сеть мелких кровеносных сосудов в передненижнем хрящевом отделе перегородки носа (зона Киссельбаха), образованная ветвями носонебной артерии, анастомозами и мощной венозной сетью расширенных сосудов; все артерии, снабжающие этот участок кровью, переходят здесь в венозную сеть (рис. 2.24). Частые кровотечения в этой области обусловлены кавернозной тканью со слабо развитой мускулатурой, плотным прикреплением, более тонкой и менее растяжимой в этом отделе слизистой оболочкой.

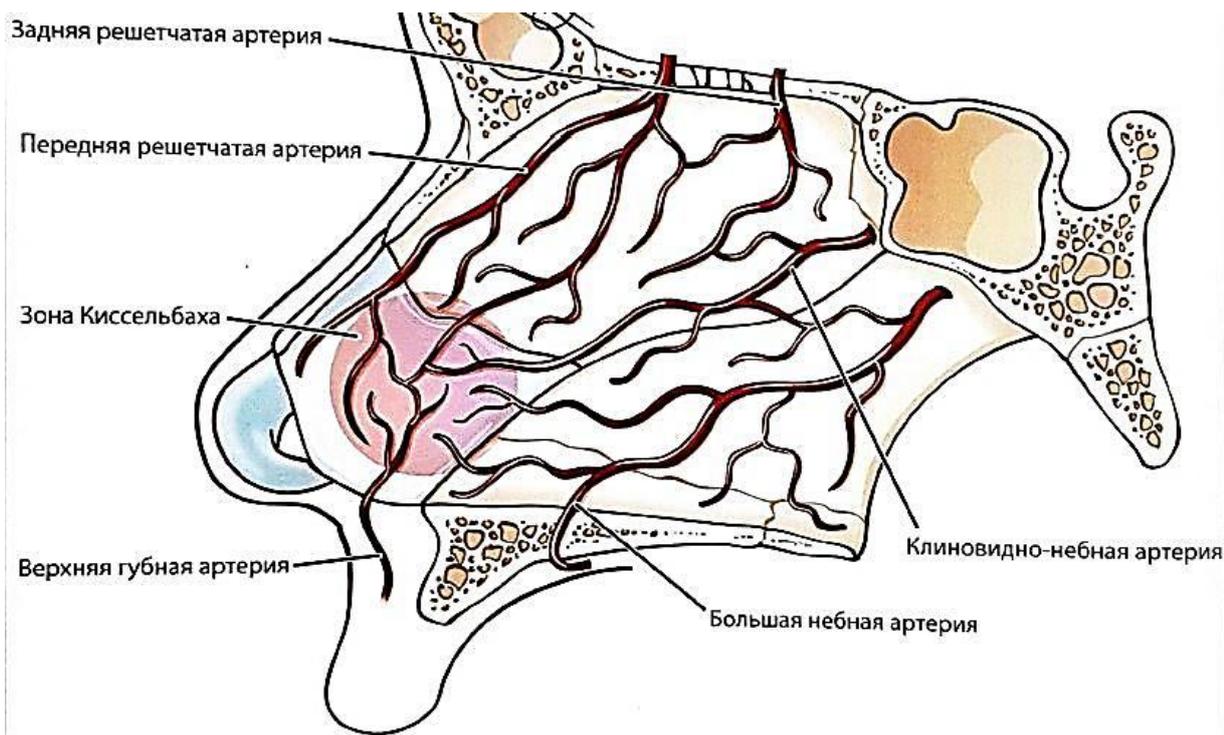


Рис.2.24. Кровоснабжение зоны Киссельбаха

Общие причины носовых кровотечений обусловлены заболеваниями органов систем организма:

- инфекционные заболевания с гипертермией и интоксикацией (грипп, корь, скарлатина, дифтерия, тиф и др.);
- болезни системы кроветворения (острые и хронические лейкозы, геморрагические диатезы, иммунные гемопатии);
- тяжелая анемия и септические состояния;
- декомпенсированные состояния при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени и легких:
 - гипо и авитаминозы;
 - болезнь Рандю-Ослера с геморрагическим ангиоматозом и массивными кровотечениями из легкоранимых множественных телеангиоэктазий слизистой оболочки полости носа вследствие врожденной неполноценности мезенхимы;
 - гипертензия или резкое падение давления;
 - общее перегревание;

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- физическое напряжение, напряженный кашель;
- долгое пребывание на солнце;
- применение антикоагулянтов, особенно при почечной недостаточности на фоне выраженного нарушения периферического кровообращения;
- нарушение менструального цикла у женщин (викарное носовое кровотечение);
- возможность выделения через нос крови при кровотечениях из пищевода, желудка и нижних отделов дыхательных путей.

Среди местных причин имеют значение различные экзо и эндогенные факторы:

- травмы носа при ударе, падении;
- хирургические вмешательства;
- дурная привычка ковырять в носу;
- перелом основания черепа в передней области черепной ямки (сопровождается сильным носовым кровотечением и ликвореей);
- инородные тела полости носа;
- опухоли, особенно сосудистые доброкачественные и злокачественные ;
- острый ринит;
- хронический атрофический ринит;
- искривление перегородки носа;
- дифтерийные и туберкулёзные язвы носовой перегородки;
- химические, термические, лучевые и электрические ожоги полости носа.

Классификация. Различают кровотечения: *первичные*, обусловленные местными процессами, и *симптоматические*, связанные с общими причинами (наследственные, врожден-

ные или приобретенные нарушения гемостаза и системные заболевания);

явные и скрытые (кровотечения из задних отделов носа, при которых кровь через хоаны стекает по задней стенке глотки и заглатывается, реже аспирируется).

Клиника. Носовое кровотечение начинается внезапно или после продромальных симптомов (головная боль, шум в ушах, головокружение, зуд в носу). Носовое кровотечение необходимо дифференцировать от кровотечений из верхних дыхательных путей, пищевода и желудка. При носовом кровотечении отмечаются геморрагические выделения из одной или обеих половин носа, цвет вытекающей крови красный и при запрокидывании головы больного назад на задней стенке глотки видна полоска крови. Из легких вытекает пенная кровь, а из желудка - свернувшаяся кровь с примесью желудочного сока. Возможна кровавая рвота или примесь крови в мокроте при кашле на фоне общей слабости, падения пульса и артериального давления, обморочного состояния при скрытых кровотечениях.

Интенсивность носового кровотечения бывает различной: от незначительного до профузного, угрожающего жизни больного.

В зависимости от количества потерянной крови различают легкие, среднетяжелые и тяжелые носовые кровотечения (Таблица 2.1)

Причины нового кровотечения определяются на основании анамнеза, результатах общих анализов крови и мочи, коагулограммы.

Носовые кровотечения травматического происхождения. Этот вид кровотечения в 90% случаев сопутствует травмам носа и по своей интенсивности может быть от незначительного до профузного, требующего экстренного

вмешательства. Однако, в отличие от носовых кровотечений «общего характера», которое практически не поддается радикальному лечению, это кровотечение может быть остановлено самыми простыми приемами. Кровотечения из носа могут наблюдаться при переломах основания черепа и, в частности, при нарушении целостности решетчатой пластинки. В этих случаях кровотечение нередко сопровождается носовой ликворией.

Таблица 2.1

Определение степени кровопотери

Степень кровопотери	Объем потерянной крови	Относительная плотность крови	Количество эритроцитов (мкл · 10 ¹²)	Гемоглобин (%)	Гематокрит
I	До 500	Более 1055	4,5-5,0	Более 60	Более 40
II	500-1000	1050-1055	3,5-4,0	50-60	30-40
III	1000-1500	1045-1050	3,0-3,5	40-50	20-30
IV	Более 1500	1045	3,0	40	20

Диагностика. При носовом кровотечении диагноз ставится без особых трудностей. Кровоточающий участок носовой полости определяется с помощью передней и задней риноскопии, а также эндоскопического исследования. Затем определяют количество потерянной крови и причину носового кровотечения.

Лечение. При носовых кровотечениях необходимо оказание неотложной помощи, при этом степень кровопотери оценивается по общему состоянию и трем критериям: пульсу, артериальному давлению и гематокриту.

Уровень гемоглобина может быть завышен вследствие сгущения крови при массивных кровотечениях.

Общий план лечения состоит из следующих мероприятий:

- остановить носовое кровотечение;
- восполнить кровопотерю;
- профилактика повторного кровотечения.

Методы остановки носового кровотечения.

1. Кровотечение из переднего отдела перегородки носа останавливается сравнительно легко и просто.

После введения в полость носа ватного тампона чаще с 3% раствором перекиси водорода или 0,1% адреналина, или 5% ферропирина крыло носа прижимают к перегородке. Предварительно ребенку необходимо придать сидячее положение для предотвращения прилива крови к голове, отсморгать из полости носа геморрагические сгустки, закапать сосудосуживающие капли. На переносицу и лоб накладывают холодные примочки и лед.

2. Передняя тампонада носа производится при кровотечении из передних отделов носа. Сначала с целью обезболивания на слизистую оболочку носа наносят анестезирующий раствор (2% дикаин, 10% лидокаин, 5% кокаин, 10% димедрол). Внутримышечно вводят 1 мл 2% раствора димедрола, 1 мл 1% промедола, 2 мл 50% анальгина. Затем удерживая пинцетом марлевую ленту, пропитанный обычным стерильным растительным маслом на расстоянии 6 - 7 см плотно укладывают слоями снизу вверх на всем протяжении полости носа между носовыми раковинами и перегородкой носа, начиная со дна носа. При этом стараются, чтобы тампон не касался стенки носоглотки, так как у больного может появиться рвотный рефлекс. Тампон удаляют через 24 - 48 ч после смачивания его изотоническим раствором хлорида натрия или 3% раствором перекиси водорода, чтобы уменьшить травму слизистой оболочки полости носа и избежать повторного кровотечения (рис. 2.25).

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

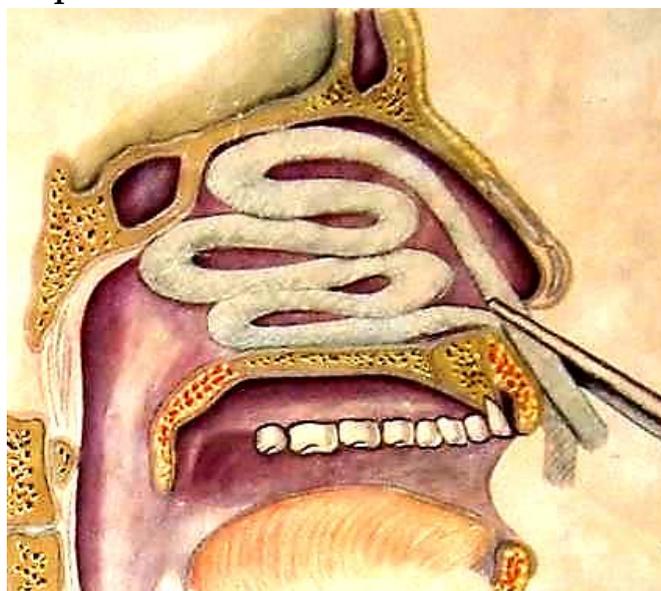
Тампон, оставленный в носу на более длительный срок, может привести к развитию синусита или отита. При необходимости оставления тампона в полости носа на более продолжительное время его нужно пропитать раствором антибиотика или повторить переднюю тампонаду с введением нового стерильного тампона.

Кроме того, переднюю тампонаду носа можно также выполнить ватным тампоном, пропитанным сухим тромбином, фибриновом волокном, кровоостанавливающими препаратами, раствором антибиотика, с помощью резинового катетера или приготовленного из резиновой перчатки тампона, наполненного ватой или кусочком марли (рис. 2.26, 2.27).

3. Инфильтрируют мягкие ткани носовой перегородки смесью, состоящую из 2-5 мл 0,25-0,5% новокаина и 5% аминокaproновой кислоты (1:1) с добавлением 1-2- капель 0,1% адреналина гидрохлорида. Иногда под слизистую оболочку носовой перегородки вводят 3-5 мл 0,5% раствора тримекаина или 1% раствора новокаина.

4. При более упорном кровотечении прижигают кровоточащую зону хромовой, трихлоруксусной кислотой, 3-5% раствором нитрата серебра.

Рис 2.25. Передняя тампонада
носа



Применяют также метод электрокоагуляции кровоточащего кровеносного сосуда: слизистую оболочку носа прижигают с помощью 20% уксусной кислоты, 30% раствора нитрата серебра (мази), ваготила или гальванокаутера в зоне кровотечения после обезболивания 2% раствором дикаина или 0,1 % раствором адреналина гидрохлорида. Кроме того на кровоточащий участок слизистой оболочки носа можно воздействовать с помощью ультразвуковых аппликаций, углеродного лазера и криоаппликатора. Прижигание или физическое гемостатическое воздействие на кровоточащий отдел перегородки носа с обеих сторон производят на разных уровнях для предупреждения ее перфорации.



Рис. 2.26. Гемостатические губки для остановки носовых кровотечений

Рис. 2.27. Надувной шарик для томпанада носа



5. Задняя тампонада носа. При сильном кровотечении из задних отделов носа и носоглотки производится задняя тампонада носа. Подготавливают марлевый тампон с тремя нитями длиной 50-60 см соответственно размеру носоглотки, равный примерно двум ногтевым фалангам большого пальца руки ребенка. При этом марлевый тампон вводят в носоглотку через полость рта.

Этапы задней тампонады носа (рис.2.28):

-предварительно в носоглотку по нижнему носовому ходу проводят тонкий эластический катетер № 15-16 и проводится через хоаны так, чтобы во время надавливания шпателем передней 2/3 часть языка, он должна быть виден позади мягкого неба;

- когда конец катетера выходит в ротовую часть глотки, его захватывают корнцангом или зажимом Кохера, выводят через *рот* внаружу на 4-5 см;

- две толстые шелковые нити заднего тампона фиксируются к концу катетера (длина нитей должна составлять не менее 20 см);

- врач левой рукой через нос вытягивает катетер и привязанные к нему нити, одновременно указательным пальцем правой руки пропускает носоглоточный тампон за мягкое небо и плотно фиксирует его к хоане;

- держа левой рукой пару шелковых нитей, удерживающих задний тампон в носоглотке, врач правой рукой между нитями укладывает зигзагообразный тампон;

- концы двух нитей, извлеченных через нос, у входа в нос привязываются на марлевой подушечке ;

- нить, предназначенную для извлечения заднего тампона, вытягивают через рот и фиксируют лейкопластырем к щеке.

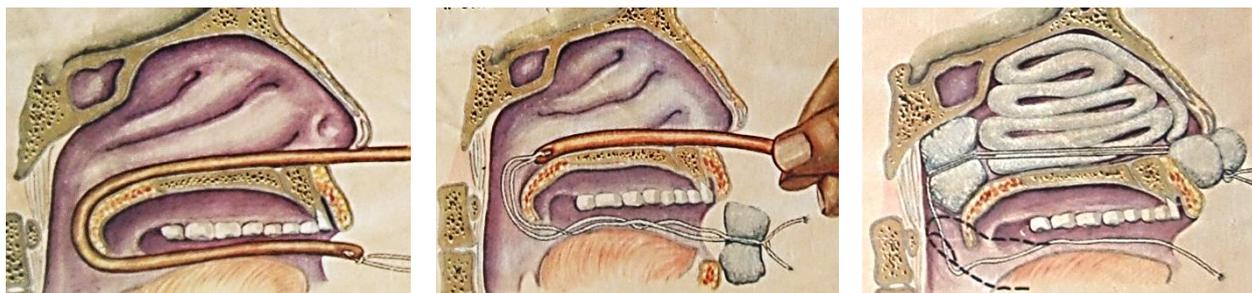


Рис.2.28. Этапы задней тампонады носа

а - проведение катетера через нижний носовой ход в ротовую часть глотки; б - фиксация носоглоточного тампона к катетеру; в - плотная фиксация тампона в носоглотке.

Задняя тампонада носа сочетается с передней, над тампонами укрепляют марлевый валик, над которым связывают две нити, чтобы носоглоточный тампон не опустился книзу в ротоглотку. Тампон не следует оставлять в носоглотке более 1-2 сут в связи с опасностью развития осложнений. Из носоглотки тампон удаляют с помощью конца нити, выходящей в полость рта, после удаления переднего тампона. Часто задняя тампонада носа помогает остановить носовое кровотечение. В тяжелых случаях тампон удаляют на третий день и снова кладут новый.

Осложнения, развивающиеся при задней тампонаде носа. У больного может развиваться острое воспаление среднего уха. В результате распространения инфекции через слуховую трубу в среднее ухо с развитием отита, а также через решетчатую пластинку в переднюю черепную ямку. Для предупреждения этого осложнения необходимо ежедневно проводить отоскопию, назначить антибиотики. При появлении признаков воспаления среднего уха задняя тампонада носа извлекается. Перед извлечением задней тампонады носа больному внутримышечно вводят 2 мл 50% раствора анальгина. Для удаления задней тампонады носа кончики нитей отрезают, переднюю тампонаду носа

смачивают раствором 3% перекиси водорода и поочередно извлекают сначала переднюю, затем заднюю тампонаду. Чтобы не повредить мягкое небо, третью нить пропускают через последнее отверстие шпателя, вставленного в мягкое небо, или захватывают зажимом и силой вытягивают. Иногда длительное нахождение тампона в носо-глотке может стать причиной развития у больного острого фарингита, тонзиллита и бронхита.

6. Общая гемостатическая терапия. Для остановки кровотечения из носа наряду с местными мерами проводится общая гемостатическая терапия. Больному назначаются таблетки викасола по 0,015 г 2 раза в день или раствор викасола 1% внутривенно или внутримышечно; раствор этамзилата натрия или раствор дицинона внутримышечно или внутривенно; таблетки аскорбиновой кислоты по 0,5 г 2 раза в день или 5-10 мл 5% раствор аскорбиновой кислоты внутривенно; 10% раствор кальций хлорид рекомендуется пить по 1 столовой ложке 3-4 раза в день.

Для улучшения проницаемости сосудистой стенки больному рекомендуется рутин (по 0,04 г 3 раза в день).

При носовых кровотечениях, возникших результате повышения фибринолитической активности крови (например, после введения гепарина, клексан) назначаются внутрь 30 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты в 2 раза в день или 100 мл внутривенно капельно, рекомендуют также 5 мл 5% раствор протамина сульфата.

В настоящее время в Узбекистане выпускается высокоэффективный кровоостанавливающий препарат – лагоден, 10 мл 0,1% лагодена вводится внутривенно медленно; хороший эффект дает также введение в полость носа ватного тампона, пропитанного раствором лагодена.

Кроме того, больному назначаются увлажненный кислород и препараты, улучшающие сердечную деятельность.

В случаях большой потери крови (1000 мл), с целью улучшения кислородно-транспортной функции крови, восполнения количества крови и остановки кровотечения больному проводится переливание одногруппной донорской крови, эритроцитарной массы, 100-150 мл сыворотки крови, 50-75 мл донорской крови. Во время переливания крови следует помнить, что имеется риск заражения тяжелым инфекционным заболеванием, гепатитом, СПИДом.

7. Хирургические методы остановки носовых кровотечений применяются в тех случаях, когда все методы, используемые для остановки кровотечения из носа, не помогают. При повторных упорных кровотечениях из решетчатых артерий для их остановки используют также коагуляцию ветвей решетчатой артерии со стороны глазницы после отслойки надкостницы ее медиальной стенки.

При безуспешности общих и местных гемостатических мероприятий при интенсивных, угрожающих жизни кровотечениях производят перевязку наружных сонных артерий.

В случаях, когда прижигание кровоточащего участка не дает результата, под слизистую оболочку полости носа вводится 5-10 мл 1% раствор новокаина и слизистую оболочку отделяют от кости и снова сдавливают тампоном. При массивных артериальных кровотечениях, угрожающих жизни больного, когда задняя тампонада носа и общая гемостатическая терапия не эффективны, проводится перевязки наружной сонной артерии. В таких случаях необходима консультация ангиохирургов, и при

необходимости пациент переводится в хирургическое отделение.

Гематома и абсцесс перегородки носа

Гематома перегородки носа – травматическое или спонтанное кровоизлияние (скопление крови) между надхрящницей и хрящом (надкостницей и костью) перегородки носа, обычно вызывающее сужение общего носового хода и нарушение носового дыхания.

Этиология. Наиболее частая причина гематомы носовой перегородки-травма ее хряща без смещения и разрыва слизистой оболочки при ударе по носу или падении на нос, при котором происходит кровоизлияние между четырехугольным хрящом и надхрящницей.

Среди из других более редких причин следует указать инфекционные заболевания (грипп, корь, скарлатина, рожа); гемопатии (капилляротоксикоз, гемофилия, тромбоцитопения), сопровождающиеся геморрагическим синдромом.

Гематома очень быстро инфицируется, являясь благоприятной средой для постоянно вегетирующих в полости носа микроорганизмов, в результате чего формируется абсцесс перегородки носа. Реже абсцесс носовой перегородки бывает травматическим, возникает вследствие заноса инфекции приковырянии пальцем в носу.

Абсцесс может развиваться и без гематомы - при абсцедирующем фурункуле преддверия носа, и метастатическим путем в результате гематогенного распространения инфекции, при септических состояниях.

В редких случаях абсцесс возникает как осложнение инфекционных заболеваний (грипп, ангина, корь, скарлатина) или в результате распространения гнойного процесса на перегородку со стороны кариозных передних

верхних резцов при их периостите. Одонтогенный абсцесс перегородки носа отличается чрезвычайной тяжестью течения с развитием осложнений.

Клиника характеризуется нарушением носового дыхания, незначительной болезненностью или ощущением тяжести в области носа. При односторонней или незначительно выраженной двусторонней гематоме носовое дыхание может оставаться свободным, общее состояние не нарушается, поэтому больные иногда не обращают на это внимание.

При гематоме перегородки носа появляются быстро прогрессирующее затруднение носового дыхания и припухлость с обеих сторон передней части носовой перегородки тёмно-багрового цвета, мягкой консистенции. Клинически формирование абсцесса перегородки носа происходит на 4-7 день после травмы и сопровождается следующими симптомами: явления интоксикации, головная боль, боль в области носа, повышение температуры до фебрильных цифр, чувство разбитости; резкое затруднение носового дыхания, деформация наружного носа в результате отека и инфильтрации, мягких тканей; гиперемия кожи, пастозность век, резкая болезненность при пальпации кончика носа.

При передней риноскопии по обеим сторонам перегородки видны покрытые гиперемизированной слизистой оболочкой флюктуирующие инфильтраты, закрывающие просвет носовых ходов. Кроме функциональных расстройств, абсцесс перегородки носа довольно быстро вызывает хондроперихондрит четырехугольного хряща с последующим его расплавлением, деформацией и выраженным западением хрящевого отдела спинки носа.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, жалобы общего состояния больного, осмотра наружного носа, риноскопических данных. В сомнительных случаях производят пункцию и отсасывание кровянистого содержимого.

Дифференциальная диагностика. Гематому дифференцируют с абсцессом перегородки носа и опухолью полости носа с помощью пробной пункции.

Лечение. Гематому перегородки носа часто удается ликвидировать без ее вскрытия путем повторного пунктирования и отсасывания содержимого с последующей тугой тампонадой полости носа. При обширных гематомах перегородки носа показано вскрытие с удалением сгустков крови.

При абсцессе перегородки носа необходимо срочное хирургическое вмешательство. Производится эндоназальное широкое вскрытие абсцесса с обеих сторон на разных уровнях, чтобы не образовалась стойкой перфорации в случае расплавления хряща. В полость абсцесса вводят резиновый выпускник и турунду с гипертоническим раствором, которые меняют 2-3 раза в день.

При затянувшихся абсцессах, признаках перихондрита четырехугольного хряща из полости абсцесса удаляют грануляции, секвестры расплавленного хряща, полость абсцесса промывают раствором антибиотика с учетом состава микрофлоры и ее чувствительности. В особо тяжелых случаях, если причиной формирования абсцесса является высокопатогенный стафилококк, показано местное применение антистафилококковой плазмы. Во всех случаях обязательно внутримышечное введение антибиотиков в достаточных возрастных дозах, при тяжелом общем состоянии показана дезинтоксикационная терапия. При

выраженном западении спинки носа в последующем пластическую операцию с введением имплантатов в мягкие ткани спинки носа со стороны кончика носа.

Осложнения. При несвоевременной диагностике и лечения, имеется опасность развития тяжелых внутричерепных осложнений .

Искривление перегородки носа

Искривление перегородки носа – естественное (связанное с особенностями роста) либо приобретенное (травматическое) стойкое смещение костных или хрящевых структур перегородки носа, сопровождающееся нарушением носового дыхания.

Этиология и патогенез. Различают врожденное и приобретенное искривление перегородки носа. Врожденное искривление обусловлено преимущественно следующими причинами: различными генетическими синдромами с деформацией лицевых костей, с теми или иными особенностями строения и развития формирующих перегородку эмбриональных закладок и несоответствием роста перегородки носа и сопряженных анатомических образований в эмбриональном периоде, а также вследствие нарушенного роста и давления верхней челюсти.

В более старшем возрасте иногда наблюдается неравномерный рост костного и хрящевого скелета, вызывающий деформацию перегородки носа.

В самой передней нижней части перегородки у детей находится рудиментарный хрящ Гушке, гипертрофия которого уже при рождении в 16% случаев приводит к появлению шипов или бугров. Искривление, обусловленное указанными факторами, считают физиологическим.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Значительно чаще наблюдаются травматические и компенсаторные искривления перегородки носа.

Травматические деформации возникают в результате бытовой и хирургической травмы. В отличие от взрослых у детей даже небольшие смещения перегородки носа при травме, проходящие почти незаметно, в последующем приводят к резким ее искривлениям в связи со смещением зон роста по краям четырехугольного хряща на фоне продолжающегося интенсивного формирования лицевых костей. Прогрессирующему травматическому искривлению перегородки носа у детей в значительной степени способствует неправильное сопоставление костных фрагментов при репозиции костей носа и возникающие после травмы рубцовые сращения в полости носа.

Компенсаторное искривление перегородки носа возникает при резко выраженной гипергенезии или воспалительной гипертрофии носовых раковин, при опухолях, полипах носовой полости в результате избыточной активизации зон роста на стороне, где давление на них меньше.

Классификация. Искривление перегородки носа бывает врожденным и приобретенным; одно- и двусторонним; искривлением разнообразной формы.

Деформация носовой перегородки чаще отмечается в хрящевом и одно-временно в костном отделах, сочетается с



утолщением перегородки и с различными образованиями в виде гребней или шипов (рис. 2.29).

Рис. 2.29. Риноскопическая картина искривления перегородки носа.

а - шип перегородки носа, упирающийся в нижнюю носовую раковину;

б - гребень перегородки носа на всем ее протяжении.

Клиника. Основной жалобой больного при деформациях перегородки носа являются затруднение носового дыхания, заложенность в носу, иногда слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа. Нарушение носового дыхания вызывает в растущем организме ряд серьезных общих изменений, ведущих к замедлению роста, отставанию физического и психического развития. Отмечаются частые заболевания верхних дыхательных путей, бронхиты и пневмонии; вследствие понижения газообмена в легких уменьшается щелочной резерв крови с развитием гипоксемии и гиперкапнии.

У детей формируется аденоидный тип лица в связи с нарушением формирования лицевых костей, особенно альвеолярного отростка верхней челюсти и твердого неба.

Нарушение аэрации околоносовых пазух с затруднением оттока секрета из них на стороне искривления перегородки носа приводят к развитию рецидивирующих и хронических синуситов.

Нарушение проходимости слуховой трубы на стороне искривления возможно способствует понижению слуха и развитию рецидивирующего или хронического среднего отита.

У больных с искривлением носовой перегородки наблюдаются недомогание, бледность кожных покровов, повышенная утомляемость, головная боль, похудание, гипотрофия разной степени, психоневрологические и

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

рефлекторные расстройства (неврозы, эпилептиформные припадки, бронхиальная астма, ночное недержание мочи, навязчивый кашель, многократное чиханье, спазм голосовой щели), особенно когда искривленная часть перегородки соприкасается со слизистой оболочкой носовых раковин и раздражает чувствительные окончания тройничного нерва.

Истончение слизистой оболочки в месте наибольшего искривления может вызвать носовое кровотечение.

Местные и общие нарушения в организма зависят от длительности заболевания и выраженности затруднения носового дыхания.

Искривлению перегородки носа обычно сопутствует развитие гипертрофии носовых раковин на ее вогнутой стороне. В ряде случаев средняя носовая раковина и искривленная перегородка носа плотно соприкасаются друг с другом, полностью закрывая обонятельную щель, что вызывает гипосмию или anosмию на стороне сужения полости носа. У некоторых пациентов обоняние нарушается с двух сторон. Нарушению обоняния у таких больных способствует также присоединение воспалительного процесса в слизистой оболочке полости носа.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании жалоб больного, данных анамнеза, риноскопии, риноманометрии, эндоскопии, рентгенографии и компьютерной томографии (рис. 2.30).



Рис.2.30. Вид остроконечного искривления носовой перегородки.

Искривление носовой перегородки у детей приводит к некоторым изменениям, которые непосредственно связаны между собой. Например, при искривлении носовой перегородки твердое небо поднимается вверх; за счет этого уменьшаются вертикальные и горизонтальные размеры носовой полости, согласно законам биомеханики сужается дуга расположения зубов на верхней челюсти, и, наконец, неправильный рост постоянных зубов. Обобщив эти пять ярко выраженных клинических симптомов общепринято называть их “рино-ортодонтическим симптомакомплексом С.А. Хасанова”.

Лечение обычно хирургическое. Среди нескольких разновидностей операций на перегородке носа выделяют два типа хирургических реконструктивных вмешательств. Показаниями к операции являются резкое нарушение носового дыхания; психоневротические и рефлекторные расстройства, энурез, эпилептиформные припадки, бронхиальная астма; прогрессирующее нарастание деформации перегородки и спинки носа в период интенсивного формирования лицевого скелета вследствие смещения зон роста; нарушение обоняния на стороне искривления перегородки носа; рецидивирующие и хронические ларингит и пневмонии; рецидивирующие и хронические синуситы; кондуктивная тугоухость, секреторные, рецидивирующие и хронические отиты на стороне искривления перегородки носа; нарушение формирования речи.

Для восстановления носового дыхания резецируется лишь та часть перегородки носа, которая суживает просвет носовых ходов (рис. 2.31).

Подслизистая резекция перегородки носа по Киллиану производится следующим образом.

Под местной анестезией или под наркозом после вертикального разреза на стороне выстояния искривленной части перегородки носа, отступив приблизительно на 1 см от переднего края четырехугольного хряща, тупым и острым путями отсепаровывают слизистую оболочку с надхрящницей несколько выше разреза (рис. 2.32).

Перерезают обнаженный хрящ до надхрящницы противоположной стороны так, чтобы не поранить ее и слизистую оболочку во избежание последующего дефекта перегородки носа.

Последовательно щадяще резецируют обнаженный скелет перегородки между браншами носового зеркала, искривленную хрящевую часть удаляют с помощью специального вращающегося ножа Баленджера, обязательно с сохранением под спинкой носа хрящевого каркаса шириной 0,5-1 см во избежание ее западения (рис. 2.33, 2.34). Долотом удаляют деформированные костные сегменты перегородки носа. Слизисто надхрящничные лоскуты сближают между собой, укладывают на место и фиксируют с помощью передней тампонады носа на 1-2 сут. последующие дни проводят рыхлую переднюю тампонаду с различными эмульсиями и мазями.

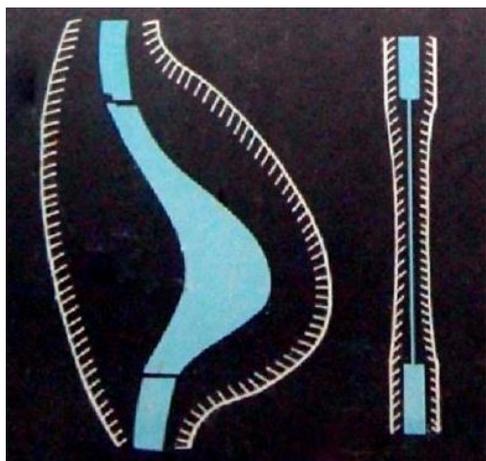


Рис.2.31. Подслизистая резекция перегородки носа.
(схема)

1 – резецируемая часть хряща;(слева)
2 – вид перегородки после резекции

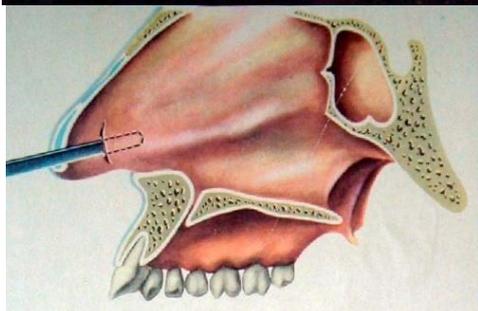


Рис.2.32. Отделение слизистой оболочки носа от перегородки

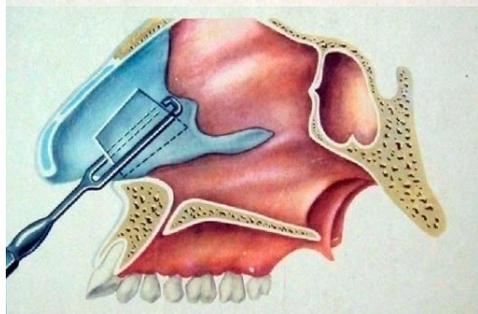


Рис.2.33 . Иссечение хряща носовой перегородки



Рис.2.34. При подслизистой резекции по Киллиану удаляется максимальная часть (закрашенная область) хряща перегородки.

Из-за опасения нарушения развития лицевых костей операцию обычно производят больному в возрасте 12-18 лет и в более старшем возрасте. Однако по показаниям, при резком искривлении перегородки с нарушением дыхательной и обонятельной функций носа операцию можно выполнить и в более раннем возрасте начиная с 5-6 лет. Восстановление носового дыхания в этих случаях служит профилактикой патологических состояний, непосредственно связанных с нарушением носового дыхания. Консервативная резекция носовой перегородки по В.И.Воячеку заключается в частичном удалении или рассечении на несколько фрагментов для большей податливости с последующей тампонадой носа и фиксацией перегородки в нужном положении.

Осложнения после операции возникают редко; к ним относятся ангина, острый средний отит, острый синусит, перфорация перегородки носа и другие. При введении новокаина в подслизистую зону Киссельбаха наступает длительный спазм сосудов, на следующий день развивается некроз слизистой оболочки с последующей перфорацией носовой перегородки.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА

Острый ринит

Острый ринит - острое воспаление слизистой оболочки полости носа, вызывающее нарушение ее функций. При неспецифическом воспалении ринит развивается как самостоятельное заболевание, при различных инфекционных заболеваниях - как специфический ринит.

Этиология и патогенез. В этиологии острого ринита основное значение имеет нарушение местной и общей иммунной защиты организма, а также активация сапрофитной микрофлоры полости носа и носоглотки. Обычно это происходит при общем или местном переохлаждении тела у лиц со сниженной резистентностью. Кроме того, к развитию острого ринита предрасполагают различные травмы, инородные тела и оперативные вмешательства в полости носа. Иногда в качестве причины острого ринита выступает производственный фактор: механические и химические раздражители камне-, деревообрабатывающей, химической и другой промышленности. Наиболее распространенные возбудители острого ринита вирусы (такие, как вирус гриппа, парагриппа, риновирусы, аденовирусы), реже встречается бактериальная микрофлора (в частности, стафилококки, гемофильная палочка, моракселла, стрептококки, гонококки), в отдельных случаях грибковая микрофлора и ассоциации микроорганизмов.

Морфологические изменения слизистой оболочки носа соответствуют развитию типичных стадий воспаления: гиперемия сменяется серозным выпотом и отеком. Замедляется и прекращается движение ресничек мерцательного эпителия. Эпителий и субмукозный слой постепенно пропитываются клетками воспаления, отмечаются десквамация эпителия и эрозии слизистой оболочки.

Клиническая картина. Для острого ринита характерно острое начало и поражение сразу обеих половин носа. Основные симптомы: выделения из носа, затруднение носового дыхания и расстройство общего состояния. В зависимости от стадии заболевания эти симптомы выражены

в разной степени. В типичной клинической картине острого ринита выделяют три стадии течения заболевания:

I - сухая стадия раздражения;

II - стадия серозных выделений;

III - стадия слизисто-гнойных выделений.

I - стадия (сухая стадия раздражения) обычно продолжается несколько часов, редко длится в течение 1-2 сут. Больного беспокоят сухость в носу и носоглотке, ощущение щекотания, царапанья и жжения. Одновременно появляются недомогание, озноб, тяжесть и боль в голове. Нередко повышается температура тела до 37 °С и выше. При передней риноскопии отмечают гиперемию и инъекцированность сосудов слизистой оболочки, ее сухость и отсутствие отделяемого.

Во II стадии (серозных выделений) воспаление нарастает, появляется большое количество прозрачной водянистой жидкости, пропотевающей из сосудов (транссудат). Одновременно усиливается активность бокаловидных клеток и слизистых желез, поэтому отделяемое становится серозно-слизистым. Кожа преддверия носа делается красной, слегка припухшей, с болезненными трещинами. В этот период ощущение жжения и сухости уменьшается, однако нарушение дыхания через нос усиливается, нередко развиваются конъюнктивит и слезотечение, ощущение заложенности и шума в ушах вследствие перехода процесса на слезопроводящие пути и слуховую трубу.

III стадия (слизисто-гнойных выделений) наступает на 4-5-й день от начала заболевания. Для нее характерно появление густого слизисто-гнойного, желтовато-зеленоватого отделяемого, что обусловлено содержанием форменных элементов крови (клеток воспаления) - пропо-

тевающих нейтрофилов, лимфоцитов и отторгнутого эпителия.

В последующие дни количество отделяемого уменьшается, припухлость слизистой оболочки исчезает, носовое дыхание восстанавливается и общее состояние улучшается. Спустя 7-10 дней от начала заболевания острый насморк прекращается. При остром рините умеренное воспаление распространяется и на слизистую оболочку околоносовых пазух, о чем свидетельствует боль в области лба, корня носа, а также пристеночное утолщение слизистой оболочки пазух, регистрируемое на рентгенограммах.

При хорошей реактивности организма, а также раннем и адекватном лечении ринит нередко протекает abortивно в течение 2-3 дней, а при снижении иммунитета может затянуться до 3-4 нед со склонностью к переходу в хроническую форму. Среди осложнений острого ринита необходимо отметить нисходящий фаринголаринготрахеобронхит, воспаление околоносовых пазух, слуховой трубы, среднего уха и слезных путей, дерматит преддверия полости носа.

Острый ринит у детей протекает тяжелее и возникает чаще, чем у взрослых. Некоторые особенности раннего возраста (узость носовых ходов, незрелость иммунных механизмов, аденоидные вегетации и отсутствие навыков высмаркиваться в условиях воспаления) отягощают течение заболевания и способствуют увеличению заложенности носа. Поскольку у грудных детей процесс захватывает одновременно слизистую оболочку носа и носоглотки, то любой ринит в этом возрасте следует рассматривать как ринофарингит. Для детского возраста характерна выраженная реакция организма, сопровождаемая высокой температурой тела (до 39 - 40 °С), возможны судороги, реже -

менингеальные явления. Грудные дети не могут сосать грудь матери, если у них заложен нос. После нескольких глотков молока ребенок бросает грудь, чтобы вдохнуть воздух, поэтому быстро утомляется и перестает сосать, недоедает, худеет, плохо спит. В связи с этим, нередко появляются нарушения функции желудочно-кишечного тракта (такие, как рвота, метеоризм или диарея). В детском возрасте слуховая труба короткая и широкая, что также способствует распространению воспалительного процесса из глотки в среднее ухо.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании жалоб больного, анамнеза и данных риноскопии. Необходимо помнить, что острым насморком могут начинаться острые респираторные заболевания, а воспалительный процесс в полости носа является одним из локализованных видов заболевания дыхательных путей.

Дифференциальная диагностика. Острый неспецифический ринит следует дифференцировать от острого специфического ринита, который служит симптомом инфекционного заболевания (гриппа, дифтерии, кори, коклюша, скарлатины, гонореи, сифилиса или ВИЧ-инфекции).

Лечение. Острый ринит лечится амбулаторно. Больной может быть на домашнем режиме. В редких случаях при высокой температуре тела и тяжелом течении насморка показан постельный режим. В начальной стадии насморка рекомендуют потогонные и отвлекающие процедуры. Назначают горячую ножную ванну на 10-15 мин, которую можно сочетать с горчичниками на икроножные мышцы или на подошву стоп. Сразу после ванны больной выпивает горячий чай с малиной, после чего принимает внутрь 0,5-1,0 г растворенного в воде парацетамола (ацетилсалициловой

кислоты) и ложится в постель, закутавшись в одеяло. Применение этих лечебных мер в 1-й или 2-й день заболевания нередко позволяет добиться abortивного течения острого ринита.

Лечение соответствует стадии заболевания. В I стадии применяют препараты местного действия: интерферон, лизоцим, лизаты бактерий (ИРС-19, спрей назальный). При головной боли рекомендуют парацетамол, солпадеин, цитрамон. Назначают антигистаминные препараты (например, лоратадин, никсар, цетиризин, левоцетиризин и др.), а также элиминационную терапию в виде спреев на основе физиологического раствора и витамины. Все эти средства более действенны в I стадии ринита, однако их благотворное влияние отмечено и в II стадии.

Во II стадии насморка в целях восстановления носового дыхания используют сосудосуживающие препараты (такие, как нафазолин, ксилометазолин и оксаметазолин). Полезны физиотерапевтические процедуры: УВЧ на область носа, УФО в полость носа, микроволновое воздействие (при температуре тела не выше 37 °С).

В III стадии острого ринита рекомендуют препараты вяжущего и противомикробного действия: 3-5% раствор колларгола или серебра протеината (протаргола), местные антибактериальные препараты (изофра, полидекса) и др. Во всех стадиях ринита при выраженности симптомов показано также применение топических назальных глюкокортикостероидов (мометазона фууроат).

Вливание любых капель в нос, вдывание порошков и ингаляции следует ограничить 5-7 днями. Более длительное применение этих средств ведет к задержке патологических процессов: не восстанавливаются кислотность секрета полости носа, функции мерцательного эпителия, вазомоторная

функция слизистой оболочки. Больного нужно предупредить, что отсмаркивать содержимое из носа нужно осторожно, без большого усилия и только поочередно каждую половину носа, рот при этом следует приоткрыть.

(текст пасага туширилади!)

Медикаментозная терапия у грудных детей отличается некоторыми особенностями. При остром ринофарингите важнейший фактор лечения - восстановление носового дыхания на период кормления грудью. Для этого перед каждым кормлением необходимо высасывать слизь из каждой половины носа с помощью баллончика. Если в преддверии носа есть корки, то их размягчают растительным маслом (оливковым, персиковым) и удаляют ватным шариком. За 5-10 мин до кормления в обе половины носа вливают 0,025% раствор ксилометазолина или 0,05% эмульсию нафазолина, а также грудное материнское молоко. Между кормлениями 3-4 раза в день в каждую половину носа вливают по 3-4 капли 2% раствора колларгола или серебра протеината. Эти вещества оказывают вяжущее и противомикробное действие, что уменьшает количество отделяемого и благоприятно влияет на течение заболевания.

Прогноз. В неосложненных случаях прогноз у взрослых благоприятный, хотя необходимо учитывать возможность распространения инфекции на околоносовые пазухи, нижние дыхательные пути и в среднее ухо.

ОСТРИЙ РИНИТ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Острый гонококковой ринит

Гонококковый ринит возникает при инвазии слизистой оболочки носа диплококком у новорождённых при родах через инфицированные родовые пути. Может сочетаться с гонококковым конъюнктивитом. Предполагают, что в некоторых случаях первичному заражению подвергается конъюнктура глаз, а затем инфекция через слёзный мешок и слёзноносовой канал достигает слизистой оболочки носа и даёт начало риниту. Возможен и ретроградный путь проникновения инфекции из слизистой оболочки носа к конъюнктиве через слезовыводящие пути.

Различают местные и общие симптомы. Местные симптомы проявляются обильными гнойными выделениями из носа вязкой консистенции, зеленоватого цвета с примесью крови, гиперемией и отёчностью кончика и крыльев носа, а так верхней губы. У грудных детей отмечается одышка из-за нарушения носового дыхания и резкое затруднение сосания. Гнойные выделения высыхают в плотные корки, вызывая закупорку носовых ходов; распространяются на кожу преддверия носа и верхней губы, провоцируя образование трещин и язв. На слизистой оболочке обнаруживают интенсивную гиперемию, инфильтрацию и очаги изъязвления. Общие симптомы проявляются лихорадкой и общим плохим состоянием новорождённого, обусловленным интоксикацией, нарушением дыхания и питания, а также быстрым возникновением осложнений.

Течение заболевания сверхострое, поскольку оно возникает в первый день после рождения. Иногда процесс развивается подостро с тенденцией к хронизации болезни,

наподобие хронического гонококкового уретрита, проявляясь симптомом носовой капли, как это имеет место при хроническом уретрите. Хронический гонококковой насморк может длиться несколько месяцев, если ребёнок не погибает в течении первых 2-3 недель.

Подострые и хронические формы гонококкового насморка у взрослых могут протекать в основном бессимптомно и проявляться лишь симптомом утренней капли. Возможным и орофарингеальные формы, которые чаще всего протекают под флагом банального фарингита, с трудом поддаются диагностике и излечиваются спонтанно.

(текст паса тушириджи)

Лечение делится на местное и общее. Местное лечение наряду с изложенными методами предусматривает частые орошения полости носа антибиотиками пенициллинового ряда, а также антисептическими и дезинфицирующими растворами (мирамистин, хлоргексидин, пипемидовая кислота). Общее лечение проводят по соответствующим схемам аминогликозидами (гентамицин, спектиномицин), амфениколами (хлорамфеникол), макролидами и азадами (азитромицин, олеандомицин, эритромицин и др.), препаратами пенициллинового ряда (амоксициллин, оспамокс, флемоксин и др.), а также назначают иммуномодулирующее лечение (метилглюкаминаакридон ацетат, циклоферон и др.).

Осложнения гонококкового насморка у грудных детей по частоте в убывающем порядке могут быть выстроены следующим образом: гнойным гонококковый офтальмит, лёгочные, желудочно-кишечные и ушные осложнения.

Прогноз в отношении жизни новорождённого при своевременном и эффективном лечении благоприятен.

Поражение полости носа при гриппе

Клиника. Острый ринит на фоне гриппа часто сопровождается носовыми кровотечениями и осложняется воспалением околоносовых пазух и верхних дыхательных путей .

Наблюдаются геморрагические выделения вплоть до обильного носового кровотечения, точечные кровоизлияния на слизистой оболочке, отторжение ее эпителия пластами.

Характерные клинические признаки острого гриппозного ринита: острое начало заболевания, тяжелое состояние, озноб, лихорадка, головная боль, боль в глазных яблоках, нарушение носового дыхания, обоняния, вкуса, навязчивый сухой кашель, конъюнктивит.

Воспаление слизистой оболочки полости носа начинается в самом начале болезни и в последующем или через 12-24 ч после начала и распространяется на носоглотку, зев, гортань, трахею и бронхи. Переход воспаления на околоносовые пазухи сопровождается тяжелой невралгической болью, особенно в области лобных пазух.

Лечение. Больным гриппом назначают постельный режим и изолируют. Наряду с общепринятыми методами лечения ринита назначают коагулянты, гипосенсибилизирующие средства, витамины, проводят дезинтоксикационную терапию.

В нос вводят поливалентную противогриппозную сыворотку, интерферон. Для предупреждения вторичных осложнений назначаются противовоспалительные средства.

Хронический ринит

Хронический ринит - хроническое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа занимает четвертое место среди всех ЛОР-заболеваний. Развитию

хронического ринита способствуют следующие факторы, в первую очередь обусловленные инфекцией: рецидивирующий острый ринит, заболевания прилегающих к носовой полости образований, аденоиды, врожденные дефекты носа, носовая непроходимость, неблагоприятные условия окружающей среды, стойкое покраснение слизистой оболочки полости носа, хронические заболевания и эндокринные нарушения.

Этиология и патогенез. Хронический ринит может быть самостоятельным заболеванием либо симптомом другого процесса (инородное тело в полости носа, синусит, хронический аденоидит, нарушение периферического кровообращения разного генеза). В возникновении и развитии заболевания имеют значение разнообразные экзогенные и эндогенные факторы: инфекционные заболевания, часто повторяющиеся острые риниты, заболевания околоносовых пазух, длительное местное нарушение кровообращения вследствие аденоидных разрастаний и гиперплазии небных миндалин, нарушение периферического кровообращения при декомпенсированных заболеваниях сердца, печени, почек и легких, нарушения эндокринных функций, воздействие неблагоприятных метеорологических факторов, пыль, резкие колебания температуры, аллергия.

В отличие от острого ринита, при хроническом рините имеется стойкая мелкоклеточная инфильтрация и даже дегенерация ткани. При длительном течении образуется либо гипертрофия, либо атрофия слизистой оболочки. Гипертрофия и атрофия могут быть различными стадиями одного и того же процесса, но атрофический процесс может развиваться и самостоятельно.

Альтеративные и адаптивные процессы сопровождаются значительными сосудистыми изменениями и активацией ферментативных реакций, которые отражают изменение метаболизма и могут служить основой гипертрофических, гиперпластических и атрофических явлений особенно при длительном течении заболевания на фоне влияния неблагоприятных внешних и внутренних факторов.

Классификация ринитов включает следующие формы.

1. *Простой хронический катаральный ринит.*
2. *Хронический гипертрофический ринит.*
 - а. Кавернозная (сосудистая), фиброзная, отечная, полипозная и смешанная формы.
 - б. Ограниченный и диффузный.
3. *Атрофический ринит.*
 - а. Простой (ограниченный, диффузный).
 - б. Зловонный насморк (озена).
4. *Вазомоторный ринит* (нейровегетативная и аллергическая формы).
5. *Аллергический ринит.*

Простой хронический катаральный ринит

Простой хронический катаральный ринит характеризуется разлитой застойной гиперемией слизистой оболочки и равномерной припухлостью носовых раковин.

Клиника .Симптомы идентичны признакам острого насморка, но менее резко выражены. Отмечаются разлитая гиперемия и равномерная припухлость слизистой оболочки носа. Жалобы на постоянные слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа и периодическое затруднение носового дыхания с попеременным закладыванием то одной, то другой половины носа. Затруднение носового дыхания наиболее выражено в горизонтальном положении тела

вследствие ослабления тонуса сосудов кавернозной ткани, и исчезает при перемене положения тела или при физической нагрузке. Возможно нарушение обоняния по типу респираторной аносмии. Ротовое дыхание приводит к сухости в горле. Клинические проявления заболевания затихают в теплое время года и усиливаются в осенне-зимний период.

При передней риноскопии выявляются гиперемия, неравномерное утолщение и набухлость слизистой оболочки преимущественно в области нижних носовых раковин, сужение носовых ходов. Смазывание сосудосуживающими растворами приводит к значительному уменьшению объема набухшей слизистой оболочки и улучшению дыхания через нос.

Патогистологические изменения включают в себя отек и инфильтрацию слизистой оболочки с метаплазией цилиндрического эпителия в кубический и даже в плоский. В подэпителиальном слое наблюдаются полнокровные сосуды, круглоклеточная инфильтрация, клеточный распад; слизистая оболочка пропитана экссудатом (серозным, слизистым или гнойным).

Диагностика основывается на жалобах, анамнеза, клинических признаков заболевания, данных передней и задней риноскопии.

Лечение. Прежде всего устраняют экзогенные, производственные, климатические и эндогенные причины заболевания, производят аденотомию, подслизистую резекцию перегородки носа, лечат синусит и общие заболевания, устраняют вредные бытовые факторы.

Для уменьшения застойных изменений сосудов слизистой оболочки носа рекомендуют средства

микроциркуляторного воздействия (троксевазин, стугерон, кавинтон, гливенол, эскузан и др.).

Местно применяют щелочные растворы и мази для облегчения очищения полости носа от вязкого отделяемого, после чего для устранения вторичной инфекции закапывают в нос детям младшего возраста 1%, детям старшего возраста и взрослым 2% раствор протаргола или колларгола в течение 10 - 14 дней. Длительное пользование сосудосуживающими средствами растворами приводит к нарушению функции сосудов слизистой оболочки с развитием необратимой застойной гипертрофии слизистой оболочки носовых раковин.

Из методов физиотерапевтического воздействия используют КУФ тубус, токи УВЧ, соллюкс, эндоназальный электрофорез сульфата цинка, хлорида кальция, димедрола; парафино и грязелечение.

Производят криодеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию гипертрофированной слизистой оболочки носовых раковин.

Благоприятное противовоспалительное и стимулирующее действие оказывает низкоэнергетический монохроматический красный свет гелий-неонового лазера. В комплекс лечения включают дыхательную гимнастику и общеукрепляющие мероприятия.

Хронический гипертрофический ринит

Хронический гипертрофический ринит характеризуется гиперплазией слизистой оболочки, часто с вовлечением надкостницы и костной ткани носовых раковин. Частота составляет от 6 до 16% в структуре заболеваний ЛОР-органов.

Классификация. Выделяют 4 основные формы гипертрофического ринита.

Кавернозная (гиперваскулярная, ложная) форма встречается чаще и, как правило, бывает диффузной;

Фиброзная характеризуется большим количеством соединительной ткани, бывает диффузной и ограниченной. В гиперпластический процесс нередко вовлекается костная основа носовых раковин;

Отечная (полипозная и сосочковая);

Смешанная форма.

Клиника. Клиническая картина характеризуется длительным, постоянным и резко выраженным затруднением носового дыхания, головной болью, расстройством сна, снижением обоняния и слуха, закрытой гнусавостью, повышенной утомляемостью, рассеянностью и неспособностью к занятиям в школе.

Отечная (полипозная) форма проявляется полипозным перерождением слизистой оболочки в среднем и верхнем носовых ходах; отечная жидкость скапливается в области задних концов носовых раковин.

Комбинированная форма имеет признаки, свойственные другим формам гиперплазии носовых раковин.

Гиперплазия носовых раковин может быть равномерной (диффузной) или локальной, в области передних или задних концов. Гистологически выявляются те же изменения, что и при простом рините, но с преобладанием пролиферативного процесса в различных слоях слизистой оболочки, гиперплазии и фиброза в эпителиальном слое и в костной ткани, равномерного (гладкого), бугристого и сосочкового (папиллярного) типов на всем протяжении носовых раковин или в области их концов (рис.2.35).

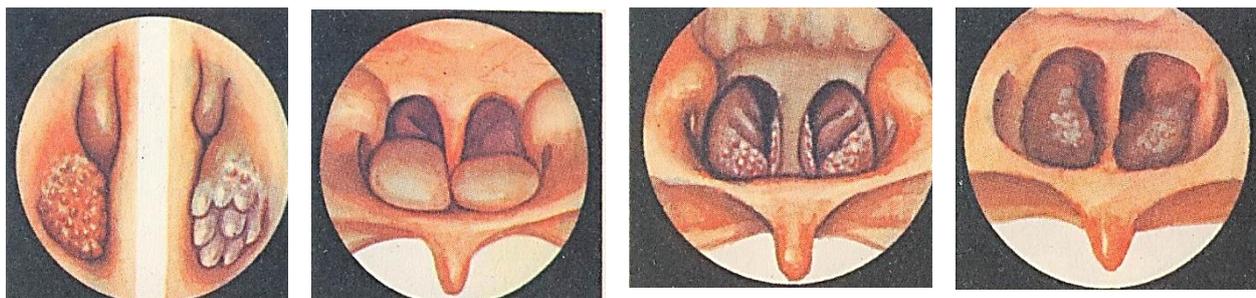


Рис.2.35. Разновидности гипертрофических ринитов задних концов нижних носовых раковин при задней риноскопии (риноскопическая картина)

Диагноз ставится на основании жалоб, начала заболевания, анамнеза, данных наружного осмотра, передней и задней риноскопии, эндоскопии и других методов исследования. При риноскопии выявляется резкое увеличение носовых раковин, носовые ходы сужены, застойная слизистая оболочка полости носа бледно-розовая с синюшным оттенком. Густые выделения заполняют носовые ходы и стекают в носоглотку, но в редких случаях отделяемого может и не быть.

Преимущественно преобладает гиперплазия нижних носовых раковин в результате развития кавернозной или соединительной ткани. Процесс обычно двусторонний, при искривлении перегородки носа - односторонний, на вогнутой стороне искривления перегородки в более расширенной половине носовой полости (так называемая компенсаторная гиперплазия). Для уточнения формы гипертрофического ринита проводят анемизацию носовых ходов сосудосуживающим раствором. При этом отсутствие уменьшения гипертрофированной слизистой оболочки свидетельствует о фиброзной гиперплазии носовых раковин. Плотная основа при данной форме гиперплазии подтверждается также при зондировании. В диагностике лучевой диагностика имеет важное значения, так как рентгенография, КТ, МРТ дают

более точную информацию об изменениях слизистой полости носа.

Лечение консервативное и хирургическое. При консервативном лечении проводятся мероприятия, используемые при простом катаральном рините. При выраженной гиперплазии носовых раковин консервативное лечение неэффективно.

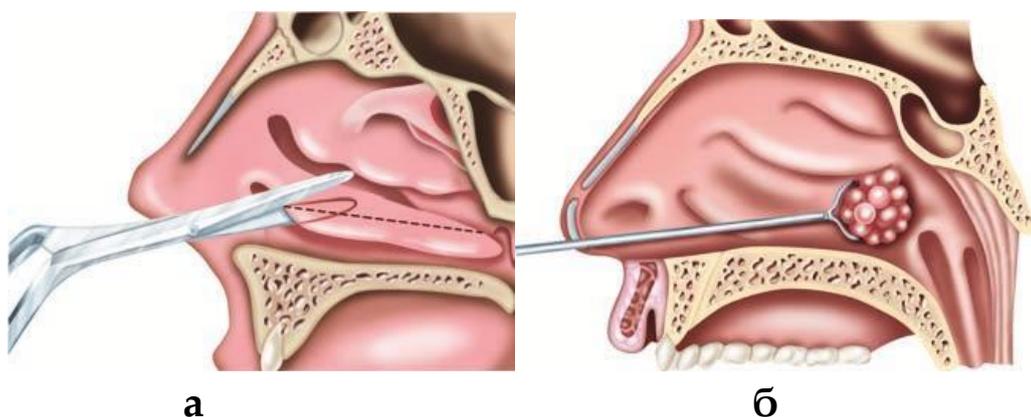


Рис. 2.36. Хирургические методы лечения при хроническом гипертрофическом рините

а-щадящая нижняя конхотомия; б-удаление заднего конца нижней носовой раковины при её гипертрофии полипной петлей.

Из методов хирургического лечения используют подслизистую вазотомию, криодеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию носовых раковин, контактную поверхностную лазерную конхотомию с применением лазера на парах меди или подслизистую лазерную конхотомию (метод щадящий, бескровный), конхотомию (тотальную или частичную) при истинной гипертрофии носовых раковин (рис. 2.36). Резекция нижней и средней раковин (передняя или задняя) производится носовой петлей после надреза ножницами. Во избежание последующей атрофии слизистой оболочки полости носа конхотомию выполняют максимально щадяще.

Атрофический ринит

Атрофический ринит представлен ограниченными или диффузными неспецифическими изменениями (атрофией) слизистой оболочки полости носа. Атрофическое изменение слизистой оболочки характеризуется местным дистрофическим процессом с поражением слизистой оболочки полости носа, иногда и костной ткани.

Этиология и патогенез. Из общих причин имеют значение заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно печени и желчных путей, тяжелые инфекционные заболевания. Развитию заболевания в значительной степени способствуют ухудшение социальных условий, питания с нарушением витаминного баланса, гормональные сдвиги и психогенное напряжение и другие разные причины.

Отрицательно влияют на трофику и васкуляризацию слизистой оболочки полости носа травмы носа. Они бывают бытовыми (переломы костей носа, ковыряние пальцем в носу) и хирургическими (конхотомия, репозиция костей носа, аденотомия, удаление инородных тел, длительная или повторная тампонада носа, гальванокаустика, полипотомия, вскрытие клеток решетчатого лабиринта).

Атрофия слизистой оболочки полости носа, может быть следствием лучевой терапии ангиоматозных образований полости носа, длительного использования сосудосуживающих капель в нос. Заболевание чаще наблюдается у лиц, проживающих в сухом, жарком климате.

Простой атрофический ринит может быть ограниченным (поражает преимущественно передний отдел носовой перегородки и передние концы нижних носовых раковин, это так называемый передний сухой ринит) или диффузным.

Клиника. (текст олийб ташланди) Больные жалуются на ощущение сухости в носу, затруднение носового дыхания, скудные вязкие выделения, иногда с корками, периодически возникающие небольшие носовые кровотечения.

Простой атрофический ринит сопровождается уменьшением отделения слизи, имеющей наклонность к образованию корок без запаха.

При диффузной форме заболевания патологический процесс распространяется на всю слизистую оболочку полость носа и сопровождается понижением обоняния.

При передней риноскопии выявляются характерные широкие носовые ходы вследствие атрофии носовых раковин, можно увидеть заднюю стенку носоглотки. В общем носовом ходе имеется густое, желто-зеленое отделяемое, местами оно прилипает к стенкам слизистой оболочки, высыхает с образованием корок, которые удаляются при определенном усилии большими кусками и в виде слепков.

Диагностика основана на жалобах, начала заболевания, анамнеза, данных наружного осмотра, передней и задней риноскопии, эндоскопии, ольфактометрии и других методов исследования.

Дифференциальная диагностика. При дифференцировании простого атрофического ринита с озоной учитывают следующие моменты. При простом атрофическом насморке атрофия ограничивается слизистой оболочкой, при озене она распространяется на костные структуры полости носа и наружного носа с его деформацией. При простом атрофическом рините отмечается гипосмия а при озене обоняние полностью утрачивается в результате атрофии рецепторного отдела обонятельного анализатора.

Лечение атрофического ринита в основном симптоматическое, направленное на восстановление функции слизистых желез, улучшение трофики слизистой оболочки полости носа, разжижение слизи щелочными растворами путем закапывания их в нос и методом аэрозольных ингаляций.

Для уменьшения атрофического процесса в полость носа вводят смягчающие мази (нафталановую, ланолиновую, вазелиновую, желтую и белую ртутную), масляные капли, свечи с хлорофиллокаротиновой пастой.

Корки удаляют промыванием или с помощью вводимых в полость носа тампонов, пропитанных маслом (оливковым, персиковым, облепиховым).

Проводят раздражающую терапию для усиления функций слизистых желез путем смазывания слизистой оболочки 0,5-1% раствором Люголя.

Хорошее стимулирующее действие, улучшающее трофику слизистой оболочки полости носа, оказывает гелийнеоновый лазер.

Из средств общего воздействия назначают биогенные стимуляторы (алоэ, ФиБС, стекловидное тело, гумизоль, пелоидин), витамины А, D - группы В, йода, полноценное питание.

Наряду с консервативным лечением простого атрофического ринита, направленным на размягчение и удаление корок, улучшение секреторной функции слизистой оболочки полости носа.

Прогноз атрофического ринита при проведении правильного лечения благоприятный.

Озена

Озена или *зловонный насморк* - тяжелая форма атрофического процесса в носу, распространяющегося как на слизистую оболочку, так и костные полости носа и носовых раковин с продуцированием быстро засыхающего отделяемого, обладающего сильным специфическим, неприятным запахом. Заболевание занимает особое место в патологии полости носа.

Этиология. Известны социальная, анатомическая, воспалительная, очаговая, инфекционная, нейродистрофическая и эндокринная теории возникновения этого заболевания. Наиболее распространенными являются инфекционная и неинфекционная (нейродистрофическая) теории.

Согласно инфекционной теории, главную роль играет разнообразная микрофлора, высеваемая из носовой слизи у больных озоной (коринебактерии, протей), однако наиболее часто высеивается клебсиелла озены (*Klebsiella ozaenae*), которой отводят ведущую роль при этой патологии.

По неинфекционной (нейродистрофической) теории в возникновении озны основное значение имеет нарушение состояния вегетативной и эндокринной систем или симпатической иннервации, что приводит к дистрофическим процессам в полости носа. Трофические нарушения в последующем приводят к остеомалации, резорбции кости и метаплазии эпителия. Разрушение белков ткани сопровождается образованием индола, скатола и сероводорода, что определяет зловонный запах из носа.

Патоморфология. Озена характеризуется атрофией всех тканей стенок носовой полости, истончением слизистой оболочки, сосудов. Кавернозная ткань запустевает, цилиндрический мерцательный эпителий полностью пере-

рождается в плоский, костный слой носовых раковин содержит большое количество остеокластов.

Клиника. Симптомы озоны бывают настолько характерными, что выявить это заболевание не представляет особых сложностей. Больные жалуются на выраженную сухость и образование большого количества корок в носу, наличие неприятного, зловонного запаха из носа, который больные обычно сами не ощущают, затруднение носового дыхания отсутствие обоняния. Зловонный запах из носа настолько выражен, что окружающие избегают присутствия больного, что отражается на его психике, межличностных отношениях, у больного появляется социальная замкнутость. В самом начале заболевания нарушение обоняния (гипосмия) обычно обусловлена корками, покрывающими обонятельную область, в дальнейшем аносмия наступает из-за атрофии обонятельных рецепторов.

При передней риноскопии в обеих половинах носа видны буроватые или желто-зеленые корки, заполняющие всю полость носа, с распространением на носоглотку и нижележащие дыхательные пути. После удаления корок полость носа становится такой широкой, что при риноскопии видны задняя стенка носоглотки, глоточные отверстия слуховых труб и даже трубные валики.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании характерных жалоб больного, данных передней и задней риноскопии, эндоскопии, ольфактометрии, наличия резкой атрофии слизистой оболочки полости носа, обильных корок, зловонного запаха, потери обоняния, результатах бактериологического исследования. Дифференцируют от туберкулёза и сифилиса. При озене отсутствуют характерные для этих заболеваний изъязвления и инфильтративные образования слизистой оболочки.

Лечение озоны носит большей частью симптоматической характер. Используют местные и общие консервативные и хирургические методы лечения.

Местная консервативная терапия направлена на восстановление физиологические функции полости носа, устранение сухости и образования корок в носу. Для этого ежедневно орошают или промывают полость носа изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением йода либо смесью из 10 мл раствора салициловой кислоты, 20 г хлорида натрия, 20 г гидрокарбоната натрия - по чайной ложки на стакан воды (для орошения полости носа).

Полезны свечи с хлорофилло-каротиновой пастой Солодкова, обладающей бактерицидным и дезодорирующим эффектом. После предварительного туалета свечи вводят в обе половины носа 1 раз в день в течение 3-4 нед. Подобный курс повторяют 3-4 раза в год. Можно рекомендовать ежедневное смазывание полости носа 2-5 % раствором йодглицерина, что больные могут делать самостоятельно. Из общих методов лечения, носящих в определенной степени патогенетический характер, используют препараты железа для парентерального введения (феррум лек, эктофер), антибиотики, к которым чувствительна клебсиелла озоны (стрептомицин, канамицин, гентамицин, левомицетин), аутогемотерапию, витаминотерапию.

Для лечения озоны применяют и хирургические методы. Все существующие варианты хирургических вмешательств направлены на искусственное сужение полости носа, для чего в подслизистую основу боковых стенок или перегородки носа вводят аутотрансплантаты (кость, хрящ ребра), аллотрансплантаты, синтетические материалы (полиуретан, полифосфазен) и др. Перед операцией необходимо провести подготовительный курс консервативной терапии в течение

12-14 дней, направленный на очистку слизистой оболочки от корок и улучшение ее трофики.

Вазомоторный ринит

Вазомоторный ринит – заболевание, в основе которого лежит нарушение регуляции тонуса кровеносных сосудов слизистой оболочки полости носа, преимущественно носовых раковин. В норме эти образования регулируют объём вдыхаемого воздуха, уменьшаясь или увеличиваясь вследствие кровенаполнения слизистой оболочки, и изменяются в зависимости от температуры, влажности воздуха, воздействия различных внешних и внутренних факторов.

Нарушение вегетативной иннервации сосудов на уровне микроциркуляторного русла в слизистой оболочке носа и в топически близких к ней областях приводит к глубоким сдвигам тканевого гомеостаза.

Развитию заболевания в значительной степени способствует длительное бесконтрольное применение сосудосуживающих капель в нос. В развитии аллергической формы наряду с нейровегетативными и эндокринными нарушениями имеет значение иммунопатогенетическая специфическая реакция между антигеном и антителами, в результате которой выделяются биологически активные вещества (гистамин, ацетилхолин, серотонин), способствующие клиническим проявлениям заболевания.

Классификация. Выделяют две клинические формы вазомоторного ринита: *нейровегетативную* и *аллергическую*.

На основании выраженности клинических признаков различают: *гиперсекреторную*, *вазомоторную* и *комбинированную* формы.

По длительности заболевания: *сезонный* и *постоянный* вазомоторный ринит.

На основании клинического течения вазомоторного ринита различают : *острый, подострый, хронический*

Клиника. У больных временами возникает резкое нарушение носового дыхания с зудом в носу, приступами пароксизмального чиханья и обильной ринореей, отмечаются повышенная потливость, парестезии, покраснение лица и конъюнктив век, слезотечение. В конце приступа чихания цвет слизистой оболочки нормализуется, но иногда на отдельных участках может остаться отечность.

Отмечается определенная цикличность насморка, нарушаемая чрезвычайными раздражителями (холод, нервное напряжение).

В межприступном периоде сохраняются симптомы, связанные с нарушением носового дыхания в связи с гипертрофическим ринитом: гипосмия, повышенная утомляемость, нарушение сна, тахикардия, снижение слуха, приступо-образная головная боль, обусловленная спазмами сосудов головного мозга.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании характерных жалоб больного, данных передней и задней риноскопии, эндоскопии, ольфактометрии. Для определения формы вазомоторного ринита проводят исследование крови: обнаружение эозинофилов в крови и носовой слизи свидетельствует об аллергической форме, которая нередко сочетается с бронхолегочной патологией - астматическим бронхитом или бронхиальной астмой.

При передней риноскопии определяется пятнистую слизистую оболочку (ярко гиперемированные участки чередуются с бледными, розовыми и цианотичными, которые

постоянно меняются местами - «игра вазомоторов») - симптом Воячека.

При неврологическом обследовании, выявляют органические или функциональные изменения нервной системы больного.

Лечение. Лечебные мероприятия направлены на снижение рефлекторной возбудимости слизистой оболочки, уменьшение ее кровенаполнения, то есть на нормализацию функции центральной и вегетативной нервной систем.

На верхние шейные симпатические ганглии воздействуют диадинамическим током или проводят электрофорез 1% раствора новокаина на воротничко-вую зону по Щербаку. Применяют контактную лазерную терапию крылонебного узла. Проводят внутриносовые блокады с новокаином, гидрокортизоном, випраксином, спленином или гистаглобином (рис. 2.37).

Обоснованием внутриносовой блокады являются богатая иннервация слизистой оболочки носовых раковин и рефлекторная связь через крылонебный узел с глоткой и через блуждающий нерв с гортанью. Нос как рефлексогенная зона оказывает влияние на весь организм. При внутриносовой внутрислизистой блокаде в передние концы носовых раковин вводят 0,5-1,0 мл 0,5% раствора новокаина или другого раствора. При более глубоком введении (в кавернозный слой) раствор поступает сразу в кровь и не дает ожидаемого эффекта. Проводят фонофорез кортикостероидных препаратов, воздействуют гелийнеоновым лазером. При парасимпатической направленности вегетативного тонуса хороший эффект дают иглорефлексотерапия и электроакупунктура с учетом суточной динамики кровотока (высокий артериальный кровоток в утренние часы) используют магнитотерапию (постоянное и переменное

магнитное поле). Воздействие низкоэнергетического лазера и магнитного поля на очаг поражения улучшает микроциркуляцию, повышает активность ферментов и ферментативных систем, усиливает процессы окисления биосубстратов.

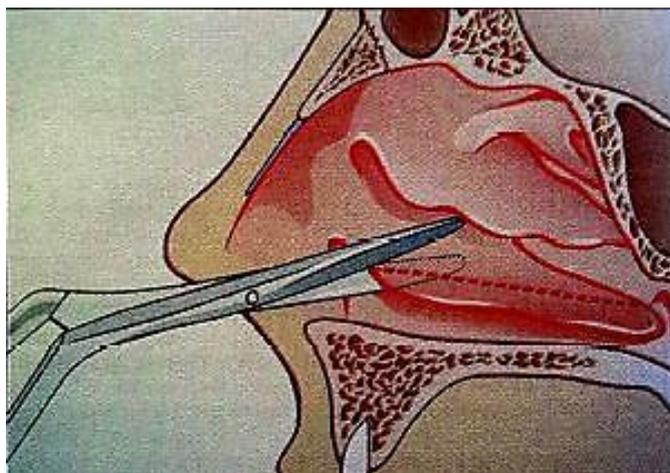


Рис. 2.37. Передняя средняя конхотомия.

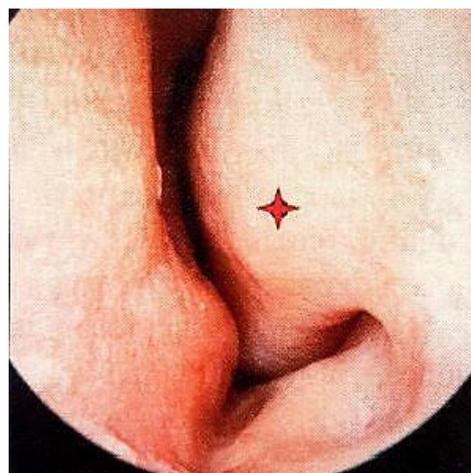


Рис.2.38. Место инъекции анестетика в нижнюю носовую раковину при операции вазотомии.

Венозный застой в слизистой оболочке носа устраняют средствами микроциркуляторного воздействия (гливенол, стугерон, троксевазин, эскузан), а в периоды обострения проводят умеренную дегидратацию в режиме форсированного диуреза и применяют капли в нос (сосудосуживающие или содержащие атропин, который способствует значительному уменьшению секреции слизистой оболочки полости носа).

Обязательно осуществляют санацию верхних дыхательных путей – лечение заболеваний, способствующих поддержанию застойных явлений в слизистой оболочке полости носа (аденотомия, подслизистая резекция перегородки носа, лечение синуситов и др.).

При активном течении вазомоторного ринита с частыми обострениями и безуспешности консервативного лечения выполняют паллиативные хирургические вмешательства:

- конхотомия (рис.2.38);
- крио-и лазеродеструкция носовых раковин;
- ультразвуковая дезинтеграция носовых раковин;
- механическое разрушение распатором кавернозных пространств через вертикальный разрез в области переднего конца нижних носовых раковин (вазотомия).

Больные с нейровегетативной формой ринита находятся под диспансерным наблюдением у оториноларинголога, невропатолога.

Аллергический ринит

Аллергический ринит (АР) - широко распространенное в мире заболевание, поражающее в разных странах 10-25% населения, распространенность АР с каждым годом увеличивается. С учетом продолжительности симптомов выделяют интермиттирующий и персистирующий АР, что примерно соответствует принятому ранее делению на сезонную и круглогодичную формы. В последнее время выделяют еще и профессиональную форму АР.

Интермиттирующий АР (сезонная форма) чаще связан с воздействием пыльцы цветущих растений (таких, как, грецкий орех, береза, злаковые растения) или тополиного пуха, поэтому сезонную форму АР часто называют также сенным насморком или сенной лихорадкой. Сезонный АР повторяется у больных ежегодно в одно и то же время в период цветения растений. Детально выяснив анамнез заболевания и проведя специальное аллергологическое исследование обычно удается установить, какое растение вызывает заболевание. Длительные и многократные

обострения ринита с нарушением вазомоторных механизмов слизистой оболочки носа способствуют переходу интермиттирующей формы заболевания в персистирующую.

Персистирующий АР (круглогодичная форма) обусловлен постоянным контактом с причинно-значимым аллергеном: домашней и бумажной пылью, содержащимися в ней клещами, шерстью животных, в которой присутствуют эпидермальные аллергены, кормом для аквариумных рыб, аллергенами низших грибов, пищей и лекарственными препаратами.

Среди основных причинно-значимых аллергенов круглогодичной формы АР следует назвать бытовые аллергены и клещей рода *Dermatophagoides* — наиболее значимый аллергенный компонент домашней пыли. Аллерген шерсти домашних животных также один из самых сильнодействующих бытовых аллергенов.

Клиника. Основными симптомами обеих форм АР служит триада признаков: пароксизмальное чиханье, обильная ринорея, затруднение носового дыхания, зуд и щекотание в носу.

Эта триада симптомов в той или иной мере выражена практически всегда, причем при сезонной форме характерна четкая сезонность обострений, возникающих в период цветения растений. Наблюдаемые в от период пароксизмы чиханья сопровождаются появлением зуда в носу и носоглотке. Набухание и отек слизистой оболочки полости носа приводят к практически полной заложенности носа и затруднению носового дыхания. Ринорея бывает обильной, водянистой или слизистой.

Наряду с ринологическими симптомами у больных часто отмечают кожный зуд, гиперемию конъюнктивы,

слезотечение, головную боль, утомляемость, снижение обоняния и нарушение сна. При персистирующей (круглогодичной) форме вазомоторного ринита указанные жалобы с самого начала носят постоянный характер.

Нередко АР сочетается с бронхолегочной патологией (астматическим бронхитом или бронхиальной астмой), которая зачастую бывает проявлением астматической триады, включающей: непереносимость препаратов ацетилсалициловой кислоты, феноксиметилпенициллина, метамизола натрия (анальгина), полипозные изменения слизистой оболочки полости носа, приступы бронхиальной астмы.

Риноскопическая картина. Слизистая оболочка в начальном периоде гиперемирована, отечна, в носу содержится значительное количество прозрачной жидкости. Со временем слизистая оболочка становится бледно-синюшной, с сизыми (белыми) пятнами. При исследовании носовых раковин зондом выявляет их тестоватая плотность. Анемизация часто не вызывает заметного сокращения носовых раковин.

Нередко вазомоторный ринит сопровождается образованием полипов в области решетчатого лабиринта, которые со временем могут полностью обтурировать полость носа.

Диагностика основывается на жалобах больного, данных анамнеза, риноскопии, определения аллергенов, рентгенографии, КТ, иммунологического исследования; определения эозинофилов в крови, в носовом секрете и в ткани (расположенные под базальной мембраной эозинофилы мигрируют на поверхность эпителиального слоя). Отмечается нарастание эозинофильно-лимфоидного коэффициента и эозинофильно-тромбоцитарного индекса

крови. Наблюдается снижение амплитуды реографической волны с плохо выраженным дикротическим зубцом при реографии полости носа вследствие увеличения венозного застоя.

Диагностически информативны снижение уровня нейраминовой кислоты и гистамина крови, обнаружение в сыворотке специфических антигаптогенных антител (реакция Уанье), снижение в носовом секрете числа базофильных клеток, уровня секреторных иммуноглобулинов с повышением в острой стадии содержания IgG и IgA.

Решающее значение придается аллергологическому обследованию больного кожным провокационным пробам (с большим разведением в связи с развитием местной аллергической реакции немедленного типа).

Лечение. Комплексная терапия при АР включает: индивидуальные методы защиты больного от попадания в организм аллергена, специфическую иммунотерапию (СИТ), неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию, хирургические методы, направленные на элиминацию гнойного очага и уменьшение объема стойко увеличенных нижних носовых раковин, местную глюкокортикоидную терапию, игларефлексотерапию.

При АР, обусловленном сенсibilизацией к пищевым, лекарственным и эпидермальным аллергенам, устранение причинного фактора служит одним из важных методов патогенетической терапии. При пылевом рините в сезон цветения причинно-значимых растений больным можно рекомендовать смену климато-географического региона. При сенсibilизации к бытовым аллергенам (домашней пыли, шерсти животных), когда устранить причинный фактор сложно, рекомендуют использовать специальные фильтры, воздухоочистители, респираторы и прочие средства.

Необходимо исключить пребывание в квартире домашних животных, аквариумы, удалить ковры и мягкие игрушки, проводить тщательную влажную уборку комнат, частую стирку белья.

СИТ (специфическая иммунотерапия) применима, когда в условиях аллергологического кабинета или стационара точно определен аллерген, вызвавший заболевание. Методика лечения основана на введении в организм минимального количества причинно-значимого аллергена в постепенно возрастающей дозе (обычно подкожно). Такое введение аллергена позволяет организму выработать к нему защитные блокирующие антитела, что приводит к уменьшению или полному исчезновению симптомов АР. СИТ проводят в период ремиссии заболевания. Для достижения стойкого клинического эффекта рекомендуют не менее трех курсов СИТ. При полиаллергии или запущенном АР СИТ менее эффективна, а если выявить аллерген не удастся, то этот метод неприменим.

Методы неспецифической гипосенсибилизации включают медикаментозные методы терапии АР, направленные на устранение симптомов аллергии. Среди них важное место занимают антимадиаторные (антигистаминные) средства для приема внутрь: антигистаминные препараты II поколения: лоратадин, цетиризин, левоцетиризин, эбастин. Антигистаминные препараты II поколения эффективны в купировании таких симптомов, как зуд, чиханье и ринорея, соответственно, их рассматривают как средства выбора при лечении АР. Однако для устранения заложенности носа они малоэффективны.

При легких формах заболевания рекомендуют антигистаминные препараты местного (топического) действия: азеластин (аллергодил) и левокабастин. Эти препараты в

виде капель в нос или носового спрея обладают эффектом, сравнимым с таковым антигистаминных препаратов для приема внутрь, однако они действуют только в месте введения.

Антигистаминные препараты III поколения: цетиризин (зиртек), фексофенадин (телфаст), никсар являются активными метаболитами антигистаминных препаратов II поколения. Их основная особенность - отсутствие неблагоприятного влияния на сердце (неспособность влиять на интервал Q—T и вызывать нарушение работы сердца).

Высокоэффективным средством лечения пациентов с умеренными и выраженными формами АР служат топические глюкокортикоидные препараты. Топические глюкокортикоиды, обладая выраженным противовоспалительным эффектом, проникают через клеточную мембрану, подавляют синтез гистамина лаброцитами и уменьшают проницаемость сосудистых стенок. Современные интраназальные глюкокортикоидные препараты не обладают системным действием, и их можно использовать в качестве препаратов первого выбора у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением интермиттирующего и любой формой течения персистирующего ринита. К таким средствам, отвечающим всем требованиям безопасности, относятся препараты фуруоатных эфирных групп: мометазонафуруоат (Назонекс) и Форинокс. Эти препараты, выпускаемые в виде назальных спреев, назначают по 1-2 дозы в каждую половину носа 1-2 раза сутки. При достижении клинического эффекта дозу снижают. Такие глюкокортикоидные препараты отличаются относительно медленным началом действия (12 ч), а максимальный эффект развивается через несколько дней или недель, поэтому необходимо их длительное применение (в

течение 4-6 мес). Системные глюкокортикоиды (такие, как преднизолон и метилпреднизолон) для лечения АР используют в тяжелых случаях короткими курсами. В практике как симптоматическое средство применяют сосудосуживающие препараты в виде капель в нос. Однако эти средства обладают временным эффектом и при длительном (более 2 нед) применении ухудшают течение заболевания.

В стадии ремиссии проводят специфическую гипосенсибилизацию и комплекс мероприятий, направленных на изменение реактивности больного и предупреждение повторных обострений. В межприступном периоде больным назначают задитен, интал, гистаглобин, трексил, аллергодил, инъекций гистоглобулина в область переднего конца нижних носовых раковин по восходящей схеме, эндоназальный электрофорез 1 - 2% раствора эпсилонами-нокапроновой кислоты, иммуноглобулина или 1% раствора интала. Для стимуляции специфической иммунной защиты применяется аутовакцинация.

Показания к хирургическому вмешательству при АР: нарушения внутриносевой анатомии (искривления, гребни, шипы перегородки носа), препятствующие носовому дыханию, полипозно-гнойные процессы в полости носа и околоносовых пазух, гиперплазия носовых раковин.

Хирургические вмешательства на внутриносовых структурах необходимо проводить в стадии ремиссии и вне сезона поллиноза. За 6-10 дней перед операцией назначают неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию. В послеоперационном периоде рекомендуют длительную интраназальную глюкокортикоидную терапию.

Лечение АР у детей принципиально не отличается, однако дозы препаратов необходимо адаптировать к

возрасту. Не рекомендуют назначать антигистаминные препараты I поколения, местные глюкокортикоидные препараты, обладающие высокой биодоступностью, а также системные глюкокортикоиды.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

По данным многих авторов, воспалительные заболевания околоносовых пазух составляют 25—30% стационарной лор-патологии. Около 5% населения европейских стран страдает хроническим синуситом. Наиболее часто поражается верхнечелюстная пазуха, затем - ячейки решетчатого лабиринта (этмоидит), несколько реже наблюдается воспаление лобной пазухи (фронтит) и, наконец, клиновидной пазухи (сфеноидит). У детей к наиболее распространенным заболеваниям околоносовых пазух относится этмоидит.

Сочетанное воспаление нескольких пазух обозначают как полисинусит, поражение всех пазух с одной стороны - гемисинусит, всех пазух с обеих сторон - пансинусит.

Прежде чем перейти к вопросам этиологии и патогенеза, уместно уточнить некоторые термины, характеризующие поражение околоносовых пазух. *Пиосинус* - скопление натечного гноя в пазухе (например, затекание гноя из решетчатых ячеек и лобной пазухи в верхнечелюстную). *Пиоцеле* - кистовидное растяжение пазухи гнойным содержимым, *мукоцеле* - то же со слизистым содержимым, *пневмосинус* - то же с воздухом, *гематосинус* - с кровью. Воспаление пазухи изолированной от полости носа, - *закрытая эмпиема*, а при прорыве гноя через кожу или слизистую оболочку - *открытая эмпиема*. *Риносинусопатия* - заболевание слизистой полости носа и пазух аллергического

происхождения, *синобронхит* - синусит в сочетании с бронхитом.

Этиология и патогенез. В этиологии острого и хронического воспаления околоносовых пазух ведущую роль играет состояние местного и общего иммунитета. Развитие воспаления в немалой степени зависит от попадания патогенной микрофлоры в те или иные пазухи через естественные соустья при острых респираторных и вирусных заболеваниях верхних дыхательных путей.

При острых инфекционных заболеваниях (**текст учирилди**) возможен гематогенный путь проникновения инфекции в пазухи. Нередко (10% случаев) причиной воспаления верхнечелюстных пазух служат заболевания корней зубов, прилегающих к нижней стенке верхнечелюстной пазухи. **Обычно, дно верхнечелюстной пазухи расположена над лунками 2-го премоляра (V зуб) и 1-го и 2-го моляров (VI и VII зубы). При больших размерах пазухи она сзади распространяется до 3-го моляра (VIII зуб), а спереди - до 1-го премоляра (IV зуб) и реже - до клыка (III зуб), отделенных от дна пазухи тонкой прослойкой костной ткани и слизистой оболочкой. Воспалительные процессы в области вершечек указанных зубов могут беспрепятственно распространяться на верхнечелюстную пазуху и инфицировать ее. Нередко воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи развивается результате перфорации дна верхнечелюстной пазухи во время удаления зубов.**

В этом случае возбудитель, как правило, анаэробная бактерия. При такой инфекции отделяемое отличается зловонным специфическим запахом, а течение заболевания хроническое.

В этиологии синуситов немаловажное значение имеют предрасполагающие факторы, в частности анатомические

отклонения внутриносовых структур (искривления, гребни, шипы перегородки носа), а также острый и хронический ринит, аденоидные вегетации, полипы, неблагоприятные факторы внешней среды, снижение общей и местной реактивности и сопутствующие заболевания. При этом создаются условия, нарушающие аэрацию и дренирование околоносовых пазух. У взрослых чаще всего поражается верхнечелюстная пазуха. Определенную роль при этом играет и расположенное вверху соустье с полостью носа, что усложняет естественное дренирование пазухи.

При бактериологическом исследовании возбудителей синусита чаще всего обнаруживают пневмококки, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, гемолитический стрептококк, кишечную палочку.

Реже выявляют анаэробные бактерии, очень часто смешанную инфекцию, грибки, вирусы. Не последняя роль принадлежит трудно культивируемым бактериям: *Chlamidia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*. Течение воспалительного процесса обусловлено особенностями взаимодействия между возбудителем (вирулентностью) и иммунной системой организма.

В развитии острого и хронического синусита немаловажное значение имеет нарушение секреторной и транспортной функций мукоцилиарного аппарата слизистой оболочки полости носа. При неблагоприятных условиях внешней среды (загазованности, пыли, производственных вредностях) угнетаются железистые клетки и нарушается направленное движение ресничек мерцательного эпителия (мукоцилиарный клиренс). Это приводит к застою слизи, нарушению эвакуации инородных тел из полости носа и

околоносовых пазух, что, в свою очередь, провоцирует дальнейшее развитие в них инфекции и воспаления.

При остром синусите патолого-анатомические изменения характеризуются катаральной или гнойной формой воспаления. При катаральной форме происходят серозное пропитывание слизистой оболочки и ее выраженный отек. Слизистая оболочка околоносовых пазух, в норме имеющая толщину до 0,1 мм, при катаральном воспалении становится толще в несколько десятков раз и может заполнить большую часть пазухи. Реснички мерцательного эпителия исчезают, нарушается архитектоника собственной пластинки слизистой оболочки, она наводняется, образуются псевдокисты. Вокруг сосудов возникает клеточная инфильтрация. В отличие от гнойного воспаления при катаральном периостальном слое слизистой оболочки не вовлекается в воспалительный процесс. При гнойной форме синусита выражена клеточная инфильтрация всех слоев слизистой оболочки, главным образом лейкоцитами. В тяжелых случаях воспаление распространяется и на кость, развивается остейт, что способствует затяжному течению заболевания и его переходу в хроническую форму, а также развитию риногенных осложнений.

Классификация. Существует несколько классификаций воспалительных заболеваний околоносовых пазух. Для клинической практики наиболее рациональна модифицированная классификация Б.С. Преображенского (Пальчун В.Т., 1974).

А. Экссудативная (острая или хроническая) форма (лечение в основном консервативное или щадящее хирургическое: например, зондирование, пункция,

дренирование, эндоназальное эндоскопическое вскрытие пазух, инфундибулотомия):

- 1) катаральная;
- 2) серозная;
- 3) гнойная.

Б. Продуктивная форма (лечение, как правило, хирургическое на фоне гипосенсибилизирующих средств):

- 1) пристеночно-гиперпластическая;
- 2) полипозная.

В. Альтеративная форма:

- 1) атрофическая;
- 2) некротическая;
- 3) холестеатомная;
- 4) казеозная.

Г. Смешанные формы. Возникновение смешанных форм обусловлено комбинацией всех вышеперечисленных форм синусита.

Д. Вазомоторный и аллергический синусит.

- 1) оценка жалоб, данных анамнеза;
- 2) общеклиническое и оториноларингологическое исследование;
- 3) бактериологическое исследование отделяемого пазух;
- 4) эндоскопическое исследование (эндофотографирование), синусоскопия (при необходимости);
- 5) биопсия и цитологическое исследование (по показаниям);
- 6) рентгенологическое исследование околоносовых пазух, в том числе с контрастным веществом (по показаниям);
- 7) компьютерная томограмма, магнито-резонансная томография (при необходимости);
- 8) диагностическая пункция пазух (по показаниям).

Лучевые методы диагностики синусита в настоящее время наиболее популярны и достаточно информативны. КТ и МРТ применяют в случаях, когда необходимо дополнить данные рентгенографии. Это наиболее информативные методы исследования (золотой стандарт исследования). КТ позволяет селективно (послойно), с высоким разрешением (толщина среза 1-2 мм) отобразить на пленке контуры снимаемого объекта, определить его структуру и плотность. Разрешающая способность МРТ в выявлении мягкотканых образований превышает таковую КТ.

Эндоскопическое исследование и эндофотографирование - современные объективные высокоинформативные методы визуальной оценки и документирования состояния сложного рельефа полости носа и околоносовых пазух. Применяют жесткие и гибкие оптические системы (эндоскопы, фиброскопы и микроскопы) с различным углом зрения. Методы позволяют определить изменения на стенках полости носа и пазух, невидимые невооруженным глазом, проследить их в динамике, а следовательно, они применимы при ранней диагностике различных патологических процессов.

Острое воспаление верхнечелюстной пазухи

Острый гайморит - острое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Это наиболее распространенное заболевание околоносовых пазух.

Этиология и патогенез болезни рассмотрены выше. Следует отметить, что в большинстве случаев при бактериологическом исследовании содержимого из верхнечелюстных пазух обнаруживают бактериальную микрофлору при отсутствии воспаления. Основной возбудитель острого гайморита – *Streptococcus pneumoniae*,

обладающий высокой устойчивостью к препаратам пенициллинового ряда. Часто высевают *Haemophilus influenzae* (гемофильную палочку), *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, анаэробные микроорганизмы, вирусы и грибки.

В последнее время выделяют так называемый нозокомиальный (внутрибольничный) синусит, чаще развивающийся после длительной назотрахеальной интубации. Основными возбудителями заболевания служат *Pseudomonas aeruginosa* и другие грамотрицательные бактерии.

Ведущая роль при развитии инфекции в верхнечелюстной пазухе принадлежит сужению или полной окклюзии выводного отверстия этой пазухи, что нарушает дренирование пазухи и мукоцилиарный клиренс.

Клиника. Различают местные и общие клинические проявления острого гайморита. К местным симптомам относят: нарушение носового дыхания на стороне пораженной пазухи или с обеих сторон, боль на стороне пораженной пазухи различной интенсивности с иррадиацией в область виска или всей половины лица, головы, гнойные или слизисто-гнойные выделения из носа, нарушение обоняния различной выраженности.

Характерно усиление боли или чувства тяжести при наклоне головы вперед. Пальпация передней стенки верхнечелюстной пазухи нередко болезненна. Появление отека и инфильтрации мягких тканей в области проекции пазухи и периорбитальной области свидетельствует об осложнении гнойного гайморита (флегмоне глазницы, субпериостальном абсцессе). Следует отметить, что острый гнойный гайморит чаще всего сопровождается воспалительным процессом и в решетчатых пазухах, что усложняет его клиническое течение.

Общие симптомы включают повышение температуры тела до субфебрильной или фебрильной, слабость, нарушение аппетита и головную боль. В крови выявляют воспалительную реакцию: сдвиг формулы влево, умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Длительность заболевания достигает 2 нед. При неадекватной терапии процесс может затягиваться более чем на 4 нед и принимать хроническую форму.

Диагностика. При передней риноскопии видны гиперемизированная, отечная слизистая оболочка в области средней носовой раковины и гнойные выделения. При анемизации слизистой оболочки эпинефрином и наклоне головы больного в сторону, противоположную пораженной пазухе, нередко наблюдают поступление гноя из под средней носовой раковины. Информативно использование современных оптических систем жестких и гибких эндоскопов, с различным углом зрения, позволяющих прицельно осмотреть особенности остеомагистральной области и рельефа внутриносовых структур, а также оценить характер гнойных выделений.

По характерным жалобам, данным анамнеза и риноскопии не всегда удается установить диагноз. Для достоверного подтверждения гнойного воспаления в пазухе, дифференцировки острого гайморита от фронтита и этмоидита, а также для определения особенностей патологического процесса в пазухе необходимы дополнительные исследования: рентгенография околоносовых пазух (на сегодняшний день обязательный и достаточно информативный метод диагностики при остром воспалении пазух) или КТ. При наличии клинических и рентгенологических данных выполняют диагностическую пункцию в целях аспирации содержимого пазухи, в редких

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

случаях проводят ее контрастирование и рентгенографию. Для диагностики используют также зондирование верхнечелюстной пазухи.

Пункцию верхнечелюстной пазухи выполняют как с диагностической, так и с лечебной целью. В настоящее время это наиболее эффективный способ эвакуации гнойного содержимого и введения раствора антисептика при воспалении верхнечелюстной пазухи (рис. 2.39). Однако во многих зарубежных странах этот метод непопулярен.

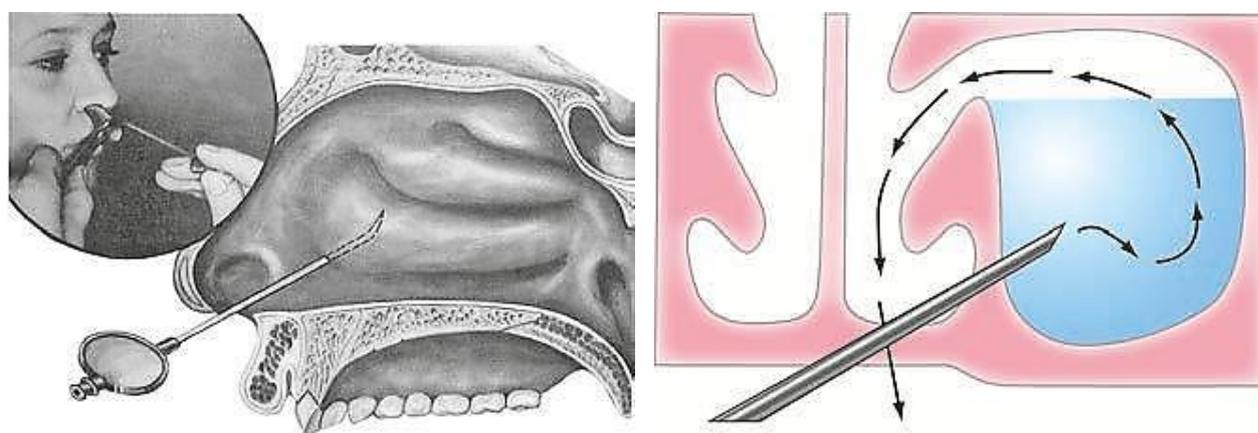


Рис. 2.39. Пункция верхнечелюстной пазухи
а - расположение иглы под нижней носовой раковиной;
б - схема оттока жидкости при пункции

Перед пункцией проводят анемизацию слизистой оболочки среднего носового хода, чтобы вызвать ее сокращение в области естественного соустья верхнечелюстной пазухи и, следовательно, облегчить эвакуацию жидкости через отверстие. Слизистую оболочку нижнего носового хода смазывают аппликационными анестетиками (например, 10% раствором лидокаина, 2% раствором тетракаина, 5% раствором кокаина). Оптимальное место прокола находится в верхней точке свода нижнего носового хода на расстоянии примерно 1,5-2,0 см позади переднего конца нижней носовой раковины. Поскольку в

этом месте толщина латеральной костной стенки полости носа минимальна, то прокол сделать легче. После установления иглы Куликовского под нижней носовой раковиной иглу располагают под углом примерно 45° к латеральной стенке носа, направляя ее острый конец к наружному углу глаза на той же стороне. Иглу захватывают всей кистью правой руки так, чтобы ее головка опиралась о ладонь, а указательный палец находился на игле, фиксируя и направляя ее. Прокол выполняют с умеренной силой, легкими вращательными движениями иглы, на глубину примерно 10-15 мм. Убедившись, что конец иглы находится в пазухе, с помощью шприца отсасывают содержимое, а затем промывают пазуху антисептическим раствором (мирамистин, диоксидин, октенисепт, экстракт листьев эвкалипта - хлорофиллипт). Жидкость, вливаемая в пазуху через иглу, выливается через естественное соустье пазухи, увлекая ее содержимое. При промывании голову больного наклоняют вперед и вниз, чтобы жидкость выливалась через преддверие носа в подставленный лоток.

Если проколоть стенку не удастся, то не следует форсировать, применяя большую силу, необходимо изменить положение иглы, подняв ее конец выше, или продвинуться несколько кзади, пока не обнаружится более податливая точка.

Если соустье обтурировано в результате патологического процесса и промыть пазуху не удастся, в пазуху вводят вторую иглу (также через нижний носовой ход) и промывают ее через две иглы. Патологическое содержимое в промывной жидкости позволяет достоверно распознать характер заболевания.

Местные и общие осложнения пункции верхнечелюстной пазухи относительно редки. Как правило,

они связаны с нарушением методики манипуляции. Небольшое кровотечение останавливают тампоном, введенным в полость носа. Прокол через нижнеглазничную или переднюю стенку пазухи может привести к нагнетанию жидкости в глазницу или в мягкие ткани и щеки и вызвать абсцедирование. К очень редким, но тяжелым осложнениям относится воздушная эмболия. Она возникает лишь в том случае, если после прокола в пазуху нагнетается воздух. В литературе описаны единичные случаи такого осложнения, поэтому необходимо соблюдать соответствующие правила. Для проверки правильного положения конца иглы после прокола стенки пазухи делают небольшие, легкие покачивающие движения; если игла прошла через две стенки, то такие движения выполнить не удастся. В редких случаях правильное выполнение пункции затруднено такими анатомическими особенностями, как выпячивание медиальной или передней стенки пазухи внутрь. При этом расстояние между медиальной и нижнеглазничной, или передней, стенками уменьшается более чем в 2 раза (до 3-4 мм), поэтому перед пункцией пазухи необходимо рентгенографическое (при необходимости КТ, МРТ) исследование, которое позволяет определить и учесть те или иные анатомические особенности пазухи.

Лечение острого гайморита, направленное на элиминацию гнойного очага инфекции в пазухе, включает местные средства и общую противовоспалительную терапию, а также физиотерапевтические процедуры.

Местно применяют сосудосуживающие препараты, которые, вызывая сокращение слизистой оболочки полости носа, способствуют раскрытию соустья пазухи с полостью носа, улучшают ее дренирование и носовое дыхание. К таким препаратам относят 0,1% раствор эпинефрина, нафазолин,

милт, эвказолин акфа . В каждую половину носа 3 раза в день вливают по 5 капель лекарственного средства в течение 5-7 дней. Сосудосуживающие капли можно сочетать с препаратами, обладающими комбинированным (муколитическим и секретолитическим) действием: ринофлуимуцилом, синупретом и местными антибактериальными препаратами (например, изофра, полидекса и др.). Применяют также топические глюкокортикостероиды (мометазонафураат).

Эффективна эвакуация гнойного процесса из полости носа и околоносовых пазух отсасывающими процедурами по Проэтцу. Курс включает 5-8 сеансов.

Пункцию верхнечелюстной пазухи с последующим промыванием растворами антисептиков и введением антибиотиков выполняют ежедневно в течение 7-8 дней. При первой пункции через толстую иглу или специальный троакар можно ввести синтетическую трубочку (подключечный катетер 0,6 размера) и оставить ее в пазухе для последующих промываний, закрепив снаружи лейкопластырем. При сохранении гнойного отделяемого после 7-8 промываний в целях предупреждения хронизации процесса необходимо решать вопрос о хирургических методах санации пазухи.

В последние годы широкое распространение получил беспункционный способ удаления гнойного содержимого из околоносовых пазух промывание их антисептиками и введение в пазухи лекарственных веществ с помощью синус-катетера «ЯМиК», предложенного Г.И. Марковым и В.С. Козловым (рис. 2.40). Это устройство, создавая в полости носа отрицательное давление, позволяет удалять из всех околоносовых пазух одной стороны патологический секрет, а

также вводить в них препараты с диагностической и лечебной целью.

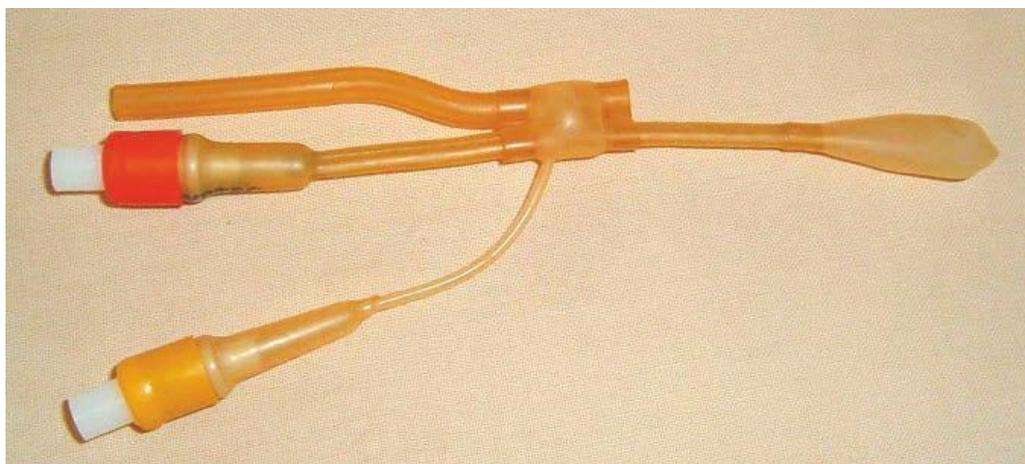


Рис.2.40. “ЯМИК” синус катетер

При гнойном гайморите, сопровождающемся интоксикацией, показана стартовая эмпирическая системная терапия антибиотиками широкого спектра действия, активными против наиболее вероятных возбудителей (амоксциллин, аугментин, флемоклав, солютаб), таблетированные цефалоспорины (цефиксим, цефтибутен, цефдиторен), макролиды (klarитромицин, джозамицин), фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин). Рекомендуют бактериологическое исследование отделяемого из пазухи для определения характера микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

Большинство бактерий, вызывающих острый синусит, продуцируют бета - лактамазы и, следовательно, устойчивы к препаратам пенициллинового ряда. Тем не менее чувствительность большинства штаммов к цефалоспорином и фторхинолонам сохраняется. При неэффективности лечения антибиотиком в течение 48-72 ч целесообразно сменить антибиотик или применить их комбинацию. Лечение антибиотиками обычно продолжают 7-10 дней.

Одновременно назначают антигистаминные средства (например, нексар, прометазин, лоратадин, цетиризин), анальгетики и препараты группы парацетамола.

В лечении синусита важны муколитические препараты, позволяющие разжижать вязкий, густой секрет. Наиболее широко используют муколитики синупрет, миртол и ацетилцистеин. Сходным действием обладает синуфорте. Препарат применяют местно, он стимулирует секрецию слизистой оболочки околоносовых пазух и носа. Усиленная секреция в виде обильных серозно-мукозных выделений начинается через несколько минут и может продолжаться около 2 часов, обуславливая естественное интенсивное дренирование (вымывание) околоносовых пазух.

При любой этиологии воспаления околоносовых пазух показано назначение топических глюкокортикостероидов. Физиотерапевтические процедуры на область верхнечелюстных пазух показаны при отсутствии полного блока соустья пазухи, повышенной температуры тела и интоксикации организма. Эффективны лазеротерапия, УВЧ (8-12 процедур на область пазухи), УФО, электрофорез и импульсные токи.

Острое воспаление лобной пазухи

Острый фронтит - острое воспаление слизистой оболочки лобной пазухи.

Этиология и патогенез острого фронтита аналогичны таковым воспалительных заболеваний других пазух. Особенность состоит в том, что только лобные пазухи сообщаются со средним носовым ходом не отверстием, а узким лобно-носовым каналом длиной 1,5-2,5 см. Это способствует нарушению оттока из пазухи и возникновению воспаления.

Развитие воспаления в лобной пазухе связано с опасностью распространения процесса из пазухи в полость черепа и глазницу, что вызывает тяжелые внутричерепные и орбитальные осложнения.

Клиника. Основные симптомы острого фронтита: локальная боль в области лба на стороне поражения, головная боль в лобной области или разлитого характера, заложенность носа, гнойные выделения из полости носа. В области проекции пазухи часто появляются припухлость и гиперемия кожи, которые могут распространяться на внутренний угол орбиты и верхнее веко. Общие проявления включают слабость, недомогание, повышение температуры тела (38-39°C), иногда ознобы, а также воспалительную реакцию крови (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускорение СОЭ).

Диагностика основана на жалобах больного, данных анамнеза, клинических проявлений болезни, объективного осмотра, данных риноскопии, эндоскопии, лучевой диагностики и других методах исследования. При передней риноскопии обнаруживают гнойное отделяемое в области среднего носового хода и гиперемию слизистой оболочки носа. При перкуссии и пальпации нередко отмечается болезненность в области передней стенки лобной пазухи, при наклоне головы вперед усиливаются боли в области лба и появляется чувство тяжести в голове. Для диагностики также используют зондирование лобной пазухи.

Рентгенологическое исследование в прямой и боковой проекциях, а также КТ околоносовых пазух – это наиболее информативные методы исследования, позволяющие оценить объем и глубину пазух, выявить в них патологический процесс. В затруднительных случаях с

диагностической целью проводят трепанопункцию лобной пазухи.

Лечение направлено, как правило, на улучшение дренирования пазухи через лобно-носовое соустье и борьбу с инфекцией посредством местной и общей противовоспалительной терапии. Местное лечение включает так называемую высокую адренализацию - смазывание слизистой оболочки носа под средней носовой раковиной анемизирующими препаратами (милт, эвказолин аква, ксилометазолином, нафазолином). Эти же препараты назначают в виде капель в нос 3-4 раза в день.

Физиотерапевтическое лечение (при отсутствии интоксикации организма) включает местные тепловые процедуры в виде согревающих компрессов, УВЧ на область лобных пазух (8-10 процедур), эндоназально КУФ (6-8 сеансов) и лазеротерапию. Эффективно применение синус-катетера «ЯМиК», позволяющее аспирировать содержимое пазухи с ее последующим промыванием противовоспалительными препаратами.

При температурной реакции назначают антибактериальную терапию (амоксициллин, аугментин, цефиксим, цефдиторен, кларитромицин, джозамицин, левофлоксацин, моксифлоксацин) , антигистаминные препараты (такие, как нексар, лоратадин, дезлоратадин, цетиризин, левоцетиризин) и анальгетики (аскофен, максиган). Назначают также топические глюкокортикостероиды (мометазонафуроат). Проводят бактериологическое исследование гноя и определяют чувствительность возбудителей к антибиотикам. При гнойном процессе, подтвержденном рентгенологическими исследованиями или данными КТ, и недостаточно эффективном консервативном лечении (сохранении головной

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

боли, температурной реакции) показана трепанопункция лобной пазухи, которая служит наиболее эффективным способом эвакуации гнойного содержимого из лобной пазухи, промывания и введения в нее лекарственных средств.

Прибор для трепанопункции М.Е. Антонюк (1978) состоит из сверла, устройства, обеспечивающего ручное вращение сверла и ограничение его проникновения в глубину тканей, и набора специальных канюль для фиксации в отверстии и промывания пазухи (рис. 2.41). Лобную пазуху можно пунктировать специально заточенной иглой, через ее нижнюю (орбитальную) стенку.

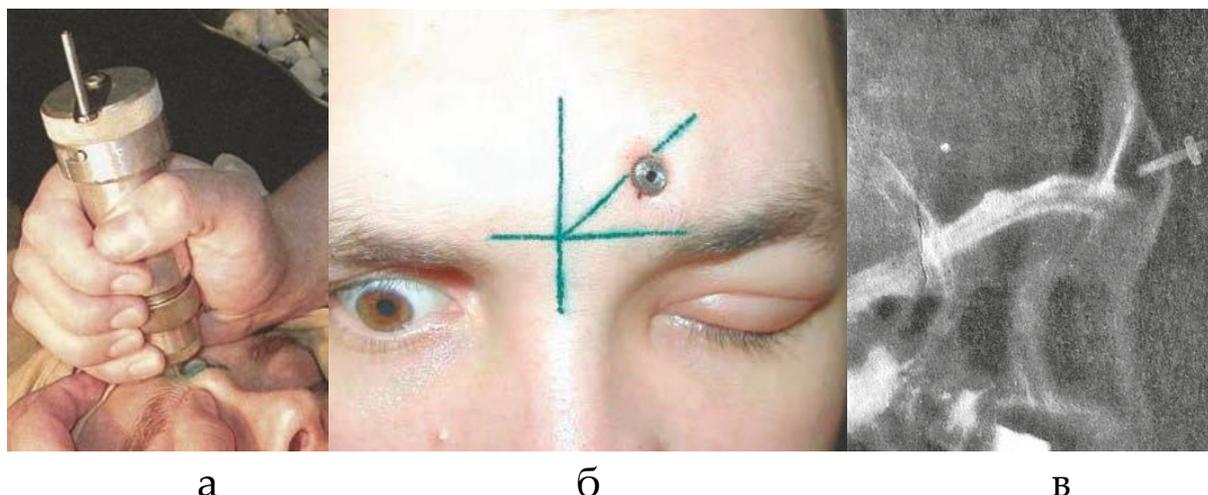


Рис. 2.41.Трепанопункция лобной пазухи

а - момент трепанации трепанобором М.Р. Антонюк;
б – разметка лобной пазухи; в – рентгенограмма в боковой проекции, положение канюли в лобной пазухе после трепанопункции

Хирургическое лечение показано при затяжном (более 3-4 нед) течении острого фронтита или при стойкой блокаде лобно-носового соустья.

Острый этмоидит

Острый этмоидит - острое воспаление слизистой оболочки клеток решетчатого лабиринта. Это

распространенное заболевание занимает второе место по частоте после воспаления верхнечелюстных пазух. Его причиной служат острый ринит, острые респираторные заболевания или грипп. К острому этмоидиту предрасполагают такие факторы, как анатомо-топографическое расположение выводных соустьев ячеек решетчатого лабиринта, узость среднего носового хода и искривление перегородки носа.

Клиника. Как и для любого воспалительного процесса, для острого этмоидита характерны общие и местные проявления. Общие симптомы включают повышение температуры тела (37-38 °С), слабость и разбитость. Больного нередко беспокоит головная боль различной интенсивности, которая обычно локализована в области корня носа и глазницы.

Местные симптомы: заложенность в носу и затруднение носового дыхания, слизисто-гнойные выделения из полости носа, понижение обоняния различной выраженности. В детском возрасте и у ослабленных больных, а также при воздействии высоковирулентной инфекции, возможны разрушение части костных стенок решетчатых ячеек, отек и гиперемия внутреннего угла глазницы и прилежащих отделов верхнего и нижнего века на стороне заболевания. Здесь может сформироваться эмпиема (закрытый гнойник) с последующим распространением процесса в клетчатку глазницы и развитием орбитального осложнения.

Диагностика основана на характерных жалобах и данных анамнеза. При передней риноскопии отмечают отечность и гиперемию слизистой оболочки в области средней носовой раковины, слизисто-гнойные выделения из-под средней носовой раковины или из области обонятельной щели (при воспалении задних решетчатых ячеек). Для

лучшего осмотра проводят предварительную анемизацию слизистой оболочки в этой области. Эндоскопическое исследование позволяет тщательно рассмотреть область выхода естественных отверстий решетчатых ячеек и дифференцировать гнойные выделения из передних ячеек (передний этмоидит) или задних ячеек и обонятельной щели (задний этмоидит; рис. 3-32). На рентгенограммах и особенно на КТ видно затемнение решетчатых ячеек, что наиболее важно для установления диагноза.

Лечение. Острый этмоидит при отсутствии осложнений лечат консервативно. Местное лечение направлено, прежде всего, на уменьшение отека слизистой оболочки носа, следовательно, на улучшение оттока из пораженных околоносовых пазух. С этой целью в нос закапывают сосудосуживающие препараты в виде капель или аэрозолей (нафтизин, милт, эвказолин аква, ксимелин). Лучше действуют аппликации в область среднего носового хода на 1-2 мин турунды, пропитанной раствором эпинефрина. Эффективны комбинированные препараты в виде эндоназальных спреев ринофлуимуцил, фрамицетин, полидекса с фенилэфрином, назонекс, физиотерапевтические процедуры (УВЧ, терапевтический лазер). Результативно применение синус-катетера «ЯМиК», позволяющего аспирировать содержимое околоносовых пазух на стороне поражения и вводить в них лекарственные препараты.

Общее лечение показано при выраженной температурной реакции и признаках интоксикации организма. Назначают антибактериальную терапию (например, амоксициллин, цефиксим, цефдиторен, кларитромицин, джозамицин, левофлоксацин и др.), гипосенсибилизирующие препараты (дифенгидрамин,

дезлоратадин, лоратадин), муколитики и симптоматическое лечение.

При развитии орбитальных или внутричерепных осложнений выполняют хирургическое вмешательство - эндоназальное вскрытие клеток решетчатого лабиринта, вскрытие абсцесса века или клетчатки глазницы наружным или эндоназальным эндоскопическим доступом.

Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи

Хронический гайморит - хроническое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, как правило, это продолжение острого процесса. Острый воспалительный процесс в пазухе, продолжающийся более 4 нед, следует считать затяжным, с начавшейся хронизацией.

Этиология и патогенез представлены в начале темы «Воспалительные заболевания околоносовых пазух», они во многом сходны с таковыми острого синусита. В основе хронического гайморита лежат стойкое сужение и обструкция естественного соустья верхнечелюстной пазухи с нарушением дренажа пазухи и последующей колонизацией бактериальной микрофлорой. Морфологические изменения слизистой оболочки пазухи формируют хронический очаг инфекции. При бактериологическом исследовании аспириатов из пазухи часто выделяют ассоциации возбудителей, характерных и для острого синусита. Важную роль в формировании хронического гайморита играют *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, анаэробная, а также грибковая микрофлора. К наиболее распространенным возбудителям в этом случае относятся такие микроорганизмы, как *Aspergillus*, *Phycomycetes* и *Cladosporium*.

Существенное значение в развитии хронического гайморита имеет сочетание неблагоприятных факторов

внешней среды: переохлаждение, частые простудные заболевания и профессиональные факторы, которые ослабляют иммунитет. Такие индивидуальные анатомические особенности полости носа, как искривление и шипы перегородки носа, гипертрофия носовых раковин и полипозный этмоидит, вызывающие нарушение носового дыхания и блок области остеомеатального комплекса, также способствуют возникновению хронического гайморита. Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи развивается в результате острого заболевания. При этом аденоиды и аденоидит играют отягощающую роль в патогенезе гайморита. Заболевание в детском возрасте отличается более выраженными реактивными процессами в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи и полости носа.

Существенную роль в возникновении хронического гайморита играют заболевания зубов, а также оперативные вмешательства на зубах и альвеолярном отростке верхней челюсти, сопровождаемые перфорацией и инфицированием пазухи. Гайморит такой этиологии называют одонтогенным. В происхождении одонтогенного гайморита ведущее значение принадлежит анатомической близости дна верхнечелюстной пазухи. Обычно, дна верхнечелюстной пазухи расположена над лунками 2-го премоляра (V зуб) и 1-го и 2-го моляров (VI и VII зубы). При больших размерах пазухи она сзади распространяется до 3-го моляра (VIII зуб), а спереди - до 1-го премоляра (IV зуб) и реже - до клыка (III зуб), отделенных от дна пазухи тонкой прослойкой костной ткани и слизистой оболочкой. Воспалительные процессы в области верхушек указанных зубов могут беспрепятственно распространяться на верхнечелюстную пазуху и инфицировать ее. Не редко воспаление слизистой оболочки

верхнечелюстной пазухи развивается результате перфорации дна верхнечелюстной пазухи во время удаления зубов.

При набухании и закупорке слизистых желез пазухи образуются истинные (ретенционные) кисты и псевдокисты. Истинная киста имеет внутреннюю выстилку из цилиндрического эпителия, тогда как при псевдокистах внутренняя эпителиальная выстилка отсутствует. После ликвидации воспалительного процесса эти кисты нередко исчезают. Истинные кисты, достигающие больших размеров, давят на стенки пазухи, вызывая трофические нарушения, а затем и рассасывание кости с образованием костного дефекта. Основным симптомом таких кист служит головная боль различной интенсивности.

Клиника. Клиническая картина зависит от формы воспаления пазухи. Наиболее типичные признаки хронического гайморита: длительные слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа на стороне поражения или с обеих сторон, затруднение носового дыхания, периодические головные боли ограниченного или диффузного характера, ощущение тяжести и болезненности в области проекции пазухи.

При двусторонних процессах (особенно полипозных) обоняние понижается (развивается гипосмия) вплоть до полной потери (аносмии). Затрудненное носовое дыхание вызывает сухость во рту, снижение работоспособности, периодическую заложенность в ушах, возможно понижение слуха.

В период ремиссии общее состояние и самочувствие больного вполне удовлетворительны, наступает определенное привыкание к патологическим явлениям, и в этот период больные редко обращаются за помощью. Во время обострения хронического процесса может повышаться

температура тела, ухудшается самочувствие, усиливается головная боль и становятся обильными гнойные выделения из носа. Появление болезненной припухлости мягких тканей лица на стороне поражения указывает на осложненное течение заболевания.

Хронический гайморит, как правило, сочетается с воспалением ячеек решетчатого лабиринта, вызывая соответствующие клинические проявления.

При передней риноскопии обычно наблюдают стекание слизисто-гнойных выделений из-под средней носовой раковины, нередко усиливающееся при наклоне головы в противоположную сторону (как и при остром гайморите), гнойное отделяемое на дне и стенках полости носа, гиперемию слизистой оболочки, анатомические изменения различных участков остеомеатального комплекса.

Более информативен осмотр с помощью эндоскопа, позволяющий под увеличением детализировать предрасполагающие факторы и признаки воспаления в области соустья пазухи.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных комплексного общеклинического и местного исследования, в том числе эндоскопического. Обязательна обзорная рентгенография околоносовых пазух, более информативна КТ. Для диагностики также выполняют зондирование верхнечелюстной пазухи. Иногда выполняют диагностическую пункцию с контрастной рентгенографией пазухи. Учитывая рецидивирующий характер процесса, содержимое пазухи, взятое при пункции, направляют на бактериологическое исследование и определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Лечение. Различные формы хронического воспаления в верхнечелюстной пазухе требуют индивидуального лечебного подхода.

При катаральной, серозной, экссудативной (аллергической), гнойной и вазомоторных формах хронического гайморита начинают с консервативного лечения.

При продуктивных, альтеративных, смешанных формах показано хирургическое лечение.

Наличие орбитальных и внутричерепных осложнений служит показанием для экстренного оперативного вмешательства.

Консервативные методы лечения включают местную и общую терапию, которая направлена на устранение блока соустья пазухи и отека слизистой оболочки, эвакуацию гноя из пазухи и восстановление функции мерцательного эпителия. Необходимо отметить, что вне обострения антибиотики не применяют, в период обострения в комбинации с другими лечебными мероприятиями их назначают соответственно чувствительности микрофлоры.

Местная терапия включает назначение сосудосуживающих препаратов, механизм их действия практически одинаков. Сосудосуживающие препараты на масляной основе (пиносол, тизин и др.) обладают более пролонгированным эффектом по сравнению с водорастворимыми препаратами (нафтизин, галазолин, санорин и др.). Более эффективна ежедневная анемизация области среднего носового хода аппликациями по 2-3 мин турундами, пропитанными 0,1% раствором адреналина, эфедрина и др. Курс лечения сосудосуживающими препаратами не должен превышать 8-10 дней, так как длительное и частое медикаментозное спазмирование сосудов

слизистой оболочки носа приводит к нарушению сосудистого тонуса, стойкому кровенаполнению сосудов и нарушению носового дыхания, угнетению функции мерцательного аппарата.

Среди консервативных методов лечения наиболее эффективным и распространенным остается пункция верхнечелюстных пазух с последующим промыванием пазух антисептиками (фурацилином, диоксидином), с введением в пазуху антибиотиков широкого спектра действия, антисептиков (гентамицина, цудекса, аугментина и др.). Такое лечение можно коррегировать после определения антибиотикограммы. *(Необходимо учитывать возможность реакций!)* Вместе с раствором антибиотика в пазуху можно вводить раствор ферментов (если гной густой), или кортикостероиды (при выраженном отеке области выводных соустьев) – гидрокортизон, дексаметазон, преднизолон и др. Пункцию верхнечелюстной пазухи с последующим промыванием растворами антисептиков и введением антибиотиков выполняют ежедневно в течение 7-8 дней.

Метод длительного дренирования. Менее траматическим методом является длительное дренирование пазухи. Длительное дренирование пазухи выполняется следующим образом: после пункции и промывания пазухи через толстую иглу вводится проводник подключичного катетера № 0,6 или № 1,0, затем иглу выводят из пазухи, а проводник оставляют в пазухе. Через проводник в пазуху вводится катетер и проверяют его проходимость, затем наружный конец катетера закрепляют лейкопластырем на коже щеки или помещают в преддверье носовой полости. Иногда с помощью специального троакара для последующих промываний можно ввести синтетическую трубочку и оставить ее в пазухе, через катетер можно промывать пазуху

и вводить необходимые лекарственные средства в течение 8-10 дней.

Продолжать курс консервативного лечения, как правило, нецелесообразно, поскольку в слизистой оболочке пазухи уже есть стойкие морфологические изменения и консервативные методы в лучшем случае на короткий период несколько уменьшают активность патологического процесса.

Успешно применяют и беспункционный метод лечения хронического гайморита с помощью синус-катетера «ЯМиК» (особенно при гемисинуситах).

Благоприятное действие оказывает сочетание физиотерапевтических процедур с применением медикаментозных средств, обладающих местным противовоспалительным, анальгезирующим эффектом. Показано УВЧ на область пазух, аэрозоли антибактериальных и антигистаминных препаратов, грязевые и озокеритовые аппликации (температура 42 - 45 °С) 10-12 процедур продолжительностью 30 мин. Эффективны электрофорез гидрокортизона, диосидина, терапевтический лазер. Противопоказаниями к любым видам физиотерапевтических процедур служит высокое артериальное давление, опухолевые заболевания, значительная температурная реакция.

При *общей терапии* хронического гайморита назначают антибиотики с учетом чувствительности флоры, антигистаминные препараты, анальгетики, препараты, повышающие сопротивляемость организма, витамины и др.

Лечебная тактика при *кистах верхнечелюстной пазухи* зависит от клинических проявлений. Небольшие кисты и псевдокисты, не вызывающие каких-либо симптомов, обнаруживают чаще всего случайно при обследовании. В специальном лечении необходимости не возникает, больные

подлежат динамическому диспансерному наблюдению. При кистах больших размеров, давящих на стенки пазухи и сопровождающихся головной болью, рефлекторным нарушением носового дыхания или другими симптомами, показано хирургическое лечение (см. *Кистовидное растяжение придаточных пазух носа*).

Необходимо отметить, что в комплексной терапии хронических воспалительных процессов верхнечелюстной пазухи лечение направлено и на устранение предрасполагающих или причинных факторов. При одонтогенном гайморите следует сначала санировать зубы, после чего эффективность консервативного лечения повышается. В детском возрасте при аденоидах или аденоидите лечебная тактика аналогична необходимо санировать носоглотку, а затем продолжить лечение гайморита. При искривлении перегородки носа или гипертрофических процессах необходима предварительная или сочетанная одномоментная хирургическая коррекция внутриносовых структур.

При пролиферативных, альтернативных и смешанных формах гайморита показано хирургическое лечение. Операции на верхнечелюстной пазухе осуществляют, как правило, с помощью экстраназального метода, который обеспечивает наиболее полный доступ ко всем отделам пазухи, позволяет полностью удалить пораженные мягкие ткани и костные структуры, поэтому такую операцию называют радикальной. При хронических формах гайморита в клинической практике наиболее распространена радикальная операция на верхнечелюстной пазухе по методу Колдуэлла-Люка (рис. 2.42).

Операцию проводят при положении больного лежа на спине под местной или общим эндотрахеальным обезболиванием.

Цель операции состоит в удалении патологического субстрата из пазухи, обеспечении ее хорошего дренирования и аэрации.

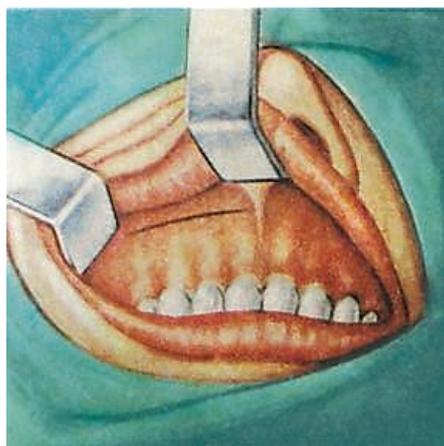
I этап - после соответствующей хирургической обработки разрезом по переходной складке десны от бокового резца до первого моляра обнажают переднюю стенку пазухи.

II этап - распатором отслаивают надкостницу вместе с мягкими тканями щеки кверху и в области клыковой ямки (*fossa canina*), стамеской В.И. Воячека или желобоватым долотом и молотком делают трепанационное отверстие, которое расширяют щипцами Гайека. Острой ложкой удаляют полипы, грануляции, гиперплазированную слизистую оболочку, сохраняя неизмененную слизистую оболочку.

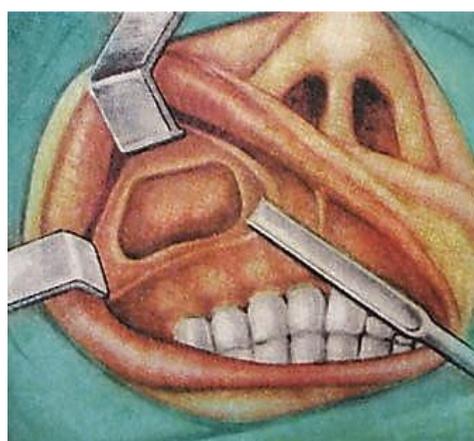
III этапом операции является формирование широкого соустья с полостью носа через нижний носовой ход. Для этого сначала удаляют кость площадью 2,5х2,0 см, затем вырезают слизистую оболочку по размерам костного окна. В некоторых случаях из слизистой оболочки выкраивают П-образный лоскут, который укладывают на дно верхнечелюстной пазухи.

Радикальную операцию на верхнечелюстной пазухе можно провести и с использованием троакара В.С. Козлова.

IV этап - операцию заканчивают рыхлой тампонадой с последующим промыванием пазухи через сформированное соустье слабыми дезинфицирующими растворами. На слизистую оболочку преддверия рта накладывают кетгутовые швы.



А



Б



В



Г



Д

Рис. 2.42. Радикальная операция на верхнечелюстной пазухе по Коддуэллу-Люку

а – разрез под губой (I этап); б – трепанация передней стенки верхнечелюстной пазухи (II этап); в – ложка, введённая в верхнечелюстную пазуху через сформированное соустье с полостью носа (III этап); г – микрогайморотомия; д – троакар для микрогайморотомии по В.С.Козлову.

При сочетанном поражении верхнечелюстной и решетчатых пазух решетчатые ячейки можно вскрыть через верхнечелюстную пазуху с удалением полипов и гноя. При

хроническом одонтогенном гайморите при операции одновременно ликвидируют хронический воспалительный очаг в околозубных тканях с последующим пластическим закрытием дефекта, ведущего в пазуху.

При перфоративном одонтогенном гайморите наряду с радикальной операцией по Колдуэллу-Люку выполняют пластическое закрытие перфорационного (свищевое) отверстия путем перемещения местных тканей из преддверия рта или с нёба.

После операции больной находится в стационаре 6-7 дней, за это время пазуху 2-3 раза промывают через контрапертуру растворами антисептиков. Назначают анальгетики, антигистаминные препараты и симптоматические средства. Помимо этого, в течение нескольких дней целесообразна противовоспалительная терапия.

Хроническое воспаление лобной пазухи

Хронический фронтит - хроническое воспаление слизистой оболочки лобной пазухи.

Воспаление лобной пазухи, продолжающееся более месяца, необходимо рассматривать как хроническое. Наиболее частыми причинами хронического фронтита служат недолеченный острый фронтит и стойкое нарушение проходимости лобно-носового соустья. Предрасполагающие факторы, вызывающие блок соустья: гипертрофия средней носовой раковины, искривление перегородки носа, полипозный гайморит.

Клиника. Клиническая картина зависит от характера патологического процесса в пазухе. Заболевание вызывает периодические или постоянные головные боли в области лба различной интенсивности, периодическую заложенность

носа, слизисто-гнойное отделяемое из полости носа и понижение обоняния. Боли могут носить и диффузный характер, усиливаясь при наклонах головы вперед. При пальпации и перкуссии часто определяется болезненность в области проекции передней и нижней стенок лобной пазухи. Хронический фронтит нередко протекает с вовлечением в процесс ячеек решетчатого лабиринта и может вызывать орбитальные и внутричерепные осложнения.

При передней риноскопии обнаруживают отечность или гиперплазию передних отделов средней носовой раковины, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое по латеральной стенке полости носа, а также полипозно измененную слизистую оболочку в среднем носовом ходе.

Диагностика не представляет затруднений. Необходимо учесть данные анамнеза, характерные жалобы больного, результаты клинического и инструментального осмотров, эндоскопического и рентгенологического исследований, а также КТ околоносовых пазух. Для диагностики также выполняют зондирование лобной пазухи.

Лечение хронического фронтита в основном хирургическое. Рецидивирующие процессы и признаки осложнений служат показанием к срочной наружной (радикальной) операции. Наиболее распространенная операция на лобной пазухе - радикальный метод Риттера-Янсена с формированием дренажа по Б.С. Преображенскому. Другие модификации (Киллиана, Н.В. Белоголовова) применяют редко.

Метод Риттера-Янсена предполагает вход в пазуху через нижнюю стенку, удаление всей слизистой оболочки и патологического содержимого и формирование соустья с полостью носа.

В соустье вводят через пазуху резиновую трубку. Наружную рану послойно зашивают. Дренаж в канале оставляют на 3-4 нед, пазуху периодически промывают через дренажную трубку, через которую в полость пазухи вводят тонкий катетер для более тщательного промывания.

Хроническое воспаление ячеек решетчатого лабиринта

Хронический этмоидит - хроническое воспаление слизистой оболочки ячеек решетчатого лабиринта. Как правило, оно развивается как продолжение недиагностированного или недолеченного острого этмоидита. Ячейки решетчатого лабиринта занимают центральное положение по отношению к другим пазухам, поэтому хронический этмоидит нередко сочетается с воспалением. Кроме того, возникновению хронического этмоидита способствуют частые острые инфекционные заболевания, снижающие резистентность организма, аденоидные вегетации и искривление перегородки носа.



Рис. 2.43. Риноскопическая картина полипов, выходящих из-под носовой раковины и obtурирующих общий носовой ход

В большинстве случаев встречаются катарально-серозная, гнойная или гиперпластическая формы хронического этмоидита, для которых характерны значительное утолщение и гиперплазия, полипозная метаплазия слизистой оболочки в области среднего носового

хода, особенно хорошо заметная при эндоскопическом исследовании. Причинами формирования полипов считают длительное раздражение слизистой оболочки полости носа патологическим отделяемым и местные аллергические реакции.

Клиника. Общие симптомы слабовыражены и зависят от активности процесса. Хронический этмоидит часто протекает латентно. В период рецидива больного беспокоят выделения из носа слизистого или гнойного характера, головная боль, ощущение тяжести в области переносицы, усиливающееся при наклонах головы. Обоняние, как правило, нарушено в различной степени. Полипы чаще множественные, представляют собой отечно-воспалительные образования слизистой оболочки разного размера, иногда они обтурируют всю полость носа и даже выходят наружу через преддверие полости носа (рис. 2.43). В некоторых случаях полипы длительно давят на стенки носа и даже вызывают их наружную деформацию.

При осложненном течении хронического этмоидита инфекция может перейти в глазницу, тогда наблюдаются припухлость век и сглаженность внутреннего угла глаза, глазное яблоко смещается вперед. При пальпации возникает болезненность в области корня носа и у внутреннего угла глаза. Возможно проникновение инфекции в ткань века и по венозным каналам (флебит). Флегмона орбиты в течение нескольких часов ведет к слепоте этого глаза.

Диагностика. При диагностике необходимо учесть данные анамнеза, характерные жалобы больного, результаты клинического и инструментального осмотров, эндоскопического и рентгенологического исследований, а также КТ околоносовых пазух.

При риноскопии обнаруживают отечность слизистой оболочки носа, слизисто-гнойные или гнойные выделения из-под средней носовой раковины или из верхнего носового хода. С помощью эндоскопа можно дифференцировать источник гноя: под средней носовой раковиной - передний этмоидит, в верхнем носовом ходе или на задней стенке носоглотки - задний этмоидит. Длительное течение этмоидита сопровождается гиперплазией средней носовой раковины, которая может соприкасаться с перегородкой носа, латеральной стенкой носа, блокируя остиомеатальный комплекс. Характерны единичные или множественные полипозные образования разного размера. На рентгенограммах околоносовых пазух или на КТ выявляется затемнение на соответствующей стороне ячеек решетчатого лабиринта.

Лечение. При обострении хронического этмоидита проводят консервативное лечение, назначают антибактериальные препараты и антисептики. Для уменьшения отека слизистой оболочки и улучшения оттока содержимого из воспаленных пазух используют различные сосудосуживающие препараты в виде капель или аэрозолей (нафтизин, санорин, галазолин, ксимелин). Эффективны комбинированные препараты, содержащие антибиотик, сосудосуживающий препарат и анальгетики. Применяют физиотерапевтические процедуры: УВЧ на область пазух (при отсутствии полипов), эндоназально электрофорез 2% раствора кальция хлорида и 1% раствора дифенгидрамина, фонофорез гидрокортизона. Действенно применение синус-катетера «ЯМК». При полипах полости носа, эффективны хирургические методы лечения (См. Полип носа).

Острое и хроническое воспаление клиновидной пазухи

Сфеноидит - острое или хроническое воспаление слизистой оболочки клиновидной пазухи. Заболевание обычно сочетается с поражением задних решетчатых ячеек, реже — с фронтитом или гайморитом.

Клиника. Клиническая картина воспаления клиновидной пазухи нередко стерта вследствие воспаления в ячейках решетчатого лабиринта и других пазухах. Однако, несмотря на самые разнообразные клинические симптомы, есть и характерные «сфеноидальные» признаки: головная боль различной степени выраженности и длительности (вплоть до мучительной) в области затылка или в глубине головы. Иногда боль возникает в глазнице или теменно-височной области.

Для острой гнойной и хронической формы заболевания характерно стекание гноя из носоглотки по задней стенке глотки, что можно увидеть при фарингоскопии или задней риноскопии. Возможны жалобы на ощущение постоянного неприятного запаха, заложенность в носу и затруднение носового дыхания.

При хроническом процессе типичны жалобы на образование вязкого отделяемого и корок, трудноудаляемых из носоглотки. При фарингоскопии определяются скопление отделяемого и корок в верхних и задних отделах полости носа, атрофия слизистой оболочки.

При хроническом сфеноидите воспалительный процесс может распространяться на область перекреста зрительных нервов, так как верхняя стенка клиновидной пазухи относительно тонкая. Поэтому развивается оптохиазмальный арахноидит, для которого характерно прогрессирующее ухудшение зрения. Поражение других черепных нервов,

граничащих с боковыми стенками клиновидной пазухи (обонятельного и отводящего), тромбоз пещеристого синуса и вовлечение в процесс оболочек головного мозга возможные осложнения как острого, так и хронического сфеноидита.

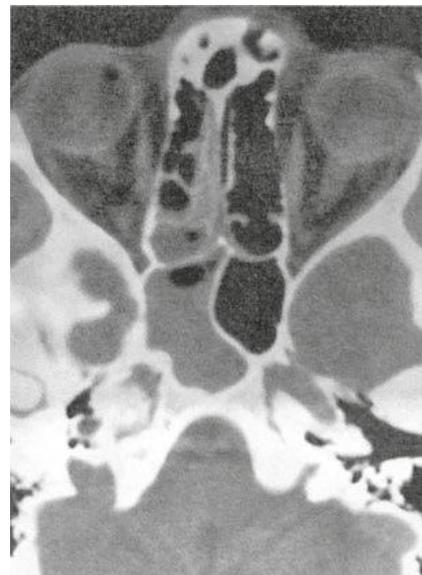
Общая реакция организма при неосложненном течении маловыражена состояние больного относительно удовлетворительное, температура тела субфебрильная или нормальная, отмечаются общая слабость, утомляемость и раздражительность.

Диагностика сфеноидита наиболее сложна. Трудности связаны с расположением клиновидной пазухи в глубоких отделах основания черепа, поэтому в литературе эта пазуха известна как «забытый» синус, «немая» пазуха, и в клинической практике сфеноидит встречается гораздо чаще, чем его выявляют. С другой стороны, расположение клиновидной пазухи в непосредственной близости к зрительному, тройничному и блуждающему нервам, пещеристому синусу и другим диэнцефальным структурам определяет значимость сфеноидита в развитии различных неврологических нарушений и тяжелых осложнений. Диагностика основана на характерных жалобах, данных объективного осмотра, эндоскопического и рентгенологического исследований. В диагностике воспаления клиновидной пазухи наиболее информативны данные КТ или МРТ (рис. 2.44).

С диагностической и лечебной целью проводят зондирование или пункцию клиновидной пазухи через ее переднюю стенку с использованием эндоскопической техники. Необходимо отметить, что эти опасные манипуляции требуют от врача хорошей ориентации в полости носа и высокой техники исполнения.

Лечение острого сфеноидита чаще консервативное. Используют местную терапию, а при повышении температуры тела и интоксикации организм общую терапию.

Рис. 2.44. Компьютерная томограмма околоносовых пазух, аксиальная проекция. Гомогенное затемнение клиновидной пазухи и клеток решетчатого лабиринта слева



Местное лечение направлено на устранение отека, восстановление дренирования и улучшение оттока воспалительного содержимого из клиновидной пазухи. Используют сосудосуживающие препараты, анемизацию области обонятельной щели турундами с эпинефрином. Эффективен, особенно в детском возрасте, метод перемещения, позволяющий промывать пазуху антибиотиками и антисептиками. Применение синус-катетера «ЯМиК» обеспечивает наибольшую результативность промывания пораженной пазухи и введения в нее лекарственных препаратов. При затянувшемся течении (более 2 нед) показано зондирование и промывание клиновидной пазухи.

Повышение температуры тела свидетельствует об интоксикации организма, поэтому наряду с местными препаратами назначают антибиотики широкого спектра действия, антигистаминные препараты и анальгетики. Появление признаков осложнений (орбитальных,

внутричерепных) служит основанием для безотлагательного хирургического вмешательства на клиновидной пазухе.

При хроническом сфеноидите применяют хирургическую тактику. Существуют различные методы вскрытия клиновидной пазухи. Раньше использовали преимущественно трансмаксиллярный доступ - через верхнечелюстную пазуху. В последние годы широко признаны эндоназальные операции с применением эндоскопов и микрохирургического инструментария. При этом под контролем оптики через общий носовой ход расширяют естественное соустье или удаляют всю переднюю стенку клиновидной пазухи и элиминируют патологический процесс в пазухе.

Мукоцеле

Мукоцеле - кистобразное расширение околоносовых пазух, возникающее вследствие закупорки выводных протоков. Наиболее часто поражается лобная, реже решетчатая пазухи.

Этиология. Причиной нарушения дренажа околоносовых пазух наиболее часто является аномалия развития выводного протока, воспаление, рубцы, последствия травм, опухолей, экзостозы, высоко расположенное искривление перегородки носа.

Мукоцеле и пиоцеле наблюдаются у взрослых в старшем детском возрасте.

Клиника. Скапливающееся в пазухе содержимое вызывает растяжение костных стенок с деформацией лицевого скелета. Содержимое пазухи обычно слизистое - мукоцеле, реже гнойное – пиоцеле (*pyocele*).

Заболевание сначала протекает бессимптомно, общее состояние меняется мало, характерно длительное развитие.

Отмечаются головная боль и локальная боль в лобной области, супраорбитальная невралгия.

Затем постепенно появляется асимметрия лица за счет выпячивания у верхне-внутреннего или внутреннего угла глазницы, нередко - флюктуация. Образование плотноэластичное, безболезненное, передняя стенка истончается, при пальпации может определяться крепитация или «хруст пергамента». Воспалительные явления отсутствуют. При пальпации опухоль смещается в сторону носа. В последующем может образоваться фистула, через которую выделяется тягучая слизь.

Под влиянием давления смешаются глазничная стенка и глазное яблоко (при поражении лобной пазухи - вниз и кнаружи, при мукоцеле решетчатой пазухи - вперед и кнаружи, а при поражении клиновидной пазухи - вперед).

Затем развиваются глазные симптомы: диплопия, слезотечение (компрессия слезных путей), неврит зрительного нерва, миоз, мириаза, атрофия диска зрительного нерва, иногда изъязвления роговой оболочки. При риноскопии наблюдается выбухание медиальной стенки пазухи с неизменной слизистой оболочкой.

Диагностика. При пункции пазухи вытекает большое количество содержимого, цвет которого может быть от прозрачного светло-желтого до тягучего темно-коричневого, нередко в пунктате имеются блестки - кристаллы холестерина. Состав жидкости при мукоцеле - муцин, холестерин и жир, при пиоцеле - гной. На рентгенограмме определяется увеличение объема пораженной пазухи и понижение ее прозрачности.

Дифференциальная диагностика. От мозговой грыжи мукоцеле и пиоцеле отличаются отсутствием напряжения, мозговой пульсации и изменения объема во время дыхания.

Давление на мозговую грыжу сопровождается симптомами компрессии мозга (замедление пульса, судороги).

Дермоидная киста, в отличие от муко- и пиоцеле, имеет толстую стенку, не флюктуирует; окончательный диагноз ставится после рентгенографии КТ и МРТ.

Лечение хирургическое.

Полипы носа

Многие воспалительные заболевания придаточных пазух носа нередко сопровождаются образованием носовых полипов. Полипы имеют серый, иногда желтовато-красный цвет, студенистую консистенцию и гладкую поверхность. Величина и число их сильно колеблются. Чаще они исходят из области среднего носового хода и несколько реже из верхнего носового хода (рис. 2-45.).

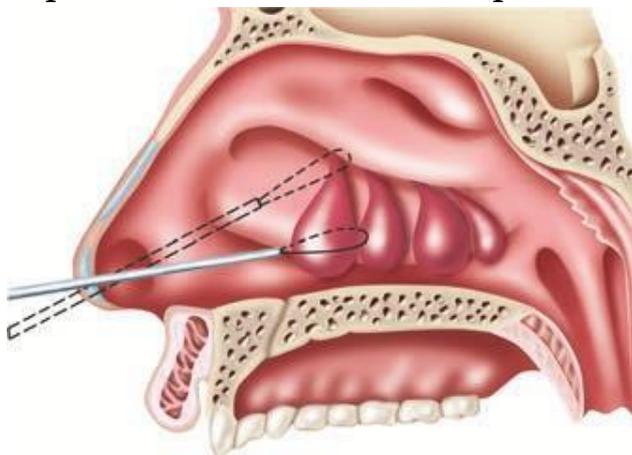


Рис. 2-45. Полип носа
а - вид при эндоскопии;
б - удаление полипов петлей

Развитие полипа, образовавшегося в верхне-челюстной пазухе, направлено кзади, к хоанам. Этот так называемый хоанальный полип может проникнуть через хоану и выполнить всю полость носоглотки и даже свисать позади мягкого неба.

Симптомы при носовых полипах различны. Вначале при незначительных препятствиях, которые создают полипы для носового дыхания, они могут быть незаметны для больного. Чаще всего больные жалуются на постоянную заложенность

носа с обильным отделяемым. При поражении придаточных пазух, когда полипы заполняют обе половины носа, к этому еще присоединяются головная боль, иногда невралгия, быстрая умственная утомляемость и отсутствие обоняния.

Диагноз устанавливают на основании жалоб, данных анамнеза, передней и задней риноскопии, эндоскопии и исследования зондом. Как воспаление придаточных пазух носа, так и вызванные им полипы могут быть односторонними или двусторонними.

Лечение чаще оперативное и заключается в удалении полипов под местной анестезией с помощью проволоочной петли. После основательного смазывания слизистой оболочки носа 5% раствором кокаина с адреналином, 10% аэразоль лидокаина, под контролем зрения вводят петлю в нос, вправляют в нее полип, продвигают петлю до места прикрепления полипа и затягивают. Хоанальные полипы удаляют специальным тупым крючком (крючок Ланга), которым захватывают тонкую ножку полипа и потягиванием к себе обрывают ее у основания. Если возникают рецидивы, то обычно приходится частично резецировать с помощью носовых ножниц, петли и конхотома лабиринт решетчатой кости, где часто образуются полипы. Криотерапия, проводимая непосредственно с полипотомией, способствует более медленному рецидиву полипов, а в некоторых случаях (при отсутствии множественных полипов) является почти радикальным методом лечения.

При наличии аллергического фона в патогенезе полипозного синусита полипотомию проводят одновременно с длительным курсом десенсибилизирующей терапии. В последнее время применяют кортикостероидные препараты.

Кисты околоносовых пазух

Этиология. Истинные кисты образуются при закупорке выводных протоков ацинозных желез слизистой оболочки пазух в результате некроза, экссудации и гиперсекреции желез, обусловленных воспалением слизистой оболочки. Происходит растяжение выводных протоков и концевых отделов желез некротизированными массами. В некоторых случаях образованию кист предшествует перетяжка слизистых желез разросшейся соединительной тканью. Просвет железы постепенно заполняется густым содержимым и растягивается.

Кисты верхнечелюстных пазух зубного происхождения (одонтогенные) могут быть радикулярные и фолликулярные. Радикулярная (околокорневая) киста формируется в результате некроза из эпителиальных гранул верхушки корня кариозного зуба, врастает в вещество челюсти в результате атрофии окружающей кости. Зубная киста по мере роста отодвигает дно верхнечелюстной пазухи и постепенно проникает в пазуху.

Фолликулярные кисты наблюдаются чаще в возрасте 10-14 лет, растут очень медленно из зубного фолликула вследствие нарушения развития ретенированного зубного зачатка или в результате воспаления молочного зуба.

Классификация:

Истинные (ретенционные) кисты. *Ложные* (лимфангиэктатические или кистоподобные образования). *Зубные* (одонтогенные). *Кисты, связанные с пороками развития.*

Эпителиальной выстилки, образуется в толще слизистой оболочки в результате гиперергического воспаления на фоне вазомоторно аллергического процесса. Может быть множественной и располагаться на любой стенке пазухи. Для образования кисты достаточно 2 мес. В результате

сенсibilизации слизистой оболочки пазухи в ней накапливаются медиаторные вещества типа гистамина, ацетилхолина, серотонина с последующим нарушением проницаемости стенки капилляров; переход жидкости из сосудов в ткани приводит к образованию внутреннего отека слизистой оболочки. У детей наиболее часто наблюдается этот вид кист (до 90%).

Клиника. Больной жалуется на затруднение носового дыхания, выражающееся в поочередном закладывании той и другой половины носа, снижение обоняния, белесовато-цианотичный цвет слизистой оболочки раковин, общие симптомы (головная боль, утомляемость, раздражительность, снижение памяти, анорексия). Лимфангиэктатические кисты лобных пазух проявляются аналогичными симптомами, чаще локализуются на медиальной или нижней стенке лобной пазухи, нередко самопроизвольно опорожняются. На КТ определяется круглые с явными границами тень в пазухах (рис. 2.46).

Рис.2.46. Ретенционная киста основной пазухи



Диагностика основывается на жалобах больного, данных анамнеза, эндоскопии, рентгенографии, МРТ, КТ и других методах исследования.

Лечение. Кисту удаляют при радикальной операции на верхнечелюстной пазухе или при фронтотомии. В редких случаях из верхнечелюстной пазухи кисту удаляют эндоназально с помощью острой ложки (цистотома) или

методом оптической микрохирургии. Операция на лобной пазухе показана лишь при больших размерах кисты и закрытии лобноносового канала.

Современные методы эндоназальной эндоскопической хирургии

В настоящее время в хирургической практике широкое распространение получили методы эндоскопической (функциональной) микрохирургии. Концепция этих методов основана на максимальном щажении слизистой оболочки полости носа и анатомии внутриносовых структур путем ограниченных оперативных вмешательств в ключевых зонах латеральной стенки полости носа.

Цель операций – восстановить естественные вентиляционно-дренажные пути, как можно меньше изменяя анатомические структуры, стремление не обнажать кость или удалять всю слизистую оболочку.

(расм учирилди)

Для осмотра полости носа и околоносовых пазух, диагностики и хирургических вмешательств в этой области используют наборы жестких эндоскопов, выпускаемые фирмами «KarlStorz», «RichardWolf» «CarlZeis», гибкие эндоскопы и длинно фокусные операционные микроскопы. Для удобства осмотра анатомически сложного внутриносового рельефа, околоносовых пазух, носоглотки используют эндоскопы с торцевой и боковой оптикой с углами зрения - 30°, диаметром эндоскопа 4 мм и 2,7 мм. В соответствии с современными требованиями медицинские учреждения необходимо оснастить современным ЛОР-оборудованием с возможностью эндомикроскопии, эндофото- и видеозаписи, а также электронными носителями информации.

Показания и методика диагностической эндоскопии полости носа и околоносовых пазух.

Условно можно выделить две методики:

- диагностическую эндоскопию;
- хирургическую эндоскопию.

Цель диагностической эндоскопии заключается в выявлении самых ранних симптомов патологических изменений слизистой оболочки для использования минимально инвазивной хирургии, позволяющей по возможности сохранить здоровую слизистую оболочку, носовые раковины и другие анатомические структуры.

Показания для диагностической эндоскопии весьма широки: нарушение носового дыхания, выделения из носа, нарушения обоняния, рецидивирующие носовые кровотечения, опухоли полости носа, полипозный гайморит, нарушения функции слуховой трубы, головные боли неясного генеза, предоперационный осмотр и послеоперационный контроль проводимой терапии, необходимость фото- и видеодокументации и др. Одним словом, практически весь спектр патологии полости носа и околоносовых пазух.

Перед кратким описанием особенностей анатомического строения полости носа при эндоскопическом исследовании необходимо вспомнить основные опознавательные точки и ориентиры в полости носа, прежде всего понятие «остиомеатальный комплекс», которое изложено в соответствующей главе.

Перед эндоскопическим осмотром необходимо произвести туалет носа и в некоторых случаях необходимы анемизация слизистой оболочки с помощью вазоконстрикторов и аппликационная анестезия. Чаще всего применяется торцевой жесткий эндоскоп с «0» оптикой.

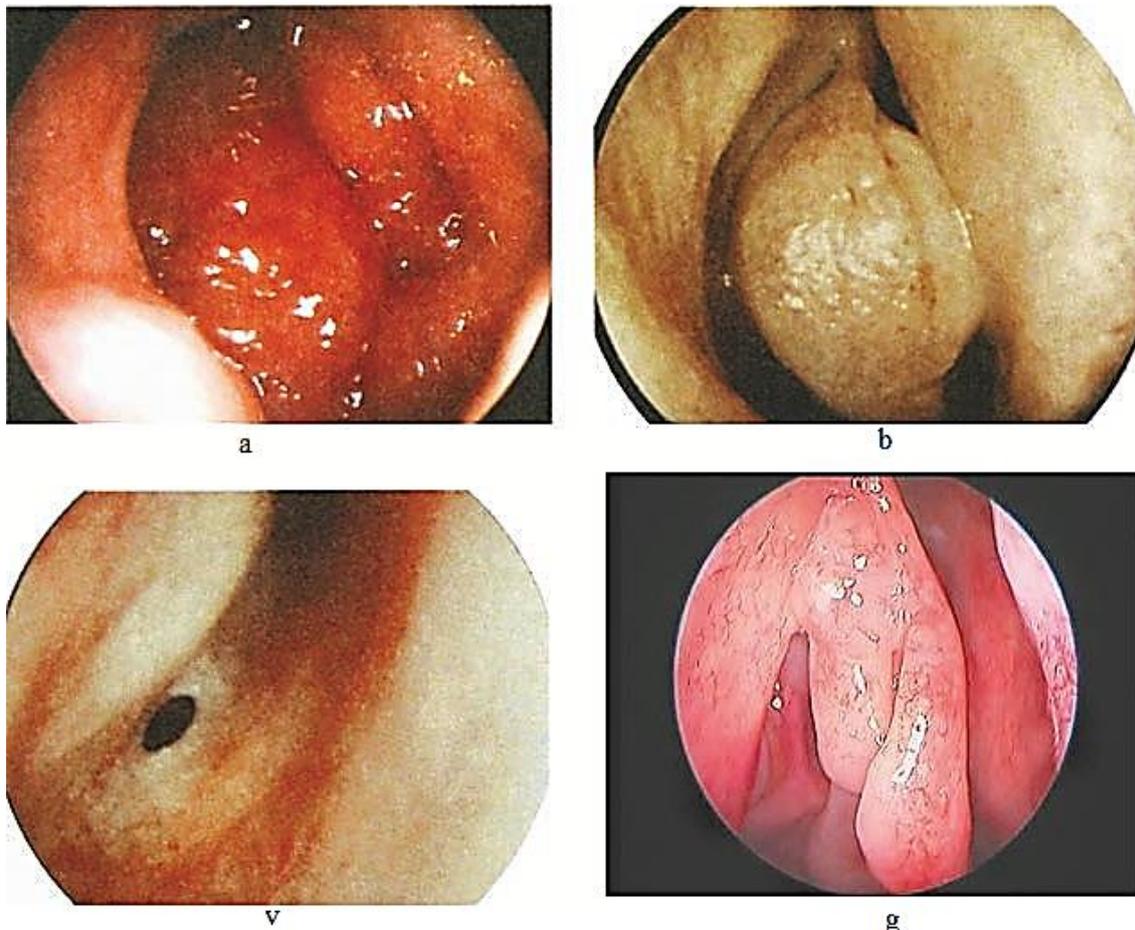


Рис. 2.47. Эндоскопическое исследование полости носа
а — аденоидные вегетации III степени; б — остеомеатальный комплекс, гиперплазия переднего отдела средней носовой раковины;
в — отверстие клиновидной пазухи; г — полип в остеомеатальной области, блокирующий средний носовой ход

Эндоскопическое исследование полости носа состоит из трех основных моментов.

Первый этап исследования. Общий панорамный обзор преддверия носа и общего носового хода. После осмотра эндоскоп продвигают по дну полости носа по направлению к носоглотке. Оценивают состояние слизистой оболочки нижней носовой раковины, иногда удается увидеть устье носо-слезного канала, при ранее оперированной пазухи контролируют соустья с верхнечелюстной пазухой в нижнем носовом ходе. При продвижении эндоскопа назад оценивают состояние задних концов нижней носовой раковины,

глоточное отверстие слуховой трубы, свод носоглотки, наличие аденоидных вегетаций (рис. 2.47).

Второй этап исследования. Продвигая эндоскоп, осматривают среднюю носовую раковину и средний носовой ход. Иногда требуется сублюксация средней носовой раковины в медиальном направлении. Осматривают крючковидный отросток, большой решетчатый пузырек, полулунную расщелину, решетчатую воронку, определяют наличие гиперплазии слизистой оболочки средней носовой раковины и степень блокады остиомеатального комплекса. Иногда за задним краем верхней носовой раковины на заднебоковой стенке полости носа можно увидеть выводное отверстие клиновидной пазухи. Естественное отверстие верхнечелюстной пазухи увидеть не удастся, так как оно обычно скрыто за свободным краем крючковидного отростка.

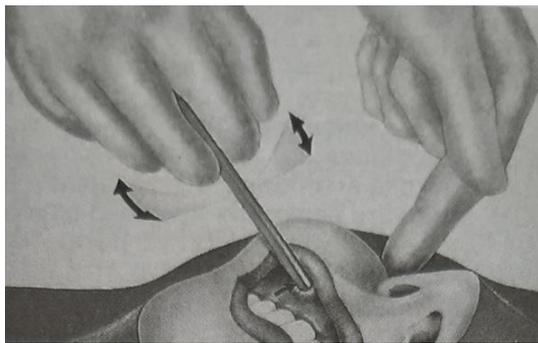
Третий этап - исследование верхнего носового хода и обонятельной щели. Иногда удается визуализировать верхнюю носовую раковину и выводные отверстия задних решетчатых ячеек. Для лучшей детализации в последующем рекомендуется использовать эндоскопы с 30° и 70° оптикой.

Показаниями для диагностической эндоскопии верхнечелюстной пазухи (синусоскопия) являются:

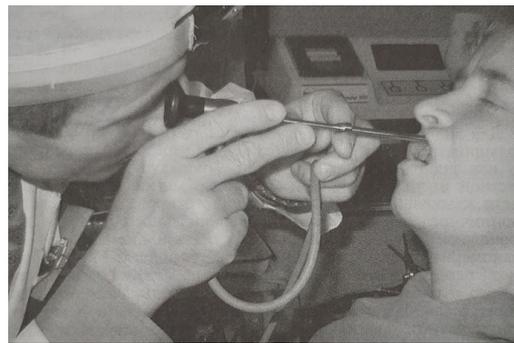
- уточнение диагноза при изолированных поражениях верхнечелюстной пазухи;
- необходимость удаления инородных тел;
- проведение различных лечебных процедур (терапевтическая синусоскопия).

Для эндоскопии верхнечелюстной пазухи (синусоскопия) в большинстве случаев применяют подход через переднюю стенку как технически более простой. Процедуру проводят под местной инфильтрационной анестезией мягких тканей в области клыковой ямки и

подглазничного нерва (вторая ветвь тройничного нерва). Для прокола верхнечелюстной пазухи с помощью специального троакара с гильзой диаметром 4 мм равномерными вращательными движениями легко «просверливают» переднюю стенку пазухи на уровне между корнями 3-го и 4-го зуба. Затем в просвет гильзы вводят эндоскопы с углом обзора 0-70°, что позволяет детально осмотреть стенки пазухи, оценить состояние слизистой оболочки, взять биопсию, вскрыть кисты (рис.2.48). По окончании исследования гильзу троакара извлекают теми же осторожными вращательными движениями. Место перфорации не зашивают. Пациента просят на некоторое время воздержаться от интенсивного сморкания.



А



Б

Рис.2.48. Эндоскопическая синусоскопия

а – схема введения троакара; б – проведение исследования.

Показания и методика операций в полости носа и на околоносовых пазухах с применением эндоскопов.

Теоретические предпосылки эндоназальной эндоскопической хирургии, разработанные в начале 70-х годов XX в. профессором Мессерклингером, основаны на признании риногенной природы заболеваний околоносовых пазух.

Причинами практически всех воспалительных заболеваний в полости носа являются патологические

изменения, возникающие в области естественных соустьев пазух, в узких щелях латеральной стенки носа. Этим природно узким местам латеральной стенки носа, в частности области остиомеатального комплекса, принадлежит ключевое место в нормальной физиологии околоносовых пазух.

У здорового человека остиомеатальный комплекс устойчив к инфекции за счет мощного защитного механизма слизистой полости носа – мукоцилиарного клиренса. В тех случаях, когда даже небольшой отек, искривление перегородки носа, гиперплазия носовой раковины вызывают соприкосновение двух противоположащих участков слизистой оболочки, покрытых мерцательным эпителием, мукоцилиарный транспорт в этой области становится несостоятельным вследствие замедления или блокирования движения ресничек. В результате этого слизь не транспортируется дальше, что создает условия для внедрения инфекции с последующим распространением ее в околоносовые пазухи, поэтому концепция функциональной эндоскопической хирургии построена на минимальной хирургии в ключевых зонах полости носа с максимальным щажением слизистой оболочки полости носа.

Эндоскопическая эндоназальная хирургия имеет не только многочисленные показания, но и пределы и противопоказания.

Показаниями для выполнения эндоскопических функциональных операций являются:

- хронические серозные и экссудативные синуситы;
ограниченные полипозные синуситы;
- грибковые воспаления пазух; кисты пазух;
- инородные тела пазух;
- буллы и гиперплазии слизистой оболочки

остиомеатального комплекса;

- патология слезного мешка и носослезных каналов с длительным слезотечением (дакриоцисториностомия).

Эндонозальная эндоскопическая хирургия не рекомендуется при:

- внутричерепных и орбитальных риногенных осложнениях;
- опухолях полости носа и околоносовых пазух;
- остеомиелите в области околоносовых пазух;
- рубцовой и костной облитерации области соустьев

После предыдущих операциях на пазухах.

Техника операций. Существует несколько методов эндоскопических эндонозальных операций. Наибольшее распространение получила техника операций по Мессерклингеру когда хирургическое вмешательство проводят шаг за шагом вскрывая последовательно околоносовые пазухи и обнаруженные во время оперативных вмешательств измененные участки по направлению спереди назад. Сначала вскрывают крючковидный отросток, большой решетчатый пузырек, передние ячейки решетчатого лабиринта, решетчатую воронку и естественное соустье верхнечелюстной пазухи, лобную пазуху, средние ячейки, задние ячейки и, наконец, клиновидную пазуху.

Методика по Виганду. Хирургическое вмешательство начинается с глубоких отделов полости носа, в частности с клиновидной пазухи, затем вскрывают задние, средние ячейки решетчатого лабиринта, производят инфундибулотомия и, наконец, вскрывают передние ячейки решетчатого лабиринта, т.е. как бы по направлению сзади наперед. Кроме того, особенностью операций по Виганду является большая радикальность, в частности более тотальное вскрытие ячеек решетчатого лабиринта и

накладывание соустья с верхнечелюстной пазухой под нижней носовой раковиной практически при всех формах гайморита.

Особенностью эндоскопических операций является обеспечение постоянного визуального контроля и, следовательно, высокая точность и функциональность выполняемых действий, минимальное кровотечение, сохранение патологически не измененной слизистой оболочки.

РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения обусловлены проникновением инфекции в полость черепа и глазницу контактным, гематогенным, периневральным и лимфогенным путем. Этому способствуют тесное соседство околоносовых пазух с глазницей и полостью черепа, хорошо развитая сосудистая связь, наличие врожденных дефектов общих костных стенок.

Риногенные орбитальные осложнения

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух способны приводить к различным осложнениям. Развитие внутриглазных осложнений обусловлено несколькими причинами.

- Анатомические особенности. Глазница окружена с трех сторон стенками околоносовых пазух: снизу - верхнечелюстной, изнутри - решетчатыми и клиновидной, сверху - лобной.

- Сосудисто-нервные связи. Вены полости носа через угловую и верхнюю глазничную вены анастомозируют с пещеристым синусом.

- Сообщение лимфатической сети полости носа и околоносовых пазух.

Инфекция проникает в полость глазницы различными путями: контактным, гематогенным, перинеуральным и лимфогенным. Наиболее распространен контактный путь. По мнению большинства исследователей, самым частым источником инфекции риногенные орбитальные осложнения выступают ячейки решетчатого лабиринта, затем следуют остальные околоносовых пазух носа.

Различают следующие риногенные орбитальные осложнения: реактивный отек век и клетчатки глазницы, орбитальный остеоperiостит (гнойный или негнойный), абсцесс века, свищ века и стенки глазницы, субperiостальный абсцесс, флегмона глазницы ретробульбарный абсцесс, тромбоз вен глазницы.

Клиника. *Реактивный отек век и клетчатки глазницы.* Общие нарушения включают повышение температуры тела до 39- 40°C, головную боль, общую слабость, иногда рвоту.

Местные проявления орбитальных осложнений включают реактивный отек клетчатки глазницы и век, гиперемию конъюнктивы, а в некоторых случаях и ее отек - хемоз. Глазное яблоко смещается кнаружи (экзофтальм), его подвижность ограничена, при движениях глаза возникают боли. Характерна выраженная болезненность при давлении на глазное яблоко или на край глазницы. Как правило, наблюдаются гнойные выделения и заложенность носа. Снижение зрения наступает быстро (в течение ближайших часов может наступить слепота), особенно при глубоком расположении очага воспаления. Иногда наблюдаются парезы мышц и нервов глаза.

При реактивном отеке века и клетчатки глазницы отмечается припухлость века, иногда - смещение глазного

яблока кпереди (экзофтальм), его болезненность при пальпации. Реактивный отек мягких тканей глазницы обусловлен двумя факторами: нарушением коллатерального дренирования и скоплением секрета в пазухах, инфекционным воспалительным процессом тканей глазницы с их последующим гнойным расплавлением.

Орбитальный остеоperiостит при воспалении околоносовых пазух обычно развивается вторично, после воспаления кости глазничной стенки.

При периоститах, развившихся в результате острых синуситов наблюдаются повышение температуры тела, головная боль, общая слабость, болезненность при давлении на глазное яблоко или на край орбиты, боли при движениях глазного яблока. При этом разрушения кости часто не отмечаются. Остеопериоститы, развившиеся при хроническом воспалении в пазухах, сопровождаются кариесом с образованием грануляций и субпериостального абсцесса.

Воспеление стенок глазницы при остеоperiостите сопровождается припухлостью век, экзофтальмом со смещением глазного яблока в сторону.

Субпериостальный абсцесс часто является следствием гнойного остеоperiостита. Гной в периорбиту может поступить через фистулу, образовавшуюся после тромбирования вены и распада инфицированного тромба. Остро развившийся в течение 1-3 суток субпериостальный абсцесс сопровождается повышением температуры тела до 38-39⁰С, сильной голосной болью и общей слабостью. Характерны воспалительные изменения век и конъюнктивы, отек верхнего века. Кожа верхнего века краснеет, становится плотноватой и блестящей, появляются гиперемия конъюнктивы, хемоз,

отмечается смещение и нарушение подвижности глазного яблока.

Если гной при субпериостальном абсцессе глазницы распространяется впереди, в ткани века, то может образоваться абсцесс или флегмона века.

При абсцессе века глазное яблоко обычно закрыто резко отечным, инфильтрированным и неподвижным веком. Последнее резко болезненно при пальпации, напряжено. Если удастся поднять веко, то видна отечная и гиперемизированная конъюнктура.

Свищи века и стенки глазницы. Свищи верхнего века и области корня носа исходят из лобной или решетчатой пазухи. Первичные орбитальные свищи развиваются непосредственно после прорыва гоноя при эмпиеме лобной пазухи и располагаются у внутреннего или наружного угла глазницы. Вторичные свищи развиваются в основном после формирования субпериостального абсцесса.

Ретробульбарный абсцесс - гнойный очаг в задних отделах клетчатки на глазнице, который может перерасти во флегмону глазницы - разлитой гнойный процесс, сопровождающийся расплавлением клетчатки глазницы (рис. 2.49).

Рис. 2.49. Ретробульбарный абсцесс



Флегмона глазницы - разлитой, без четких границ, прогрессирующий гнойный процесс, сопровождающийся

инфильтрацией и гнойным расплавлением рыхлой клетчатки глазницы, тяжелям общим состоянием, подъёмом температуры до 40⁰С и выше. Основным признаком заболевания является болезненный экзофтальм с резким нарушением подвижности или полной неподвижностью глазного яблока (офтальмоплегия), диплопией, снижением зрения и изменениями глазного дна. В зависимости от расположения гнойника - спереди или позади фасциальной перегородки глазницы различают пре и постсептальную локализацию воспалительного процесса, что важно при определении хирургического подхода к очагу воспаления.

При тромбозе глазничных вен характерны тяжелое общее состояние больного, повышенная температура тела (лихорадка гектического типа). Выявляют отечность и инфильтрацию век сначала одного, а затем другого глаза. Вокруг глаза заметны плотные синеватые сосудистые тяжи. Велика опасность вовлечения в процесс пещеристого синуса. При вовлечении в процесс кавернозного синуса выражены признаки тяжелого септического состояния. Характерна отечность и инфильтрация век, вначале одного, а затем всегда обоих глаз. Веки краснеют, инфильтрируются, уплотняются. Вокруг глаза заметны плотные синеватые сосудистые тяжи. В области конъюнктивы – серозный или серозно-кровянистый хемоз. Экзофтальм - постоянный признак, но он часто маскируется отеком век. Глазное яблоко смещено вперед. Важно отметить, что боли при тромбозе вен глазницы не так интенсивны, как при флегмоне глазницы.

Диагностика риногенного орбитального осложнения основана на жалобах больного, данных анамнеза, наружного осмотра, риноскопии, эндоскопии, рентгенографии, КТ, МРТ околоносовых пазух и орбиты. При необходимости

выполняют диагностическую пункцию пазухи, консультации офтальмолога.

Дифференциальная диагностика. Следует отметить, что симптомы орбитальных осложнений часто совпадают, одна форма может переходить в другую, что создает затруднение при диагностике. Дифференциальную диагностику проводят с рожистым воспалением лица, гематомой и эмфиземой века, а также опухолями глазницы.

Лечение. Больным с риногенными орбитальными и внутричерепными осложнениями необходима экстренная специализированная хирургическая помощь в условиях стационара с привлечением офтальмолога и нейрохирурга.

Лечение при риносинусогенных орбитальных осложнениях только хирургическое, одновременно проводят комплексную массивную противовоспалительную, дегидратационную, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, симптоматическую и общеукрепляющую терапию. Хирургическое лечение экстренное, направлено на ликвидацию первичного гнойного очага воспаления в околоносовых пазухах. Проводят радикальную операцию на пораженной пазухе с полным удалением патологически измененных тканей и формированием широкого соустья с полостью носа. Радикальную операцию сочетают с декомпрессией клетчатки орбиты. При ретробульбарном абсцессе, флегмоне орбиты и субпериостальном абсцессе очаг вскрывают наружными разрезами и в ткани глазницы вводят резиновые дренажи. Помимо этого, полезна декомпрессия клетчатки глазницы эндоназальным эндоскопическим методом.

Риногенные внутричерепные осложнения

Риногенные воспалительные внутричерепные осложнения наблюдаются относительно редко, но в последние годы они стали встречаться гораздо чаще. Некоторые авторы объясняют это улучшением диагностики и снижением эффективности антибактериальной терапии.

Клинические наблюдения показывают, что при остром воспалении околоносовых пазух чаще развиваются негнойные внутричерепные процессы, а при обострении хронических заболеваний - гнойные. Моносинуситы реже приводят к интракраниальным осложнениям.

При риногенных внутричерепных осложнениях могут поражаться как оболочки головного мозга, так и его вещество. На характер интракраниального процесса влияют вирулентность микробной флоры, длительность ее воздействия, уровень общей реактивности организма и резистентность местных тканей. Сочетание перечисленных факторов может обусловить развитие внутричерепных процессов той или иной форм.

Клинические наблюдения позволяют выделить следующие формы риногенных внутричерепных осложнений: гидроцефалию, арахноидит, серозный и гнойный менингиты, менингоэнцефалит, экстрадуральный и субдуральный абсцессы, абсцесс мозга, тромбоз кавернозного и верхнего продольного синусов.

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух способны приводить к различным осложнениям. Развитие внутричерепных осложнений обусловлено несколькими причинами.

Распространению инфекций способствуют тесные *анатомические связи*: околоносовые пазухи за исключением верхнечелюстной, граничат непосредственно с полостью

черепа. Верхняя стенка полости носа является дном передней черепной ямки.

Важную роль играют *сосудисто-нервные связи* (вены полости носа через угловую и верхнюю глазничную вены анастомозируют с пещеристым синусом и венозными сплетениями твердой мозговой оболочки) и *сообщение лимфатической сети* полости носа с подпаутинным пространством головного мозга.

Инфекция проникает в полость черепа различными путями: контактным, гематогенным, периневральным и лимфогенным. Наиболее распространен контактный путь. По мнению большинства исследователей, самым частым источником инфекции внутричерепных осложнений выступают ячейки решетчатого лабиринта, затем следуют лобная, верхнечелюстная и, наконец, клиновидная пазухи.

Гидроцефалия

При первичной риногенной гидроцефалии токсико-инфекционный отек оболочек головного мозга с явлениями ликворной гипертензии объясняют воздействием воспалительных процессов в околоносовых пазухах, главным образом верхнечелюстных. Считается, что при первичной риногенной гидроцефалии происходит гиперпродукция спинномозговой жидкости. Отмечается повышение ее давления и уменьшение количества белка при нормальном цитозе. Клинически это проявляется упорной головной болью, локализующейся в области лба и висков. Иногда наблюдаются тошнота и рвота, застойные диски зрительных нервов.

Арахноидит

Негнойное воспаление мягких мозговых оболочек, особенно паутинной, обозначают как “арахноидит” головного мозга.

Воспалительный процесс при риногенном арахноидите чаще локализуется в передней черепной ямке, в оптохиазмальной области, реже в задней черепной ямке и на выпуклой поверхности мозга. Этим, по-видимому, и объясняется разнообразная неврологическая симптоматика при арахноидитах. Арахноидит с локализацией воспалительного процесса в передней черепной ямке протекает, как правило, без выраженных очаговых неврологических симптомов. Отмечаются постоянные боли в области лба и переносицы, усиливающиеся при напряжении, кашле, чихании, а также при отведении глазных яблок, особенно вверх. Может наблюдаться болезненность при пальпации области выхода первой ветви тройничного нерва.

Для оптохиазмального арахноидита характерно прогрессирующее нарушение остроты и полей зрения. В зависимости от длительности процесса на глазном дне выявляются неврит или различные стадии атрофии зрительного нерва. Наряду с нарушениями зрения могут отмечаться парезы или параличи глазодвигательного, блокового, и реже, отводящего нервов. Слабовыраженные боли в области лба и орбиты иногда носят невралгический характер в результате вовлечения в патологический процесс первой ветви тройничного нерва.

Арахноидит выпуклой поверхности мозга с локализацией процесса в теменной области характеризуется эпилептическими припадками или фокальными судорогами.

При риногенных арахноидитах изменения в спинномозговой жидкости могут отсутствовать либо

наблюдается умеренный плеоцитоз и небольшое увеличение количества белка. Хронический арахноидит протекает при нормальной температуре тела и без изменений со стороны крови. Изменения в крови и небольшое повышение температуры могут быть обусловлены обострением синусита.

РИНОГЕННЫЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ

Риногенный менингит – это воспаление оболочек головного мозга, развивающееся в результате распространения бактериальной инфекции из полости носа и околоносовых пазух. Риногенный менингит встречается реже менингита, развившегося при остром и хроническом отите. Относительно частым осложнением острых гнойных, заболеваний околоносовых пазух являются воспаление мозговых оболочек. В этом случае возникают так называемые первично осложненные менингиты, в отличие от вторично осложненных менингитов, возникающих на фоне первичного внутричерепного осложнения, например, на фоне абсцесса мозга или синустромбоза

Возникновение гнойного менингита возможно при травме ситовидной пластинки во время внутриносовых операций или при переломах основания черепа.

Обычно заболевание развивается при остром гнойном воспалении или обострении хронического гнойного воспаления в верхней группе околоносовых пазух (лобной, решетчатых и клиновидной). Как правило, инфекция контактным путем проникает в переднюю черепную ямку и вызывает воспаление мозговых оболочек. Воспаление паутинной оболочки приводит к нарушению гематоэнцефалического барьера, а также к изоляции мозга от иммунной системы организма и к повышению проницаемости стенок сосудов.

Через несколько дней в связи с распространением процесса на желудочки и вещество мозга наступает резкое ухудшение состояния больных. Появляется мозговая и очаговая неврологическая симптоматика. В этой группе больных летальность и частота остаточных явлений резко возрастает.

Клиника. Клинические симптомы менингита развиваются остро, температура повышается до 38-39°C, возникает резчайшая головная боль, которая может иррадиировать в шею, спину, нижние конечности. Головная боль сопровождается рвотой, общей гиперестезией, появляются менингеальные симптомы Кернига и Брудзинского. Распространение воспаления на оболочки спинного мозга резко повышает ригидность затылочных и спинных мышц, что приводит к вынужденному положению больного.

Сознание сначала сохранено, но при отсутствии адекватного лечения больной быстро впадает в сопорозное состояние. В крови высокий нейтрофильный лейкоцитоз с сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ. Спинномозговая жидкость, полученная при люмбальной пункции, в первые часы заболевания может быть не изменена, но уже на 1-2-й день давление ее резко повышается, она становится мутной, приобретает сероватый или желтовато-сероватый цвет. Количество клеток достигает сотен и тысяч в 1 мкл, плеоцитоз преимущественно нейтрофильный, лишь при вяло текущем процессе возможно преобладание лимфоцитов. В ликворе резко снижено содержание сахара. Вторичные гнойные менингиты могут быть следствием травмы черепа, результатом диссеминации инфекции из гнойных очагов при гнойном отите или гайморите на

оболочки мозга либо результатом метастазирования инфекции из отдаленных гнойных очагов.

Менингит начинается с резкого ухудшения общего состояния, головной боли, повышения температуры, озноба. Рано возникают менингеальные симптомы:

Симптом Кернига - признак, являющийся одним из важных и ранних проявлений раздражения мозговых оболочек при ряде патологических состояний, затрагивающих мозговые оболочки (менингит, кровоизлияния в подоболочечное пространство и некоторые другие заболевания).

Методика выявления симптома Кернига Проверяется этот симптом следующим образом: ногу больного, лежащего на спине, врач пассивно сгибает под углом 90° в тазобедренном и коленном суставах (первая фаза исследования), после чего врач делает попытку разогнуть эту ногу в коленном суставе (вторая фаза). При наличии у больного менингеального синдрома разогнуть его ногу в коленном суставе невозможно в связи с рефлекторным повышением тонуса мышц - сгибателей голени; при менингите этот симптом в равной степени положителен с обеих сторон. Вместе с тем надо иметь в виду, что при наличии у больного гемипареза на стороне пареза в связи с изменением мышечного тонуса симптом Кернига может быть отрицательным. Однако у пожилых людей, особенно при наличии у них мышечной ригидности, может возникнуть ложное представление о положительном симптоме Кернига.

Симптомы Брудзинского - группа симптомов, возникающих вследствие раздражения мозговых оболочек. Относятся к менингеальным симптомам и могут возникать при целом ряде заболеваний.

Выделяют:

Верхний симптом Брудзинского - непроизвольное сгибание ног и подтягивание их к животу при попытке пассивного наклона головы (рис. 41).

Средний (лобковый) симптом Брудзинского - при давлении на лобок ноги сгибаются в тазобедренном и коленных суставах.

Нижний симптом Брудзинского - при проверке с одной стороны симптома Кернига другая нога, сгибаясь в коленном и тазобедренном суставах, подтягивается к животу.

Щёчный симптом Брудзинского – при надавливании на щеку ниже скуловой дуги рефлексорно поднимаются плечи и сгибаются предплечья больного.

Из других симптомов следует отметить следующие:

Симптом Гийена менингеальный. При давлении на переднюю поверхность бедра или сжатии передних мышц бедра лежащего на спине больного у него непроизвольно сгибается в тазобедренном и коленном суставах нога на другой стороне.

Симптом Германа - (симптом «шея - I палец стопы») - при пассивном сгибании шеи у больного наблюдается экстензия больших пальцев стоп.

Симптом «подвешивания» Лессажа. Новорождённого ребёнка берут за подмышечные впадины обеими руками, придерживая указательными пальцами голову со стороны спины, и приподнимают, что ведёт к непроизвольному подтягиванию ножек к животу за счёт сгибания их в тазобедренном и коленном суставах и длительной фиксации в таком согнутом положении. У здорового ребёнка при пробе Лессажа ножки свободно двигаются (сгибаются и разгибаются).

Симптом Мондонези - надавливание на глазные яблоки через закрытые веки болезненно.

Клиническое развитие менингита характеризуется быстро наступающим нарушением сознания, нередко сопровождающимся психомоторным возбуждением, галлюцинациями, судорогами. Спинальная жидкость мутная, резко повышен нейтрофильный цитоз. В крови обнаруживается высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ. Необходимо различать гнойный менингит и абсцесс мозга, имеющий с ним много общих черты. Абсцесс головного мозга характеризуется брадикардией, нарастанием очаговых симптомов при стихании признаков воспалительного процесса, смещением срединных структур при эхографии.

Симптомы болезни развиваются остро, температура повышается до 38-39°C, возникает резчайшая головная боль, которая может иррадиировать в шею, спину и ноги. Головная боль сопровождается рвотой, общей гиперестезией, появляются менингеальные симптомы. Сознание сначала сохранено, но при отсутствии адекватного лечения больной быстро впадает в сопорозное состояние. В крови высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ. Спинальная жидкость в первые часы заболевания может быть не изменена, но уже на 1-2-й день давление ее резко повышается, она становится мутной, приобретает сероватый или желтовато-сероватый цвет. Количество клеток достигает сотен и тысяч в 1 мкл, плеоцитоз преимущественно нейтрофильный, лишь при вяло текущем процессе возможно преобладание лимфоцитов. В ликворе резко снижено содержание сахара. Вторичные гнойные менингиты могут быть следствием травмы черепа, результатом диссеминации инфекции из гнойных очагов при гнойном отите или гайморите на

оболочки мозга либо результатом метастазирования инфекции из отдаленных гнойных очагов.

Диагностика. Для гнойного менингита характерны острое начало, высокая постоянная температура тела. Повышение внутричерепного давления обуславливает диффузную головную боль, сопровождаемую тошнотой и рвотой, судорог, психомоторного возбуждения, потери сознания и появления таких патологических рефлексов, как рефлексы Бабинского, Россолимо, Оппенгейма и Брудзинского. Постоянными признаками менингита служат симптомы раздражения мозговых оболочек: ригидность затылочных мышц и симптом Кернига.

Диагностически достоверный и постоянный признак менингита – это изменение спинномозговой жидкости: увеличение в ней количества клеток и содержания белка. Вследствие повышения внутричерепного давления, обусловленного резким увеличением продукции спинномозговой жидкости, при поясничной пункции ликвор вытекает частыми каплями или струей. Для сравнения приводим показатели ликвора здорового человека (на 100-150 мл): относительная плотность - 1003-1008; давление - 200-250 мм вод. ст. (в положении лежа) 300-400 мм вод. ст. (в положении сидя); цвет – бесцветная; цитоз в 1 мкл - вентрикулярная жидкость 0-1, цистернальная жидкость - 0-1, люмбальная жидкость - 2-3; рН - 7,35-7,8; общий белок - 0,15 - 0,45 г/л; глюкоза - 2,78-3,89 ммоль/л.; ионы хлора - 120-128 ммоль/л.

Данные обзорных рентгенограмм или КТ, МРТ позволяют выявить первичный гнойный очаг.

Лечение риногенного гнойного менингита заключается в срочной расширенной радикальной операции на пораженных околоносовых пазухах в целях элиминации гнойного очага с обнажением мозговой оболочки.

Характерной особенностью гнойных менингитов является возбудитель бактериальной природы. Общим для них является принцип массивной антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия, пока не определён конкретный тип возбудителя и его чувствительность к антибиотикам. Применение препаратов, уничтожающих популяцию бактерий, позволяет устранить причину возникновения заболевания и соответственно, приводит к выздоровлению больного. Одновременно проводят комплексную массивную противовоспалительную, дегидратационную, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, симптоматическую и общеукрепляющую терапию, а также поясничные пункции с введением соответствующих лекарственных средств. После выписки больные должны находиться под наблюдением невропатолога, оториноларинголога. Выздоровливающим необходимо избегать излишних физических и психоэмоциональных нагрузок, длительного пребывания на солнце, избыточного приёма жидкости, ограничивать количество соли, исключить употребление алкоголя.

Экстрадуральный абсцесс

Экстрадуральный абсцесс (ограниченный пахименингит) скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и костью. Как правило, заболевание возникает в результате распространения инфекции контактным путем при поражении лобной, решетчатой и реже клиновидной пазух.

При распознавании экстрадурального абсцесса возникают значительные трудности ввиду небольшой выраженности очаговых неврологических симптомов, нередко его случайно обнаруживают при хирургическом вмешательстве.

Клиника. Клиническая картина малосимптомна, абсцесс чаще случайно обнаруживают при хирургическом вмешательстве. Возможны локальная головная боль, которая усиливается в проекции гнойника при перкуссии черепа, приступы тошноты и рвоты, затруднение отведения глазного яблока кнаружи.

Лечение хирургическое. С целью ликвидации гнойного очага и широкого обнажения мозговой оболочки в области поражения, а также дренирования гнойника проводится радикальная операция на околоносовых пазухах

Субдуральный абсцесс

К развитию субдурального абсцесса приводит скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и мозговой тканью. Абсцесс возникает вследствие проникновения инфекции сосудистым путем, но не исключен и контактный путь, особенно при наличии экстрадурального абсцесса. Субдуральный абсцесс чаще всего сочетается с пертоменингитом, поэтому редко выявляется как самостоятельное заболевание.

Начальная стадия характеризуется острой усиливающейся головной болью, которая не снимается медикаментозными средствами. Если субдуральный абсцесс своевременно не обнаружен, то нарастают признаки поражения мозговых оболочек и вещества мозга, появляется асимметрия поверхностных и глубоких рефлексов, наблюдаются парезы конечностей на стороне, противоположной поражению, судороги. Иногда отмечается моторная афазия при левосторонней локализации гнойника (у правшей). Все эти симптомы выражены слабо, нерезко. Субдуральный абсцесс, обусловленный фронтитом, чаще всего распространяется под лобной, теменной и частично

височной долями мозга, иногда оба полушария мозга покрыты гноем. В спинномозговой жидкости увеличено количество белка и клеток, что указывает на реактивный местный воспалительный процесс или раздражение мозговых оболочек.

Выявление субдурального абсцесса также затруднено, так как он редко наблюдается как самостоятельное заболевание. Дифференциальную диагностику следует проводить с абсцессом мозга и менингоэнцефалитом.

Риногенный абсцесс мозга

Риногенный абсцесс головного мозга - ограниченное скопление гноя в головном мозге, возникающее вторично при очаговой инфекции в околоносовых пазухах. Чаще всего источником инфекции выступает лобная пазуха, реже - решетчатый лабиринт и верхнечелюстная пазуха. Абсцесс обычно локализован в лобной доле головного мозга и почти всегда расположен на стороне пораженной пазухи.

Абсцессы передней черепной ямки, как и отогенные абсцессы височной и затылочной долей, подразделяют на экстрадуральные, субдуральные и интрамедуллярные.

При хроническом фронтите инфекция чаще всего распространяется *per continuitatem* через дефекты задней или верхней стенки лобной пазухи. В последнем случае может иметь место двойное осложнение - флегмона орбиты и одно из выше названных внутричерепных осложнений.

При хроническом этмоидите инфекция распространяется через разрушенную решетчатую пластинку с формированием над ней эпидурального абсцесса. Хронический воспалительный процесс может привести к образованию фистулы, которая при фронтите локализуется в области задней стенки пазухи, при этмоидите - над

решетчатой пластинкой, при сфеноидите - в области площадки основной кости. В области фистулы образуется аррозивный дефект твердой мозговой оболочки с формированием субдурального абсцесса и возможным его распространением вглубь мозговой ткани.

При острых синуситах инфекция чаще всего распространяется гематогенным путем. В этом случае абсцесс может возникать в лобной доле без повреждения твердой мозговой оболочки. В случае распространения инфекции внутрь черепа контактным путем сначала развивается эпидуральный абсцесс, затем некроз и дефект твердой мозговой оболочки и далее либо генерализованный базилярный менингит, либо ограниченный энцефалит с образованием абсцесса мозга

Клиника. Выделяют местные и общие симптомы риногенного абсцесса мозга. Местные симптомы включают отек век, отек и гиперемию конъюнктивы, экзофтальм различной степени выраженности со смещением глазного яблока чаще книзу и кнаружи на соответствующей стороне. Общие симптомы объединяют признаки инфекционного заболевания, менингеальные, общемозговые и очаговые (гнездные) симптомы.

В развитии абсцесса условно выделяют четыре стадии:

- начальную;
- скрытую (латентную);
- явную;
- терминальную;

В начальной стадии наблюдаются умеренное повышение температура тела, головная боль, рвота и общая слабость.

Скрытый (латентный) период - все симптомы слабо выражены, состояние больного улучшается, спадает температура тела, состояние остается относительно

удовлетворительным. Если очаг инкапсулируется, то состояние надолго улучшается.

В явной стадии наряду с признаками инфекционного поражения (слабостью, повышением температуры тела, потерей аппетита) нередко усиливаются общемозговые и менингеальные симптомы. К общемозговым проявлениям относятся головная боль, локализованная в лобной области, рвота и сонливость; менингеальные симптомы включают, в частности, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и Бехтерева. Характерны очаговые симптомы поражения лобной доли: расстройство психики, нарушение статики и походки, патологические рефлекс: хватательный и сосательный. Расстройство психики выражается в снижении интеллекта и памяти. Наблюдаются эйфория, неадекватность поведения, дурашливость, прожорливость.

Судороги, парезы и зрительные нарушения также присущи очаговым проявлениям абсцесса лобной доли. Судороги носят характер джексоновских припадков, начинаются с мимических мышц лица противоположной стороны и распространяются сначала на верхнюю, затем на нижнюю конечность. В далеко зашедших случаях судороги могут охватывать конечности или приобретать генерализованный характер. В дальнейшем судорожному синдрому приходят на смену центральные, а затем и вялые параличи лицевого нерва и нервов конечностей. Иногда наблюдаются и речевые расстройства. К типичным симптомам относится лобная атаксия.

При распространении воспалительной реакции за пределами лобной доли возникают дислокационные симптомы: чувствительные и двигательные расстройства на стороне, противоположной абсцессу.

Терминальная стадия абсцесса характеризуется грубыми нарушениями функций организма, обусловленными как общей интоксикацией, так и явлениями отека мозга.

Диагностика. В диагностике абсцесса мозга учитывают характерные жалобы, общеклинические и неврологические симптомы. При появлении первичных признаков заболевания показаны КТ или МРТ головного мозга и околоносовых пазух, позволяющие получить точные данные о наличии и локализации объемного процесса в черепе. Рекомендована поясничная пункция, при которой выявляется белково-клеточная диссоциация, жидкость вытекает под давлением. Однако во избежание транстенториального или височного вклинения мозга необходимо минимизировать забор ликвора.

Лечение риногенного абсцесса мозга заключается в экстренной хирургической элиминации гнойного процесса в околоносовых пазухах с консультацией офтальмолога и нейрохирурга.

Хирургическое вмешательство необходимо сочетать с массивной противовоспалительной, антибактериальной, дезинтоксикационной и дегидратационной терапией в условиях реанимационного отделения.

При операции на лобной пазухе показано достаточно обширное обнажение твердой мозговой оболочки передней черепной ямки до границы со здоровой тканью.

При эпидуральном абсцессе последовательно и тщательно вскрывают и удаляют все патологически измененные ткани, абсцесс широко вскрывают, промывают раствором антибиотика и создают благоприятные условия для дренирования раны.

При субдуральном абсцессе риногенного происхождения выявляют характерные локальные изменения твердой моз-

говой оболочки: истончение, желтоватый цвет и выбухание, отсутствие пульсации, грануляции, фибриновый налет, свищи, по направлению которых вскрывают, а затем промывают или дренируют полость абсцесса. При отсутствии свища субдуральный абсцесс диагностируют при пункции через твердую мозговую оболочку в 3-4-х направлениях.

При обнаружении гнойника мозга по игле расширяют рану и вставляют резиновую полоску в полость абсцесса.

Тромбоз кавернозного синуса

Тромбоз кавернозного (пещеристого) синуса – это образование тромба вплоть до полной окклюзии просвета синуса, сопровождаемое воспалением его сосудистой стенки. Заболевание может быть обусловлено распространением инфекции из области носогубного треугольника (при фурункулах носа или гнойном воспалении околоносовых пазух)

Этиология и патогенез. Заболевание чаще возникает вторично на фоне изменения динамики, свойств крови, реактивности организма.

Возможны следующие пути распространения инфекции в мозговые венозные сосуды: контактный, гематогенный, смешанный.

Контактный - при эмпиеме клиновидной пазухи и задних клеток решетчатой кости возникает как следствие остеомиелитического процесса;

Гематогенный - через многочисленные вены верхнего отдела носа и околоносовых пазух процесс распространяется на пещеристый и реже на верхний сагитальный синус, становясь продолжением флебита других венозных сосудов. Образованию тромба в пещеристом синусе способствуют

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

соединительнотканые перемычки в его просвете, которые замедляют движение крови (рис. 2.50).

В пещеристую пазуху инфекция проникает по венам при фурункуле носа гнойном гайморите; может быть осложнением пункции верхнечелюстной пазухи в период обострения процесса; значительно реже бывает при острых синуситах.

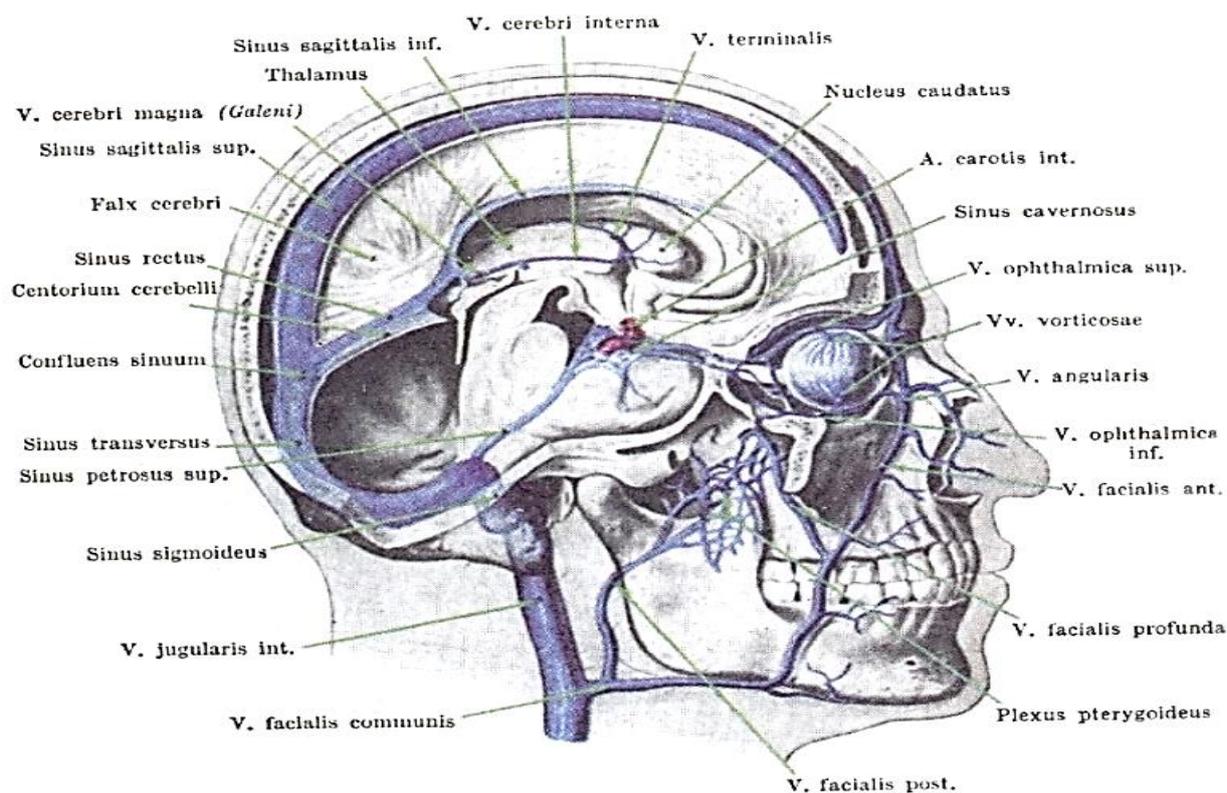


Рис.2.50. Взаимосвязь основных вен лица с венозными синусами твёрдой мозговой оболочки

Клиника. Клиническая картина тромбоза пещеристого синуса складывается из общих инфекционных, общемозговых, менингеальных и местных симптомов.

Местные признаки заболевания связаны с нарушением оттока крови и глазных вен в пещеристую пазуху и включают отечность и красноту конъюнктивы век (хемоз), экзофтальм, ограничение движений глазного яблока и паралич глазных мышц, застойный диск зрительного нерва, резко расширенные вены и кровоизлияния сетчатку, снижение зрения, парез

граничащего с пещеристой пазухой отводящего, блокового, глазодвигательного и тройничного нерва (рис. 2.51).



Рис.2.51. Вид больного стромбозом кавернозного синуса

Иногда бывает выраженная двусторонняя офтальмоплегия. Через тонкую кожу век и корня носа выступает расширенная, напряженная, болезненная венозная сеть.

Общесептические признаки. Выраженность симптомов заболевания различна и связана с тяжестью поражения, от явлений флебита с сохранением просвета сосуда для тока крови до тромбоза синуса с гнойным расплавлением его стенок.

Септический симптомокомплекс в значительной степени обусловлен всасыванием в кровь продуктов метаболизма микроорганизмов при инфицировании и протеолизе тромбов на фоне гиперкоагуляции и снижения фибринолитической активности.

Мозговые симптомы обусловлены черепной гипертензией и септикопиемией. Основная жалоба больных сильная разлитая головная боль, часто давящая, распирающая, пульсирующая с частой локализацией в глазницах. Как следствие септикопиемии повторяются ознобы, лихорадка интермиттирующая (резкий подъем температуры тела и последующее ее падение), с обильным потоотделением

(трехчасовые колебания температуры в пределах 2-3°C). Возникают признаки внутричерепной гипертензии, диссоциация менингеальных явлений. Состояние больного крайне тяжелое, обусловлено сепсисом, менингитом и местными симптомами.

При остром фронтите может развиваться тромбоз верхнего сагиттального синуса с расширением вен головы, отеком мягких тканей носа, век, лба и темени, развитием тонико-клонических судорог при септических и менингеальных явлениях, субпериостальными абсцессами в области темени.

Гемограмма отражает острую воспалительную реакцию со сдвигом нейтрофилов вплоть до юных клеток, токсической зернистостью лейкоцитов, анизоцитозом, пойкилоцитозом.

При спинномозговой пункции обнаруживается гной, но иногда спинномозговая жидкость может оставаться без изменений.

Тромбофлебит пещеристого синуса протекает легче, без признаков септикопиемии, как правило, с односторонним поражением глазодвигательных нервов и имеет более благоприятный прогноз.

При тромбозе пещеристого синуса возникают отдаленные метастатические гнойные очаги и прежде всего септическая пневмония, менингит, метастатические гнойные очаги в полости черепа, почках, печени, в легких, коже головы, в заглоточном пространстве. Септические эмболы распространяются по внутренней яремной, верхней полой венам, в правые отделы сердца и капилляры малого круга кровообращения.

Диагноз тромбофлебита и тромбоза пещеристого синуса ставится на основании клинических данных и в первую очередь при выраженном септическом состоянии,

симптомах менингита и синдроме поражения черепных нервов.

Дифференциальная диагностика. Тромбоз пещеристого синуса дифференцируют с очаговым менингоэнцефалитом, на компьютерной томограмме определяется зона пониженной плотности без четких границ, с легким перифокальным отеком.

Лечение. Больным с риногенными внутричерепными осложнениями проводят комплексную интенсивную терапию. Срочное хирургическое вмешательство осуществляют с целью широкого вскрытия всех очагов поражения. При тромбозе верхнего сагиттального синуса его обнажают, вскрывают и удаляют тромб. Для остановки кровотечения тампон вводят между синусом и костью.

При тромбозе пещеристого синуса хирургический подход к нему невозможен ввиду топографических особенностей и оперативное вмешательство ограничивается широким вскрытием пораженных околоносовых пазух, элиминацией и надежным дренированием первичного патологического очага.

Проводят дезинтоксикационную терапию (внутривенное введение плазмы, гемодеза, реополиглюкина) с использованием новейших методов экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, облучение ультрафиолетовыми лучами аутокрови, гемосорбция крови, гипербарическая оксигенация).

Проводят гипосенсибилизирующее и общеукрепляющее лечение, иммунотерапию (антистафилококковая плазма, гаммаглобулин, сывороточный полиглобулин, стафилококковый анатоксин).

В комплексную терапию тромбоза пещеристого и верхнего сагиттального синусов обязательно включают

антикоагулянты прямого (гепарин, клексан) и непрямого (дикумарин, нитрофарсин, синкумар, фенилин) действия с целью нарушения биосинтеза протромбина и других факторов свертывания крови под постоянным контролем тромбоэластограммы.

Лечение антикоагулянтами прекращают постепенно, увеличивая интервал между приемами, так как быстрая отмена может вызвать резкое компенсаторное повышение концентрации протромбина с опасностью тромбоза.

В тяжелых случаях применяется эндоваскулярная (внутрикаротидная) регионарная инфузионная терапия с использованием активаторов эндогенного фибринолиза в сочетании с антибиотиками, что ускоряет реканализацию синусов.

Одновременно применяют блокаторы протеолитических ферментов, выделяемых стафилококком (контрикал, тразилол). Меньший эффект дает эпсилонаминокапроновая кислота. Создание постоянной высокой концентрации тромболитических и антибактериальных препаратов в сосудистом бассейне патологического очага способствует быстрому тромболизису, восстановлению кровотока в пещеристом синусе, купированию воспалительного процесса.

Осложнения. Если больной перенес тромбоз пещеристого синуса, то в отдаленные сроки у него сохраняются выраженные резидуальные явления – снижение зрения, парез наружной прямой мышцы глазного яблока, паралич отводящего нерва, птоз, анизокория, стволобазальный арахноидит, чего никогда не бывает при тромбофлебите кавернозного синуса.

Прогноз риногенных поражений венозной системы головного мозга зависит от своевременности их

распознавания и лечения. Тромбоз пещеристого синуса ранее считался заболеванием с летальным исходом. В настоящее время летальность достигает 20%.

Профилактика. Основное значение имеют ранняя госпитализация и своевременное лечение больных с первыми угрожающими признаками осложнения, а главное - совершенствование их диагностики и лечения.

ГЛАВА III. БОЛЕЗНИ ГЛОТКИ

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛОТКИ

Клиническая анатомия глотки

Глотка (pharynx) представляет собой начальную часть пищеварительной трубки, расположенной между полостью рта и пищеводом. В то же время глотка является частью дыхательной трубки, по которой воздух проходит из полости носа в гортань.

Глотка простирается от основания черепа до уровня VI шейного позвонка, где она, суживаясь, переходит в пищевод. В глотке можно выделить верхнюю, заднюю, переднюю и боковые стенки.

Верхняя стенка глотки - свод (*fornix pharyngis*) – прикрепляется к наружной поверхности основания черепа в области базилярной части затылочной кости и тела клиновидной кости.

Задняя стенка глотки прилегает к предпозвоночной пластинке (*lamina prevertebralis*) шейной фасции и соответствует телам пяти верхних шейных позвонков.

Боковые стенки глотки находятся вблизи с внутренней и наружной сонной артериями, внутренней яремной веной, блуждающим, подъязычным, языкоглоточным нервами, симпатическим стволом, большими рогами подъязычной кости и пластинками щитовидного хряща.

Передняя стенка глотки в верхнем отделе в области носоглотки посредством хоан сообщается с полостью носа, в среднем отделе сообщается с полостью рта.

В полости глотки различают три отдела:

- верхний - носовая часть, или носоглотка;

- средний - ротовая часть, или ротоглотка
- нижний - гортанная часть, или гортаноглотка.

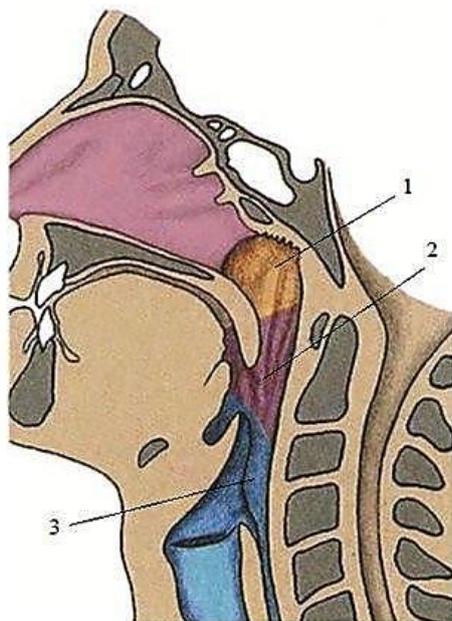


Рис. 3.1. Части глотки

- 1-носоглотка;
- 2-ротоглотка;
- 3-гортаноглотка.

Носоглотка (nasopharyngs) - располагается от свода глотки до уровня твердого нёба. Переднезадний ее размер нередко уменьшен за счет выступа I шейного позвонка (атланта). Ее передняя стенка занята хоанами, сообщающими ее с полостью носа. На боковой стенке с каждой стороны на уровне задних концов нижних носовых раковин находятся воронкообразной формы глоточные отверстия слуховой трубы, сообщающие глотку с барабанной полостью. Сверху и сзади эти отверстия ограничены трубными валиками, образованными выступающими хрящевыми стенками слуховых труб. Кзади от трубных валиков и устья слуховой трубы на боковой стенке носоглотки имеется углубление – глоточный карман (*fossa Rosenmulleri*), в котором имеется скопление лимфаденоидной ткани. Эти лимфаденоидные образования носят название трубных миндалин. На задневерхней стенке носоглотки находится III, или глоточная (носоглоточная), миндалина. Гипертрофия этой миндалины (аденоидные разрастания) может частично или полностью прикрыть хоаны, вызывая затруд-

нение носового дыхания, или устья слуховых труб, нарушая их функцию. Глоточная миндалина хорошо развита только в детском возрасте; с возрастом, после 14 лет, она атрофируется. Границей между верхней и средней частями глотки является мысленно продленная кзади плоскость твердого нёба.

Ротоглотка (oropharyngs, mesopharyngs) простирается от уровня твердого нёба до уровня входа в гортань. Задняя стенка этого отдела соответствует телу III шейного позвонка. Спереди ротоглотка посредством зева сообщается с полостью рта. Зев ограничивается сверху мягким нёбом, снизу - корнем языка и с боков - нёбноязычными (передними) и нёбно-глоточными (задними) дужками.

Мягкое нёбо (palatum molle) - продолжение твердого нёба, представляет собой подвижную пластинку, которая в спокойном состоянии свешивается вниз к основанию языка. Мягкое нёбо образовано в основном мышцами и апоневрозом сухожильных пучков. Задняя часть мягкого нёба, направляющаяся косо назад и вниз, вместе с корнем языка ограничивает отверстие зева (*isthmus faucium*). Удлиненный в виде отростка по средней линии свободный конец мягкого нёба носит название язычка (*uvula*).

С каждой стороны нёбная занавеска переходит в две дужки. Одна (передняя) направляется к корню языка – нёбноязычная (*arcus palatoglossus*), другая (задняя) переходит в слизистую оболочку боковой стенки глотки - нёбноглоточная (*arcus palatopharyngeus*). От задней поверхности нёбно-язычной дужки отходит выраженная в различной степени тонкая треугольная складка слизистой оболочки (*plica triangularis*), или складка Гиса. Под покровом слизистой оболочки мягкое нёбо содержит апоневротическую пластинку, а также ряд мышц, играющих важную роль в акте глотания:

- мышца, натягивающая мягкое нёбо (*m. tensor veli palatini*), растягивает передний отдел мягкого нёба и глоточный отдел слуховой трубы;

- мышца, поднимающая нёбную занавеску (*m. levator veli palatini*), поднимает мягкое нёбо, суживает просвет глоточного отверстия слуховой трубы;

- нёбноязычная мышца (*m. palatoglossus*) находится в нёбно-язычной дужке, прикрепляется к боковой поверхности языка и при напряжении суживает зев, сближая передние дужки с корнем языка;

- нёбноглоточная мышца (*m. palatopharyngeus*) находится в нёбно-глоточной дужке, прикрепляется к боковой стенке глотки, при напряжении сближает нёбно-глоточные дужки и подтягивает вверх нижнюю часть глотки и гортань.

Между нёбными дужками с каждой стороны глотки имеется углубление треугольной формы - тонзиллярная ниша (*fossa tonsillaris*), дно которой образовано верхним сжимателем глотки и глоточной фасцией. В тонзиллярных нишах расположены самые крупные скопления лимфоидной ткани - I и II или нёбные миндалины (*tonsillae palatinae*) (рис. 3.2).

Различают зевную (внутреннюю) и боковую (наружную) поверхности нёбных миндалин, верхний и нижний ее полюса. Зевная поверхность обращена в полость глотки и содержит 16-18 глубоких, извилистых каналов, называемых криптами, которые пронизывают толщу миндалины и имеют ответвления первого, второго, третьего и даже четвертого порядка (рис. 3.3). Наружные (зевные) отверстия крипт выглядят в виде углублений - лакун, в которых иногда скапливается небольшое эпидермальное содержимое. Покровный эпителий стенок крипт миндалин на большом протяжении контактирует с лимфоидной тканью. Крипты более развиты в области верхнего полюса миндалин, просвет их содержит слущен-

ный эпителий, лимфоциты, лейкоциты, бактерии, пищевые остатки.

Рис.3.2. Ротоглотка

1-язычок; 2- нёбно-язычная (передняя) дужка; 3-нёбные миндалины; 4-нёбно-глочочная (задняя) дужка

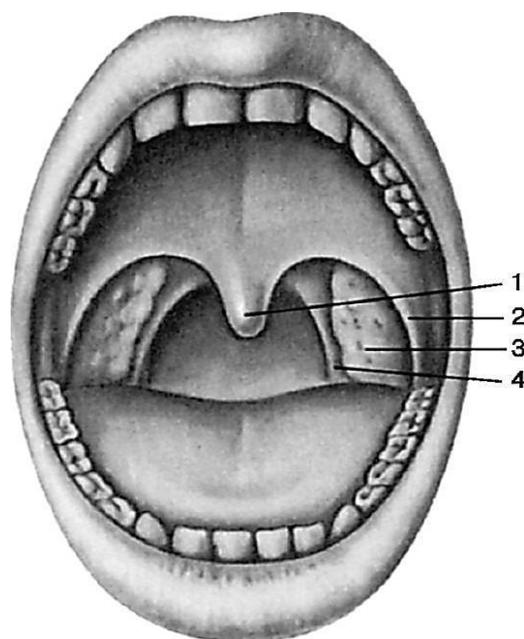
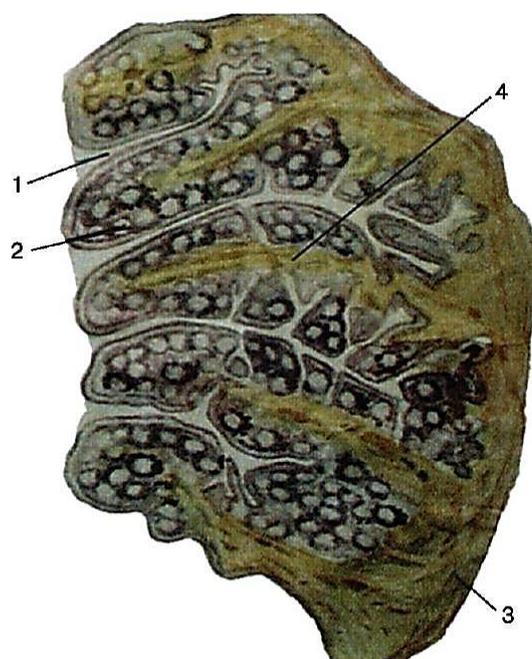


Рис.3.3. Строение нёбной миндалины

1-лакуна; 2-фолликул;
3-соединительнотканная капсула (псевдокапсула);
4-трабекула.



Боковая поверхность нёбных миндалин покрыта плотной фиброзной соединительнотканной оболочкой, называемой псевдокапсулой (ложная капсула), толщина которой достигает до 1 мм.

Она образована пересечением пластинок шейной фасции. От псевдокапсулы в толщу миндалин отходят соединительнотканые волокна - трабекулы. Трабекулы ветвятся и образуют в паренхиме миндалин густопетлистую сеть, в которой находится масса лимфоцитов, окружающих шаровидные скопления разной степени зрелости лимфоцитов, называемые фолликулами. Кроме того, имеются и другие клетки - тучные, плазматические. Между боковой стенкой глотки и псевдокапсулой миндалин располагается паратонзиллярная клетчатка, более развитая в верхнем полюсе небной миндалин. Псевдокапсула отсутствует в нижнем полюсе и на зевной поверхности миндалин.

В области верхнего полюса миндалин иногда имеется углубление треугольной формы, в котором располагаются лимфоидные образования - синус Туртуая, который может продолжаться в виде добавочной доли миндалин в мягкое небо. Большая глубина и извилистость лакун в верхнем полюсе часто способствуют возникновению воспалительного процесса и очагов латентной гнойной инфекции. На расстоянии около 2,8 см от верхнего полюса миндалин располагается внутренняя сонная артерия, а наружная сонная артерия отстоит примерно на 4,1 см.

Нижний полюс миндалин свисает над корнем языка, плотно спаян с боковой стенкой и сравнительно трудно отпаровывается при тонзиллэктомии. От нижнего полюса миндалин на расстоянии 1,1 - 1,7 см находится внутренняя сонная артерия, а наружная сонная располагается на расстоянии 2,3 - 3,3 см. Важным с точки зрения патологии фактором является то, что опорожнение глубоких и древовидно разветвленных крипт легко нарушается из-за их узости, глубины и разветвленности, а также из-за рубцовых сужений устьев крипт (лакун), часть которых в передненижнем отделе

нёбной миндалины прикрыта складкой слизистой оболочки - складкой Гиса.

Эти анатомо-топографические особенности нёбных миндалин наряду с расположением нёбных миндалин в области перекреста пищеводного и дыхательного путей создают благоприятные условия для возникновения в этих миндалинах хронического воспаления.

Гортаноглотка (laryngopharyngs, hypopharyngs) – начинается на уровне верхнего края надгортанника и корня языка, суживается книзу в виде воронки и переходит в пищевод. Гортаноглотка лежит кзади от гортани и кпереди от IV, V и VI шейных позвонков. Это самая узкая часть глотки. В начальном отделе гортаноглотки на корне языка расположена IV, или язычная миндалина (*tonsilla lingualis*).

Ниже прикрепления надгортанника гортаноглотка переходит в гортань. По бокам от входа в гортань, между стенкой гортани и боковыми стенками глотки, сверху вниз справа и слева идут конусовидные сужения глотки, которые называются грушевидными карманами (*recessus piriformis*) - по ним пища направляется в пищевод. Спереди вход в гортань ограничен надгортанником, с боков – черпалонадгортанными складками.

Стенка глотки образована четырьмя оболочками:

- слизистой (*tunica mucosa*).
- фиброзной (*tunica fibrosa*);
- мышечной (*tunica muscularis*);
- соединительнотканной (*tunica adventitia*).

Между мышечной и слизистой оболочками находится подслизистый слой, характеризующийся наличием в нем фиброзной ткани, поэтому этот слой получил название фиброзной оболочки. Снаружи мышцы, в свою очередь, покрыты более тонким соединительнотканным слоем – адвентици-

ей, на которой лежит рыхлая соединительная ткань, допускающая подвижность глотки по отношению к окружающим анатомическим образованиям.

Слизистая оболочка глотки является продолжением слизистой оболочки полости носа и рта и внизу переходит в слизистую оболочку гортани и пищевода. В верхней части глотки возле хоан слизистая оболочка покрыта многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием, в средней и нижней частях - плоским многорядным эпителием. В слизистой оболочке глотки содержится много слизистых желез, а на задней стенке имеются мелкие скопления лимфоидной ткани в виде бугорков на слизистой оболочке размером 1-2 мм – лимфоидные гранулы. Слизистая оболочка здесь плотно сращена с мышечной оболочкой и не образует складок.

Мышечный слой глотки состоит из поперечно-полосатых волокон и представлен циркулярными и продольными мышцами, сжимающими и поднимающими глотку.

Сжимают глотку *три констриктора*: верхний, средний и нижний. Эти мышцы расположены сверху вниз в виде пластинок, черепицеобразно прикрывающих друг друга.

Верхний сжиматель глотки (*m. constrictor pharyngis superior*) имеет форму четырехугольной пластинки, начинается спереди от клиновидной кости и нижней челюсти. Мышечные пучки идут горизонтально по боковой стенке глотки на заднюю и соединяются с пучками мышц противоположной стороны, образуя верхнюю часть срединного шва глотки.

Средний сжиматель глотки (*m. constrictor pharyngis medius*) начинается от рогов подъязычной кости, идет кзади веерообразно ко шву глотки, частично прикрывая верхний сжиматель, а внизу находится под нижним сжимателем.

Нижний сжиматель глотки (*m. constrictor pharyngis inferior*) начинается от наружной поверхности перстневидного хря-

ща, от нижнего рога и заднего края щитовидного хряща, идет кзади и по средней линии глотки формирует своим прикреплением глоточный шов.

Продольные мышцы поднимают глотку. К ним относятся две мышцы: шилоглоточная (*m. stylopharyngeus*) и нёбно-глоточная (*m. pharyngopalatinus*).

Боковые и задняя стенки глотки граничат с окологлоточным пространством (*spatium parapharyngeum*), в котором различают заглоточное пространство и боковое окологлоточное пространство.

Заглоточное пространство (*spatium retropharyngeum*) расположено кпереди от шейных позвонков, покрывающих их мышц и предпозвоночной пластинки шейной фасции; оно представляет собой узкую щель, которая заполнена рыхлой соединительной тканью. Это пространство сзади ограничено предпозвоночной пластинкой шейной фасции (*lamina praevertebralis*), спереди - соединительнотканым покровом и слизистой оболочкой, а с боков фасцией и клетчаткой, окружающей область больших сосудов и нервов шеи.

Клетчатка заглоточного пространства, начинаясь от основания черепа и спускаясь вниз по задней стенке глотки, переходит в позадипищеводную клетчатку и далее - в заднее средостение.

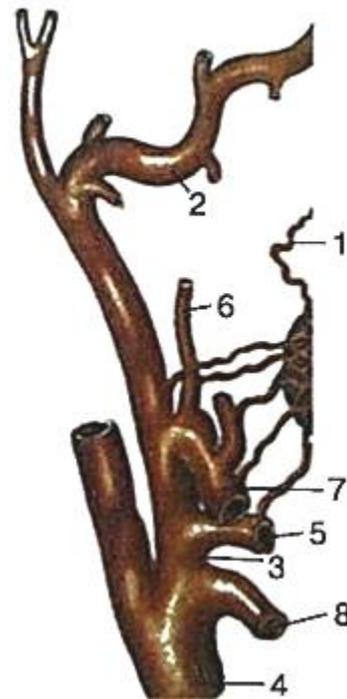
Боковое окологлоточное пространство (*spatium lateropharyngeum*) выполнено рыхлой соединительной тканью, спереди ограничено внутренней поверхностью ветви нижней челюсти, с внутренней стороны - медиальной крыловидной мышцей, сзади - предпозвоночной пластинкой шейной фасции, латерально - глубоким листком фасции околоушной слюнной железы. Боковое окологлоточное пространство делится шилоглоточной мышцей на передний и задний отделы. Боковое

окологлоточное пространство простирается от основания черепа вниз, где переходит в средостение.

Кровоснабжение глотки осуществляется из системы наружной сонной артерии и щитовидного ствола.

Рис. 3.4. Кровеносные сосуды глотки

- 1-нисходящая нёбная артерия;
- 2-верхнечелюстная артерия;
- 3-наружная сонная артерия;
- 4-общая сонная артерия;
- 5-язычная артерия;
- 6-восходящая нёбная артерия;
- 7-лицевая артерия;
- 8-верхняя щитовидная артерия



Восходящая глоточная артерия (*a. pharyngea ascendens*) - медиальная ветвь наружной сонной артерии, обеспечивает кровоснабжение верхнего и среднего отдела глотки.

Восходящая нёбная артерия (*a. palatina ascendens*) - ветвь лицевой артерии (*a. facialis*), которая также берет начало от наружной сонной артерии.

Нисходящая нёбная артерия (*a. palatina descendens*) - ветвь верхнечелюстной артерии, являющейся конечной ветвью наружной сонной артерии.

Нижние отделы глотки обеспечиваются кровью за счет глоточных ветвей нижней щитовидной артерии (*a. thyreoidea inferior*) - ветви щитовидного ствола. Нёбную миндалину снабжает кровью: восходящая глоточная артерия (*a. pharyngea ascendens*), восходящая нёбная артерия (*a. palatina ascendens*) и

миндаликовая ветвь лицевой артерии (*r. tonsillaris a. facialis*) (рис. 3.4).

Вены глотки образуют переднее и заднее глоточные сплетения (*plexus pharyngeus anterior et posterior*), располагающиеся в мягком нёбе и на наружной поверхности задней и боковой стенок глотки соответственно, кровь из них собирается во внутреннюю яремную вену (*v. jugularis interna*).

Отток лимфы из глотки происходит в глубокие и задние шейные лимфатические узлы. Заглоточные лимфатические узлы разделяются на боковые и срединные, которые встречаются, как правило, только у детей. Лимфаденоидные образования глотки, в том числе все миндалины глотки, приводящих сосудов не имеют.

Иннервация глотки. Верхнечелюстной нерв (вторая ветвь тройничного нерва), языкоглоточный нерв, добавочный нерв, блуждающий нерв и симпатический ствол участвуют в образовании глоточного нервного сплетения (*plexus pharyngeus*), которое расположено на задней и боковой стенках глотки. Это сплетение обеспечивает двигательную и чувствительную иннервацию глотки.

Двигательной иннервацией верхний отдел глотки обеспечивается в основном за счет языкоглоточного нерва (*n. glossopharyngeus*), средний и нижний отделы - возвратного гортанного нерва (*n. laryngeus recurrens*), ветви блуждающего нерва.

Чувствительная иннервация верхнего отдела глотки осуществляется второй ветвью тройничного нерва, среднего – ветвями языкоглоточного нерва и нижнего - внутренней ветвью верхнегортанного нерва из системы блуждающего нерва.

Клиническая физиология глотки

Глотка, являясь частью пищеварительного и дыхательного путей, участвует в следующих жизненно важных функциях: акт приема пищи (сосание и глотание), дыхательной, защитной, резонаторной и речевой.

Прием пищи в первые месяцы жизни ребенка возможен лишь с помощью двигательного акта сосания. При сосании органами полости рта создается отрицательное давление в пределах 100 мм рт.ст., благодаря чему жидкость втягивается в полость рта. Мягкое нёбо в момент сосания оттягивается книзу и сближается с корнем языка, закрывая полость рта сзади, что позволяет дышать носом. После насыщения жидкости в ротовую полость прерывается сосание и дыхание и происходит акт глотания, затем возобновляется дыхание, и жидкость вновь насыщается в полость рта. С возрастом после пережевывания формируется пищевой комок в области корня языка. Возникающее при этом давление на корень языка вызывает акт глотания - перистальтически сокращаются сжиматели глотки, мышцы мягкого неба и нёбных дужек.

Глотание - сложный координированный рефлекторный акт, обеспечивающий продвижение пищи из полости рта в пищевод. В акте глотания участвуют мышцы языка, глотки и гортани, движение которых происходит согласованно и в определенной последовательности. В акте глотания различают три фазы, следующие одна за другой без перерыва: *ротовую* – произвольную; *глоточную* – произвольную (быструю) и *пищеводную* – произвольную (медленную).

Первая фаза акта глотания произвольная; подъемом языка пищевой комок продвигается за передние дужки. Эта фаза находится под контролем коры головного мозга и осущест-

вляется благодаря импульсам, идущим из коры к глотательному аппарату.

Вторая фаза - продвижение пищевого комка по глотке к входу в пищевод – непроизвольная. Эта фаза является безусловным рефлексом, возникающим при раздражении рецепторов мягкого нёба и глотки. Поражение рецепции слизистой оболочки верхнего отдела глотки может нарушить акт глотания, так как прерывается рефлекторная дуга. Такое явление можно наблюдать при сильной анестезии слизистой оболочки глотки. В начале второй фазы гортань поднимается, надгортанник прижимается к корню языка и опускается, закрывая вход в гортань; черпаловидные хрящи сближаются, также как и вестибулярные складки, суживая вестибулярный отдел гортани. В результате сокращения мышц нёбных дужек, верхнего сжимателя глотки пищевой комок продвигается в среднюю часть глотки. В этот же момент мягкое нёбо поднимается и оттягивается назад, прижимается к задней стенке глотки, тем самым отделяя носоглотку от ротоглотки. В среднем отделе глотки средний и нижний сжиматели охватывают пищевой комок и продвигают его книзу. Благодаря подъему гортани, подъязычной кости и глотки продвижение пищевого комка облегчается.

Третья фаза - непроизвольная, длительная. Приближение пищевого комка к входу в пищевод вызывает рефлекторное открытие входа в пищевод и активное продвижение комка по пищеводу благодаря перистальтическому сокращению его мускулатуры. После освобождения глотки от пищевого комка восстанавливается исходное положение. Продолжительность акта глотания 6 - 8 с. Акт приема пищи воздействует на многие физиологические функции в организме: дыхание, кровообращение, газообмен.

Механизм проглатывания жидкости несколько иной. Благодаря сокращению мышц дна полости рта, языка и мягкого нёба в полости рта создается настолько высокое давление, что жидкость впрыскивается в расслабленный верхний отдел пищевода и достигает входа в желудок без участия сжимателей глотки и мышц пищевода. Этот процесс длится 2-3 с.

На передней и задней поверхностях слизистой оболочки мягкого нёба, задней стенке глотки, язычной поверхности надгортанника имеются рассеянные вкусовые рецепторы, благодаря которым глотка выполняет вкусовую функцию. Имеется четыре вида вкусовых ощущений: 1) сладкий, 2) кислый, 3) соленый и 4) горький. Вкусовые раздражения передаются барабанной струной (*chorda tympani*), языкоглоточным (*n. glossopharyngeus*) и блуждающим (*n. vagus*) нервами. У детей поверхность распространения вкусовых ощущений более обширна, чем у взрослых.

Речевая функция глотки состоит в резонировании звуков, возникающих в гортани. Формирование тембра голоса происходит в полостях гортани, глотки, носа, околоносовых пазух и рта. Гортань создает звук определенной высоты и силы. Образование гласных и согласных звуков происходит в основном в ротовой и в меньшей степени в глоточной полостях. При произнесении гласных звуков мягкое нёбо отгораживает носоглотку от полости рта, согласные звуки произносятся при опущенном мягком нёбе.

Высота голоса и его тембровая окраска зависят не только от подвижной части резонаторов. Во многом эти свойства определяются формой и размерами твердого нёба.

Врожденные дефекты твердого нёба, возникновение в полости носа и носоглотки патологических процессов (аденоиды, полипы, новообразования, отек слизистой оболочки, парезы и параличи мягкого нёба и др.) приводят к патологи-

ческому изменению тембра голоса - гнусавости (*rhinolalia*) и искаженному произнесению звуков речи. Различают два вида гнусавости – открытую (*rhinolalia aperta*) и закрытую (*rhinolalia clausa*). При открытой гнусавости носоглотка и ротоглотка полностью не разобщаются, и между ними образуется широкая щель, через которую основная струя воздуха направляется в полость носа. Открытая гнусавость наблюдается при врожденных незаращениях твердого и мягкого нёба, дефектах твердого и мягкого нёба, укорочении мягкого нёба, парезах и параличах мягкого нёба.

При выключении носового резонатора развивается закрытая гнусавость. Она наблюдается при аденоидах, рубцовом сращении мягкого нёба с задней стенкой глотки, новообразованиях, хоанальных полипах.

В **дыхательной функции** глотки участвуют все ее отделы. При спокойном дыхании через нос нёбная занавеска свободно свисает вниз, касаясь корня языка, в результате чего ротовая полость отделяется от полости глотки. Однако при нарушении проходимости носа дыхание происходит через рот, нёбная занавеска поднимается, язык уплощается и опускается, пропуская воздушную струю.

Расслабление во время сна мускулатуры глотки, мягкого нёба и языка является основной причиной храпения (*ронхопатии*), которое обычно наблюдается у детей с утолщенным мягким нёбом и удлинённым нёбным язычком, при отсутствии глоточного рефлекса и резком снижении тонуса мышц нёбного язычка и мягкого неба.

Возникновению храпа способствует нарушение носового дыхания, например, вследствие образования полипов носа, при аденоидах, искривлении перегородки носа, повышении массы тела детей с короткой и толстой шеей.

Защитная функция глотки выражается в том, что при попадании в нее инородного тела или резко раздражающих веществ (химические и термические воздействия) происходит рефлекторное сокращение мускулатуры глотки, просвет ее суживается, что задерживает более глубокое проникновение раздражающего вещества. Одновременно расслабляются мышцы, расположенные выше инородного тела, что способствует его выталкиванию наружу.

В глотке воздух продолжает после полости носа согреваться и очищаться от пыли, которая прилипает к слизи, покрывающей стенки глотки, и вместе с ней удаляется отхаркиванием или проглатывается и обезвреживается в желудочно-кишечном тракте. В слизи и слюне содержатся лизосомальные и пищеварительные ферменты, медиаторы, антитела, микроэлементы, витамины. Защитную роль играют также лейкоциты и лимфоциты, проникающие в полость рта и глотки из кровеносных сосудов слизистой оболочки, и лимфаденоидной ткани.

Физиология лимфоидного глоточного кольца

Лимфоидное глоточное кольцо (лимфоэпителиальное кольцо Вальдейера-Пирогова) относится к центральным органам иммунитета, образовано скоплением лимфоидной ткани (разновидность активной мезенхимы – ретикулярной ткани), является частью лимфатической системы организма и состоит из *двух небных, глоточной (аденоиды), язычной и двух трубных (и гортанной) миндалин*, а также лимфоидных гранул и боковых лимфоидных валиков на задней стенке глотки. *Две гортанные* миндалины расположены и в морганиевых желудочках гортани.

Паренхима миндалин представляет собой скопление лимфоцитов различной величины, которые образуют фол-

ликулы с центром размножения, где находятся лимфоциты, моноциты, макрофаги, плазматические клетки, участвующие в выработке активного иммунитета, а также лимфобласты, гистиоцитарные и тучные клетки, количество которых меняется в зависимости от физиологических и патологических процессов, происходящих в организме и ткани миндалин.

Как орган местного иммунитета лимфоидный аппарат глотки формируется к 5 годам. С этого возраста начинается активная выработка IgA. До 3 лет миндалины слабо развиты и мало функционируют, мало вырабатывается Т-хелперов и IgM. До 2-летнего возраста отмечается иммуносупрессия лимфоидного глоточного кольца - недостаточная выработка IgA.

Возрастной дефицит IgA до 5 лет компенсируется большой концентрацией IgE. Сначала функционирует только клеточное звено иммунитета. Внутриутробное инфицирование способствует более раннему развитию миндалин. Первым защитным иммуноглобулином у детей раннего возраста является IgE; вместо IgA при первом контакте с аллергеном он способствует быстрой мобилизации аллергических реакций. После 3-х лет начинается активное антителообразование, прежде всего под воздействием пищевых аллергенов, активная выработка IgA, IgG, IgM.

Обезвреживание инфекционно-токсичных агентов, проникших в миндалины, сопровождается иммунобиологической перестройкой организма, выработкой активного иммунитета и приводит к гиперплазии лимфоидного глоточного кольца у детей раннего и дошкольного возраста.

При иммунодефицитных состояниях выявляется выраженная аплазия лимфоидной ткани.

К подростковому периоду в связи с приобретением активного иммунитета к большинству инфекционных болез-

ней защитная функция небных миндалин снижается, в связи с чем возникает физиологическая инволюция всего лимфоидного глоточного кольца, в том числе небных миндалин.

Миндалины относятся к одному из центральных органов иммунитета, регулирующих иммунную активность лимфоидной системы.

Лимфатическая система организма обеспечивает 3 уровня защиты (барьера) в зависимости от групп лимфатических структур. *Лимфокровяной* барьер представлен лимфатической тканью селезенки и костного мозга. *Лимфоинтерстициальный* барьер – лимфатические узлы с приводящими и отводящими сосудами. *Лимфоэпителиальный* барьер - лимфоидный аппарат глотки (не имеющий приводящих лимфатических сосудов), групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) и солитарные фолликулы кишечника.

Функциональная организация небных миндалин наиболее близка к таковой пейеровых бляшек; в них непосредственно осуществляется тесный контакт лимфоидных элементов с эпителием. Миндалины принимают участие в осуществлении «местных» неспецифических иммунных реакций, обеспечивая защиту слизистой оболочки от микроорганизмов, оказывая также влияние на состояние иммунной реактивности других образований лимфоидной системы.

Вилочковая железа (тимус) оказывает большое влияние на клеточный иммунитет, определяет развитие малых лимфоцитов, участвующих в иммунных реакциях, а миндалины и лимфоидные скопления кишечника контролируют состояние гуморального иммунитета и ответственны за образование лимфоидных фолликулов, плазматических клеток и синтез иммуноглобулинов.

Иммунная система организма состоит из тимусзависимой и тимуснезависимой части систем, контролирующих различные по значимости виды иммунных реакций.

В миндалинах выявлены тимусзависимые и тимуснезависимые структуры.

Тимусзависимыми в миндалинах являются Т-лимфоциты в диффузной межфолликулярной ткани, о чем свидетельствуют взаимозаменяемость миндалин и тимуса при удалении одной из этих структур, получение из миндалин экстракта, соответствующего по антитироксинному действию экстракту из тимуса и уменьшение числа лимфоцитов в миндалинах при сохранности хорошо выраженных реактивных центров после тимэктомии. Лимфоциты миндалин способны трансформироваться в малодифференцированные клетки типа лимфобластов под влиянием микробных агентов (реакция бласттрансформации).

Тимуснезависимыми в миндалинах являются В-лимфоциты в фолликулярных структурах и плазматических клетках, что подтверждается характерной для тимуснезависимой системы фолликулярной структурой миндалин, образованием в них плазматических клеток и антител.

У больных с врожденной агаммаглобулинемией, когда в организме не функционирует тимуснезависимая система, а тимус и контролируемые им клеточные реакции практически не меняются, почти полностью отсутствуют миндалины.

Миндалины участвуют в формировании как клеточного, так и гуморального иммунитета. Указанные два вида популяций лимфоцитов контролируют различные иммунные реакции. Участие в иммунном ответе клеток тимусзависимой и тимуснезависимой систем миндалин осуществляется в соответствии с общими закономерностями иммуногенеза и опре-

деляется дозой и характером антигена, условиями его поступления в лимфоидную ткань.

Лимфоциты отвечают реакцией бласттрансформации (трансформации плазматических клеток в макрофаги) на антигены стрепто- и стафилококка. От них зависит синтез *IgA*.

T-лимфоциты выделяют медиаторы, реализующие реакции клеточного иммунитета, и обеспечивают формирование антиинфекционной резистентности клеточного типа.

В ответ на проникновение в миндалины небольших количеств агрессивных антигенов (экзо- и эндотоксинов различных микроорганизмов) возникает прежде всего лимфоцитарная реакция гиперчувствительности замедленного типа, которая препятствует проникновению в организм условнопатогенных микроорганизмов. Антиген в миндалинах стимулирует синтез преимущественно короткоживущих лимфоцитов.

Морфологическим проявлением реакции тимусзависимых клеток служит открытый Штером феномен «движения лимфоцитов».

При инфицировании и напряжении лимфоидной ткани наблюдаются обширные и многочисленные скопления лимфоцитов в межфолликулярной ткани, вокруг сосудов активизируется миграция лимфоидных элементов через эпителиальный покров миндалин, преимущественно в области крипт, в сторону глотки.

Проходя между эпителиальными клетками, лимфоциты нарушают непрерывность эпителиального покрова с образованием «физиологических ран», что обеспечивает непосредственный контакт лимфоидной ткани миндалин с внешней средой.

Миграция лимфоцитов из фолликулов происходит циклически и связана с постоянным их обновлением, зна-

чительно возрастая при различных воспалительных процессах в полости рта и глотки с активизацией иммунных и анти-токсических реакций лимфоцитов, полинуклеаров, моноцитов и плазматических клеток.

Мигрирующие через эпителий лакун лимфоциты могут заключать в себе вещества, оказывающие бактерицидное действие и противо токсическое действие.

Извилистость системы крипт с общей поверхностью до 300 см² обеспечивает длительный контакт их эпителия и внешнего раздражителя, необходимый для выработки антител.

Наряду с этим структура эпителия лакун допускает возможность осмоса через него вырабатываемых бактериями антигенов, которые стимулируют выработку антител лимфоцитами.

Осуществляя различного рода защитные реакции на действие микробных агентов и других раздражителей, миндалины постоянно находятся в состоянии физиологического воспаления. Их называют «природными лабораториями вакцин».

Защиту слизистой оболочки ротоглотки осуществляют как лимфоциты тимусзависимой системы, так и антитела различных классов, образуемые иммуноцитами тимуснезависимой системы миндалин.

У детей с нарушенной функцией тимуса миндалины, как правило, гипертрофированы. С началом инволюции тимуса, регулирующего реакции гиперчувствительности замедленного типа, уменьшается и число детей, страдающих хроническим тонзиллитом.

Развитие реакций клеточного типа и синтеза антител прямо зависит от уровня антигенного стимула: воздействие небольших доз антигенов микроорганизмов индуцирует ре-

акции клеточного типа; при увеличении количества антигена сверх определенного порога преобладает синтез антител.

Антигенный стимул исходит в основном из области ротоглотки, о чем свидетельствует расположение плазматических клеток преимущественно под эпителием слизистой оболочки миндалин и в его толще. Антигены микроорганизмов, находящиеся в лакунах, активизируют также становление в миндалинах тимуснезависимой системы лимфоидной ткани. Эта закономерность особенно проявляется при лакунарной и фолликулярной ангины, когда появляются выраженные изменения фолликулов и резко увеличивается количество плазматических клеток с последующим их быстрым уменьшением по мере выздоровления.

Как компонент ретикулоэндотелиальной системы в области перекреста дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта миндалина осуществляют выраженную барьерную функцию, позволяющую задерживать и фильтровать различные бактерии, химические и механические вредные компоненты. На их пути в ткани миндалин встречаются *4 барьера*.

Мигрирующие из ткани миндалин *клеточные элементы* и различные *гуморальные факторы* непосредственно в лакунах.

Эпителий, выстилающий лакуны. При его сохранности доступ антигенов возможен лишь через внутриэпителиальные ходы (своеобразный турникет), через которые в норме проходит лишь ограниченное количество клеточных элементов, играющих роль информаторов.

Субэпителиальная лимфоидная ткань, в которой осуществляется контакт с лимфоцитами с передачей информации всему организму. Бактерии и токсины, проникшие через эпителиальный покров миндалин, обезвреживаются в их паренхиме плазматическими клетками и макрофагами. Плазматические клетки, в которых при иммунных процессах накоп-

ливаются большое количество рибонуклеиновой кислоты, которую связывают с синтезом протеинов и образованием из них антител. Фагоцитоз происходит непосредственно в реактивных центрах фолликулов миндалин.

В регионарных лимфатических узлах задерживаются микроорганизмы или их токсины, если они проходят через фильтр миндалин.

Миндалины как часть иммунокомпетентной системы организма являются органом иммунного надзора в области верхних дыхательных путей. Образующиеся в миндалинах антитела распространяются по кровеносным и лимфатическим путям, влияя на иммунную реактивность всей лимфоидной системы.

Существенная роль миндалин в формировании иммунных реакций всего организма в значительной степени заключается в обеспечении организма информацией об антигенной структуре окружающего микромира. После перенесенных инфекций в миндалинах формируются «клетки памяти», участвующие в обработке вторичного иммунитета с обильным образованием антител, гарантирующего предохранение организма при повторном инфицировании.

В создании регионарного иммунитета, обеспечивающего устойчивость слизистых оболочек ротоглотки к инфекциям, большое значение придается способности миндалин продуцировать и секретировать в просвет глотки различные специфические и неспецифические биологически активные вещества и клеточные элементы. Это IgA, IgM, IgG, IgE, лимфоциты, макрофаги, лизоцим, интерферон, который, являясь неспецифическим фактором против-вирусного иммунитета, обладает выраженной активностью против аденовирусов, вирусов парагриппа, Коксаки, кори, везикулярного стома-

тита, а также обуславливает резистентность клеток к бактериальному токсину.

Миндалины играют большую роль в выработке антител, блокирующих вирус полиомиелита, который особенно интенсивно размножается в миндалинах. У детей, перенесших тонзилэктомию, заболеваемость полиомиелитом возрастает в 5 раз, чаще наблюдаются вирусные заболевания с затяжным рецидивирующим течением.

Лимфоидное глоточное кольцо также выполняет и кровеносную функцию. Структура миндалин напоминает строение лимфатических узлов, но миндалины лишены приводящих лимфатических сосудов, имеют только отводящие сосуды, через которые они включены в миграционный ток лимфоцитов. Лимфоциты, образованные в миндалинах, мигрируют в регионарные лимфатические узлы: из глоточной и небных миндалин - в верхние боковые шейные и зачелюстные, из язычной - в область бифуркации сонной артерии, далее в селезенку, пейеровы бляшки и вилочковую железу.

В миндалинах из гемоцитобластов и лимфобластов образуются лимфоциты, которые проявляют выраженную способность к нейтрализации различных токсинов и непосредственно осуществляют барьерную функцию миндалин.

Наряду с митозами в миндалинах часто встречается amitотическая форма деления клеток, а также почкование. Новообразованные лимфоциты эмигрируют через лимфатические сосуды миндалин в кровеносную систему, через эпителиальный покров миндалин в просвет глотки.

В паренхиме миндалин постоянно обнаруживаются плазматические клетки и макрофаги. Плазматические клетки располагаются преимущественно вблизи фолликулов и у соединительнотканых прослоек. Эти клетки рассматриваются как элементы, в значительной степени утратившие свои

свойства и происшедшие из лимфоцитов, полибластов и моноцитов путем ряда изменений в цитоплазме и ядре. Большое число плазматических клеток и нейтрофильных лейкоцитов указывает на длительное раздражение миндалин. Источником макрофагов в миндалинах считают ретикулярную ткань. Макрофаги в случае раздражения миндалин становятся активными фагоцитами.

Миндалины имеют сложный нервный аппарат, представленный различными элементами афферентной и эфферентной иннервации, что свидетельствует о возможности нервнорефлекторных связей миндалин с различными органами и системами организма и имеет определенное значение в патогенезе ангин, хронического тонзиллита и возникновении метатонзиллярных осложнений.

Небные миндалины определяют, как «огромное рецепторное поле», из которого исходят экстра- и интерорецепторные импульсы, обеспечивающие многообразие нервнорефлекторных связей с крылонебным нервным сплетением, блуждающим, подъязычным и языкоглоточным нервами, рецепторами паратонзиллярной области, каротидной рефлекторной зоной, вегетативными ганглиями шеи, важнейшими ядрами и центрами ствола мозга.

Субэпителиальные нервные сплетения миндалин участвуют в формировании патологических реакций на термическое и инфекционное воздействия, а хорошо развитые нервные механизмы миндалин участвуют в их защитной функции.

Афферентные сигналы рецепторного аппарата миндалин активизируют деятельность ретикулярной формации среднего мозга и способны дезорганизовать работу гипоталамуса, управляющего вегетативными функциями.

С позиций нервно-рефлекторных взаимоотношений оценивается роль миндалин в патогенезе заболеваний сердца, суставов и почек (*тонзиллокардиальный и тонзиллоренальный синдромы*), а также других инфекционно-аллергических заболеваний.

Существует тесная связь миндалин с эндокринной системой. Известно, что гиперфункция коры надпочечников сопровождается гипертрофией лимфоидной ткани, а гипофункция коры надпочечников - ее аплазией. При хроническом тонзиллите функция коры надпочечников понижена, а при ангине повышается секреция кортикостероидов.

Методы исследования глотки

I этап. Наружный осмотр и пальпация.

- Осматривают область шеи, слизистую оболочку губ.
- Пальпируют регионарные лимфатические узлы глотки: поднижнечелюстные, в ретромандибулярных ямках, глубокие шейные, задние шейные, в над- и подключичных ямках.

II этап. Эндоскопия глотки.

Ороскопия.

- Шпатель берут в левую руку так, чтобы большой палец поддерживал шпатель снизу, а указательный и средний (можно безымянный) пальцы были сверху. Правую руку кладут на темя больного.

- Просят больного открыть рот, шпателем плашмя оттягивают поочередно левый и правый углы рта и осматривают преддверие рта: слизистую оболочку, выводные протоки околоушных слюнных желез, находящихся на щечной поверхности на уровне верхнего премоляра.

- Осматривают полость рта: зубы, десны, твердое небо, язык, выводные протоки подъязычных и поднижнечелюстных слюнных желез.

ных слюнных желез, дно рта. Дно полости рта можно осмотреть, попросив обследуемого приподнять кончик языка или приподнимая его шпателем. На дне рта находятся выводные протоки подъязычных и поднижнечелюстных желез, иногда они сливаются вместе.

Мезофарингоскопия.

- Держа шпатель в левой руке, отдавливают передние 2/3 языка книзу, не касаясь корня языка. Шпатель вводят через правый угол рта, язык отдавливают не плоскостью шпателя, а его концом. При прикосновении к корню языка сразу возникает рвотное движение. Определяют подвижность и симметричность мягкого неба, попросив больного произнести звук "а". В норме мягкое небо хорошо подвижно (рис. 3.5).



Рис. 3.5.
Мезофарингоскопия

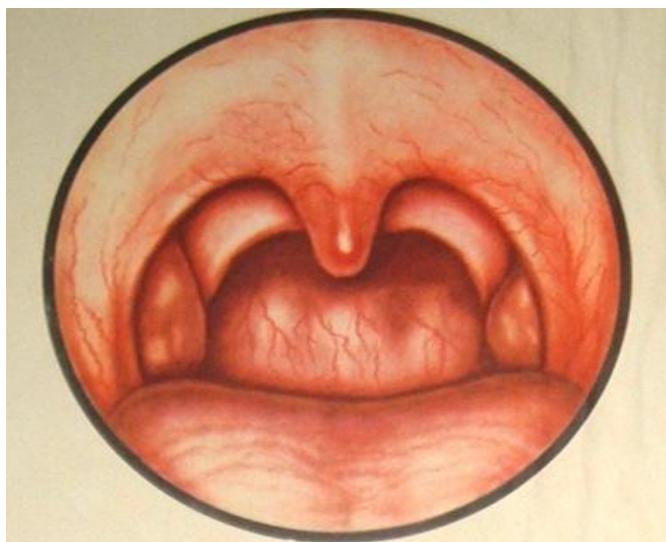


Рис. 3.6. Картина ротоглотки
при мезофарингоскопии

- Осматривают слизистую оболочку мягкого неба, его язычка, небно-язычных (*передних*) и небно-глоточных (*задних*) дужек. В норме слизистая оболочка гладкая, розовая, дужки контурируются (рис. 3.5).

Определяют размер небных миндалин, для этого мысленно делят на 3 части расстояние между небно-язычной дужкой и вертикальной линией, проходящей через середину язычка и мягкого неба. Величину миндалины, выступающей до $1/3$ этого расстояния, относят к I степени, выступающей до $2/3$ – ко II степени, выступающей до средней линии глотки - к III степени гипертрофии.

- Осматривают слизистую оболочку миндалин. В норме она розовая, влажная, поверхность ее гладкая, устья лакун сомкнуты.

- Определяют содержимое в лакунах миндалин. Для этого два шпателя берут в правую и левую руки. Одним шпателем отжимают книзу язык, другим через небно-язычную дужку мягко надавливают на миндалину в области ее верхней трети. При осмотре правой миндалины язык отжимают шпателем в правой руке, а при осмотре левой миндалины - шпателем в левой руке. В норме в лакунах содержимое скудное негнойное в виде эпителиальных пробок или его совсем нет.

- Осматривают слизистую оболочку задней стенки глотки. В норме она розовая, влажная, ровная, на ее поверхности видны редкие, размером до 1 мм, лимфоидные гранулы.

Эпифарингоскопия (задняя риноскопия)

- Носоглоточное зеркало укрепляют в ручке, подогревают в горячей воде до $40 - 45^{\circ}\text{C}$, протирают салфеткой.

- Шпателем, взятым в левую руку, отжимают книзу передние $2/3$ языка. Просят больного дышать через нос.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- Носоглоточное зеркало берут в правую руку, как ручку для письма, вводят его в полость рта, зеркальная поверхность должна быть направлена кверху. Затем заводят зеркало за мягкое небо, не касаясь корня языка и задней стенки глотки. При легких поворотах зеркала осматривают носоглотку (рис. 3.7).

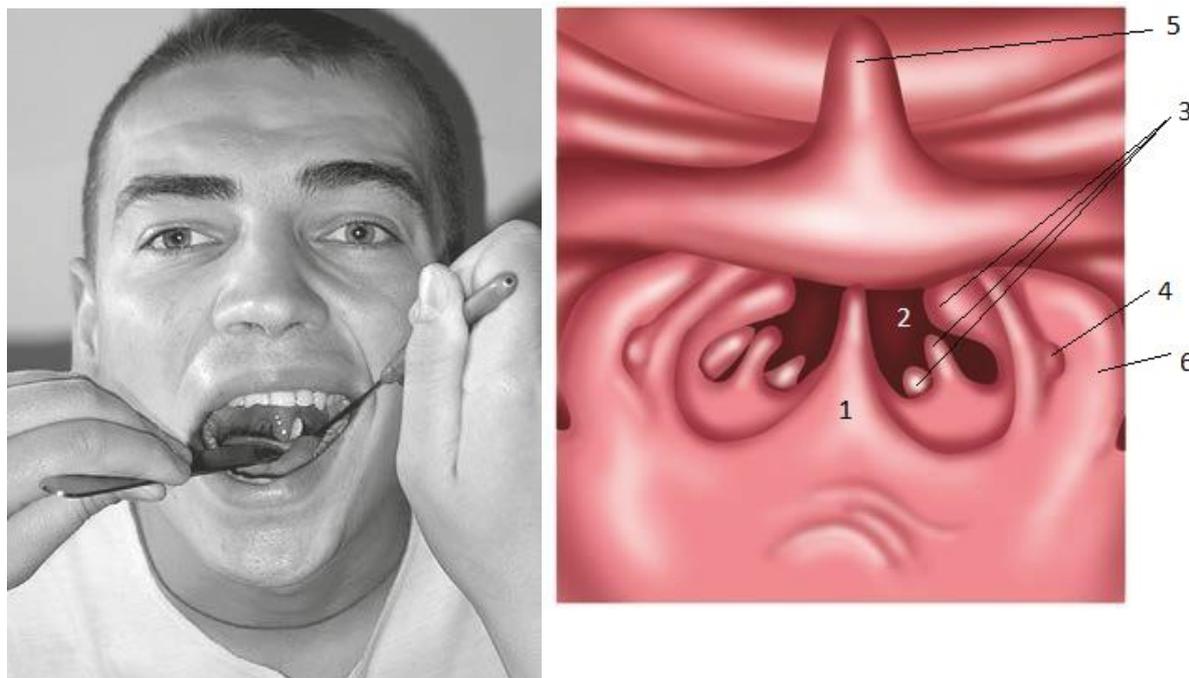


Рис. 3.7. Задняя риноскопия (эпифарингоскопия): а-положение носоглоточного зеркала; б-картина носоглотки при задней риноскопии; 1-сошник; 2-хоаны; 3-задние концы нижней, средней и верхней носовых раковин; 4-глоточное отверстие слуховой трубы; 6-трубный валик.

- При задней риноскопии нужно осмотреть свод носоглотки, хоаны, задние концы носовых раковин, глоточные отверстия слуховых труб. В норме свод носоглотки у взрослых людей свободный, слизистая оболочка розовая, хоаны свободные, сошник по средней линии, слизистая оболочка задних концов носовых раковин розового цвета с гладкой поверх-

ностью, концы раковин не выступают из хоан, носовые ходы свободные.

На боковых стенках носоглотки на уровне задних концов нижних носовых раковин имеются небольшие углубления - глоточные отверстия слуховых труб.

Гипофарингоскопия

Осмотр нижнего отдела глотки выполняется как непрямая ларингоскопия.

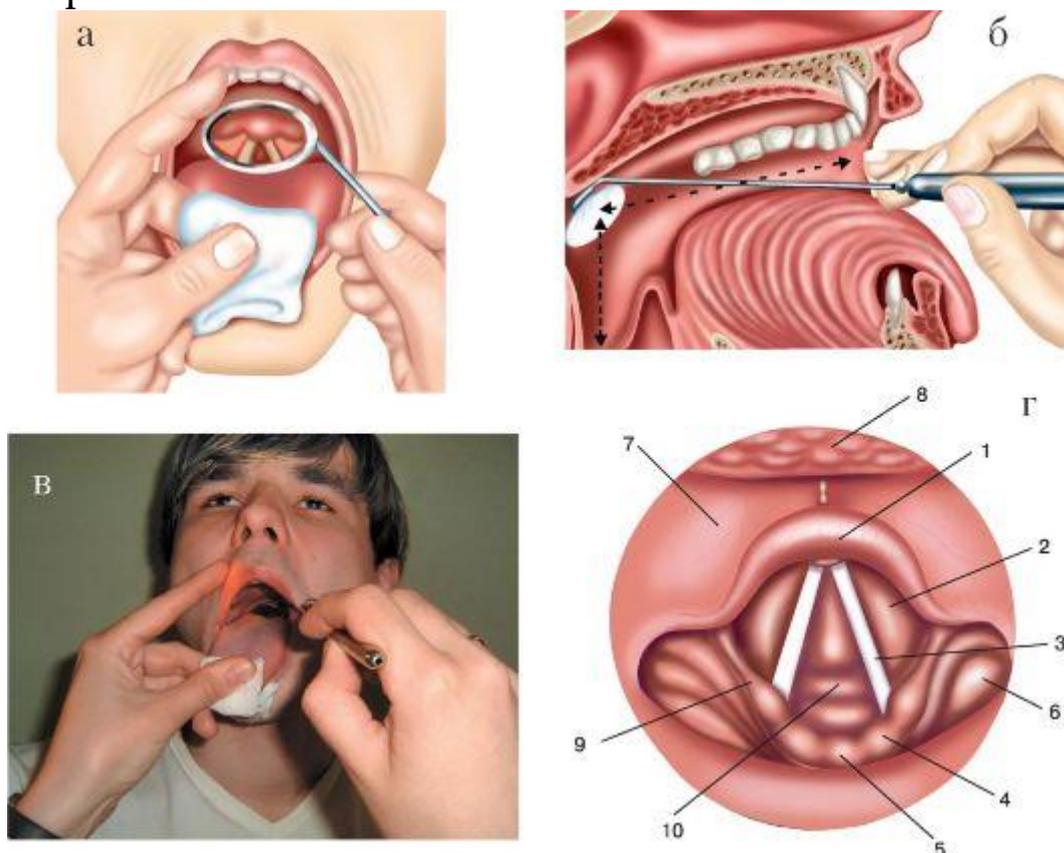


Рис.3.8. Методика проведения непрямой ларингоскопии (гипофарингоскопии): а-положение гортанного зеркала (вид спереди); б- положение гортанного зеркала (вид сбоку); в- непрямая ларингоскопия; г-картина гортани при непрямой ларингоскопии: 1-надгортанник; 2-складки предверия; 3-голосовые складки; 4-черпаловидный хрящ; 5-межчерпаловидное пространство; 6-грушевидный карман; 7-ямки надгортанника; 8-корень языка; 9-черпалонадгортанная складка; 10-голосовая полость (кольца трахеи); д-голосовая щель при непрямая ларингоскопии.

Гортанное зеркало укрепляют в ручке и подогревают над пламенем спиртовки или в горячей воде. Больного просят открыть рот, высунуть язык и дышать ртом. Кончик языка оборачивают сверху и снизу марлевой салфеткой и удерживают пальцами левой руки, при этом большой палец располагается на верхней поверхности языка, III - на нижней, а указательный палец отодвигает верхнюю губу.

Слегка подтягивают язык на себя и книзу. Гортанное зеркало берут в правую руку, как ручку для письма и вводят в полость рта, не касаясь корня языка и задней стенки глотки (зеркальная поверхность при введении обращена книзу) (рис. 3.8).

Дойдя до язычка, поворачивают зеркало под углом 45° к продольной оси глотки и слегка приподнимают язычок мягкое небо вверх назад.

Обследуемого просят произнести звук «и», а затем сделать легкий вдох, при этом надгортанник отклоняется кпереди, открывая обзор гортани и гипофаринкса.

При осмотре нижних отделов глотки видны корень языка с расположенной на нём язычной миндалиной, надгортанник в виде развернутого лепестка, слизистая оболочка (бледно-розовая или желтоватая).

Между надгортанником и корнем языка видно два небольших углубления - ямки надгортанника (валекулы); каждая из них ограничена срединной и боковой язычнонадгортанными складками.

С помощью зеркала ведут осмотр задней и боковых стенок глотки, слизистая оболочка их розовая, гладкая.

При фонации хорошо видны грушевидные карманы – конуса видные углубления, расположенные с боков от гортани (в норме они свободны от содержимого). Слизистая оболочка в области грушевидных карманов гладкая розовая.

Пальцевое исследование носоглотки

13. Больной сидит, врач встает сзади справа от обследуемого. Указательным пальцем левой руки мягко вдавливает левую щеку больного между зубами при открытом рте. Указательным пальцем правой руки быстро проходит за мягкое небо в носоглотку и ощупывает хоаны, свод носоглотки, боковые стенки (рис. 3.9). При этом глоточная (носоглоточная) миндалина ощущается концом тыльной стороны указательного пальца.

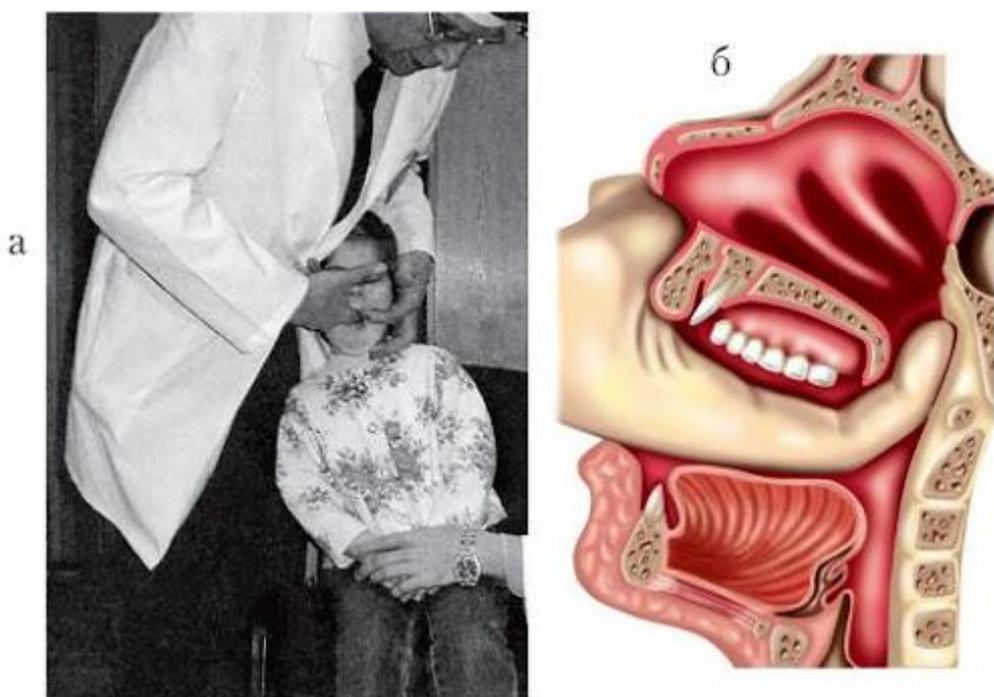


Рис. 3.9. Пальцевое исследование носоглотки:

а -положение врача и пациента:

б-положение пальца врача в носоглотке.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Врожденные аномалии развития глотки

Врожденные кисты и свищи шеи являются одной из наиболее частых врожденных аномалий.

Постепенно развивается безболезненная округлая припухлость соответствующей локализации. Киста часто воспаляется.

Киста большого размера заметны при осмотре по припухлости на шее.

При нагноении кисты формируются *срединные свищи шеи*, которые также тесно связаны с надкостницей подъязычной кости, иногда слепо в ней заканчиваются или направляются к слепому отверстию языка. *Боковые кисты* локализуются у переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, имеют округлую форму, мягкоэластическую консистенцию. Большие кисты могут затруднить глотание и ограничить подвижность гортани. Наружное устье бокового свища шеи располагается у основания грудино-ключично-сосцевидной мышцы, внутреннее - в глотке, у основания миндалина или в миндаликовой ямке. Стенки свища состоят из плотной волокнистой ткани и выстланы многослойным плоским эпителием.

Диагностика основывается на жалобах родителей, данных анамнеза, наружного осмотра, пальпации шеи и других методах исследования. Диагноз свища уточняется с помощью фистулографии, определяется объём и направление свишного хода.

Дифференциальная диагностика. Нагноение боковой кисты шеи дифференцируют с гнойным лимфаденитом.

Лечение хирургическое, в отделении челюстно-лицевой хирургии.

Травмы глотки

Ранения глотки остроконечными предметами может произойти через рот во время игры или падения больного. В этих случаях может наблюдаться повреждение (разрыв) мягкого неба, дужек или задней стенки глотки. Травмы глотки, особенно ее среднего отдела, встречаются относительно часто и требуют неотложной помощи.

Этиология и патогенез. Травмы глотки могут возникать как изнутри (изолированно) так и снаружи (при проникающих ранениях лица и шеи).

Небольшие повреждения слизистой оболочки и мягких тканей в виде ссадин, поверхностных травм причиняются во время торопливого заглатывания неразжеванной пищи, а также острыми костями, инородными телами. Заднюю стенку глотки, мягкое небо и передние дужки могут травмировать различные острые, колющие предметы.

Глотка изнутри обычно повреждается инородными телами, которые попадают туда почти всегда через рот вместе с едой (рыбьи и мясные кости).

Инородное тело застревает в глотке или вследствие внедрения острым краем в ее стенку (в области корня языка, грушевидных синусов или валлекул), или в результате его чрезмерной величины. Застреванию инородного тела в глотке способствует спазм гладких мышц глотки в результате раздражения инородным телом. Проникновение инородного тела через полость рта в глотку наблюдается у больных с отсутствием зубов и самоконтроля при еде, беспокойным поведением во время еды, поспешным заглатыванием плохо пере-

жеванной пищи. Возможно попадание инородного тела в глотку через носовую полость.

В средней части глотки застревают преимущественно мелкие и острые предметы, которые внедряются в небные миндалины, дужки, корень языка, валлекулы, грушевидные синусы.

Крупные инородные тела задерживаются в нижней части глотки над входом в пищевод или в грушевидных синусах: они могут закрыть просвет дыхательных путей, привести к резкому затруднению дыхания и асфиксии.

В носоглотку инородные тела попадают из носа или из средней части глотки при неудачных попытках их извлечения, при рвоте, проникающих ранениях; медицинских пиявок.

Классификация травм глотки.

1. Травмы глотки бывают:
 - наружные и внутренние;
 - механические, огнестрельные и т.п.
2. Ожоги глотки различают:
 - термические;
 - химические.
3. Инородные тела глотки.

Клиника. Травмы глотки сопровождаются кровотечением, затруднением и болезненностью при глотании, гнусавостью.

Наружные раны глотки обычно сочетаются с ранениями гортани, что приводит к развитию стеноза и дисфонии. Колотые и резаные раны нередко сопровождаются ранением артерий, яремной вены и средостения с массивными кровотечениями. Огнестрельные ранения носоглотки часто сочетаются с повреждением носа, околоносовых пазух, глазницы и позвоночника, а ранения среднего и нижнего отделов глотки соп-

ряжены с повреждением жизненно важных органов, сонных артерий, яремной вены, сосудисто-нервного пучка с последующим развитием флегмоны и абсцессов шеи, сепсиса, медиастинита с соответствующими клиническими проявлениями.

При инородных телах клинические симптомы разнообразны и зависят от характера и размера инородного тела. Они включают боль при глотании, затруднение при проглатывании пищи, усиленную саливацию, рвоту с примесью крови, навязчивый кашель, стенотические нарушения. При фарингоскопии выявляются ссадины, дефекты слизистой оболочки, гематомы, реактивный отек, фибриновый налет. Рентгенография проводится в прямой и боковой проекциях.

Лечение. Легкие повреждения специального лечения не требуют, назначают щадящую диету, полоскание горла. При разрыве мягкого неба и более глубоком и распространенном поражении больных госпитализируют.

После уточнения диагноза инородные тела из нижнего отдела глотки удаляют при прямой гипофарингоскопии, из среднего отдела - при фарингоскопии с последующим проведением противовоспалительной терапии. При крупных инородных телах, вклинившихся в области гортаноглотки и недоступных удалению при прямой гипофарингоскопии, производят фаринготомию.

Вводят противостолбнячный анатоксин (с учетом профилактических прививок). Проводят первичную хирургическую обработку раны, удаляют сгустки крови и баллотирующие обрывки тканей, останавливают кровотечение, послойно зашивают рану. Назначают щадящую диету. Проводят противовоспалительное лечение. При глубоких ранениях глотки для предупреждения инфицирования и попадания пищи в окологлоточную клетчатку запрещают прием пищи до иссле-

дования акта глотания с контрастным веществом. Назначают кормление через зонд или через гастростому.

Флегмону, абсцесс шеи широко вскрывают и дренируют; при медиастините, помимо этого, выполняется колярная медиастинотомия.

Неотложная помощь больным с наружными ранами глотки включает остановку кровотечения вплоть до перевязки сонных артерий, при ранении носоглотки - заднюю тампонаду, первичную хирургическую обработку раны. При тяжелых ранениях глотки показана трахеотомия для восстановления дыхания и предупреждения аспирационного синдрома.

Осложнения. Среди осложнений травм наиболее часто наблюдаются кровотечения, регионарный лимфаденит, абсцессы и флегмона шеи, медиастинит.

Ожоги глотки

Ожоги глотки возникают при термических и химических поражениях, чаще в сочетании с ожогами верхних дыхательных путей, пищевода и желудка.

Термические ожоги обычно возникают при случайном проглатывании горячей пищи, кипятка, реже при попадании в дыхательные пути горячего воздуха, дыма или пара. При термических ожогах, например, на производстве, обычно одновременно поражаются лицо, глаза, конечности и другие участки тела, вследствие чего ухудшается и общее состояние больного.

Более тяжело протекают ожоги, вызванные химическими веществами: концентрированными растворами кислот или щелочей, принятых случайно или с суицидальной целью. Наиболее тяжелые химические ожоги вызваны воздействием

концентрированной серной, соляной, уксусной и азотной кислот, а также едким натрием и калием.

Ожоги органическими кислотами, как и нашатырным спиртом, менее глубоки, чем щелочами, поскольку щелочи, омыляя жиры, не образуют плотного струпа и глубже проникают в ткань, повреждая ее. Если некротические повреждения ограничены слизистой оболочкой, то возникает поверхностный спаечно-рубцовый процесс, не нарушающий эластичности всей стенки. При глубоком проникновении химического вещества, некрозе мышечного слоя глотки образуются глубокие рубцовые изменения всех слоев стенки органа, в результате чего в участке повреждения резко ограничены эластичность и растяжимость стенок глотки.

Формирование рубцовой стриктуры заканчивается обычно через 1-2 мес после ожога, однако в некоторых случаях позже. Чаще всего рубцовые процессы наиболее выражены в области физиологических сужений, где рефлексорный спазм в той или иной мере задерживает ядовитую жидкость в позади перстневидного хряща.

(текст учириди)

При термических и химических ожогах клинически различают три степени патологических изменений в тканях, обычно охватывающих в первую очередь выступающие места глотки: дужки, язычок, язычную миндалину, черпалонадгортанные складки и надгортанник:

I степень - эритема - выраженная гиперемия слизистой оболочки;

II степень - образование пузырей, неравномерное побеление слизистой оболочки с образованием пузырей;

III степень - некроз - серовато-белые участки некротизированных тканей, которые возвышаются над гиперемизированной слизистой оболочкой.

Клиника. Клиническая картина зависит от степени ожога, распространенности процесса и природы вещества, вызвавшего ожог. Ожоги, ограниченные только полостью рта и глотки, менее опасны, чем ожоги, распространяющиеся на гортань, трахею и пищевод. Особой тяжестью отличаются ожоги глотки у маленьких детей вследствие затруднения дыхания из-за отека черпалонадгортанных складок, надгортанника и последующего стеноза дыхательных путей, возникающего даже при отсутствии поражения гортани.

Непосредственно после ожога возникают сильные боли в глотке, усиливающиеся при глотании, что заставляет больного воздерживаться даже от проглатывания слюны, которая скапливается во рту. Усиленная саливация часто сопровождается тошнотой и приступами рвоты. Сочетание болей в горле с загрудинными и подложечными болями указывает на распространение ожога до пищевода и желудка. На слизистой оболочке губ, полости рта и глотки образуются струпья разного цвета:

- белые - при термическом ожоге и ожоге уксусной кислотой и щелочью;
- желтые - при ожоге азотной кислотой;
- черные, темно-бурые - при ожоге серной и хлористоводородной кислотами.

При ожогах I степени повреждается лишь поверхностный эпителиальный слой, который отторгается на 3-4-й день, обнажая гиперемизированную слизистую оболочку. Общее состояние больного при этом страдает мало.

При ожогах II степени образуются ожоговые пузыри с некрозом поверхностных слоев слизистой оболочки и последующими эрозиями, которые заживают с незначительными поверхностными рубцами, не нарушающими функции органа.

При III степени ожога повреждается слизистая оболочка и подлежащая ткань с тяжелой интоксикацией организма. Последующий некроз тканей и образование язв приводят к гранулированию и выраженному рубцеванию гортаноглотки и пищевода с нарушением их функций.

(текст учирилди)

Очень часто больной погибает от общей интоксикации. Прежде всего страдают почки, поэтому показаны незамедлительные повторные исследования мочи и соответствующие реабилитационные мероприятия вплоть до диализа крови.

Диагностика основана на подробных сведениях из анамнеза заболевания и осмотра стенок гортаноглотки гибким эндоскопом.

Для судебно-медицинской экспертизы важно, что вещество, вызвавшее ожог, может быть определено в слюне и рвотных массах больного лишь в течение первых 2 сут после происшествия.

Лечение преследует две цели: непосредственное спасение жизни больного и предупреждение последующего стенозирования пищевода. Больным с ожогами глотки показана экстренная госпитализация. Терапия включает нейтрализацию ядовитого вещества, противошоковые и дезинтоксикационные мероприятия, борьбу с нарушением дыхания, гемостатические препараты, антибиотикотерапию.

Больному необходимо оказать помощь как можно раньше, сразу на месте происшествия. При попадании термического или химического вещества на слизистую оболочку глотки необходимо тщательно прополоскать полость рта теплой водой. Пострадавшему дают выпить 10-12 стаканов воды, затем вызывают рвоту надавливанием на корень языка шпателем или пальцами. Более эффективна нейтрализация ядовитого вещества в течение первых 6 ч. Если ожог вызван

едкой щелочью, то ребенку или взрослому необходимо дать выпить слабый раствор уксусной или лимонной кислоты; при отравлении кислотой необходимо прополоскать рот 2% раствором гидрокарбоната натрия или оксида магния либо выпить эти препараты. При ожоге нашатырным спиртом следует применить 0,1% раствор хлористоводородной кислоты. Полезно выпить стакан молока или разбавленные в воде белки сырых яиц.

Для обезболивания и борьбы с шоком больному вводят наркотические и ненаркотические анальгетики, седативные средства. Для дезинтоксикации проводят трансфузионную терапию (например, глюкозо-новокаиновой смесью, гемодезом, декстраном), вводя препараты в дозе не менее 4-5 л. Для ограничения распространения воспалительного процесса, отека дыхательных путей и профилактики вторичной инфекции назначают глюкокортикоиды и антигистаминные средства (преднизолон, гидрокортизон, клемастин), мочегонные препараты (маннитол, фуросемид) и антибиотики.

При угрозе дыхательной недостаточности и для последующего дренажа дыхательных путей необходимо наложение трахеостомы.

Учитывая нарушение глотания и болевые проявления, в течение первых 3-6 сутки питание, как правило, парентеральное. Затем дают жидкую, кашицеобразную пищу.

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Острый фарингит

Острый фарингит - острое воспаление слизистой оболочки глотки. Как самостоятельное заболевание встречается при непосредственном воздействии инфекционного возбу-

теля, различных раздражителей (длительное ротовое дыхание, громкий разговор на холоде, алиментарное раздражение и др). Заболеванию способствуют снижение сопротивляемости организма, резкие колебания температуры внешней среды, сопутствующие воспалительные заболевания полости носа, околоносовых пазух, острые инфекционные заболевания.

Этиология - вирусная (аденовирус, энтеровирусы, вирусы гриппа и др.) и бактериальная инфекция (*Corynebacterium diphtheriae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxsella catarrhalis*, стрептококки группы А, С, G; диплококки; гонококки; *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и др.). Вирусная этиология острого фарингита встречается в 70% в случаев, бактериальная в 30%. Предрасполагающими факторами являются общее и местное переохлаждение организма; патология полости носа, околоносовых пазух и носоглотки; общие инфекционные заболевания, дисбактериоз, заболевания желудочно-кишечного тракта.

Патоморфологические изменения характеризуются отёком и инфильтрацией слизистой оболочки, расширением и инъецированностью сосудов, десквамацией эпителия. Воспалительный процесс может распространяться на слизистую оболочку слуховых труб. Реакция со стороны слизистой оболочки больше выражена в местах скопления лимфоидной ткани - на задней стенке глотки, на боковых валиках, за нёбно-глочными дужками. Фоликулы отекают, близлежащие сливаются между собой, образуя крупные гранулы – гранулематозный фарингит.

Клиника. Жалобы больного на ощущение жжения, сухости, саднения, на першение и дискомфорт в горле, осиплость, заложенность в ушах, головные боли, плохий аппетит, слабость, повышение температуры тела, озноб. Иногда больной описывает симптоматику как “ощущение инородного тела в

горле". Болевая симптоматика не выражена, может усиливаться при глотании, иррадиировать в ухо. Температура тела, как правило, не повышена или субфебрильная. При выраженных формах воспаления могут быть повышение температуры тела, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов, головные боли.

При фарингоскопии слизистая оболочка глотки гиперемирована, отёчна, местами определяются слизисто-гнойные налёты (рис. 3.10). Процесс может распространяться на слизистую оболочку нёбных миндалин, дужек, глоточные отверстия слуховых труб. Часто на задней и боковой стенках глотки можно наблюдать отдельные фолликулы в виде ярко – красных округлых возвышений - гранул (гранулематозный фарингит) (рис. 3.11).

Диагностика основывается на жалобах больного, данных анамнеза, фарингоскопии. Необходимо помнить, что аналогичная клиническая картина может наблюдаться при инфекционных заболеваниях. Микробиологическое исследование мазка с поверхности задней стенки глотки и миндалин наряду с данными анамнеза и фарингоскопической картиной позволяют уточнить диагноз.



Рис.3.10. Фарингоскопическая картина при остром катаральном фарингите

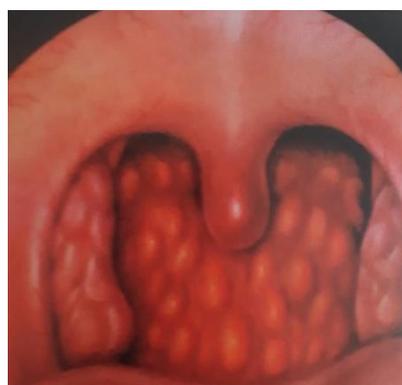


Рис.3.11. Фарингоскопическая картина при остром гранулезном фарингите

Лечение. Как правило, местно назначается полоскание антисептическими препаратами (шалфей, ромашка, фурацилин, хлорофиллипт и др.), пульверизация глотки различными аэрозолями, в состав которых входят препараты, обладающие антибактериальным действием (хепилор, биопарокс, полидекса, изофра и др.), антигистаминные средства, повышающие реактивность организма, имудон, и др.). Необходимо исключить раздражающую (горячую, холодную, кислую, острую, солёную и др.) пищу, соблюдать голосовой режим.

При повышении температуры тела показаны антибактериальные средства как с целью профилактики гнойных осложнений, нисходящей инфекции, так и для снижения риска ревматических осложнений. Препаратом выбора в таких случаях является антибиотики из группы защищенных пенициллинов (аугментин, амоксиклав и др.), к которым наиболее чувствительны стрептококки группы А.

Ангины

Ангина - общее острое инфекционно-аллергическое заболевание, проявляющееся острым местным поражением лимфоаденоидной ткани глоточного кольца. В подавляющем большинстве воспалительный процесс локализуется в небных миндалинах, в то время как другие миндалины вовлекаются в процесс значительно реже. Поэтому во врачебной практике принято под термином "ангина" подразумевать острое воспаление небных миндалин.

Ангина - распространенное заболевание. По заболеваемости ангина занимает одно из первых мест, уступая только острым инфекциям дыхательных путей. Ангина может вызы-

вать тяжелые осложнения, привести к возникновению и ухудшению течения многих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой системы. Заболевание наблюдается чаще в детском возрасте и по уровню заболеваемости занимает одно из первых мест. Характерны сезонные подъемы заболевания в весенний и осенний периоды.

Точных статистических данных о распространении ангин получить трудно, так как, во-первых, большинство больных лечатся самостоятельно, во - вторых, обращаются к врачам частной практики. Сотрудники кафедры ТашПИ (1990) при профилактическом осмотре свыше 20000 населения различных городов и районов Узбекистана выявили хронический тонзиллит у 16% и, если учитывать, что обострения заболевания происходят 1,52 раза в году, можно считать, что приблизительно 1/4 часть (25%) населения нашей страны заболевают острым тонзиллитом.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев основная роль в возникновении ангин принадлежит β -гемолитическому стрептококку группы А. Этот возбудитель, по данным многих авторов, обнаруживается при ангине более чем в 80 %, по сведениям других в 50-70% случаев. Бактериологические исследования последних лет показывают превалирование сочетанной флоры: β -гемолитический стрептококк в ассоциации с гемолизирующим стафилококком, грибами, анаэробной инфекцией и др. Кроме того, возбудителями ангин могут быть золотистый стафилококк, пневмококки, аденовирусы, спирохеты полости рта и веритенообразная палочка, грибы, а также ассоциации микроорганизмов.

Различают следующие основные формы ангин (по Б.С. Преображенскому).

1. *Эпизодическая* – возникающая как аутоинфекция при ухудшении условий внешней среды, чаще всего в результате местного и общего охлаждения.
2. *Эпидемическая* - в результате заражения от больного человека.
3. Как *обострение хронического тонзиллита* является наиболее частой формой возникновения ангин.

Инфицирование организма может происходить экзогенным или эндогенным путем. Проникновение экзогенного возбудителя в слизистую оболочку миндалин может происходить воздушно-капельным или алиментарным путем. При эндогенном механизме возникновения ангин играет роль либо ослабление естественных защитных механизмов организма, либо повышение патогенности сапрофитной или условнопатогенной микрофлоры, носителем которой является человек.

В патогенезе ангин определенную роль могут играть пониженные адаптационные способности организма к холоду, резкие сезонные колебания условий внешней среды. Алиментарный фактор - однообразная белковая пища с недостатком витаминов С и группы В также может способствовать возникновению ангин.

Предрасполагающим фактором может быть травма миндалин, конституциональная склонность к ангинам (например, у детей лимфатико-гиперпластической конституцией), состояние центральной и вегетативной нервной системы, хронические воспалительные процессы в полости рта, носа и околоносовых пазухах, нарушение носового дыхания и др. Таким образом, для возникновения ангины недостаточно носительства патогенных микроорганизмов, а должно быть одномоментное воздействие экзогенных, эндогенных факто-

ров в сочетании со снижением резистентности макроорганизма.

Развитие ангины происходит по типу аллергическо-гиперергической реакции. Предполагается, что богатая микрофлора лакун миндалин и продукты белкового распада могут действовать в качестве субстанций, способствующих сенсибилизации организма. В сенсибилизированном организме различные моменты экзогенной или эндогенной природы играют роль пускового механизма в развитии ангин. Кроме того, аллергический фактор может служить предпосылкой для возникновения таких осложнений, как ревматизм, острый нефрит, тиреоидит, неспецифический инфекционный полиартрит и других заболеваний, имеющих инфекционно-аллергический характер. Патология небных миндалин считается одним из важных проблем интересующих терапевтов, педиатров, инфекционистов и ревматологов. Хронический тонзиллит относится к числу широко распространенных заболеваний, он зарегистрирован у 16% населения Узбекистана (С.А.Хасанов и др.,1990). Хронический тонзиллит оказывает влияние на развитие и течение сердечно-сосудистых и коллагенозных заболеваний.

Классификация ангин. Существуют различные классификации ангин, в основу которых положены различные критерии: морфологические, патофизиологические, этиологические и др. (А.Х. Миньковский, Л.А. Луковский, В. И. Воячек и др.). В практике наибольшее распространение получила классификация Б.С.Преображенского, несколько видоизмененная В.Т. Пальчуном.

Банальные ангины:

- Катаральная;
- Фолликулярная;
- Лакунарная;

- Смешанное ангина Людвига, язвенно – пленчатая.

Отдельные формы ангин (атипичные):

- Симановского-Венсана;
- Герпетическая;
- Флегмонозная;
- Грибковая;
- Смешанные формы.

Ангины при инфекционных заболеваниях:

- Дифтеритическая;
- Скарлатинозная;
- Коревая;
- Сифилитическая;
- Ангина при ВИЧ-инфекции.

Ангины при заболеваниях крови:

- Агранулоцитарная;
- Моноцитарная;
- Ангина при лейкозах.

Для банальных ангин характерно наличие общих признаков, отличающих их от других форм:

- 1 - имеются признаки общей интоксикации организма;
- 2 - имеются клинико-патологические изменения в обеих небных миндалинах;
- 3 - длительность течения воспалительного процесса в пределах 7 дней;
- 4- первичным фактором в этиологии банальных ангин является бактериальная или вирусная инфекция.

Катаральная ангина - наиболее легкая форма заболевания. Воспалительный процесс ограничен поражением только слизистой оболочки небных миндалин. Заболевание начинается остро, в горле появляется ощущение жжения, сухости, першения, а затем незначительные боли, усиливающиеся при глотании. Больного беспокоят недомогание, разбитость и

головная боль. Температура тела обычно субфебрильная, у детей может подниматься до 38°C. Реакция крови незначительная: нейтрофильный лейкоцитоз до $7 - 9 \times 10^9/\text{л}$, незначительный палочкоядерный сдвиг влево, СОЭ - до 18 - 20 мм/ч.

Фарингоскопически определяется разлитая гиперемия слизистой оболочки миндалин с распространением на края нёбных дужек, миндалины несколько увеличены, отечны, сосуды инъекрованы (рис 3.12). Мягкое нёбо и слизистая оболочка задней стенки глотки не изменены, что позволяет дифференцировать эту форму ангины от фарингита. Язык сухой, обложен налетом. Регионарные лимфатические узлы часто незначительно увеличены. Продолжительность заболевания составляет 3 - 5 дней.

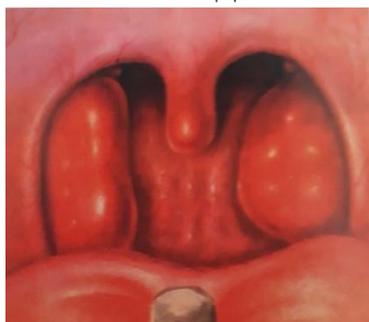


Рис.3.12. Фарингоскопическая картина при катаральной ангине

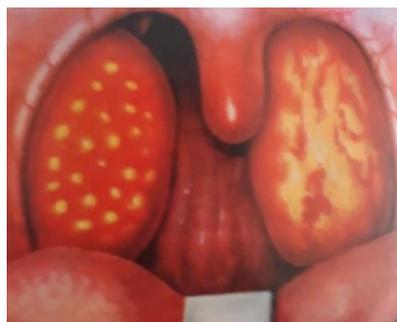


Рис.3.13. Фарингоскопическая картина: а – при фолликулярной (справа); б- при лакунарной ангине (слева)

Фолликулярная ангина - более тяжелая форма воспаления, протекающая с вовлечением в процесс не только слизистой оболочки, но и самих фолликулов. Обычно болезнь начинается с повышения температуры тела до 38-39°C. Появляется выраженная боль в горле, усиливающаяся при глотании и часто иррадиирующая в ухо. Выражена и общая реакция организма: интоксикация, головная боль, общая слабость, лихорадка, озноб, иногда боли в пояснице и суставах.

У детей нередко развиваются более тяжелые симптомы: наряду с фебрильной температурой тела часто возникает рвота, возможны явления менингизма, помрачение сознания. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз ($12 - 15 \times 10^9 / л$), умеренный палочкоядерный сдвиг влево, СОЭ может достигать 30 мм/ч. Как правило, увеличены и болезненны при пальпации регионарные лимфатические узлы, особенно ретромандибулярные.

Фарингоскопически определяются разлитая гиперемия, инфильтрация, отечность нёбных миндалин с распространением на мягкое нёбо и дужки. На поверхности миндалин видны многочисленные округлые, несколько возвышающиеся над поверхностью желтовато-белые точки диаметром 1-3 мм (рис. 3.13 а.). Эти образования представляют собой просвечивающие через слизистую оболочку нагноившиеся фолликулы миндалин, которые вскрываются на 2 - 4-й день болезни с образованием быстро заживающего дефекта слизистой оболочки - эрозии. Продолжительность фолликулярной ангины составляет 6 - 8 дней.

Лакунарная ангина - характеризуется развитием гнойно-воспалительного процесса в устьях лакун с его дальнейшим распространением на поверхность миндалин. Начало воспаления и клиническое течение практически такие же, как и при фолликулярной форме ангины, однако лакунарная ангина может протекать тяжелее. При ангине воспаление развивается, как правило, в обеих миндалинах, однако его интенсивность и особенности различны; у одного больного можно одновременно наблюдать признаки фолликулярной и лакунарной ангины.

Фарингоскопическая картина отличается появлением на гиперемированной поверхности слизистой оболочки миндалин в области устьев лакун некроза и слущивания эпителия в

виде островков желтовато-белого налета. Отдельные участки фибринозного налета сливаются и покрывают всю миндалину или ее большую часть, не выходя за ее пределы (рис. 3.13 б.). Налет легко снимается шпателем без повреждения подлежащей слизистой оболочки. Продолжительность заболевания достигает 6 - 8 дней, при осложнениях болезнь нередко затягивается на более длительный срок.

Лечение, как правило, амбулаторное в домашних условиях, лишь в тяжелых случаях показана госпитализация в инфекционное отделение. В первые дни заболевания необходимо соблюдать строгий постельный режим, а затем домашний режим с ограничением физических нагрузок, что существенно как при лечении основного заболевания, так и для профилактики осложнений. Больному выделяют отдельную посуду и предметы ухода; детей, более восприимчивых к ангине, к больному не допускают. Назначают нераздражающую, мягкую пищу, преимущественно растительно-молочную, витамины и обильное теплое питье.

Основу этиотропной терапии при лечении банальных ангин в течение многих лет составляют антибиотики пенициллиновой группы, к которым наиболее чувствительны стрептококки. Препаратами выбора являются феноксиметилпенициллин (по 1,0-1,5 млн МЕ 3 раза в сутки за 1 ч до еды) и амоксициллин (по 0,5 г 3 раза в день). Необходимо принимать антибиотики в течение не менее 10 сут.

Довольно частое обнаружение резистентных к пенициллину штаммов диктует необходимость использования других антибактериальных препаратов, в частности пенициллинов, устойчивых к β -лактамазам (аугментин, амоксиклав, флемоклав, солютаб и др.). При непереносимости пенициллинов применяют также макролиды и цефалоспорины I и II поко-

ления (кларитромицин, джозамицин, цефиксим, цефтибутен, цефдиторен).

Кроме того, целесообразен прием антигистаминных препаратов (например, супрастина, тавегила, фенкарола, лоратидина, телфаста), а также препаратов цетиризина и левоцетиризина. Рекомендуют обильное теплое питье.

Местно назначают антисептик для местного применения - стопангин, в состав которого входят гексэтидин и смесь эфирных масел. В первые дни заболевания эффективны перлингвальные таблетки фарингосепт по 3-4 таблетки в сутки, которые держат во рту до полного рассасывания. После рассасывания таблеток необходимо воздержаться от приема пищи и питья в течение 1,5 - 2 ч. Назначают также полоскание глотки теплыми отварами трав (таких, как листья шалфея лекарственного, цветки ромашки аптечной, цветки календулы лекарственной), солевые растворы, фурацилин, согревающие компрессы на подчелюстную область тече. Для предотвращения размножения инфекции рекомендуется местное применение спрея Хепилора по 2-3 впрыскивания 3 раза сутки в нии 5 дней. Для повышения местной и общей резистентности организма используют иммуномодулятор имудон, содержащий лизаты микроорганизмов - основных возбудителей заболеваний полости рта и глотки (по 1 таблетке рассасывать во рту 5 раз в день в течение недели, затем на протяжении следующей недели продолжить прием препарата по 1 таблетке 3 раза в день).

Симптоматическая терапия включает анальгетики, муколитики, иммуностимулирующие препараты и поливитамины. Рекомендуют постельный режим в течение 7 - 8 дней. Срок нетрудоспособности больного составляет в среднем 10 - 12 дней.

Смешанные формы ангин встречаются редко и характеризуются сочетанием признаков, присущих различным формам ангин, описанным выше.

Ретроназальная ангина (острый аденоидит)

Ретроназальная ангина (острый аденоидит) – это острое воспаление глоточной миндалины. Встречается преимущественно у детей в период развития глоточной миндалины и разрастания аденоидной ткани, как осложнение воспалительного процесса в полости носа и околоносовых пазухах, а также при различных инфекциях. Воспалительный процесс обычно распространяется с миндалины на слизистую оболочку верхнего и среднего отделов глотки.

Клиника. Больные жалуются на головную боль, боль в горле, за мягким небом и носоглотки, иррадиирующую в задние отделы полости носа и в уши. Заболевание сопровождается высокой температурой, резким нарушением носового дыхания, навязчивым кашлем, болями и затруднением глотания.

У детей раннего возраста аденоидит протекает тяжело, с выраженной интоксикацией, затруднением сосания, синдромом дисфагии, парентеральной диспепсией.



Рис. 3.14. Острый аденоидит (ретроназал ангина) – эндография через рот.

При фарингоскопии определяется отек и гиперемия задних небных дужек, слизисто-гнойное отделяемое, стекающее по задней стенке глотки.

При задней риноскопии выявляются гиперемия и отек глоточной миндалины, налеты и вязкое слизисто-гнойное отделяемое в ее бороздках (рис.3-14). При пальпации задние шейные и подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Обычно воспалительный процесс продолжается 3-5 дней, имеет склонность к рецидивам, может осложняться острым средним отитом, синуситом, поражением слезных и нижних дыхательных путей, развитием ларинготрахеобронхита, бронхопневмонии, заглочного абсцесса.

Лечение. Проводятся общие и местные противовоспалительные, симптоматические лечебные мероприятия, смазывание и орошение носоглотки антисептическими растворами. Дополнительно назначают сосудосуживающие капли в нос, ингаляционную терапию, дезинфицирующие средства. При рецидивирующем течении аденоидита показана операция - аденотомия под эндотрахеальным наркозом.

Возрастные особенности течения ангины. У новорожденных и детей первых месяцев жизни преобладают не ангины, а острые назофарингиты.

У детей грудного и раннего возраста ангина, как самостоятельное заболевание встречается сравнительно редко, но протекает тяжело, с выраженными общими проявлениями.

Дети становятся раздражительными, капризными, иногда сонливыми, отказываются от еды. Температура бывает более высокой, выражена интоксикация. Наряду с затруднением глотания и саливацией возможно нарушение дыхания. Ангина нередко сопровождается судорогами, рвотой, помрачением и даже потерей сознания. Наблюдаются боли в животе и жидкий стул. Долго остается подострый воспалительный процесс в миндалинах. При неблагоприятных условиях ангины могут рецидивировать.

Помимо небных миндалин, в острое воспаление могут вовлекаться и другие скопления лимфоидной ткани, в частности глоточная, язычная, гортанная миндалины, лимфоидная ткань задней стенки глотки; воспаление может быть разлитым, распространяясь по всему лимфатическому глоточному кольцу. Эти виды ангины имеют специфические особенности.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, клинической картины, фарингоскопии и бактериологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Катаральную ангину необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями.

Острое респираторное заболевание протекает катаральными явлениями в полости носа, насморком, кашлем, разлитой гиперемией мягкого неба. При ангине отмечается краевая гиперемия дужек и небных миндалин.

При *остром фарингите* при фарингоскопии слизистая оболочка задней стенки глотки ярко гиперемирована с выраженной инъекцией сосудов и выступающими фолликулами в виде красных зерен (при ангине воспалительный процесс локализуется в области небных миндалин, гиперемии задней стенки глотки не отмечается).

Лакунарную ангину необходимо дифференцировать от *дифтерии глотки*, при которой наблюдаются следующие признаки. Налеты желтовато-грязного цвета, выходят за пределы миндалин; с миндалин снимаются с трудом, слизистая оболочка при этом кровоточит. Регионарные лимфатические узлы не только увеличены, но и отечны, отмечается инфильтрация клетчатки подчелюстной области. Диагноз подтверждается выявлением коринебактерии дифтерии в мазках из глотки.

Лечение. Применяют этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. Больного изолируют, обеспечивают строгое соблюдение санитарных норм. Назначают постельный режим, щадящую молочно-растительную, легкоусвояемую и не раздражающую диету, богатую витаминами; обильное питье (чай с малиной, лимоном и медом, отвар шиповника, фруктовые соки, минеральная вода).

Из этиотропных препаратов назначают противовоспалительные препараты, а при тяжелом течении заболевания – антибиотики; теплое полоскание слабо дезинфицирующими отварами шалфея, календулы, ромашки, 2% раствором пищевой соды, перекиси водорода (2 столовые ложки на стакан воды), фурацилина (1:5000). Для предотвращения размножения инфекции рекомендуется местное применение спрея Хепилора по 2-3 впрыскивания 3 раза сутки в нии 5 дней.

Проводят симптоматическую терапию (жаропонижающие, обезболивающие средства); в качестве противоревматических средств назначают салицилаты, диклофенак, диклоберл 75, амизон и другие.

Рекомендуют согревающие компрессы и сухое тепло на регионарные лимфатические узлы. При резко выраженном регионарном лимфадените назначают микроволновую терапию или токи УВЧ.

Проводят гипосенсибилизирующее, общеукрепляющее лечение, витаминотерапию. Очень хороший эффект даёт промывание лакун небных миндалин антисептическими растворами (бетадин, йодинол и др.) При этом лакуны очищаются, симптомы интоксикации резко уменьшаются и общее состояние больного улучшается.

После выздоровлении проводят контрольные анализы крови и мочи, при первых признаках развития осложнений,

обусловленных поражением внутренних органов, необходимо тщательное обследование и лечение у специалистов.

Осложнения. В тяжелых случаях могут развиваться осложнения: паратонзиллярный и парафарингеальный абсцессы, острое воспаление среднего уха, ларингит, ревмокардит, ревматизм, пиелонефрит.

Ангина Людвига - ангина дна полости рта

Ангина Людвига - дна полости рта ангина - это флегмонозная ангина язычной миндалины. Наряду с кариозными зубами, травматическими повреждениями, язвенными процессами в слизистой оболочке полости рта может вовлечь в процесс клетчатку дна полости рта и шеи, лимфатические и подчелюстные слюнные железы.

Клиника. Заболевание начинается остро с ощущением неловкости и напряжения в области угла нижней челюсти, болями во время разговора и глотания, общей разбитости, повышения температуры, затруднения глотания.

При пальпации прощупывается плотный, как доска, инфильтрат, который постепенно переходит за среднюю линию и выполняет все пространство подподбородочной области, распространяясь книзу на боковую или среднюю часть шеи. Отмечается отёк, гиперемия, инфильтрация кожи, при пальпации - резкая болезненность и увеличение регионарных лимфатических узлов.

Слизистая дна полости рта отечная, открывание рта ограничено и болезненно, речь невнятна. Вследствие сдавливания инфильтратом трахеи и больших сосудов шеи появляются одышка и цианоз носогубного треугольника.

Заболевание протекает тяжело, возможны серьезные осложнения (сепсис, асфиксия, менингит, медиастинит).

Лечение. Проводится общая интенсивная консервативная терапия и оперативное лечение. Под общим эндотрахеальным наркозом производятся широкие разрезы в зависимости от расположения и распространения инфильтратов и активное дренирование абсцессов, массивная антибактериальная и дезинтоксикационная, гипосенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия. При необходимости для восстановления дыхания показана интубация и трахеотомия.

Ангина язычной миндалины

Ангина язычной миндалины - это острое воспаление язычной миндалины, протекающее по типу катарального, фолликулярного или флегмонозного воспаления.

Клиника. Больные жалуются на боли и затруднение глотания, повышение температуры, слабость, плохой аппетит и затруднение дыхания. Сильная боль при глотании усиливается при движениях языка и надавливании на него (ближе к корню языка). Воспаление язычной миндалины, распространяется на соединительную и межмышечную ткань и может привести к интерстициальному гнойному воспалению языка.

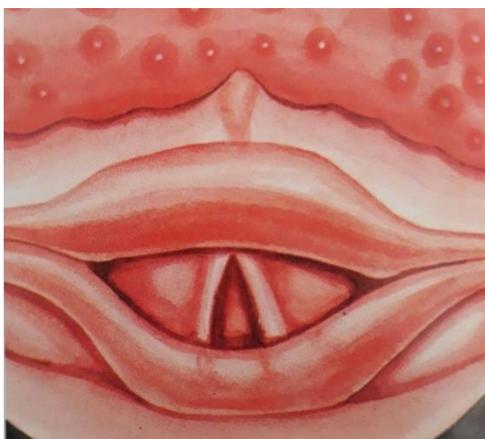


Рис.3.15.Гипофарингоскопическая картина ангины язычной миндалины.

При флегмонозной форме воспаления (вследствие травмы язычной миндалины,) боль становится резкой, усили-

вается при глотании, повышается температура, нарушается общее состояние.

При непрямой ларингоскопии выявляются отек, гиперемия язычной миндалины, гнойный налёт желтого цвета на ее поверхности (рис. 3.15).

При флегмонозной форме определяются резкая инфильтрация и выпячивание миндалины с распространением отека на область надгортанника и входа в гортань.

Лечение. Проводятся общие и местные противовоспалительные, симптоматические лечебные мероприятия, полоскание горла антисептическими растворами. Вначале болезни иногда рекомендуют холодные компрессы. При абсцедировании вскрытие производят в месте наибольшего выстояния язычной миндалины на глубину до 1 см, чтобы не поранить язычную артерию или при помощи эндоскопа под контролем зрения. Иногда при резком нарастании инфильтрата производят наружное вскрытие абсцесса.

Гортанная ангина

Гортанная ангина - острый воспалительный процесс лимфоидной ткани в желудочках гортани, черпалонадгортанных складках и грушевидных синусах, часто с распространением на подслизистый слой.

Этиология. Возбудителями являются стрептококки, стафилококки, диплококки. К способствующим факторам относятся механическая травма, инородное тело, химический или термический ожог, воспалительный процесс в средней и нижней части глотки (паратонзиллит, заглочный абсцесс), употребление прохладительных напитков.

Клиника. Заболевание начинается остро и протекает с бурными воспалительными явлениями, с нарушением общего состояния, гипертермией, охриплостью, сильной болью

при глотании и повороте шеи, ограничением движения шеи, затруднением дыхания.

При пальпации области гортани отмечается резкая болезненность. Шейные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

При ларингоскопии определяются инфильтрация и гиперемия слизистой оболочки надгортанника, грушевидных синусов, черпалонадгортанных, вестибулярных и голосовых складок. Воспаленная лимфоидная ткань желудочков гортани пролабирует в просвет гортани, прикрывая голосовую складку. Значительно выраженный отек, помимо увеличения объема, ограничивает подвижность черпаловидных хрящей и углубляет сужение голосовой щели в месте скопления лимфоидной ткани. Иногда наблюдаются налеты (сплошные или в виде отдельных округлых очагов).

Лечение. Больные нуждаются в срочной госпитализации в реанимационное отделение, где проводятся интенсивные лечебные мероприятия. Необходим строгий постельный режим. Назначают антибактериальную, дегидратационную, дезинтоксикационную, гипосенсибилизирующую и симптоматическую терапию, назначают отвлекающие процедуры (ножную горчичную ванну), шейную новокаиновую блокаду.

В области отечных тканей делают глубокие надрезы одно-разовым скальпелем. При резко выраженном затруднении дыхания и развития стеноза гортаноглотки производят интубацию и трахеотомию под эндотрахеальным наркозом.

Осложнения. Иногда процесс переходит в диффузное гнойное воспаление подслизистого слоя, мышц, межмышечной клетчатки с вовлечением надхрящницы. Гортанная ангина может осложниться флегмоной и абсцессом гортани. Присоединение к гортанной ангине подслизистого воспаления может привести к асфиксии.

При благоприятном течении заболевание через 6-8 дней заканчивается выздоровлением.

Язвенно-пленчатая ангина Симановского-Плаута-Венсана

Заболевание наблюдается главным образом у лиц истощенных и ослабленных предшествующими болезнями, при снижении сопротивляемости организма, гиповитаминозе (например, при алиментарной дистрофии, кахексии, вызванной злокачественной опухолью, лучевой болезнью).

Этиология. Впервые описана С. П. Боткиным как «финляндская жаба». Затем 1890 г. Н.П. Симановский впервые подробно описал клиническую картину заболевания, а через 8 лет С. Плаут и А. Венсан выявили возбудителей болезни - симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты полости рта, которые могут находиться в полости рта в авирулентном состоянии. Кроме этих микроорганизмов, при бактериальном исследовании выделяются стрептококки и стафилококки. В некоторых случаях бывает обусловлена наличием кариозных зубов, пародонтита, гингивита и других одонтогенных причин вегетации веретенообразной палочки.

Патологоанатомические изменения, возникающие при этой ангине, характеризуются резко выраженным расширением мелких кровеносных и лимфатических сосудов в паренхиме миндалина, тромбозом мелких вен и стазом в лимфатических капиллярах. Язвенно-некротическая ангина характеризуется распространением некроза на эпителий и паренхиму миндалина. На миндалинах, а нередко и на небных дужках и стенке глотки возникают язвенные дефекты с грязно-серым налетом.

Клиника. Заболевание начинается незаметно с неловкости, переходящей затем в боли. Выраженные изменения в

глотке не соответствуют общему удовлетворительному состоянию больного. Температура субфебрильная или нормальная, боль в горле сначала мало беспокоит, затем становится довольно сильной. Чаще поражается одна небная миндалина, но описаны случаи двустороннего поражения.

Сначала появляется поверхностная язва, затем язвенный дефект становится глубоким, кратерообразной формы и может распространиться за пределы миндалины с вовлечением в процесс глубоких тканей (рис. 3.16).

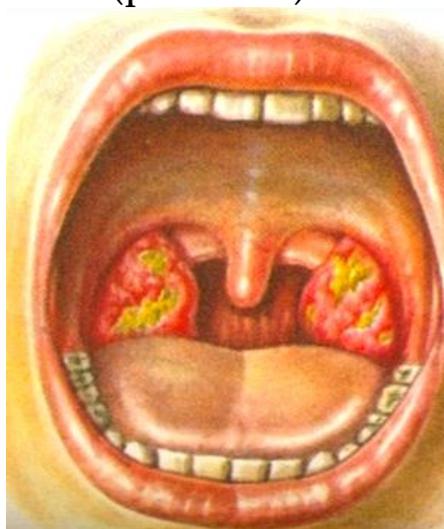


Рис.3.16. Фарингоскопическая картина приязвенно-некротической ангине Плаут-Венсана.

Иногда наблюдается язвенное поражение слизистой оболочки десен, сопровождаемое их разрыхлением, возможно вовлечение в процесс надкостницы и редко - языка.

Подчелюстные и шейные лимфатические узлы увеличены и легко болезненны. Язвенный процесс сопровождается неприятным гнилостным запахом изо рта. В мазках из язвы обнаруживают симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты полости рта.

Заболевание может затягиваться до нескольких недель, а без лечения даже до нескольких месяцев. При присоединении гноеродной инфекции общее состояние ухудшается, повышается температура, усиливается боль в горле при глот-

тании, появляется неприятный запах изо рта, увеличиваются регионарные лимфатические узлы.

Диагностика основывается на жалобах больного данных анамнеза, фарингоскопии, результата клинико-бактериологических, биопсии и других исследований.

Дифференциальная диагностика. Сходную симптоматику имеют ряд заболеваний:

- *лакунарная ангина*, которая характеризуется развитием гнойно-воспалительного процесса в устьях лакун с его дальнейшим распространением на поверхность миндалин. Фарингоскопическая картина отличается появлением на гиперемизированной поверхности слизистой оболочки миндалин в области устьев лакун некроза и слущивания эпителия в виде островков желтовато-белого налета;

- *дифтерия зева*, при которой налет расположен только на одной миндалине; данные бактериологического исследования, изъязвления позволяют исключить дифтерию;

- *некротическая ангина* - при фарингоскопии на свободной поверхности миндалин видна пленка серого или желтовато-белого цвета, похожая на пятно от стеариновой свечи, круглой формы, мягкой консистенции, иногда распространяющаяся на переднюю дужку. Пленка окружена воспалительным ободком, налет сравнительно легко снимается ватным тампоном. После удаления пленки обнаруживается кровоточащая изъязвленная поверхность желтого цвета с четкими краями;

- *сифилитическая язва* представляет трудности при дифференциальной диагностике. При обоих заболеваниях может быть поражена только одна миндалина. Сифилитическая язва обычно резко ограничена, окружена круто обрывающимися инфильтрированными краями, на ее дне имеется саленый налет. Диагноз подтверждает реакция Вассермана;

- *опухоль*, которая иногда сразу проявляется в виде распада миндалины; диагноз устанавливают при биопсии;

- *туберкулёзные язвы* локализуются обычно на небных дужках, миндалинах, задней стенке глотки, мягком небе; они с неровными подрытыми краями, бледно-розовые, поверхность покрыта гнойным налетом; диагноз подтверждается при бактериологическом исследовании, рентгенографии, компьютерной томографии грудной клетки;

- вторичная ангина при *остром лейкозе* также сначала может быть односторонней; фолликулы сливаются, затем распадаются; температура тела высокая, быстрое распространение некротического процесса со 2 - 3-го дня заболевания, типичные изменения крови.

Лечение. Назначают антибактериальную и общеукрепляющую терапию. Проводят активное местное лечение: обрабатывают язвенную поверхность настойкой йода, 10% раствором нитрата серебра, 10% раствором медного купороса, 10% раствором новарсенола на глицерине, раствором метиленового синего, раствором хлорида калия (1 чайная ложка на стакан).

Рекомендуют полоскать горло раствором Хепилор, перманганата калия (1:2000), перекиси водорода (2 столовые ложки на стакан воды) несколько раз в день.

В упорных случаях присыпают язвенную поверхность новарсенолом или вводят миарсенол внутримышечно, либо новарсенол внутривенно (в соответствующих дозах).

Положительное действие оказывает присыпание несколько раз в день язвенной поверхности сахарной пудрой или смазывание 60% сахарным сиропом, что объясняется изменением среды и созданием неблагоприятных условий для дальнейшего существования возбудителей болезни. Назначают нераздражающую и богатую витаминами пищу.

При благоприятных условиях выздоровление наступает в течение 1 - 2 недель, возможны рецидивы.

Герпетическая ангина

Этиология. Возбудителем заболевания является вирус Коксаки А, встречается у детей раннего возраста, распространяется преимущественно воздушно-капельным путем.

Патологоанатомические изменения, возникающие при ангине, характеризуются резко выраженным расширением мелких кровеносных и лимфатических сосудов в паренхиме миндалина, тромбозом мелких вен и стазом в лимфатических капиллярах. При герпетической ангине серозный экссудат образует подэпителиальные небольшие пузырьки, которые лопаясь, оставляют дефекты эпителиальной выстилки, одновременно такие же пузырьки могут появляться на слизистой оболочке небно-язычных и небно-глоточных дужек, мягкого неба.

Клиника. Заболевание начинается остро с высокой температуры тела (38 - 40°C), озноба, слабости, недомогания. Больные жалуются на боль в горле при глотании, боли в области живота и головную боль. Нередко наблюдаются диспептические явления, картина серозного менингита.

При фарингоскопии на миндалинах, дужках, язычке и мягком небе отмечаются небольшие красноватые пузырьки, не переходящие за среднюю линию. Пузырьки появляются не сразу, а «взрывами»: на одном месте они появляются, на других - заживают. Наибольшее количество пузырьков отмечается на миндалинах (рис.3.17).



Рис.3.17. Фарингоскопическая картина при герпетической ангине

Через 1 - 2 дня такой пузырек, содержимое которого за это время успело стать мутным, лопается, образуется поверхностная эрозия, иногда довольно распространенная, неправильной формы, покрытая фибринозным налетом. В последующие 3 - 4 дня изъязвление рубцуется, температура тела нормализуется, состояние больного улучшается. Появление пузырьков на губах значительно облегчает диагностику.

Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. В крови отмечают лейкопения и сдвиг формулы вправо.

Диагностика основывается на жалобах, данных эпидемиологического анамнеза, клинических проявлениях, объективных исследований.

Лечение. Антибиотики при вирусной ангине неэффективны; рекомендуются орошение глотки интерфероном, дезинфицирующие полоскания, противовирусная, симптоматическая и общеукрепляющая терапия.

Прогноз благоприятный.

Флегманозная ангина (интратонзиллярный абсцесс)

Флегманозная ангина или интратонзиллярный абсцесс внутри миндалин встречается сравнительно редко и может раз-

виться из фолликулярной и лакунарной ангины. Чаще всего он возникает у лиц в возрасте 15 - 40 лет, реже - в возрасте до 15 лет и очень редко - до 6 лет.

Этиология и патогенез. В качестве этиологического фактора выступают гноеродные микробы, чаще всего стрептококки, которые проникают в парафаренгиальную клетчатку и другие экстратонзиллярные ткани из глубоких лакун небных миндалин, находящихся в состоянии воспаления при нарушении целостности миндаликовой псевдокапсулы. Наряду с банальными формами ангин, приводящих к абсцессу внутри миндалин, причинными факторами могут быть травмы твердыми пищевыми телами.

При флегмонозной ангине нарушается дренаж лакун, паренхима миндалина в начале отекает, затем инфильтрируется лейкоцитами, некротические процессы в фолликулах, сливаясь, образуют гнойник внутри миндалина, давая соответствующую клиническую картину. Такой абсцесс может локализоваться близко к поверхности миндалина и опорожниться в полость рта.

Клиника. Отмечаются острое начало, высокая температура, озноб, явления общей интоксикации, иногда признаки менингизма. Небольшие внутриминдаликовые абсцессы могут протекать бессимптомно или сопровождаться незначительными местными и общими явлениями в отличие от паратонзиллярного абсцесса, который, как правило, протекает с бурной клинической симптоматикой. При фарингоскопии миндалина гиперемирована, увеличена, ее поверхность напряжена, возможно образование единого сплошного налета беловато-желтоватого цвета, который может выходить за пределы миндалина (рис. 3-14). Созревший абсцесс может прорваться через лакуну в полость рта или в паратонзиллярную клетчатку.



Рис.3.18. Фарингоскопическая картина при флегмонозной ангине в фазе инфильтрации

Лечение хирургическое – широкое вскрытие абсцесса. При рецидивировании показана абсцесстонзилэктомия в остром периоде. Одновременно назначают противовоспалительную, антибактериальную, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую и симптоматическую терапию, анальгетики.

АНГИНЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При некоторых острых инфекционных заболеваниях развивается воспаление компонентов лимфаденоидного глоточного кольца - чаще небных миндалин. Это может быть одним из первых признаков болезни. Изменения в глотке могут носить самый разнообразный характер, начиная от катаральных и заканчивая некротическими. Поэтому при возникновении любых форм ангины необходимо иметь в виду, что она может явиться начальным симптомом какого-либо инфекционного заболевания.

Дифтерия глотки

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, протекающее с общей интоксикацией, развитием воспалительного

процесса, сопровождающегося образованием фибринозной (крупозной) пленки в месте внедрения возбудителя – слизистой оболочки небных миндалин и ротоглотки.

При токсических формах поражается сердце и периферическая нервная система.

Этиология. Возбудителем дифтерии является дифтерийная палочка (*Corynebacterium diphtheriae*), образующая токсин с выраженным нейротропным действием, поражающим также слизистую оболочку и подслизистый слой различных полых органов.

Эпидемиология. Источником возбудителя инфекции является больной человек или бациллоноситель. Инфекция передается воздушно-капельным путем: при кашле, чихании, разговоре. Возбудитель дифтерии весьма стоек во внешней среде, поэтому заражение может происходить через различные предметы (белье, посуда, игрушки). Больной становится заразным в последние дни инкубационного периода и продолжает им быть в течение всего периода болезни до освобождения от возбудителя.

Патогенез и патологическая анатомия. Входными воротами для возбудителя инфекции обычно являются верхние дыхательные пути, но возможно его проникновение через кожу, половые органы, глаза. В месте внедрения дифтерийной палочки возникает очаг фибринозного воспаления, из которого в организм поступает токсин, выделяемый палочкой. В процесс вовлекаются близлежащие лимфоузлы, которые увеличиваются в размерах. При токсической форме дифтерии появляется отёк подкожной клетчатки. После перенесенной дифтерии развивается специфический иммунитет.

Клиника. Инкубационный период - от 2 до 10 дней, чаще 5 дней. В зависимости от локализации процесса наблюдается большое разнообразие клинических форм болезни. Принято

различать дифтерию зева, носа, гортани, трахеи, бронхов, глаз, наружных половых органов и др. Дифтерия зева встречается наиболее часто. Она может протекать в трёх формах - локализованная, распространенная и токсическая.

Локализованная дифтерия зева характеризуется слабо выраженными симптомами интоксикации. (*Интоксикация - это патологическое состояние, вызванное действием на организм токсических веществ, попавших извне (экзогенная интоксикация) или образовавшихся в самом организме (эндогенная интоксикация). Тяжесть интоксикации зависит от свойств токсического вещества и обычно характеризуется повышением температуры тела, слабостью, головной болью, бессонницей, тошнотой. В тяжелых случаях наблюдается рвота, судороги, нарушение сознания*).

Болезнь начинается общим недомоганием, слабостью, плохим аппетитом, повышением температуры тела до 38°C.

По выраженности местного процесса местные проявления подразделяют на островковую, плёнчатую и катаральную

При *островковой форме*, на слабо гиперемированных миндалинах обнаруживают плотно припаянные к ним очаги налёта.

При *плёнчатой форме* обнаруживается небольшое увеличение тонзиллярных лимфоузлов, умеренно болезненных при пальпации. Слизистая оболочка зева слабо или умеренно гиперемирована, преимущественно в области миндалин. Последние увеличены, слегка гиперемированы, отмечается незначительная болезненность при глотании. На миндалинах появляется налет, которые в первые часы заболевания напояет густую паутинную сеть. К концу первых или на вторые сутки налет принимает характерный для дифтерии вид: он становится серовато-белым или грязно-серым, реже желтым с гладкой блестящей поверхностью и четко очерченными

краями. Располагается главным образом на выпуклых поверхностях миндалин, выступает над поверхностью слизистой оболочки, плотно спаян с подлежащей тканью, удаляется с трудом, на его месте появляются мелкоточечные кровотечения (симптом «кровоавой росы»).

Катаральная форма локализованной дифтерии зева проявляется умеренным увеличением миндалин и слабой гиперемией покрывающей их слизистой. Симптомы общей интоксикации выражены незначительно или отсутствуют, температура тела невысокая. Часто эту форму дифтерии принимают за вульгарный катаральный тонзиллит или фарингит и распознают только на основании бактериологического исследования мазка с поверхности миндалин или при прогрессировании клинических проявлений.

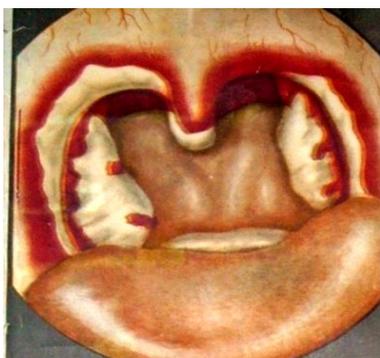


Рис.3.19. Фарингоскопическая картина дифтерии ротоглотки

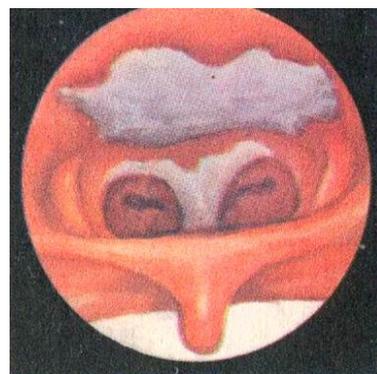


Рис.3.20. Эпифарингоскопическая картина дифтерии носоглотки

При локализованной дифтерии зева через одни сутки после введения противодифтерийной сыворотки наступает резкое улучшение общего состояния больного, температура тела нормализуется, налеты становятся более рыхлыми, и через 2-3 дня зев очищается. Без применения сыворотки локализованная дифтерия зева может прогрессировать: налеты увеличиваются, возможен переход в распространенную или токсическую формы. Спонтанное излечение может наступить

при наиболее легких формах дифтерии зева (катаральной и островковой). При плёнчатой форме в нелеченых случаях нередко развиваются осложнения (сердечно-сосудистые расстройства, изолированные парезы токсигенного характера, например, парез мягкого нёба, иногда легкий полирадикулоневрит).

Распространенная или токсическая дифтерия зева. Симптомы общей интоксикации при этой форме более выражены, чем при локализованной форме: общая слабость, признаки апатии, утрата аппетита. Спонтанная боль и боль при глотании умеренные, слизистая оболочка зева резко гиперемирована, отек ее значителен. Характерные плёнчатые налеты распространяются на другие участки зева, глотки и язычок (рис. 3.19, 3.20). В нелеченых случаях или при позднем введении сыворотки чаще наблюдаются осложнения. В настоящее время распространенная форма дифтерии встречается редко.

Токсическая дифтерия зева иногда развивается из локализованной формы, но чаще возникает с самого начала болезни. Чаще поражает детей в возрасте от 3 до 7 лет. В этом же возрасте возникают наиболее тяжелые ее формы. Дифтерийный круп при токсической форме встречается главным образом у детей в возрасте 1-3 лет, однако его появление возможно и в более старшем возрасте и даже у взрослых.

Токсическая дифтерия зева обычно достигает полного развития на 2 - 3 сутки, причем она может прогрессировать еще в течение 1 - 2 суток, несмотря на введение больших доз противодифтерийной сыворотки. Затем признаки заболевания идут на убыль.

Начало бурное с высокой температуры тела (39 - 40 °С), может наблюдаться повторная рвота. Пульс частый, нитевидный, дыхание учащенное, поверхностное, лицо бледное. Отмечается общая слабость, вялость, апатия, реже возбужде-

ние и бред. Тонзиллярные лимфоузлы значительно увеличены, болезненны; вокруг них появляется отек подкожной клетчатки, который иногда значительно распространяется (книзу до сосков, кзади - на верхнюю часть спины, вверх - на область щек). Отек мягкий, тестообразный, безболезненный, на шее образует 2 - 3 и более толстые складки. Кожные покровы над отеком не изменены.

Одним из самых ранних и характерных признаков токсической дифтерии зева является отек мягких тканей глотки, никогда не возникающий в такой выраженной степени при вульгарных фарингитах и тонзиллитах. Иногда при таком отеке ткани миндалин и мягкого нёба смыкаются, почти не оставляя просвета; дыхание становится шумным, напоминает храп, голос – гнусавым, прием пищи резко затруднен. Гиперемия слизистой оболочки зева чаще носит застойный характер с резко выраженным синюшным оттенком, но может быть и более яркой. Налет в первые часы тонкий, паутинообразный, затем более плотный, грязно-серый, быстро распространяющийся за пределы миндалин на мягкое и твердое нёбо, боковые стенки глотки. Нередко процесс распространяется на носоглотку; в этом случае рот больного открыт, дыхание становится храпящим, возникают обильные серозные, стекловидные выделения из носа, раздражающие кожу в области преддверия носа и верхней губы.

В зависимости от тяжести интоксикационного синдрома и степени выраженности патоморфологических изменений токсическая дифтерию подразделяют на субтоксическую, гипертоксическую и геморрагическую формы.

При *субтоксической* форме описанные признаки проявляются в редуцированном виде. *Гипертоксическая форма* начинается бурно с высокой температуры, повторной рвоты, бреда и судорог. Местные проявления могут быть умеренными. Яв-

ления общей интоксикации при данной форме преобладают над морфологическими изменениями; наблюдается адинамия, затемненное сознание, выраженная слабость сердечной деятельности, сопор, переходящий в кому. Смерть наступает в течение первых 2 - 3 суток.

Геморрагическая форма характеризуется выраженными признаками токсической дифтерии и геморрагическими явлениями. Налеты приобретают геморрагический оттенок, пропитаны лизированной кровью, появляются подкожные, носовые, глоточные, пищеводные, желудочные, кишечные, маточные и другие кровотечения. Как правило, при этой форме заболевание заканчивается смертью даже при своевременно предпринятом и правильном лечении.

Осложнения при дифтерии зева возникают главным образом при токсической ее форме. К ним относятся миокардит, моно- и полиневрит, проявляющийся периодически возникающими параличами мягкого нёба (открытая гнусавость, попадание жидкой пищи в нос), глазных мышц (косоглазие, диплопия), мышц конечностей и туловища; нередко случаи нефротоксического синдрома (белок в моче, признаки уремии, почечные отеки). Нередко при тяжелых формах дифтерии развивается воспаление легких, обычно стрептококковой этиологии.

У взрослых дифтерия нередко принимает атипичное течение и напоминает лакунарную ангину, что нередко вводит в заблуждение лечащего врача и затрудняет диагностику. У взрослых возможно возникновение и токсической формы.

Диагноз устанавливают на основе анамнеза, жалоб больного, клинической картины (общих и местных явлений); при этом во всех случаях вульгарной ангины проводят бактериологическое исследование на наличие в мазках и плёнках дифтерийной палочки. При обнаружении её, даже при клини-

чески типично протекающей банальной ангине (возможно бациллоносительство), ангину следует трактовать как дифтерию зева со всеми вытекающими противоэпидемическими и лечебными мероприятиями.

Материал из зева берут стерильным ватным тампоном на границе между пораженным участком и здоровой слизистой, натошак или спустя 2 ч после еды. При выделении дифтерийной палочки определяют её токсигенность.

Дифференциальный диагноз имеет исключительное значение, поскольку от тщательности его проведения зависит не только состояние здоровья больного, но и здоровье окружающих. При плановой иммунизации населения дифтерия, как правило, не протекает в классических формах и под влиянием прививки нередко маскируется под банальные формы ангин, являясь источником массивного распространения инфекции. Дифтерию дифференцируют с ложноплёночатыми ангинами, особенно дифтероидной (большая группа микроорганизмов, принадлежащих к роду *Corynebacterium*, по морфологическим и культуральным свойствам сходных с дифтерийными микробами. У человека они чаще всего выделяются со слизистой оболочки носа, на которой они вместе с белым стафилококком являются доминирующей микробиотой) и пневмококковой этиологии, а также с ангиной Симановского – Плаута - Венсана, герпетической ангиной в фазе изъязвления, лакунарной ангиной, глоточными изменениями при скарлатине (в первые 2-3 дня заболевания до появления экзантемных высыпаний или с изменениями в глотке при токсической форме скарлатины), с ангинами при заболеваниях крови, сифилитическими и грибковыми поражениями глотки.

Лечение проводят в инфекционном отделении. Основным методом является введение противодифтерийной анти-

токсической сыворотки. Рекомендуется вводить сыворотку по модифицированному методу Безредки: вначале под кожу вводят 0,1 мл, через 30 мин - 0,2 мл и через один час – остальную дозу внутримышечно (в наружный верхний квадрант ягодицы или в четырехглавую мышцу бедра). Сыворотку дозируют в антитоксических единицах (АЕ). Количество вводимого препарата зависит от тяжести заболевания и срока, прошедшего от начала заболевания. Общая доза при локализованной форме в течение 2 - 4 суток составляет 10 - 30 тыс. АЕ; при токсической форме - 100 - 350 тыс. АЕ.

При токсических формах назначают также дезинтоксикационную терапию (внутривенное введение плазмы; гемодез в сочетании с 10% раствором глюкозы, реополиглюкин), а также препараты, улучшающие сердечную деятельность, кокарбоксилазу, витамины группы В, кортикостероиды. При отеках гортаноглотки и гортани, угрожающих удушьем, целесообразно, не дожидаясь начальных признаков асфиксии, провести превентивную интубацию или трахеотомию. В настоящее время необходимость в этих вмешательствах возникает исключительно редко.

Антибиотики назначают детям с крупом, осложнившимся пневмонией, отитом, обусловленными другой бактериальной флорой.

Прогноз. Исход дифтерии зависит от тяжести болезни, возраста больного, сроков введения противодифтерийной антитоксической сыворотки и правильности лечения. К концу XX века смертность от дифтерии, благодаря массовой активной иммунизации, резко снизилась, а возникающие случаи заболевания, благодаря специфическому, антибактериальному и терапевтическому современному лечению протекают в легкой и субтоксической формах.

Профилактика дифтерии в развитых странах носит плановый характер и осуществляется в соответствии с положением об обязательном проведении прививок всему детскому населению. Для выявления бациллоносителей дифтерийной палочки бактериологическому обследованию подлежат лица (абитуриенты) и дети, поступающие в детские учреждения (детские дома, школы-интернаты, специальные детские учреждения для детей с заболеваниями центральной нервной системы, санатории для детей с туберкулёзной интоксикацией). В отношении бациллоносителей и лиц, имевших контакт с больным дифтерией, проводятся мероприятия, предусмотренные инструкциями. В очаге дифтерии проводят заключительную дезинфекцию.

Ангина при скарлатине

Этиология и патогенез. Вызывается гемолитическим стрептококком, который проникает через слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Всасывание токсинов обуславливает появление сыпи и симптомов интоксикации организма.

Клиника. В типичных случаях после непродолжительного инкубационного периода (3 - 5 дней) заболевание начинается остро с появлением симптомов ангины, с высокой температурой (до 40°C), тахикардией, рвотой, характерной сыпью на теле, болью в горле.

В результате десквамации эпителия изменяется цвет языка («малиновый язык»). Ангина, обычно катаральная, является обязательным и типичным симптомом скарлатины (рис. 3.21). При этом отмечается яркая гиперемия - «пылающий зев» с четкой границей зоны воспаления на фоне бледной слизистой оболочки неба (рис. 3-22).



Рис.3.21. Фарингоскопическая картина зева при скарлатине.

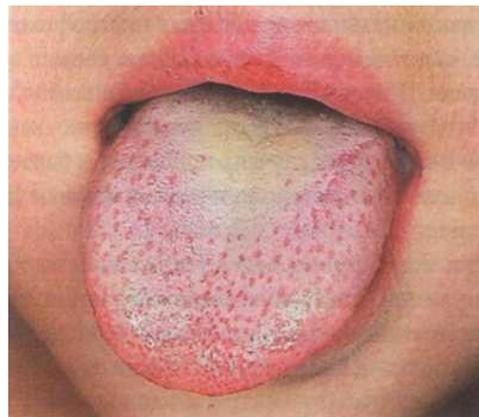


Рис.3.22. Малиновый язык при скарлатине.

Энантема при скарлатине исчезает на 2 – 3 – е сутки от начала заболевания, уступая место более стойким изменениям лимфатического глоточного кольца (преимущественно небных миндалин), при среднетяжелой и тяжелой формах возникает некротизирующее воспаление.

Небные миндалины становятся набухшими, покрыты серовато-грязным налетом, напоминающим дифтерийный. В отличие от дифтерии фибриновые налеты при скарлатине тоньше, несплошные и легко снимаются.

При тяжелых клических формах заболевания некротический процесс распространяется не только в глубину, но и на дужки, мягкое небо, язычок, дно полости рта, а ангина может стать гангренозно-геморрагической.

При распространении воспалительного процесса в носоглотку нарушается носовое дыхание, а вокруг ноздрей появляются трещины и эскориации. Развиваются такие осложнения как, некротический периаденит, аденофлегмона. У детей раннего возраста в процесс вовлекается гортань.

Диагностика основывается на жалобах больного, данных анамнеза, характерной сыпи и других клинических исследований. В типичных случаях диагноз установить нетрудно. Значительные трудности возникают в стертых случаях, тогда особое значение приобретает эпидемиологический анамнез.

Лечение. Основное значение имеют антибиотикотерапия (парентеральная и в виде ингаляций), гипосенсибилизирующие, общеукрепляющие средства, тщательный уход за полостью рта, полоскание горла, как при гнойных ангинах, симптоматическое лечение, молочно-растительная диета.

Осложнения. Следствием некротического процесса в глотке могут быть некротический отит, мастоидит, а также развитие миокардита или гломерулонефрита.

Ангина при кори

Клиника. После инкубационного периода (9-10 дней) в начальном катаральном периоде появляются выраженный насморк, отрывистый кашель, признаки конъюнктивита на фоне умеренной лихорадки. При фарингоскопии на слизистой оболочке мягкого и твердого неба отмечаются красные неправильной формы пятна величиной от булавочной головки до зерна чечевицы, которые, сливаясь, обуславливают разлитую гиперемию слизистой оболочки полости рта и глотки (*корева энантема*).

В это же время возникает поражение глотки, напоминающее лакунарную ангину. На слизистой оболочке щек против малых коренных зубов за 2-3 дня до появления коревой сыпи на коже возникает ряд мелких беловатых пятнышек, окруженных красным ободком - *пятна Коплика (exanthema)*; эпителий слизистой оболочки на этих пятнах подвергается дегенерации, некрозу и ороговению, вследствие чего они приобретают беловатый цвет.

В период высыпания усиливаются катаральные явления в верхних дыхательных путях, одновременно поражается и глотка (острая ангина, фарингит); увеличиваются небные миндалины, а также шейные лимфатические узлы.

Из более поздних проявлений кори (в стадии реконвалесценции) обращает на себя внимание афтозный стоматит. Афты могут быть рассеяны на языке, слизистой оболочке щек и губ. У ослабленных детей из афт могут развиваться глубокие язвы в области миндалин и небных дужек.

Лечение. По показаниям проводят антибактериальную терапию. Необходимо полоскать полость рта растворами антисептиков, проводить ингаляции противовоспалительных средств (биопарокс, в нос эуфорбиум). Назначают полноценную диету, витамины.

Профилактика. Основным средством профилактики остается вакцинация. Необходимо иметь в виду, что ангина может развиваться как осложнение вакцинации против кори на 6 – 7 - й день.

Аденовирусная ангина

Клиника. Заболевание начинается остро с катаром верхних дыхательных путей, в последующем проявляется триадой симптомов: лихорадкой, фарингитом и конъюнктивитом. Ангина начинается остро с высокой лихорадки, болями в мышцах, появляется выраженная клиническая картина острого фарингита с вовлечением в воспалительный процесс небных дужек и миндалин, на которых нередко образуются точечные или сливные белесоватые налеты. Наблюдаются увеличение и болезненность при пальпации шейных и подчелюстных лимфатических узлов.

Лечение. Назначается противовирусное, противовоспалительное, десенсибилизирующее, симптоматическое, общеукрепляющее и местное лечение.

ПОРАЖЕНИЯ ГЛОТКИ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

При системных заболеваниях крови изменения в миндалинах наблюдаются как вторичная инфекция на фоне ослабления защитной роли лейкоцитов и понижения сопротивляемости организма. Изменения в глотке при каждом заболевании отличаются своеобразной картиной.

Моноцитарная ангина (инфекционный мононуклеоз)

Моноцитарная ангина (инфекционный мононуклеоз, болезнь Филатова, доброкачественный острый лимфобластоз) - острая инфекционная болезнь с преимущественно воздушно-капельным путем передачи возбудителя, характеризующаяся поражением системы макрофагов и протекающая с лихорадкой, тонзиллитом, полиаденитом, гепатоспленомегалией, лейкоцитозом с преобладанием базофильных мононуклеаров, впервые описанная Н.Ф. Филатовым.

Заболевание поражает преимущественно детей дошкольного и школьного возраста, а также людей молодого возраста. Заражение происходит преимущественно капельным или контактным путем, чаще весной.

Этиология. Заболевание вызывает фильтрующий вирус Эпштейна-Барра.

Клиника. Инкубационный период составляет в среднем 1 - 2 недели. Заболевание начинается остро с озноба, резкого повышения температуры тела (38 - 39°C), появления и быстрого нарастания интоксикации. Отмечаются головная боль, недомогание, боль в горле, продолжается нарастание температуры, в последующем сохраняется стойкая лихорадка в те-

чение 5 - 10 дней. Затем, постепенно снижаясь, температура еще сравнительно долго остается субфебрильной.

Ангина возникает на 2 - 4-й день болезни вслед за затруднением носового дыхания, а иногда одновременно с ним. Нередко появляется в поздний период болезни. Миндалины резко увеличиваются, на их поверхности появляются различные налеты. Миндалины представляют собой крупные, неровные, бугристые образования, значительно выступающие в полость рта, затрудняющие дыхание через рот вместе с пораженной язычной миндалиной. В ряде случаев может быть выражен отек передней дужки, как при паратонзиллите (рис. 3.23).

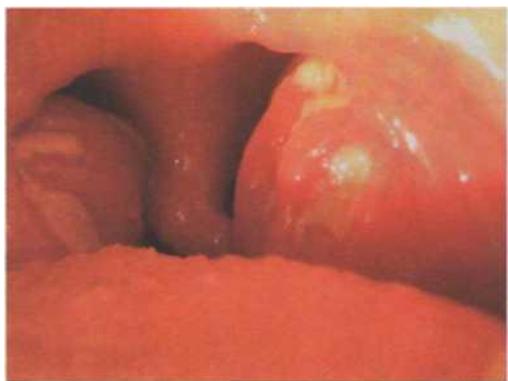


Рис.3.23. Картина зева при аденопатической ангине инфекционного мононуклеоза



Рис.3.24. Картина зева при псевдоязвенной форме инфекционного мононуклеоза

Воспалительные изменения в миндалинах могут быть катаральными или по типу лакунарной и фолликулярной ангин, в редких случаях могут развиваться язвенно-некротические.

Налеты обычно располагаются только на небных миндалинах, цвет налетов может быть различным: белым, желтоватым или серым, отмечается гнилостный запах изо рта. Снимаются свободно, при растирании между стеклами не пружинят.

жинят, держатся упорно и долго (6 - 10 дней), при воздействии антибиотиков не исчезают (рис. 3-24).

Несмотря на значительное поражение глотки, болевой синдром выражен нерезко.

С первых дней болезни наблюдается характерный симптом для основного заболевания - системное генерализованное увеличение лимфатических узлов. Поражаются особенно заднешейные, а также расположенные по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы и в подчелюстной области, подмышечные, паховые, мезентериальные и брюшной полости.

Лимфатические узлы довольно плотные и малоблезненные, лимфаденит не наблюдается.

Одновременно с лимфаденитом на 2 - 4-е сутки увеличиваются печень и селезенка, иногда значительно. (В дальнейшем селезенка сокращается быстрее, чем печень.) Обратное развитие увеличенных лимфатических узлов, печени и селезенки наступает обычно на 12-14-й день, к концу лихорадочного периода. Сначала оно происходит довольно интенсивно, но достижение нормальных размеров затягивается иногда до 6 - 8 нед, реже на 6 мес. и даже на 1 год. Шейная лимфаденопатия сопровождается изменением конфигурации шеи.

В разной степени выражено затруднение носового дыхания вследствие гиперплазии лимфоидной ткани носоглотки (один из ранних признаков заболевания). На умеренно отечной слизистой оболочке полости носа, на носовой перегородке появляются точечные кровоизлияния. Задняя стенка глотки почти всегда значительно гиперемирована, на ней иногда наблюдается значительное количество увеличенных фолликулов.

Продолжительность заболевания в среднем 2 нед, но изменения в крови и явления лимфаденопатии сохраняются долго.

Диагностика. При выраженных формах инфекционного мононуклеоза диагностика не представляет затруднений. При исследовании микрофлоры выделяют полифлору: стрептококк, палочку Фридлендера, веретенообразную палочку, диплококки, палочку Гофмана, дрожжевые грибы, белый негемолитический стафилококк, кишечную палочку.

Картина крови типична и включает гиперлейкоцитоз (до $20 - 40 \cdot 10^9/\text{л}$) с преобладанием одноядерных клеток. Отмечается высокий относительный (до 90%) и абсолютный моноцитоз с атипичными мононуклеарами (лимфомоноциты). Количество эритроцитов и гемоглобина изменяется редко.

Вспомогательным серологическим методом диагностики является реакция агглютинации бараньих эритроцитов Пауля - Буннелля - Дэвидсона.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить дифтерию, агранулоцитоз, туберкулёзный лимфаденит, сепсис, острый лейкоз.

При дифтерии нет генерализованного лимфаденита, увеличения печени и селезенки, характерной картины крови. В отличие от дифтерии, при инфекционном мононуклеозе нет отечности окружающих миндалину тканей и болевых ощущений при обширном поражении глотки.

Лечение. Назначают постельный режим, щадящую калорийную и богатую витаминами пищу. Специфических средств лечения не существует.

Для профилактики развития вторичной инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия. В тяжелых случаях применяют глюкокортикоидные препараты. Местно

назначают полоскания горла дезинфицирующими растворами, применяемыми при ангинах.

Осложнения. В редких случаях возможно поражение центральной нервной системы.

Прогноз обычно благоприятный.

Ангина агранулоцитарная

Агранулоцитарная ангина - язвенно-некротическое поражение небных миндалин и глотки, сопровождающееся исчезновением гранулоцитов (базофилов, эозинофилов и нейтрофилов) в периферической крови с сохранением моноцитов, лимфоцитов и одновременным резким уменьшением количества лейкоцитов, с относительным лимфоцитозом. Это симптом тяжелого поражения кроветворной системы (костного мозга). В основном встречается у детей старшего возраста.

Этиология и патогенез. Возбудитель неизвестен. Агранулоцитоз определяется как агранулоцитарная реакция гемopoэтического аппарата к различным этиологическим факторам.

К причинам заболевания относятся перенесенные ранее хронические тяжелые заболевания (милиарный туберкулёз, брюшной тиф); противобрюшнотифозная вакцинация.

Большое значение в развитии болезни придают действию химических ядов (ДДТ, бензол), лекарственных средств (пиримидон, фенацетин, антипирин, новокаин, бутадион, фенobarбитал, сальварсан, хинин, сульфаниламидные препараты, ПАСК, стрептомицин).

Угнетение гранулопоэза возможно при длительном воздействии ионизирующего излучения. Нельзя исключить роль вируса, а также аллергическую природу заболевания.

Клиника. Заболевание протекает тяжело, носит септический характер. После краткого продромального периода начинается высокая лихорадка с ознобом, общее состояние резко ухудшается.

Появляются некрозы и глубокие изъязвления, покрытые грязно-серым налетом с некротическим распадом (рис. 3.25) сначала на миндалинах, а затем распространяются на другие отделы глотки, в полость рта, на небо, внутреннюю поверхность губ с развитием гингивита, стоматита, а также на десны, иногда в гортань, легкие, пищевод и кишечник с развитием эзофагита, энтероколита. Защитная реакция окружающих тканей отсутствует.

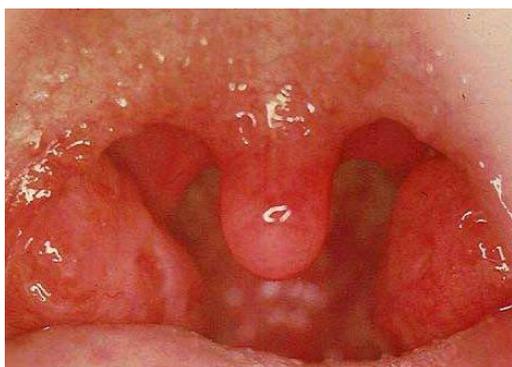


Рис.3.25.Фарингоскопическая картина приагранулоцитарной ангине.

Процесс может распространиться вглубь и на кости. Регионарные лимфатические узлы, печень и селезенка обычно не увеличены. На коже появляются кровоизлияния. Глотание нарушено и резко болезненно. Отмечаются слюнотечение и резкий гнилостный запах изо рта. Иногда присоединяются желтуха, альбуминурия, бред, ослабление сердечной деятельности.

Изменения количества эритроцитов и тромбоцитов обычно не наступает. Если в периферической крови исчезают все формы лейкоцитов, то такое состояние называется алейкией, а ангина - алейкической. Продолжительность болезни колеблется от 3 - 4 дней до 3 - 4 недель.

Диагностика основывается на жалобах больного, данных анамнеза, результатах клинико-лабораторных исследований крови. При установлении диагноза необходимо помнить, что резкое уменьшение количества гранулоцитов наблюдается и при некоторых инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, малярия, милиарный туберкулёз, грипп). Однако при этих болезнях нет ангины. Необходима дифференциация с другими атипичными формами ангин.

Лечение включает применение средств, стимулирующих кроветворение, и борьбу со вторичной инфекцией. Прекращают прием всех медикаментов, которые способствуют развитию агранулоцитоза. Производят дробное переливание крови по 200 - 300 мл, переливание лейкоцитарной массы. Назначают препараты, стимулирующие лейкопоэз, нуклеинат натрия, пентоксид, лейкоген. Положительный эффект дают применение кортикостероидов, витаминотерапия, препараты кальция. Необходим ежедневный тщательный туалет полости рта и глотки, осторожное удаление некротических масс, обработка этих участков дезинфицирующими растворами, полоскание полости рта антисептическими средствами. Проводят антибактериальную терапию для борьбы со вторичной инфекцией.

Прогноз всегда серьезен и зависит от своевременности начатого лечения.

Ангина при лейкозах

Лейкоз – прогрессирующее системное заболевание крови, при котором образуются очаги патологического гемопоэза в различных органах и появляются в периферической крови незрелые формы лейкоцитов.

Клиника. Заболевание может носить острый или хронический характер. Изменения в миндалинах при лейкозах мо-

гут возникать в начале заболевания и на более поздних стадиях болезни. Поражение миндалин сначала катаральное, затем при развитии септического состояния возникают глубокие некротические изменения. Ангинозная форма острого лейкоза имеет внезапное начало и бурное течение.

«Поздние» ангины наблюдаются у больных с септическим течением процесса. Они напоминают пленчатую ангину, постепенно переходящую в геморрагическую, язвенно-пленчатую и гангренозную, с распространением некрозов на полость рта и глотки и вовлечением в процесс десен, образованием язв области альвеолярного отростка (рис.3.26).

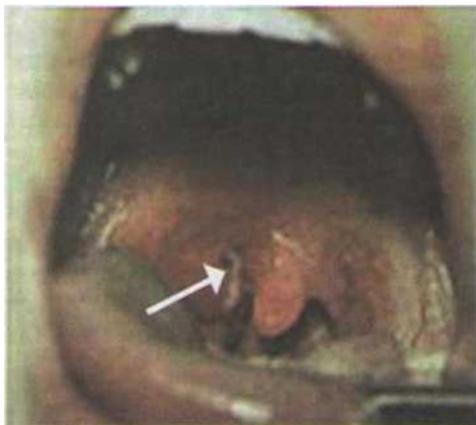


Рис.3.26.Фарингоскопическая картина язвенно-некротической ангины при лейкозе

Заболевание сопровождается лихорадкой, ознобами, профузным потом, резкой слабостью, головной болью. Возникает дисфагия, часто наблюдается отит. Воспалительный процесс, нередко распространяется в полость носа и на гортань. Заболевание сопровождается выраженной реакцией регионарных лимфатических узлов. Нередки кровотечения из носа, желудка и кишечника, обуславливающие вторичное малокровие, кровоизлияния в различные органы и ткани. Отмечаются резкая бледность кожных покровов, петехии и кровоподтеки на коже, увеличение селезенки, печени и лимфати-

ческих узлов. Указанные поражения миндалин наблюдаются как при лейкемических, так и при алейкемических лейкозах.

В гемограмме число лейкоцитов изменено в больших пределах от $100-200 \cdot 10^9/\text{л}$ до более низких показателей, преобладают наименее дифференцированные клетки (гемоцитобласты, миелобласты, лимфобласты) при резком снижении числа эритроцитов и выраженной тромбоцитопении.

Диагностика основывается на жалобах, данных анамнеза, результатах клинико-лабораторных исследований крови. Рекомендуются консультация гематолога.

Лечение. Средств для окончательного лечения лейкоза пока не существует. Существующие методы фармакотерапии при лейкозах малоэффективны и носят паллиативный характер. Временного улучшения можно добиться применяя комплексное лечение: переливание крови, стимулирующие гемопоэз средства, антианемические препараты, антибиотики, кортикостероиды, химиотерапию, комплекс витаминов; при кровотечениях применяют средства общего и местного гемостаза, проводят орошение полости рта антисептическими средствами,

Прогноз неблагоприятный.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ АНГИНАХ

Различают общие и местные осложнения ангин. К наиболее распространенным *общим осложнениям* относятся ревматизм и поражение сердца (тонзиллокардиальный синдром). Нередки осложнения ангин со стороны почек (тонзиллоренальный синдром) и суставов, возможно поражение кроветворных органов и желудочно-кишечного тракта, развитие сепсиса. В основе возникновения и особенностей течения общих осложнений ангины и хронического тонзиллита ле-

жит действие на организм инфекционного агента - бета-гемолитического стрептококка и сопутствующей микрофлоры.

Местным осложнением ангины являются:

- заглоточный (ретрофарингеальный) абсцесс;
- паратонзиллит;
- окологлоточный (парафарингеальный) абсцесс;
- острый шейный лимфаденит;
- острый средний отит (особенно при ангине глоточной и тубарной миндалин);
- отек и стеноз гортани (чаще при паратонзиллите, парафарингите).

Заглоточный абсцесс

Заглоточный абсцесс – гнойное воспаление лимфатических узлов и рыхлой клетчатки между фасцией глоточной мускулатуры и предпозвоночной пластинкой шейной фасции.

Болезнь свойственна раннему детскому возрасту, что связано с особенностями развития и регрессии лимфоидной ткани в этой области. Гнойные процессы глотки в детском возрасте встречаются у 2,6% больных. Чаще бывает паратонзиллярный абсцесс, реже - заглоточные абсцессы.

Этиология и патогенез. Причинами заболевания являются инфицирование заглоточного пространства, травмы глотки (бытовые и хирургические, например, проникающие ранения задней стенки глотки, аденотомия), воспалительные заболевания верхних дыхательных путей (грипп, острые респираторные заболевания, гнойный насморк, назофарингит), инфекционные заболевания (корь, дифтерийная и скарлатинозная ангины), гнойные процессы в слуховой трубе и барабанной полости, поскольку глубокие заглоточные лимфатические железы являются первым лимфатическим барьером и

регионарными лимфатическими узлами для задних отделов носа, носоглотки, слуховой трубы и среднего уха.

К предрасполагающим факторами заболевания относятся недоношенность, анемия, гипотрофия, рахит, ослабление иммунитета, пониженное питание. Инфекция распространяется по венозным и лимфатическим путям или контактным путем (*per continuitatem*).

Известную роль в инфицировании заглочного пространства у грудных детей играют трещины соска матери и начальные формы мастита.

Клиника. Заболевание начинается остро, ребенок отказывается от груди, наблюдаются высокая температура тела (38 - 39 °С), слабость, потливость. Заболевание протекает тяжело с выраженными симптомами интоксикации. Положение головы вынужденное, с наклоном в больную сторону и кзади, отмечаются умеренная ригидность затылочных мышц, гиперсаливация, болезненное и ограниченное открывание рта. Симптомы дисфагии доминируют в зависимости от тяжести и величины абсцесса, глотание затруднено из-за механического препятствия и болезненности.

Дыхание также затруднено, сопровождается характерным храпом, который усиливается при вертикальном положении ребенка, так как гной при этом спускается вниз. Появляется закрытая гнусавость, голос становится глухим, сдавленным.

Симптомы заглочного абсцесса зависят от его локализации. Расположенный в носоглотке абсцесс обуславливает нарушение носового дыхания и расстройство сосания у грудных детей. При локализации в ротоглотке расстраивается глотание. При расположении в гортаноглотке отмечается затруднение дыхания.

При фарингоскопии определяются гиперемия, резкая инфильтрация и шаровидное выбухание задней стенки глотки.

Воспалительный процесс распространяется сначала в задне-боковой отдел и оттесняет заднюю дужку и миндалину кпереди, а затем располагается по средней линии (рис 3.28).

При длительном заболевании абсцесс достигает значительных размеров, его нижняя граница находится на уровне корня языка и ниже.

Заглоточный абсцесс сопровождается односторонним лимфаденитом.

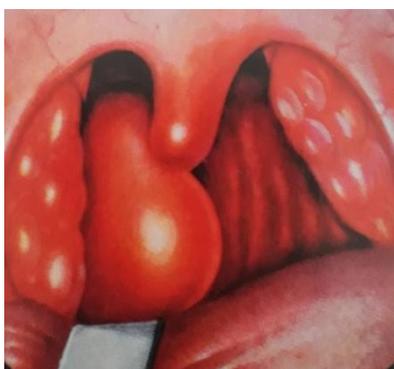


Рис.3.28. Фарингоскопическая картина при заглоточном абсцессе.

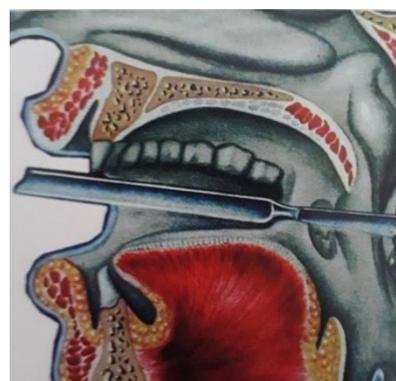


Рис.3.29. Схема вскрытия заглоточного абсцесса

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных фарингоскопии, пальпации и боковой рентгенографии шеи (расширение ретрофарингеального пространства на уровне C_{II} и исчезновение физиологического лордоза). Размер, сформированного абсцесса, флюктуация уточняются при пальпации, что особенно необходима при абсцессе в нижней части глотки. Для выявления абсцесса в носоглотке шпателем приподнимают мягкое небо, а если абсцесс расположен в нижней части глотки, отдавливают корень языка. Необходимы диагностическая пункция, рентгенография, КТ, МРТ и лабораторные исследования.

Дифференциальная диагностика. При низко расположенных абсцессах симптомы болезни напоминают при-

наки отечного, подскладочного ларингита, клиническую картину инородного тела гортани.

Чаще всего заглоточный абсцесс приходится дифференцировать с паратонзиллярным абсцессом в связи со смещением миндалина и дужки на стороне поражения. При заглоточном абсцессе миндалина и мягкое небо не воспалены. В любом сомнительном случае необходимо тщательно осмотреть заднюю стенку глотки, а также мягкое небо и дужки.

У детей старшего возраста заглоточный абсцесс необходимо дифференцировать с «холодным» затечным туберкулёзным гнойником при туберкулёзном спондилите. При туберкулезе процесс хронический, длительный, сопровождается общей туберкулёзной интоксикацией, субфебрильной температурой, мало выраженными местными и общими симптомами. При туберкулёзных абсцессах дети жалуются на боли в области подзатылочной ямки, усиливающиеся при движениях головы, и стараются держать голову неподвижно. Для диагностики важна рентгенография шейного отдела позвоночника, при которой можно обнаружить поражение тел позвонков.

При дифференциальной диагностике заглоточного абсцесса с новообразованиями задней стенки глотки и позвоночника учитывают их медленное увеличение без повышения температуры. Целесообразны пальцевое исследование, пункционная биопсия, гистологическая верификация.

В ряде случаев заглоточный абсцесс дифференцируют с ретрофарингеальной лимфаденопатией, гипотиреозом, остеомиелитом и лордозом позвонков, аневризмой восходящей глоточной артерии.

Лечение хирургическое. При выявлении абсцесса заглоточного пространства показано его немедленное вскрытие (рис. 3.29). У детей первых лет жизни при больших абсцессах

с целью предупреждения асфиксии вначале отсасывают гной шприцом, а уже потом вскрывают гнойник. После того как ребенок сделает глубокий вдох, производят разрез по средней линии выпячивания и сразу же опускают головку ребенка вниз, чтобы предупредить аспирацию гноя. Повторно, несколько раз, разводят края раны.

Осложнения. Асфиксия может быть следствием самопроизвольного вскрытия абсцесса в глотку; возможен летальный исход вследствие прорыва гноя в гортань, трахею и бронхи. Тяжелая асфиксия может наступить от механического закрытия входа в гортань большим выпячиванием абсцесса.

Кроме того могут возникнуть и другие осложнения: тяжелая аспирационная пневмония, флегмона заднего средостения, сепсис, внутричерепные осложнения, аррозивное кровотечение, внезапная рефлекторная остановка сердца вследствие сдавления абсцессом волокон блуждающего нерва.

Прогноз. При своевременном распознавании заглоточного абсцесса и хирургическом вмешательстве прогноз благоприятен.

Паратонзиллит

Паратонзиллит – заболевание характеризующееся развитием воспаления (отечного, инфильтративного или с абсцедированием) паратонзиллярной клетчатке - между капсулой миндалина и глоточной фасцией, покрывающей констрикторы глотки. Проникновение вирулентной инфекции из небных миндалин в паратонзиллярную клетчатку формирует соответствующую клиническую картину. В большинстве случаев паратонзиллит развивается как осложнение ангины у больных хроническим тонзиллитом (это заболевание диагностируют более чем у 80% больных паратонзиллитом). Пара-

тонзиллит достаточно распространен в молодом и зрелом возрасте (15-30 лет), встречается одинаково часто у мужчин и женщин.

Проникновению инфекции из миндалин в паратонзиллярную клетчатку способствуют крипты, глубоко пронизывающие миндалину, особенно в области верхнего полюса, где инфекционный очаг при хроническом тонзиллите всегда выражен больше. Патогенная микрофлора распространяется из первичного очага по продолжению (*per continuitatem*). Зачастую в надминдаликовом пространстве, в толще мягкого нёба, присутствует добавочная долька нёбных миндалин, сохранение которой при тонзиллэктомии также создает условия для развития абсцесса. Иногда причиной служит распространение инфекции при воспалении кариозных зубов на околоминдаликовую клетчатку – одонтогенный паратонзиллярный абсцесс. Возможна травматическая природа паратонзиллярного абсцесса, а также гематогенный путь поражения паратонзиллярной клетчатки при острых инфекционных заболеваниях.

Различают три формы паратонзиллита:

- отечную;
- инфильтративную;
- абсцедирующую.

По существу, эти формы представлены последовательными стадиями воспаления паратонзиллярной клетчатки.

Клиника. Воспаление паратонзиллярной клетчатки чаще носит односторонний характер и развивается после перенесенной ангины или очередного обострения хронического тонзиллита, в период выздоровления. Односторонняя интенсивная боль позволяет предположить развитие осложнения. Локализация паратонзиллита различна:

- передневерхняя (супратонзиллярная) - около верхнего полюса миндалины, между капсулой миндалины и верхней частью нёбно-язычной дужки;

- задняя паратонзиллярная - между миндалиной и нёбно-глоточной дужкой;

- нижняя паратонзиллярная - между нижним полюсом миндалины и боковой стенкой глотки;

- боковая (латеральная) - между средней частью миндалины и боковой стенкой глотки.

Наиболее распространен супратонзиллярный абсцесс (более 70%), на втором месте - задний (16%), затем - нижний (7%) и боковой (4%).

Заболевание проявляется общими и местными симптомами. Для общих признаков характерны относительно тяжелое состояние в связи с интоксикацией и повышением температуры тела до 39 - 40°C, слабость. Общее состояние ухудшают и мучительная боль в горле, резко возрастающая при глотании, нарушение сна, невозможность приема пищи и проглатывания слюны. В результате воспаления мышц глотки и частично мышц шеи, а также шейного лимфаденита возникает болевая реакция при поворотах головы, поэтому больной держит голову наклоненной набок и при необходимости поворачивает ее вместе с корпусом.

Местные признаки специфичны: выраженная односторонняя боль в горле с иррадиацией в ухо и зубы. При глотании боль настолько усиливается, что больной отказывается от пищи и питья, а слюна стекает из угла рта. Выраженный в разной степени тризм - тонический спазм жевательной мускулатуры служит косвенным признаком перехода процесса в стадию абсцедирования. Вследствие тризма рот открывается не полностью, а всего на 1 - 2 см, затруднена фарингоскопия. Паратонзиллярный абсцесс обычно формируется к 3 - 4-му

дню заболевания, однако у некоторых больных абсцедирование отмечается уже в 1-е сутки. В результате открытой гнусавости, обусловленной парезом мышц нёбной занавески, речь становится невнятной, с носовым оттенком. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны на стороне поражения. В крови лейкоцитоз ($10-15 \cdot 10^9/\text{л}$), формула крови со сдвигом влево, СОЭ повышена.

Обычно абсцесс самопроизвольно вскрывается на 4 - 6-й день заболевания, после чего состояние больного улучшается и температура тела снижается. Однако иногда спонтанного вскрытия не происходит, и процесс распространяется в парафарингеальное пространство. Такой исход, возможный при боковой локализации, ведет к тяжелому осложнению – развитию парафарингита.

Фарингоскопическая картина зависит от локализации инфильтрата. При передневерхней локализации отмечается резкое шаровидное выбухание в области верхнего полюса миндалины, которая вместе с нёбными дужками и мягким нёбом смещается к средней линии, язычок при этом смещен в противоположную сторону. При задней локализации выражена припухлость в области нёбно-глочной дужки и боковой стенки глотки. Нёбная миндалина и язычок отечны, инфильтрированы и смещены кпереди. При нижней локализации паратонзиллита отек зачастую распространяется на верхний отдел гортани, вызывая ее стенозирование. Фарингоскопические признаки этой формы паратонзиллита менее выражены: заметны отек и инфильтрация нижних отделов дужек, нижнего полюса миндалины и прилежащей части корня языка (рис. 3.27).

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинического течения, результатах фарингоско-

пии, диагностической пункции однорозовым шприцом для исключения аневризмы сосудов шеи.



Рис.3.27. Фарингоскопическая картина при паратонзиллярном абсцессе

Дифференциальная диагностика. При дифтерии зева следует учитывать следующие дифференциально-диагностические признаки: поражение двухстороннее, отечность передних дужек переходит на небо, вследствие инфильтрации паратонзиллярной области обе миндалины смещены к средней линии. На одной из миндалин или с обеих сторон могут быть грязно-серые налеты, располагающиеся не только в лакунах, но и на поверхности. Выражена отечность мягких тканей в подчелюстной области.

При *заглоточных абсцессах* нет тризма, воспалительной инфильтрации мягкого неба; абсцесс локализуется на задней стенке глотки; вынужденное положение головы с отведением ее кзади, а при паратонзиллярном абсцессе – кпереди.

Опухоли миндалин (рак, саркома) развиваются более медленно. В начале заболевания общее состояние нетяжелое, нет повышения температуры тела. При фарингоскопии отмечается смещение миндалины к средней линии и кпереди, но не выражены гиперемия и инфильтрация передней дужки и мягкого неба. При метастазировании опухоли в регионарные лимфатические узлы они бывают увеличенными и множественными.

Лечение зависит от стадии паратонзиллита. При отечной и инфильтративной стадии в первые 2 - 3 дня заболевания показана интенсивная антибактериальная терапия, в основном антибиотиками пенициллинового (феноксиметилпенициллином, амоксициллином, амоксиклавом), цефалоспоринового (цефазолином, цефотаксимом) ряда, макролидами (klarитромицином). Кроме того, проводят дезинтоксикационную, антигистаминную терапию, назначают жаропонижающие средства и анальгетики. В некоторых случаях целесообразно вскрытие паратонзиллита и в стадии инфильтрации, поскольку это снимает напряжение тканей, оказывает дренирующее действие, прекращает нарастание воспалительного процесса и предупреждает его переход в гнойную форму.

Паратонзиллит в стадии абсцедирования служит показанием к экстренному оперативному вмешательству – вскрытию паратонзиллярного абсцесса или абсцессотонзиллэктомии с одновременным противовоспалительным лечением.

Абсцесс вскрывают после местного обезболивания с использованием аппликационной или инфильтрационной анестезии. Разрез выполняют в участке наибольшего выбухания, а при отсутствии такого ориентира - в месте, где наиболее вероятно самопроизвольное вскрытие, в участке перекреста двух линий: горизонтальной, проходящей по нижнему краю мягкого нёба здоровой стороны через основание язычка, и вертикальной, которая проходит вверх от нижнего конца передней дужки больной стороны. Инцизия в этом участке менее опасна с точки зрения ранения крупных кровеносных сосудов. Разрез глубиной не более 1-1,5 см и длиной 2 см делают скальпелем в сагиттальном направлении, затем в разрез вводят кровоостанавливающий зажим или инструмент Гартмана и тупо расширяют разрез до 4 см, одновременно

разрушая возможные перемычки в полости абсцесса. Таким же образом вскрывают абсцессы и при другой локализации. Через сутки края раны вновь разводят для лучшего опорожнения гнойника.

При наличии в анамнезе у больного частых ангин или при затяжном течении процесса, отсутствии эффекта предыдущих вскрытий абсцесса, неблагоприятной задненижней локализации абсцесса, а также при появившихся признаках осложнений (например, при парафарингите, флегмоне шеи, медиастините, сепсисе) показана абсцесстонзилэктомия.

При хроническом тонзиллите и частых ангилах в анамнезе удаляют обе миндалины, первой удаляют пораженную миндалину. При этом полностью элиминируется гнойный очаг, обеспечивая быстрое выздоровление не только от паратонзиллита, но и от хронического тонзиллита. Как правило, таким образом исключают рецидивы заболевания, предупреждают его тяжелые осложнения. Технические трудности и тяжесть операции вполне преодолимы. После инфильтрационной анестезии мягких тканей вокруг миндалины 1% раствором прокаина или тримекаина тризм уменьшается, что улучшает обзор. Желательно операции проводить под эндотрахеальной наркозом. Тонзиллэктомию проводят по известным правилам. После полной отсепаровки нёбно-язычной и нёбно-глоточной нёбных дужек выделяют верхний полюс миндалины, при этом обычно вскрывается абсцесс, который в значительной мере отслоил миндалину от ее ложа. Отсепаровывают оставшиеся участки миндалины и на нижний полюс накладывают петлю Бохона. После смены инструментов (в связи с гнойным характером первой операции) выполняют тонзиллэктомию с другой стороны. Больные удовлетворительно переносят операцию, и их состояние нормализуется гораздо быстрее, чем при простом вскрытии паратонзиллита.

Парафарингеальный (окологлоточный) абсцесс

Парафарингеальный абсцесс- нагноение клетчатки парафарингеального пространства, тяжелое и опасное заболевание.

Этиология. Наиболее частые причины инфицирования парафарингеальной клетчатки:

- прогрессирующее течение паратонзиллита;
- вторичные осложнения перенесенной ангины;
- обострение хронического тонзиллита;
- одонтогенные процессы;
- воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух;
- травма слизистой оболочки глотки.

Патогенез. Важным фактором, играющим существенную роль в возникновении флегмон парафарингеального пространства, являются заполняющие его соединительная ткань и рыхлая клетчатка, представляющие собой благоприятную среду для развития патогенной микрофлоры. Чаще всего прорыв гноя из паратонзиллярного абсцесса происходит в пространство, лежащее впереди шилоглоточной мышцы. Вдоль окологлоточного пространства проходят крупные сосуды и нервы, по влагалищам которых инфекция также может распространяться как в головном, так и в грудном направлении, вызывая гнойные осложнения, так называемые натёчники).

Гнойным осложнениям способствует связь *окологлоточного* пространства с *заглоточным* пространством, образуемым щелью между глоточной и предпозвоночной фасциями, проникновение инфекции в которую вызывает глубокие заглоточные абсцессы, распространяющиеся вдоль позвоночника (рис. 3.30).

Книзу окологлоточное пространство переходит в средин-

ную щель шеи, расположенную под телом подъязычной кости между средней и поверхностной фасциями шеи с одной стороны и глубокой фасцией шеи - с другой. Наличие этой щели является причиной распространения инфекции в средостение, поскольку щель у верхней вырезки грудной клетки переходит в переднее средостение.

Клиническая картина. Жалобы больного на резкую одностороннюю боль в горле, усиливающаяся при глотании, а также тризм жевательной мускулатуры - больной с трудом раскрывает рот. Голова наклонена в больную сторону. При наружном осмотре выражен отёк, гиперемия, инфильтрация и резкая болезненность при пальпации боковой поверхности шеи, увеличены и болезненны лимфатические узлы на стороне поражения (рис. 3.31). Общее состояние тяжелое, высокая температура тела (до 40°C). Главная опасность распространения гнойного процесса по ходу сосудисто-нервного пучка в средостение, возможны сосудистые нарушения: флебит, тромбоз флебит яремной вены, кровотечение из эрозированных крупных сосудов.

При фарингоскопии заметны отек и гиперемия боковой стенки глотки с распространением на мягкое нёбо и язычок, нёбная миндалина на стороне поражения смещена внутрь.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании жалоб, анамнеза, пальпации, результатах фарингоскопического исследования, рентгенографии, компьютерной томографии и диагностической пункции.

В ряде случаев диагностика затруднена вследствие малых размеров глотки, большого скопления слизи, маскирующего влияния применявшихся антибиотиков, опасности спонтанного вскрытия абсцесса или его распространения книзу при пальпации шеи.

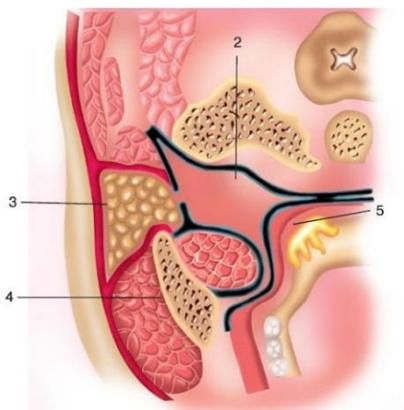


Рис. 3.30. Топография окологлоточного (парафарингеального) пространства.



Рис.3.31.Парафарингит справа – вид спереди и сбоку

Дифференциальная диагностика. Необходимо иметь в виду, что при абсцессе корня языка отмечается усиление болей при жевании и высовывании языка. У корня языка видны гиперемия, припухлость и выпячивание, а на язычной поверхности надгортанника – отечность.

Для флегмоны дна полости рта характерна плотная, обычно резко болезненная припухлость в подбородочной и подчелюстной области. Глотание при этом болезненно и затруднено, жевание нарушено, а речь невнятна. Наибольшую опасность для исхода заболевания представляют ошибки в диаг-

ностике, когда при парафарингеальном абсцессе проводится лечение по поводу других заболеваний: паратонзиллярного абсцесса, лимфаденита, острого респираторного заболевания. Диагноз уточняется при фарингоскопии.

Лечение. При парафарингеальном абсцессе необходимо экстренное хирургическое вмешательство, при котором применяют два подхода.

Наружный подход применяют при распространенном процессе. Выполняют разрез вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, затем углубляются послойно до парафарингеального пространства у угла нижней челюсти. Необходимо широкое раскрытие гнойника, и для обеспечения полного дренирования вскрытие гнойника проводят с разных сторон. После вскрытия и опорожнения абсцесса его полость промывают раствором антибиотиков и дренируют перчаточной резиной. Накладывают повязку. Перевязки делают дважды в сутки.

Внутриротовой способ. Абсцесс вскрывают через тонзиллярную нишу тупо в месте наибольшего выбухания щипцами Гартмана или мягким сосудистым зажимом. Следует иметь в виду возможность травмирования крупных сосудов, поэтому при вмешательстве нужна большая осторожность. Необходимо также учитывать ограниченные возможности дренирования при вскрытии через тонзиллярную нишу, что при большом гнойнике неприемлемо. В некоторых случаях наружный подход сочетают с наложением сквозной контр-апертуры в области тонзиллярной ниши. Одновременно назначают антибактериальную, десенсибилизации, детоксикационную, противовоспалительную терапию и симптоматическое лечение.

Прогноз. При своевременной диагностике и комплексном лечении прогноз благоприятен.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Хронический фарингит

Хронический фарингит – хроническое воспаление слизистой оболочки глотки, развивающееся как следствие острого воспаления при неадекватном лечении и не устраненных этиологических факторах.

Этиология и патогенез. Обычно возникает в результате повторного острого фарингита. Развитию заболевания способствуют длительное раздражение слизистой оболочки задней стенки глотки в результате ротового дыхания, ее инфицирование со стороны полости рта (стоматит, лакунарная ангина, хронический тонзиллит, аденоидит) и околоносовых пазух, при заболевании которых гнойные выделения стекают в носоглотку, раздражая и вызывая ее воспаление.

Развитию хронического фарингита способствуют: острые респираторно-вирусные заболевания, особенно грипп, аденовирусная инфекция, аллергические реакции; операции на лимфоидном глоточном кольце в период активного иммуногенеза, особенно тонзиллэктомия в возрасте от 3 до 7 лет, так как она стимулирует компенсаторное разрастание лимфоидной ткани задней стенки глотки. Небные миндалины в этом возрасте можно удалять только по строгим показаниям.

К предрасполагающим факторам относятся аномалии конституции, заболевания сердца, печени, почек и легких, сопровождающиеся застойными явлениями в венозной системе, особенно при клинической декомпенсации; сахарный диабет и другие эндокринные заболевания.

Большое значение придают экологическим факторам, климатическим условиям. Заболевание чаще наблюдается, живущих в крупных индустриальных городах, в местностях с

резкими колебаниями температуры, в жарких, сухих, запыленных районах.

Развитию атрофического процесса способствуют нарушение местного кровообращения слизистой оболочки, гиповитаминозы (особенно недостаток витамина А), хронические заболевания внутренних органов, нарушения обмена веществ, эндокринные болезни.

Классификация. Различают *простой катаральный, гиперпластический, атрофический хронический фарингит*.

Изолированный фарингит наблюдается редко и чаще возникает как нисходящий воспалительный процесс в области носа, носоглотки, а также сопутствует хроническому тонзиллиту, что объясняется однородностью анатомического строения слизистой оболочки дыхательных путей.

Клиника. *Простой катаральный хронический фарингит.* Больных беспокоят навязчивый кашель, першение ощущение инородного тела в глотке. При фарингоскопии отмечаются разрыхленность, диффузная инфильтрация и гиперемия слизистой оболочки, повышенное выделение слизи в области задней стенки глотки.

Гиперпластический фарингит сопровождается гиперплазией эпителиального покрова, подслизистой ткани и лимфоидных элементов, на задней стенке глотки появляются лимфоидные гранулы, ее боковые валики утолщаются (гранулезный и боковой фарингит). Жалобы больных сводятся к неприятным ощущениям, сухости в горле, чувству першения, саднения, жжения, скоплению густого вязкого отделяемого с тошнотой и позывами на рвоту, иногда бывает отдающая в ухо боль при глотании.

Гипертрофия слизистых желез сопровождается увеличением количества вязкого слизистого отделяемого, которое

вследствие ротового дыхания быстро засыхает, образуя корочки.

При фарингоскопии отмечаются умеренная гиперемия, утолщение слизистой оболочки, инъекция сосудов; слизистая оболочка покрыта вязкой слизью (рис 3.32). Гранулы проявляются в виде островков гипертрофии лимфоидной ткани на широком основании, что совпадает с общей гипертрофией кольца Пирогова-Вальдейера. При боковом гипертрофическом фарингите выявляются длинные тяжи лимфоидной ткани позади инфильтрированных задних небных дужек, что нередко сопровождается кондуктивной тугоухостью из-за закрытия устьев слуховых труб.

Для *хронического гранулезного фарингита* типично присутствие на задней стенке глотки, лимфоидных гранул – полукруглых возвышений с простыми зернами темно-красного цвета, расположенных на фоне гипермированной слизистой оболочки и поверхностных ветвящихся вен, одновременно вовлекается в патологический процесс лимфоидная ткань боковых глоточных валиков.



Рис.3.32. Фарингоскопическая картина хронического фарингита: видны гранулы на задней стенке глотки, увеличены боковые валики.

Атрофический фарингит. Характеризуется атрофией слизистой оболочки задней стенки глотки, редко бывает изолированным и наблюдается при длительном ротовом дыхании,

в неблагоприятных климатических условиях (пыль, сухой жаркий климат) вредные привычки.

Обычно атрофический фарингит сопутствует такому же процессу в носовой полости, а нисходящий атрофический процесс слизистой оболочки распространяется на гортань и трахею, вызывая навязчивый сухой кашель и дисфонию.

При фарингоскопии слизистая оболочка задней стенки глотки сухая, бледная, истонченная, с просвечивающими сосудами, часто покрыта густым слизисто-гнойным секретом или присохшими корочками, трудно удаляемыми при смазывании. На начальных стадиях этого процесса слизистая оболочка имеет характерный «лаковый» блеск.

Лечение амбулаторное, направлено прежде всего на устранение местных и общих причин заболевания, удаление секрета и ликвидацию раздражения.

Проводится санация хронических очагов инфекции в области верхних дыхательных путей и полости рта, лечебные мероприятия по восстановлению носового дыхания (аденомотомия, лечение синусита и гипертрофического ринита, подслизистая резекция перегородки носа).

Проводят соответствующее лечение заболеваний внутренних органов (болезни сердца, печени, почек, желудочно-кишечного тракта, мочевых путей, кишечный дисбактериоз, нарушения обмена веществ и др.), поскольку развитие и течение хронического фарингита связано с общим состоянием организма.

Назначают симптоматическую терапию, ограничивают пребывание больного в сухих, сильно запыленных помещениях, исключают острую пищу, уменьшают речевую нагрузку.

Местное лечение включает дезинфицирующие полоскания, как при ангинах, смазывание слизистой оболочки зад-

ней стенки глотки раствором Люголя, 2% раствором колларгола, раствором йодиола, 5-10% раствором танина на глицерине, щелочные полоскания и ингаляции, аэрозоли противовоспалительных средств (биопарокс, пропосол, эуфорбиум, 0,25% раствор ментола на персиковом масле). Участки значительно выраженной гиперплазии лимфоидной ткани (гранулы и боковые валики) смазывают 2 - 3% раствором ляписа, удаляют хирургически, а также проводят крио-, лазеродеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию, гальванокаустическую.

При атрофическом фарингите назначают щелочные и масляные полоскания, аэрозоли и ингаляции, смазывание задней стенки глотки раствором Люголя с ее одновременным массажем для усиления секреции, вдыхание увлажненного воздуха (пребывание на берегу моря), питье и ингаляции минеральной воды, полоскания минеральной водой. Назначают смягчающие мази и масляные капли в нос (пиносол, ретинола ацетат в масле, оливковое, хлорэтоновое масло). При обострении хронического фарингита проводится такое же лечение, как при остром фарингите.

Хронический тонзиллит

Хронический тонзиллит - общее хроническое инфекционно-аллергическое заболевание с местной воспалительной реакцией в небных миндалинах, характеризующееся как очаговая инфекция. Хронический тонзиллит относят к распространенным заболеваниям: по данным разных авторов, среди взрослого населения его частота составляет 4-10%, а в детском возрасте -12-15%.

Хронический воспалительный процесс, как правило, возникает в небных миндалинах, поэтому под термином «хрони-

ческий тонзиллит» подразумевают хроническое воспаление именно нёбных миндалин.

Кроме нёбных миндалин, хроническое воспаление встречается в глоточной миндалине у детей, его обозначают как аденоидит. Воспаление язычной миндалины весьма редко, а воспаление трубных (небольших по размерам) соотносят с боковым фарингитом.

Этиология. При изучении микрофлоры лакун и поверхности нёбных миндалин выявлено более тридцати сочетаний различных форм микроорганизмов. В глубине крипт миндалин чаще встречается монофлора, а на зевной поверхности - полифлора. Чаще всего при бактериологическом исследовании обнаруживают гемолитический стрептококк, зеленящий стрептококк, энтерококк и стафилококк, помимо этого к возбудителям заболевания относятся аденовирусы. Важное значение имеет внутриклеточная персистенция указанных возбудителей, а также их способность формировать вокруг себя бактериальные биопленки, что защищает микробы от иммунных воздействий. Следует отметить связь хронического тонзиллита с активизацией непатогенной сапрофитной микрофлоры верхних дыхательных путей при нарушении защитно-приспособительных механизмов организма. Поэтому хронический тонзиллит можно отнести к так называемой группе собственно аутоинфекционных заболеваний, обусловленных эндогенной инфекцией – аутоинфекцией.

Патогенез. В патогенезе хронического тонзиллита играют роль многие факторы. Среди них решающее значение имеют анатомические и физиологические особенности нёбных миндалин. Ведущим анатомо-физиологическим фактором в формировании иммунной функции нёбных миндалин (как небольшой части общего иммунитета) в норме является врожденный, контролируемый иммунитетом, биологический

механизм неполного развития очага инфекции в паренхиме небных миндалин, где антигены (микробы), взаимодействуя с лимфаденоидной тканью, участвуют в становлении и поддержании общего иммунитета.

Суть этого механизма состоит в следующем. Входными воротами в лимфоидную ткань миндалин и инкубатором для инфекции из глотки полости рта являются крипты (узкие щели), которых в обеих миндалинах более 30 и каждая из них многократно разветвлена в паренхиме миндалин. Общая поверхность стенок крипт составляет около 200 см². Важной особенностью является то, что покровный эпителий стенок крипт имеет многочисленные мелкие разрывы с деэпителизацией (участки физиологического ангирирования, по Ундрицу). В обнаженную в этих разрывах эпителия лимфаденоидную ткань постоянно в норме и при хроническом тонзиллите свободно проникают из крипт миндалин микроорганизмы (инфекция), что является первым этапом развития очага инфекции. Таким образом сформирован естественный биологический механизм проникновения инфекции (представляющей собой структуру антигена) из внешней среды в лимфоидную ткань миндалин, что вызывает образование в ней антител. На этом первом этапе проникновения микробов в лимфоидную ткань миндалин развитие очага инфекции в норме прерывается общим иммунитетом - проникшие из крипт в миндалину микробы погибают под воздействием иммунитета, но не утрачивают антигенные свойства.

Формирование хронического тонзиллита происходит при ослаблении местного и общего иммунитета (переохлаждение и др.), который уже не может подавить инфекцию, поступившую из крипт. Это создает условия для полного развития очага инфекции с вовлечением в хронический процесс всей миндалин. Постепенно формируется и нарастает интокси-

кация организма, обусловленная экзо- и эндотоксинами из тонзиллярного очага инфекции. При этом прекращается выработка лимфоцитами антител, образуются также иммунопатологические агрессивные антитела. В частности, оболочка бета-гемолитического стрептококка группы А (БГСА), который часто встречается при хроническом тонзиллите, имеет структурное сходство с соединительной тканью и мионом сердечной мышцы. Поэтому на антиген БГСА иммунитетом вырабатываются иммунопатологические агрессивные антитела, которые повреждают собственную ткань. Распространяясь по лимфатическим и кровеносным сосудам, агрессивные антитела также повышают общую интоксикацию, которая при хроническом тонзиллите проявляется известной клинической симптоматикой (плохое самочувствие, повышенная утомляемость, периодически может быть субфебрильная температура и др.). При этом нередко могут возникать тяжелые общие осложнения, чаще всего ревматического характера.

При ангине (остром тонзиллите) воспалительный процесс может завершиться полным выздоровлением, однако при недостаточном лечении (особенно при его отсутствии) имеется большая вероятность хронизации острого воспаления.

В очаге острого и хронического воспаления всегда характерно формирование условий для защиты микробов. Это возникновение вокруг микробов биопленок, образование слизи, гноя, капиллярных грануляций и других факторов, защищающих микроорганизмы от иммунных и лекарственных воздействий, обуславливая хронизацию воспаления. Такова схема преобразования ограниченного в развитии физиологического очага инфекции в миндалинах в патологический хронический тонзиллит.

При хроническом тонзиллите описанный выше физиологический механизм соединяет в миндалинах антигены (микробы) с лимфоидными клетками, вырабатывающими антитела. При этом микробы обязательно должны быть подавлены общим иммунитетом. Если этого не происходит, микробы быстро размножатся, образуя очаг инфекции, т.е. формируется хронический тонзиллит.

Для хронического воспаления в небных миндалинах характерно ремиттирующее течение - периоды хронического течения со всеми его симптомами периодически (чаще при местном или общем переохлаждении) сменяются обострениями в виде ангины. При таких обострениях (даже слабо выраженных клинически) часто возникают общие осложнения или их обострения.

При исследовании автордиографическим методом, который позволяет отличать живых и размножающихся микробов от погибших, в ткани миндалин у здоровых обнаружен только микробный детрит, а при хроническом тонзиллите во всех случаях до и после консервативного лечения обнаруживаются в большом количестве живые и размножающиеся микробы как среди лимфоцитов, так и внутри кровеносных и лимфатических сосудов.

Следовательно, при хроническом тонзиллите вне обострения всегда действует хронический очаг инфекции. Консервативное лечение может лишь снять обострение, но не излечить хроническое воспаление миндалин. Важно отметить, что в паренхиму миндалин при хроническом тонзиллите, как и в норме, постоянно поступает (функция миндалин) из крипт инфекция, которая уже не подавляется.

Патоморфология. Миндалины участвуют в общих и местных иммунных реакциях посредством выработки антител при контакте с бактериальным агентом. Лимфоциты, сос-

тавляющие основную массу паренхимы миндалин, являются также клетками воспаления, поэтому морфологически здоровую ткань трудно отличить от воспаленной. По этой причине для диагностики хронического тонзиллита биопсию не используют. В норме различают воспалительные изменения эпителиального покрова, стенок крипт миндалин, паренхимы миндалин, а также паратонзиллярной клетчатки.

Патогистологические исследования показывают, что в норме имеется отторжение эпителия стенок крипт островками. При этом в просвете лакун обнаруживают жидкое гнойное содержимое, состоящее из слущенного эпителия, полиморфноядерных лейкоцитов, плазматических клеток, друз грибка и микрофлоры, могут быть частицы пищи.

Изменения паренхимы миндалин при воспалении могут быть выражены как гиперплазией, так и инволюцией фолликулов с образованием инфильтратов и последующим развитием микроабсцессов. На заключительных стадиях активного воспалительного процесса соединительная ткань разрастается, замещая лимфаденоидную ткань. В паратонзиллярной клетчатке и капсуле миндалин также наблюдается разрастание соединительной ткани, которое сопровождается образованием гнездных инфильтратов вокруг мелких сосудов, наиболее выраженных у верхнего полюса миндалин.

Классификация. Многочисленные классификации хронического тонзиллита основаны на клинических, патоморфологических и симптоматических признаках (Луковский Л. А., 1941; Ундриц В.Ф., 1954; Солдатов И.Б., 1976). Однако современным представлениям о хронической очаговой инфекции, токсических и аллергических процессах при хроническом тонзиллите наиболее соответствует классификация Б.С. Преображенского (1970), несколько измененная и дополненная В.Т. Пальчуном (1974; табл. 3.1). Согласно этой класси-

фикации, выделяют две клинические формы хронического тонзиллита: простую и токсико-аллергическую.

Диагностика. Необходимо отметить не всегда наблюдаются одновременные проявления объективных и субъективных признаков хронического тонзиллита, однако важна клиническая значимость каждого из них и совокупная оценка всех симптомов.

Нельзя диагностировать хронический тонзиллит в момент обострения (ангины), поскольку все жалобы и фарингоскопические признаки отражают остроту процесса, а не его хроническое течение.

Наиболее достоверные признаки хронического тонзиллита: гнойное содержимое в криптах и данные анамнеза, указывающие на частые перенесенные ангины. Обычно хронический тонзиллит обостряется 2 - 3 раза в год, однако даже однократные ежегодные или многократные в анамнезе ангины следует считать частыми. Нередко больной склонен трактовать как ангину любой дискомфорт в горле без других симптомов, поэтому в каждом конкретном случае необходимо уточнять характер перенесенного воспаления, особенности лечения и другие признаки.

Таблица 3.1

Классификация хронического тонзиллита и лечебная тактика (по Преображенскому-Пальчуну, 1974).

Формы хронического тонзиллита	Характеристика
Простая Лечение консервативное. Гнойное содержимое в лакунах после 2–3 курсов лечения служит	Только местные признаки и ангины в анамнезе у подавляющего большинства больных (96%)
	Местные признаки. Жидкий гной или казеозно-гнойные пробки в лакунах миндалин (нередко с запахом), миндалины у взрослых чаще небольшие, гладкие или с разрыхленной

<p>показанием к тонзиллэктомии</p>	<p>поверхностью. Признак Гизе — стойкая гиперемия краев нёбных дужек. Признак Зака — отечность краев верхних отделов нёбных дужек. Признак Преображенского — валикообразное утолщение краев передних нёбных дужек. Сращение и спайки миндалин с дужками и треугольной складкой. Увеличение отдельных регионарных лимфатических узлов, иногда болезненных при пальпации (при отсутствии других очагов инфекции в этом регионе).</p> <p>К сопутствующим относят заболевания, не имеющие единой этиологической и патогенетической основы с хроническим тонзиллитом; патогенетическая связь осуществляется через общую и местную реактивность.</p>
<p>Токсико-аллергическая (ТАФ) двух степеней I степень (ТАФ I) Неэффективность консервативного лечения (гноя в лакунах, токсико-аллергические реакции) после 1–2 курсов лечения служит показанием к тонзиллэктомии</p>	<p>Местные признаки простой формы плюс общие токсико-аллергические реакции.</p> <p>Токсико-аллергические признаки ТАФ I</p> <p>Периодическая субфебрильная температура тела. Периодически слабость, разбитость, недомогание, быстрая утомляемость, пониженная трудоспособность, плохое самочувствие. Периодические боли в суставах. Шейный лимфаденит. Функциональные нарушения сердечной деятельности непостоянны, нередко выявляются в период обострения хронического тонзиллита и не определяются при объективном обследовании (ЭКГ). Периодические изменения крови и иммунологических показателей. Сопутствующие заболевания такие же, как и при простой форме.</p>
<p>II степень (ТАФ II) Лечение — тонзиллэктомия</p>	<p>Местные и общие признаки I степени с более выраженными токсико-аллергическими реакциями; при заболевании, сопряженном с хроническим тонзиллитом единым инфекционным фактором, всегда диагностируют II степень</p>

	<p>Токсико-аллергические признаки ТАФ II</p> <p>Функциональные нарушения сердечной деятельности, регистрируемые на ЭКГ. Боли в области сердца или суставах бывают как во время ангины, так и вне обострения хронического тонзиллита. Сердцебиение, нарушение сердечного ритма. Субфебрильная температура тела (нередко длительная). Функциональные инфекционные нарушения почек, сердца, сосудистой системы, суставов, печени и других органов и систем, регистрируемые клинически и с помощью лабораторных исследований. Возможны такие же сопутствующие общие заболевания, как и при простой форме. Сопряженные общие заболевания связаны с хроническим тонзиллитом едиными этиологическими и патогенетическими факторами.</p> <p>Местные заболевания: – паратонзиллярный абсцесс, повторяющийся в анамнезе; – парафарингит; – фарингит.</p> <p>Общие заболевания: – острый и хронический тонзиллогенный сепсис (нередко с завуалированными клиническими проявлениями);</p> <ul style="list-style-type: none">– ревматизм;– инфектарtrit;– приобретенные заболевания сердца, мочевыделительной системы, суставов и других органов и систем инфекционно-аллергической природы
--	--

Встречаются и так называемые безангинные формы, когда на фоне выраженных фарингоскопических признаков хронического тонзиллита ангин у больного не бывает. Как принято считать, безангинная форма хронического тонзиллита наблюдается у 4% больных. В этих случаях диагноз устанавливается

на основании местных признаков и общей картины заболевания.

Фарингоскопические признаки позволяют выявить местную картину длительного воспаления в миндалинах. В частности, изменения дужек возникают в результате их длительного раздражения гнойным содержимым из лакун. При этом местное воспаление может вызвать следующие признаки хронического тонзиллита:

Сращения и спаянность передних и задних дужек с миндалиной. Зонд или элеватор, введенный между дужками и тканью миндалины, наталкивается на спайки между краями дужек и миндалиной или облитерацию верхнего полюса миндалины (надминдаликовой ямки).

Признак Зака - отечность в области верхнего угла, образованного передними и задними дужками.

Признак Б.С. Преображенского - гиперплазия и инфильтрация краев верхних отделов передних и задних дужек.

Признак Гизе - гиперемия передних дужек.

Величина миндалин не играет существенной роли в диагностике хронического тонзиллита и варьирует в зависимости от индивидуальных и конституциональных особенностей. У детей и реже у взрослых гипертрофия небных миндалин возможна как вариант развития, выражение лимфатической конституции или аллергического состояния. Однако гиперплазия миндалин способствует развитию хронического тонзиллита.

Значимый признак хронического тонзиллита - *наличие в криптах миндалин жидкого, густого казеозного или гнойного содержимого* в виде пробок, иногда с неприятным запахом. Присутствие гноя или казеозно-гнойного содержимого в криптах миндалин, получаемого при надавливании шпателем на пе-

реднюю дужку - важнейший симптом хронического тонзиллита.

Кроме того, важный симптом хронического тонзиллита - увеличение (особенно с болезненностью при пальпации) регионарных лимфатических узлов вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы и у угла нижней челюсти. Этот признак (*регионарный лимфаденит*) имеет решающее значение в диагнозе лишь при отсутствии других воспалительных процессов в области головы. Лабораторные методы, в частности анализы крови, бактериологические и цитологические исследования дополняют диагноз хронического тонзиллита.

Таким образом, при диагностике хронического тонзиллита необходимо основываться не на каком-либо одном, хоть и ярко выраженном, симптоме, а на сумме местных и общих признаков: данных анамнеза и объективных проявлениях, позволяющих поставить точный диагноз. Однако есть два признака, каждый из которых с большой достоверностью свидетельствует о хроническом тонзиллите: гнойное содержимое в криптах и повторяемость ангин.

Клиника. Клинические проявления и жалобы больного хроническим тонзиллитом зависят от формы заболевания.

При *простой форме* возможны частые ангины: 1-2 раза в год, в промежуточные периоды общее состояние больного остается вполне удовлетворительным. Ангины могут быть чаще или реже, что не уменьшает их диагностической значимости, поскольку другие (помимо хронического тонзиллита) причины вульгарных ангин (спорадические и эпидемические) не отличаются повторяемостью. Местные фарингоскопические признаки хронического тонзиллита рассмотрены выше. При простой форме заболевания отсутствуют выра-

женные нарушения других органов, связанные с хроническим тонзиллитом, а также интоксикация организма.

При простой формехронического тонзиллита возможны сопутствующие заболевания. К сопутствующим относят заболевания, не имеющие единой этиологической основы с хроническим тонзиллитом и протекающие как отдельные самостоятельные заболевания. Однако хронический тонзиллит отягощает сопутствующие заболевания, и, наоборот, эти заболевания неблагоприятно отражаются на течении хронического тонзиллита. К сопутствующим заболеваниям относят, например, гипертоническую болезнь, гипертиреоз, сахарный диабет, туберкулёз, эпилепсию и болезни желудочно-кишечного тракта.

При *токсико-аллергической форме* хронического тонзиллита развиваются связанные с ним гематологические, биохимические, иммунологические и другие общие патологические реакции. Выраженность этих изменений разная, поэтому различают I и II степень токсико-аллергических нарушений.

Токсико-аллергическая форма I (ТАФ I) отражает клинически регистрируемые нарушения защитно-приспособительных механизмов организма больного. Помимо симптомов, выраженных при простой форме, критериями ТАФ I служат симптомы интоксикации и аллергизации, обусловленные образованием в организме токсинов и аутоаллергенов. У больных ТАФ I возможны субфебрильная температура тела, повышенная утомляемость, в том числе и умственная, общая слабость, болевые ощущения в области сердца, тахикардия, аритмия, боли в суставах. Иногда больного беспокоят боль и ломота в области поясницы.

Периодически у больных хроническим тонзиллитом ТАФ I возможны и некоторые гематологические сдвиги: повышение СОЭ, небольшой лейкоцитоз, изменение биохимических

показателей крови (например, диспротеинемия). При объективном обследовании нередко выявляют тахикардию, нарушение сердечного ритма, чаще экстрасистолии. Изменения на ЭКГ чаще проявляются в период обострения, носят, как правило, функциональный характер и проходят в период ремиссии заболевания.

Токсико-аллергическая форма II (ТАФ II). При этой форме хронического тонзиллита общая реакция организма, болевые проявления в области сердца, суставов, почек и других органов, а также нарушения функций сердечно-сосудистой, выделительной систем и опорно-двигательного аппарата встречаются в разных вариантах и служат признаком токсико-аллергических влияний, постоянно исходящих из пораженных миндалин.

Изменения лабораторных показателей, наблюдаемые в момент обострения тонзиллита, более или менее постоянны и в той или иной мере проявляются и вне обострения. Нарушения сердечно-сосудистой, почечной систем и других органов возможны и при отсутствии обострения хронического тонзиллита.

Определяющим признаком ТАФ II хронического тонзиллита служат сопряженные заболевания, взаимосвязанные с хроническим тонзиллитом причинно-следственными и этиологическими отношениями. К ним относят многие заболевания, в частности ревматизм, нефрит, неспецифический полиартрит и эндокардит. Для всех этих болезней характерен общий возбудитель (бета-гемолитический стрептококк. Инфекционно-аллергический процесс, лежащий в основе этих заболеваний, тесно связан с очаговой, торпидно протекающей стрептококковой инфекцией, локализованной чаще всего именно в небных миндалинах. Кроме того, частые обострения хронического тонзиллита (ангины) обуславливают ин-

фекционно-аллергический фон, служащий пусковым фактором в развитии сопряженных заболеваний.

Лечение. Борьба с тонзиллярной очаговой инфекцией рассматривается не как санация лимфоидного аппарата глотки, а как общеклиническая проблема оздоровления и укрепления организма. Консервативное и хирургическое лечение хронического тонзиллита направлено на ликвидацию индуцированных иммунопатологических (инфекционно-аллергических и аутоиммунных) процессов, что может служить эффективной профилактикой системных осложнений.

Консервативное лечение. Для определения лечебной тактики необходимо уточнение формы хронического тонзиллита. При простой форме заболевания и при противопоказаниях к хирургическому вмешательству проводится консервативное лечение.

Комплексное консервативное лечение включает 4 основных компонента:

- санацию всех гнойных очагов и лечение сопутствующих заболеваний ЛОР-органов;
- общее воздействие, направленное на повышение реактивности организма;
- местное лечение миндалин (промывание лакун миндалин с введением противовоспалительных лекарственных средств).
- физиотерапевтические процедуры.

Прежде всего, устраняют факторы, способствующие возникновению ангин, проводят санацию полости рта, носа, околоносовых пазух и носоглотки, восстанавливают нарушенное носовое дыхание (аденотомия, устранение искривления перегородки носа и гипертрофии носовых раковин, лечение синусита).

Большое внимание обращают на повышение естественной резистентности организма, для чего необходимы правильная организация режима, рациональное питание с физиологическим количеством белков животного происхождения, закаливающие процедуры (лечебная гимнастика, спорт, витамины, климатотерапия), адаптогенная и стимулирующая тканевая терапия.

Назначают экстракт элеутерококка, пентоксил, пантокрин, нуклеинат натрия, метилурацил, апилак, гаммаглобулин; инъекции алоэ, ФиБС, стекловидного тела, препараты железа, средства рефлексорного воздействия, гипосенсибилизирующие препараты, витамины, эпсилонаминокапроновую кислоту, специфическую гипосенсибилизацию.

Широко используют иммуностропные средства и фармакологические препараты, включающие естественные и синтетические иммуномодуляторы.

Проводят иммунокорректирующую терапию аутосывороткой и левамизолом и др. Левамизол оказывает выраженное иммуномодулирующее и противоаллергическое действие, потенцирует и восстанавливает иммунный ответ с увеличением числа активных и общих Т-лимфоцитов в миндалинах (увеличение индекса иммунореактивности), способен до известной степени усиливать миграцию Т и В-лимфоцитов и их кооперативное взаимодействие.

Выраженное действие на клеточные иммунные механизмы оказывают гормоны тимуса, в частности тимозин - фактор вилочковой железы, стимулирующий Т-систему иммунитета.

Аутосеротерапия проводится аутосывороткой, которую в течение 10 дней вводят внутрикожно по 0,2 мл в область предплечья и заушные области.

Для стимуляции образования эндогенного интерферона внутримышечно вводят продигиозан по 50 мг с интервалом 3

дня по 3 инъекции на курс лечения в сочетании с дипосфеном.

Возможно усиление иммуногенеза при использовании пентоксила или некоторых природных соединений (мумие).

Среди средств вакцинотерапии хронического тонзиллита, используется антилимфоцитарная сыворотка (АЛС), подавляющая реакцию гиперчувствительности замедленного типа (в малых дозах оказывает иммуномодулирующее действие).

Местно применяют антитимоцитарную сыворотку (АТС), оказывающую антиаллергическое и противовоспалительное действие.

Местную санацию небных миндалин осуществляют путем консервативного воздействия. Производят аспирацию содержимого лакун и промыванием антисептическим раствором с помощью специального аппарата «Тонзилор». Таким образом, достигается тройное действие: освобождение глубоких отделов лакун от патологического содержимого, воздействие на патогенную микрофлору и гидромассаж миндалин (рис.3.33).



Рис.3.33. Аппарат «Тонзилор» для аспирации патологического содержимого тонзиллярных лакун и насадка к нему.

Вакуум колпачки для аспирации содержимого лакун соединены с электроотсосом, а также емкостью с лекарственным

раствором. Одновременно производят аспирацию содержимого лакун и воздействие на них лекарственным раствором.

Промывают лакуны раз в день в течение 10 дней дезинфицирующими растворами (фурацилин, лизоцим, диоксидин, левамизоль, элюдрилбетадин, сульфацил натрий, перманганат калия, йодиол, хлорид йода, 0,25% раствор формалина, 15% раствор прополиса, 1 % спиртовой раствор хлорофиллипта, сальвин, новоимманин, пелоидин, настойка софоры японской) и другие лечебные средства (рис. 3.34).

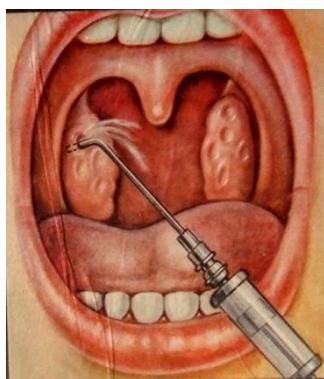


Рис.3.34. Промывание тонзиллярных лакун с помощью шприца с насадкой.

Вышеуказанные растворы оказывают выраженное бактерицидное и бактериостатическое действие на стафилококки, стрептококки, кишечную палочку и другие микроорганизмы.

При хроническом тонзиллите у больных преобладает ассоциация стафилококка со стрептококком, поэтому для местного лечения применяют препараты, лечебное действие которых обусловлено антитоксическими антистафилококковыми антителами. Для промывания лакун и смазывания миндалин используют гипериммунную антистафилококковую плазму. Внутримышечно вводят антистафилококковый иммуноглобулин.

Для смазывания миндалин используют 1% раствор Люголя, 2% раствор колларгола или йодинола, 40% раствор прополиса и интерфероновую мазь.

Для продления действия антисептических паст их можно вводить внутрилакунарно, наиболее часто применяют этониевую, грамицидиновую пасты и различные антисептические лекарственные препараты на парафино-бальзамической основе. Этониевая паста включает этоний, новокаин, витамин А, парафин и оливковое масло. Обладает широким спектром действия на бактериальную флору. Витамин А благоприятно влияет на эпителий лакун миндалин, способствуя его регенерации. Новокаин ослабляет рефлекторные патологические процессы. Основа парафино-бальзамической пасты состоит из равных количеств парафина и винилина, способствует регенерации тканей и восстановлению эпителия. Для приготовления антисептических паст к парафино-бальзамической основе добавляют различные антисептики. Наиболее эффективны против микробных ассоциаций миндалин хинозол и грамицидин.

В лакуны после промывания вводят антисептическую пасту, которая долго остается там в виде своеобразных пломб, оказывая бактериостатическое действие на патогенную микрофлору. Пасту вводят 1 раз в 1 - 2 нед (всего 5 - 7 раз). Благоприятное действие антисептических паст при внутрилакунарном введении обусловлено их длительным непрерывным действием на микрофлору лакун, предупреждением повторного поступления в организм микробных агентов, защитой патологически измененной слизистой оболочки от вредных внешних воздействий; механической очисткой лакун от воспалительного экссудата.

Сочетание этого метода со специфической и неспецифической гипосенсибилизирующей терапией, иммунотера-

пией, физиотерапией, общеукрепляющим лечением значительно повышает терапевтический эффект.

При хроническом тонзиллите широко применяют физиотерапевтический метод лечения, который оказывает общее стимулирующее действие на весь организм и местное на ткани, раздражая рефлексогенные зоны миндалина и улучшая гемодинамику.

Наиболее часто используют токи УВЧ, СВЧ, воздействие гелий-неоновым лазером на регионарные лимфатические узлы в подчелюстной зоне, ультрафиолетовое облучение миндалин через тубус, электрофорез хлорида кальция, димедрола, новокаина на тонзиллярную область, ультрафонофорез интерферона, гидрокортизона, глюкокортизона, экстракта алоэ, пелоидина, 40% раствора прополиса, аэрозоли лизоцима, фитонцидов, грязелечение.

Курсы консервативной терапии проводят 2 раза в год, весной и осенью.

Хирургическое лечение. При токсико-аллергической форме хронического тонзиллита в степени и безуспешности консервативного лечения показано хирургическое лечение – выполнении операции тонзилэктомии. Вопрос о хирургическом лечении в каждом случае решается индивидуально.

Показания к тонзиллэктомии: повторные ангины, протекающие тяжело, с высокой температурой и длительным последующим субфебрилитетом, объективные признаки хронического тонзиллита, безуспешность консервативного лечения, метатонзиллярные заболевания внутренних органов. Особые показания к тонзиллэктомии представляют заболевания бронхолегочной системы. При *бронхиальной астме*, особенно при атопической форме, показания к тонзиллэктомии строго ограничиваются.

Удаление миндалин у больных *туберкулёзом* рекомендуют в фазе стабилизации туберкулёзного процесса, после рассасывания свежих очагов и инфильтративных изменений на фоне противотуберкулёзного лечения.

Сахарный диабет не является противопоказанием к тонзиллэктомии. Необходимы очень тщательная подготовка к операции и правильный выбор момента хирургического вмешательства на фоне пролонгированного и быстро действующего инсулина, по возможности под систематическим контролем уровня глюкозы крови и мочи. Обязательными условиями тонзиллэктомии у больных с сахарным диабетом являются отсутствие кетоза, одновременное проведение антибактериальной и гемостатической терапии, заключение эндокринолога.

У больных *ревматизмом* операция производится после курса антиревматического лечения или в неактивной фазе заболевания, а при повышенном артериальном давлении - на фоне применения гипотензивных средств.

В настоящее время считают показанной тонзиллэктомию у больных – носителей коринебактерий дифтерии. В патогенезе длительного дифтерийного бактерионосительства наряду с другими факторами значительную роль играет патологическое состояние лимфоидного кольца глотки. Основным условием для хирургического лечения хронического тонзиллита является носительство нетоксигенной коринебактерий дифтерии.

К решению вопроса о хирургическом лечении хронического тонзиллита у больных с метатонзиллярными заболеваниями нужно подходить строго индивидуально. Окончательное решение принимает терапевт, другие узкие специалисты и оториноларинголог.

Показания к тонзиллэктомии включают также тонзиллогенную интоксикацию у больных, тонзиллогенный хронический сепсис, геморрагический васкулит, капилляротоксикоз, иммунные гемопатии в стадии ремиссии, рецидивирующие и хронические заболевания уха, гортани, околоносовых пазух, паратонзиллярный абсцесс, развившийся на фоне хронического тонзиллита, и парафарингеальные флегмоны тонзиллярного происхождения, тиреотоксикоз у больных хроническим тонзиллитом.

К абсолютным противопоказаниям к операции относятся болезни крови (острые и хронические лейкозы, геморрагические диатезы), кроме капилляротоксикоза и иммунных гемопатий; различные сосудистые аномалии глотки (аневризма, подслизистая пульсация сосуда); тяжелые нервнопсихические заболевания; активная форма туберкулеза легких; декомпенсированные состояния организма при заболеваниях сердца, почек, легких и печени; тяжелая форма сахарного диабета.

Относительными противопоказания к тонзиллэктомии служат: острые инфекционные заболевания, продромальные признаки детских инфекций или контакт с больными детскими инфекциями; острые воспалительные заболевания и обострение хронических воспалительных заболеваний внутренних органов; острые воспалительные заболевания и обострение хронических воспалительных заболеваний ЛОР-органов; туберкулезная интоксикация и туберкулезный бронхаденит (подготовка к операции проводится под руководством фтизиатра); менструация; кариозные зубы; фурункулез, острые дерматиты или обострение хронических дерматитов; выраженная кетонурия у больных сахарным диабетом; период эпидемических вспышек гриппа и полиомиелита; носительство токсигенной коринебактерий дифтерии.

После ангины, острого респираторного заболевания можно оперировать больного через 1 месяц, после гриппа - через 2 месяца, после профилактической прививки - через 2 - 3 месяца, после ветряной оспы - через 3 месяца, после краснухи, скарлатины – через 4 месяца, после кори, коклюша, паротита, инфекционного мононуклеоза - через 6 месяцев, после инфекционного гепатита - через 1 год (после анализа крови на билирубин), после менингита - через 2 года.

При хроническом тонзиллите без осложнений достаточно широко используют *щадящие методы хирургического лечения*, особенно когда имеются противопоказания к тонзиллэктомии.

Применяют также диатермокоагуляцию, лакунотомию, выскабливание лакун, криовоздействие на миндалины, лазерную и ультразвуковую деструкцию.

К щадящим видам хирургических вмешательств относятся *крио- и лазеродеструкция миндалин*. Их используют преимущественно в тех случаях, когда оперативное вмешательство на миндалинах противопоказано (болезни крови).

Криовоздействие на миндалины осуществляется криоаппликаторами с парожидкостной циркуляцией азота, обеспечивающей стойкое охлаждение наконечника криоаппликатора до -196°C . При этом пользуются защитными тубусами. Применяют также криозонды, охлажденные в жидком азоте (без циркуляции жидкого азота). В результате криовоздействия возникает крионекроз лимфоидной ткани с последующим постепенным ее отторжением и нежным рубцеванием.

Лазеродеструкцию ткани миндалин производят под наркозом с помощью хирургического CO_2 - лазера или контактного лазера на парах меди.

Тонзиллотомия - частичное удаление миндалин производится при их выраженной гиперплазии с помощью тонзил-

лотома. При этом тонзиллотом накладывают на выступающую часть миндалина так, чтобы она вошла в кольцо тонзиллотомы до уровня небной дужки, затем ткань миндалина фиксируют вилкой (для предупреждения аспирации ампутированного фрагмента миндалина) и отсекают. Недостаток тонзиллотомии заключается в неполном удалении миндалина и возможности формирования изолированных рубцами гнойных очагов без их естественного дренирования, что может усилить влияние тонзиллярной инфекции на внутренние органы и паратонзиллярную область.

Осложнения тонзиллотомии: паренхиматозное кровотечение, которое останавливают тампонадой операционной раны; сосудистое кровотечение, при котором удаляют миндалину полностью с последующим наложением зажима Кохера на кровоточащий сосуд; инфицирование операционной раны с развитием регионарного гнойного лимфаденита; анафилактическая реакция на анестезирующее средство.

Операция тонзиллэктомия производится под местной анестезией или интубационным наркозом при соответствующих показаниях.

Тонзиллэктомию *под местной анестезией* производят в сидячем положении больного. После смазывания небных дужек раствором лидокаина (ксилокаина, кокаина, тримекаина) производят инфильтрационную анестезию паратонзиллярной области 0,5-1% раствором новокаина с добавлением раствора адреналина. Инъекции анестетика производят через переднюю дужку тонкой и длинной иглой чаще всего из 5 точек: (рис 3.35).

- над верхним полюсом миндалина, где сходятся вместе небно-язычная и небно-глочная дужки;
- в область верхнего полюса миндалина;
- в область среднего полюса миндалина;

- в область нижнего полюса миндалина (у основания нёбно-язычной дужки);
- в область нёбно-глоточной дужки миндалина.

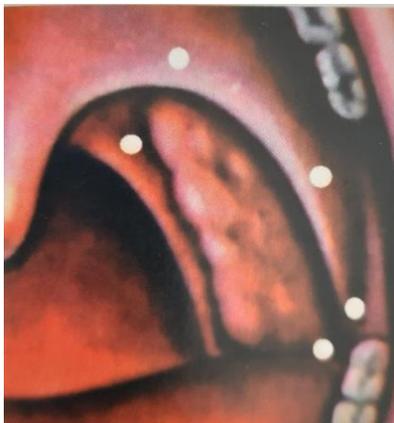


Рис.3.35. Анестезия в 5 точках.

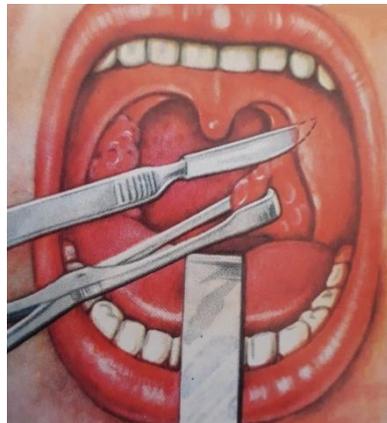


Рис.3.36. Разрез в области претонзиллярной борозды.

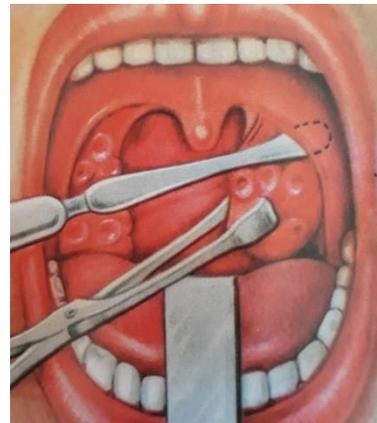


Рис.3.37. Выделение верхнего полюса

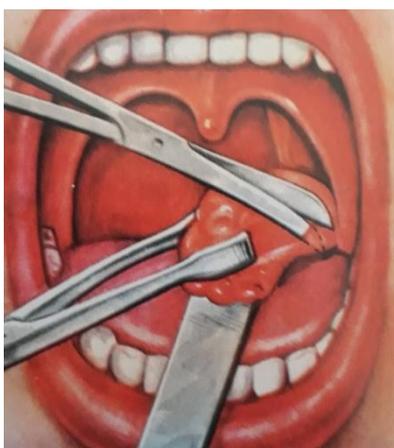


Рис.3.38. Выделение миндалина из ниши и рассечение складки Гиса.

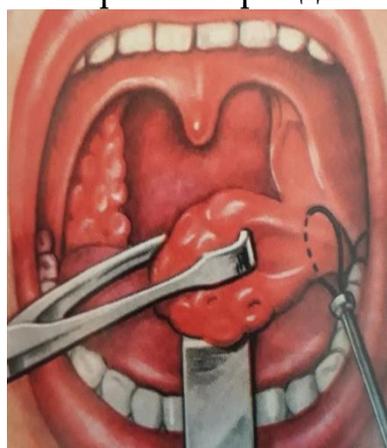


Рис.3.39. Отсечение миндалина у нижнего полюса петлей Бохона.

Во всех случаях иглу вводят на глубину около 1 см, при каждом вколе инъецируется 2 - 3 мл раствора. Начинать операцию можно через 3 - 5 мин после окончания инъекций. Основная задача операции – полное удаление миндалин вместе с капсулой. Необходимым условием этого является проник-

новение конца элеватора в надлежащий слой ткани (за капсулу миндалин), после чего отсепаровка легко удаётся.

Узким загнутым распатором или элеватором через претонзиллярное пространство проникают за капсулу миндалины. Вылуцование миндалины можно осуществлять доступом с верхнего или среднего полюса, большого различия в этом нет. Иногда в области входа инструмента делают надрез слизистой оболочки скальпелем. Далее миндалину берут на зажим, отводят несколько медиально и острым распатором (элеватором) отсепаровывают миндалину от небно-язычной и небно-глоточной дужки, начиная с верхнего полюса. При отсепаровке ткань миндалины следует захватывать щипцами вместе с капсулой, иначе миндаликовая ткань рвется и ее трудно удержать.

Нижний полюс миндалины отсекают чаще всего петлей Бохана (рис 3.36 - 3.39), при этом миндалину максимально отводят медиально, а петлю прижимают к боковой стенке, чтобы вся миндалина и ее нижний отдел прошли через петлю и были отсечены одним блоком.

После произведенной операции необходимо тщательно осмотреть ниши миндалин для выяснения, во-первых, нет ли кровотечения и, во-вторых, нет ли остатков миндалин. Необходимо доудалить остатки миндалин, которые могут быть в верхнем полюсе или в области нижнего полюса. На кровоточащие сосуды накладывают зажимы, а затем кетгутовые лигатуры. Необходимо следовать старому правилу, что больной после тонзиллэктомии может быть перевезен из операционной в палату лишь при наличии сухих ниш.

При тонзиллэктомии необходимо учитывать расстояние от небной миндалины до сосудистого пучка шеи, расположенного в парафарингиальном пространстве.

По окончании операции больного доставляют в палату на сидячей каталке и укладывают в постель, обычно на правый бок. Как правило, после операции в 1-е сутки у больного наблюдается обильная саливация. Больной не должен глотать слюну, поэтому ему рекомендуют дышать открытым ртом, под голову подкладывают пеленку для сбора стекающей слюны с примесью крови. Сплевывание, отхаркивание, откашливание запрещают. 1-е сутки после операции у больного может возникнуть выраженный кашель, для уменьшения которого и с целью обезболивания назначают наркотические анальгетики.

В 1-й день после операции больному не рекомендуют есть, пить и разговаривать. В последующие 4 - 5 дней питание должно быть не горячим, в жидком или кашецеобразном виде. Постельный режим 1 - 2 дня.

В послеоперационном периоде больного всегда беспокоит выраженная боль в горле, усиливающаяся при глотании. Общее самочувствие страдает из-за плохого сна и ограничения питания. Больным можно рекомендовать карамельки для сосания, содержащие обезболивающие средства (неоангин, септолете и др.), наркотические и ненаркотические анальгетики, седативные препараты, симптоматическую терапию. В первые 2 - 3 дня после операции полоскание горла не применяют, так как в этот период горлу должен быть обеспечен покой. С 4-го дня разрешают легкое, не форсированное полоскание горла различными антисептиками (хепилор, шалфей, ромашка, мати-мачеха и др.). Время нахождения в стационаре 4 - 5 дней. В последующем не рекомендуются физические нагрузки в течение 3 - 4 нед.

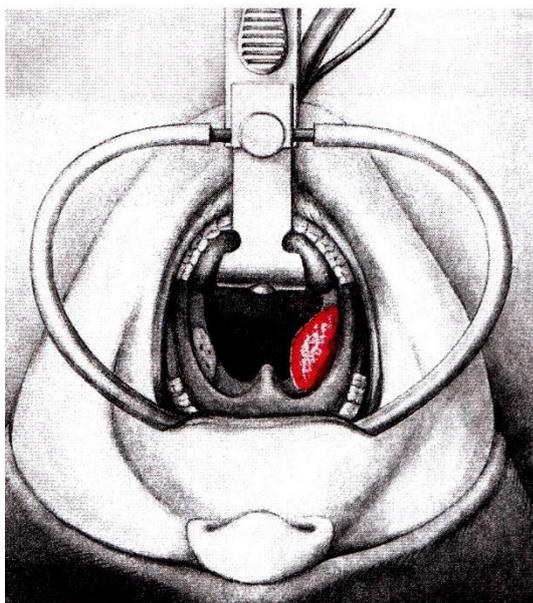


Рис.3.40. Тонзиллэктомия под общим оротрахеальным наркозом.

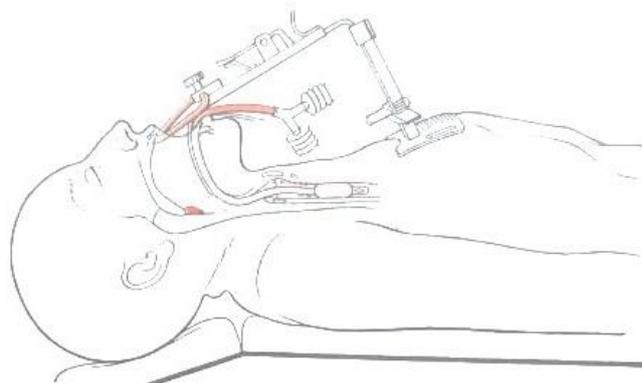


Рис.3.41. Положение больного при тонзиллэктомия под общим оротрахеальным наркозом.



Рис.3.42. Положение больного во время операции



Рис.3.43. Положение хирурга во время операции

У больных с хроническим тонзиллитом с сопряженными заболеваниями (ревматизм, полиартрит, нефрит, эндокардит и др.) с целью профилактики обострения этих процессов рекомендуется в послеоперационном периоде провести курс антибиотикотерапии и противоревматическое лечение. Сама операция должна проводиться в стадии стойкой ремиссии сопряженного заболевания.

Тонзиллэктомия под оротрахеальным наркозом выполняется в следующем порядке. Хирург садится у изголовья пациента

(рис. 3.40-3.43) в положении пациента со слегка опущенной вниз и запрокинутой головой («свисающая голова»).

Оротрехеальную интубационную трубку, фиксированную строго по средней линии к нижней губе, фиксируют в желобе клинка МакАйвора. В закрытом положении роторасширитель МакАйвора осторожно продвигают глубже, слегка действуя им как рычагом (правильный размер клинка закрывает большую часть языка, но не касается дуги нижней челюсти, зубов или задней стенки глотки). Рамка роторасширителя опирается между клыками и резцами. Роторасширитель осторожно открывают (*риск чрезмерного растяжения связочного аппарата височно-нижнечелюстного сустава, паралич от сдавления подъязычного или язычного нерва, перегиб эндотрахеальной трубки*). Тем не менее миндалина должна оставаться видимой до язычно-миндаликовой борозды. Прикрепляют подставку или держатель на грудную клетку.

Ткань миндалины захватывают у верхнего полюса и оттягивают медиально и вниз. Слизистую оболочку надрезают носовыми ножницами или скальпелем по ходу переднего края мягкого неба (распознается путем смещения миндалины в сторону и обратно). Осторожное касательное продвижение и отведение мышц ножницами в латеральном направлении позволит найти капсулу, просвечивающую как серовато-белый слой. Диссекция тканей в субкапсулярной плоскости позволит рассечь переднюю нёбную дужку до места ее прикрепления к языку.

В процессе продолжительного подтягивания за миндалину медиально и вниз с помощью изогнутых ножниц для миндалины, следуя строго в субкапсулярной плоскости, обнажают ее верхний полюс. Заднюю нёбную дужку мобилизируют разводящими движениями по направлению вниз. Затем заднюю нёбную дужку рассекают.

Хирургический пинцет накладывают на ткани миндалин и, крепко удерживая, оттягивают их в медиальном направлении. Перитонзиллярные ткани отслаивают, используя распатор Хенке, малый марлевый диссектор или ножницы для миндалин; диссекцию всегда выполняют в сторону от миндалины. Поправляя расположение пинцета, все время поддерживают натяжение тканей миндалин.

Миндалину оставляют на ножке, расположенной позади треугольной складки, идущей к основанию языка, которую затем рассекают под нижним полюсом, используя петлю для миндалин и удаляют. После произведенной операции необходимо тщательно осмотреть ниши миндалин для выяснения, во-первых, нет ли кровотечения и, во-вторых, нет ли остатков миндалин. Необходимо до удалить остатки миндалин, которые могут быть в верхнем полюсе или в области нижнего полюса. На кровоточащие сосуды накладывают зажимы, а затем кетгутовые лигатуры. Необходимо следовать старому правилу, что больной после тонзиллэктомии может быть перевезен из операционной в палату лишь при наличии сухих ниш.

Лазерная тонзиллэктомия. Взамен традиционного удаления миндалин тупым и острым путем с использованием инструментов их можно удалить также с помощью лазера. Дополнительно к CO₂-лазеру предпочтительнее использовать неодимовый (Nd:YAG) лазер, спаренный с кристаллом титанил фосфата калия (КТР).

Ключевым является то, что лазерная тонзиллэктомия сопровождается менее интенсивным кровотечением, хотя крупные пересеченные сосуды все равно приходится подвергать биполярной коагуляции. Частота послеоперационных кровотечений такая же, что и при традиционной тонзиллэктомии, в то время как заживление раны происходит несколь-

ко медленнее; как правило, развивается несколько более упорный отек язычка. Боль в послеоперационном периоде сохраняется немного дольше.

Следует соблюдать указания по мерам предосторожности при обращении с лазером: защищать трубку от воспламенения, защищать заднюю стенку глотки от случайного облучения, укрыв ее слоем смоченной марли, использовать защитные очки и т. д.

Этапы выполнения методики операции аналогичны этапам при традиционном методе тонзиллэктомии. Поскольку лазер режет только по прямой линии, чтобы вытянуть верхний полюс в рану для рассечения, требуется тянуть его с большей силой.

Недавно в качестве альтернативы тонзиллэктомии при гипертрофии миндалин у новорожденных вновь стали рекомендовать *лазерную тонзиллотомию*, при которой часть миндалин, выходящую за пределы передней и задней дужек, резецируют по касательной. Истинно долгосрочные результаты, которые привели к отказу от общепринятой тонзиллотомии с использованием режущих инструментов ввиду тяжелых поздних осложнений, в настоящее время пока не получены.

Тонзиллэктомия с помощью аргоноплазменного коагуляционного ножа. Аргоноплазменная коагуляция (АПК) – специальная методика применения высокочастотного излучения для термического рассечения и коагуляции тканей. При использовании АПК диссектора Берглера технически методика не отличается от методики, при которой используют обычные инструменты. Ввиду менее интенсивного интраоперационного кровотечения сокращается время операции.

В послеоперационном периоде назначают строгий постельный режим. Ребенка укладывают на бок в постель с низкой подушкой во избежание аспирации крови при рвоте.

В течение 10 - 12 дней необходима щадящая диета, пищу дают в прохладном виде. Назначают противовоспалительную и гемостатическую терапию. Больных освобождают от занятий физкультурой и спортом на один месяц.

Осложнения. Среди осложнений тонзиллэктомии наиболее часто наблюдаются анафилактическая реакция на анестезирующее средство, кровотечение из тонзиллярных ниш. Такое кровотечение занимает первое место и наблюдается у 6 - 8% оперированных больных, а при метатонзиллярных осложнениях в 2 раза чаще, особенно при сопутствующем ревматизме, пороках сердца, полиартрите, инфекционных заболеваниях, и иногда угрожает жизни больного. Угроза кровотечения после операции возникает при тиреотоксикозе, воспалительных заболеваниях печени и почек, гипертонической болезни.

Причины кровотечения могут быть общими и местными:

- погрешности в технике хирургического вмешательства (повреждение окружающих миндалину тканей, оставление лимфоидной ткани, недостаточный гемостаз);
- спайки между миндалинами и окружающими тканями после паратонзиллярных абсцессов;
- значительная длительность заболевания и значительная выраженность воспалительных явлений в небных миндалинах;
- богатая сеть кровеносных сосудов в области операционного поля;
- аномальное расположение магистральных кровеносных сосудов.

По срокам кровотечения подразделяются на первичные (во время операции), ранние (первые сутки после операции) и поздние (10-12 дней после операции).

Различают венозные и артериальные, сосудистые и паренхиматозные кровотечения.

Механизм кровотечений зависит от повышенной ломкости стенок сосудов, потери их сократительной способности, изменения активности, свертывающей и противосвертывающей систем крови при разных заболеваниях, уменьшения количества тромбоцитов в крови, психического состояния больного, гипертензии.

Для профилактики кровотечений большое значение имеют тщательное обследование больного и подготовка его к операции, а также тщательный гемостаз во время операции.

Для остановки кровотечений после тонзиллэктомии используют механические, биологические, хирургические и другие способы.

Диффузно-паренхиматозное кровотечение останавливают с помощью тугой тампонады ниши с 5% раствором эпсилон-аминокапроновой кислоты, 3% раствором перекиси водорода, спиртом, гемостатической пастой, гемостатической губкой наряду с использованием общих гемостатических препаратов (внутривенное введение 10% раствора хлорида кальция, глюконата кальция, гемофобина).

При кровотечении в послеоперационном периоде необходимо произвести тщательную фарингоскопию, тонзиллярную нишу освободить от кровяных сгустков и произвести осмотр наиболее опасных участков геморрагии:

- в верхнем углу ниши миндалины, в углу нёбно-язычной и нёбно-глоточной дужек (ветвь нисходящей небной артерии);

- в среднем отделе тонзиллярной ниши. Отведя в сторону небно-язычную дужку (миндаликовая ветвь восходящей небной артерии);

- в самом нижнем отделе ниши (ветви язычной артерии).

Для остановки сосудистого кровотечения во время операции при помощи иглы Куликовского накладывают кетгутовые лигатуры на кровоточащий сосуд в нише миндалины; в редких случаях прибегают к сшиванию краев небных дужек над марлевым тампоном.

При массивной кровопотере для остановки кровотечения и возмещения кровопотери больному переливают кровь или кровезаменители.

Последней мерой для остановки профузного или не поддающегося никаким другим воздействиям длительного кровотечения является перевязка наружной сонной артерии (не чаще 1 раза на 3000 - 4000 случаев тонзиллэктомии).

К осложнениям относятся также травма мягкого нёба и дужек с развитием пареза или паралича мягкого неба с дисфонией и дисфагией, травма корня языка, парез лицевого нерва при инфильтрационной анестезии, аспирация плохо фиксированной удаленной миндалины с развитием тяжелой асфиксии, аспирация крови при операции с резким затруднением дыхания и развитием в последующем аспирационной пневмонии, эмфизема подкожной клетчатки.

При нагноении операционной раны возможны гнойный регионарный лимфаденит, паратонзиллярный и парафарингеальный абсцесс, медиастинит, сепсис. Очень редки, но опасны для жизни внутричерепные осложнения – менингит, абсцесс мозга. Необходимо иметь в виду возможность развития *метаболического ацидоза* с ацетонемической рвотой в связи с голоданием в день операции и ограничением количества пищи в первые послеоперационные дни. Метаболический аци-

доз у детей проявляется частой рвотой, вялостью, адинамией, бледностью кожных покровов; конечности холодные, влажные, частый малый пульс, низкое артериальное давление, запах ацетона изо рта.

В этих случаях показана срочная коррекция ацидоза с помощью 4% раствора бикарбоната натрия и глюкозы.

Хирургическое лечение хронического тонзиллита имеет большое значение в профилактике и терапии метатонзиллярных заболеваний внутренних органов. Ликвидация хронического инфекционного очага и сопутствующей ему интоксикации и сенсibilизации организма благоприятна даже если обратного развития в силу морфологических изменений произойти уже не может. Своевременно произведенная на начальных стадиях заболевания тонзиллэктомия играет решающую роль для последующего полного выздоровления.

Диспансеризация. Все больные хроническим тонзиллитом обязательно подлежат диспансерному учёту. Отбор больных для диспансеризации осуществляется при массовых периодических профилактических осмотрах организованного населения и на амбулаторном приеме. Затем 1 раз в 3 мес. производятся осмотр, оценка состояния, планирование и проведение лечения.

Больных снимают с диспансерного учета через 3 года после последнего курса лечения при достижении благоприятных результатов и через 6 мес. после тонзиллэктомии. Раннее систематическое лечение позволяет предупредить развитие хронического тонзиллита, а при хроническом воспалении миндалин служит профилактикой осложнений, развивающихся во внутренних органах.

Осложнения. С патологией миндалин связано более 80 заболеваний и осложнений. Значительное место среди них занимают заболевания иммунного генеза.

Профилактика включает своевременное выявление и диспансерное наблюдение больных, страдающих рецидивирующими ангинами и хроническим тонзиллитом, а также устранение факторов, способствующих их возникновению: санация полости рта и носоглотки, восстановление нормального носового дыхания (лечение хронического синусита, хронического гипертрофического ринита, резекция искривленной части перегородки носа). Важно повышение общей сопротивляемости организма.

Гипертрофия небной миндалины

Гипертрофия небной миндалины - увеличение их лимфоидной ткани. Чаще встречается у детей в возрасте от 3 до 8 лет. Причинами гипертрофии могут служить частые повторные острые воспаления или же гипертрофия является отражением общей гиперплазии лимфоидной ткани и защитные реакции организма.

Гипертрофированная лимфоидная ткань подвергается физиологической инволюции и уменьшается в период полового созревания

Этиология и патогенез. Этиология гипертрофии неизвестна, но предрасполагающими факторами могут быть воспалительные заболевания глотки, различные детские инфекционные заболевания, эндокринные нарушения, гиповитаминозы, аномалии конституции, неблагоприятные социальные и бытовые условия и другие воздействия, снижающие реактивность организма.

Гипертрофия небной лимфоидной ткани в ответ на инфекционное заболевание приводит к учащению воспалительных процессов в глотке.

Гипертрофии небной миндалины способствуют острые респираторные заболевания, а латентная инфекция в лакунах

обуславливает в дальнейшем фиброзную дегенерацию, а при определенных обстоятельствах - хронический тонзиллит. Нарушается обмен веществ, замедляется рост и психологическое развитие ребенка.

Классификация. Различаются следующие степени гиперплазии небной миндалины. При гипертрофии небных миндалин I степени – миндалины занимают наружную треть расстояния от небной дужки до средней линии зева; II степени - занимают $\frac{2}{3}$ этого расстояния; III степени - миндалины соприкасаются друг с другом (рис.3.44).

Сохраняя свою функцию, гипертрофированная лимфоидная ткань может быть причиной патологических изменений в носу, гортани и ушах.



Рис.3.44. Фарингоскопическая картина при гипертрофии небных миндалин III-й степени.

Клиника. Гипертрофия небных миндалин часто сочетается с гипертрофией всего глоточного лимфоидного кольца, особенно с гипертрофией глоточной миндалины. Дети не болеют ни ангинами, ни острыми респираторными заболеваниями, при осмотре обычно воспалительные изменения в небных миндалинах отсутствуют. При фарингоскопии слизистая оболочка небной миндалины обычной окраски, отсутствуют воспалительные изменения гипертрофированных небных миндалин.

При выраженной гипертрофии (небные миндалины сходятся по средней линии и служат препятствием для дыхания и глотания) отмечаются кашель по ночам и храп; затруднение речи, неправильное произношение некоторых согласных; затруднения во время еды.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании жалоб больного и фарингоскопической картины. Выделяют 3 степени гипертрофии глоточной миндалины. В гипертрофированных небных миндалинах патологические изменения отсутствуют.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике гиперплазии небных миндалин необходимо иметь в виду увеличение небных миндалин при лейкозе, лимфогранулематозе, лимфосаркоме. В редких случаях под видом гипертрофии скрываются внутриминдаликовый холодный абсцесс или киста, распознать которые помогают такие признаки, как флюктуация при пальпации и получение гноя при пункции с отсасыванием.

Лечение хирургическое. При гипертрофии небных миндалин применяют физические, климатические и общеукрепляющие методы лечения. Подготовка к операции и противопоказания такие же, как при аденотомии.



Рис.3.45 Тонзиллотом Матье

При резком увеличении небных миндалин и безуспешности консервативной терапии их частично удаляют (*тонзиллотомия*), в большинстве случаев одновременно с удалением аденоидов (*аденоидэктомия*).

Операция производится амбулаторно под местной или общей эндотрахеальной анестезией. После наложения тонзиллотома на выступающую из-за дужек часть миндалины ее фиксируют вилкой и быстро снимают (рис. 3.45). Послеоперационный режим и назначения такие же, как после аденоидотомии. К недостаткам тонзиллотомии относится неполное удаление небной миндалины, особенно при сочетании гиперплазии и воспаления миндалины. Среди осложнений наиболее часто наблюдаются кровотечение, нагноение операционной раны, шейный лимфаденит, травма мягкого неба.

Необходимо помнить, что тонзиллотомия может приводить к рубцовой деформации лакун миндалин и нарушению их дренажной функции в послеоперационном периоде.

Гипертрофия глоточной миндалины

Гипертрофия носоглоточной миндалины не сопровождается нарушением ее функции. Гипертрофия глоточной миндалины – аденоиды встречается чаще у детей в возрасте от 2 до 8 лет. Гипертрофированная лимфоидная ткань подвергается физиологической инволюции и уменьшается в период полового созревания.

Этиология и патогенез. Этиология гипертрофии глоточной миндалины не известна, но предрасполагающими факторами могут быть воспалительные заболевания глотки, различные инфекционные заболевания, эндокринные нарушения, аномалии конституции, снижающие реактивность организма. В результате нарушения носового дыхания вследствие гиперплазии глоточной миндалины изменяется газо-

вый состав крови, ослабляется вентиляция легких, возникают гипоксемия и гиперкапния. Нарушение оксигенации органов приводит к их недостаточности. Снижается число эритроцитов и количество гемоглобина в крови, увеличивается число лейкоцитов. Нарушаются функции желудочно-кишечного тракта, снижается функция печени, щитовидной железы и коры надпочечников

Классификация. Различаются следующие 3 степени гиперплазии глоточной миндалины. При задней риноскопии и эндоскопии слизистая оболочка носоглотки обычной окраски. При гипертрофии глоточных миндалин I степени – миндалина прикрывают верхнюю треть сошника; II степени - половину сошника; III степени - прикрывает сошник полностью и доходят до уровня заднего конца нижней носовой раковины.

Клиника. Аденоиды у большинства детей формируют аденоидный тип лица (*habitus adenoideus*): апатичное выражение и бледность лица; полуоткрытый рот; сглаженность носогубных складок; небольшой экзофтальм; отвисание нижней челюсти (рис. 3.46).

Нарушается формирование лицевых костей, неправильно развивается зубочелюстная система, особенно альвеолярный отросток верхней челюсти с его сужением и клинообразным выстоянием кпереди; выражено сужение и высокое стояние неба (готическое небо); верхние резцы неправильно развиты, значительно выступают вперед и расположены беспорядочно.

У детей нарушается формирование речи, дети отстают в физическом и психическом развитии. Голос теряет звучность, появляется гнусавость; снижено обоняние. Увеличенные аденоиды препятствуют нормальному дыханию и глотанию. Выделения из носа при постоянном насморке вызывают раздра-

жение кожи преддверия носа и верхней губы. Сон беспокойный, с открытым ртом, сопровождается храпом. Рассеянность, ослабление памяти и внимания отражаются на успеваемости в школе. Вдыхание через рот неочищенного холодного воздуха приводит к ангине, хроническому тонзиллиту, ларинготрахеобронхиту, пневмонии, реже к нарушению функции сердечно-сосудистой системы. Застойные изменения слизистой оболочки полости носа с нарушением аэрации околоносовых пазух и оттока секрета из них способствуют развитию синуситов. Нарушение функции слуховых труб приводит к понижению слуха, развитию рецидивирующих и хронических заболеваний среднего уха. Отмечаются раздражительность, плаксивость, апатия. В некоторых случаях, как осложнения, наблюдаются психоневрологические, рефлекторные расстройства, эпилептиформные припадки, бронхиальная астма, ночное недержание мочи, склонность к спазмам голосовой щели, снижение зрения. Нарушается обмен веществ, замедляется рост ребенка и задерживается половое развитие.

Снижается общая иммунная реактивность организма, а аденоиды также могут быть источником инфекции и аллергии. Местные и общие нарушения в организме ребенка зависят от длительности и выраженности затруднения носового дыхания. В период полового созревания аденоиды подвергаются обратному развитию, но возникшие осложнения остаются и часто приводят к инвалидизации. При задней риноскопии и эндоскопии аденоиды имеют вид образования бледно-розового цвета с широким основанием, неровной поверхностью, разделенной продольно расположенными щелями, и находятся на своде носоглотки (рис.3.47).

При передней риноскопии видны слизисто-гнойное отделяемое в носовых ходах, набухлость или гипертрофия носо-

вых раковин. После анемизации слизистой оболочки во время фонации можно увидеть перемещение аденоидов вверх.

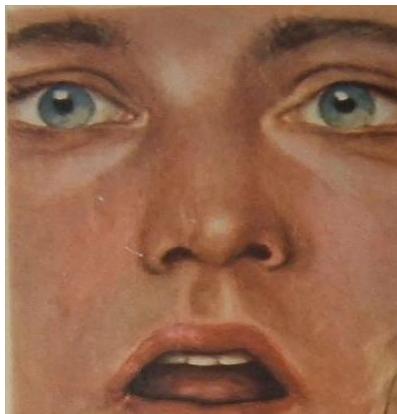


Рис.3.46. Аденоидный тип лица у больного.

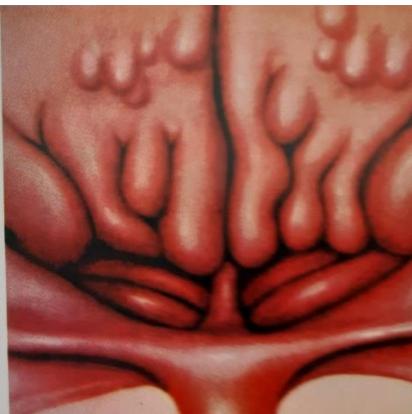


Рис.3.47. Вид аденоидной вегетации III – степени.

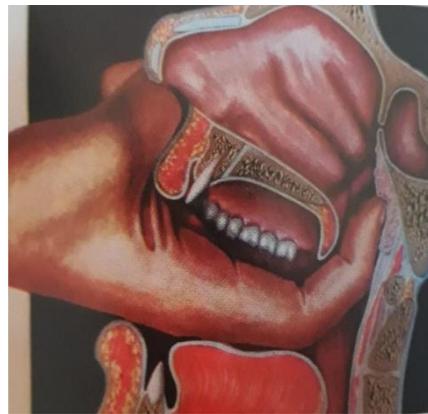


Рис.3.48. Пальцевое исследование носоглотки – положение пальца врача в носоглотке.

Диагностика. Основана на жалобах больного, данных анамнеза, результатах передней и задней риноскопии, эндоскопии, пальцевого исследования, (рис. 3.48) рентгенографии в разных проекциях, КТ и МРТ.

Дифференциальная диагностика. Аденоидные разрастания необходимо дифференцировать с ангиофибромой носоглотки (она отличается плотностью, неровной поверхностью, повышенной кровоточивостью), хоанальным полипом (имеет гладкую поверхность, сероватый цвет, боковое расположение на ножке, исходит из одной хоаны), гипертрофией задних концов нижних носовых раковин, которые закрывают хоаны со стороны полости носа, а свод носоглотки остается свободным, мозговой грыжей (имеет гладкую поверхность, серовато-голубоватый цвет, исходит из верхней стенки свода носоглотки). При дифференциальной диагностике гиперплазии небных миндалин необходимо иметь в

виду увеличение небных миндалин при лейкозе, лимфогранулематозе, лимфосаркоме.



Рис.3.49. Положение больного во время аденоидэктомии.

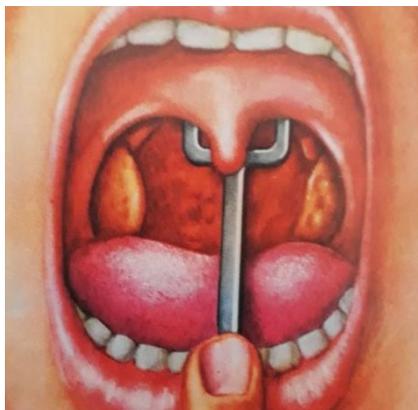


Рис.3.50. Этапы аденоидэктомии под местной анестезии.

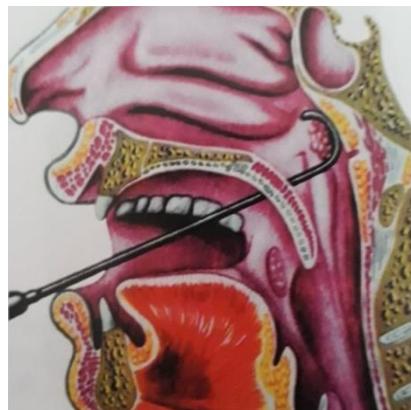


Рис.3.51. Вид спереди и сбоку.

Лечение. Консервативное лечение *аденоидов* обычно малоэффективно. Своевременное удаление аденоидов (*аденоидэктомия*) восстанавливает носовое дыхание, что нередко приводит к уменьшению миндалин.

Показаниями к аденотомии служат частые простудные заболевания, резкое нарушение носового дыхания, гипертрофия аденоидов II и III степени (а при поражении уха – также аденоиды I степени, поскольку необходимо освобождение устья слуховой трубы), рецидивирующие и хронические трахеобронхиты, пневмония, бронхиальная астма, рецидивирующие и хронические заболевания околоносовых пазух, тугоухость, секреторные, рецидивирующие и хронические отиты, нарушение речи, психоневрологические и рефлекторные расстройства (энурез, эпилептиформные расстройства).

Противопоказаниями к аденоидэктомии служат острые инфекционные заболевания, их предвестники или контакт с больными детскими инфекциями.

После ангины и острого респираторного заболевания аденоидэктомия следует выполнять через 1 месяц, после гриппа

- через 2 месяца, после профилактической прививки - через 2 - 3 месяца, после ветряной оспы - через 3 месяца, после краснухи, скарлатины - через 4 месяца, после кори, коклюша, паротита, инфекционного мононуклеоза - через 6 месяцев, после инфекционного гепатита - через 1 год (после анализа крови на билирубин), после менингита - через 2 года.

Противопоказаниями к аденоидэтомии служат также заболевания крови (острый и хронический лейкоз, геморрагический диатез, иммунные гемопатии), бактерионосительство токсигенной коринебактерии дифтерии, острые заболевания ЛОР-органов или обострение хронических заболеваний, острые заболевания внутренних органов или обострение хронических заболеваний, декомпенсированные состояния при заболеваниях сердца, почек, печени и легких; кариез зубов, тимомегалия, аномалии сосудов глотки.

Перед операцией дети проходят обследование, минимум которого обеспечивает безопасность операции: общий анализ крови, свертываемость, время кровотечения, анализы для выявления ВИЧ, австралийского антигена; анализ мочи; берут мазок из зева и носа для выявления бактерионосительства токсигенной коринебактерии дифтерии; проводится санация зубов. Для операции под эндотрахеальным наркозом необходимы дополнительные исследования. Перед операцией педиатр дает заключение по поводу необходимости оперативного вмешательства и отсутствии контакта с инфекционными больными.

Ребенку назначают препараты, повышающие свертываемость крови. Операцию производят в условиях однодневного стационара или в стационарных условиях, под местным или общим оротрахеальным наркозом, с помощью кольцевидного ножа - аденотома Бекмана. Используется также корзинчатый аденотом (рис. 3.49, 3.50, 3.51).

Аденотом вводят в носоглотку строго по средней линии, затем продвигают кверху и кпереди до заднего края перегородки носа, прижимают верхнее ребро инструмента к куполу носоглотки. При этом аденоидная ткань входит в кольцо аденотома. Быстро и резко продвигают аденотом кпереди и вниз, срезая аденоиды. У детей аденоидные разрастания часто сочетаются с гипертрофией небных миндалин. В этих случаях производят тонзиллэктомию и аденоидэктомию одновременно. Спустя более 6 часов при отсутствии кровотечения после контрольного осмотра ребенка выписывают домой с рекомендациями о соблюдении домашнего режима, щадящей диеты, приема средств повышающих свертываемость крови.

В последние годы в практику внедряется эндоскопическая аденоидэктомия под наркозом, в условиях подвесной фарингоскопии с визуальным контролем за эндоскопом, введенным в задние отделы полости носа.

Аденоидэктомия *под эндотрахеальным наркозом* выполняется в следующем порядке:

- Положение больного: голова располагается ниже туловища, что достигается путем опускания подголовника или подкладывания подушки под плечи: реклинация.

- Введение клинка роторасширителя МакАйвора: сомкнутый клинок соответствующего по своему размеру анатомии ротовой полости вводят, размещая над интубационной трубкой (которую располагают посередине), а затем открывают с опорой на клыки.

- С помощью назоларингоскопа или изогнутого эндоскопа осматривают глотку.

- Кольцевой нож, соответствующий по размеру возрасту пациента, проводят под мягким небом и до крыши глотки позади края сошника. Затем аденотом проводят, слегка нажимая, вниз, сохраняя положение лезвия вертикально и

строго по средней линии (рис.3.52). Контролируемое обращение с кюреткой без резких движений позволит избежать повреждения дуги атланта, предпозвоночной фасции или слизистой оболочки ротоглотки.

- Глоточный карман выскабливают после удаления аденоидов. Кольцевой нож удерживают также по средней линии, продвигают параллельно с лезвием, направленным вертикально в глоточном кармане, и одновременно обеспечивая легкий контакт с тканями, затем проводят назад строго в краниокаудальном направлении.

- Остатки слизистой оболочки и остаточные ткани аденоидов над нижним краем раны удаляют конхотомом.

- Носоглотку осматривают с помощью ларингоскопа, эндоскопа или пальпируют пальцем или аденотомом. Оставшиеся ткани аденоидов подвергают повторному выскабливанию или удаляют под прямым контролем зрения зажимом Юраша.

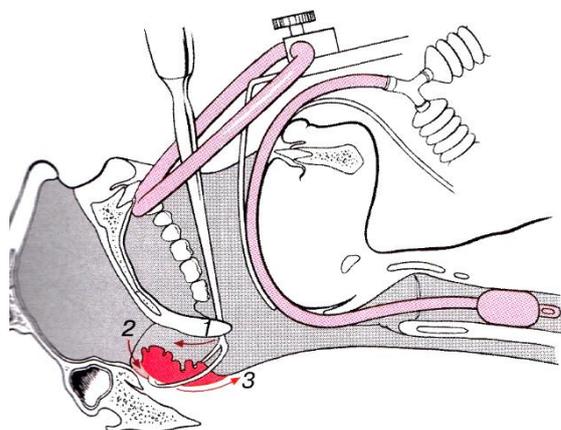


Рис.3.52. Аденоидэктомия под оротрахеальным наркозом.

Кольцевой нож подводят за мягкое нёбо и смещают вверх (1), помещают в положение позади края сошника (2) и затем проводят им вниз (3).

Гемостаз достигается путем введения в носоглотку на три минуты тампона на нитке, который можно считать деконген-

сатом; в обязательном порядке следует убедиться в удалении тампона (риск обструкции). Продолжающееся кровотечение останавливают, напрямую коагулируя сосуд с помощью биполярного или аспирационного коагулятора под эндоскопическим контролем после оттягивания мягкого неба кпереди.

Перед экстубацией проводят аспирацию содержимого из глотки.

Во время аденоидэктомии возможны следующие *осложнения*: анафилактическая реакция на анестезирующее средство, кровотечение. Тяжесть кровотечения после аденоидэктомии оценивают по уровню гемоглобина, показателям гематокрита, артериального давления и пульса. При кровотечении после аденоидэктомии делают повторную аденотомию для удаления остатков аденоидов, проводят общие местные гемостатические мероприятия.

Осложнения включают также нагноение операционной раны с развитием регионарного лимфаденита, заглоточного, парафарингеального абсцесса, медиастенита, менингита, менингоэнцефалита, сепсиса; асфиксию при аспирации удаленного аденоида, травму мягкого неба с последующим развитием его паралича и явлениями дисфагии и дисфонии, травму корня языка, которая обычно сопровождается сильным кровотечением, аспирационной пневмонией.

ФАРИНГОМИКОЗ

Фарингомикоз - грибковое воспаление слизистой оболочки полости рта и глотки.

Эпидимология. Частота фарингомикоза за последние 10 лет резко возросла и составляет 10-15% в структуре инфекционных поражений глотки и миндалин. Рост числа больных с этой патологией обусловлен существенным увеличением количества факторов риска их развития, среди которых веду-

щие позиции занимают ятрогенные иммунодефицитные состояния, возникающие вследствие массивной антибактериальной терапии, длительного использования глюкокортикоидных и иммуносупрессивных препаратов при онкологических заболеваниях, болезнях крови, ВИЧ-инфекции, эндокринопатиях. В таких ситуациях есть все предпосылки для развития фарингомикоза, поскольку возбудители заболевания - оппортунистические грибы, сапрофитирующие на слизистой оболочке ротоглотки и в окружающей среде.

Проблема фарингомикоза приобретает важное социальное значение не только вследствие всё более широкого распространения, но и потому, что грибковое поражение ротоглотки протекает тяжелее, чем другие воспалительные процессы той же локализации. Грибковое поражение ротоглотки может стать первичным очагом диссеминированного висцерального микоза либо причиной грибкового сепсиса.

В детском возрасте заболеваемость фарингомикозом высока. Особенно распространен кандидоз слизистой оболочки полости рта у новорождённых (молочница). Возникновение кандидоза связано с незавершённостью формирования иммунной защиты у новорождённых от воздействия микотической инфекции.

У взрослого населения микоз глотки диагностируют с одинаковой частотой в возрасте от 16 до 70 лет, а в отдельных случаях и в более старшем возрасте.

Этиология. Основными возбудителями фарингомикоза считают различные виды дрожжеподобных грибов рода *Candida* (в 93% случаев): *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krtisei*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. stellatoidea*, *C. intermedia*, *C. brumpti.*, *C. sake* и др. Главным возбудителем считают *C. albicans* (в 50% случаев), на втором месте по частоте встречаемости - *C. stellatoidea*. Этот

вид по морфологическим и биохимическим свойствам близок к *C. albicans*, и многие авторы их отождествляют.

Развитию фарингомикоза способствуют сахарный диабет, системные заболевания крови и желудочно-кишечного тракта, особенно дисбактериоз кишечника, злокачественные новообразования, т. е. заболевания, при которых в значительной степени нарушается баланс витаминов, углеводный и белковый обмен, страдает общая, в том числе антимикотическая, резистентность организма. Особенно легко развиваются микозы у больных СПИД, 10% которых умирают от микозов.

Патогенез. В патогенезе грибкового фарингита и тонзиллита основную роль играет снижение иммунной защиты организма, сопровождающее длительное лечение антибиотиками, глюкокортикоидами и химиопрепаратами, болезни крови, ВИЧ-инфекцию, эндокринопатии, заболевания желудочно-кишечного тракта.

При развитии микотического поражения происходит адгезия грибов - сапрофитов на слизистой оболочке глотки с последующей инвазией. К группе риска относят пациентов, использующих съёмные зубные протезы.

Имеет значение и изменение клеточного иммунитета. Немаловажное звено в патогенезе фарингомикоза – специфическая и неспецифическая сенсibilизация и аллергия. Определенное значение имеет и травматическое повреждение слизистой оболочки глотки как фактор, предрасполагающий к развитию грибкового процесса.

Микотические очаги в глотке обычно локализуются на небных миндалинах, дужках, небной занавеске, задней стенке, языке. Тканевые реакции выражаются атипической гиперплазией эпителия, образованием гранулем, иногда имеющих псевдо туберкулёзный характер, и некротическими изменениями различной выраженности. Гиперплазия эпителия в

форме гиперкератоза особенно выражена в криптах миндалин на фоне воспалительного процесса в строме и может принимать форму папилломатоза.

Классификация. В соответствии с локализацией миктического поражения, выделяют:

- хейлит;
- глоссит;
- стоматит;
- гингивит;
- тонзиллит;
- фарингит.

По клиническому течению выделяют следующие формы фарингомикоза:

- острая;
- хроническая.

Клинико-морфологические варианты фарингомикоза

Псевдомембранозный. Для него характерны налёты белого цвета, творожистого вида, снимающиеся с обнажением ярко-красного основания, иногда с кровоточащей поверхностью.

Эритематозный (катаральный). Характерна эритема с гладкой «лакированной» поверхностью, при этом пациенты отмечают болезненность, жжение, сухость в полости рта.

Гиперпластический. В полости рта обнаруживают белые пятна и бляшки, трудно отделимые от подлежащего эпителия.

Эрозивно-язвенный.

Клиника. При фарингомикозе больные предъявляют жалобы на дискомфорт в горле, ощущение жжения, сухости, саднения, першения, которые более выражены, чем при бактериальном поражении глотки. Боль по интенсивности умеренная, при глотании и приёме раздражающей пищи усили-

вается. Больные отмечают иррадиацию боли в подчелюстную область, на переднюю поверхность шеи и в ухо. Специфическими признаками фарингомикоза считают обнаружение налётов, отёчность слизистой оболочки и выраженные явления интоксикации. Также для фарингомикоза характерны частые обострения и развитие заболевания в любом возрасте.

Течение фарингомикоза разнообразна и определяется не столько разновидностью гриба, вызвавшего заболевание, сколько общей и антимикотической реактивностью организма. Заболевание начинается с появления ощущения неловкости, покалывания в глотке, затруднения и небольшой болезненности при глотании, упорного мучительного кашля. Нарушается общее состояние больных: повышается температура тела до субфебрильных цифр, появляются недомогание, слабость, головная боль.

Поражение слизистой оболочки глотки может быть локальным и ограничиваться поверхностным воспалением одной и небных миндалин, а может принимать форму глубокого язвенно-пленчатого поражения всей слизистой оболочки глотки, включая миндалины, и распространяться на небную занавеску, язык, гортань и пищевод.



Рис.3.53. Фарингоскопическая картина фарингомикоза.

При поверхностном микозе определяется нерезко выраженная гиперемия слизистой оболочки с небольшими участ-

ками полупрозрачных или плотных пикообразных налетов сероватого или белого цвета, чаще имеющих творожистый, комковатый характер. Налеты снимаются легко, обнажая гладкую гиперемированную слизистую оболочку. В ряде случаев налеты могут сливаться и уплотняться (рис. 3.53). После их удаления обнажается эрозированная, легко кровоточащая слизистая оболочка, что очень напоминает поражение глотки при дифтерии.

При язвенно-пленчатом поражении процесс, как правило, локализуется на инфильтрированных, бугристых миндалинах и распространяется на прилежащие образования. Язвы с неровными краями покрыты белым легко снимающимся налетом. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются незначительно, малоболезненны. Общее самочувствие больных ухудшается, температура тела повышается до 38°C, появляется резкая боль при глотании.

Лептотрихотическое поражение лимфаденоидного глоточного кольца обусловлено микроорганизмом бактериальной природы рода *Leptothrix buccalis*. Клиническая картина заболевания очень характерна и выражается в наличии белых конусовидных, шиповидных образований, реже маленьких пробок, слегка возвышающихся над поверхностью лимфаденоидной ткани глотки. Как правило, поражаются небные и язычная миндалины, реже боковые валики и гранулы задней стенки глотки. Лептотрихотические образования очень плотно спаяны с подлежащей тканью и не могут быть удалены без повреждения самой слизистой оболочки.

Диагностика грибкового поражения глотки основана на жалобах больного, анамнестических и клинических данных, результатах фарингоскопии, эндоскопии, клинико-лабораторных исследований, выявления грибов при микроскопии

мазков со слизистой оболочки, положительных результатов при посевах на элективные питательные среды.

Следует выяснить, не было ли у пациента ранее паратонзиллитов и паратонзиллярных абсцессов, периодичность, длительность и характер обострений тонзиллита. Учитывают ранее проводившееся лечение, его эффективность. Обязательно надо выяснить, лечился ли пациент антибиотиками, глюкокортикоидами, цитостатиками (длительность и интенсивность лечения), особенности производственных и бытовых условий, перенесённые ранее заболевания, аллергологический анамнез. Следует иметь в виду, что у больных фарингомикозом отмечают частые обострения, отсутствие или незначительный эффект от стандартных методов лечения.

Характерным эндоскопическим признаком хронического фарингита грибковой этиологии считают неравномерную гиперемию и инфильтрацию слизистой оболочки задней стенки глотки, увеличение боковых валиков, беловатые творожистые легко снимающиеся налёты, под которыми обнаруживают участки эрозии слизистой оболочки. При язвенно-некротической форме грибкового тонзиллита налёты распространяются за пределы нёбных миндалин на нёбные дужки и мягкое, а иногда и твёрдое нёбо. Обнаружение налётов и одностороннее поражение считают основными диагностическими признаками фарингомикоза.

Нужно обратить внимание на окраску слизистой оболочки ротоглотки, миндалин, характер налётов, размер миндалин, степень отёчности, консистенцию, спаянность с дужками, наличие в лакунах гнойного содержимого.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с острым бактериальным фарингитом и тонзиллитом, скарлатиной, дифтерией, туберкулёзом, сифилисом, ангинозной формой инфекционного мононуклеоза, ангиной Симан-

новского-Плаута-Венсана, злокачественными новообразованиями.

Необходима консультация иммунолога для выявления и коррекции иммунодефицитных состояний; эндокринолога для выявления эндокринной патологии, коррекции эндокринопатий; онколога для исключения новообразований полости рта и глотки; инфекциониста для исключения дифтерии и мононуклеоза.

Фарингомикоз часто сочетается с кандидозным поражением углов рта - «заедами», кандидозным хейлитом, глосситом. Красная кайма губ резко гиперемирована, инфильтрирована, имеются поперечную исчерченность, покрыта тонким сероватым налетом. В углах рта - трещины, покрытые творожистыми корочками, болезненные при открывании рта. Заболевание длится 7 - 12 дней, течение его нередко волнообразное.

Лечение. Направлено на элиминацию гриба – возбудителя и коррекцию иммунодефицитного состояния. Лечение назначают после определения штамма гриба и его чувствительности к микостатическому препарату.

Медикаментозное лечение. Общие принципы фармакотерапии грибкового поражения ротоглотки:

- применение системных противогрибковых препаратов необходимо сочетать с местным воздействием на очаг инфекции;

- противогрибковая лекарственная терапия должна быть основана на результатах лабораторного исследования чувствительности гриба к применяемому препарату.

При системной терапии фарингомикоза применяются препараты следующих групп антимикотиков:

- *полиенов*: амфотерицин В, нистатин, леворин, натамицин;

- *азолов*: флуконазол, итраконазол, кетоконазол;
- *аллиламинов*: тербинафин.

Наиболее эффективен при фарингомикозе флуконазол, который назначают 1 раз в сутки в дозе 50 или 100 мг, в тяжелых случаях - 200 мг. Курс лечения (оставляет 7-14 дней).

Альтернативными схемами лечения фарингомикоза, продолжительностью также 7-14 дней, считают следующие:

- суспензия леворина (20 000 ЕД/мл) по 10-20 мл 3-4 раза в сутки;
- суспензия натамицина (2.5%) по 1 мл 4-6 раз в сутки;
- суспензия нистатина (100 000 ЕД/мл) по 5-10 мл 4 раза в сутки.

При неэффективности лечения стандартными дозами флуконазола назначают итраконазол по 100 мг в сутки или кетоконазол по 200 мг в сутки в течение месяца. Итраконазол действует не только на дрожжеподобные грибы рода *Candida*, но и на плесневые грибы.

При резистентном к другим антимикотикам фарингомикозе назначают внутривенно амфотерицин В по 0,3 мг/кг в сутки в течение 3 - 7 сут. Лечение амфотерицином В и кетоконазолом проводят под контролем биохимических показателей функций печени и почек, так как эти препараты, особенно амфотерицин В, обладают выраженным нефро- и гепатотоксическим действием.

При плесневых микозах наиболее эффективными считают итраконазол и тербинафин. Курс лечения итраконазолом составляет 14 дней по 100 мг 1 раз в сутки, тербинафином 8-16 дней по 250 мг 1 раз в сутки.

При местном лечении используют антисептики и антимикотики (мирамицин, оксихинолин, клотримазол, буру в глицерине, суспензию натамицина) для промываний, полосканий, орошений, промываний лакун миндалин.

Антимикотики используют на фоне устранения факторов риска, например коррекции нейтропении, тщательной обработки зубных протезов и т.д.

Лечение лептотрихоза длительное, трудное и малоперспективное, в связи с чем было предложено производить тонзиллэктомию. Однако это малооправданно, так как, во-первых, она не приводит к излечению (пораженными остаются другие лимфаденоидные образования глотки), а во-вторых, в ряде случаев удаляют миндалины, не пораженные хроническим воспалительным процессом. Для лечения лептотрихоза миндалин применяют криовоздействие. Локальному замораживанию последовательно подвергают пораженные участки обеих небных миндалин, в каждой из которых создают 1 - 3 небольших криодеструктивных очага (каждый диаметром 0,5 см) с экспозицией в каждой точке 3 мин. Пораженные грибковым процессом язычная миндалина, боковые валики и гранулы глотки воздействию не подлежат. В случае необходимости процедуру повторяют через месяц. Через 3-4 нед после последнего вмешательства небные миндалины очищаются от лептотрихотических бляшек, через 2 - 3 мес бляшки исчезают с боковых валиков и гранул глотки, а к 4-му месяцу с язычной миндалины. Очищение всего лимфаденоидного глоточного кольца при воздействии лишь на небные миндалины объясняется повышением гуморального и местного иммунитета под влиянием криотонзиллотомии. При наличии фарингомикоза в сочетании с хроническим тонзиллитом производят двустороннюю тонзиллэктомию.

При обострении фарингомикоза назначают азолы внутрь или местно в течение 7 - 14 дней с учётом лекарственной чувствительности возбудителя. После достижения ремиссии проводят противорецидивизирующее лечение системными ан-

тимикотиками или противогрибковыми препаратами для местного применения.

Прогноз. При своевременном обращении и адекватной противогрибковой терапии, прогноз благоприятный.

Профилактика. Основные меры по профилактике фарингомикоза должны быть направлены на устранение факторов, способствующих активации грибковой флоры, отмена антибиотиков, глюкокортикоидов, коррекция гликемического профиля, общеукрепляющая терапия.

ГЛАВА IV БОЛЕЗНИ ГОРТАНИ

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГОРТАНИ

Клиническая анатомия гортани и трахеи

Гортань представляет собой полый орган, который верхним отделом открывается в глотку, а нижним переходит в трахею. Располагается он под подъязычной костью на передней поверхности шеи. Изнутри гортань выстлана слизистой оболочкой и состоит из хрящевого скелета, соединенного связками, суставами и мышцами. Верхний край гортани находится на границе IV и V шейных позвонков, а нижний край соответствует VI шейному позвонку. Снаружи гортань покрыта мышцами, подкожной жировой клетчаткой и кожей, которая хорошо смещается, что позволяет легко проводить пальпацию органа. Гортань совершает активные движения вверх и вниз при разговоре, пении, дыхании и глотании. Кроме активных движений, она пассивно смещается вправо и влево, при этом отмечается так называемая крепитация хрящей гортани. В случае поражения злокачественной опухолью активная подвижность гортани уменьшается, так же как и пассивное ее смещение.

В нижнем отделе гортани спереди между щитовидным и перстневидным хрящами можно легко прощупать область перстнещитовидной (*lig. cricothyroideum*), или конической, связки (*lig. conicum*), которую рассекают (коникотомия) при необходимости срочного восстановления дыхания в случае асфиксии. У мужчин в верхнем отделе щитовидного хряща хорошо виден и прощупывается выступ гортани, или

возвышение - кадык, или Адамово яблоко (*prominentia laryngea, s. Promit Adami*). У женщин и детей он менее выражен, мягкий и пальпаторное его определение затруднено.

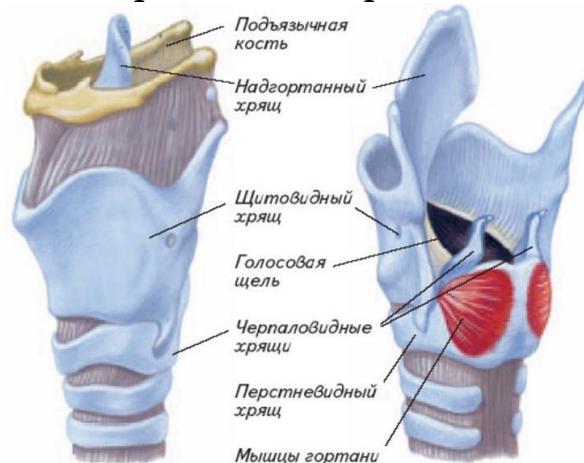


Рис. 4.1. Строение гортани

Хрящи гортани. Скелет гортани составляют хрящи (*cartilagine laryngis*), соединенные связками (рис. 4.1.). Различают три непарных и три парных хряща гортани.

- Непарные хрящи:

- 1) перстневидный хрящ (*cartilago cricoidea*);
- 2) щитовидный хрящ (*cartilago thyroidea*);
- 3) надгортанник (*epiglottis*), или надгортанный хрящ (*cartilago epiglottica*).

- Парные хрящи:

- 1) черпаловидные хрящи (*cartilagine arytenoidea*);
- 2) рожковидные хрящи (*cartilagine corniculatae*);
- 3) клиновидные хрящи (*cartilagine cuneiformis Wrisbergi*).

Перстневидный хрящ (*cartilago cricoidea*) является основой скелета гортани. По форме своей он действительно напоминает перстень, обращенный печаткой назад.

Узкая часть, обращенная вперед, называется дугой (*arcus*), а расширенная задняя – пластинкой (*lamina*), или печаткой. Боковые поверхности перстневидного хряща имеют верхние

и нижние суставные поверхности для сочленения с черпаловидными и щитовидным хрящами соответственно.

Щитовидный хрящ (*cartilago thyroidea*) - самый большой хрящ гортани, расположен над перстневидным хрящом (рис. 4.2). Свое название щитовидный хрящ подтверждает и внешним видом, и ролью по защите внутренней части органа. Две неправильной формы четырехугольные пластинки, из которых состоит хрящ, в месте сращения спереди по средней линии образуют выступ гортани, у верхнего края его имеется верхняя щитовидная вырезка (*incisura thyroidea superior*). На внутренней поверхности угла, образованного пластинками щитовидного хряща, имеется возвышение, к которому прикрепляются голосовые складки. С обеих сторон задние отделы пластинок щитовидного хряща имеют отходящие вверх и вниз отростки - верхние и нижние рога (*cornua*). Нижние - более короткие - служат для сочленения с перстневидным хрящом, а верхние направлены в сторону подъязычной кости, где соединяются с большими ее рогами щито-подъязычной мембраной. На наружной поверхности пластинок щитовидного хряща расположена косая линия (*lima obliqua*), идущая сзади наперед и сверху вниз, к которой прикрепляется часть наружных мышц гортани.

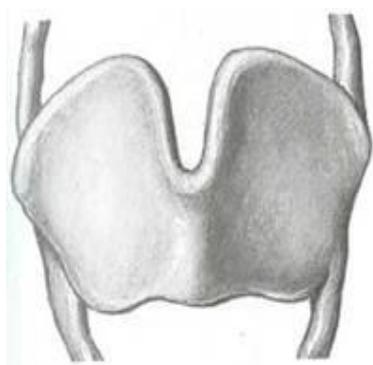


Рис 4.2. Щитовидный хрящ

Надгортанник (*epiglottis*), или надгортанный хрящ (*cartilago epiglottica*), представляет собой листовидной формы пластинку, напоминающую лепесток цветка. Широкая часть его свободно выстоит над щитовидным хрящом, расположена позади корня языка и называется лепестком. Узкая нижняя часть - стебелек (*petiolusepiglottidis*) - посредством связки прикрепляется к внутренней поверхности угла щитовидного хряща. Форма лепестка надгортанника колеблется в зависимости от того, насколько он запрокинут назад, удлинен или свернут, с чем иногда связаны ошибки при интубации трахеи.

Черпаловидные хрящи (*cartilagine arytenoideae*) имеют форму трехгранных пирамид, вершины которых направлены вверх, несколько кзади и медиально. Основание пирамиды сочленяется с суставной поверхностью пластинки перстневидного хряща. К передне-внутреннему углу основания - голосовому отростку (*processus vocalis*) - прикрепляется голосовая мышца, а к передне-наружному - мышечному отростку (*processus muscularis*) - задняя и латеральная перстнечерпаловидные мышцы. К латеральной поверхности пирамиды черпаловидного хряща в области передненижней его трети, где расположена продолговатая ямка, фиксируется вторая часть голосовой мышцы.

Клиновидные хрящи (*cartilagine cuneiformes Wrisbergi*) располагаются в толще черпалонадгортанной складки.

Рожковидные хрящи (*cartilagine corniculatae*) располагаются над вершиной черпаловидных хрящей. Клиновидные и рожковидные хрящи - это небольшие по размерам сесамовидные хрящи, непостоянные по форме и размерам.

Суставы гортани. В гортани имеются два парных сустава:

1. Перстнещитовидный сустав (*articulatio cricothyroidea*) образован боковой поверхностью перстневидного хряща и нижним рогом щитовидного хряща. Наклоняясь в этом суставе

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

вперед или назад, щитовидный хрящ тем самым увеличивает или ослабевает натяжение голосовых складок, изменяя высоту голоса.

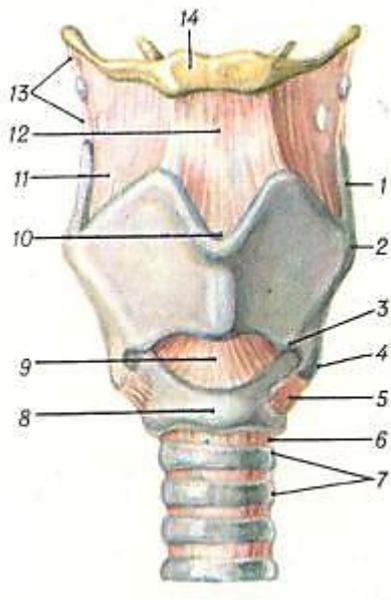


Рис.4.3 Связки и суставы гортани (спереди)

- 1 — верхний рог щитовидного хряща;
- 2 — верхний щитовидный бугорок;
- 3 — нижний щитовидный бугорок;
- 4 — нижний рог щитовидного хряща;
- 5 — латеральная рожковоперстневидная связка; 6 — перстнетрахеальная связка;
- 7 — хрящи трахеи; 8 — дуга перстневидного хряща;
- 9 — перстнещитовидная связка;
- 10 — верхняя щитовидная вырезка;
- 11 — подъязычно-щитовидная мембрана;
- 12 — срединная подъязычно-щитовидная связка; 13 — боковая подъязычно-щитовидная связка; 14 — подъязычная кость

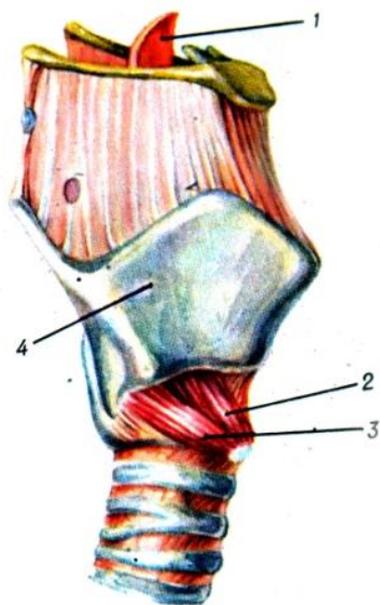


Рис 4.4. Связки и мышцы гортани (вид справа):

- 1 -epiglottis; 2 - *t.cricothyroideus (pars recta)*; 3 - *in. cricothyroideus (pars obliqua)*; 4 - *cartilagothyroidea*.

2.Перстнечерпаловидный сустав (*articulatio ocricoarytenoidea*) образован нижней поверхностью черпаловидного хряща и верхней суставной поверхностью пластинки перстневидного хряща. Движения в перстнечерпаловидном суставе (вперед,

назад, медиально и латерально) определяют ширину голосовой щели.

Связки гортани. К основным связкам гортани относятся:

- 1) щитоподъязычная срединная и латеральная (*lig. thyrohyoideum medianum et laterale*);
- 2) щитонадгортанная (*lig. thyroepiglotticum*);
- 3) подъязычнонадгортанная (*lig. hyoepiglotticum*);
- 4) перстнетрахеальная (*lig. cricotracheale*);
- 5) перстнещитовидная (*lig. cricothyroideum*);
- 6) голосовая складка (*plica vocalis*);
- 7) черпалонадгортанная складка (*plica aryepiglotticum*);
- 8) язычно над гортанная срединная и латеральная складки (*plica glosso epiglotticum medianum et laterale*).

Щитоподъязычная срединная и латеральная связки являются частями щитоподъязычной мембраны (*membrana thyrohyoidea*), спомощью которой гортань подвешена к подъязычной кости (рис 4.3).

Срединная щитоподъязычная связка соединяет верхний край щитовидного хряща с телом подъязычной кости, а латеральная с большими рогами подъязычной кости. Сквозь отверстие в наружной части щитоподъязычной мембраны проходит сосудисто-нервный пучок гортани.

Щитонадгортанная связка соединяет надгортанник со щитовидным хрящом в области верхнего его края. Подъязычнонадгортанная связка соединяет надгортанник с телом подъязычной кости. Перстне трахеальная связка связывает гортань с трахеей. Она расположена между перстневидным хрящом и первым кольцом гортани. Перстне щитовидная, или коническая, связка связывает верхний край дуги перстневидного хряща и нижний край щитовидного хряща. Перстнещитовидная связка является продолжением эластической перепонки гортани - эластический конус (*conus*

elasticus), которая начинается на внутренней поверхности пластинок щитовидного хряща в области его угла. Отсюда эластические пучки веерообразно расходятся вертикально книзу по направлению к верхнему краю дуги перстневидного хряща в виде конуса, образуя перстнещитовидную связку. Эластический конус образует прослойку между внутренней поверхностью хрящей и слизистой оболочкой гортани. Голосовая складка является верхнезадним пучком эластического конуса, она покрывает голосовую мышцу, которая натянута между внутренней поверхностью угла щитовидного хряща спереди и голосовым отростком (*processus vocalis*) черпаловидного хряща сзади.

Черпалонадгортанная складка расположена между боковым краем надгортанника и внутренним краем черпаловидного хряща.

Язычнонадгортанная срединная и латеральная складки соединяют срединную и боковую часть корня языка с передней поверхностью надгортанника, между ними имеются углубления - правая и левая ямки надгортанника.

Мышцы гортани. Все мышцы гортани можно разделить на две большие группы (рис. 4.4):

1. Наружные мышцы, участвующие в движении всей гортани в целом.

2. Внутренние мышцы, обуславливающие движение хрящей гортани относительно друг друга. Эти мышцы участвуют в обеспечении функций дыхания, звукообразования и глотания.

Наружные мышцы. В зависимости от места прикрепления их можно подразделить еще на две группы:

1. К первой группе относятся две парные мышцы, один конец которых прикрепляется к щитовидному хрящу, а другой - к костям скелета:

- грудинощитовидная (*m. sternothyroideus*);
- щитоподъязычная (*m. thyrohyoideus*).

2. Мышцы второй группы прикрепляются к подъязычной кости и к костям скелета:

- грудиноподъязычная (*m. sternohyoideus*);
- лопаточноподъязычная (*m. omohyoideus*);
- шилоподъязычная (*m. stylohyoideus*);
- двубрюшная (*m. digastricus*);
- подбородочно-подъязычная (*m. geniohyoideus*)

Внутренние мышцы. Выполняют в гортани две основные функции:

1. Изменяют положение надгортанника во время акта глотания и вдоха, выполняя клапанную функцию.

2. Изменяют натяжение голосовых складок и ширину голосовой щели между ними (голосовая функция). Положение надгортанника изменяют две пары мышц - антагонистов:

Черпалонадгортанная мышца (*m. aryepiglotticus*) расположена между верхушкой черпаловидного хряща и боковыми краями надгортанника. Будучи покрытой слизистой оболочкой, эта мышца формирует черпалонадгортанную складку в области бокового отдела входа в гортань. При акте глотания сокращение черпалонадгортанной мышцы приводит к оттягиванию надгортанника назад и книзу, благодаря чему вход в гортань прикрывается и пища смещается латерально в грушевидный карман ко входу в пищевод.

Щитонадгортанная мышца (*m. thyroepiglotticus*) натянута по бокам от щитонадгортанной связки между внутренней поверхностью угла щитовидного хряща и боковым краем надгортанника. При сокращении щитонадгортанной мышцы надгортанник поднимается и открывается вход в гортань.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Группа мышц, выполняющая функцию голосового аппарата, более многочисленна, чем предыдущая, и делится на группы мышц: *суживающие, расширяющие, напрягающие и расслабляющие* голосовую щель.

Латеральная перстнечерпаловидная мышца (*m. cricoarytenoideus lateralis*) - парная, начинается на боковой поверхности перстневидного хряща и прикрепляется к мышечному отростку черпаловидного хряща. При ее сокращении мышечные отростки движутся вперед и вниз, а голосовые отростки сближаются, суживая голосовую щель.

Поперечная черпаловидная мышца (*m. arytenoideus transversus*) связывает между собой задние поверхности черпаловидных хрящей, которые при ее сокращении сближаются, суживая голосовую щель преимущественно в задней трети.

Косая черпаловидная мышца (*m. arytenoideus obliquus*) - парная, начинается на задней поверхности мышечного отростка одного черпаловидного хряща и прикрепляется в области верхушки черпаловидного хряща противоположной стороны. Обе косые черпаловидные мышцы усиливают функцию поперечной черпаловидной мышцы, располагаясь непосредственно за ней, перекрещиваясь при этом между собой под острым углом.

Задняя перстнечерпаловидная мышца (*m. cricoarytenoideus posterior*). Эта мышца начинается на задней поверхности перстневидного хряща и прикрепляется к мышечному отростку черпаловидного хряща. При вдохе мышца сокращается, мышечные отростки черпаловидных хрящей при этом поворачиваются кзади, а голосовые отростки вместе с голосовыми складками отходят в стороны, расширяя просвет гортани. При параличе этой мышцы закрывается просвет гортани и дыхание становится невозможным.

Щиточерпаловидная мышца (*m. thyroarytenoideus*) начинается на внутренней поверхности пластинок щитовидного хряща. Направляясь кзади и кверху, она прикрепляется к латеральному краю черпаловидного хряща. При сокращении черпаловидный хрящ вращается вокруг своей продольной оси кнаружи и смещается кпереди.

Перстнещитовидная мышца (*m. cricothyroideus*) прикрепляется одним концом к передней поверхности дуги перстневидного хряща сбоку от средней линии, другим - к нижнему краю щитовидного хряща. При сокращении этой мышцы щитовидный хрящ наклоняется вперед, голосовые складки при этом натягиваются, а голосовая щель суживается.

Голосовая мышца (*m. vocalis*) трехглавая, составляет основную массу голосовой складки. Она начинается в области нижней трети угла, образованного внутренними поверхностями пластинок щитовидного хряща, и крепится к голосовому отростку черпаловидного хряща. По медиальному краю мышцы проходит узкая полоска эластической соединительной ткани, ей принадлежит существенная роль в образовании звука. При сокращении этой мышцы голосовые складки утолщаются и укорачиваются, меняются упругость, форма и натяжение отдельных ее участков, что играет важную роль в голосообразовании.

Топография гортани. Как известно гортань подвешена к подъязычной кости щитоподъязычной мембраной; книзу она переходит в трахею, прикрепляясь к ней перстнетрахеальной связкой. Спереди гортань покрыта кожей, подкожной жировой клетчаткой, поверхностной пластинкой шейной фасции, мышцами. К нижней части перстневидного хряща спереди прикрепляется фасция щитовидной железы, боковые части которой покрывают грудинощитовидную и

грудиноподъязычную мышцы (*mm. sternothyroideus et sternohyoideus*). Переднебоковая поверхность гортани прикрыта грудиноподъязычной мышцей, а под ней располагаются грудинощитовидная и щитоподъязычная мышцы. Сверху гортань граничит с гортаноглоткой, а снизу - со входом в пищевод. По бокам гортани лежат сосудисто-нервные пучки.

Кровоснабжение гортани осуществляется двумя артериями:

- верхней гортанной артерией (*a. laryngea superior*);
- нижней гортанной артерией (*a. laryngea inferior*).

Верхняя гортанная артерия является ветвью верхней щитовидной артерии (*a. thyroidea superior*), которая в свою очередь отходит от наружной сонной артерии. Верхняя гортанная артерия более крупная, чем нижняя. В составе сосудисто-нервного пучка гортани (верхние гортанные артерия и вена, внутренняя ветвь верхнего гортанного нерва) артерия проникает в гортань через отверстие в наружной части щитоподъязычной мембраны.

Нижняя гортанная артерия является ветвью нижней щитовидной артерии (*a. thyroidea inferior*), которая берет начало от щитошейного ствола (*truncus thyrocervicalis*).

Венозный отток обеспечивается краниально через верхнюю щитовидную вену (*v. thyroidea superior*) во внутреннюю яремную вену (*v. jugularis interna*), каудально - через нижнюю щитовидную вену (*v. thyroidea inferior*) в плечеголовную вену (*v. brachiocephalica*).

Лимфатическая система гортани делится на:

- верхний отдел;
- нижний отдел.

Отделы разделены голосовыми складками.

Более развита лимфатическая сеть *верхнего отдела*, особенно в области вестибулярных складок и желудочков гортани.

Отсюда лимфа, конвергируя с другими лимфатическими сосудами, направляется вдоль сосудисто-нервного пучка гортани в глубокие шейные лимфатические узлы, расположенные вдоль внутренней яремной вены.

Лимфатические сосуды *нижнего отдела* проходят под и над перстневидным хрящом, собираясь в преднадгортанные лимфатические узлы. Кроме того, имеется связь с глубокими шейными лимфатическими узлами, расположенными вдоль внутренней яремной вены. Контралатеральное метастазирование осуществимо здесь благодаря существованию связи с пред- и паратрахеальными лимфатическими узлами. Большое клиническое значение имеет связь лимфатической системы нижнего отдела гортани со средостенными лимфатическими узлами.

Иннервация мускулатуры гортани обеспечивается двумя ветвями блуждающего нерва:

- верхним гортанным нервом (*n. laryngeus superior*);
- нижним гортанным нервом (*n. laryngeus inferior*).

Верхний гортанный нерв является смешанным и отходит от блуждающего нерва в области верхнего узла блуждающего нерва (*gangl. superior n. vagi*). Позади большого рога подъязычной кости верхний гортанный нерв делится на две ветви: наружную ветвь (*r. externus*) - двигательную, которая иннервирует перстнещитовидную мышцу, и внутреннюю ветвь (*r. internus*), проникающую через отверстие в щитоподъязычной мембране и дающую чувствительные веточки к слизистой оболочке гортани.

Нижний гортанный нерв (*n. laryngeus inferior*), смешанный, иннервирует все внутренние мышцы гортани, за исключением перстнещитовидной мышцы, и обеспечивает чувствительную иннервацию слизистой оболочки нижнего этажа гортани, включая область голосовых складок.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Нижние гортанные нервы разных сторон являются продолжением правого и левого возвратных гортанных нервов, которые отходят от блуждающего нерва в грудной полости на разном уровне. Правый возвратный гортанный нерв отходит от блуждающего нерва на уровне подключичной артерии, левый - в месте огибания блуждающим нервом дуги аорты. Далее возвратные гортанные нервы обеих сторон поднимаются вверх к гортани, отдавая на своем пути многочисленные ветви к трахее и пищеводу. При этом правый располагается сбоку между трахеей и пищеводом, а левый лежит на передней поверхности пищевода слева (рис 4.5).

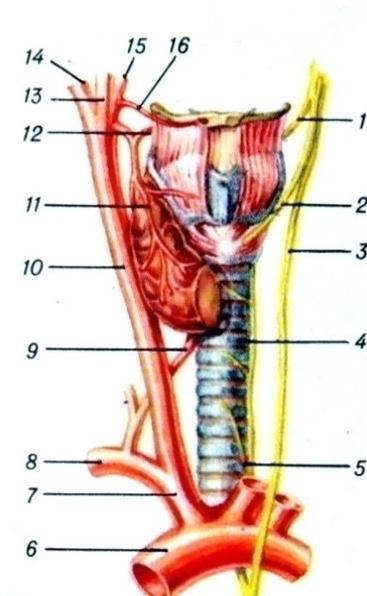


Рис.4.5. Артерии и нервы гортани: 1 – *ramus int. n. laryngei sup.*; 2 – *ramus end. n. laryngei sup.*; 3 – *n. vagussin.*; 4 – *trachea*; 5 – *n. laryngeusrecurrenssin.*; 6 – *arcus aortae*; 7 – *tr. bracheocephalicus*; 8 *a. subclaviadeht.*; 9 – *a. thyroidea inf.*; 10 – *al. carotiscommunis*; 11 – *a. thyroidea sup.*; 12 – *a. laryngea sup.*; 13 – *a. carotis ext.*; 14 – *a. carotisint.*; 15 – *a. lingualis*; 16 – *ramus suprahyoideusa. lingualis*.

Симпатические нервы отходят от верхнего шейного узла и шейно грудного узла - *gangl. cervicothoracicum* (звездчатый узел - *gangl. stellatum*).

Полость гортани по форме напоминает песочные часы, сужена в среднем отделе и расширена кверху и книзу. По клинико-анатомическим признакам ее разделяют на три этажа (рис. 4.6).

1. Верхний - преддверие гортани (*vestibulum laryngis*) - расположен между входом в гортань и вестибулярными складками, имеет вид конусовидной полости, суживающейся книзу.

2. Средний - голосовая щель (*rima glottidis*) - пространство между голосовыми складками, через которое происходит сообщение с нижним этажом гортани.

3. Нижний - подголосовая полость, простирающаяся от голосовых складок до трахеи, имеющая вид конусообразной полости, расширяющейся книзу.

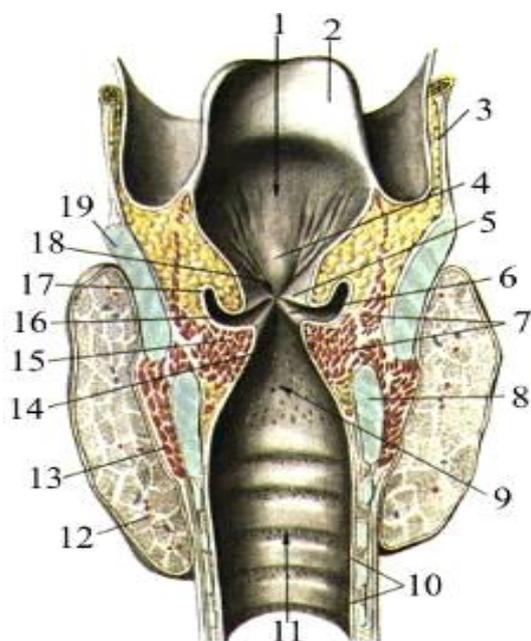


Рис. 4.6. Поперечный срез гортани

1,4 - вход в гортань, 2 – внутренний хрящ гортани, 5,18 – вестибулярная часть гортани, 6 – голосовые связки гортани, 7,13,15 – мышцы гортани, 8 –перстневидный хрящ, 9,14 – подголосовые связки, 10, 11 – кольца трахеи, 12 – щитовидная железа, 16,17 – желудочки гортани, 19 – щитовидная железа.

Вход в гортань (*aditus laryngis*) спереди ограничен надгортанником, сзади - верхушками черпаловидных хрящей и с боков – черпалонадгортанными складками, в нижнем отделе которых залегают рожковидные и клиновидные

хрящи, образующие одноименные бугорки. Между черпалонадгортанными складками и стенками глотки располагаются *грушевидные карманы* (*recessus piriformis*), которые позади гортани переходят в пищевод. На дне грушевидного кармана имеется идущая кзади и вниз складка слизистой оболочки - образованная внутренней ветвью верхнего гортанного нерва и верхней гортанной артерией. Углубления между срединной и боковыми язычно-надгортанными складками, которые соединяют переднюю поверхность надгортанника с корнем языка, называются *ямками надгортанника* (*valleculae epiglotticae*). На уровне средней и нижней трети щитовидного хряща в полости гортани по обе стороны от средней линии располагаются две пары горизонтальных складок слизистой оболочки. Верхняя пара называется *вестибулярными складками* (*plica vestibularis*), нижняя - *голосовыми складками* (*plica vocalis*). Длина голосовых складок у новорожденных составляет 0,7 см, у женщин - 1,6 - 2 см, у мужчин - 2 - 2,4 см. С каждой стороны между голосовыми и вестибулярными складками уровне тела VII шейного позвонка и простирается до уровня тел IV-V грудных позвонков, где оканчивается разветвлением (бифуркацией) на два главных бронха. Уровень бифуркации выше у молодых людей. Длина трахеи составляет в среднем 10-13 см. Стенка трахеи состоит из 16-20 гиалиновых хрящей, имеющих форму подковы, дуга которой обращена вперед, имеются углубления - *желудочки гортани* - *ventriculus laryngis* (Морганиевы желудочки), снаружи и кпереди в которых имеется карман, восходящий кверху. В толще слизистой оболочки желудочков гортани находится скопление лимфаденоидной ткани. Ширина просвета гортани у мужчин составляет около 15- 22 мм, у женщин - 13-18 мм, у ребенка 10 лет - 8-11 мм. Слизистая оболочка гортани является

продолжением слизистой оболочки полости носа и глотки и покрыта в основном многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием. Голосовые складки, верхняя часть надгортанника, черпалонадгортанные складки и гортанная поверхность черпаловидных хрящей выстлана многослойным плоским эпителием, что важно учитывать в диагностике опухолевых заболеваний.

Трахея

Трахея - это полая цилиндрическая трубка, являющаяся непосредственным продолжением гортани (рис. 4.7). Задние несомкнутые концы трахеи соединены соединительнотканной мембраной перепончатой стенкой трахеи (*paries membranaceus tracheae*). Эта перепонка имеет в составе эластические и коллагеновые волокна, а в более глубоких слоях - продольные и поперечные гладкие мышечные волокна. Ширина перепончатой стенки колеблется в пределах 10-22 мм. Гиалиновые хрящи трахеи связаны между собой посредством кольцевых связок (*lig. annularia*). Внутренняя поверхность трахеи выстлана слизистой оболочкой, покрытой цилиндрическим мерцательным эпителием. В подслизистой основе расположены смешанные железы, которые вырабатывают белково-слизистый секрет. С внутренней стороны трахеи в месте ее разделения на два главных бронха образуется выступ полукруглой формы - место соединения медиальных стенок главных бронхов-кил трахеи.

Главные бронхи далее разделяются на внелегочные долевыe (три справа и два слева) и затем на сегментарные (всего 18). Трахея, главные бронхи и все нижележащие отделы дыхательных путей подразделяются на первичные (главные бронхи) и вторичные (внутрилегочные), а трахея служит

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

началом. Каждый долевого и сегментарный бронх имеет свое анатомическое название.

Правый бронх более широкий, отходит от трахеи под углом 15° , его длина 3 см; левый - под углом 45° , его длина 5 см. Таким образом, правый бронх является практически продолжением трахеи, в связи с чем в него чаще попадают инородные тела.

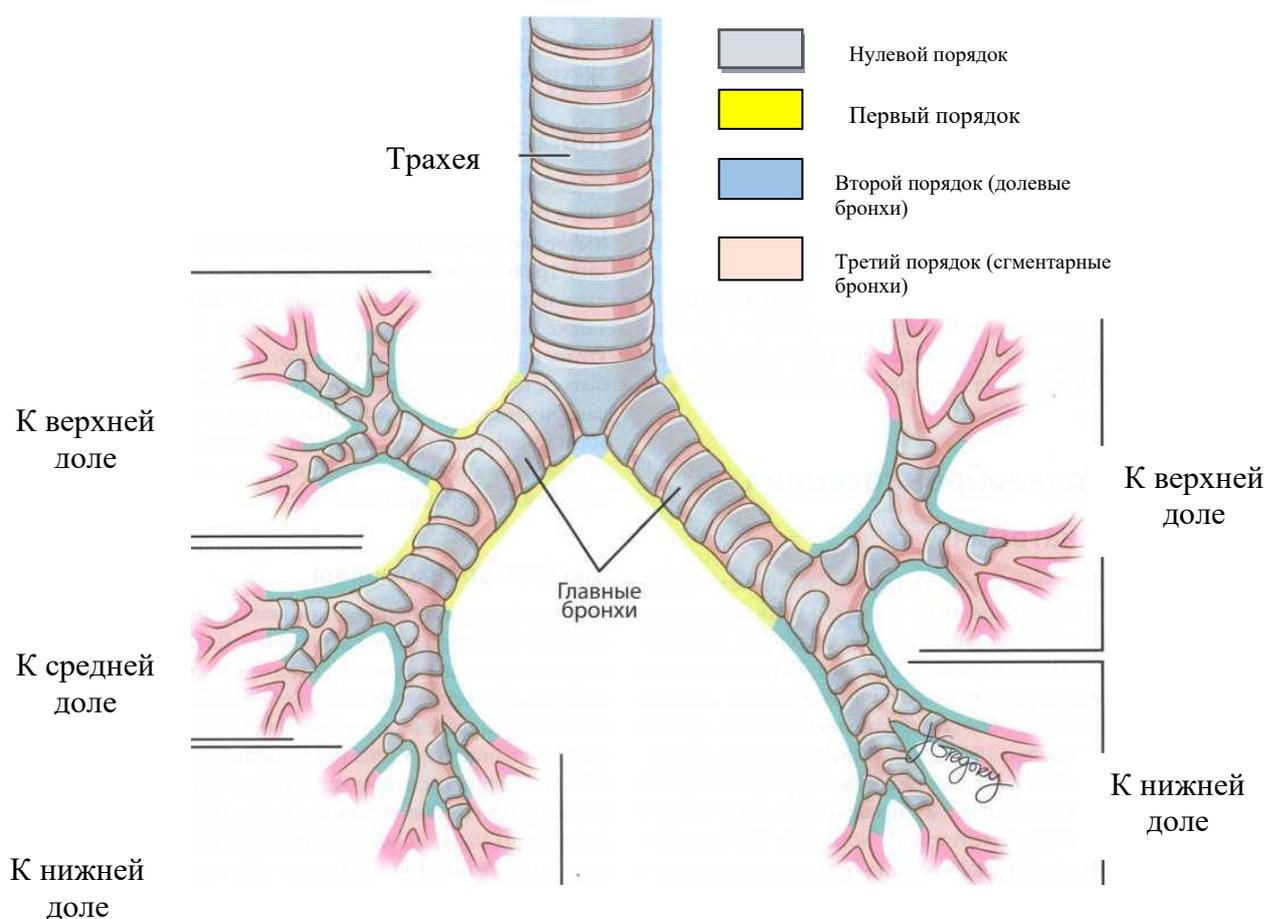


Рис. 4.7. Анатомическое строение трахеобронхиального дерева

Топография трахеи. Сверху трахея прикреплена к перстневидному хрящу перстнетрахеальной связкой (*lig. cricotracheale*). В шейной части к передней поверхности трахеи прилежит перешеек щитовидной железы, а с боков - ее доли. Сзади трахея прилежит к пищеводу. Справа от трахеи нахо-

дится плечеголовной ствол, слева - левая общая сонная артерия.

В грудном отделе спереди от трахеи находится дуга аорты. Справа от трахеи расположены правый плевральный мешок и правый блуждающий нерв, слева - дуга аорты, левая общая сонная и подключичная артерии, левый возвратный гортанный нерв. У детей до 16 лет в грудном отделе перед трахеей располагается вилочковая железа.

Кровоснабжение трахеи осуществляется за счет нижней щитовидной (*a. thyroidea inferior*) и внутренней грудной артерий (*a. thoracica interna*), а также за счет бронхиальных ветвей грудной части аорты (*rr. bronchioles aortae thoracicae*).

Лимфа трахеи оттекает в основном в лимфатические узлы, расположенные с обеих сторон по ее бокам. Кроме того, лимфатическая система трахеи имеет связь с лимфатическими узлами гортани, верхними глубокими шейными и передними средостенными узлами.

В иннервации трахеи принимают участие возвратный гортанный и блуждающий нервы (*n. vagus*), а также ветви нижнего гортанного нерва (*n. laryngeus inferior*). Симпатическое влияние представлено нервами, отходящими от симпатического ствола (*truncus sympathicus*).

Клиническая физиология гортани и трахеи

Гортань и трахея выполняют дыхательную, защитную и голосообразовательную функции.

Дыхательная функция - гортань проводит воздух в нижерасположенные отделы - трахею, бронхи и легкие. Голосовая щель при вдохе расширяется, причем размеры ее различны в зависимости от потребности организма. При

глубоком вдохе голосовая щель расширяется сильнее, так что нередко бывает видна даже бифуркация трахеи.

Открывание голосовой щели происходит рефлекторно. Вдыхаемый воздух раздражает многочисленные нервные окончания в слизистой оболочке, от которых импульсация по афферентным волокнам верхнего гортанного нерва через блуждающий нерв передается в дыхательный центр на дне IV желудка. Оттуда по эфферентным волокнам поступают двигательные импульсы к мышцам, расширяющим голосовую щель. Под влиянием этого раздражения происходит усиление функции и других мышц, участвующих в дыхательном акте - межреберных и мышц диафрагмы.

Защитная функция гортани связана с наличием трех рефлексогенных зон слизистой оболочки гортани

1. Первая из них расположена вокруг входа в гортань (гортанная поверхность надгортанника, слизистая оболочка черпалонадгортанных складок).

2. Вторая зона - голосовые складки.

3. Третья зона расположена в подголосовой полости на внутренней поверхности перстневидного хряща.

Рецепторы, заложенные в этих областях, обладают всеми видами чувствительности - тактильной, температурной, химической. При раздражении слизистой оболочки этих зон наступает спазм голосовой щели, благодаря чему нижележащие дыхательные пути предохраняются от попадания слюны, пищи и посторонних предметов.

Важным проявлением защитной функции гортани является также рефлекторный кашель, возникающий при раздражении рефлексогенных зон гортани и подголосовой полости. С кашлем выталкиваются посторонние предметы, попадающие в дыхательные пути с воздухом.

Наконец, на уровне входа в гортань происходит разделение дыхательного и пищеварительного трактов. Здесь, по образному выражению В.И. Воячека, имеется слаженно действующий механизм "железнодорожной стрелки". Во время акта глотания гортань поднимается вверх и кпереди к корню языка, надгортанник наклоняется кзади и закрывает вход в гортань, приближаясь к задней стенке глотки. Пищевые массы обтекают надгортанник с двух сторон и попадают в грушевидные карманы, а затем в рот пищевода, который в этот момент открывается. Кроме того, при глотательных движениях смыкаются вестибулярные складки и наклоняются вперед черпаловидные хрящи.

Голосообразовательная функция гортани имеет социальное значение в жизнедеятельности человека, так как непосредственно участвует в речевой функции. В механике воспроизведения звуков и формировании речи участвуют все отделы дыхательного аппарата:

- 1) легкие, бронхи и трахея (*нижний резонатор*);
- 2) голосовой аппарат гортани;
- 3) полость рта, глотки, носа и околоносовых пазух, в которых происходит резонирование звука и которые могут изменять свою форму движениями нижней челюсти, губ, неба и щек (*верхний резонатор*). Для образования звука голосовая щель должна быть закрыта. Под напором воздуха из нижнего резонатора голосовая щель открывается за счет эластичности и упругости голосовых складок. Благодаря этим силам после растяжения и отклонения кверху наступает фаза возврата и голосовая щель вновь смыкается, затем цикл повторяется. При этом происходит вибрация струи воздуха над голосовыми складками и одновременно вибрируют сами голосовые складки. Они совершают колебательные движения в поперечном направлении, кнутри и кнаружи,

перпендикулярно к струе выдыхаемого воздуха. Частота колебательных движений голосовых складок соответствует высоте издаваемого тона, т.е. создается звук.

Желая произнести звук определенной высоты, человек, сокращая определенным образом гортанные мышцы, рефлекторно придает голосовым складкам необходимую длину и напряжение, а верхним резонаторам – определенную форму. Схема колебания голосовых складок похожа на вибрацию стальной пластинки в виде линейки, у которой один конец зажат, а другой свободен.

Если отклонить и отпустить ее свободный конец, то она будет колебаться и издавать звук. В гортани та же схема, только вызывающая колебания сила (давление воздуха под голосовыми связками трахее) действует произвольно долго. Все это относится к нормальному образованию звука – *грудному регистру*. Название это происходит от того, что при произнесении звука можно рукой ощутить дрожание передней стенки грудной клетки.

При шепоте голосовые складки смыкаются не на всем протяжении, а лишь в передних $\frac{2}{3}$ частей. В заднем отделе остается щель треугольной формы, через которую проходит струя воздуха, образуя шум, называемый *шепотным голосом*.

Звук имеет свои характеристики и различается по *высоте, тембру и силе*.

Высота звука связана с частотой колебания голосовых складок, а частота в свою очередь - с их длиной и напряжением. В период роста ребенка меняется размер голосовых складок, что приводит к изменению голоса. Перемена голоса, или его перелом (*мутация*), происходит во время полового созревания (между 12 и 16 годами). У мальчиков голос из дисканта или альты переходит в тенор, баритон или бас, у девочек - в сопрано или контральто. Полость рта и носа,

являясь верхним резонатором, усиливают некоторые обертоны гортанного звука, вследствие чего он приобретает определенный тембр. Меняя положение щек, языка, губ, произвольно можно менять тембр звуков, но лишь в определенных пределах. Характеристика тембра голоса каждого человека, хотя и зависят от пола и возраста, отличается исключительной индивидуальностью, поэтому мы узнаем голоса знакомых людей.

Методика исследования гортани

I этап. Наружный осмотр и пальпация.

1. Осматривают шею, конфигурацию гортани.
2. Пальпируют гортань, ее хрящи: перстневидный, щитовидный; определяют хруст хрящей гортани. В норме гортань безболезненна, пассивно подвижна латерально.
3. Пальпируют регионарные лимфатические узлы гортани: подчелюстные, глубокие шейные, задние шейные, предгортанные, перед и паратрахеальные, в над- и подключичных ямках. В норме лимфатические узлы не пальпируются (не прощупываются).

II этап. Непрямая ларингоскопия (гипофарингоскопия).

1. Гортанное зеркало укрепляют в ручке, подогревают в горячей воде или над спиртовкой в течение 2 - 3 с до 40 - 45 °С, протирают салфеткой. Степень нагрева определяют прикладыванием зеркала к тыльной поверхности кисти.
2. Просят больного открыть рот, высунуть язык и дышать ртом.
3. Оборачивают кончик языка сверху и снизу марлевой салфеткой, берут его пальцами левой руки так, чтобы большой палец располагался на верхней поверхности языка,

средний палец на нижней поверхности языка, а указательный палец приподнимал верхнюю губу. Слегка потягивают язык на себя и книзу.

4. Горланное зеркало берут в правую руку, как ручку для письма, вводят его в полость рта зеркальной плоскостью параллельно плоскости языка, не касаясь корня языка и задней стенки глотки. Дойдя до мягкого неба, приподнимают тыльной стороной зеркала язычок и ставят плоскость зеркала под углом 45° к срединной оси глотки; при необходимости можно слегка приподнять мягкое небо кверху, световой пучок от рефлектора направляют точно на зеркало. Просят больного издать протяжно звук "и", затем сделать вдох. Таким образом, вы увидите гортань в двух фазах физиологической деятельности: фонации и вдохе.

Коррекцию расположения зеркала нужно производить до тех пор, пока в нем отразится картина гортани, однако это делают с большой осторожностью, очень тонкими "мелкими" движениями.

5. Удаляют зеркало из гортани, отделяют от ручки и опускают в дезинфицирующий раствор.

Картина при непрямой ларингоскопии.

1. В горланном зеркале видно изображение, которое отличается от истинного тем, что передние отделы гортани в зеркале находятся вверху (они кажутся позади), задние - внизу (кажутся впереди). Правая и левая стороны гортани в зеркале соответствуют действительности не изменяются (рис. 1.7).

2. В горланном зеркале прежде всего виден корень языка с расположенной на нем язычной миндалиной, затем надгортанник в виде развернутого лепестка. Слизистая оболочка надгортанника обычно бледно-розового или слегка

желтоватого цвета. Между надгортанником и корнем языка видны два небольших углубления - ямки надгортанника, ограниченные срединной и боковой язычно-надгортанными складками.

3. Во время фонации видны голосовые складки, в норме они перламутрово-белого цвета. Передние концы складок у места их отхождения от щитовидного хряща образуют переднюю комиссуру.

4. Над голосовыми складками видны вестибулярные складки, они розового цвета, между голосовыми и вестибулярными складками с каждой стороны имеются углубления - желудочки гортани.

5. Внизу в зеркале видны задние отделы гортани; черпаловидные хрящи, они имеют розовый цвет, с гладкой поверхностью, представлены двумя бугорками; к голосовым отросткам этих хрящей прикрепляются задние концы голосовых складок, между телами хрящей располагается межчерпаловидное пространство.

6. От черпаловидных хрящей кверху к наружным краям лепестка надгортанника идут черпалонадгортанные складки, они розового цвета, с гладкой поверхностью. Латеральнее черпалонадгортанных складок расположены грушевидные карманы (*синусы*) - нижний отдел глотки, слизистая оболочка которых розовая, гладкая.

7. При вдохе и фонации определяется подвижность обеих половин гортани.

8. При вдохе между голосовыми складками образуется пространство, которое называется голосовой щелью, через нее осматривают нижний отдел гортани - подголосовую полость; часто удастся увидеть верхние кольца передней стенки трахеи, покрытые розовой слизистой оболочкой.

9. Осматривая гортань, следует произвести общий обзор и оценить состояние отдельных ее частей.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Аномалии развития гортани и трахеи

Этиология и патогенез. Врожденные пороки развития гортани являются результатом нарушения резорбции эпителия, временно облитерирующего ее просвет у 7-8 недельного эмбриона. Большая роль в развитии аномалий гортани отводится токсоплазмозу, наследственному фактору и вирусным заболеваниям матери.

Причиной *дистопии гортани* может быть врожденная слабость подбородочно подъязычной мускулатуры.

Причиной *врожденного стридора гортани* являются ларингомалация или хондромалация, мягкость всего скелета гортани.

Особенно выражены мягкость и податливость надгортанника. Он удлиннен, изогнут в виде лепестка или сложен в трубочку и размягчен, вследствие чего черпалонадгортанные складки расслаблены, они тонкие, вялые, большие размеры напоминают ненатянутые паруса.

Во время форсированного вдоха они приближаются друг к другу, присасываются и пролабируют в полость гортани, оставляя небольшой треугольный просвет и затрудняя поступление воздуха с характерным стридорозным шумом.

Выдох осуществляется беспрепятственно, так как все элементы гортани принимают прежнее положение.

Врожденный стридор

Общее состояние ребенка при стридоре остается удовлетворительным, грудь матери сосет нормально.

Клинические симптомы врожденного стридора проявляется сразу после рождения ребенка, выражается в коллапсе надскладочных структур гортани, западающих внутрь полости, и в характерном инспираторном шуме при возбуждении ребенка, физическом напряжении, плаче, кашле или кормлении, нередко сопровождается цианозом и удушьем. Голос обычно сохранен. Ребенок спит с открытым ртом, хотя дыхание мало затруднено. Шум уменьшается во время сна, наоборот, увеличивается при волнении, крике, кашле.

Для уточнения диагноза, под общим обезболиванием проводится прямая ларингоскопия, при котором обнаруживаются спадение и вибрация наружного кольца гортани при вдохе, перекрещивание черпаловидных хрящей во время фонации, заметное выпячивание вестибулярных складок при дыхании.

Нарушение дыхания усиливается даже при небольшом воспалении гортани и верхних дыхательных путей. При хондромалии надгортанника дети хуже дышат в положении на спине и лучше в положении на боку. Возможно поперхивание во время кормления грудью

Лечение. В случае врожденного стридора лечения обычно не требуется. Необходимы периодический ларингоскопический контроль и паллиативная терапия: витамин U, хлорид кальция, ультрафиолетовое облучение.

При тяжелом течении с выраженной обструкцией и дисфагией производят трахеотомию.

Альтернативой трахеотомии является *хиомандибулопексия*, *эпиглотопластика* (иссечение избыточного количества слизистой оболочки с боковых поверхностей надгортанника, черпалонадгортанных складок и черпаловидных хрящей) или экономная их резекция с

помощью CO₂-лазера. Такая над складочная ларингопластика сводит к минимуму стеноз, аспирацию, отек и дисфагию.

Прогноз обычно благоприятный. Стридорозное дыхание постепенно нарастает в 1-й год жизни, затем интенсивность самопроизвольно уменьшается и исчезает к концу 1-го или на 2-м году жизни по мере того, как в процессе роста гортани происходят изменения в структуре и положении черпаловидных хрящей, изменяются форма и упругость надгортанника, и положение черпалонадгортанных складок.

Врожденные мембраны, диафрагмы и тяжи гортани

Клиника. Симптомы врожденных дефектов гортани как результат соединительнотканной дисплазии проявляются сразу же после рождения.

В основном наблюдаются в передних отделах на уровне вестибулярных и голосовых складок (в области передней спайки), но могут быть в подголосовом отделе или у входа в гортань, а также в межчерпаловидном пространстве.

В отличие от приобретенных мембран инфекционного, токсического или травматического происхождения они имеют клиновидную или треугольную форму с вогнутым, резко очерченным краем, начинаются у передней спайки, направляются назад по нижнему свободному краю складок симметрично на большее или меньшее расстояние и заканчиваются свободным, вогнутым, резко очерченным краем.

Мембраны гортани обычно серобелого или бледнорозового цвета, достаточно резистентные, имеют гладкую поверхность и толщину до 1,5 мм. Часть мембраны в передней спайке значительно толще свободного края. Верхняя поверхность плоская, нижняя вогнутая. Размеры

могут варьировать от небольшого утолщения тканей в передней спайке до почти полной атрезии гортани. Симптомы зависят от размера и локализации мембраны.

У большинства больных тонкие небольшие врожденные мембраны остаются бессимптомными.

Могут выявляться в более старшем, дошкольном и даже школьном возрасте, клинически проявляясь одышкой во время бега или игры, охриплостью или утомляемостью голоса при его напряжении и особенно в период острых респираторных заболеваний. Нередко у детей с дыхательными нарушениями с раннего возраста формируется воронкообразная грудь.

Лечение. Эндоларингеальное иссечение мембраны или ее разрушение с помощью CO₂-лазера. Если нет витальных показаний, операцию осуществляют в более старшем возрасте под микроскопом с последующим моделированием просвета гортани различными дилататорами. При резком затруднении дыхания производится превентивная трахеотомия. При небольших мембранах просвет гортани увеличивается с возрастом дыхание улучшается.

Врожденная дистопия гортани

Врожденная дистопия гортани с опущением и деформацией проявляется приступами удушья во сне и при проглатывании твердой пищи. Голос обычно сохранен. При прямой ларингоскопии невозможно осмотреть гортань в связи с нарушением функции подбородочно-подъязычной мышцы. Вестибулярное кольцо обозримо только при верхней бронхоскопии.

Расщепление задней стенки гортани по средней линии. Преобладают явления асфиксии, стридорозного дыхания,

дисфагии и аспирационной пневмонии. Проводится раннее оперативное вмешательство.

Врожденные атрезии подголосового отдела (полная облитерация гортани). Несовместимы с жизнью новорожденного и выявляются, как правило, при аутопсии. Аномалии развития гортани могут сочетаться с недоразвитием языка, трахеи, пищевода, легких, с атрезией заднего прохода, мочеточников или кистозом почек.

Конгенитальные (эмбриональные) кисты гортани формируются на почве неправильного внутриутробного развития, бранхиогенных органов.

Образование эмбриональных кист происходит в результате смещения многослойного плоского и мерцательного цилиндрического эпителия в сторону полости рта или трахеи при перекресте дыхательных и пищеварительных путей. Кисты гортани являются причиной тяжелых расстройств дыхания новорожденных и детей грудного возраста.

Внутренняя поверхность конгенитальных кист выстлана цилиндрическим или плоским эпителием с железистыми элементами, часто она атрофична или отсутствует. В полости кист иногда встречаются хрящевая, костная ткань и слизистые железы.

У новорожденных кисты гортани имеют следующие признаки: они больших размеров и проявляются тяжелым стридором - асфиксией и острой закупоркой гортани, что нередко приводит к смерти; затрудненным шумным дыханием; цианозом кожи и слизистых оболочек; охриплостью и приглушенным криком. При изменении положения голов возникает резкое затруднение дыхания.

Кисты чаще находятся в области гортанной поверхности надгортанника или латерально, рядом с ним, на

черпалонадгортанных складках, реже в области голосовых складок и гортанных желудочков, проявляются обычно между 4-5 месяцем жизни, реже с рождения. Имеют вид пузырей, наполненных прозрачной тягучей жидкостью.

По мере роста киста раздваивает свободный край надгортанника, черпалонадгортанную складку и при каждом вдохе пролабирует в полость гортани. Растущие из черпалонадгортанной складки кисты распространяются книзу до желудочка или латерально в грушевидный синус, постепенно облитерируя его и обуславливая трудности при глотании.

Диагностика. Основана на жалобах, данных анамнез, клинических симптомах, результатах прямой ларингоскопии, фиброскопии, боковой рентгенографии и КТ гортани.

Лечение. Проводят отсасывание содержимого с помощью иглы. Кисты гортани удаляют при микроларингоскопии и наружным способом. Оперативное вмешательство заключается в максимальном иссечении или лазерной деструкции ее стенки. Вылущивание кисты необязательно, достаточно убрать ее наружную поверхность. Очень большую кисту удаляют с использованием наружного доступа методом подъязычной фаринготомии или тиреотомии.

Ларингоцеле или воздушная опухоль (киста) гортани

Клиника. Относится к врожденным порокам развития, возникает вследствие аномалии развития желудочка гортани, атонии его стенок и повышения внутригортанного давления. Ларингоцеле могут быть внутренними, наружными и комбинированными.

Внутренние ларингоцеле располагаются внутри гортани в вестибулярной складке (рис.4.9) или области надгортанника (рис.4.10), представляет собой округлые образования гладкой поверхностью, которые при резком голосовом напряжении закрывают голосовую складку, при вдохе воздушный мешок пропадает.

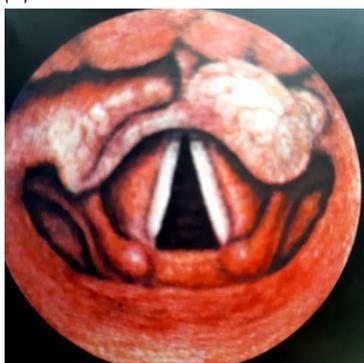


Рис.4.9. Ларингоскопическая картина при врожденной кисте

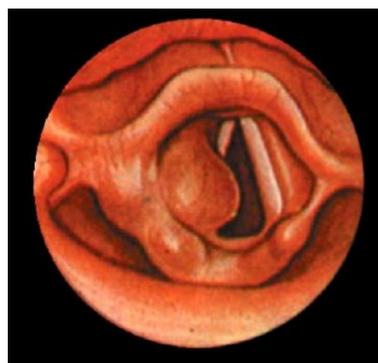


Рис. 4.10. Ларингоскопическая картина свободного края ларингоцеле вестибулярной складки надгортанника.

Наружные ларингоцеле располагаются на боковой поверхности шеи, бывают разной величины. Воздушный наружный мешок легко сдавливается пальцами и вновь образуется при голосовом напряжении.

Диагностика. Основана на жалобах, клинических симптомов, результатах прямой ларингоскопии, фиброларингоскопии, рентгенографии гортани в боковой проекции на вдохе и выдохе. При ларингоскопии определяют размеры и локализацию кисты. При ее пункции получают вязкую кистозную жидкость.

Дифференциальная диагностика. В отличие от врожденного стридора, при кисте гортани инспираторная одышка прогрессирует, при пустом глотке стрндор усиливается.

При воспалительных стенозах гортани у больных с данной патологией хирург может оказаться в затруднительном положении из-за недоступности трахеи при трахеотомии или при эндоларингеальном вмешательстве.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду возможность тяжелых дыхательных нарушений у новорожденных вследствие сдавления гортани и трахеи извне при аномалиях дуги аорты, верхней полой вены, врожденных пороках сердца, увеличении левого предсердия (синдром Ортнера); при этом, как правило, выявляется паралич левой половины гортани.

Лечение хирургическое (экстирпация воздушного мешка).

ТРАВМЫ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Повреждения гортани

Повреждения гортани относятся к жизненно опасным травмам, которые, если не приведет к летальному исходу, то чаще всего обрекают пострадавшего на постоянное пользование канюлей, инвалидность и значительное ухудшение качества жизни. Повреждения гортани, особенно проникающие, усугубляются соседством крупных кровеносных сосудов, нарушение целостности которых в большинстве случаев приводит к быстрой гибели пострадавшего. Наличие по соседству крупных нервных стволов также является фактором, резко утяжеляющим клиническое течение повреждений гортани, поскольку их травмирование приводит к тяжелому шоку с выраженным нарушением функций жизненно важных нервных центров. Сочетанные повреждения гортани, гортаноглотки и шейного отдела пищевода обуславливают возникновение нарушения

питания естественным путем, что требует непростых мероприятий по обеспечению этой жизненно необходимой функции. В тех случаях, когда удастся спасти пострадавшего, возникают другие проблемы: обеспечение полноценного дыхания, приемлемого способа питания, предотвращение инфекции и посттравматического стеноза гортани, а в последующем – и ряда долгих реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление естественных функций травмированных органов (гортани, пищевода, нервных стволов). Повреждения гортани делятся на *наружные* и *внутренние*.

Наружные ларинготрахеальные повреждения подразделяются на дорожные, бытовые, спортивные и криминальные, по характеру повреждения - на ушибы, сдавления, ранения. При наружных травмах чаще повреждается щитовидный хрящ, реже всего черпаловидные хрящи.

Внутренние повреждения: ожоги, аспирация инородных тел, хирургическое повреждение при эндоларингеальных вмешательствах при проглатывании насекомых и других обстоятельствах. При внутренних травмах чаще повреждается перстневидный хрящ.

Закрытые повреждения гортани и трахеи (при сохранении целостности покровных тканей): ушибы, переломы, подкожные разрывы, удушение.

Открытые ранения: колотые, резаные, рваные, огнестрельные и укушенные.

Клиника. Развитие клинических симптомов зависит от вида травмы гортани, от тяжести и локализации повреждения.

При повреждениях гортани и трахеи основным симптомом являются затруднение дыхания вплоть до асфиксии,

нарушение голоса до афонии, кашель: локальная боль, усиливающаяся при надавливании, глотании и фонации; кровохарканье, подкожная эмфизема плевмоторакс, обморочное состояние вследствие рефлекторного воздействия через шейный сосудисто-нервный пучок. Нередко развивается гортанный шок. Возможна рефлекторная остановка дыхания. В тяжелых случаях происходит размозжение мягких тканей с нарушением целостности хрящей гортани. При пальпации определяются болезненность, изменение формы гортани, западение, крепитация, иногда ненормальная подвижность и баллотирование сломанных хрящей. Подкожная эмфизема указывает на повреждение слизистой оболочки.

При сочетанных травмах гортани с переломом подъязычной кости наблюдаются западение языка, боль при открывании рта и высовывании языка, затруднение речи и глотания.

Симптомы удушья могут появиться внезапно вследствие спазма голосовой щели или обтурации дыхательного пути отломками хрящей и разорванными мягкими тканями. Чаще удушье развивается постепенно, по мере распространения реактивного отека, кровоизлияния, эмфиземы, возможны аспирация просвета кровяными сгустками и мокротой.

Очень тяжелое состояние больного наблюдается при подкожном разрыве шитоподъязычной мембраны в сочетании с ранением гортани и трахеи. При инфицировании раны состояние больного ухудшается. При ларингоскопии определяют кровоизлияния в слизистую оболочку гортани багрово-красного цвета, или обширные кровоизлияния с образованием гематомы (рис. 4.11), деформацию просвета гортани, паралич половины гортани является следствием травмы возвратного нерва (рис.4.12).

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Открытые травмы гортани представляют большую опасность для жизни не только из-за стеноза гортани, но и из-за возможности ранения жизненно важных органов - пищевода, плевры, купола легких, крупных сосудов.

Огнестрельные ранения гортани иногда сочетаются с повреждением головы и позвоночника.



Рис. 4.11. Ларингоскопическая картина кровоизлияния в слизистую оболочку гортани



Рис. 4.12. Обширные кровоизлияния с гематомой

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, жалоб и общего состояния больных, данных ларингоскопии. Большое значение имеет рентгенологическое исследование, КТ и МРТ, позволяющее уточнить протяженность стеноза и нарушение целостности скелета гортани.

Лечение. Больных срочно госпитализируют в реанимационное отделение. В лечении *травм* гортани различают ургентный период, раннее хирургическое лечение и терапию последствий повреждения гортани.

В ургентном периоде производят первичную хирургическую обработку раны, тщательный гемостаз с целью восстановления дыхания, выполняют интубацию, при

показаниях трахеотомию. Проводятся противошоковые мероприятия, нормализацию жизненных процессов, противоотечную, антибактериальную, гормональную, ингаляционную терапию, оксигенотерапию симптоматические мероприятия. При повреждении глотки и пищевода вводят носо-пищеводный зонд или проводят гастростомию.

Раннее хирургическое лечение, направлено на восстановление анатомической структуры и функции дыхания. Проводят противовоспалительную и противоотечную терапию, эндоларингеальное шинирование гортани. В течение первых 10 дней после травмы необходимо следить за развитием осложнений.

В отдаленном периоде проводят восстановительные хирургические вмешательства при рубцовой деформации просвета гортани.

Прогноз всегда серьезный. Ранения гортани опасны, так как в момент нанесения травмы могут наступить кровотечение, асфиксия, эмфизема подкожной клетчатки и средостения, пневмоторакс, отек и ателектаз легких.

Ожоги гортани и трахеи

Этиология. Ожоги гортани и трахеи возникают в результате тех же причин, что и ожоги глотки: заглатывание и аспирация едких жидкостей, вдыхание едких паров и горячего дыма при пожаре. Одновременно могут поражаться дыхательные пути, лицо, глаза и другие участки тела, что ухудшает общее состояние больного. При этом неминуемо возникает и ожог полости рта. Ожоги, возникающие в результате заглатывания горячих и едких жидкостей (кислоты и щелочи), помимо полости рта, ротоглотки и пищевода, могут распространяться также на

надгортанник, черпалонадгортанные складки и область черпаловидных хрящей. Ожоги, вызванные ингаляцией раскаленных или едких газов, распространяются на гортань, трахею и бронхи.

Клиника. Ожоги верхних дыхательных путей вызывают дисфагию, дисфонию, нарушение дыхания в результате ожогового поражения тканей и выраженного отека. Нередко в результате резкого болевого синдрома возникает шоковое состояние, чреватое опасностью остановки дыхания. В результате воспалительной реакции и выраженной трансудации с ожоговой поверхности появляется обильная слизисто-гнойная выделения, нередко с примесью крови. При глубоких ожогах вместе с выделением могут выделяться фрагменты некротизированных тканей.

При ларингоскопии при термических ожогах отмечается, резкая гиперемия слизистой оболочки гортани, местами имеются мелкие пузырьки (рис 4.13) ; при химических- язвы ,покрытые серовато-белым налетом (рис 4.14). Глубокие ожоги могут обнаруживать явления перихондрита и некроза внутренних структур гортани, вплоть до расплавления ее внутренних мышц. В тяжелых случаях могут подвергнуться некрозу надгортанник и черпаловидные хрящи с последующим рубцеванием входа в гортань и возникновением его стеноза.

Диагностика. Диагноз ставится на основании жалоб больного, начала заболивания, клинических признаках, результатах фарингоскопии, ларингоскопии, фиброларингоскопии, лучевой диагностики.

Лечение ожогов гортани – процесс сложный, длительный и не всегда достаточно эффективный в отношении ликвидации последствий этой травмы. Немедленно после ожога необходимо промывание желудка

нейтрализующими растворами. При ожогах щелочами глотку и желудок промывают 3 - 4 стаканами столового уксуса, разбавленного пополам водой или лимонным соком. При ожогах кислотами применяют воду с добавлением углекислой магнезии или столовой соды (двууглекислый натрий). Для полоскания полости рта, глотки и промывания желудка можно использовать воду с добавлением половинного количества молока и белков сырых яиц (10 - 15 штук). Количество жидкости для промывания должно быть незначительным – 3-4 л.



Рис.4.13. Ларингоскопическая картина при термическом ожоге гортани

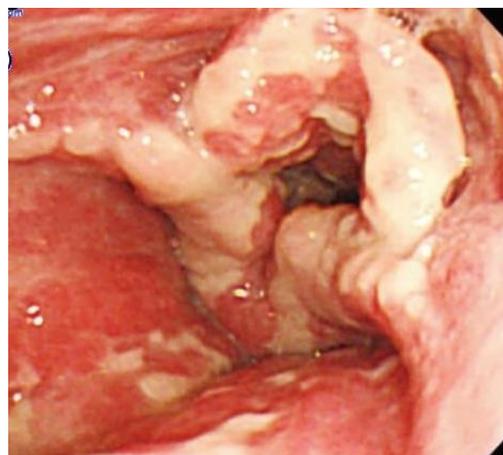


Рис. 4.14. Ларингоскопическая картина при химическом ожоге гортани

С первого дня больному назначают анальгетики, антибиотики широкого спектра действия, глюкокортикоидные препараты и сердечные средства. При химических ожогах назначают содовые пульверизации в смеси с растворами протеолитических ферментов для разжижения высыхающего экссудата и его выделения. Применяют также пульверизации 10% раствора лидокаина или 1% раствор новокаина 20 мл пить для снижения выраженности болевого синдрома. При незначительных ожогах пациенту назначается щадящая диета, при условии

возможности питаться через естественные пути. При затруднении питания через рот, необходимо наладить парентеральное питание. Для борьбы с обезвоживанием назначают массивную трансфузионную терапию, переливание препаратов крови.

При возникновении стенозов гортани и трахеи необходимо выполнение трахеостомии. В последующем для профилактики сопутствующих рубцовых процессов пищевода показано длительное хирургическое лечение.

Прогноз в легких случаях благоприятный. В тяжелых, когда концентрированная кислота или щелочь попали в желудок, возможна гибель больного от почечной недостаточности в течение нескольких дней. У выживших больных развиваются обширные рубцовые стенозы глотки, гортани и пищевода, при которых необходимо длительное хирургическое лечение.

Инородные тела дыхательных путей

Инородные тела трахеи и бронхов чаще встречаются у детей, что связано с недостаточно развитыми защитными рефлексами. Мелкие инородные тела считаются опасными для жизни ребенка, так как при их попадании в дыхательные пути возможно развитие молниеносной асфиксии и других тяжелых осложнений.

Этиология и патогенез. Инородные тела гортани встречаются значительно реже, чем инородные тела трахеи или бронхов и составляют, по данным разных авторов, от 4 до 14% от количества всех инородных тел верхних дыхательных путей. Большинство из попавших в гортань инородных тел преодолевают ее пространство и застревают часто в правом главном бронхе, это связано с тем, что он шире, является как

бы продолжением трахеи, отходя от нее под углом 24° (левый бронх отходит под углом 45°). Кроме того, правое легкое имеет больший объем и обладает большей присасывающей силой, угол отхождения которого от трахеи значительно меньше, чем левого главного бронха. В гортани задерживаются, главным образом, остроконечные инородные тела. Нередко инородные тела верхних дыхательных путей отмечают у стариков с ослабленными защитными глоточным и замыкательным рефлексам и у психически больных лиц.

Реже инородные тела попадают в бронхи при проникающих ранениях грудной клетки, при хирургических вмешательствах (трахеотомия, аденотомия, удаление инородного тела из полости носа, стоматологические вмешательства).

Попаданию инородных тел способствуют особенности поведения детей, склонность брать в рот мелкие предметы (хватательный рефлекс появляется с 5 – месячного возраста), высокое расположение гортани у детей раннего возраста и как следствие уменьшение расстояния от полости рта до гортани, несовершенство защитных механизмов, смех, разговор, шалости или плач во время еды, испуг, кашель при бронхолегочных заболеваниях, дефекты ухода за ребенком, неправильный подбор игрушек.

Непосредственной причиной попадания инородного тела при данных обстоятельствах становится неожиданный глубокий вдох, увлекающий инородное тело в нижние дыхательные пути. Детям раннего в возрасте дыхательные пути чаще попадают органические инородные тела, преимущественно пищевые, а также семена растений.

Органические инородные тела особенно опасны в связи с развитием серьезных осложнений. Среди неорганические

инородных тел наиболее часто встречаются детали игрушек, булавки, иглы, и другие мелкие бытовые предметы.

Клиника. В зависимости от формы, величины и характера инородные тела локализуются в различных отделах дыхательных путей, обуславливая большое разнообразие симптомов и разное течение заболевания. Выделяют 3 периода клинического течения.

Острые респираторные нарушения соответствуют моменту аспирации и прохождению инородного тела через гортань и трахею. Клиническая картина яркая и характерная: внезапно среди полного здоровья, днем, во время еды или игры с мелкими предметами возникает приступ удушья, который сопровождается резким судорожным кашлем, цианозом кожных покровов, охрипlostью, появлением петехиальных высыпаний на коже лица. Дыхание становится стенотическим с втяжением межреберных промежутков, яремной, эпигастральной ямок и часто повторяющимися приступами кашля. Попадание крупного инородного тела может привести к моментальной смерти больного вследствие асфиксии. Угроза удушья имеется во всех случаях попадания инородного тела в голосовую щель. Более мелкие инородные тела во время последующего глубокого вдоха увлекаются за голосовую щель в нижележащие отделы дыхательных путей. При внедрении инородного тела в стенку гортани беспокоят боль, чувство комка в горле, кашель (иногда лающего характера), нарушение глотания, голоса и дыхания (рис.4.15) .

Скрытый период наступает после перемещения инородного тела в бронх, причем чем дальше от главных бронхов располагается инородное тело, тем меньше выражены клинические симптомы.

Затем наступает *период развития осложнений*. Инородные тела трахеи вызывают рефлекторный судорожный кашель,

усиливающийся по ночам и при беспокойном поведении больного.

Баллотирование не фиксированных инородных тел трахеи объективно проявляется симптомом «хлопка», который слышен на расстоянии и возникает в результате ударов перемещающегося инородного тела о стенки трахеи и о сомкнутые голосовые складки при форсированном дыхании и кашле. Баллотирующие инородные тела представляют большую опасность, так как внезапно могут ущемиться в голосовой щели с развитием удушья.

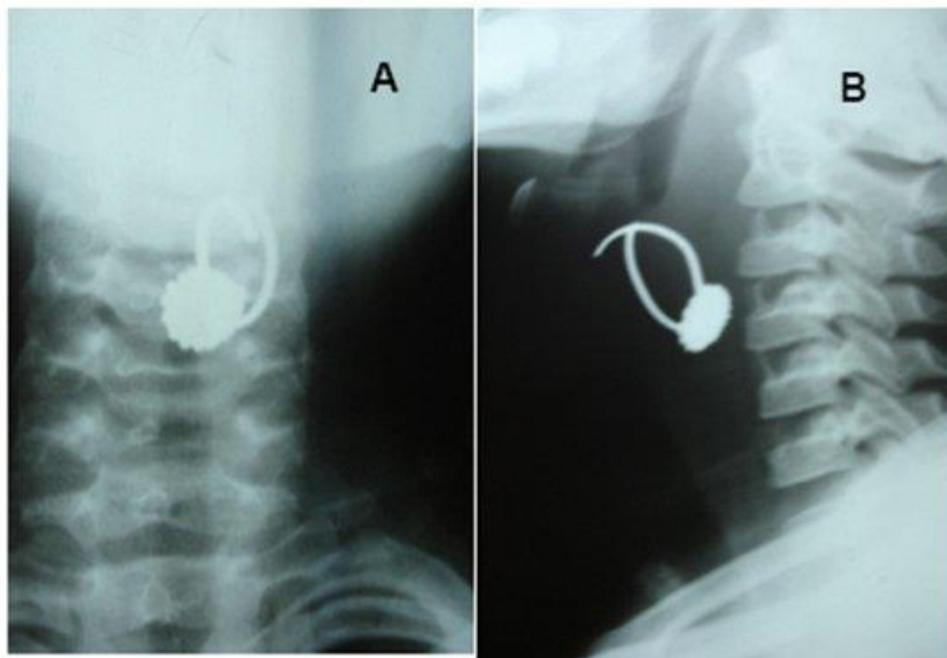


Рис.4.15. Рентгенограмма инородного тела гортани. А – вид спереди; В – вид сбоку.

Нарушение дыхания выражено не так резко, как при инородных телах гортани, и повторяется периодически в связи с ларингоспазмом от соприкосновения баллотирующего инородного тела с голосовыми складками.

Самостоятельному выкашливанию инородного тела мешает так называемый клапанный механизм трахеобронхиального дерева (феномен «копилки»), заключающийся в расширении бронхов при вдохе и сужение

при выдохе. Отрицательное давление в легких увлекает инородное тело в нижние дыхательные пути. Эластические свойства легочной ткани, сила мышц диафрагмы, вспомогательной дыхательной мускулатуры у детей недостаточны, чтобы выкашлять инородное тело.

При кашле инородное тело вызывает спазм голосовой щели, а следующий за этим форсированный вдох вновь увлекает инородное тело в нижние дыхательные пути. При инородных телах гортани и трахеи определяются коробочный оттенок перкуторного звука, ослабление дыхания по всему легочному полю, а при рентгенографии отмечается повышенная прозрачность легких, заключающийся в расширении бронхов при вдохе и сужении при выдохе.

При попадании инородного тела в бронх исчезают все внешние субъективные симптомы. Голос восстанавливается, дыхание стабилизируется, становится свободным, компенсируется вторым легким, бронх которого свободен. Поведение ребенка становится обычным. Редкие приступы кашля расцениваются как проявление простудного заболевания.

Фиксированное в бронхе инородное тело дает сначала скудные симптомы с последующими глубокими изменениями в бронхолегочной системе.

Крупные инородные тела задерживаются в главных бронхах, мелкие проникают в долевые и сегментарные бронхи.

Клинические проявления инородного тела бронха зависят от уровня его локализации и обтурации просвета бронха. Различают 3 вида бронхостеноза:

Полный: развивается ателектаз.

Частичный: наряду со смещением органов средостения при частичном бронхостенозе отмечаются неодинаковая

интенсивность тени обоих легких, скошенность ребер, отставание или неподвижность купола диафрагмы при дыхании на стороне закупоренного бронха.

Вентильный: развивается эмфизема соответствующего отдела легких.

При аускультации выявляются ослабление дыхания и голосового дрожания, проводные хрипы. При рентгеноскопии определяют смещение органов средостения в сторону обтурированного бронха (*синдром Гольцкнехта-Яacobсона*).

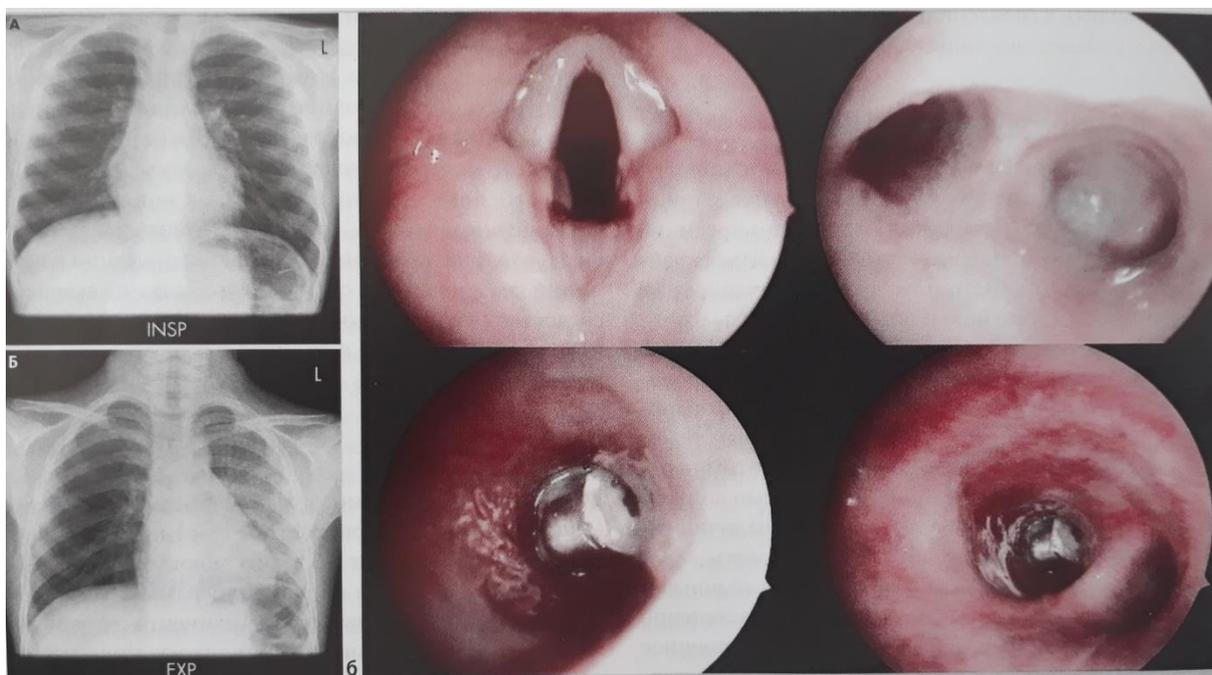


Рис. 4.16. Инородное тело бронха (а) сверху рентгенограмма органов грудной клетки на вдохе. Внизу рентгенограмма грудной клетки на выдохе. В правой половине грудной клетки определяется наличие воздуха, вызванное нахождением в правом бронхе инородного тела; (б) Удаление инородного тела из правого главного бронха, эндоскопия .

Один вид бронхостеноза переходит в другой, ателектаз исчезает, легкое расправляется, возникают вентильный стеноз и вновь ателектаз или понижение прозрачности легочной

ткани, что значительно меняет клиническую картину. В некоторых случаях может неожиданно возникнуть приступ стеноза и даже асфиксия при ущемлении инородного тела в голосовой щели или при его больших размерах.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании тщательно собранного целенаправленного анамнеза, особенностей клинического течения, аускультации, перкуссии и главное, данных рентгенологического исследования. Рентгеноконтрастные инородные тела выявляются при обзорной рентгеноскопии или рентгенографии.

Диагностика неконтрастных инородных тел основана на выявлении функциональных признаков нарушения бронхиальной проходимости: ателектаз при полной обтурации просвета бронха, эмфизема при вентильном стенозе и симптом смещения органов средостения при частичном бронхостенозе.

При необходимости производится КТ или МРТ. Самым достоверным методом диагностики является эндоскопическое вмешательство (рис. 4.16), особенно в случаях бронхолегочных осложнений.

Диагностику затрудняет отсутствие анамнестических данных, когда остается незамеченным момент попадания инородного тела, а также возможность бессимптомной аспирации у грудных и детей раннего возраста и развитие других бронхолегочных заболеваний.

Дифференциальная диагностика. Инородные тела дифференцируют с респираторно-вирусными заболеваниями, гриппозным стенозирующим ларинготрахеобронхитом, пневмонией, астматическим бронхитом, бронхиальной астмой, дифтерией,

подскладочным ларингитом, коклюшем, аллергическим отеком гортани, спазмофилией, опухолью.

Лечение. В основном хирургическое, удаление инородных тел производится при эндоскопическим методом *трахеобронхоскопии* бронхоскопом системы Фриделя под эндотрахеальным наркозом. Удалении металлических инородных тел используют магнит.

Фиброэндоскопия при аспирированных инородных телах у детей применяется ограниченно, несмотря на хорошие оптические качества фиброэндоскопа и во сложность визуального обзора деталей слизистой оболочки трахеобронхального дерева, недостаточно доступных осмотру при жестко эндоскопии.

Показания к фибробронхоскопии:

- резко выраженные инфильтративно-грануляционные изменения в области длительно находящегося инородного тела;

- плотно фиксированные и вколоченные в просвет бронха крупные инородные тела, особенно округлой и шаровидной формы с отполированной поверхностью;

- мелкие множественные инородные тела в дистальных отделах сегментарных бронхов, недоступные удалению при жесткой эндоскопии;

- кровотечение из бронха, возникающее при попытке извлечения инородного тела. При фиброэндоскопии возможна коагуляция кровоточащего участка стенки бронха под визуальным контролем.

Жесткая эндоскопия сохраняет ведущую роль при удалении аспирированных инородных тел у детей разного возраста. Необходимо контрольное исследование после удаления инородного тела.

Противопоказания к фибробронхоскопии: крайне тяжелое состояние больного; выраженная дыхательная недостаточность; нарушение легочной вентиляции; гемофилия; склонность к ларинго и бронхоспазмам.

Если инородное тело невозможно удалить выше указанными способами, тогда прибегают к трахеотомии.

Показания к трахеотомии при аспирированных инородных телах у детей: асфиксия при крупных инородных телах, фиксированных в гортани или трахее; резко выраженный подскладочный ларингит при локализации инородных тел в подголосовой полости или развившейся после бронхоскопии; невозможность выведения крупного инородного тела через голосовую щель при верхней бронхоскопии; анкилоз или повреждение шейных позвонков, не позволяющее извлечь инородное тело методом прямой ларингоскопии или верхней бронхоскопии.

Трахеотомия показана во всех случаях, когда больного угрожает смерть от удушья и нет возможности направить его в специализированное учреждение. В ряде случаев при аспирированных инородных проводится торакальное вмешательство.

При удалении инородных тел возможны следующие осложнения: травматический отек, бронхиты, абсцессы легкого, бронхоэктазии, пневмонии, медиастинит, перикардит, а также кровотечения вследствие ранения сосудов. асфиксия, остановка сердечной деятельности (связанная с нарушением деятельности блуждающего нерва) и дыхания, бронхоспазм. отек гортани, ателектаз и пареза диафрагмы.

При извлечении острых инородных тел возможны осложнения; перфорация стенки бронха, подкожная эмфизема, эмфизема средостения, пневмоторакс,

кровотечение, травма слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов.

Во всех случаях инородного телах дыхательных путей показано назначение антибиотиков широкого спектра действия с целью профилактики вторичных осложнений, а также седативных, болеутоляющих, противокашлевых и в некоторых случаях транквилизирующих средств.

Успех в лечении вышеперечисленных осложнений зависит от своевременности эндоскопического удаления инородного тела..

Прогноз. Серьезен, особенно для маленьких детей, которые более расположены к тяжелым асфиксиям с быстрым летальным исходом. В целом, прогноз зависит от степени обструкции гортани и своевременности оказания действенной медицинской помощи.

Острые стенозы гортани и трахеи

Стенозы гортани и трахеи выражается в сужении их просвета, которое препятствует прохождению воздуха в нижележащие дыхательные пути, приводя к тяжелым расстройствам внешнего дыхания вплоть до асфиксии. Поражение гортани сопровождается нарушением основных ее функций: дыхательной, защитной и голосообразовательной. Преобладает нарушение дыхания, разной степени.

Острые и хронические стенозы гортани и трахеи встречаются часто. В классификации стенозов гортани и трахеи, предложенной Е.Н.Мышкиным (1982), выделено 4 вида стенозов гортани и трахеи: молниеносные, острые, хронические и стойкие.

Молниеносные стенозы гортани, при которых выраженное нарушение дыхания возникает мигновенно, в

течение нескольких секунд или минут, и при отсутствии квалифицированной помощи может привести к смерти больного (например, аспирация крупного инородного тела, тяжелая травма гортани, аллергический отек, нарушение иннервации, перелом основания черепа с кровоизлиянием или отеком дна IV желудочка). Чем стремительнее развиваются стенозы, тем они опаснее.

Острые стенозы гортани длятся от нескольких минут до нескольких дней. Они возникают преимущественно при острых воспалительных процессах дыхательных путей.

Хронические стенозы развиваются в течении более 3 месяцев и даже лет. Причиной их являются воспалительные инфильтраты и опухоли, чаще папилломы.

Стойкие стенозы характеризуются наличием сужения без заметной тенденции к прогрессированию. Медикаментозная терапия при этом неэффективна и устранить сужение можно только хирургическим путем. Сужение может быть обусловлено рубцами, неподвижностью голосовых складок или деформацией гортани и трахеи.

Под общим названием «*синдром острого стеноза гортани*», обуславливающего сужение просвета гортани, объединяются разнообразные по этиологии и патогенезу заболевания.

Этиология. По этиологии выделяют следующие группы причин острых стенозов гортани:

Воспалительные процессы; под складочный ларингит, хондроперихондрит гортани, гортанная ангина, флегмонозный ларингит, рожистое воспаление.

Острые инфекционные заболевания стенозы гортани при гриппозный-стенозирующий ларинготрахеобронхит, дифтерии, кори, скарлатине и других инфекциях.

Травмы гортани: бытовые, хирургические, инородные тела, ожоги (химические, термические, лучевые, электрические).

Аллергический отек гортани (изолированный или сочетание ангио-невротического отека Квинке с отеком лица и шеи).

Внегортанные процессы: нагноительные процессы и гематомы в гортаноглотке, окологлоточном и заглотоочном пространствах в области шейного отдела позвоночника, корня языка и мягких тканей дна полости рта, глубокая флегмона шеи.

Нарушение двигательной иннервации гортани: миопатические парезы и параличи гортанных мышц, неврогенные параличи периферического или центрального происхождения (при сирингомиелии, сирингобульбии), психогенные стенозы; ларингоспазм у детей раннего возраста при недостатке солей кальция и витамина В, при спазмофилии, плаче, испуге, крике, надавливании на корень языка, при эндоскопических вмешательствах, при гипопаратиреозе и истериоипохондрическом синдроме.

При острой почечной недостаточности мочевины выделяется слизистыми оболочками, в том числе гортани, трахеи и бронхов, и под влиянием микрофлоры переходит в карбонат аммония, который оказывает разрушающее и прижигающее действие на слизистые оболочки, вызывая сухие геморрагические и язвенно-некротические процессы.

При остром стенозе гортани инспираторная одышка нарастает в определенной последовательности, которая называется как стадия стеноза гортани. От своевременности диагностики и правильной оценки состояния больного зависят выбор терапии и прогноз заболевания.

Клиника. Основным симптомом острого стеноза гортани и трахеи являются одышка, шумное напряженное дыхание. При осмотре наблюдаются западение надключичных ямок, втяжение межреберных промежутков, нарушение ритма дыхания. При стенозе гортани одышка носит инспираторный характер, голос обычно изменен, а при стенозе трахеи наблюдается экспираторная одышка, голос не изменен.

Дыхательная недостаточность нередко возникает на фоне полного клинического благополучия и может привести к летальному исходу.

Классификация. По общепринятой классификации В.Ф.Ундрица выделяют 4 стадии острого стеноза дыхательных путей:

I – стадия компенсации;

II – стадия субкомпенсации;

III – стадия декомпенсации;

IV – стадия асфиксии (терминальная стадия).

Стадия компенсации. Состояние больного нетяжелое. Отмечаются признаки нарушения внешнего дыхания. В состоянии покоя симптомы дыхательной недостаточности отсутствуют.

Избыток углекислого газа раздражает дыхательный центр, и в результате в покое дыхательная недостаточность компенсируется изменением глубины и ритма дыхания: дыхательные экскурсии становятся редкими и глубокими, укорачиваются или выпадают паузы между вдохом и выдохом.

При физическом напряжении, появляется инспираторная одышка. Наблюдается компенсированный дыхательный ацидоз. На I стадии стеноза сужение просвета гортани составляет 0 - 50%.

Стадия субкомпенсации. Состояние больного средней тяжести, он беспокоен. Кожа и видимые слизистые оболочки бледно цианотичные. Наблюдаются признаки нарушения внешнего дыхания, учащенное шумное дыхание с участием вспомогательных мышц грудной клетки.

При беспокойстве усиливается втяжение уступчивых мест грудной клетки (над и подключичных ямок, межреберных промежутков, яремной ямки, эпигастрия). Цианоз кожи лица, изменение кислотно-щелочного состояния (КЩС) в сторону субкомпенсированного дыхательного или смешанного ацидоза.

При явлениях гипоксемии еще не развивается глубокая гипоксия мозга и сохраняется нормальная корреляция деятельности дыхательного и сердечно-сосудистого центров с сохранением нормального соотношения пульса и частоты дыхательных движений 1:4 при отсутствии сердечной аритмии. На II стадии стеноза сужение просвета гортани составляет 51 - 70%.

Стадия декомпенсации. Состояние больного тяжелое. Он возбужден, беспокоен, просит о помощи. Глаза широко раскрыты. Лицо выражает страх.

Вынужденное положение с опорой на руки (при этом из-за фиксации плечевого пояса освобождается диафрагма, которая активно включается в дыхательный процесс, совершая максимальные дыхательные экскурсии); голова запрокинута (выпрямление угла между полостью рта и гортаноглоткой облегчает прохождение воздуха). Отмечается резкое втяжение уступчивых мест грудной клетки. Кожа бледная. Выражен цианоз носогубного треугольника, вокруг глаз и слизистых оболочек, а также акроцианоз. На III стадии стеноза сужение просвета гортани составляет 71 - 99 %.

Состояние больного постепенно ухудшается, волосистая часть головы и лицо покрываются липким холодным потом. Отмечаются признаки нарушения внешнего дыхания. В акт дыхания включаются наружные мышцы гортани, которая совершает максимальные экскурсии при вдохе и выдохе.

Выявляется декомпенсированный дыхательный и метаболический ацидоз. В результате глубокой гипоксии тканей нарушается корреляция работы дыхательного и сердечнососудистого центров, появляется «парадоксальный пульс» (аритмия, тахикардия, замедление пульса или выпадение пульсовой волны на вдохе). Сердечная аритмия является предвестником развития асфиксии.

Терминальная стадия (асфиксия). Состояние крайне тяжелое. Ребенок безучастен, безразличен, крайне утомлен, не просит о помощи. Наступает как бы успокоение - грозный симптом истощения защитных сил. Кожа бледная с землястым оттенком. Серый цвет кожи обусловлен общим спазмом мелких артерий в результате раздражения симпатико-адреналиновой системы при сердечно-сосудистой недостаточности.

Черты лица заостряются, ларингеальный рефлекс снижается, наступает атония голосовых складок и диафрагмы. Пульс нитевидный, почти не прощупывается. Тоны сердца глухие. Артериальное давление падает. Ногтевые фаланги становятся резко цианотичными.

Дальнейшее снижение сердечной деятельности сопровождается расширением зрачков, потерей сознания. Отмечаются признаки нарушения внешнего дыхания. Малейшее физическое напряжение приводит к резкому ухудшению дыхания, появлению клонико-тонических судорог. Дыхание поверхностное, прерывистое, типа Чейна Стокса. Затем развивается судорожный синдром, наступают

непроизвольное мочеиспускание и дефекация. На высоте клонико-тонических судорог при падении сердечной деятельности и от паралича дыхательного центра наступает смерть.

Лечение этиопатогенетическое, симптоматическое и зависит от стадии стеноза гортани определяет вид лечения.

При компенсированной и субкомпенсированной стадиях стеноза возможно применение консервативного лечения в условиях стационара. При отеках гортани применяют дегидратационную терапию, антигистаминные средства, кортикостероидные препараты.

При воспалительных процессах назначают антибиотикотерапию, противовоспалительные средства.

Состояние больного на II стадии стеноза и гортани позволяет выяснить причину заболевания и оказать этиотропную помощь. При отеках гортани используют дегидраиационную терапию, антигистаминные средства, кортикостероидные препараты. При воспалительных процессах в гортани назначают массивную антибиотикотерапию, противовоспалительные средства. При дифтерии, например, необходимо введение специфической противодифтерийной сыворотки.

При III стадии стеноза гортани для восстановления адекватного газообмена в легких, нормализации сердечной деятельности и КОС, требуется срочная интубации с последующим выполнением трахеотомии.

На терминальной, IV стадии стеноза и гортани, немедленно производят интубацию, коникотомию или трахеостомию, с последующим комплексом реанимационных мероприятий (искусственная вентиляция легких, массаж сердца, внутрисердечное введение

адреналина, внутривенное вливание раствора глюкозы с инсулином, хлоридом калия и т.д.

Интубация. При оказании неотложной помощи больным с тяжелыми формами острого стеноза гортани, кроме выполнения операции с целью восстановления дыхания, необходимо своевременно выполнить эндотрахеальную интубацию с целью обеспечения альвеолярной вентиляции легких, коррекции патологического ацидоза и восстановления деятельности сердечно-сосудистой системы. Важное значение имеют постоянное отсасывание секрета через трубку достаточно большого диаметра и управляемое дыхание.

Продленная эндотрахеальная интубация - более щадящий способ устранения респираторной недостаточности любой этиологии. Она является методом выбора при кратковременных стенозах (от нескольких часов до 2-3 дней) и при необходимости срочного подключения аппарата искусственной вентиляции легких. Преимущества состоят в быстроте выполнения и сохранении целостности тканей наряду с быстрым некроавым восстановлением адекватного дыхания, исключении осложнений трахеотомии. Продленная эндотрахеальная интубация позволяет избегать наложения трахеостомы в 50 - 60% случаев стеноза гортани.

Показания к интубации: дыхательная недостаточность, воспалительные заболевания и травматические повреждения гортани и трахеи, экстремальные состояния, различные виды патологического дыхания при интактных гортани и трахее, необходимость реанимационных мероприятий и подключения аппарата искусственной вентиляции легких; гипоксические осложнения при наркозе (пост наркозное апноэ), шок, кома, судорожный синдром, агония, токсическая

и гипоксическая энцефалопатия, отек мозга, нарушение мозгового кровообращения и др.

Интубация *противопоказана* при инородных телах дыхательных путей, термических ожогах, опухолях гортани, гнойно-фибринозной, гнойно-некротической и геморрагической формах вирусного ларинготрахеита, при которых возникает окклюзия на всем протяжении трахеобронхиального дерева.

Для продленной интубации используют специальные термопластические трубки, которые при температуре тела становятся мягкими и, длительно находясь в просвете гортани, не вызывают пролежня ее тканей.

Можно выполнять интубацию через полость рта (*оротрахеальная*) и полость носа (*назотрахеальная*). Наиболее часто используют назотрахеальную интубацию. Больного кормят естественным путем. Ежедневная смена трубки позволяет восстановить местное кровообращение в тканях гортани, а значит, предотвратить образование пролежней, грануляций и рубцов в области гортано-трахеального перехода. Такую интубацию можно производить в течение нескольких суток без серьезных осложнений.

Максимально допустимый срок безопасного пребывания интубационной трубки в гортани и трахее у детей младшего возраста 3 – 4 суток, у детей старшего возраста и у взрослых 7 - 10 суток. Более длительное пребывание интубационной трубки чревато развитием стойкого стеноза гортани. При неэффективности продленной интубации производят трахеотомию.

Интубацию осуществляют под визуальным контролем при прямой ларингоскопии после хорошей оксигенации. Необходимы квалифицированное и аккуратное выполнение интубации, тщательный подбор размера интубационной

трубки и правильный уход за интубированным больным. При соблюдении этих условий продленная интубация не вызывает осложнений.

К недостаткам интубации относятся частая закупорка трубки слизью или пленками, возможность образования пролежней из-за нарушения трофики ткани при несоответствующем диаметре трубки, возможность развития аспирационной пневмонии при смещении трубки.

Нарушение кровообращения в слизистой оболочке гортани (при длительном пребывании, а также при повреждении стенок дыхательных путей эндотрахеальной трубкой), наряду с активизацией гнойной микрофлоры и аутоинфекции усугубляет местный воспалительный процесс с развитием хондроперихондрита, репаративных грануляций, интубационной гранулемы, рубцовой деформации и атрезии гортани, анкилоза перстнечерпаловидного сустава.

Основные причины развития осложнений при продленной эндотрахеальной интубации: недостаточная квалификация врача, грубые манипуляции во время первичной и повторной интубации, несоответствие эндотрахеальных трубок ширине голосовой щели, увеличение сроков интубации, недостаточная мышечная релаксация в момент интубации, попытки интубации без анестезии «вслепую» или при закрытой голосовой щели, инфекция, индивидуальные анатомические особенности (короткая шея, выраженность гортано-трахеального изгиба).

Экстубация производится после улучшения общего состояния, восстановления свободного спонтанного дыхания при удовлетворительном уровне газов крови. При несостоятельности спонтанного дыхания через верхние дыхательные пути производят трахеотомию.

Трахеотомия относится к ургентным вмешательствам; производится с целью срочной ликвидации тяжелой гипоксии и восстановления дыхания, нарушенного при обструктивных процессах дыхательных путей; является одним из видов горлосечения; приводит к быстрой компенсации дыхательной функции. В результате сокращения в 2-3 раза «мертвого» пространства дыхательных путей, устранения сопротивления голосовой щели.

Показания к трахеостомии в настоящее время существенно изменились. Трахеотомия вышла из узкой сферы ургентной ларингологии и наряду с классическим показанием - ларингеальной обструкцией широко применяется в практике реаниматологов, анестезиологов, токсикологов, хирургов, травматологов при терминальных состояниях, лечении самых различных заболеваний и повреждений, сопровождающихся дыхательной недостаточностью, открывая возможности активного воздействия на газообмен.

Показания включают все виды острой и хронической гортанной обструкции инфекционной, травматической и неврологической природы, а также экстраларингеальные патологические процессы, вызывающие стеноз гортани III стадии и асфиксию, угрожающую жизни больного (IV стадия).

Сюда относится трахеотомия, производимая как продолжение эндотрахеальной интубации при некупирующихся явлениях стеноза и воспалительных изменениях, после 3-4 сутки нахождения интубационной трубки в гортани у детей младшего возраста и после 7-10 сут у детей старшего возраста, а также у взрослых, для предупреждения постинтубационных обструкций гортани и трахеи; различные виды нарушения дыхания, требующие

проведения реанимационных мероприятий и активного воздействия на газообмен.

К числу показаний относятся тяжелая черепно-мозговая травма с переломом основания и свода черепа, субарахноидальным кровоотечением, эпи и субдуральной гематомой, травмы шейного отдела позвоночника и челюстно-лицевой области; травма грудной клетки с множественными переломами ребер, осложнения при торакальных операциях, острая дыхательная недостаточность при столбняке, остром радикулополиневрите, коматозных состояниях, отравлениях, экзогенных интоксикациях, при неразрешающемся приступе бронхиальной астмы (астматическом статусе), а также при отеке легких разной этиологии, поражении самой легочной ткани (обширная пневмония); угнетение или отсутствие спонтанного дыхания вследствие бульбарных расстройств при полиомиелите, менингоэнцефалите.

Резкое нарушение дыхания в условиях угнетения глоточного и кашлевого рефлексов в этих ситуациях сопровождается окклюзией нижних дыхательных путей мокротой, кровью, слюной, рвотными массами. Трахеотомия необходима в ситуациях, требующих длительной искусственной вентиляции легких и санации трахеобронхиального дерева (тяжелые операции на сердце, бульбарные расстройства, опухоли мозга, децеребрация, параличи мышц гортани, миастения, нарушение мозгового кровообращения).

Превентивную трахеотомию проводят как этап подготовки к плановой нейрохирургической операции, операции на гортани, пищеводе, перед реконструктивными операциями по поводу краниофациальных аномалий, при неоперабельных формах новообразований гортани, трахеи и

легких. *Корректирующая нижняя трахеотомия* выполняется при хроническом хондроперихондрите гортани с целью максимального отведения трахеостомы от подголосового отдела и ликвидации воспалительного процесса. Невозможность проведения эндотрахеальной интубации у больных с анкилозом или переломом шейного отдела позвоночника с компрессией спинного мозга, при поражении подъязычной кости, при врожденной аномалии или травматической деформации челюстно-лицевой системы, при необходимости создания искусственных дыхательных путей для обеспечения нормальной вентиляции легких на длительное время также служит показанием для трахеотомии.

Трахеотомия без строгих показаний может привести к ухудшению легочной вентиляции, так как трахеостома затрудняет самостоятельное откашливание мокроты и ведет к развитию острого трахеобронхита. Трахеотомия, произведенная слишком поздно, не может ликвидировать необратимых повреждений внутренних органов, развившихся в результате гипоксии. В этих случаях наступает летальный исход, несмотря на трахеотомию и налаженную адекватную вентиляцию легких. Вопрос об операции в каждом отдельном случае решается индивидуально с учетом степени дыхательных нарушений и возможных осложнений.

Виды трахеотомии с учетом уровня разреза: при верхней трахеотомии вскрывают 2-3-е кольца трахеи выше перешейка щитовидной железы; при средней - 3-4-е кольца трахеи с рассечением перешейка; при нижней – 5-6-е кольца ниже перешейка.

Верхняя трахеотомия более легко выполняема, так как трахея в верхних отделах ближе к коже и поэтому более доступна. При верхней трахеотомии канюля постоянно

травмирует пораженные хрящи гортани, усугубляя воспалительный процесс и затрудняя деканюляцию.

Среднюю трахеотомию производят при невозможности наложить верхнюю или нижнюю трахеостому (при опухолях щитовидной железы, ангиомах шеи, при слишком большом перешейке щитовидной железы).

Нижнюю трахеотомию желательно применять у детей, особенно младшего возраста. Преимуществом нижней трахеотомии является значительное отстояние канюли от подголосовой области и уровня стеноза, который у детей чаще развивается в подголосовом пространстве.

Положение больного при операции лежа на спине с запрокинутой назад головой, под плечи подкладывают валик. Такое положение больного позволяет максимально приблизить гортань и трахею к передней поверхности шеи.

Обезболивание при операции может быть общим эндотрахеальным или местным (местная инфильтрационная анестезия).

Новокаин вводят в 4 точках (по углам ромба) для сохранения топографической ориентации при операции (острые углы ромба соответствуют середине подъязычной кости и яремной вырезки, а тупые находятся приблизительно на середине переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы). Предварительная интубация трахеи хлорвиниловой или бронхоскопической трубкой значительно облегчает проведение операции в оптимальных условиях для больного и хирурга, так как насыщение организма больного кислородом предотвращает развитие осложнений.

Интубационная трубка в трахее служит ориентиром, облегчает выведение трахеи и завершение операции в спокойной обстановке, обеспечивая возможность управляемого дыхания.

Оптимальным в данной ситуации является введение бронхоскопической трубки, позволяющей наряду с компенсацией дыхательной недостаточности визуально контролировать туалет трахеобронхиального дерева.

Однако даже самые энергичные мероприятия на этой стадии могут оказаться не эффективными в связи с необратимыми изменениями в организме. Выбор вида операции зависит от выраженности удушья, локализации и распространенности стенозирующего процесса, от сопутствующих аномалий челюстно-лицевой области и поражений шейного отдела позвоночника, деформации шеи с нарушением ее топографии при опухолях. В связи с возможностью развития опасного кровотечения не рекомендуется одномоментное рассечение всех тканей до просвета трахеи.

Опознавательными пунктами при операции являются верхняя щитовидная вырезка и дуга перстневидного хряща.

Техника операции: послойный разрез кожи и подкожной клетчатки производят от нижнего края щитовидного хряща до яремной вырезки, строго по средней линии шеи. Поверхностную фасцию приподнимают двумя пинцетами и рассекают по желобоватому зонду. Срединную вену шеи отодвигают или перевязывают и перерезают. После рассечения надмышечной фасции и тупого разведения мышечного слоя поперечным разрезом на уровне перстневидного хряща надрезают капсулу щитовидной железы и оттягивают ее перешеек книзу при верхней трахеотомии и кверху - при нижней.

Средняя трахеотомия выполняется после пересечения перешейка между двумя зажимами Кохера. После отведения вилочковой железы книзу тупым крючком обнажают кольца трахеи, прикрытые претрахеальной фасцией. Перед

вскрытием колец трахеи рекомендуется рассечь претрахеальную фасцию и отвести в стороны от средней линии.

Проводят тщательный гемостаз во избежание аспирации крови. Трахею фиксируют острым однозубным крючком, чтобы при вскрытии не рассечь ее заднюю стенку. Острие ножа направлено в сторону перстневидного хряща для предотвращения ранения перешейка железы или венозного сплетения. Никогда не следует рассекать 1-е кольцо трахеи. После рассечения колец трахеи края раны расширяют трахеорасширителем Труссо и орошают просвет трахеи местным анестезирующим средством для подавления кашлевого рефлекса. Перед введением трахеотомической трубки соответствующего размера с помощью шприца отсасывают воздух манжетки, затем трубку смазывают мазью левомиколяи вводят в просвет трахеи, проверяя её проходимость. После чего слегка надувают манжетку, чтобы не травмировать слизистую оболочку трахеи. Затем трубку фиксируют на шеи и накладывают асептическую повязку.

Боковые края трахеостомы фиксируют шелковыми лигатурами для облегчения смены трубки при еще не сформировавшейся трахеостоме (удаляют через 7 дней).

Во избежание повреждения хрящевых колец при введении канюли ее щиток сначала должен находиться в сагиттальном направлении, а после введения в трахею щиток переводят во фронтальную плоскость, после чего канюля свободно проводится кзади и вниз, достигая щитком уровня кожи. При правильном положении канюли дыхание становится ровным, асфиксия устраняется.

На кожу выше и ниже трахеостомы накладывают по одному шву. Плотнo ушивать трахеостому не рекомендуется

во избежание образования подкожной эмфиземы. Канюлю фиксируют на шее тасьмой, подвязанной к ушкам щитка.

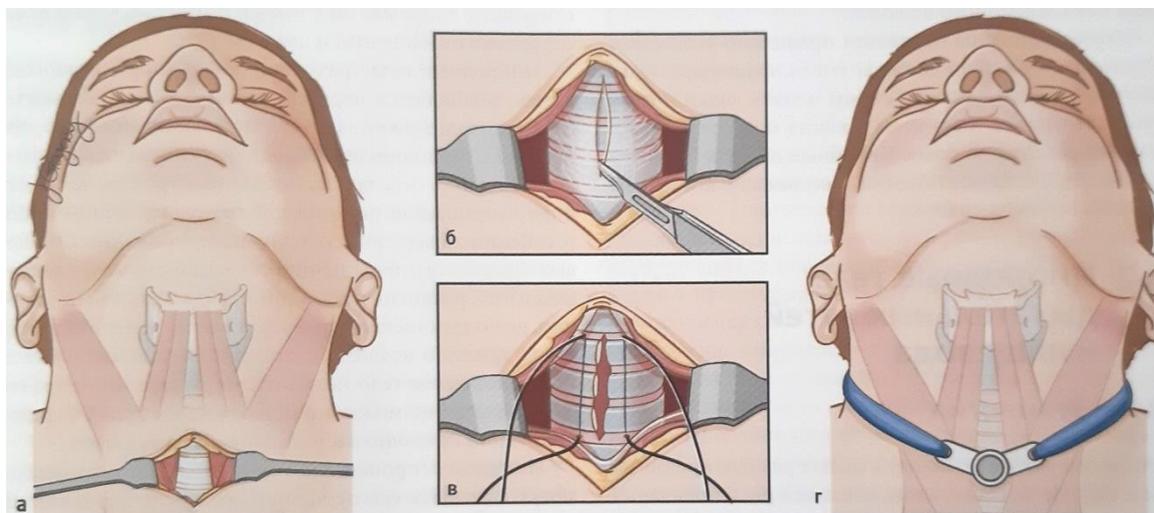


Рис.4.17. Техника операции трахеотомии.

а) выполняется вертикальный разрез кожи. подъязычные мышцы отводятся в стороны. б) рассекается претрахальная фасция, после чего обнажаются перстневидный хрящ и верхние кольца трахеи. в) латеральнее разреза на трахею накладываются пропиленовые швы. г) устанавливается трахеостомическая трубка, вязки крепятся вокруг шеи больного.

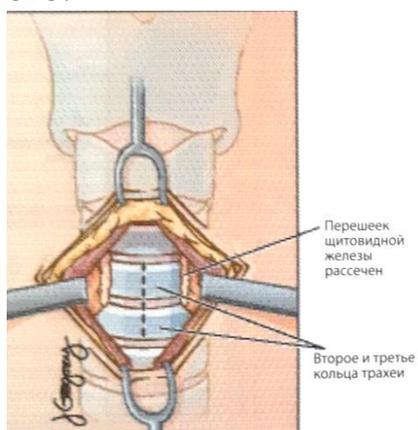


Рис.4.18. Хирургические ориентиры при проведении трахеотомии.



Рис.4.19. Трахеостомическая трубка и ее части

Под щиток подводят марлевую салфетку (рис.4.17 - 4.19).

Особенности трахеотомии, связанные с возрастом больного: у детей младшего возраста в связи с высоким

расположением гортани и перешейка щитовидной железы более доступны расположенные ниже хрящи трахеи. Во всех случаях у детей необходимо стремиться производить нижнюю трахеотомию, хотя она технически более трудна.

Чем младше ребенок, тем труднее провести трахеотомию вследствие узости и малой длины трахеи, небольших размеров и хрупкости ее колец, большого количества претрахеальной жировой ткани, сильно развитых вилочковой и щитовидной желез, высокого расположения тимуса, высокого стояния куполов легких, множества крупных кровеносных сосудов, образующих при выходе из грудной клетки треугольник с вершущкой у яремной ямки.

Произвести трахеотомию не всегда возможно, и врачи вынуждены прибегать к другим видам горлосечения. Это коникотомия (рассечение конической складки), тиреотомия (рассечение щитовидного хряща), крикотомия (рассечение дуги перстневидного хряща).

Коникотомия. *Показания:* угрожающая жизни дыхательная недостаточность, которую не удается устранить другими средствами (экстренная интубация, экстренная трахеоскопия).

Техника операции. Шею переразгибают, пальпируют щитовидный хрящ, выполняют небольшой вертикальный разрез над нижним краем щитовидного хряща и верхним краем перстневидного хряща, тупо раздвигают ткани по средней линии, пальпируют верхний край перстневидного хряща, выполняют прокол перстнещитовидной мембраны вставляют канюлю (например, расщепленную канюлю с дилататором). В экстренной ситуации горизонтальный разрез во всю толщю тканей между перстневидным и щитовидным хрящами равно возможен и отвечает той же

цели, хотя риск случайного повреждения хрящей выше, чем при методике описанной ранее.

В качестве альтернативного метода можно проникнуть в просвет гортани с помощью коникотома, который вводят непосредственно через кожу, контролируя введение пальпацией перстневидного хрящей. После извлечения стилета троакар оставляют на месте в качестве канюли.

После обеспечения проходимости дыхательных путей проводят классическую трахеотомию.

Послеоперационный уход. Привычной практикой является фиксация головы в положении сгибания вперед путем фиксации подбородка в опущенном положении в направлении грудины. В наши дни отмечается тенденция ограничиваться только рекомендацией удерживать голову в таком положении.

Назначают лечение антибиотиками, устанавливают зонд для кормления, обеспечивают покой для голоса, подавление кашлевого рефлекса, проводят эндоскопическую и, если требуется, рентгенографическую оценку анастомоза, тщательный мониторинг функции дыхания (риск расхождения швов с обструкцией верхних дыхательных путей). Если трубку оставляют на месте, ее следует извлечь, если позволяют условия, через два дня.

Осложнения усугубляют течение основного заболевания и в ряде случаев приводят к летальному исходу. Осложнения зависят от техники выполнения операции и условий, в которых она выполнена.

Ранние осложнения развиваются в момент операции, стремительно и резко ухудшают состояние больного. Наиболее частыми осложнениями являются кровотечения, эмфизема подкожной клетчатки и средостения, пневмоторакс и др. Вероятность развития этих осложнений

возрастает при выраженном затруднении дыхания, приводящем к повышению отрицательного давления в грудной клетке и усилению его присасывающего действия.

Эмфизема подкожной клетчатки развивается при повреждении фасциальных листков или значительном нарушении целостности клетчатки в области яремной вырезки, а также при широком отверстии в трахее при чрезмерно узкой трубке; этому способствуют значительное развитие и рыхлость подкожной клетчатки шеи, глубокое расположение трахеи, чрезвычайно тонкие фасциальные листки, сообщение претрахеальной клетчатки и межфасциальных пространств передним средостением, относительно большие размеры переднего средостения и рыхлая клетчатка в нем, непосредственно переходящая в клетчатку надключичных областей. Подкожная эмфизема достигает максимального развития в течение первых 12 часов, после операции, а затем постепенно, в течение 6 - 8 сут, полностью рассасывается.

Вследствие отрицательного давления в грудной полости во время вдоха воздух просасывается в переднее средостение, где он накапливается, давит на медиастинальную плевру и во время интенсивного кашля может вызвать ее разрыв. Особенно велика эта опасность при нижней трахеотомии. Умеренно выраженная эмфизема средостения существенного значения для исхода заболевания не имеет.

Пневмоторакс возникает в результате ранения вершины плевры во время операции, а также при разрыве медиастинальной плевры при эмфиземе подкожной клетчатки и средостения. Травматическому пневмотораксу свойственно острое начало с бурным развитием тяжелых гемодинамических расстройств из-за смещения органов средостения и сдавления крупных сосудов, а также нарушения газообмена, что может обусловить быструю

смерть больного. Если после трахеотомии состояние больного не улучшается, дыхание остается поверхностным, аритмичным, ослабленным при аускультации, следует исключить пневмоторакс или принять срочные меры к его устранению (плевральная пункция с отсасыванием воздуха).

Возможна *остановка дыхания* после вскрытия трахеи. Это объясняется функцией блуждающего нерва.

В числе осложнений остается ранение пищевода, перешейка щитовидной железы, *a. и v. thyroidea ima, a. и v. аnоnута, arcus venosus juguli*. В нижнем углу раны может прилежать *truncus brachiocephalicus*, повреждение которого бывает смертельным. К ранению безымянной вены приводят грубые и неумелые попытки ввести трахеотомическую трубку вслепую; при этом создается ложный ход, трубка может проникнуть в средостение и вызвать смертельное кровотечение. Кровотечение тщательно останавливают до вскрытия трахеи, иначе затекание крови в трахею вызывает кашель, который в свою очередь усиливает кровотечение.

Аспирационная пневмония может развиваться в результате затекания крови в бронхи. *Асфиксия* с остановкой дыхания и сердца развивается вследствие оставленные в трахее нежизнеспособные лоскуты, а также под отделенную, но не разрезанную слизистую оболочку трахеи, а также закупорки канюли густой мокротой, инородным телом; в таких случаях необходимо срочно удалить канюлю, провести тщательный туалет просвета трахеи, острым крючком подтянуть и вскрыть неразрезанную слизистую оболочку и под визуальным контролем с помощью трахеорасширителя Труссо аккуратно ввести трахеостомическую канюлю. Не исключено выпадение слишком короткой канюли, а также смещение канюли.

К осложнениям относятся *ранение задней стенки трахеи* (при поспешном и глубоком разрезе) с образованием трахеопищеводного свища, а при отклонении от средней линии возможны ранения стенки пищевода, нисходящий гнойно-некротический трахеобронхит, пневмония, коллапс верхней доли легкого. Редким осложнением является послеоперационная аэрофагия с резким острым расширением желудка или кишечника. По мере накопления воздуха в желудке состояние больного ухудшается, что требует немедленного удаления воздуха.

Профилактика этих осложнений заключается в тщательном гемостазе во время операции, своевременном отсасывании содержимого из трахеи, соблюдении правил асептики при уходе за операционной раной.

К поздним осложнениям после трахеотомии относятся затруднения при деканюляции, аррозивные кровотечения из крупных шейных сосудов. Непосредственной причиной *аррозивных кровотечений*, почти всегда смертельных, является некроз стенки сосуда в результате его вовлечения в воспалительный процесс или вследствие образования пролежней от давления канюлей при несоответствующем ее размеру или при неправильном положении в трахее. Наиболее часто аррозивное кровотечение возникает из безымянной артерии из-за давления нижнего конца канюли, упирающейся в переднюю стенку трахеи, особенно у больных с толстой и короткой шеей, и из подключичной артерии после некроза ее стенки от давления канюлей.

Трахеостомия отличается от трахеотомии тем, что для образования стойкого отверстия в трахее на длительный срок производят мобилизацию и сшивание краев слизистой оболочки, внутренней надхрящницы с кожей после иссечения краев рассеченных хрящей для устранения

натяжения мягких тканей. Края хряща оказываются полностью закрытыми сшитыми тканями, при этом уменьшается опасность травмирования стенок при смене канюли, что важно для больных, находящихся на длительной искусственной вентиляции легких.

Развивая функциональный подход к трахеотомии, И.Б. Солдатов и Ю.В. Митин предложили модификацию операции, при которой вскрывают 4 - 5-е кольца трахеи без пересечения перешейка щитовидной железы, стенки трахеи подшивают к коже, используют комбинированную трахеоканюлю с наружной трубкой из синтетического материала и внутренней металлической. Пластмасса меньше раздражает ткани, а внутренняя металлическая трубка легко стерилизуется кипячением и не повреждается при очищении просвета. Данная методика позволяет предупредить развитие многих осложнений.

Важным моментом при трахеотомии является правильный выбор длины и диаметра трахеотомической трубки для предупреждения выраженных реактивных явлений и пролежней с последующим рубцеванием и формированием стойкого стеноза трахеи, препятствующего деканюляции.

После операции необходимы квалифицированное наблюдение, тщательный туалет трахеотомической трубки, отсасывание слизи и мокроты из трахеи, для предупреждения образования корок, для увлажнения воздуха, закапывание в трахеостому ферментов, раствора антибиотика, проведение ингаляционной терапии, систематическая смена стерильных марлевых салфеток.

После ликвидации стенозирующего процесса и восстановления проходимости дыхательных путей проводят деканюляцию (удаление канюли). Ранняя деканюляция (на 4 -

5-й день) положительно влияет на ликвидацию патологических процессов в трахее, бронхах и легких.

Затруднения при деканюляции обуславливают хондроперихондрита хрящей трахеи и перстневидного хряща, рубцовое сужение подголосовой полости и начальной части трахеи, грануляции в области трахеостомы и на уровне нижнего конца канюли, западение верхнего края трахеостомы, валикообразное выпячивание над канюлей дорсальной стенки трахеи, а также изгибы ее передней стенки от давления трахеотомической канюли, формирование хронических ларинготрахеальных стенозов, особенно после коникотомии, крикотомии, верхней трахеотомии. Инфицирование пролежней и трофические нарушения от давления трубки на перстневидный и щитовидный хрящи приводят к развитию хондроперихондрита и рубцовой деформации со стойким стенозом подголосовой полости.

Травма и инфицирование хрящей трахеи при неверном выборе размеров канюли, ее неправильном положении в просвете трахеи, травматичном введении во время операции и при смене вызывают язвенные поражения, хондромалицию и стеноз трахеи с избыточным ростом кровоточащих грануляций, которые в дальнейшем замещаются рубцовой тканью.

Правильное определение показаний к трахеотомии, ее щадящая техника, тщательный подбор трахеотомической трубки и своевременная деканюляция составляют профилактику тяжелых осложнений.

Трахеостомия значительно чаще интубации вызывает тяжелые осложнения. Однако она имеет некоторые преимущества перед интубацией: фиксация трубки надежнее, наблюдение и уход в послеоперационном периоде

проще, закупорка трубки наступает реже и легко устраняется, значительно облегчена транспортировка больного.

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИИ ТРАХЕИ

Острые воспалительные заболевания гортани и трахеи часто встречаются как проявления острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. Причиной может быть самая разнообразная флора – бактериальная, грибковая, вирусная, смешанная. Гортань может быть инфицирована нисходящим путем при ринофарингитах, ангинах, вдыхании загрязненного воздуха и восходящим путем при бронхитах, бронхопневмонии, туберкулезе.

Острый катаральный ларингит

Острый катаральный ларингит - острое воспаление слизистой оболочки гортани обычно вторичного происхождения и сочетается с заболеваниями носоглотки или нижних дыхательных путей (восходящее и нисходящее инфицирование).

Этиология. Развитию заболевания способствуют вдыхание холодного воздуха через рот, питье холодной воды при перегревании тела, пере напряжение голосового аппарата, вирусная или бактериальная инфекция.

Возможно, имеют значение механические, термические, химические раздражители. Острый ларингит может быть проявлением острых инфекционных заболеваний (грипп, корь, скарлатина и пр.). Предрасполагают к острому

ларингиту хронический рино фарингит, гнойный синусит, ротовое дыхание.

К эндогенным факторам относятся нарушения обмена веществ (аллергическое состояние и др.) с повышенной чувствительностью слизистой оболочки гортани даже к слабым раздражителям, повышенное потоотделение при вегетоневрозах.

Клиника. Больные жалуются на ощущение сухости, жжения, першения, саднения в горле, сухой мучительный судорожный кашель. Заболевание обычно начинается постепенно, но может начинаться и внезапно, без повышения температуры тела или с субфебрильной температурой и дискомфортом в области гортани при общем удовлетворительном состоянии.

Острый ларингит сопровождается резко выраженной гиперестезией гортани. Иногда появляется болезненность при глотании. Голос становится грубым, наблюдается охриплость или афония, утомляемость голоса. Сухой кашель сменяется влажным, со значительным отделением сначала слизистой, а затем слизисто-гнойной мокроты (рис. 4.21)

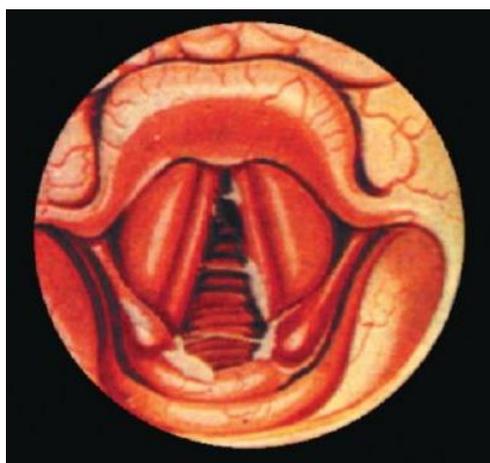


Рис.4.21. Ларингоскопическая картина остром ларингите

Патогистологически выявляются гиперемия, мелкоточечная инфильтрация, серозное пропитывание слизистой оболочки, подслизистой ткани и мышц гортани. Увеличенное проникновение лейкоцитов через межэпителиальные щели, усиленное функционирование слизистых желез сопровождаются разрывами, десквамацией и частичным отторжением цилиндрического эпителия.

Диагностика. Не представляет особых трудностей, поскольку основывается она на патологических признаках: острое появление охриплости, часто связанное с определенной причиной (холодная пища, ОРВИ, простуда, речевая нагрузка и др.); характерной ларингоскопической картине - более или менее выраженная гиперемия слизистой оболочки всей гортани или только голосовых складок, утолщение, отечность и неполное смыкание голосовых складок; отсутствие температурной реакции, если нет респираторной инфекции. К острому ларингиту надо относить и те случаи, когда имеется только краевая гиперемия голосовых складок, поскольку этот ограниченный процесс, как и разлитой, склонен переходить в хроническую форму.

Дифференциальная диагностика. Острое ларингит необходимо дифференцировать от распространенной формы дифтерии. В этом случае будут характеризоваться развитием фибринозного воспаления с образованием грязно-серых пленок, интимно связанных с подлежащими тканями.

Рожистое воспаление слизистой оболочки гортани отличается от катарального процесса четкой очерченностью границ и одновременным поражением кожных покровов лица.

Лечение. При своевременном и адекватном лечении заболевание заканчивается в течение 10 - 14 дней,

продолжение его более 3 недель чаще всего свидетельствует о переходе в хроническую форму. Важнейшей и необходимой лечебной мерой является соблюдение голосового режима (режим молчания) до стихания острых воспалительных явлений. Несоблюдение щадящего голосового режима не только задержит выздоровление, но и будет способствовать переходу процесса в хроническую форму. Не рекомендуется прием острой, соленой пищи, спиртовых напитков, курение, алкоголь. Лекарственная терапия в основном носит местный характер. Эффективны щелочно-масляные ингаляции, орошение слизистой оболочки комбинированными препаратами, содержащими противовоспалительные компоненты (биопарокс, хепилор, ИРС-19 и др.), вливание в гортань лекарственных смесей из кортикостероидных, антигистаминных препаратов и антибиотиков в течение 7-10 дней. Эффективны смеси для вливания в гортань, состоящие из 1% ментолового масла, эмульсии гидрокортизона с добавлением нескольких капель 0,1% раствора адреналина гидрохлорида. В комнате, где находится больной, желательно поддерживать высокую влажность воздуха.

При стрептококковых и пневмококковых инфекциях, сопровождающихся повышением температуры тела, интоксикацией, назначают общую антибиотикотерапию - препараты пенициллинового ряда (феноксиметилпенициллин по 0,5 г 4 - 6 раз в сутки, ампициллин по 500 мг 4 раза в сутки) или макролиды (например, эритромицин по 500 мг 4 раза в сутки).

Прогноз благоприятный при соответствующем лечении и соблюдении голосового режима.

Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей.

Заболевание в 99% случаев приводит к острому стенозу гортани. Острый ларинготрахеит иногда называют “подскладочным ларингитом (ложный круп)” или “стенозирующим ларинготрахеобронхитом”. Острый стенозирующий ларинготрахеит чаще встречается у детей первых трех лет жизни (более 70%), преимущественно у мальчик

Этиология. Острый стенозирующий ларинготрахеит развивается преимущественно на фоне вирусной инфекции. Если респираторно-вирусная инфекция всегда служит первичным фактором, то присоединение бактериальной флоры (пневмакокк, стрептакокк, стафилококк, синегнойная палочка и смешанная флора) утяжеляет течение заболевания. При остром ларинготрахеите среди респираторно - вирусной инфекции вирусы гриппа выявлены в 56,8%, парагриппа в 20,1%, аденовирусы в 16,7% и смешанная инфекция в 6,4% случаев. Важное значение имеют экссудативный диатез, недоношенность, отягощенный акушерский анамнез, искусственное вскармливание, прививки, аллергические состояния, перенесенные в период новорожденности сепсис, пневмония и острые респираторные вирусные инфекция, которые способствуют развитию острого ларинготрахеита у детей.

Патогенез Острого ларинготрахеита тесно связан с патогенезом острой респираторной инфекции. При стенозах гортани и трахеи наблюдаются отёк и покраснение слизистой оболочки, сокращение мышц гортани и трахеи, усиление функции подслизистых желез, накопление вязкого слизистогнойного экссудата в просветах гортани и трахеи. При затрудненном прохождении струи воздуха через узкое

подскладочное пространство у ребенка наблюдается грубый лающий кашель. А при распространении процесса на голосовые связки в результате сужения голосовой щели у больного появляется затруднение дыхания, изменение голоса.

Таким образом, в развитии стеноза гортани при остром ларинготрахеите играют четыре фактора: узость просвета гортани и трахеи; отек слизистой оболочки в подскладочном пространстве; рефлекторный спазм гортани, который развивается на фоне воспалительных изменений; скопление продуктов воспаления в виде вязкой слизи, фибриновых налетов и корок.

Клиника. При остром ларинготрахеите наблюдается триада ведущих симптомов:

- 1) шумное стенотическое дыхание;
- 2) лающий кашель;
- 3) изменение голоса.

Заболевание начинается внезапно, чаще ночью с высокой температурой ($38 - 40^{\circ}\text{C}$, нередко рвоты, иногда наблюдается энцефалитический (возбуждение, судороги), реже абдоминальный синдром. Сухой, грубый, лающий кашель, изменение голоса - первые признаки развивающегося стеноза гортани. При острой респираторной вирусной инфекции симптомы стеноза гортани могут развиваться в различные сроки от начала заболевания: в первые часы, на 2 - 3- дни и даже в последующие дни заболевания. Инспираторная одышка начинается остро, чаще во время сна, что объясняется горизонтальным положением ребенка, когда усиливается отек в подскладочном пространстве и ухудшается откашливание слизи. Кашель впоследствии становится более влажным. При инфильтрации голосовых связок появляется осиплость голоса, которая связана с наличием в голосовой щели слизи или густого отделяемого.

По выраженности клинических симптомов и затруднения дыхания наблюдаются 4 степени или стадии стеноза гортани. При точной и объективной оценке степени стеноза учитываются газовый состав крови и состояние кислотно-щелочной системы.

Стадии развития стеноза гортани при остром ларинготрахеите:

I степень - стадия компенсации;

II степень - стадия субкомпенсации;

III степень - стадия декомпенсации;

IV степень - терминальная стадия (асфиксии).

Правильная оценка степени стеноза гортани имеет важное значение при проведении адекватного лечения.

Стеноз гортани I степени (стадия компенсации). Эта стадия характеризуется затруднением дыхания, втяжением яремной ямки. При беспокойстве ребенка или физической нагрузке затруднение дыхания усиливается, появляется стенотическое дыхание. Голос осиплый, иногда остаётся без изменения. При стенозе гортани I степени гипоксемия не наблюдается или выражена очень слабо, pO_2 составляет $71,9 + 0,99$ мм рт.ст. Отмечается гипо, нормо или легкая гиперкапния; pCO_2 $34,0+0,45$ мм рт.ст, иногда может наблюдаться компенсированный метаболический ацидоз (pH $7,37 + 0,0037$; BE $4:4 + 0,20$ мэкв/л).

При стенозе гортани I степени благодаря компенсаторным способностям организма газовый состав артериальной крови остается в норме. Стеноз гортани I степени может длиться от нескольких часов до 1-2 – х дней.

Стеноз гортани II степени (стадия субкомпенсации, частичной компенсации) проявляется участием в дыхательных движениях всех вспомогательных мышц грудной клетки. Дыхание шумное, слышимое на расстоянии. Голос больного

осиплый, наблюдается грубый кашель. Ребенок обычно беспокойный. При стенозе гортани II степени дыхательная недостаточность более выражена, наблюдается бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, тахикардия. В крови усиливается состояние гипоксемии (pO_2 66,1+1,16 мм.рт.ст.), появляется гиперкапния (pCO_2 37,7 + 0,5 мм рт.ст), рН составляет 7,36 + 0,0042; ВЕ – 3,8 + 0,29 мэкв/л.

Симптомы стеноза гортани II степени могут длиться до 3 - 4 дней и могут иметь длительный или приступообразный характер.

Стеноз гортани III степени (стадия декомпенсации) наблюдается у 1/3 детей больных острым ларинготрахеитом и протекает очень тяжело. Эта стадия заболевания характеризуется усугублением всей клинической симптоматики, шумным дыханием сопровождающийся глубоким втяжением податливых участков грудной клетки. При этом необходимо уделить внимание на появившейся во II степени стеноза гортани и усилившееся в III степени втяжение эпигастральной области. При стенозе гортани III степени нарастают признаки дыхательной недостаточности, у больного наблюдается не только цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, наблюдается выраженная бледность кожных покровов, усиленное потоотделение. Ребёнок беспокойный, его овладевает страх. В дальнейшей беспокойство заменяется адинамией и апатией. Ухудшается проведение дыхания в легких. Тоны сердца приглушены, отмечают тахикардия, пульс парадоксальный (выпадение пульса во время вдоха).

При декомпенсированной стадии стеноза гортани в крови определяется гипоксемия (pO_2 55,2 + 3,2 мм. рт. ст.), гиперкапния (pCO_2 48,5 + 2,8 мм. рт. ст.), смешанный или

респираторный ацидоз (рН 7,29 + 0,016; ВЕ – 4,22 + 0,73 мэкв/л).

Стеноз гортани IV степени (асфиксия или терминальная стадия). Общие состояние больного крайне тяжелое. Еще более усиливается дыхательная недостаточность, изменения сердечно-сосудистой системы и метаболические нарушения. Температура тела нормальная или снижается до субфебрильных показателей. У больного развивается состояние глубокой комы, могут наблюдаться судороги. Появляются капилляростазы признаки общего цианоза. Тоны сердце глухие, отмечается склонность к брадикардии. Дыхание учащенное, поверхностное или аритмичное, вследствие периодически наблюдающихся состояний апноэ. В легких еле прослушивается шум дыхания. В конечном итоге у больного наступает состояние удушья. В этой стадии болезни показатели гипоксемии гиперкапнии достигают самых высоких цифр, в организме развивается глубокий ацидоз.

Ухудшения течения стенозирующего ларинготрахеобронхита в условия стационара связан с гнойным процессом, который развивается вследствие присоединения к респираторной вирусной инфекции бактериальной флоры. Большинство случаев осложнений бактериальной инфекцией наблюдаются при гриппе и смешанных вирусных заболеваниях.

В большинстве случаев развития гнойного ларинготрахеобронхит вместе с пневмонией все более прогрессирует ухудшение состояния больного, во время кашля отделяется гнойная мокрота, повышается температура тела. Одышка приобретает смешанный инспираторно-экспираторный характер. Дыхание больного шумное, свистящее, иногда беззвучное.

В случаях одновременного течения гнойного ларинготрахеобронхита и стеноза гортани III степени во время вдоха наблюдается выпадение пульса и тахикардия. В лёгких прослушиваются сухие и влажные хрипы. Нарушается периферическое кровообращение. В крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево.

При остром вирусном заболевании у каждого пятого или шестого ребенка, больного стенозирующим ларинготрахеобронхитом (у более половины детей со стенозом гортани III степени) и, особенно у детей раннего возраста, развивается пневмония. Мелкоочаговая пневмония может не оказывать значительного влияния на клинические признаки обструктивной дыхательной недостаточности, связанной со стенозирующим ларинготрахеитом. Однако двухсторонняя и особенно крупноочаговая пневмония значительно усугубляя течение стенозирующего ларинготрахеита, в том числе и лёгкие формы стеноза гортани, протекает с выраженной декомпенсированной дыхательной недостаточностью и признаками интоксикации.

Вообще при остром вирусном заболевании, протекающим со стенозом гортани, тяжесть общего состояния больных определяется в первую очередь с выраженностью обструктивной дыхательной недостаточностью, связанной со степенью стеноза гортани. Выраженность вирусной или вирусно-бактериальной интоксикации организма и присоединение к ним различных осложнений имеет важное значение в клиническом течении заболевания.

Классификация. Предложенная Д.И.Тарасовым, И.И.Абабий (1972, 1973) классификация отражает патоморфологические изменения при остром

ларинготрахеите. Согласно классификации различают 4 формы острого стенозирующего ларинготрахеита:

- 1) катаральная;
- 2) отечно-инфильтративная;
- 3) фибринозно-гнойная;
- 4) некротическая.

При *катаральной форме* острого стенозирующего ларинготрахеита ларингоскопическая картина характеризуется гиперемией и незначительным отеком слизистой оболочки гортани и верхних дыхательных путей. В просвете дыхательных путей отмечается скопление умеренного количества густой слизи, которая с большим трудом отделяется при кашле и довольно быстро засыхает в корки.

При *отечно - инфилтративной форме* острого стенозирующего ларинготрахеита ларингоскопическая картина характеризуется гиперемией, отеком и инфильтрацией слизистой оболочки гортани. Голосовые связки гиперемированы, утолщены. В подскладочном пространстве слизистая оболочка отечная, инфильтрированная в виде валико, значительно суживающих просвет гортани. Здесь так же, как при катаральной форме, но в большей степени отмечается обильное скопление густого, вязкого отделяемого, быстро засыхающего в корки.

При *фибринозно-гнойной форме* заболевания слизистая оболочка гортани и трахеи лишена своего блеска, гиперемирована и суха. В подскладочном пространстве видны выраженные отечные валики, резко суживающие просвет гортани. Определяются обильные фибринозно-гнойные наложения, которые довольно плотно фиксированы к инфильтрированной слизистой оболочке гортани и трахеи,

а нередко и бронхов. При насильственном снятии наложений под ними образуются легко кровоточащие язвы.

Некротическая форма острого стенозирующего ларинготрахеита протекает крайне тяжело. При прямой ларингоскопии слизистая оболочка резко гиперемирована, отечна в виде валиков, значительно суживающих просвет гортани. На слизистой оболочке гортани и трахеи определяются изъязвления и множество сухих кровянистых корок.

Диагностика Основана на своеобразном начале заболевания, клинических признаках (шумное дыхание, лающий кашель, изменение голоса) и особенностях ларингоскопической картины. При прямой ларингоскопии наблюдается гиперемия слизистой оболочки верхнего и среднего отдела гортани, скопление в просветах гортани и трахеи густого, вязкого гнойного отделяемого, быстро засыхающего в корки. Слизистая оболочка подскладочного пространства отечна в виде тёмно-красных валиков, гиперемирована, поэтому при ларингоскопии голосовая щель выглядит трехэтажной.

Дифференциальный диагноз. Острый ларинготрахеит следует дифференцировать от дифтерии гортани, инородного тела, папилломатоза, хондроперихондрита, травмы, аллергического отека, ожогов гортани и уремиического стеноза гортани, заглоточного абсцесса, бронхиальной астмы, астматической пневмонии, стеноза гортани при кори, скарлатине, ветряной оспе.

Лечение. Лечебные мероприятия при стенозе гортани проводятся в следующем порядке:

- 1) неотложная медицинская помощь;
- 2) консервативное лечение острого ларинготрахеита и стеноза гортани в стадиях компенсации и субкомпенсации;

3) оказание неотложной этиопатогенетической помощи при остром ларинготрахеите и при переходе субкомпенсированной стадии стеноза гортани в стадию декомпенсации (лечение под тентом при помощи ингаляций);

4) одновременно с оказанием неотложной медицинской помощи при остром ларинготрахеите и при стадии декомпенсации стеноза гортани выполнение длительной интубации и трахеостомии;

5) реабилитация больных после длительной интубации и трахеостомии.

Больным острым стенозирующим ларинготрахеитом проводятся следующие лечебные мероприятия:

1. Рефлекторно-отвлекающая терапия. Больным назначают горячие ножные ванны, горчичники на подошву, выполняют внутриносовую новокаиновую блокаду (введение под слизистую оболочку передних концов средних носовых раковин 1,5 мл 0,5 % ного раствора новокаина).

2. Аэрозольтерапия. В горло больного впрыскиваются аэрозоли биопарокса, детям после 9-летнего возраста ингалипта, каметона. Назначается в виде ингаляции следующая смесь: раствор 1% нафтизина, 0,1% адреналина гидрохлорид, 0,1% атропина сульфат, 1% димедрола, 2,5% пипольфена, гидрокартизона, химотрипсина, трипсина, муколитиков, синупрет, мукальтин, питьевая сода.

3. Создание микроклимата с повышенной относительной влажностью воздуха. С целью повышения эффективности лечения острого ларинготрахеита больные со стенозом гортани I-II-III степеней и интубированные больные помещаются под тент или в специальную кислородную палатку с повышенной до 70-80% относительной влажностью воздуха. Такой метод лечения позволяет созданию

микроклимата с повышенной относительной влажностью воздуха, необходимой концентрации кислорода и различных лекарственных средств в воздухе, предотвратить высыхание вязкого отделяемого и прилипания его к стенкам интубационной трубки. Так как в условиях сухого и жаркого климата слизистая оболочка носа и носоглотки не успевает увлажнять и очищать воздух, входящий в дыхательные пути, в результате чего слизистая мокрота нижних дыхательных путей сгущается и превращается в корки, которые суживают дыхательные пути. Для предотвращения этого в кислородную палатку доставляется необходимое количества паров воды и отваров лекарственных растений. Одновременно воздух в палатке обогащается кислородом. Больной находится под непосредственным наблюдением медицинской сестры, все лечебные процедуры проводятся внутри палатки.

Перед помещением больного в кислородную палатку или под тент необходимо произвести тщательное очищение дыхательных путей; во время прямой ларингоскопии мокрота из дыхательных путей отсасывается с помощью электрического отсоса. После удаления густого отделяемого и скопления корок из дыхательных путей на слизистую оболочку гортани впрыскивается эмульсия гидрокортизона. В результате чего дыхание больного облегчается. Иногда эта процедура повторяется несколько раз в сутки.

4. Антибиотикотерапия. Больному согласно возрастным дозировкам для приёма внутрь, внутримышечно или внутривенно назначаются один или два антибиотика (ампицилин, цефамизин, цефазолин, цефтраксон, амоксицилин).

Из противовирусных препаратов больному рекомендуют ремантадин, интерферон, амантадин, эргоферон и другие.

5. Гормонотерапия. Применение кортикостероидных препаратов, обладающих противовоспалительным и противоотечным действием, даёт хорошие результаты в лечении стенозов гортани. При легком течении заболевания преднизолон назначается внутримышечно или внутривенно из расчета по 1 - 3 мг на 1 кг веса тела, при тяжелом течении по 3 - 5 мг, гидрокартизон - при легком течении по 3 - 5 мг, тяжелом течении - по 5-10 мг, дексаметазон – при легком течении по 0,3-0,5 мг, тяжелом течении по 0,5-0,8 мг.

6. С целью борьбы с эксикозом и токсикозом внутривенно капельно вводятся раствор 5 - 10 % глюкозы, реополиглюкина, реособилакт, плазма, 10 -20% альбумин по 30 - 50 мл на 1 кг веса больного.

7. Из спазмолитических препаратов в необходимых дозировках внутри-мышечно или в виде ингаляций рекомендуются папаверин, адреналин, эфедрин, нафтизин, эуфилин, нош-па, спазмалгон.

8. Десенсибилизирующие мероприятия. Для предотвращения аллергического фактора воспаления и отека, а также с целью успокоения больного назначаются противогистаминные препараты: димедрол, супрастин, пипольфен, никсар, лораталь, зиртек, альдецин и другие.

9. Лимфотропная терапия. Для лечения острого ларинготрахеита Н.Х. Вохидов предложил метод лимфотропной терапии. Этот метод лечения выполняется в следующем порядке: после обработки кожи боковой области гортани спиртом внутрикожно вводится растворенная в 1,5 мл - 0,25% новокаина 8 -16 ЕД лидазы или 1,0 фурасемид, через 15 минут вводится преднизолон из расчета 1 - 2 мг на каждый 1 кг веса тела, и еще через 15 минут вводится 150 000 ЕД раствора антибиотика. Затем на горло больного накладывается теплый компресс, пропитанный 20%

раствором димексида. В область гортани проводится фонофорез с мазью гиоксизона. Процедуры в такой последовательности повторяются каждые 12 часов до уменьшения стеноза.

10. Гепаринотерапия. С целью предотвращения состояния гиперкоагуляции, которая возникает при тяжелом течении острого стенозирующего ларинготрахеита, в том числе и при осложненном пневмонией формах заболевания для лечения рекомендуется применение гепарина и фибринолизина. Исходя из возраста ребенка гепарин назначается в дозе 5000 - 10 000 ЕД, фибринолизин в дозе 15000 - 20 000 ЕД под кожу области живота или внутривенно, клексан раствор для инъекции 4000-8000 анти-Ха МЕ/04- 08мл под кожу области живота.

11. Муколитики широко применяются при лечении острого ларинготрахеита, так как они облегчают выделение патологического отделяемого из дыхательных путей. Больному назначаются отхаркивающие микстуры, флуимуцил, бронхопрет, синупрет, синуфорте, АЦЦ -100, 200, 600 мг в таблетках.

12. Успокаивающая терапия. При тяжелом течении острого ларинготрахеита с целью успокоения больного применяются седативные лекарственные препараты, такие как оксибутират натрия, дроперидол, седуксен, дипразин, сибазон, кетамин, реланиум. Оксидбутират натрия вводится внутривенно или внутримышечно из расчета 50 мг/кг веса ребенка.

13. Из витаминов больному рекомендуются аскорбиновая кислота, витамины группы В.

14. Симптоматическая терапия включает мероприятия по снижению температуры тела, обезболивание, улучшение

деятельности сердечно-сосудистой системы, борьбу с метаболическим ацидозом.

15. Лекарственные растения широко применяются в лечении острого ларинготрахеита. При этом используются листья сосны, фиалки, зверобоя, одуванчика, крапивы, ромашки, шалфея и других лекарственных растений.

16. Прямая ларингоскопия дает возможность удаления из просвета голосовой щели скоплений слизисто - гнойного экссудата, образованных корок, промывания гортани физиологическим раствором и впрыскивания в него лекарственных аэрозолей, обладающих местным действием.

17. В стадии декомпенсации стеноза гортани лечебные мероприятия проводятся в 3 этапа:

I - этап - продленная интубация;

II - этап - трахеостомия;

III - этап - реабилитация.

Продленная интубация трахеи при лечении развившегося при остром ларинготрахеите стеноза гортани в 60% случаях даёт хороший результат. Такая интубация проводится через рот или нос (оро и назотрахеальная интубация) с помощью термопластической трубки, которая смягчается под воздействием температуры тела и несмотря на длительное пребывание в просвете гортани не оказывает вредного влияния на ткани.

Интубация выполняется под общим обезболиванием или при тяжелом состоянии больного - без обезболивания. Перед введением в просвет трахеи трубку смазывают мазью лориндена. Преимущества назотрахеальной интубации состоит в том, что ребенок не сможет прикусить трубку и этим закрыть его просвет. Кроме того, создается возможность вскармливания ребенка через рот. После привыкания

больного к трубке успокаивающие лекарственные препараты отменяются.

После выполнения интубация врач должен прослушать легкие больного, так как иногда глубоко введенная трубка может закрыть просвет левого бронха. В первые дни интубации больному назначается успокаивающий лекарственный препарат (ГОМК, седуксин, сибазон).

Слизистая и гнойная мокрота, прилипая к стенке трубки, высыхает и постепенно суживает просвет интубационной трубки. Поэтому трубку необходимо менять 1 - 2 раза в сутки, в условиях жаркого климата - каждые 12 часов. Во время смены трубки больного на короткое время оставляют без трубки. При этом происходит некоторое восстановление местной гемодинамики тканей гортани, предупреждается образование рубцов.

В случаях неэффективности продленной интубации в течении 3-5 дней выполняется операция трахеостомия.

Экстубация процедура извлечения интубационной трубки выполняется после предотвращения признаков стеноза гортани. При этом лечение больного в палатке лекарственными аэрозолями продолжается.

В тех случаях, когда с помощью продленной интубации не удастся купировать стеноз гортани, производится операция трахеотомия. При этой операции создается коротковременная и длительная связь между трахеей и внешней средой. *Трахеотомия* – это метод резекции трахеи и считается одним из этапов операции трахеостомии (см. стенозы гортани).

Профилактика. Профилактические мероприятия при остром ларинготрахеите у детей включают в себя следующие: соблюдение личной гигиены, закаливание ребенка, взятие на диспансерный учет детей часто болеющих острыми

респираторными заболеваниями, протекающими с острым ларинготрахеитом, своевременное лечение хронических заболеваний верхних дыхательных путей.

Флегманозный ларингит

При глубоком проникновении инфекции с поверхности слизистой оболочки гортани лимфогематогенным путем воспалительный процесс захватывает не только слизистую оболочку и подслизистый слой, но и глубоколежащие ткани, мышцы, межмышечную клетчатку, связки, а иногда и перихондрий.

Этиология. Проникновению инфекции в таких случаях способствуют острые инфекционные заболевания, травмы. Флегмонозный ларингит обычно наблюдается у людей молодого и среднего возраста, чаще у мужчин. Различают ограниченную форму заболевания, когда в процесс вовлекается надгортанник или область черпаловидных хрящей, и разлитую, при которой захватываются все видимые участки гортани.

Клиника. Клиническое течение заболевания зависит от локализации патологического процесса. При флегмоне надгортанника и черпалоидных хрящей особенно резко выражена боль при глотании. Появление охриплости, затруднение дыхания, достигающее в ряде случаев до выраженного стеноза – признаки разлитой формы. Резкая боль лишает больных возможности принимать пищу. Наблюдается недомогание, разбитость, температура тела может достигать 39°C и более. При пальпации определяется болезненность области щитовидного хряща, а иногда и других отделов гортани. Абсцедирование может наступить в самые различные сроки, однако чаще всего нагноение разви-

вается на 4 - 6 день заболевания. При разлитой форма нередко самопроизвольные вскрытия абсцессов.

При ларингоскопии наблюдаются различные изменения в зависимости от стадии процесса. Обычно пораженные отделы гортани значительно увеличиваются в объеме, подвижность их ограничена, слизистая оболочка напряжена, гиперемирована, местами видны участки некроза, из-под которых выделяется гной (рис 4.22).

С прорывом основного абсцесса обычно улучшается общее состояние больных, постепенно исчезают все симптомы. В ряде случаев флегмонозный ларингит принимает затяжное течение и приводит к различным осложнениям - перихондритам, парафарингиальным флегмонам и др.

Диагноз флегмонозного ларингита устанавливают на основании анамнестических данных, жалоб больного, клинических проявлений и ларингоскопической картины. Острое начало заболевания позволяет дифференцировать резкую боль при глотании, наблюдающуюся при туберкулёзе гортано-глотки. При ларингоскопии на высоте заболевания нередко видны отдельные созревающие или прорвавшиеся абсцессы.

Лечение флегмонозного ларингита должно проводиться под строгим ларингоскопическим контролем, поскольку сужение просвета гортани может наступить довольно быстро и привести к тяжелым явлениям стеноза. Хороший терапевтический эффект дает массивная антибиотикотерапия. Внутримышечные, внутривенные инъекции полезно дополнить введением антибиотиков путем аэрозолей, при этом достигается как местный, так и общий эффект. Благоприятное действие оказывает внутриносая новокаиновая блокада. Из физиотерапевтических процедур

предпочтительна микроволновая терапия. В отдельных случаях производится вскрытие абсцесса специальным гортанным ножом. В тяжелых случаях, при выраженных явлениях стеноза, показана интубация, трахеотомия.

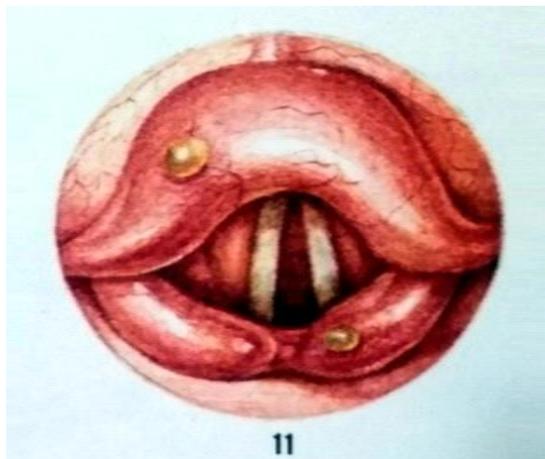


Рис.4.22. Ларингоскопическая картина при флегмонозном ларингите.

Прогноз. При диффузной форме в связи с возможностью развития асфиксии, сепсиса, медиастинита прогноз весьма серьезен. При распространении на шею или в средостение эти гнойники вскрывают или выполняют шейную медиастинотомию. Процесс заканчивается формированием рубцового стеноза.

Гортанная ангина

Гортанная ангина – острое инфекционное заболевание с поражением лимфоидной ткани гортани, расположенной в гортанных желудочках, в толще слизистой оболочки черпалонадгортанных складок, в глубине грушевидного синуса, а также в области язычной поверхности надгортанника. Заболевание встречается относительно редко и обычно протекает под маской острого ларингита.

Этиология. Иногда гортанная ангина появляется как продолжение лоточной, однако нередко она возникает как

самостоятельное заболевание. Воспалительный процесс вызывается разнообразной бактериальной и вирусной микрофлорой. Возбудитель проникает в слизистую оболочку воздушно-капельным или алиментарным путем. Проникновению инфекции способствуют острые респираторные заболевания, внутригортанные травмы грубой пищей и переохлаждение.

Клиника. Заболевание начинается с повышения температуры до 39°C , недомогания. Появляется боль в горле, усиливающаяся при глотании и поворотах шеи, сухость в горле, охриплость, затруднение дыхания. Отмечается увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов.

При ларингоскопии в местах скопления лимфоидной ткани определяется отек и инфильтрация слизистой оболочки. Иногда на этом фоне видны беловатые налеты. Наиболее опасной локализацией процесса считается область гортанных желудочков, поскольку в результате реактивных изменений наступает быстрое сужение просвета голосовой щели и может развиваться острый стеноз. С 3 - 4 дня воспалительные явления начинают стихать, нормализуется температура тела, улучшается общее состояние больного.

Диагностика. Результаты непрямой ларингоскопии, соответствующие анамнестические и клинические данные позволяют поставить правильный диагноз.

Дифференциальная диагностика. Гортанную ангину следует дифференцировать от рожи гортани и флегмонозного ларингита. Рожа сопровождается ознобом и более выраженной краснотой слизистой оболочки гортани. При флегмонозном ларингите в отличие от гортанной ангины часто поражается надгортанник.

Лечение. Методика лечения гортанной ангины такая же, как и глоточной. Больному назначают антибиотики, противовоспалительные, противоотечные, десенсибилизирующие и симптоматические мероприятия, согревающие компрессы на шею, горячие ножные ванны, паровые ингаляции. При выраженном стенозе показана интубация и трахеотомия.

Острый эпиглоттит

Острый эпиглоттит – острое воспаление слизистой оболочки надгортанника, черпалонадгортанных и вестибулярных складок. Заболевают чаще всего дети в возрасте от 3 до 7 лет. Количество больных возрастают в осенне-зимний период.

Этиология и патогенез. Наиболее часто острый эпиглоттит у детей раннего возраста развивается на фоне грамотрицательной микрофлоры, *Haemophilus influenza*, *Streptococcus viridens*, *Staphylococcus pyogenes* и *Diplococcus pneumonia* вызывают это заболевание у детей старшего возраста и взрослых.

Низкая влажность, которая приводит к сухости слизистых оболочек верхних дыхательных путей и нарушению функции мерцательного эпителия, способствуют развитию воспалительного процесса при воздействии микробной флоры.

Клиника. Заболевание начинается внезапно и остро. Температура тела больного повышается до 39 - 40⁰ С, быстро нарастает боль в горле, наблюдается сонливость, тошнота, иногда рвота, а несколько позже появляется дыхательная недостаточность. Длительность развития этой симптоматики редко превышает 12 - 15 часов, иногда уже в течение первых часов заболевания может наступить асфиксия.

Больной острым эпиглоттитом принимает полусидячее положение с открытым ртом, выдвинув нижнюю челюсть и наклоненной вперед головой. Он отказывается от еды и питья, из полости рта выделяется обильное количество слюны. Голос приглушен, но очень редко определяется охриплость, кашель редкий или совсем отсутствует. Инспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры - важный признак заболевания, но шумного дыхания, характерного для острого стенозирующего ларинготрахеита, при остром эпиглоттите не наблюдается. Явления дыхательной недостаточности усиливаются в положении лежа на спине. Пальпация в области гортани резко болезненна. При прямой ларингоскопии определяется гиперемия задней стенки глотки и входа в гортань. Отек и гиперемия распространяются на черпалонадгортанные и вестибулярные складки. Надгортанник вишнево-красного цвета, отёчный настолько, что в несколько раз превышает нормальную величину, в связи с чем нередко осмотреть нижележащие отделы гортани не удастся (рис. 4.20).

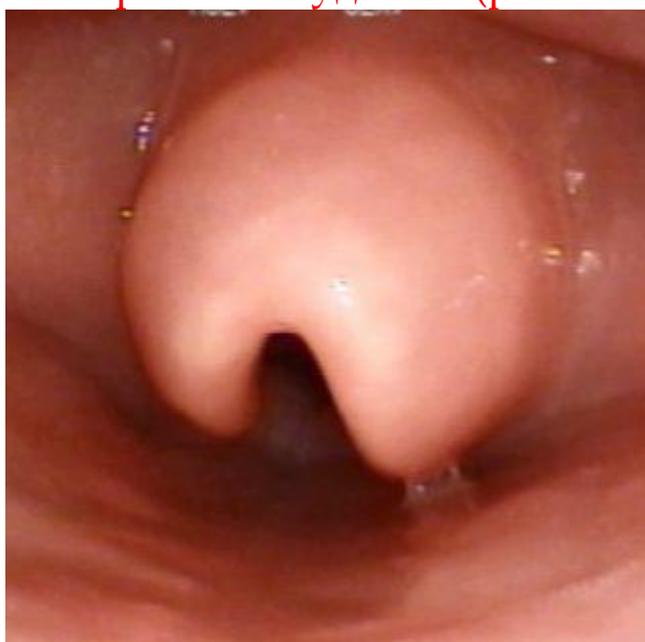


Рис.4.20. Ларингоскопическая картина эпиглоттита

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинических проявлениях, результатах прямой ларингоскопии, эндоскопии и боковой шейной рентгенографии.

Дифференциальный диагноз проводится с инородными телами верхних дыхательных путей, травмой гортани, истинным крупом, аллергическим отеком гортани и острым стенозирующим ларинготрахеитом.

Лечение. Распознавание болезни и своевременная госпитализация - важный момент в лечении острого эпиглотита. Антибиотикотерапия, больному согласно возрастным дозировкам для приёма внутрь, внутримышечно или внутривенно назначаются один или два антибиотика. Гормонотерапия, применение кортикостероидных препаратов, обладающих противовоспалительным и противоотечным действием, даёт хорошие результаты в лечении заболевания. При легком течении заболевания преднизолон назначается внутримышечно или внутривенно из расчета по 1-3 мг на 1 кг веса тела, при тяжелом течении по 3 - 5 мг, гидрокортизон - при легком течении по 3 - 5 мг, тяжелом течении - по 5 - 10 мг, дексаметазон при легком течении по 0,3 - 0,5 мг, тяжелом течении по 0,5-0,8 мг. Больному назначают противовоспалительные, противоотечные, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные и симптоматические лекарственные средства, согревающие компрессы на шею, горячие ножные ванны, компрессы 20% димексида и лимфатропная терапия, физиотерапия. В тех случаях, когда не удастся купировать дыхательную недостаточность консервативным путем, больному производится интубация или трахеотомия.

Острые ларингиты при инфекционных заболеваниях

Гриппозный ларингит

Этиология и патогенез. Излюбленной локализацией гриппозной инфекции является слизистая оболочка дыхательных путей и, в частности, слизистая гортани. Обычно проявления гриппа в этой области протекают в виде катарального воспаления, но при более тяжелых формах гриппа нередко наблюдается геморрагический ларингит, проявляющийся субмукозными кровоизлияниями, или фибринозно - экссудативным ларингитом с выраженной экссудацией фибрина и изъязвлением слизистой оболочки. У маленьких детей возникает тяжелый ларинготрахеобронхит. При гриппозном ларингите чаще, чем при других воспалительных процессах гортани, локализующиеся в надгортаннике или черпалонадгортанных складках, обусловленные стрептококковой суперинфекцией.

Клиника. В клиническом течении тяжелой гриппозной инфекции доминируют головная боль, общая слабость, боль в суставах и икроножных мышцах, высокая температура тела. Местные симптомы мало чем отличаются от симптомов банального ларингита, или вульгарного абсцесса и флегмоны гортани, если гриппозный ларингит осложняется этими формами гнойного воспаления. Кашель, в начале заболевания сухой, вызывающий саднение и боль за грудиной (поражение трахеи), по мере активации условно-патогенной микробиоты, становится влажным и сопровождается обильным выделением слизисто-гнойной мокроты. Характерные для гриппозного ларингита ларингоскопические изменения возникают лишь при герпетической

форме, в остальных случаях - как при банальном катаральном ларингите с более выраженной гиперемией слизистой оболочки гортани, что свидетельствует о начале язвенно-некротической формы гриппозного ларингита.

Функциональные нарушения гортани проявляются дисфонией, при явлениях отека слизистой оболочки - обструкцией дыхательных путей.

Диагноз основывается на жалобах больного, начала заболивания, данных анамнеза, эпид. обстановки, общей клинической картине, значительно более тяжелой, чем при банальном катаральном ларингите. Эту картину дополняют геморрагические явления в слизистой оболочке гортани.

Лечение. Общие комплексное и местное - то же, что и при банальных или осложненных ларингитах. В дополнение к нему применяют пульверизации и ингаляции аэрозоля противогриппозной лиофилизированной и гипериммунной сыворотки, антигриппозные препараты типа ремантадина, эргоферона, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, препараты кальция, антигистаминные и жаропонижающие препараты.

Прогноз при обычном гриппозном ларингите благоприятен как в отношении жизни больного, так и в отношении функции гортани. При тяжелых формах гриппа прогноз определяется общетоксическим синдромом, нередко заканчивающимся летально, особенно при гриппозных геморрагических пневмониях.

Профилактика заключается в исключении контакта с больным ОРЗ в период гриппозных эпидемий.

Дифтерия гортани

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, вызванное палочкой Леффлера, передается воздушно-капельным путем,

характеризуется воспалительным процессом в глотке, гортани, трахее, реже - в других органах с образованием фиброзных налетов и явлениями интоксикации. Инкубационный период дифтерии – 2 - 10 дней.

Этиология. Горланый дифтерийный круп наблюдается при тяжелых формах дифтерии, проявляющейся признаками инфекционного заболевания. И хотя дифтерийная ангина и ларингит в настоящее время, благодаря вакцинации противодифтерийным анатоксином, встречаются редко, все же наблюдаются случаи острой дифтерийной инфекции, ограниченной поражением гортани. Такая форма дифтерии возникает в результате нисходящей инфекции, гнездящейся в полости носа и носоглотке у бациллоносителей. Реже дифтерия гортани возникает после перенесенной банальной ангины. Горланый дифтерийный круп намного чаще возникает у детей младше 5 лет, особенно ослабленных детскими инфекциями, авитаминозом, алиментарной недостаточностью.

Патологическая анатомия. В начальной стадии заболевания дифтерийная палочка вызывает воспалительную реакцию, ничем не отличающуюся от банального катарального воспаления. Однако вскоре на слизистой оболочке образуются язвочки, на поверхности которых находятся псевдомембранозные пленки желтовато-зеленого цвета, образованные из фибрина и содержащие большое количество *bac. Loeffleri*. Эти пленки плотно спаяны со слизистой оболочкой гортани, особенно на ее задней поверхности и голосовых складках. Позже они отторгаются, образуя слепки на внутренней поверхности гортани. В некоторых случаях дифтерийный токсин вызывает язвенно-некротическое поражение слизистой оболочки и подлежащих тканей, а также паралич горланых нервов.

Клиника. Клиническое течение, начало заболевания отличается коварством и часто принимается за обычное простудное заболевание или катаральный фарингит: небольшой субфебрилитет, бледность лица, адинамия, покраснение зева и легкий насморк. Однако вскоре одновременно с появлением дифтерийных пленок общее состояние больного резко ухудшается, повышается температура тела до 38 - 39 °С, возникает нарушение голоса, который становится тусклым, невыразительным, почти шипящим; появляется кашель, дыхание приобретает шумный, а при нарастании стеноза гортани и стридорозный характер, что свидетельствует о наступившем дифтерийном крупе.

В клиническом течении дифтерии гортани различают три стадии:

1) стадия дисфонии, характеризующаяся охриплостью голоса, сухим, вначале лающим кашлем; через 1-2 дня дисфония завершается полной афонией;

2) стадия диспноэ, признаки которой наступают уже в середине стадии дисфонии и на 3-4-й день доминируют в клиническом течении заболевания: появляется шумное стридорозное дыхание, учащаются приступы спазма гортани с явлениями удушья инспираторного характера, втяжением на вдохе надгрудинной и надключичных ямок, межреберных промежутков. В общем состоянии больного преобладают признаки гипоксии, лицо приобретает землянистый оттенок, губы и носогубной треугольник цианотичны, дыхание частое, поверхностное, пульс частый и нитевидный, тоны сердца ослаблены и глухие, что может свидетельствовать о возникновении токсического миокардита. Больной лежит в кровати с запрокинутой головой (явления менингизма), проявляет двигательное беспокойство, взгляд потухший,

блуждающий; конечности холодные, тело покрыто холодным потом;

3) терминальная стадия характеризуется выраженным токсикоаноксическим синдромом, проявляющимся поражением сосудодвигательного и дыхательного центров. Если заболевание достигает этой стадии, то любые лечебные мероприятия не улучшают состояния больного, который в итоге погибает от паралича бульбарных центров. При фаринго- и ларингоскопии в начальной стадии выявляется диффузная гиперемия и отечность слизистой оболочки глотки и гортани, покрытой легким беловатым налетом, который в дальнейшем преобразуется в грязно-серые или зеленые пленки, плотно спаянные с подлежащими тканями (рис. 3-39). При попытке их удаления выявляются язвы и мелкоточечные кровоизлияния («симптом кровавой росы»). Эти пленки могут распространяться вниз в подскладочное пространство и далее в трахею. В некоторых случаях выявляется отек преддверия гортани, как результат дифтерии подскладочного пространства и трахеи (рис. 4.23).

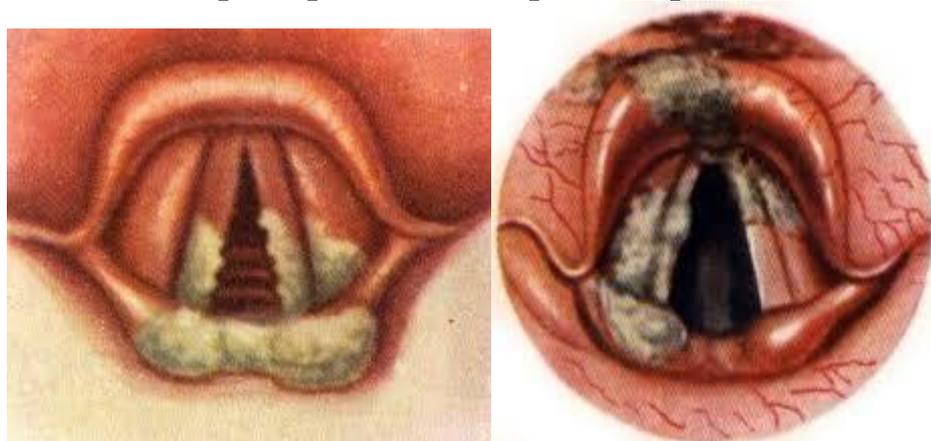


Рис.4.23. Ларингоскопическая картина при дифтерии гортани

Диагноз. В тех случаях, когда вместе с дифтерийным крупом развивается дифтерия глотки, диагноз дифтерии не вызывает затруднений. Если же дифтерия гортани развивается первично и изолированно, предположить на-

личие дифтерийной инфекции, особенно на начальной стадии, можно лишь на основании эпидемиологических данных.

Дифференциальный диагноз. Дифтерию гортани дифференцируют с псевдокрупом, гриппозным ларинготрахеобронхитом и острыми инфекционными заболеваниями гортани, а также с гортанным стридором, ларингоспазмом, заглоточным абсцессом, аллергическим отеком и папилломатозом гортани и др.

Окончательный диагноз устанавливают только по получении положительного бактериологического результата. Если этот результат сомнителен или даже отрицателен, либо еще не получен, а клиническая картина свидетельствует о возможности заболевания дифтерией, начинают незамедлительно проводить специфическую серотерапию.

Лечение. При подозрении на дифтерию гортани является срочным и комплексным, проводится в специализированном стационаре для инфекционных больных. Оно включает следующие мероприятия:

- большие дозы противодифтерийной антитоксической сыворотки (3000 АЕ/ кг) внутримышечно и подкожно по модифицированному способу А.М. Безредко, одновременно дают ангитистаминные препараты (супрастин, диазолин, никсар и др.);
- назначают антибиотики в сочетании с гидрокортизоном для профилактики пневмонии, токсического отека легких и вторичных осложнений;
- сердечные и дыхательные analeптики, витамин В₁ и кокарбоксилазу для предотвращения токсического поражения жизненно важных центров и дифтерийного полиневрита;
- проводят интенсивную детоксикационную терапию;

- для предотвращения рефлекторного спазма гортани назначают барбитураты (фенобарбитал) в малых дозах, часто;
- проводят ингаляции и гортанные инстиляции протеолитических ферментов, гидрокортизона, щелочно-масляных растворов, антибиотиков, адреналина, эфедрина;
- маленьких детей помещают в кислородную камеру, детям старшего возраста назначают масочную кислородо или карбогенотерапию;
- при возникновении обструктивной асфиксии проводят прямую ларингоскопию с аспирацией ложных мембран, загустевшей слизи;
- при возникновении асфиксии не следует надеяться на улучшение дыхания и откладывать выполнение трахеотомии, поскольку дыхательная обструкция гортани может наступить мгновенно, и тогда вмешательства по восстановлению дыхания могут оказаться запоздалыми.

Осложнения дифтерии гортани: бронхопневмония, абсцесс и перихондрит гортани, постдифтерийный полиневрит (паралич мягкого неба, экстраокулярных мышц, нарушение аккомодации, параличи конечностей).

Прогноз при дифтерии гортани серьезен, особенно у детей младше двух летнего возраста, у которых инфекция часто распространяется на трахею и бронхи, вызывая тяжелые формы дифтерийной бронхопневмонии. При гипертоксических формах даже у детей старшего возраста и взрослых прогноз сомнителен.

Профилактика: обязательная вакцинация всего детского населения противодифтерийной вакциной; учет носителей дифтерийной палочки и недопущения их к работе в детских

учреждениях, для чего проводят бактериологическое исследование на дифтерийную палочку всех лиц, поступающих на работу в детские коллективы детские и взрослые психоневрологические стационары; проведение заключительной дезинфекции в очаге дифтерии.

Ларингит при кори

Этиология и патогенез. Заболевание начинается с катара верхних дыхательных путей с последующим распространением патологического процесса в область гортани, приводящий к нарушению его дыхательной функции. При кори в процесс всегда вовлекается гортань. Острый стеноз гортани может развиваться в продромальный период и на стадии пигментации (на 6-8 день заболевания).

В продромальном периоде изменения гортани связаны с внедрением коревого вируса в слизистую оболочку гортани. Если ларингит начинается в более поздние сроки, на стадии пигментации, на 2-й неделе или позже, его течение более тяжелое и напоминает истинный круп. Стеноз развивается вследствие распространения коревой энантемы и инфильтрации на черпало-надгортанные складки и подголосовую полость с язвенно-некротическим поражением слизистой оболочки гортани вторичной инфекцией.

Клиника. Поражение гортани может проявиться внезапным спазмом, напоминающим подскладочный ларингит. Клиническое течение болезни в этих случаях резко ухудшается. Сухой кашель становится лающим, изменяется голос, появляется стенотическое дыхание с втяжением уступчивых мест грудной клетки, нарастает токсикоз и эксикоз. Одышка обычно быстро проходит.

При ларингоскопии обнаруживается диффузная гиперемия, отек слизистой оболочки гортани. Голосовые складки ярко-красные, покрыты прозрачным слизистым секретом, голосовая щель остается свободной.

Поздние коревые стенозы развиваются вследствие распространения коревой энантемы и инфильтрации на подголосовую полость, возникают на 4 - 5 день высыпаний, длятся около 2 - 3 нед. Постепенно усиливаясь, охриплость переходит в афонию, кашель становится беззвучным.

Изъязвление фолликулов лимфоидной ткани в области межчерпаловидного пространства, вестибулярных складок и желудочков гортани становится следствием тромбоза питающих их сосудов и могут быть поверхностными или глубокими, доходящими до надхрящницы с развитием трофических изменений в хрящах.

Воспаление перстнечерпаловидного сустава препятствует расхождению голосовых складок с ухудшением дыхания. Чаще процесс не бывает столь интенсивным, и воспалительные явления претерпевают обратное развитие.

Диагностика. Типичная коревая сыпь позволяет правильно диагностировать вторичный коревой стеноз, имеет значение результат бактериологического исследования (отсутствие коринебактерии дифтерии в мазке).

Дифференциальная диагностика проводится с парагриппозным и аденовирусным острым стенозом гортани, основывается на эпидемиологическом анамнезе, светобоязни, симптоме Филатова-Коплика, лихорадочном состоянии и катаральных явлениях.

Лечение. При комплексном лечении назначают большие дозы антибиотиков, витамины, ингаляции, симптоматические средства. Введение гамма-глобулина предупреждает осложнения.

Прогноз благоприятный.

Герпес гортани

Герпес гортани - редкое заболевание, чаще возникает одновременно с герпесом глотки.

Клиника. Заболевание проявляется высокой температурой, головной болью, рвотой, образованием небольших пузырьков на задней стенке глотки с распространением вниз на язычную поверхность и свободный край надгортанника, черпаловидные хрящи, черпалонадгортанные и голосовые складки.

Герпетические пузырьки быстро прорываются, оставляя небольшие язвочки, покрытые налетом. Через 3 - 4 дня налеты исчезают, слизистая оболочка бледнеет и постепенно возвращается к норме. Субъективные симптомы выражаются в сухости носоглотки, боли при глотании и болезненности при пальпации, охриплости. Стеноза обычно не бывает.

При фарингоскопии, ларингоскопии отмечают гиперемию слизистой оболочки, пузырьки и беловатые налеты, которые в начале заболевания распространяются на слизистую оболочку глотки, а затем появляются в типичных местах гортани.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют с дифтерией, при которой начало болезни не такое бурное, пленки более распространенные, ухудшение состояния прогрессирует. При герпетическом процессе пленки не имеют тенденции к распространению; начало болезни бурное, с быстрым ухудшением состояния, при осмотре выявляются пузырьки и небольшие налеты.

Лечение. Необходимы голосовой покой, согревающий компресс на шею, ингаляционная терапия, противогерпетические средства. При необходимости

проводится комплексная, противовоспалительная, противоотёчная, десенсибилизирующая, дезинтоксикационная и симптоматическая терапии.

Прогноз благоприятный.

Хондроперихондрит гортани

Хондроперихондрит – воспалительное заболевание надхрящницы и хрящей гортани. Первой, как правило, поражается надхрящница, в последующем в воспалительный процесс вовлекается и хрящ.

Этиология и патогенез. Одним из наиболее частых этиологических факторов хондроперихондрита является травма. В военное время преобладают огнестрельные травмы, в мирное - резаные, колотые, тупые повреждения гортани, в результате которых открывается путь для проникновения инфекции. Воспаление хрящей гортани может возникнуть также вследствие повреждения слизистой оболочки гортани при бронхоскопии, при бужировании пищевода, при интубации и трахеостомии. В ряде случаев после лучевой терапии при бластоматозных процессах может возникнуть ранний или поздний хондроперихондрит гортани. Вовлечение надхрящницы и хряща при инфекционных заболеваниях (ангина, рожистое воспаление, тиф) возможно контактным и гематогенным путем.

При туберкулёзных язвах и инфильтратах, проникающих до надхрящницы и хряща, может развиваться как специфический, так и неспецифический хондроперихондрит на почве вторичной инфекции.

Клиника. Клинические проявления зависят от его этиологии и локализации воспалительного процесса. Клинически различают острый и хронический

хондроперихондрит, а также гнойную и склерозирующую (фиброзную) его формы. Гнойная форма встречается при травмах, инфекционных процессах, склерозирующая развивается при хронических длительных воспалительных процессах, заканчивающихся вторичными рубцовыми (фиброзными) изменениями. Обычно воспаленный участок хряща становится твердым, болезненным при пальпации, возникает инфильтрация мягких тканей. При ларингоскопии определяются участки инфильтрации и отека слизистой оболочки, суживающие просвет гортани. Течение заболевания, как правило, длительное, оно может продолжаться несколько месяцев и закончиться некрозом хряща.

Хондроперихондрит щитовидного хряща характеризуется появлением болезненной твердо эластической припухлости в области проекции хряща на стороне поражения. Кожа в месте воспаления гиперемирована, утолщена, увеличены шейные лимфатические узлы. При ларингоскопии изменений со стороны слизистой оболочки почти не отмечается. Поражение внутренней стороны щитовидного хряща сопровождается припухлостью слизистой оболочки, в этом месте она гиперемирована и отечна. Как правило, в воспалении участвует черпалонадгортанная складка. Воспалительный инфильтрат может прикрывать голосовую щель и вызывать удушье.

При хондроперихондрите надгортанника возникают резкое его утолщение, ригидность, отек и инфильтрация чаще гортанной поверхности. При таком состоянии наблюдается поперхивание при глотании за счет попадания кусочков пищи в гортань. Болевая симптоматика особенно выражена при поражении черпаловидных хрящей. В этом

случае область пораженного хряща становится похожей на шар, отек может распространяться на черпалонадгортанную складку, грушевидный карман (рис. 4.24), при этом нарушаются дыхательная и голосообразовательная функции.

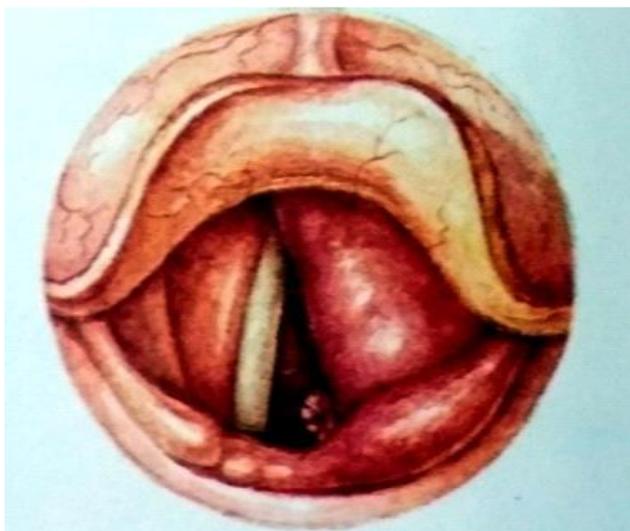


Рис. 4.24. Ларингоскопическая картина при хондроперихондрите гортани.

При воспалении перстневидного хряща процесс локализуется в подголосовой полости, где имеется клетчатка. В этом месте наступает выраженное сужение просвета гортани, в результате чего нарушается дыхательная функция. Для ликвидации стеноза требуется срочная трахеотомия.

Нередко воспаление перстневидного хряща возникает после трахеотомии, когда травмируется первое кольцо трахеи и трахеотомическая трубка прилежит к нижнему краю перстневидного хряща.

При поражении всех хрящей гортани возникают гиперемия, припухлость и инфильтрация мягких тканей всей гортани. Вход в гортань резко сужен, у передней комиссуры нередко видны грануляции, свищ, из которого выделяется гной. При вовлечении в воспалительный процесс тканей

гортано-глотки отмечается вынужденное положение головы больного.

Развитие описанной симптоматики сопровождается общей интоксикацией, повышением температуры тела до фебрильных цифр.

Диагностика. Основывается на данных анамнеза, осмотра больного, инструментальных, рентгенологических и эндоскопических методов исследования. Непрямая ларингоскопия не всегда удается при выраженном воспалении хрящей гортани. Необходимо дифференцировать от острого тиреоидита, парезов и параличей гортани, ревматических анкилозов суставов гортани.

Лечение. При остром хондроперихондрите гортани назначают противовоспалительную терапию; антибиотики (цефазолин, цефотрасон, аугментин, сумамед, таривид и др.), сульфаниламидные препараты, антигистаминные средства (кларитин, фенкарол, пипольфен и др.), детоксикационную терапию, анальгетики, симптоматические средства.

Лечение хондроперихондрита перстневидного хряща, возникшего после трахеотомии в связи с выстоянием его в трахеостому или давлением на хрящ трахеотомической трубки, необходимо начинать с перемещения трахеостомы на более нижний отдел трахеи.

С целью повышения общей реактивности организма показаны аутогемотерапия, биостимуляторы (алоэ, ФиБС, гумизоль и др.), витаминотерапия.

В дальнейшем, когда стихают острые явления, рекомендуются физиотерапевтические воздействия (УВЧ, лазеротерапия, фоноэлектрофорез противовоспалительных препаратов), электрофорез йодида калия, хлорида кальция и др.).

В случае образования абсцесса показано хирургическое вмешательство с целью опорожнения гнойника и удаления некротизированных тканей. Наличие свищей также является показанием к операции, которую выполняют с целью вскрытия и дренирования свища. Выбор способа хирургического вмешательства зависит от характера, локализации, распространенности процесса. При внутреннем перихондрите можно начинать с эндоларингеальных операций, при наружном необходим наружный хирургический подход. Широкое распространение получила окончатая (подслизистая) фенестрация гортани как щадящий метод дренирования гнойного очага хрящей гортани. В случаях, когда имеется стойкий стеноз дыхательных путей, необходима предварительная трахео- или ларингостомия.

Прогноз. Заболевание относится к тяжелым. В ранней стадии заболевания эффективность лечения наибольшая. При гнойных поражениях прогноз для жизни благоприятный, однако сомнительный с точки зрения восстановления функций гортани.

Аллергический отек гортани

Этиология. Развивается вследствие воздействия на организм аллергенов (бытовых, пищевых, медикаментозных). При аллергических отеках гортани их причиной служит преимущественно моноаллергия. Возможно проникновение аллергенов через кожу, слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. По локализации аллергического отека можно определить путь воздействия аллергена. При ингаляционном воздействии аллергена отек возникает в

области свободного края и гортанной поверхности надгортанника и слизистой гортани.

Патогенез. При воздействии пищевых аллергенов наблюдается преимущественная реакция в области слизистой оболочки черпаловидных хрящей. Аллергический отек развивается в результате нарушения капиллярной проницаемости, обусловленного реакцией антиген - антитело. В основе патогенеза аллергического отека Квинке лежит аллергическая реакция антиген- антитело.

Морфологически отек гортани характеризуется экссудацией в глубоких слоях слизистой оболочки и соединительной ткани.

Клиника. Начало заболевания острое, иногда молниеносное. Больной жалуется на расстройство голоса, удушье, нехватку воздуха после воздействия аллергена. При ларингоскопии определяют стекловидный отек различных элементов гортани, слизистая оболочка гортани бледная. Пораженные участки имеют вид прозрачных возвышений бледно-розового цвета, наполненных транссудатом, локализуются на язычной поверхности надгортанника, черпалонадгортанных складках, черпаловидных хрящах (рис. 4.25).

При резкой аллергической реакции отек может значительно распространиться и обусловить резкое сужение просвета гортани. В результате чего возникает характерное затрудненное хриплое дыхание.

Отек Квинке (ангионевротический). Это заболевание, описанное впервые Г.Квинке в 1882 г., характеризуется внезапным развитием ограниченного или диффузного отека подкожной жировой клетчатки и слизистых оболочек гортани. Различают отек Квинке аллергического и неаллергического генеза.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Отек гортани при этом заболевании представляет большую опасность для жизни и развивается молниеносно. Больной внезапно ощущает затруднение дыхания, становится беспокойным, появляется афония, в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы. Цвет губ, носа и кончиков пальцев синюшный. Иногда наблюдается кровохарканье вследствие множественных геморрагий в слизистой оболочке глотки и гортани. Отмечается резкая отечность мягкого неба, небных миндалин и языка.

Ларингоскопическая картина характеризуется выраженным отеком слизистой оболочки гортани, который принимает бледный цвет со слегка голубоватым оттенком. Складочный и подскладочный отделы гортани не удается осмотреть. В тяжелых случаях отек быстро прогрессирует, удушье нарастает и больной может погибнуть от асфиксии.



Рис.4.25. Ларингоскопическая картина при аллергическом отеке гортани, голосовые складки практически сомкнуты.

Следует помнить, что симптомы при отеке Квинке длятся от часов до нескольких суток. Если отек сохраняется более длительное время, то диагноз отека Квинке исключается.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании жалоб больного, начала заболевания и клинических симптомов. Собирают целенаправленный аллергологический анамнез, оценивают клиническое течение. При ларингоскопии отмечают отсутствие гиперемии слизистой оболочки гортани, стекловидный отек мягкого неба, надгортанника. Выявляют аллергические высыпания на коже или клинические проявления других аллергических заболеваний (бронхиальная астма, астматический бронхит, крапивница, экссудативный диатез).

Дифференциальная диагностика. Аллергический отек гортани следует дифференцировать со следующими заболеваниями:

- с генетически обусловленным, наследственным ангионевротическим отеком, который является первичным иммунодефицитом, протекающим без инфекционного синдрома;

- с гипотиреозом, для которого характерны слабость, сонливость, утомляемость, непереносимость холода, уменьшение потоотделения, сухость кожи, снижение тембра голоса;

- с уртикарным васкулитом, для которого характерно сохранение уртикарных элементов в течение 24 часов, наличие остаточной пигментации и жалобы на жжение и боль в области поражения;

- с анасаркой, при котором отмечается генерализованный отек. Он может быть признаком гипопропротеинемии, например при нефротическом синдроме, циррозе печени, белково дефицитной энтеропатии.

- с абсцессами области гортаноглотки, которые сопровождаются выраженным болевым синдромом, затруднением глотания, саливацией, регионарным шейным

лимфаденитом. Визуально и пальпаторно выявляется выбухание в области задней или боковой стенок глотки или кровоизлияния в области корня языка и гортаноглотки;

- отеком гортани может сопровождаться токсикоз беременных, хронические заболевания почек и сердца.

Лечение. Неотложная помощь направлена прежде всего на устранение действия аллергена и на восстановление дыхательной функции гортани. Лечебные мероприятия по снятию аллергического отека и восстановлению дыхания включают внутривенное введение глюкокортикоидов (внутренняя «трахеотомия»), гипертонического раствора глюкозы, плазмы, уротропина; внутримышечное введение сульфата магния, атропина, мочегонные, противоотечные средства, неспецифическая гипосенсибилизация, внутриносовая новокаиновая блокада. При нарастании отека выполняются интубация или трахеотомия.

В плане дальнейшего ведения больного необходимо установить аллерген и провести активную специфическую гипосенсибилизацию.

РАССТРОЙСТВА ИННЕРВАЦИИ ГОРТАНИ

Ларингоспазм

Ларингоспазм - это кратковременное судорожное сокращение мышц гортани.

Этиология и патогенез. Встречается преимущественно у детей от 3 мес. до 2-х лет при судорожном синдроме, обусловленном перинатальной патологией, на фоне гипокальциемии при спазмофилии, гиповитаминозе витамина D, рахите, а также у взрослых при и стероидных состояниях. Развитие ларингоспазма возможно при раздражении или смазывании гортани, проведении эндотрахеального наркоза,

при попадании в гортань инородных тел, вдыхании сильно раздражающих газов. Ларингоспазм может быть признаком тетании, столбняка, полиомиелита.

Клиника. Приступ ларингоспазма кратковременный, сопровождается шумным инспираторным стридором и временной остановкой дыхания. Возникает внезапно как реакция на необычные раздражители. Нередко ему предшествуют приступ кашля, испуг, плач, крик, манипуляции в области гортано-глотки, раздражение рефлексогенных зон гортани при поверхностном наркозе. После шумного, неровного длительного вдоха дыхание становится поверхностным и прерывистым, а затем на некоторое время прекращается. Голова больного запрокинута, глаза широко раскрыты, мышцы шеи напряжены, кожные покровы бледные или цианотичные. Иногда появляются пена изо рта, судороги конечностей и мышц лица. Через 10 секунд - один минут после длительного хриплого вдоха следует стонущий выдох и постепенно восстанавливается нормальное дыхание. Ларингоспазм может быть более продолжительным, так как детям свойственна повышенная рефлекторная возбудимость, особенно это касается мышц аддукторов, замыкающих голосовую щель. Ларингоспазм может повторяться несколько раз в день в течение нескольких месяцев с краткими ремиссиями, обычно прекращается летом и возобновляется зимой.

Спазмы голосовых складок имеют четко выраженный перемежающийся характер, наблюдаются в состоянии бодрствования; они прямо зависят от состояния нервной системы, чаще возникают при истеро-ипохондрическом синдроме или нарушении функции блуждающего нерва. При нервно-психическом благополучии они почти никогда не появляются.

При фиброларингоскопии выявляют следующую картину. В момент приступа черпалонадгортанные складки сведены к средней линии, голосовая щель плотно сомкнута, черпаловидные хрящи сближены и вывернуты. Слизистая оболочка не изменена. Полость гортани возможно осмотреть только после ослабления спазма.

Лечение. В момент приступа стараются успокоить больного. Для снятия спазма применяют раздражение кожи шлепком, щипком, иглом, обрызгивание лица холодной водой, потягивание за язык, щекотание в носу ватным тампоном, вдыхание нашатырного спирта. При длительном спазме орошают голосовые складки лидокаином и закапывают в нос 0,1% раствор адреналина, внутривенно вводят 0,5% раствор новокаина.

К коникотомии и трахеотомии прибегают в исключительных случаях. После приступа назначают успокаивающие средства, при необходимости проводят психотропное лечение. Применяют препараты кальция, витамин D, ультрафиолетовое облучение.

Прогноз обычно благоприятный, но возможна смерть в результате асфиксии во время приступа.

Парезы и параличи гортанных мышц

Этиология и патогенез. Паралич гортани может развиваться в послеоперационном периоде от сдавления ветвей гортанных нервов раневым отделяемым и отечными тканями, а в последующем вследствие вовлечения нервов в рубцовый процесс. Паралич верхнего гортанного нерва и обусловленный им паралич перстнещитовидной мышцы наблюдаются при дифтерии и ранениях шеи. Токсическое поражение верхнего гортанного нерва после дифтерии сопровождается расстройством чувствительности, явлениями дисфагии и

потерей защитного рефлекса. Инфекционные невриты с парезом гортани иногда наблюдаются после гриппа.

Классификация. Миопатические парезы и параличи возникают при воспалительных изменениях во внутренних мышцах гортани при острых ларингитах, некоторых инфекционных заболеваниях (дифтерия, грипп, тиф, туберкулез), вследствие кровоизлияния в мышцы при перенапряжении голоса, особенно в период мутации. Поражаются преимущественно констрикторы гортани.

Неврогенные параличи бывают периферического и центрального происхождения (подразделяются на органические и функциональные).

Центральные параличи часто сочетаются с параличом мягкого неба.

Органические бульбарные параличи (одно или двусторонние) с поражением ядер блуждающего нерва и его проводящих путей в стволе мозга наблюдаются при кровоизлияниях, сирингомиелии, сирингобульбии, полиомиелите, отравлениях. Нарушение глотания на фоне пареза голосовых складок приводит к окклюзии дыхательных путей слизью, мокротой и слюной. Функциональные расстройства иннервации наблюдаются при истерии, неврастении и функциональных неврозах, характеризуются внезапной потерей голоса и несмыканием голосовых складок при фонации.

Периферические параличи гортани в основном обусловлены поражением возвратного или нижнегортанного нерва, преимущественно при оперативных вмешательствах в области шеи.

Клиника. Парезы и параличи гортани возникают остро и в большинстве случаев приводят к хронической дыхательной недостаточности, в ряде случаев необратимой. Клинические

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

проявления различны в зависимости от повреждения констрикторов или дилататоров либо обеих мышечных групп. В случае паралича констрикторов одна или обе голосовые складки находятся в положении максимального отведения и при фонации не сближаются, что сопровождается афонией, дисфагией в виде поперхивания во время приема жидкой пищи в связи с атонией надгортанника и выпадением функции голосовых складок. При двустороннем параличе голосовой мышцы при фонации голосовая щель имеет форму овала.

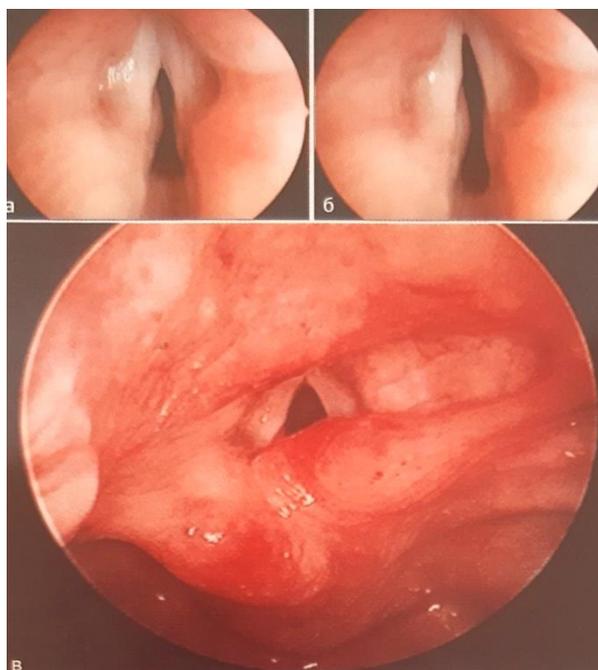


Рис.4.26. Ларингоскопическая картина при параличах голосовых складок:

а) двусторонний паралич истинных голосовых складок во время вдоха (обратите внимание на медианное положение голосовых складок); б) двусторонний паралич голосовых складок на выдохе (обратите внимание, что связки как бы раздвигаются в стороны потоком воздуха); в) односторонний паралич (обратите внимание на парамедиальное положение правой голосовой складки).

При параличе поперечной черпаловидной мышцы в области голосовых отростков черпаловидных хрящей образуется щель треугольной формы, а при

комбинированном параличе внутренней и поперечной мышц голосовая щель приобретает вид замочной скважины. При параличе боковых перстне-черпаловидных мышц голосовая щель имеет вид неправильного ромба (рис.4.26).

Миопатический паралич задней перстнечерпаловидной мышцы встречается редко и обычно служит проявлением поражения возвратного гортанного нерва. При параличе или парезе расширителей гортани нарушается дыхание при сохранении фонационной функции. При ларингоскопии выявляется парамедианная позиция голосовых складок с просветом голосовой щели 1-2 мм.

При перерезке ствола возвратного нерва развивается паралитический срединный стеноз с поражением констрикторов и дилататоров, проявляющийся нарушением дыхания и фонации из-за срединной фиксации голосовых складок. При быстром нарастании стеноза при двустороннем параличе возвратного нерва необходимо произвести трахеотомию.

Диагностика. Парез или паралич гортани диагностируется на основании начала заболивании, жалоб больного, результатах фиброларингоскопии, ларингоскопии, стробоскопии, лучевой диагностики грудной клетки и других методах исследования.

Лечение. Прежде всего устраняют причину заболевания, назначают голосовой покой; проводят рефлекторную, ингаляционную терапию, тонизируют мышцы гортани фарадизацией, вибрационным массажем, иглорефлексотерапией. Назначают нейротрофические средства, витамины, антихолин-эстеразные препараты в сочетании с голосовыми и дыхательными упражнениями. При токсических невритах проводят специфическое лечение.

При быстро нарастающем двустороннем параличе возвратного нерва необходима трахеотомия; при соответствующих показаниях проводится искусственная вентиляция легких. Лечение функциональных расстройств голосового аппарата состоит прежде всего в устранении причин, вызывающих нарушение нервной деятельности. Голос может вернуться после устранения отрицательных психогенных факторов.

ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ

Хронические ларингиты

Хронические ларингиты - это хронические воспалительные заболевания слизистой оболочки и подслизистой основы гортани и трахеи, возникающие под влиянием неблагоприятных бытовых, климатических, конституциональных и анатомических факторов. Иногда воспалительное заболевание с самого начала приобретает хроническое течение.

Этиология. Развитию заболевания способствуют повторяющиеся острые ларингиты, постоянное ротовое дыхание, распространение воспалительного процесса в слизистой оболочке при хронических ринофарингитах, синусите, хроническом тонзиллите, длительное и чрезмерное напряжение голоса, особенно в период мутации у мальчиков и после инфекции верхних дыхательных путей, вдыхание дыма, пыли, паров, газов и другие раздражающие факторы. К ларингиту приводят длительный напряженный кашель при хронических заболеваниях нижних дыхательных путей (хронический трахео-бронхит, хроническая неспецифическая пневмония, туберкулёз, аденопатия бронхиальных желез), застойные изменения слизистой оболочки при сердечно-

сосудистых заболеваниях, склонность к аллергическим реакциям, влажный холодный климат или высокая температура и запыленность воздуха.

Клиника. Основным симптомом при хроническом ларингите является дисфония (изменение голоса от небольшой охриплости до периодической афонии). В клинической картине наблюдаются сначала голосовая усталость, затем стойкая охриплость. После сна она выражена меньше, к концу дня усиливается в связи с перенапряжением голоса.

Сначала голос теряет силу, высоту, становится хриплым, что более выражено по утрам, когда при кашле освобождаются дыхательные пути от накопившейся мокроты. Днем голос становится несколько чище и снова грубеет к вечеру.

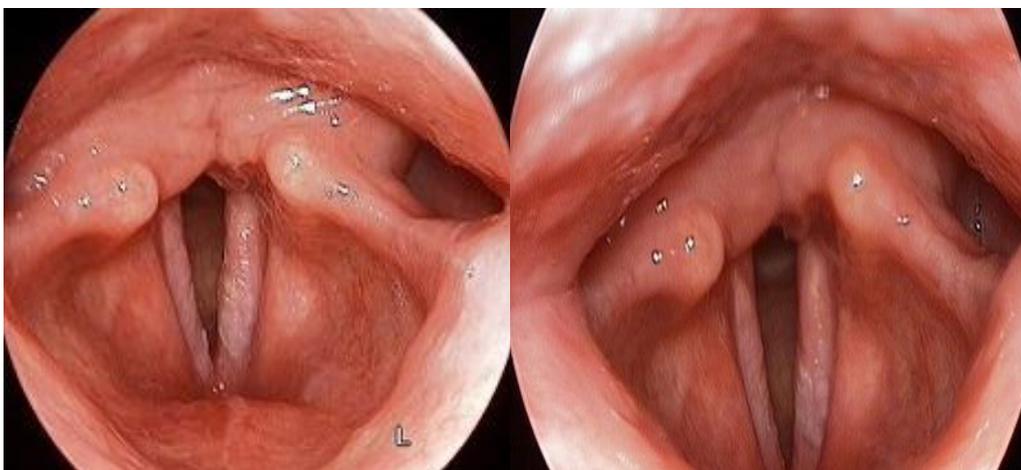


Рис.4.27. Ларингоскопическая картина при хроническом гипертрофическом ларингите

Больных беспокоят неприятные ощущения в области гортани, кашель, интенсивность которого зависит от количества выделяемой мокроты.

Различают 3 основные формы хронического ларингита: катаральную, гипертрофическую и атрофическую.

Хронический катаральный ларингит - самая частая и самая легкая форма хронического воспаления гортани .

Больные жалуются на охриплость, повышенную утомляемость голоса, першение в горле, частое покашливание с выделением слизистой мокроты. Эта форма ларингита характеризуется нарушением местного кровообращения с выраженными явлениями венозного стаза, мелкоклеточной инфильтрацией, очаговой метаплазией цилиндрического эпителия голосовых складок в многослойный плоский. Голосовые складки смыкаются не полностью, на них видны расширенные кровеносные сосуды и вязкая слизь. Иногда присоединяется парез голосовой и поперечной черпаловидной мышц.

При ларингоскопии вестибулярные складки изменены: уплотнены, гиперемированы, отечны, иногда закрывают голосовые складки, препятствуя правильному голосообразованию; слизистые железы увеличены.

Хронический гипертрофический ларингит - разрастание как эпителиального слоя, так и подслизистой ткани.

В клинической картине включает резко выраженную охриплость вплоть до афонии из-за неполного смыкания голосовых складок и вязкого отделяемого в межчерпаловидном пространстве. Изменение голоса более стойкое и прогноз в отношении его полного восстановления при этой форме хронического ларингита менее благоприятен, чем при катаральной.

Различают *диффузную и ограниченную формы* заболевания. При *диффузной форме* имеется равномерное утолщение слизистой оболочки гортани, больше выраженное в области голосовых складок. Слизистая оболочка имеет серовато-красный или серый цвет. Иногда голосовые складки прикрыты гиперплазированными вестибулярными

складками. При микроскопии определяются гипертрофия слизистой оболочки, иногда граничащая с гиперплазией (рис.4.27); круглоклеточная инфильтрация, расширение сосудов, эпителиальная метаплазия, изменение секреции.

Ограниченная форма проявляется в виде узелков голосовых складок, пахидермии, выпадения слизистой оболочки гортанного желудочка. Среди причин охриплости у больных, узелки голосовых складок («узелки крикунов») занимают первое место, наблюдаются у много- и сильнокричащих людей, возникают в результате чрезмерного напряжения голоса и хронической травматизации. Наибольшее число больных выявляют, в период особенно интенсивного психомоторного развития и значительной нагрузки на голосовой аппарат.

Узелки голосовых складок - небольшие симметричные бугорки (ограниченные уплотнения), расположенные на свободном крае голосовых складок на границе передней и средней трети, имеют широкое основание, представляют собой фибриноидно-гиалиновые образования, реже очаговую гиперплазию многослойного плоского эпителия (рис. 4.28).

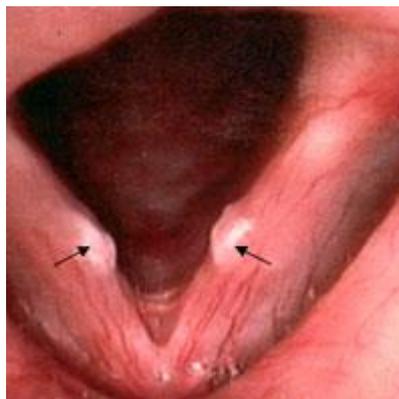


Рис. 4.28. Ларингоскопическая картина певческих узелков.

В начале болезни такой бугорок образуется на одной складке. В последующем травматизация вызывает

симметричный бугорок на второй складке. В выраженных случаях узелки доходят до размера булавочной головки.

Голосовые складки при фонации не могут плотно смыкаться, между ними образуется щель, влияющая на голос.

Хронический атрофический ларингит характеризуется атрофией вследствие потери железистого аппарата, истончением слизистой оболочки гортани, которая покрыта густой вязкой слизью и присохшими корками.

Обычно атрофический процесс в гортани сопутствует такому же процессу в носу и глотке. Возможно формирование атрофического процесса после термических и химических ожогах, язвенно-некротического поражения гортани. Развитию заболевания способствуют патология желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, хронический бронхит, хронический нефрит, эндокринные заболевания, нарушение углеводного обмена и нарушение экологии.

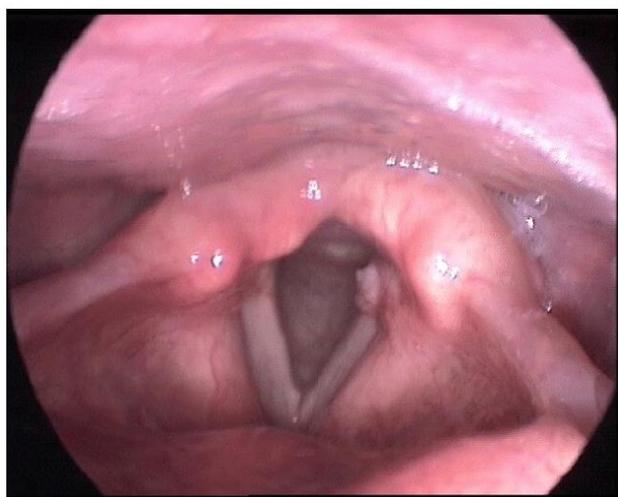


Рис.4.29. Ларингоскопическая картина при пахидемии голосовых складок. Массивное утолщение эпителия в виде грибовидного возвышения на голосовых складках.

Больные жалуются на неловкость и ощущение сухости, инородного тела в горле, упорное першение, охриплость, слабость голоса, иногда афонию.

При скоплении густой слизи и корок в просвете гортани возможно затруднение дыхания. Охриплость больше выражена утром, после откашливания мокроты голос улучшается. При ларингоскопии видна бледная, сухая слизистая оболочка гортани, голосовые складки истончены, дряблые, при фонации смыкаются не полностью.

Пахидермия - утолщение задних отделов голосовых складок и слизистой оболочки в межчерпаловидном пространстве (рис.4.29), исчезающее при глубоком спокойном дыхании, а также лейкоплакии и кератоз, возникающие в области голосовых отростков черпаловидных хрящей, гипертрофия слизистой оболочки желудочка гортани с выпадением ее по направлению к средней линии во время дыхания. Во время фонации инфильтрированная слизистая оболочка частично закрывает голосовую складку.

Гистологически выявляется мощная папиллярная и тяжистая гиперплазия покровного эпителия в сочетании с воспалением, реактивной пролиферацией и огрубением подлежащей соединительной ткани. При гиперкератозах утолщаются зернистый и роговой слои.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании жалоб больного, данных анамнеза, клинических симптомов и ларингоскопической картины. Широко используют стробоскопию, микроларингоскопию и фиброларингоскопию, гистологическое исследования.

Дифференциальная диагностика. Необходимо иметь в виду возможность специфических гранулемы и опухоли гортаны.

Лечение. В случае катарального и атрофического ларингита лечение симптоматическое. Устраняют причину заболевания. Назначают щадящий голосовой режим, устраняют голосовую нагрузку. Проводят ингаляции или орошение с использованием разных растворов. Это щелочные растворы, 0,25 - 0,5% раствор ментола в персиковом масле с добавлением эвкалиптового масла и хлорэтона, бальзамические или сероводородные препараты.

Показаны смазывание слизистой оболочки гортани 0,25% раствором йода или йодида калия в глицерине, 2% раствором колларгола, орошение голосовых складок 1% раствором протаргола в глицерине или 0,25 - 0,5% раствором таннина. В гортань вливают 1-1,5 мл 0,5-1% раствора ментола в персиковом масле. Для улучшения местного кровообращения применяют соллюкс, УВЧ, диатермию на шею в области гортани, грязелечение и массаж.

Большое значение имеют восстановление носового дыхания, лечение заболеваний глотки и околоносовых пазух, воспалительных процессов в нижних дыхательных путях, проведение дыхательных и голосовых упражнений, фонопедические приемы.

При атрофическом ларингите проводят стимулирующую терапию (пелоидотерапия и тканевая терапия).

Ограниченные гиперплазии («узелки крикунов», пахидермии) удаляют под контролем микроскопа с помощью микроинструментов на толщину эпителиального покрова. Применяют криодеструкцию, ультразвуковую дезинтеграцию и устранение образований с помощью лазера. Для успешной реабилитации голосовой функции необходимы ранняя диагностика, своевременное лечение с участием логопеда и психотерапевта.

Профилактика. При хроническом ларингите проводят санацию носа и носоглотки, закаливание организма.

Хронический стеноз гортани

Под хроническим стенозом гортани понимают ее врожденное или приобретенное стойкое сужение, препятствующее нормальному дыханию и возникающее в результате глубоких изменений в тканях гортани и сопредельных областях. В структуре хронических стенозов гортани, преобладают доброкачественные новообразования, преимущественно папилломатоз, хронический хондроперихондрит гортани, стойкая рубцовая обструкция гортани и врожденный стеноз гортани. Хронический хондроперихондрит и рубцовый стеноз гортани часто наблюдаются у канюленосителей.

Этиология. Существенное изменение этиологии хронических стенозов гортани в последние годы выразилось в возрастании роли гриппозной инфекции и эндоларингеальной интубации при заметном уменьшении значения дифтерии, эндоскопических вмешательств при извлечении инородных тел, бытовых механических и ожоговых травм, инфекционных гранулем гортани.

По причинам различают следующие формы хронических стенозов гортани:

- врожденный стеноз гортани и трахеи;
- хронический рубцовый стеноз гортани инфекционной и травматической этиологии;
- хронический хондроперихондрит гортани инфекционной и травматической этиологии;
- новообразования гортани (доброкачественные и злокачественные);

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- инфекционные гранулемы гортани (туберкулёз, сифилис, склерома, проказа, гранулематоз Вегенера);
- двусторонние анкилозирующие артриты перстнечерпаловидных суставов;
- парезы и параличи гортанных мышц;
- сдавление гортани извне (опухоли пищевода, средостения, щитовидной железы, увеличение перитрахеальных лимфатических узлов при туберкулёзе и болезнях крови, коллатеральные отеки при хроническом нефрите, циррозе печени, сердечно-сосудистой недостаточности).

Клиника. Хронический стеноз гортани - тяжелое заболевание, вызывающее ряд тяжелых осложнений, обусловленных нарушением функции других органов, в первую очередь бронхолегочной, сердечно-сосудистой, эндокринной и центральной нервной систем.

Вынужденное канюле носительство лишает детей нормального общения со сверстниками, посещения детских учреждений, ограничивает возможности обучения в школе, травмирует психику, задерживает интеллектуальное развитие.

Трахеальное дыхание отрицательно влияет на общее состояние организма, сопровождается нарушением дыхания в верхнем отделе дыхательных путей, по характеристике приближается к ротовому. Вентиляция легких падает на 25 - 30%. Из акта дыхания исключаются рецепторные зоны носа и гортани. Сопротивление вдыхаемому воздуху минимальное. Изменяются частота и глубина дыхания, объем легочной вентиляции.

Нарушение внешнего дыхания, задержка мокроты в связи со слабым кашлевым толчком обуславливают часто

рецидивирующие бронхиты и пневмонии с формированием хронической неспецифической пневмонии.

Снижение диффузионной способности легких приводит к недостаточной артериализации крови, организм постоянно находится в условиях сниженного газообмена.

Возникают сложные функциональные и органические нарушения в сердечно-сосудистой системе, нарушается моторная и секреторная функции желудка, повышаются уровень остаточного азота и содержание глюкозы в крови. Нарушаются фильтрационная функция почек, обмен электролитов с развитием гипокалиемии. Изменения коры надпочечников выражаются в глюкокортикоидной недостаточности (относительной и абсолютной) и изменении направленности биосинтеза основных стероидных гормонов в сторону образования гидрокортизона. Наблюдаются дыхательный и метаболический ацидоз, снижение иммунной реактивности организма (дисгаммаглобулинемия).

Обменные нарушения при длительном канюленосительстве чаще возникают у детей раннего возраста и проявляются в неустойчивости обмена веществ и снижении компенсаторных возможностей.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании комплексного обследования больных хроническим стенозом гортани, включающего сбор анамнеза, наружный осмотр, пальпацию гортани, ларингоскопию (прямую и непрямую), микроларингоскопию, осмотр трахеостомы, ретроградный осмотр гортани, нижнюю трахеоскопию и бронхоскопию, фиброэндоскопию, простую и контрастную рентгенографию и томографию гортани.

Лечение. Небольшие рубцовые изменения, не препятствующие дыханию, специального лечения не требуют. Рубцовые изменения, вызывающие стойкий стеноз,

требуют соответствующего лечения. При определенных показаниях иногда принимают расширение (бужирование) просвет гортани возрастающими в диаметре бужами и специальными дилататорами течение 5 - 7 мес. При тенденции к сужению неэффективности длительной дилатации просвет дыхательных путей восстанавливают хирургическим путем.

При хирургическом лечении целью реконструктивных операций на гортани и трахее является удаление тканей, суживающих и деформирующих просвет, и восстановление анатомической структуры гортани и верхнего отдела трахеи.

Классический метод устранения рубцовых обструкций гортани, разработанный Киллианом, включает 4 периода:

- ларингофиссуру и подслизистое иссечение рубцового массива;
- формирование стойкого просвета гортани T-образной трубкой или другими дилататорами;
- деканюляцию, при необходимости - устранение частичного дефекта стенок трахеи с использованием гомо-, аутоотрансплантатов и синтетических тканей;
- восстановление утраченных функций гортани (дыхательная лечебная гимнастика и логопедические занятия)

Большие перспективы лечения при хроническом стенозе гортани открылись в связи с использованием микроларингоскопии и эндоларингеальной микрохирургии. При частичном рубцовом заращении ее просвет формируется эндоларингеально путем инструментального, криохирургического, лазерного или ультразвукового разрушения рубцовой ткани с последующим введением в гортань и верхний отдел трахеи протеза из термопластичной ткани соответствующего диаметра и длины, который

фиксируется к трахеотомической трубке или к передней стенке трахеи.

Протез остается в гортани до 4 мес со сменой под контролем эндоскопа каждые 3-4 недели для оценка состояния созданного канала.

Образовавшиеся вокруг протеза грануляции удаляют, стенки канала обрабатывают растворами антибиотиков с учетом характера микрофлоры и эмульсией гидрокортизона.

Рубцово-грануляционный козырек по верхнему краю трахеостомы удаляют через трахеостому и под контролем микроскопа через гортань.

Рубцы заднего отдела гортани устраняют путем скусывания щипцами или аккуратной отсепаровкой. При правильном послеоперационном режиме в сочетании с ингаляционной терапией они обычно не рецидивируют.

Рубцовые мембраны иссекают эндоларингеально при микроларингоскопии. Для предупреждения их рецидива на период эпителизации (около 1 мес.) устанавливают специальные протезы из серебра, тантала, титана или пластмассы, которые фиксируют к передней поверхности шеи при помощи трансларингеальных швов из тантала, лавсана, шелка или стальной проволокой.

При полной рубцовой облитерации гортани проводятся сложные пластические операции с поэтапным иссечением рубцовой ткани, рассечением печатки перстневидного хряща и пластикой передней стенки гортани и трахеи васкуляризированным трансплантатом из тела подъязычной кости с грудино-подъязычной мышцей. Последующее формирование стойкого просвета гортани осуществляет термопластическими протекторами.

Оперативное лечение при хроническом стенозе гортани необходимо сочетать с направленной патогенетической

терапией с учетом глубоких метаболических и иммунных сдвигов вследствие дыхательной гипоксии, нарушений жизненно важных функций органов и систем.

Проводят целенаправленную дыхательную гимнастику, занятия с логопедом и фониатром.

Профилактика. Для предупреждения хронических стенозов гортани проводят профилактику заболеваний, вызывающих острый стеноз. Другие мероприятия включают своевременную диагностику и оказание квалифицированной помощи больным с нарушением дыхания, правильном наложении трахеостомы, тщательные уход после трахеотомии, использование щадящих методов хирургических вмешательств на гортани при помощи микроларингоскопии, строгое соблюдение правил продленной эндотрахеальной интубации, правильное и без последствий лечение химических ожогов гортани.

Хронический рубцовый стеноз гортани и трахеи

Рубцовый стеноз гортани и трахеи являются следствием безуспешного хирургического лечения паралитических стенозов, хирургического лечения доброкачественных и злокачественных новообразований, травм внутренних структур гортани и трахеи при интубационных и эндодиагностических манипуляциях, а также следствием лучевой терапии.

Наиболее часто возникает после длительной эндотрахеальной интубации при крупе и искусственной вентиляции легких при различных экстремальных состояниях.

К другим причинам относятся: повторные эндоларингеальные удаления новообразований гортани, термические и химические ожоги, погрешности при

выполнении трахеотомии, использование чрезмерно больших металлических и пластмассовых трахеотомических трубок, совокупность нескольких причин.

Хронический хондроперихондрит и рубцовые изменения в гортани рассматриваются как две стадии единого процесса формирования хронического стеноза гортани. Разрастание грануляционной ткани как проявление процесса заживления быстро переходит в образование соединительной (рубцовой) ткани. В некоторых случаях формирование рубцов идет так быстро, что остается почти неуловимым процесс грануляционного роста. Чем тяжелее процесс, приведший к поражению тканей гортани, тем обширнее ее рубцовая деформация с нарушением просвета и подвижности ее элементов. В результате распада хрящей стенки гортани теряют устойчивость, спадаются и фиксируются в этом положении рубцами.

Распространение рубцового процесса на суставы приводит к их анкилозу. Рубцы в гортани образуются преимущественно в области черпаловидных хрящей, надгортанника и пластинки перстневидного хряща.

Классификация. По локализации различают вестибулярные, складочные, подскладочные и трахеальные рубцовые стенозы.

Клиника. При наружной пальпации ткани шеи уплотнены, кожа рубцово изменена и спаяна с глубжележащими тканями. Отмечаются сухость и атрофия кожи передней поверхности шеи вокруг трахеостомы. Края трахеостомы ровные, утолщенные, рубцово изменены. По ларингоскопической картине и степени рубцового поражения выделяют неполное рубцовое заращение, рубцовые мембраны на различном уровне и полную рубцовую облитерацию гортани (рис. 4.30).

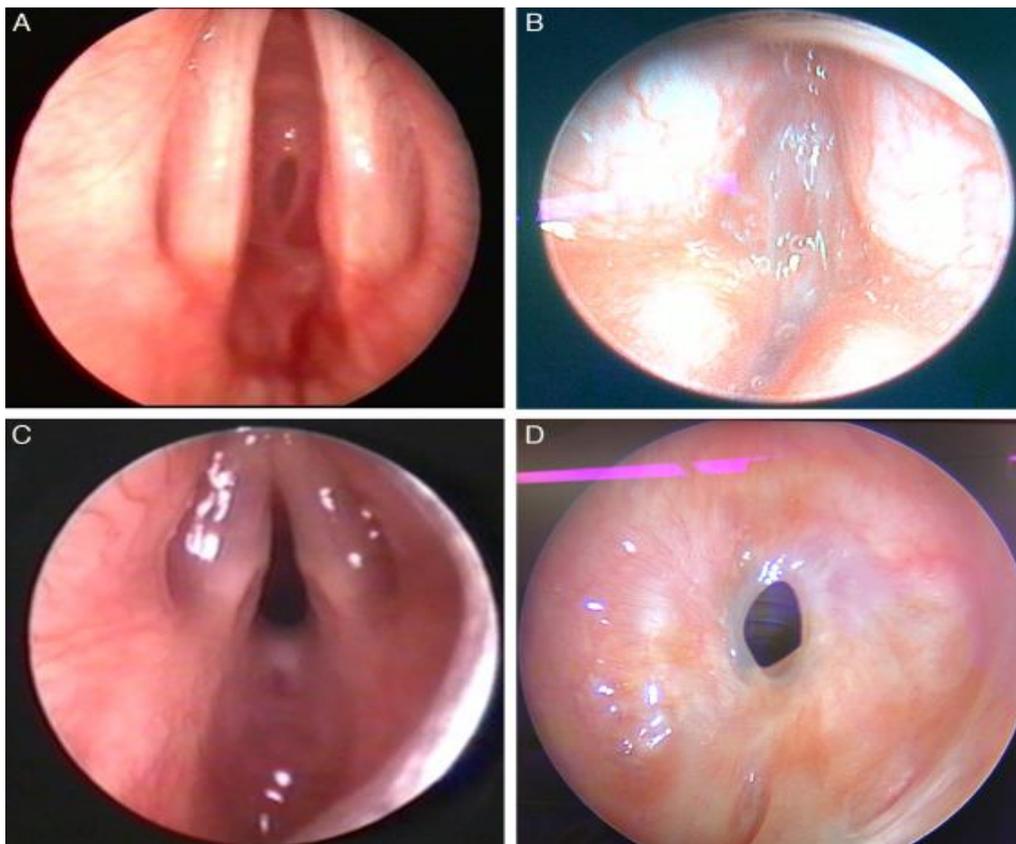


Рис. 4.30. Ларингоскопическая картина при хроническом рубцовом стенозе гортани

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании жалоб, данных анамнеза и комплексного обследования больных хроническим стенозом гортани, включающего сбор анамнеза, наружный осмотр, пальпацию гортани, ларингоскопию (прямую и непрямую), микроларингоскопию, осмотр трахеостомы, ретроградный осмотр гортани, нижнюю трахеоскопию и бронхоскопию, фиброэндоскопию, простую и контрастную рентгенографию и томографию гортани.

Лечение хирургическое (см. хронические стенозы гортани).

ГЛАВА V

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

Туберкулёз ЛОР-органов

Заболевание вызывают микобактерии туберкулёза (бацилла Коха), проникающие в организм чаще через верхние дыхательные пути, реже через слизистые оболочки и поврежденную кожу. Факторы риска плохие социально-бытовые условия; тесный контакт с больным туберкулёзом; иммуносупрессия (в том числе СПИД, длительный прием глюкокортикоидов). Как правило, первично поражение легких или туберкулёз лимфатических узлов (у детей). Поражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей чаще развивается спутогенным путем (с мокротой); отхаркиваемой при туберкулёзе легких), значительно реже - гематогенным или лимфогенным путями.

Патоморфологически различают две формы поражения: инфильтрат и язву. Инфильтрат бывает ограниченным и диффузным, редко опухолевидным. Туберкулёзная язва обычно неправильной формы, неглубокая, с неровными краями, на ее дне заметна бледная грануляционная ткань.

Туберкулёз носа. Как правило, туберкулёз носа исходно локализуется в передних отделах полости носа: в преддверии, на перегородке, на слизистой оболочке носовых раковин. Появляется узелковый инфильтрат, сравнительно быстро изъязвляющийся, нередко с формированием перфорации хрящевой части перегородки носа. При распаде инфильтратов и образовании язв наблюдается гнойное отделяемое с примесью крови. Риноскопически язва определяется как дефект слизистой оболочки, на дне которого расположены вялые грануляции.

Диагностика. При туберкулёзном поражении легких, гортани и суставов диагностика не представляет затруднений. Необходимо дифференцировать заболевание от сифилитического поражения носа (третичного сифилиса). Для сифилиса характерно поражение не только хрящевого отдела перегородки носа, но и ее костного отдела, возможно также поражение носовых костей (седловидный нос), что сопровождается выраженными болевыми ощущениями в области спинки носа. Определенную помощь в дифференциальной диагностике оказывает серологическая реакция Вассермана, реакция Пирке у детей. Инфильтрат в полости носа иногда имеет форму опухоли (туберкулемы), для его дифференцирования от опухолевого (саркоматозного) процесса выполняют биопсию и гистологическое исследование.

Туберкулёз глотки. При туберкулёзном поражении глотки возможно образование язв с неровными, фестончатыми, подрывными краями на нёбных дужках и слизистой оболочке задней стенки глотки. Характерна резкая болезненность при глотании не только твердой пищи, но и воды. Присоединение вторичной инфекции приводит к появлению неприятного, гнилостного запаха изо рта. Язвы могут увеличиваться, захватывая большие участки слизистой оболочки и распространяясь в глубину.

Необходимо обращать внимание на состояние легких, в более поздней стадии диагноз ставят на основании клинической картины заболевания, результатов туберкулинодиагностики (реакция Манту, проба Пирке), микроскопического исследования грануляций из области язвы и данных общего обследования больного.

Туберкулёз гортани. Туберкулёз гортани -наиболее частая локализация туберкулёзного процесса верхних

дыхательных путей. В развитии туберкулёзного процесса в гортани различают три стадии: образование инфильтрата; формирование язвы; поражение хрящей.

Поражаются обычно задние отделы гортани: межчерпаловидное пространство, черпаловидные хрящи и прилежащие к ним участки голосовых складок. Инфильтрация проявляется утолщением слизистой оболочки и появлением бугорков, схожих с папилломами. При дальнейшем развитии процесса образуется туберкулёма с последующим изъязвлением. Неблагоприятное течение заболевания и присоединение вторичной инфекции сопровождаются вовлечением в процесс надхрящницы и хряща.

Клиника. Характерны жалобы на боль при глотании, наиболее выраженную при локализации процесса на черпаловидном хряще, в области надгортанника и на черпалонадгортанных складках. При образовании инфильтратов в подголосовом пространстве иногда наблюдается нарушение дыхания.

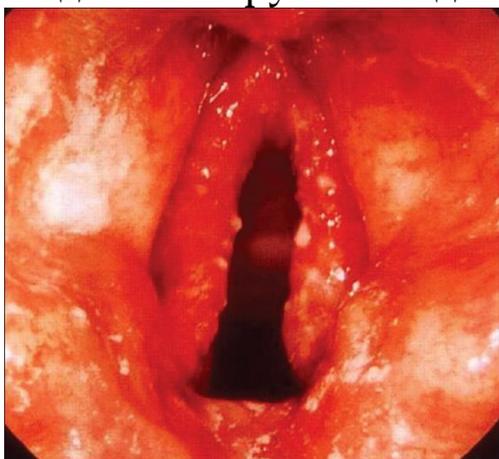


Рис.5.1. Ларингоскопическая картина при туберкулёзе гортани

Ларингоскопическая картина при туберкулёзе гортани соответствует стадии развития процесса. Сначала появляются гиперемия и инфильтрация на отдельных участках голосовых

складок, преимущественно в задних отделах. Затем инфильтрат изъязвляется, в результате образуется чечевицеобразная язва с бледно-серым дном. Возможно краевое изъязвление голосовых складок, в этом случае их края неровные, как бы изъеденные (рис. 5.1).

При локализации туберкулёзного процесса в межчерпаловидном пространстве там формируются инфильтраты с сосочковыми разрастаниями грануляций, которые могут достигать больших размеров, имея вид опухоли -туберкулемы, вдающейся в голосовую щель. Вестибулярные складки при развитии туберкулёзных инфильтратов приобретают подушкообразную форму, их поверхность гладкая или бугристая. При распаде инфильтратов образуются глубокие изъязвления.

Пораженный туберкулёзным процессом надгортанник резко увеличивается и в виде опухоли с отежной слизистой оболочкой нависает надвходом в гортань.

Типичные туберкулёзные язвы, прогрессируя, углубляются и поражают надхрящницу и хрящ. Однако некроз и секвестрация хрящей гортани - редкие осложнения туберкулёза гортани. Туберкулёзный процесс в гортани больного легочным туберкулёзом протекает значительно тяжелее, чем при другой локализации основного очага. При ликвидации туберкулёзного процесса в гортани (обычно в стадии инфильтрации) восстанавливается и голосовая функция.

Диагностика. Для туберкулёзного ларингита характерны одностороннее поражение, гиперемия или инфильтрация голосовой складки. Однако при такой картине возможен и опухолевый процесс. В таких случаях основой дифференциальной диагностики служат результаты биопсии. При неспецифическом воспалении гортани обычно

наблюдается ее двустороннее поражение, возможное и при сифилитическом поражении гортани. К причинам позднего распознавания туберкулёза гортани причисляют недооценку оториноларингологом и фтизиатром данных анамнеза и ранних субъективных признаков, характерных для специфического поражения, а также несвоевременное исследование мокроты на микобактерии туберкулёза и рентгенологическое исследование органов грудной клетки. При необходимости выполняют биопсию из участка поражения гортани.

Лечение. Лечение проводят под наблюдением фтизиатра. В основе местного лечения лежит прижигание инфильтратов и язв (например, нитратом серебра, 80% молочной кислотой). Полезно УФО пораженного участка слизистой оболочки (тубус-кварц).

Назначают частые полоскания ротоглотки теплым отваром цветков ромашки аптечной, листьев шалфея лекарственного или пероксидом водорода. Для уменьшения болевых ощущений при глотании язвенные поверхности смазывают мазью с бензокаином. Пища должна быть теплой, жидкой, не раздражающей.

При поражении гортани и выраженных болевых симптомах показаны новокаиновая блокада верхнегортанного нерва или внутрикожная новокаиновая блокада по А.Н. Вознесенскому, вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневскому.

Туберкулёз уха. Туберкулёз уха встречается относительно редко, возникает обычно при гематогенном диссеминированном туберкулёзе легких. В раннем детском возрасте возможно поражение сосцевидного отростка без предшествующего воспаления в барабанной полости. В развитии туберкулёзного среднего отита важная роль

принадлежит вторичному инфицированию гноеродными микроорганизмами.

При поражении барабанной перепонки в ее толще возникают изолированные очаги в виде бугорков, распад которых в дальнейшем ведет к образованию множественных перфораций. Распространение процесса на кость приводит к разрушению костной ткани. Начало туберкулёзного отита обычно безболезненное, с образованием множественных перфораций барабанной перепонки, которые, сливаясь, приводят к ее быстрому распаду. Лишь в редких случаях прободение барабанной перепонки единичное. Выделения из уха сначала скудные, затем становятся обильными, с резким гнилостным запахом. При вовлечении в процесс височной кости возникают обширные некрозы в барабанной полости и сосцевидном отростке с обильными гнойными зловонными выделениями и резким понижением слуха. При этом наблюдаются распространенный кариес кости, образование секвестров и симптомы пареза или паралича лицевого нерва.

Лечение. Проводят активное общее противотуберкулёзное лечение. При кариозно-грануляционном процессе в ухе выполняют общеполостную санирующую операцию на ухе, как правило, на фоне общей противотуберкулёзной терапии. В послеоперационном периоде местно применяют противотуберкулёзные препараты.

Прогноз. При туберкулёзном поражении верхних дыхательных путей и уха обычно благоприятный: в большинстве случаев при успешном лечении основного заболевания наступает выздоровление.

Сифилис верхних дыхательных путей и уха

При сифилисе возможно поражение и лор-органов. Заражение происходит в результате проникновения бледной трепонемы через микроскопические повреждения слизистой оболочки и кожи.

Инкубационный период составляет в среднем 3 нед, затем на месте внедрения инфекции появляется красноватое пятно, или папула, которое в течение нескольких дней увеличивается и уплотняется и формируется первичный сифилид (твердый шанкр), в его центре образуется язва. Через 5-7 дней после появления твердого шанкра увеличиваются регионарные лимфатические узлы; бледные трепонемы, интенсивно размножаясь, распространяются по всей лимфатической системе, в результате чего развивается полиаденит.

Сифилис носа.

Клиника. В зависимости от стадии сифилис носа выражен в виде твердого шанкра, вторичных и третичных проявлений. Твердый шанкр носа (первичный сифилис) встречается редко и может локализоваться у входа в нос, на его крыльях и кожной части перегородки носа. При осмотре определяется гладкая, безболезненная эрозия размером 0,2-0,3 см, красного цвета. Края эрозии валикообразно утолщены, дно покрыто салным налетом, в основании пальпируется плотный инфильтрат.

Через 6-7 нед после развития твердого шанкра появляются признаки вторичного сифилиса-специфические сифилитические высыпания: розеолезные, папулезные и пустулезные образования на коже и слизистых оболочках. Вторичные сифилиды в области носа представлены эритемой и папулами. Эритема сопровождается припухлостью слизистой оболочки и появлением кровянисто-серозного или

слизистого секрета. Папулезные высыпания появляются позже и локализуются на коже входа в нос, реже в полости носа. При распаде папул слизистый секрет постоянно раздражает язвенную поверхность, препятствуя заживлению. Появление у новорожденных и детей раннего возраста упорного насморка с густыми выделениями, склонными к образованию корок, должно вызвать подозрение на врожденный сифилис.

Третичную форму сифилиса носа диагностируют чаще, чем две предыдущие. Она характеризуется образованием диффузных инфильтратов, или гуммы, с распадом. Гумма локализована в слизистой оболочке, кости, надкостнице и хряще, при этом происходит некроз костной ткани с образованием секвестров. Наиболее часто процесс при третичном сифилисе развивается в костном отделе перегородки и дне носа. В последнем случае при распаде гуммы нередко возникает сообщение с полостью рта. В третичный период сифилиса характерен болевой синдром.

При костном поражении к болевым ощущениям присоединяется зловонный запах, а в отделяемом из носа нередко обнаруживаются костные секвестры. Нос нередко приобретает седловидную форму.

Диагностика. Диагноз ставится на основании; жалобы, начала заболевания, данных; субъективных, объективных, серологическое, гистологического исследование.

Дифференциальная диагностика. Твердый шанкр преддверия носа следует дифференцировать от фурункула. При фурункулезе носа определяются болезненные ограниченные гнойнички с распадом в центре. Для вторичного сифилиса типично появление папул на губах, в области рта и заднего прохода. В третичной стадии развития процесса основой диагноза служит серологическое

исследование (положительная реакция Вассермана), учитывают также результат гистологического исследования. Необходимо помнить, что в начальный период первичного сифилиса серологические реакции отрицательны, вследствие чего его обозначают как серонегативный.

Сифилис глотки и гортани.

Сифилис глотки и гортани возможен в любой стадии процесса. Твердый шанкр проявляется в виде эритематозной, эрозивной и язвенной форм. Процесс в глотке, как правило, односторонний и сочетается с односторонним лимфаденитом.

Во второй стадии сифилиса поражение слизистой оболочки глотки и гортани нередко сопровождается кожными высыпаниями в виде розеол и папул. Вторичные сифилиды обычно субъективно не проявляются, поэтому могут остаться незамеченными, и больной продолжительное время выступает источником заражения.

Специфический процесс в небной миндалине отличается от банальной ангины нормальной или незначительно повышенной температурой тела и отсутствием болезненности при глотании. При фарингоскопии вторичный сифилис глотки характеризуется разлитой припухлостью на фоне гиперемии медно-красного цвета, которая распространяется на небные дужки, слизистую оболочку мягкого и твердого неба. В гортани вторичная стадия проявляется эритемой, симулирующей катаральный ларингит с вовлечением в процесс голосовых складок, черпаловидных хрящей и надгортанника. Возможно также образование папул, которые представляют собой серовато-белые высыпания округлой или овальной формы, возвышающиеся над поверхностью и окруженные по краю красной каймой. Такие высыпания или бляшки, нередко с

изъязвленной поверхностью, расположены на кончике языка и по его краям, на слизистой оболочке щек и твердого нёба, на голосовых, вестибулярных, черпалонадгортанных складках и на надгортаннике.

Третичный сифилис проявляется ограниченной гуммозной опухолью, причем гоммы в глотке локализованы в основном в области твердого и мягкого нёба, а в гортани - на надгортаннике, реже в межчерпаловидном пространстве и на вестибулярных складках. Располагаясь в подголосовой области, гомма приобретает вид инфильтрата, при ее распаде появляется язва с ровными краями и сальным дном, покрытая некротическим налетом. Присоединение вторичной инфекции сопровождается выраженной воспалительной реакцией с отеком, развитием флегмоны и хондроперихондрита.

Специфическое воспаление хрящей вызывает образование эндоларингеальных свищей, последующее рубцевание в глотке приводит к сращениям мягкого нёба с задней стенкой, а в гортани к деформации, вызывающей стенозирование. Процесс в гортани сопровождается охриплостью или афонией, при развитии рубцового процесса затрудняется дыхание.

Диагностика. Поражение глотки и гортани сифилисом распознают на основании: данных осмотра; положительной серологической реакции Вассермана; обнаружения бледной спирохеты в отделяемом язв.

При вторичном сифилисе глотки проводят дифференциальную диагностику с катаральной, фолликулярной, язвенно-пленчатой ангиной, туберкулёзом и лейкоплакией. Лейкоплакия - ограниченное уплотнение эпителия серовато-белого цвета, расположенное на слизистой оболочке щек и языка, возникает в результате

длительного воздействия неспецифических раздражителей. Третичный сифилис гортани следует дифференцировать от туберкулёза и злокачественной опухоли. В этом случае определенную помощь оказывают обследование больного на туберкулёз, реакция Вассермана, гистологическое исследование образца ткани из пораженного участка.

Лечение. Лечение при сифилисе проводят под наблюдением дерматовенеролога. Местно при поражении носа рекомендуют носовой душ раствором гидрокарбоната натрия, промывание полости носа 0,1% раствором перманганата калия. При поражении глотки применяют полоскание слабо дезинфицирующими растворами пероксида водорода, отваром цветков ромашки аптечной и др.

Деформацию наружного носа ликвидируют посредством пластических операций после полного излечения сифилиса. При появлении стеноза гортани проводят хирургическое вмешательство на трахее или гортани в целях восстановления дыхания.

Сифилис уха.

Локализация сифилитического процесса в среднем и во внутреннем ухе отличается своеобразными клиническими проявлениями. При врожденной форме сифилиса поражение внутреннего уха обнаруживается в возрасте 10-12 лет и проявляется триадой симптомов (триадой Гетчинсона): особой формой зубов; паренхиматозным кератитом; нейросенсорной тугоухостью.

При этом поражение слуха (всегда двустороннее) играет первостепенную роль. Нередко при сифилисе наблюдается положительный фистульный симптом при отсутствии гнойного процесса в ухе. Иногда сифилис уха проявляется внезапно: возникает головокружение, появляются нистагм,

шум в ушах и тугоухость. Кохлеовестибулярные расстройства могут быть признаком не только позднего, но и раннего сифилиса: первичного, вторичного свежего и вторичного рецидивного. Они обусловлены, как правило, двусторонним поражением лабиринта и имеют определенное сходство с поражением внутреннего уха при болезни Меньера и серозном лабиринтите.

Диагностика. Диагностика основана на данных анамнеза, клинической картины, результатах лабораторного и рентгенологического исследований.

Лечение. Специфическое противосифилитическое лечение проводят в кожно-венерологических учреждениях.

Гранулематоз Вегенера

Гранулематоз Вегенера-системный некротический гранулематозный васкулит с преимущественным первичным поражением верхних дыхательных путей и последующим вовлечением в процесс висцеральных органов (чаще - легких и почек). Заболевание одинаково часто встречается у мужчин и женщин, средний возраст больных - около 40 лет.

Этиология. Гранулематоз Вегенера изучена недостаточно, предполагают важную роль хронической инфекции, в частности вирусов или золотистого стафилококка, первоначально фиксированных на слизистой оболочке дыхательных путей. Сенсибилизация к бактериальным токсинам, нередко выявляемая у этих больных, может вызвать патологические изменения в стенках кровеносных сосудов, способствуя образованию аутоаллергенов. Их появление приводит к выработке антител не только к измененным, но и к нормальным белковым компонентам.

Патогенезе. Гранулематоз Вегенера доказаны иммунные механизмы, гиперчувствительность замедленного типа бактериального, медикаментозного и другого происхождения.

Патоморфология. При болезни Вегенера своеобразно поражены сосуды среднего и мелкого калибра. Гранулезные узелки, охватывающие сосуды наподобие муфт, отличаются клеточным полиморфизмом. Наряду с лимфоидными, эпителиоидными и плазматическими клетками там присутствуют гистиоциты, эозинофилы и нейтрофилы. Важная специфическая особенность этих гранулезных узелков - гигантские многоядерные клетки типа Пирогова-Лангханса, беспорядочно расположенные по их периферии. Такие гранулезные узелки склонны к развитию некрозов ишемического типа.

Клиника. В зависимости от темпов нарастания клинических проявлений болезни Вегенера различают острое, подострое и хроническое течение заболевания. Обычно чем острее начало заболевания, тем тяжелее его дальнейшее течение, быстрее наступает генерализация процесса.

Наиболее частый симптом болезни Вегенера на ранней стадии — образование гнойно-кровянистых корок на слизистой оболочке носа. Корки имеют буро-коричневый цвет и удаляются из полости носа в виде слепков. Слизистая оболочка после удаления корок истончена, красносинюшного цвета, в отдельных местах покрыта кровоточащими грануляциями.

Характерна изъязвленная слизистая оболочка в передних отделах перегородки носа, нередко здесь возникает перфорация с поражением хрящевого, а затем и костного отделов перегородки, развивается седловидная деформация

носа. В процесс вовлекаются и околоносовые пазухи, чаще - верхнечелюстная пазуха на стороне поражения. Костная стенка между полостью носа и пазухой, а также носовые раковины нередко разрушаются, и образуется единая полость, стенки которой покрыты некротизированной слизистой оболочкой и корками. Следует отметить, что при гранулематозе Вегенера деструктивный процесс с перегородки не распространяется на твердое нёбо, как это наблюдается при сифилисе и наиболее выражено при летальной срединной гранулеме Стюарта.

Общие симптомы типичны для развернутой стадии гранулематоза Вегенера и проявляются нередко лишь через несколько месяцев, а у отдельных больных - через несколько лет после первых местных признаков заболевания. Появляется лихорадка, больной отмечает слабость, недомогание, похудение, развиваются артралгии и миалгии, реже - артриты.

При вовлечении в процесс легких (что наблюдается более чем у 80% больных) возникают кашель, одышка, боль в груди и кровохарканье. Характерна диссоциация между скудными аускультативными данными и выраженными рентгенологическими изменениями. Рентгенологические признаки поражения легких весьма многообразны: одиночные или множественные инфильтраты, образование полостей, очаговые ателектазы, экссудативный плеврит и пневмоторакс.

Поражение почек наблюдается у 80-90% больных, причем соответствующие симптомы нередко оказываются признаком генерализации болезни. Изменения в анализах мочи соответствуют таковым при остром гломерулонефрите (гематурия, протеинурия). У некоторых больных

гломерулонефрит быстро прогрессирует с развитием азотемии и нарушением функций почек.

Помимо указанных проявлений заболевания, отмечается кожный васкулит в виде язвенно-геморрагических высыпаний; поражение периферической нервной системы носит характер асимметричной полинейропатии. Больные гранулематозом Вегенера погибают от азотемической уремии, при нарастающих явлениях легочной недостаточности и от септических осложнений.

Диагностика. Среди лабораторных исследований большое значение для диагностики гранулематоза Вегенера имеет определение антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА), которые обнаруживаются у 40-99% больных, чаще у больных с активным генерализованным процессом, реже в период ремиссии при локализованной форме заболевания.

Нередко информативны результаты гистологического исследования грануляционной ткани, биопсированной с поверхности слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Основой гистологического диагноза при этом служит сочетание признаков некротического васкулита и гранулематозного воспаления.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать гранулематоз Вегенера от заболеваний, относящихся к системным аллергическим васкулитам (например, системной красной волчанки, геморрагического васкулита, узелкового периартериита), при появлении перфорации в хрящевом отделе от туберкулёза, а в костно-хрящевом отделе от сифилиса. Дальнейшее прогрессирование язвенно-некротического процесса в полости носа и околоносовых пазухах вызывает

необходимость дифференциальной диагностики со злокачественными новообразованиями.

Лечение. Основу терапии гранулематоза Вегенера составляет применение цитостатиков. Назначают циклофосфамид в суточной дозе 2 мг/кг в течение около 4 нед, затем дозу препарата постепенно снижают в течение 2 мес и переводят больного на альтернирующий прием препарата (по 60 мг через день). Лечение циклофосфамидом продолжают не менее года после достижения стойкой ремиссии, затем его дозу снижают на 25 мг каждые 2-3 мес. У больных с быстро прогрессирующей формой заболевания препарат в первые дни после начала лечения вводят внутривенно. Как правило, приём циклофосфамида сочетают с назначением преднизолона в дозе 1 мг/кг в день, после явного улучшения дозу преднизолона постепенно снижают с попыткой последующей отмены. Для лечения гранулематоза Вегенера в качестве базисной терапии используют также метотрексат в дозе 0,15-0,3 мг/кг в неделю.

Прогноз. Прогноз значительно улучшается при рано начатой терапии заболевания. На фоне сочетанного лечения циклофосфамидом и преднизолоном более чем у 90% больных отмечалась стойкая ремиссия продолжительностью около 4 лет, а у некоторых до 10-15 лет.

ГЛАВА VI

ПОРАЖЕНИЕ ЛОР-ОРГАНОВ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ВИЧ-инфекция (*Human Immunodeficiency Virus Infection* - вирус иммунодефицита человека) - медленно прогрессирующее инфекционное заболевание, характеризующееся специфическим поражением иммунной системы с развитием тяжелого синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД)а, который проявляется оппортунистическими (вторичными) инфекциями, возникновением злокачественных новообразований и аутоиммунных процессов, приводящих к гибели человека.

Возбудителем заболевания служат вирусы иммунодефицита человека (ВИЧ), относящиеся к семейству ретровирусов и сохраняющие жизнеспособность в крови и других биологических средах. Вирусы постоянно репродуцируются и используют в качестве резервуара лимфоидные ткани, микроглию нервной ткани и эпителий кишечника.

Источник инфекции – человек в любой стадии инфекционного процесса. Вирус содержится в крови, сперме, влагалищном секрете, материнском молоке. Пути передачи:

- половой;
- парентеральный;
- трансплацентарный;
- через материнское молоко.

От человека к человеку инфекция передается через кровь (при инъекциях, особенно у наркоманов, при повторном использовании шприца разными людьми), через слизистые оболочки при сексуальных контактах (как гомо так и гетеро), через плаценту от матери к ребенку.

Период между заражением и проявлением клинических симптомов сильно варьирует у разных людей. В среднем между выявлением в крови антител, специфичных к ВИЧ (как признака данной инфекции), и развитием клинических симптомокомплексов СПИДа проходит 7-11 лет, однако возможно развитие заболевания уже в первые 3 года.

Для прогноза характера и тяжести течения ВИЧ-инфекции решающее значение имеют концентрация CD4⁺-Т-лимфоцитов и вирусная нагрузка полимеразной цепной реакции (ПЦР). По мере падения числа клеток CD4⁺ и ослабления иммунного ответа вирусная нагрузка растет, что сопровождается прогрессированием заболевания.

Клиника. Различные поражения ЛОР-органов бывают практически при всех клинических формах заболевания и имеют особое диагностическое и прогностическое значение.

Клиническая классификация ВИЧ-инфекции, принятая у нас в стране, предполагает деление на четыре стадии, последовательно сменяющие друг друга:

- I стадия инкубации;
- II стадия первичных проявлений;
бессимптомная;
острая ВИЧ инфекция без вторичных заболеваний;
острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями;
- III-латентная стадия (субклиническая);
- IV-стадия вторичных заболеваний, также состоящая из трех фаз (А,Б,В), которые отражают нарастание и генерализацию различных инфекционных и опухолевых процессов;
- V-терминальная стадия.

Стадия инкубации (I)-период от момента заражения до реакции организма в виде острой инфекции и появления антител. Продолжительность этой стадии варьирует от 2-4

нед до 3 мес (в среднем около 1 мес). На 6-8-й неделе после инфицирования развивается II стадия-первичных признаков ВИЧ-инфекции.

Клиническая картина острого начала ВИЧ-инфекции обычно неспецифична и включает мононуклеозоподобный или гриппо-подобный синдром, полиаденит и поражение нижних отделов дыхательного тракта. Кроме того, возможны гастроэнтерит, серозный менингит, энцефалопатия, нефропатия и тромбоцитопеническая пурпура. Проявления мононуклеозо-подобного или гриппо-подобного синдрома при физикальном обследовании больного трудно отличить от соответствующих заболеваний.

Мононуклеозоподобный синдром протекает с повышением температуры тела до 38-39,5⁰С ангиной по типу мононуклеарной, увеличением лимфатических узлов, гепато и спленомегалией, нередко наблюдаются артралгия, миалгия и диарея. В этот период могут появиться эритематозная макуло папулезная сыпь с локализацией на туловище и отдельными элементами на лице и шее, геморрагические пятна диаметром до 3 мм, напоминающие высыпания при геморрагическом аллергическом васкулите.

Для *гриппоподобного синдрома* характерны внезапное начало, высокая лихорадка с ознобом, выраженными признаками интоксикации с головной болью, миалгией, артралгией и анорексией, нередко наблюдают полиаденопатию, спленомегалию и экссудативный фарингит. Слизистая оболочка глотки умеренно гиперемирована, пастозна, миндалины гиперемированы. Возможно волнообразное течение гриппоподобного синдрома, напоминающее аденовирусную инфекцию. При II стадии ВИЧ-инфекции могут возникать вирусные поражения кожного покрова лица и шеи герпетическая инфекция.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

На начальных стадиях заболевания в организме вырабатываются вируснейтрализующие антитела, которые подавляют свободно циркулирующие вирусы, но не влияют на вирусы внутри клеток. Со временем (обычно через 5-7 лет) защитные возможности иммунной системы истощаются, свободные вирусы накапливаются в крови, возрастает так называемая вирусная нагрузка. Важнейшие прогностические показатели возникновения оппортунистических инфекций - количество $CD4^+$ - лимфоцитов и вирусная нагрузка.

Оппортунистической называют инфекцию, возбудителем которой служат условно-патогенные микроорганизмы, не представляющие угрозы для лиц с нормальной иммунной системой, но вызывающие тяжелое заболевание в условиях иммунного дефицита. Наиболее распространенная оппортунистическая инфекция, поражающая ЛОР-органы, кандидоз глотки и пищевода (рис.6.1).



Рис. 6.1. Фарингоскопическая картина при кандидозе полости рта при ВИЧ-инфицировании.

При стойком фарингомикозе у молодых людей, никогда ранее не принимавших антибиотики, глюкокортикоиды или

цитостатики, врач должен насторожиться, заподозрив возможность ВИЧ-инфекцию.

Крайне тяжелая оппортунистическая инфекция при ВИЧ-пневмоцистная пневмония, развившаяся на фоне резкого подавления иммунной защиты организма. Пневмоцистоз легких поражает до 2/3 больных СПИДом, гораздо реже встречается заболевание среднего уха.

Важным признаком СПИДа служит герпетическая инфекция, поражающая слизистую оболочку полости рта и глотки, а также кожу, развившаяся при отсутствии других причин и иммунодепрессии и длящаяся более 1 мес. Простой герпес, начавшийся с высыпаний на лице, может приобретать диссеминированный характер. Возможно развитие *Herpes zoster oticus* с герпетическими высыпаниями в наружном слуховом проходе, резкими болями пораженной половины лица, поражением лицевого (VII) и преддверно-улиткового (VIII), реже - тройничного (V), блуждающего (X) и добавочного (XI) черепных нервов (рис 6.2).



Рис. 6.2. Синдром Ханта у ВИЧ инфицированных больных (герпетические высыпания на наружном слуховом проходе)

У больных СПИДом отмечается так называемая волосатая лейкоплакия с типичной локализацией по краю языка и на слизистой оболочке щек в виде утолщенной слизистой оболочки белого цвета с неровной, сморщенной поверхностью. Это заболевание вызывается вирусами Эпштейна-Барр или папилломавирусами.

Цитомегаловирусная инфекция у больных СПИДом приводит к развитию эзофагита, колита, гастрита и энтерита. Наряду с желудочно-кишечным трактом цитомегаловирус поражает глаза (хориоретинит), центральную нервную систему и легкие.

Разнообразные острые и хронические гнойные заболевания ЛОР-органов обусловлены активацией пиогенной инфекции на фоне резкого снижения иммунитета. Характерная особенность данной патологии - отсутствие должного эффекта от проводимого лечения, переход синусита или отита в хроническую форму с частыми обострениями. Нередко у больных СПИДом развиваются фурункулы и карбункулы, локализованные в области головы и шеи. Течение воспалительного процесса обычно длительное, лечение малоэффективно.

Среди опухолевых проявлений СПИДа наиболее распространена саркома Капоши - злокачественная опухоль кровеносных сосудов. На коже головы появляются красные или гиперпигментированные пятна, которые в последующем трансформируются сначала в папулы и бляшки, а затем сливаются и образуют инфильтраты. Как правило, образование локализовано в области ушных раковин и заушных складок, в полости рта на твердом и мягком небе, слизистой оболочке щек, миндалинах и в гортани, что сопровождается осиплостью.

Диагностика. ВИЧ-инфекции всегда лабораторная, а не клиническая. Вторичные или сопутствующие заболевания, выявляемые клинически, позволяют определить тяжесть состояния и показания к госпитализации, а также выработать тактику лечения.

Методы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции основаны на определении специфических анти - ВИЧ антител в биологических жидкостях организма. В качестве стандартной и наиболее доступной процедуры применяют выявление антител к ВИЧ серологическим методом в реакции иммуноферментного анализа (ИФА) с последующим подтверждением их специфичности в реакции иммунного блоттинга. Антитела к ВИЧ появляются в период от 2 нед до 3 мес с момента заражения.

В последнее время для диагностики ВИЧ-инфекции стали применять метод ПЦР, позволяющий оценить вирусную нагрузку (концентрацию вирусной РНК), которая резко возрастает по мере прогрессирования заболевания.

Лечение. Средств, позволяющих радикально излечивать больных ВИЧ-инфекцией, в настоящее время не существует. Лечебные мероприятия направлены на предупреждение или замедление прогрессирования болезни. Основу составляют специфические противовирусные препараты, в том числе антиретровирусные - например, зидовудин, диданозин, ритонавир, индинавир. Лечение антиретровирусными препаратами необходимо начать до развития сколько-нибудь существенного иммунодефицита и проводить пожизненно. Эффективность лечения контролируют систематическим измерением величины вирусной нагрузки и динамикой количества CD4⁺- Т-лимфоцитов.

Кроме того, применяют разнообразные средства для лечения оппортунистических инфекций, болезней крови,

опухолей и других заболеваний. Лечение вторичных инфекций ЛОР-органов у ВИЧ - инфицированных отличается некоторыми особенностями. Назначают большие дозы противовирусных препаратов, увеличивают срок их применения, проводят профилактический прием. Нельзя назначать иммуностимулирующие и иммунодепрессивные средства.

Поскольку при ВИЧ-инфицировании прогноз в целом неблагоприятный, то наиболее важна общественная и индивидуальная профилактика заболевания. Своевременно начатая комплексная терапия позволяет отсрочить манифестацию патологических проявлений в виде СПИДа иногда на десятилетие и более.

ГЛАВА VII

НОВООБРАЗОВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

Новообразования верхних дыхательных путей и уха встречаются сравнительно часто и составляют около 6-8 % новообразований человека всех локализаций. В соответствии с международной классификацией, в основу которой положены гистологические различия и особенности клинических проявлений, среди новообразований верхних дыхательных путей и уха выделяют доброкачественные и злокачественные опухоли, а также опухолеподобные образования.

Опухоли могут исходить из эпителиальной, соединительной, мышечной, нервной и других тканей. Наиболее часто они обнаруживаются в гортани; на втором месте по частоте стоят нос и околоносовые пазухи, затем глотка; сравнительно редко выявляются опухоли уха.

НОВООБРАЗОВАНИЯ УХА

Различают опухолеподобные образования, доброкачественные и злокачественные опухоли наружного, среднего и внутреннего уха. Опухолеподобные образования - это невус, келоиды, кожный рог; некоторые авторы относят к ним кисты, свищи, полипы, атеромы. Доброкачественные опухоли отличаются большим разнообразием, наиболее часто встречаются папилломы, фибромы, остеомы, гемангиомы. Из доброкачественных опухолей внутреннего уха на первом месте стоит невринома преддверно-улиткового (VIII) нерва. Из злокачественных опухолей уха чаще всего встречаются плоскоклеточный и базально-клеточный рак.

Редко наблюдаются саркомы, меланомы, гемангиоэндотелиомы.

Опухолеподобные образования уха

Чаще всего встречаются невусы. Их происхождение связывают с пороками развития меланобластов дермы или шванновской оболочки нервов, расположенных в дерме. Клинические проявления и гистологическое строение невусов отличаются большим разнообразием. В клинике их разделяют на врожденные и приобретенные. Врожденные невусы малигнизируются редко, но прогноз при их озлокачествлении тяжелый. Приобретенные невусы перерождаются значительно чаще, чем врожденные. Предпочтительно не применять хирургического воздействия, поскольку возможно озлокачествление.

Келоид. Соединительнотканное опухолеподобное образование, относящееся к фиброматозам; развивается после механической травмы или ожога. Келоид представляет собой избыточное разрастание рубцовой ткани в дерме и глубже лежащих тканях с гиалинозом пучков коллагеновых волокон. Причины развития келоидов не выяснены. По-видимому, кроме травмы и воспаления имеет значение индивидуальная склонность тканей к гиперплазии. Хирургическое лечение применяют с осторожностью - возможно повторное разрастание келоида.

Кожный рог. Образование эпидермального происхождения, состоящее из массы ороговевших клеток. Кожный рог обычно рассматривают как облигатный предрак.

Атеромы. Чаще бывают на мочке уха или на задней поверхности ушной раковины. Они возникают в результате закупорки сальных желез и представляют собой круглые, мягкие, четко отграниченные образования. Кожа над

атеромой обычно спаяна с ее капсулой и не смещается. Врожденные околоушные кисты и свищи чаще локализуются спереди и выше козелка на уровне ножки завитка ушной раковины и развиваются из остатков не заращенной I жаберной щели.

Лечение хирургическое.

Доброкачественные опухоли уха

Среди доброкачественных новообразований наружного уха редко встречается папиллома-опухоль эпителиального происхождения, располагающаяся обычно на коже наружного слухового прохода и на ушной раковине. Растет папиллома медленно, редко достигает больших размеров.

Лечение хирургическое, диатермокоагуляция, крио или лазерная деструкция.

Экзостозы представляют доброкачественные костные образования на стенках наружного слухового прохода.

Клиника. Различают экзостозы на ножке, чаще исходящие из области наружного кольца костного отдела наружного слухового прохода, и плоские, имеющие широкое основание и расположенные на одной или нескольких стенках слухового прохода. Размер экзостозов различен - от булавочной головки до такой величины, что они полностью выполняют весь просвет слухового прохода. Эти образования могут быть множественными и распространяться до барабанного кольца (*annulus tympanicus*). Маленькие экзостозы не вызывают никаких субъективных ощущений и могут быть обнаружены при отоскопии случайно. Крупные экзостозы почти полностью обтурируют слуховой проход, оставшийся узкий просвет может быть закрыт даже небольшим количеством серы или эпидермисом. Тогда

появляются тугоухость, шум и ощущение полноты в ухе, иногда - головная боль.

Диагностика. Диагноз устанавливают при отоскопии и осторожном ощупывании образования, обнаруженного в наружном слуховом проходе, ушным зондом.

Лечение. Лечение хирургическое, однако вопрос о целесообразности вмешательства решают индивидуально, с учетом величины и вида экзостоза. Иногда обнаруженный экзостоз в течение многих лет не увеличивается и не вызывает у пациента каких-либо субъективных ощущений. Экзостоз на ножке удаляют эндаурально. В области основания экзостоза выполняют инфильтрационную анестезию 1% раствором прокаина, затем долотом соответствующей ширины подрубают ножку экзостоза. Распространенные плоские экзостозы удаляют через заушный разрез, оперируя чаще под наркозом.

Остеома. Локализуется в костном отделе наружного слухового прохода; развивается из компактного слоя задней, реже верхней или нижней стенок. Она может быть в виде экзостоза на тонкой ножке, распознавание и удаление которого обычно не представляет сложности. В других случаях это гиперостоз, имеющий широкое плоское основание, частично или полностью закрывающий просвет наружного слухового прохода; иногда гиперостоз располагается в области барабанного кольца и даже распространяется на стенки барабанной полости. В этих случаях его хирургическое удаление осуществляется заушным доступом. Возможен эндофитный рост остеомы в толщу сосцевидного отростка.

Гемангиома. В области уха она встречается нечасто. Наблюдаются преимущественно кавернозные инкапсулированные, капиллярные (поверхностные и

глубокие), ветвистые (артериальные и венозные) гемангиомы. Гемангиомы могут локализоваться в любом отделе уха, однако несколько чаще они возникают в наружном ухе. Сосудистые опухоли среднего уха растут медленно, способны разрушать окружающие ткани и выходить далеко за пределы уха. Некоторые из них могут изъязвляться и сопровождаться интенсивным кровотечением.

Лечение хирургическое.

Из доброкачественных опухолей среднего уха заслуживает внимания хемодектома, развивающаяся из гломусных телец, содержащихся в слизистой оболочке барабанной полости и располагающаяся по ходу нервных волокон и сосудов. Гломусные скопления локализуются в адвентициальной оболочке верхней луковичи внутренней яремной вены и в толще пирамиды височной кости. Если хемодектома развивается из гломусных телец барабанной полости, то субъективно она уже в ранней стадии проявляется пульсирующим шумом в ухе и снижением слуха; эти симптомы быстро нарастают. По мере роста хемодектома постепенно заполняет среднее ухо и просвечивает через барабанную перепонку, затем может разрушить ее и в виде ярко-красного “полипа” появляется в наружном слуховом проходе. Следует отметить, что начальные признаки гемангиомы и хемодектомы барабанной полости во многом сходны, однако при гемангиомах отмечаются кровотечения из уха, для хемодектомы не характерные. Опухоли способны разрушить костные стенки барабанной полости и распространиться на основание черепа или проникнуть в его полость. О распространении опухоли в полость черепа свидетельствует появление признаков раздражения мозговых оболочек и поражения языкоглоточного (IX), блуждающего (X) и добавочного (XI)

нервов. Эти признаки появляются довольно рано, если опухоль первично возникает в области яремной ямки (из яремных гломусов).

При гемангиомах и хемодектомах описана положительная проба Брауна: повышение давления воздуха в наружном слуховом проходе сопровождается пульсацией опухоли, а больной при этом отмечает появление или усиление пульсирующего шума в ухе. При сдавлении сосудов на шее пульсирующий шум уменьшается или прекращается, при этом гемангиома иногда бледнеет, уменьшается в размерах. Дополнительным методом диагностики указанных опухолей является селективная ангиография. Она позволяет уточнить границы опухоли, состояние верхней луковичной внутренней яремной вены, выявить сосуды, снабжающие кровью опухоль. Надежным методом диагностики является КТ и МРТ.

Лечение больных с доброкачественными опухолями среднего уха в основном хирургическое. Своевременное удаление этих новообразований следует рассматривать как эффективную меру профилактики их малигнизации. Операции по поводу хемодектом и гемангиом сопровождаются интенсивным кровотечением. Предварительная перевязка наружной сонной артерии и эмболизация мелких кровеносных сосудов для опухолей данной локализации оказались мало эффективными. Криовоздействие в ходе операции также не оправдало первоначальных надежд на возможность бескровного удаления опухоли. При опухолях, не выходящих за пределы барабанной полости, ограничиваются эндауральной тимпанотомией или аттикоантротомией. Если новообразование выходит в наружный слуховой проход, то выполняют трепанацию сосцевидного отростка.

Злокачественные опухоли уха

Среди злокачественных опухолей наружного уха чаще встречаются плоскоклеточный или базально-клеточный рак. В том и другом случае новообразование вначале имеет вид “пятнышка” или “прыщика” и постепенно увеличивается, в течение нескольких месяцев не причиняя больному каких-либо беспокойств. Затем опухоль изъязвляется, образуется неглубокая язвочка, прикрытая сухой корочкой, после удаления которой появляется капелька крови. Опухолевому процессу сопутствует воспаление, поражение надхрящницы и хряща сопровождается хондроперихондритом, появляются боли, интенсивность которых постепенно усиливается. Надхрящница и хрящ препятствуют проникновению опухоли вглубь, поэтому она распространяется в основном по поверхности. Плоскоклеточный рак растет быстрее, чем базально-клеточный, и проявляет склонность к метастазированию.

Злокачественную опухоль в наружном слуховом проходе диагностировать труднее. Иногда первым ее признаком является снижение слуха вследствие обтурации наружного слухового прохода, позже появляются гнойные выделения, нередко с примесью крови. Новообразования нижней стенки слухового прохода могут через санториниевы щели распространяться на околоушную слюнную железу, а опухоли костного отдела быстро прорастают в барабанную полость. Определить первичную локализацию процесса иногда очень трудно или просто невозможно. Диагноз устанавливают на основании результатов гистологического исследования.

Злокачественные опухоли среднего уха чаще развиваются у больных, длительно страдающих хроническим гнойным

средним отитом с явлениями пролиферации. Наиболее распространенным видом опухоли височной кости у взрослых является рак, а у детей - саркома. Ранняя диагностика таких опухолей чрезвычайно сложна. Симптоматика сходна с тем, что наблюдается при обострении хронического отита: больной отмечает усиление гноетечения из уха, постепенно нарастают болевые ощущения, в гнойных выделениях появляется примесь крови. Затем может развиваться парез мышц, иннервируемых лицевым нервом, возможно головокружение и приступообразная головная боль. С распространением опухоли на основание черепа в процесс вовлекаются языкоглоточный (IX), блуждающий (X) и добавочный (XI) нервы. Все эти симптомы развиваются в течение нескольких месяцев.

При отоскопии у большинства больных злокачественную опухоль первоначально принимают за грануляции или полипы. При установлении диагноза учитывают форму хронического гнойного среднего отита, неуклонное нарастание симптоматики независимо от проводимого лечения. Рентгенография и КТ височных костей позволяют определить границы процесса в пределах костных структур черепа; подспорьем в диагностике являются радионуклидное исследование и ангиография. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов гистологического исследования, нередко опухолевые клетки удается выявить лишь после повторных биопсий.

Сложность диагностики является причиной того, что злокачественные опухоли среднего уха выявляют в поликлинике в раннем периоде менее чем у 10% больных, и большинство поступают в стационар с распространенным (III-IV стадия) опухолевым процессом.

Лечение больных со злокачественными опухолями наружного уха - хирургическое и лучевое, а также их комбинация. Лучевой метод успешно применяют при поражении ушной раковины, опухоли наружного слухового прохода плохо поддаются лучевому воздействию, в этом случае высокой эффективностью отличается хирургический метод. Даже при опухолях I-II стадии с поражением хрящевого отдела слухового прохода этот отдел желательно удалить полностью, а при локализации процесса на нижней и передней стенках показана резекция прилежащей части околоушной слюнной железы. Если опухоль переходит на кожу костного отдела слухового прохода, то следует произвести общеполостную операцию.

У больных со злокачественными опухолями среднего уха выполняют радикальное вмешательство, при котором удаляют большую часть височной кости (за исключением внутренней части пирамиды) и прилегающей к ней чешуи затылочной кости, околоушную слюнную железу, височно-нижнечелюстной сустав и клетчатку бокового отдела шеи с глубокими шейными лимфатическими узлами. Через 2 нед после операции проводят облучение. Излечение или продление жизни возможно у части больных в незапущенных случаях.

Невринома преддверно-улиткового (VIII) нерва

Заболевание составляет до 13 % от всех опухолей головного мозга, чаще бывает у женщин среднего возраста. По гистологическому строению это опухоль доброкачественная, исходящая из шванновской оболочки преддверной части преддверно-улиткового нерва, обычно она имеет капсулу и потому сдавливает, но не инфильтрирует окружающие ткани. В поздних стадиях

невринома достигает больших размеров и вызывает тяжелые церебральные осложнения.

Ранним проявлением невриномы является одностороннее постепенное снижение слуха вплоть до глухоты. Тугоухость иногда развивается незаметно для больного, и ее обнаруживают случайно, когда слух уже отсутствует. Нередко у больного диагностируют одностороннюю нейросенсорную тугоухость, и в течение 5-6 лет он продолжает сохранять трудоспособность. Во всех подозрительных на невриному случаях необходимо делать КТ и МРТ.

Выраженность симптомов при невриноме зависит от размеров опухоли, соответственно различают три стадии заболевания.

В I стадии (начальной) заболевания, которую называют отоларингологической, размер опухоли не превышает в диаметре 1,5 см. Характерна нейросенсорная тугоухость или глухота на одно ухо, сопровождающаяся отсутствием феномена ускоренного нарастания громкости. Характерным признаком невриномы является отсутствие латерализации звука в опыте Вебера при четкой латерализации ультразвука в здоровую сторону. Обращает на себя внимание тонально-речевая диссоциация: полностью или почти полностью утрачивается разборчивость речи, в то время как чистые тоны, в том числе на речевых частотах, еще воспринимаются. Одновременно наблюдается нарушение или выпадение вестибулярной возбудимости и вкусового восприятия на передних 2/3 языка; отмечается снижение чувствительности роговицы, слизистой оболочки носа, полости рта и глотки на стороне поражения.

Во II стадии (отоневрологической) размер невриномы 1,5-4 см. В связи с давлением на мозговой ствол выявляется множественный спонтанный нистагм, ослабевает

оптокинетический нистагм во всех направлениях, нарушается статика. Появляются признаки сдавления ствола лицевого нерва выражена нерезко, так как ликворные пути расположены латеральнее, но отек зрительного нерва уже может быть. В этой стадии больной еще операбелен.

В III стадии (неврологической) невринома уже больше 4см в диаметре. Симптоматика обусловлена резким сдавлением мозга, окклюзией водопровода среднего мозга. Выявляется грубый тоничный множественный спонтанный нистагм, который возникает из-за давления невриномы на мозговой ствол; гидроцефалия вызывает нарушение психики, может наступить слепота в связи со сдавлением зрительных нервов. Больные в этой стадии обычно неоперабельны.

Проявления невриномы зависят и от направления роста опухоли. Так, при преимущественно каудальном росте возникает одностороннее поражение ядра блуждающего нерва, которое проявляется, в частности, парезом голосовой складки, соответствующей половине мягкого неба, нарушением глотания.

Лечение в I и II стадии хирургическое; как правило, оно приводит к выздоровлению или значительному улучшению с восстановлением трудоспособности. В III стадии возможно лишь паллиативное воздействие, направленное на снижение гипертензионного синдрома.

НОВООБРАЗОВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Как и в других отделах верхних дыхательных путей, в полости носа и околоносовых пазухах встречаются опухолеподобные образования, доброкачественные и злокачественные опухоли. Они отражены в Международной

классификации и по частоте находятся на втором месте после новообразований гортани.

Опухолоподобные образования носа и околоносовых пазух. Опухолоподобные процессы данной локализации довольно разнообразны, их необходимо разграничивать с опухолями.

Фиброзная дисплазия. Это своеобразный порок развития, представляющий собой самоотграничивающееся неинкапсулированное образование, состоящее из фиброзной соединительной ткани, развивающейся взамен нормальной костной. Фиброзная дисплазия встречается редко, поражает чаще костные структуры верхней челюсти. У больного появляется безболезненная плотная припухлость в области щеки, которая медленно увеличивается. Распространение образования на боковую стенку носа проявляется затруднением носового дыхания, возможно развитие хронического гайморита вследствие нарушения оттока из этой пазухи. Рентгенологически наряду со снижением пневматизации верхнечелюстной пазухи нередко выявляются дефекты костной ткани. Окончательный диагноз устанавливается на основании результатов гистологического исследования материала, полученного при вскрытии пазухи. Лечение хирургическое, совместно со стоматологом.

Ангиогранулема (кровооточающий полип перегородки носа). Медленно растущее образование, локализующееся чаще в хрящевом отделе перегородки носа; имеет широкое основание, неровную бугристую поверхность, легко кровоточит при дотрагивании. Чаще встречается у женщин, особенно в период беременности, проявляется частыми кровотечениями из носа, обычно небольшими порциями. Диагноз подтверждается результатами гистологического исследования удаленного новообразования. Во избежание

рецидива новообразование должно быть удалено с подлежащим участком надхрящницы и хряща. Некоторые отоларингологи применяют электрокоагуляцию или крио, лазеродеструкцию гранулемы.

Доброкачественные опухоли носа и околоносовых пазух доброкачественным опухолям носа и околоносовых пазух относятся папилломы, фиброма, ангиомы, хондромы и остеомы, невромы, невусы (пигментные опухоли), бородавки.

Папиллома. Сравнительно редкая опухоль, одинаково часто выявляется у мужчин и женщин в возрасте старше 50 лет, однако бывает и в раннем возрасте. Различают грибовидные, инвертированные и переходно-клеточные папилломы. Грибовидная папиллома локализуется в преддверии носа (перегородка носа, дно, внутренняя поверхность крыльев носа) и по внешнему виду напоминает цветную капусту. Инвертированная и переходно-клеточная папилломы исходят из слизистой оболочки глубоко расположенных отделов полости носа, чаще располагаются на боковой стенке. Поверхность такой опухоли гладкая и при осмотре новообразование может быть принято за обыкновенный полип. Два последних типа папилломы способны разрушать мягкие ткани и костные стенки, проникая в околоносовые пазухи и даже за их пределы. Инвертированная и переходно-клеточная папилломы склонны к малигнизации, которая отмечается у 4-5 % больных. Существует мнение [Погосов В.С., Антонив В.Ф., 1994], что малигнизации доброкачественных опухолей, в том числе папиллом, способствует облучение.

Лечение хирургическое. После эксцизии грибовидной папилломы производят криовоздействие или гальванокаустическое исходного места опухоли. Инвертированную и переходно-клеточную папилломы

удаляют с использованием доступа по Денкеру, а при необходимости и по Муру, при этом следует стремиться к полному удалению опухоли.

Сосудистые опухоли полости носа (гемангиомы-капиллярная и кавернозная, лимфангиомы) встречаются относительно редко, развиваются на перегородке носа, нижних носовых раковинах, в области свода полости носа. Растут они медленно, периодически кровоточат, постепенно увеличиваются и могут заполнять полость носа, прорастать в решетчатый лабиринт, глазницу и верхнечелюстную пазуху, чаще имеют вид округлой бугристой синюшной опухоли. Следует иметь в виду, что гемангиомы, располагающиеся на латеральной стенке полости носа, имеют повышенную склонность к малигнизации. Лечение хирургическое.

Остеома. Доброкачественная опухоль, исходящая из костной ткани и отличающаяся медленным ростом (рис. 7.1). Чаще располагается в лобных пазухах и в решетчатой кости, реже - в верхнечелюстных пазухах.

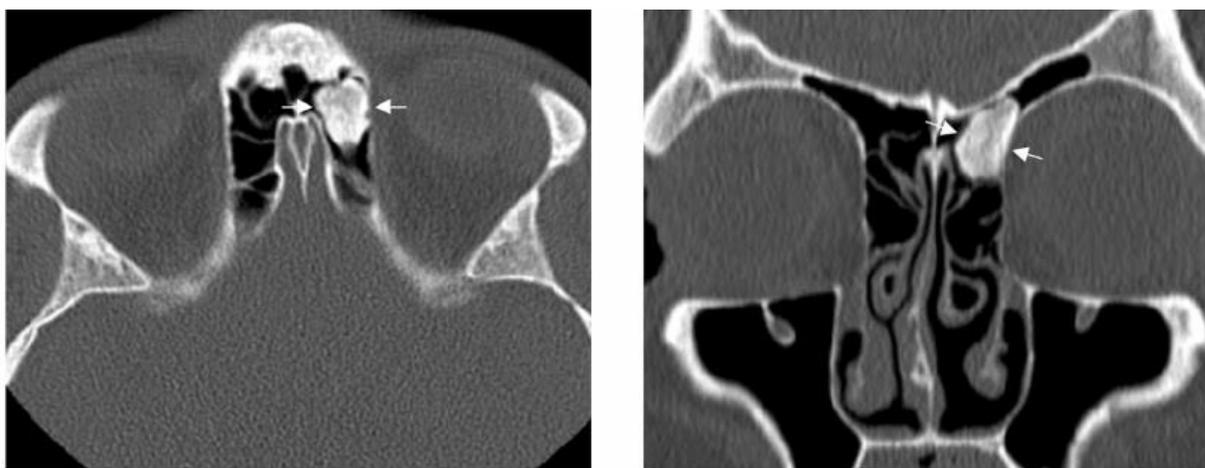


Рис. 7.1. Рентгенографическая картина остеомы лобной пазухи.

Остеомы маленьких размеров часто остаются незамеченными и обнаруживаются случайно на рентгенограмме околоносовых пазух. При отсутствии функциональных, косметических и иных нарушений нет

оснований к немедленному хирургическому лечению остеомы. В таком случае проводят длительное наблюдение; заметный рост остеомы является показанием к ее удалению. Следует отметить, что иногда маленькие остеомы, особенно на церебральной стенке лобной пазухи, являются причиной упорной головной боли. После исключения других причин головной боли показано удаление такой остеомы. Иногда остеомы достигают больших размеров, могут распространяться в полость черепа, в глазницу, деформировать лицевой скелет и являться причиной мозговых расстройств, головной боли, понижения зрения, нарушения носового дыхания и обоняния. Лечение хирургическое. Остеомы средних и больших размеров даже при отсутствии тяжелых симптомов подлежат полному удалению.

Злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух

Рак и саркома носа и околоносовых пазух встречаются сравнительно редко и составляют 1-3 % от злокачественных опухолей всех локализаций. Первичным злокачественным процессом чаще поражаются верхнечелюстные, затем решетчатые пазухи, на третьем месте по частоте полость носа, затем лобные и клиновидные пазухи.

Рак. Наиболее часто встречающаяся злокачественная опухоль носа и околоносовых пазух. В области наружного носа чаще развивается базально-клеточный рак, в полости носа - плоскоклеточный ороговевающий, реже в этой области встречается аденокарцинома.

Опухоли околоносовых пазух относительно быстро прорастают в соседние органы и ткани: в основание черепа, крылонебную ямку, глазницу, полость рта. Метастазирование обычно наступает поздно, вначале в затылочные и

поднижнечелюстные лимфатические узлы, малодоступные для клинического исследования, а затем и в шейные, хорошо определяемые пальпаторно.

По распространенности в течении злокачественных опухолей полости носа выделяют четыре стадии.

- I -стадии новообразования не выходят за пределы полости носа, метастазы отсутствуют;

- II-опухоль прорастает стенки полости носа или имеет единичные подвижные регионарные метастазы;

- III- опухоль прорастает основание черепа с метастазами в регионарные узлы;

- IV - опухоль имеет отдаленные метастазы или прорастает в полость черепа.

Клиника. Симптоматика при опухоли носа нарастает постепенно, вначале она носит неопределенный характер. Больных беспокоит постепенно усиливающееся затруднение дыхания через одну половину носа, головная боль различной интенсивности и ощущение тяжести в определенной половине лица. Выделения из носа первоначально слизистые, затем с примесью крови, позже могут быть носовые кровотечения, заложенность уха, оталгия. Опухоль в полости носа бугристая, иногда полиповидная. Удаление таких полипов сопровождается обильной кровоточивостью, что должно насторожить хирурга; гистологическое исследование помогает установить точный диагноз. Прорастание опухоли через решетчатый лабиринт в глазницу вызывает экзофтальм и смещение глазного яблока; распространение к основанию черепа и в лобную пазуху также сопровождается соответствующей симптоматикой. Опухоли, локализующиеся в задних отделах полости носа, быстро проникают в носоглотку, нарушая носовое дыхание. При этом часто отмечаются гнойные выделения с примесью

крови, возможны профузные носовые кровотечения, снижается слух на стороне поражения.

Первичная локализация опухоли в верхнечелюстной пазухе характеризуется длительным отсутствием клинических симптомов. Первыми признаками нередко являются невралгические боли, вторичное поражение зубов, деформация лицевого рельефа, вторичный воспалительный процесс в пазухе, экзофтальм. Из верхнечелюстной пазухи опухоль может прорасти через соустье в полость носа и решетчатую кость, а затем и в основание черепа. По степени распространенности опухоли и метастазов выделяют также четыре стадии ее развития.

Первичное поражение опухолью лобных и клиновидных пазух встречается редко; возникающая при этом симптоматика соответствует локализации опухоли. На первый план обычно выступают неврологические признаки.

При распространенных, распадающихся новообразованиях развиваются общие признаки воспаления: повышение температуры тела, снижение аппетита, изменение состава крови.

Диагностика. Раннее выявление злокачественных опухолей носа и околоносовых пазух представляет значительные трудности. Проявляя онкологическую настороженность, следует всякий болезненный процесс в области верхних дыхательных путей оценивать с точки зрения возможности развития злокачественного процесса. Опухоли этой локализации очень часто проявляются симптомами обычных, неопухолевых заболеваний. Лишь тщательное выявление точных и полных причин возникновения того или иного симптома поможет заподозрить опухоль и не пропустить ранние стадии ее развития. Если опухоль заподозрена, с помощью

существующих диагностических методик ее уже нетрудно распознать.

Помимо эндоскопических методов, для диагностики применяют пункцию и зондирование околоносовых пазух с аспирацией содержимого и введением в них контрастного вещества, рентгенографию в различных проекциях, КТ и МРТ пазух. С целью определения границ злокачественного опухолевого процесса используют радионуклидную диагностику, ангиографию, термографию в сочетании с ультразвуковой биолокацией. Для окончательного уточнения диагноза производят биопсию и гистологическое исследование подозрительной на опухоль ткани.

Лечение. При злокачественных опухолях носа и околоносовых пазух используют хирургический, лучевой и химиотерапевтический методы лечения, чаще в комбинации.

При ограниченных новообразованиях полости носа применяют наиболее щадящий хирургический доступ при операции по Денкеру. При более распространенных опухолях этот доступ не может обеспечить необходимой широты обзора и свободы действий хирурга. В этих случаях производят вмешательства с наружным подходом, через разрезы на лице. Используют разнообразные доступы, в частности челюстно-носовой, небный, небно-альвеолярный и лицевой. Операцию проводят под интубационным наркозом. Косметические дефекты лица устраняют затем с помощью пластических операций и индивидуальных протезов.

Прорастание опухоли в основание черепа, глубоко в крылонебную ямку делает невозможным радикальное иссечение опухоли. Таким больным проводят лучевое лечение и общую или регионарную химиотерапию.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ГЛОТКИ

Среди различных новообразований верхних дыхательных путей опухолеподобные образования, доброкачественные и злокачественные опухоли носо, рото- и гортаноглотки по частоте находятся на третьем месте после гортани и носа.

Опухолеподобные заболевания глотки

Представлены, в частности, доброкачественной лимфоидной гиперплазией носоглотки- аденоидами, часто в сочетании с гиперплазией небных миндалин. Эти образования, состоящие из гиперплазированной лимфаденоидной ткани, встречаются преимущественно в детском возрасте. Рассмотрены в соответствующих разделах.

Кисты глотки. Встречаются в различных ее отделах, чаще в миндалинах - фолликулярные (или ретенционные), заполненные гноевидным отделяемым. Бывают интрамуральные (истинные) кисты, имеющие внутреннюю эпителиальную выстилку и заполненные светлым слизистым отделяемым. Истинные кисты локализуются чаще на мягком небе; размеры их небольшие, поэтому особых беспокойств они обычно не вызывают, однако иногда появляется ощущение инородного тела в глотке.

Диагностика кисты не вызывает особых затруднений. При осмотре определяется округлое эластичное образование с гладкой поверхностью. При пункции можно получить жидкость, как правило, янтарного цвета.

Лечение хирургическое.

Доброкачественные опухоли глотки

Наиболее распространенными являются папиллома, ювенильная (юношеская) ангиофиброма и ангиома.

Папилломы. Обычно мягкие, чаще располагаются на небе и небных дужках, иногда на задней или боковой стенках глотки и язычной поверхности надгортанника. Обычно мало беспокоят больного. Имеют характерный вид: серовато-розового цвета, на широком основании или на ножке.

Диагностика по внешнему виду опухоли и данным гистологического исследования трудностей не представляет.

Лечение заключается в удалении одиночных папиллом с последующей гальванокаустикой; возможно криовоздействие на участки папилломатозного перерождения. Иногда папилломы удаляют с помощью ультразвукового дезинтегратора, хирургического лазера. При рецидивировании папиллом показано повторное удаление, после чего аппликации 30 % проспидиновой мази на раневую поверхность ежедневно в течение 10-15 дней.

Юношеская(ювенильная) ангиофиброма. Это опухоль носоглотки, исходящая из ее купола или области крылонебной ямки, по гистологическому строению имеющая доброкачественный характер, однако по клиническому течению (деструктирующий рост, сильные кровотечения, частые рецидивы после операции, прорастание в околоносовые пазухи и даже в полость черепа) проявляющая себя как злокачественное образование.

Ангиофиброма встречается чаще всего у юношей в возрасте 10-18 лет, поэтому она называется юношеской; после 20 лет она обычно претерпевает обратное развитие. Считается, что фиброма носоглотки возникает из аномально отшнуровавшихся в эмбриональном периоде остатков мезенхимы в носоглотке. Строма фибромы состоит из разнообразно расположенных соединительнотканых волокон и очень большого количества кровеносных сосудов. Источником роста опухоли может быть тело клиновидной

кости, глоточно-клиновидная фасция и задние ячейки решетчатой кости-это сфеноэтмоидальный тип фибромы. Отсюда опухоль может прорасти в решетчатый лабиринт, клиновидную пазуху, полость носа, глазницу и верхнечелюстную пазуху. Если опухоль растет из области свода носоглотки - базальный тип фибромы, она может прорасти по направлению к ротоглотке. Когда фиброма начинается из области крыловидного отростка клиновидной кости-птеригомаксиллярный тип опухоли, она может прорасти в ретромаксиллярное пространство, крылонебную ямку, внутрь черепа, глазницу и полость носа. В соответствии с направлением роста фибромы возникает асимметрия лица, сдавливаются и деформируются окружающие костные и мягкие ткани, что может привести к смещению глазного яблока, нарушению кровоснабжения различных отделов мозга, сдавлению нервных образований.

Клиника. Зависит от стадии распространения процесса. В практической работе удобна следующая классификация юношеских ангиофибром [Погосов В.С. и др., 1987]:

I стадия - опухоль занимает носоглотку и(или) полость носа, костная деструкция отсутствует;

II стадия - опухоль соответствует I стадии, но распространяется в крыловидную ямку, околоносовые пазухи, возможна костная деструкция;

III стадия - опухоль распространяется в глазницу, головной мозг;

IV стадия - опухоль соответствует III стадии, но распространяется в пещеристый синус, зрительный перекрест и гипофизарную ямку.

В начале заболевания больной отмечает небольшое затруднение носового дыхания, першение в горле, незначительные катаральные явления. В дальнейшем

дыхание через одну половину носа полностью прекращается и затрудняется через другую, нарушается обоняние, изменяется голос, лицо приобретает вид аденоидного. Наиболее тяжелый и часто встречаемый симптом – рецидивирующие носовые кровотечения, вызывающие анемию и ослабление организма. Опухоль может сопровождаться гнойным синуситом, гнойным средним отитом, что затрудняет своевременную диагностику (рис. 7.2).

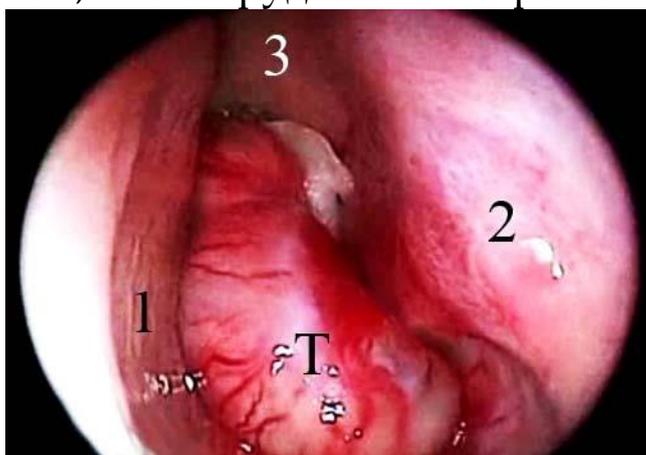


Рис. 7.2. Риноскопическая картина при ювенильной ангиофибrome.

Т – ангиофиброма. 1 – сошник; 2 – нижняя носовая раковина; 3 – носоглотка.

При передней и задней риноскопии можно видеть округлую, гладкую или бугристую опухоль ярко-красного цвета, плотную при пальцевом исследовании или при ощупывании зондом. Фиброма обычно заполняет носоглотку и может свисать в средний отдел глотки. При пальпации опухоль может обильно кровоточить, основание ее определяется в верхнем отделе носоглотки.

Диагностика. Осуществляется на основании отмеченных симптомов с учетом данных эндоскопического (в том числе с использованием фиброэндоскопа), рентгенологического, а в ряде случаев и ангиографического исследования. При определении распространения опухолевого процесса

решающая роль принадлежит КТ и МРТ (рис. 7.4). Дифференцировать юношескую ангиофибромму следует от аденоидов, хоанального полипа, папилломы, саркомы, раковой опухоли, аденомы. Окончательный диагноз устанавливают на основании биопсии, которая представляет определенные трудности и должна производиться только в ЛОР-стационаре, где имеются все условия для остановки кровотечения.

Лечение. Только хирургическое и по возможности радикальное, так как наблюдаются рецидивы. Учитывая быстрый рост опухоли, операция должна быть произведена как можно раньше. Вмешательство выполняют под наркозом; хирургические подходы - эндооральный, эндоназальный и трансмаксиллярный. Можно использовать модификации радикальных операций по Муру, Денкеру. Во время операции обычно наблюдается сильное кровотечение, ввиду чего необходимо массивное переливание крови. Перед удалением опухоли производят перевязку наружной сонной артерии, что значительно уменьшает кровопотерю.

В послеоперационном периоде проводят инфузионную, гемостатическую, антибактериальную терапию; при необходимости - лучевую дистанционную гамма-терапию. По месту жительства больному оформляется группа инвалидности.

Злокачественные опухоли глотки

В глотке чаще встречаются карциномы и саркомы, реже наблюдаются лимфоэпителиомы, цитобластомы, ретикулоцитомы, смешанные опухоли. Мужчины болеют чаще, чем женщины, обычно в среднем возрасте.

Клиника. Ранняя симптоматика злокачественных опухолей глотки скудна и мало характерна. Появляется

легкое ощущение неловкости или инородного тела в горле, першение, иногда распираание. В более поздних стадиях отмечается нарушение носового дыхания и заложенность уха, если опухоль в носоглотке; ощущение инородного тела и затруднение проглатывания пищи, а затем и слюны при наличии опухоли в ротоглотке; нарушение проходимости вначале для густой, а затем и для жидкой пищи и нарушение дыхания, если опухоль в гортаноглотке. Эти явления вначале расцениваются больным как малозначащие, а врач нередко относит их за счет хронического фарингита или невроза.

Опухоли носоглотки. Среди ранних симптомов опухоли носоглотки часто отмечается гиперсекреция слизи с сукровичной примесью; выделения возможны через ротоглотку или нос. Из носоглотки опухоль часто дает регионарные метастазы, прорастает в полость черепа, что сопровождается возникновением болей в челюсти, зубах и ухе одноименной стороны, появлением удвоения в глазах и косоглазия. При распаде опухоли отмечаются сильные носовые кровотечения.

Диагноз. Опухоли носоглотки устанавливают на основании отмеченных признаков и данных эндоскопического, пальпаторного и рентгенологического исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать злокачественную опухоль носоглотки нужно от доброкачественных новообразований, юношескую ангиофибром аденоидов, хоанального полипа, папилломы, аденомы ангины при заболеваниях крови, ангины Симановского-Плаута-Венсана.

Хирургическое лечение при злокачественных опухолях носоглотки малоприменимо; эффективность лучевого и химиотерапевтического воздействия зависит от

чувствительности к ним опухоли. В раннем периоде комбинированное - хирургическое (диатермокоагуляция) и лучевое, в поздних стадиях - только лучевое и химиотерапия.

Опухоли ротоглотки. При локализации опухоли в среднем отделе глотки выраженность симптомов зависит от величины опухоли, ее расположения и наличия или отсутствия распада. Появление болевых ощущений, дисфагии, поперхивания пищей, гнилостный запах изо рта являются признаками поздней стадии опухоли. Метастазирование такого новообразования наступает рано, нередко бывает сразу двусторонним.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать злокачественную опухоль среднего отдела глотки нужно от доброкачественных новообразований, паратонзиллита, ангины при заболеваниях крови, ангины Симановского-Плаута-Венсана.

Опухоли гортаноглотки. Гортаноглотка чаще поражается злокачественными опухолями, чем вышележащие отделы глотки. Здесь обычно бывают эпителиальные новообразования-карциномы, иногда смешанные опухоли. Первыми признаками опухоли гортаноглотки могут быть различные неприятные ощущения в глотке; при осмотре можно отметить застой слюны в том или ином грушевидном кармане. Относительно быстро возникает дисфагия, и это является показанием для прямой гипофарингоскопии и рентгеноконтрастного исследования. Если опухоль сдавливает черпаловидные хрящи и закрывает часть входа в гортань, появляются грубые признаки дисфагии, нарушение голоса, а иногда и дыхания. Рак гортаноглотки рано изъязвляется, появление в мокроте примеси крови указывает на распад новообразования.

При лечении опухолей гортаноглотки предпочтение отдается комбинированной терапии, при этом на первое место выступает хирургическое удаление опухоли с применением диатермокоагуляции и в дальнейшем лучевого воздействия на пути лимфооттока. Подходы к опухоли осуществляются посредством боковой или передней фаринготомии. При значительном поражении опухолью передней стенки гортаноглотки иногда приходится удалять и гортань.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ГОРТАНИ

Чаще всего различные опухолеподобные образования, доброкачественные и злокачественные опухоли локализируются в гортани. Все виды новообразований гортани имеют определенные клинические проявления, которые в немалой степени зависят от места локализации: в преддверии гортани, в области голосовой щели или в подголосовой полости.

Лечение во всех случаях хирургическое и удаленные фрагменты новообразования в обязательном порядке направляются на гистологическое исследование.

Опухоле подобные образования гортани

Полип голосовые складок. Встречаются полипы голосовых складок и диффузные полипозные образования, отличающиеся значительным разнообразием по форме, размерам, локализации. Чаще они располагаются на голосовых складках и бывают двухсторонними. Происхождение таких полипов объясняется особой формой воспаления субэпителиального пространства голосовых складок. Это пространство, впервые описанное Reinke в 1895 г., находится между эпителием и краем эластического конуса голосовой складки и выполнено рыхлой соединительной

тканью. При отеке этой ткани эпителий не в состоянии ограничить его; отек края голосовой складки постепенно увеличивается, развивается полип. Заболевание, представляющее собой своеобразный полипозный ларингит, было описано Гаеком. Полипы, как правило, двусторонние, располагаются по свободному краю голосовых складок от передней комиссуры до голосового отростка черпаловидного хряща, на него обычно не распространяясь. Диагностика диффузных полипозных образований обычно не представляет труда.



Рис. 7.3. Ларингоскопическая картина полипа голосовой складки на ножке.

Крупный полип на ножке, перемещаясь в над- и подсвязочное пространство в такт дыханию, может остаться при осмотре незамеченным. Крупный полип (а), оказываясь при вдохе в подсвязочном пространстве, становится менее заметным (б).

Лечение хирургическое, наиболее эффективно удаление полипов под контролем микроскопа.

Певческие узелки (“узелки крикунов”). Бывают чаще у лиц “голосовых” профессий и представляют собой эпителиальное образование типа ограниченной мозоли, локализующееся на границе между передней и средней третями голосовых складок. Образование часто двустороннее; основная и нередко единственная жалоба при этом заболевании - охриплость, которая постепенно прогрессирует

Лечение преимущественно хирургическое-эндоларингеальное удаление при непрямой или прямой ларингоскопии, лучше под контролем микроскопа. Поочередно, с интервалом в 2-3 нед узелки удаляют гортанным выкусывателем или с помощью лазера. Удаленную ткань, как правило, направляют на гистологическое исследование.

Кисты гортани. Встречаются нечасто; обычно они локализируются на гортанной поверхности надгортанника по его краю, в области ямок надгортанника, а также вестибулярных и голосовых складок. По происхождению кисты гортани преимущественно ретенционные.

Клиника. Клинические проявления их зависят от локализации. Так, киста надгортанника некоторое время не причиняет больному никаких неприятностей, часто ее выявляют случайно во время диспансерного осмотра. Лишь по достижении определенного размера она вызывает ощущение инородного тела в глотке. Первым признаком кисты голосовой складки является нарушение голоса. При осмотре киста имеет вид образования шаровидной формы, с гладкой поверхностью, чаще розового цвета с желтоватым оттенком.



Рис. 7.4. Ларингоскопическая картина при кисте голосовой связки

Ларингоцеле. Воздушная киста гортани развивается в слепом отростке желудочка гортани при наличии клапанного механизма у входа в этот отросток. Воздух при кашле, чиханье или натуживании поступает в просвет желудочка, а вследствие сужения входа в него при воспалительных процессах или опухолях нарушается отток воздуха и происходит постепенное растяжение желудочка. Таким образом формируется ларингоцеле. Различают внутренние, наружные и комбинированные воздушные кисты гортани. Внутренняя киста локализуется в толще вестибулярной складки и видна в просвете гортани. Увеличиваясь в размерах, киста достигает щитоподъязычной мембраны, расслаивает ее и появляется на боковой поверхности шеи - это наружная киста гортани. При смешанной форме.

Клиника. Клиническое течение ларингоцеле зависит от локализации кисты. При внутренней кисте больной отмечает слабость голоса, охриплость, а при увеличении кисты может возникнуть затруднение дыхания вплоть до стеноза. При наружной локализации кисты больной отмечает припухлость на боковой поверхности шеи, которая увеличивается при натуживании, а при надавливании, как правило, исчезает. Возможно полное нарушение связи воздушной кисты с желудочком гортани, полость кисты заполняется жидкостью, может нагнаиваться.

Диагностика ларингоцеле обычно не представляет сложностей. При непрямой ларингоскопии, фиброларингоскопии в области вестибулярной складки определяется шарообразное выпячивание на широком основании с гладкой поверхностью, покрытое неизменной слизистой оболочкой. При наружной локализации ларингоцеле никаких изменений в гортани не выявляют. На

рентгенограммах в прямой и боковой проекциях воздушная киста имеет вид четко очерченного просветления в проекции вестибулярной складки или на боковой поверхности шеи.

Лечение. Лечение кист гортани хирургическое. Тактика хирурга зависит от величины, характера и локализации кисты. Мелкие кисты на свободном крае голосовой или вестибулярной складки удаляют эндоларингеально с помощью гортанного выкусывателя. Кисты ямки надгортанника или язычной поверхности надгортанника удаляют при непрямой ларингоскопии под местным обезболиванием. Кисту захватывают длинным изогнутым зажимом и срезают ножницами у основания.

Крупные кисты гортани, особенно воздушные, удаляют под общим эндотрахеальным наркозом с использованием наружного хирургического подхода через ларингофиссуру или выполняют боковую, иногда поперечную фаринготомию.

Доброкачественные опухоли гортани

Среди доброкачественных опухолей гортани наиболее распространенными являются папилломы и сосудистые опухоли.

Папиллома. Доброкачественная фиброэпителиальная опухоль верхних дыхательных путей, представляющая собой одиночные или чаще множественные сосочковые выросты; приводящая к нарушению голосообразовательной и дыхательной функций и часто рецидивирующая.

Этиологическим фактором папилломатоза является вирус папилломы человека из семейства паповавирусов; в настоящее время определено более 70 типов этого вируса, однако при папилломатозе чаще обнаруживают типы 6,11 или их сочетание. Заболевание встречается у детей до 10-

летнего возраста, но чаще всего на 2-5-м году жизни. Папиллома, как и ряд других доброкачественных опухолей, растет неравномерно: периоды интенсивного роста сменяются периодами относительного спокойствия. При половом созревании нередко наблюдается прекращение роста папиллом, однако если опухоль сохраняется у взрослого, то вероятность ее малигнизации резко возрастает и составляет 15-20%.

Гистологически папилломы состоят из соединительнотканной стромы и многослойного плоского эпителия, четко отграниченных друг от друга базальной мембраной. В зависимости от количества соединительной ткани в строме опухоли различают твердые и мягкие папилломы. Папилломы обычно имеют широкое основание и лишь изредка - небольшую ножку. Наиболее часто локализуются они в области комиссуры и передней трети голосовых складок. Из среднего отдела папилломатоз может распространяться на всю гортань и за ее пределы.

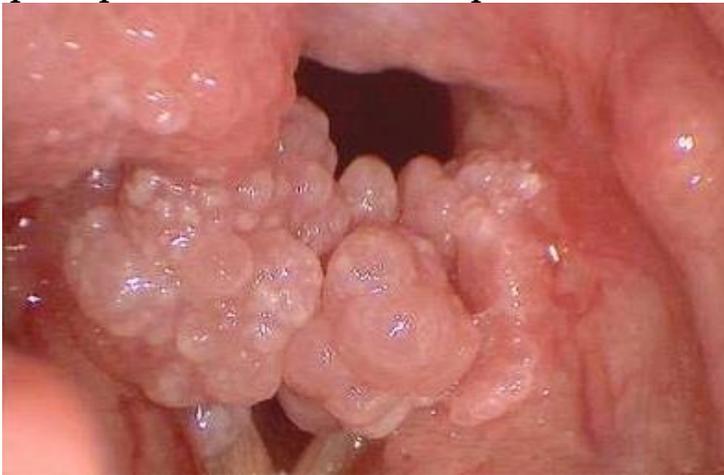


Рис. 7.5. Ларингоскопическая картина папилломатоза гортани.

По форме и виду поверхность папилломы напоминает тутовую ягоду или цветную капусту, обычно имеет бледно-розовый цвет, иногда с сероватым оттенком (рис. 7.5).

Основными симптомами заболевания являются охриплость, доходящая до афонии, и постепенное затруднение дыхания, которое может перейти в удушье в результате обтурации просвета гортани опухолью.

Диагностика. Основывается на характерной эндоскопической картине и результатах гистологического исследования биопсийного материала. Осмотр и манипуляции в гортани у детей выполняют под наркозом при прямой ларингоскопии; у взрослых основным методом осмотра является непрямая ларингоскопия. В настоящее время высокоинформативным методом исследования гортани является микроларингоскопия.

Лечение. Папилломы могут быть удалены у взрослых под местной анестезией эндоларингеально при непрямой ларингоскопии, у детей - обязательно под контролем прямой микроларингоскопии с последующим гистологическим исследованием. Иногда при поражении всех отделов гортани не удается за один раз удалить опухоль полностью, поэтому вмешательства производят в несколько этапов. Следует стремиться к выполнению вмешательства в гортани до появления необходимости наложения трахеостомы, так как трахеальное канюленосительство способствует распространению папиллом на трахею и даже бронхи.

Эффективной оказалась лазерная фото деструкция, для проведения которой применяют хирургический CO₂-лазер, ИАГ-неодимовый и ИАГ-гольмиевый лазеры. Отмечены высокая точность воздействия луча лазера, возможность удаления папиллом из трудно доступных отделов гортани, малая кровоточивость, хороший функциональный эффект.

С целью урежения рецидивов папилломатоза используют довольно значительный арсенал лечебных средств: проспидин внутримышечно, внутривенно и местно в

виде мази; препараты интерферона (реаферон, виферон, интрон-А); лейкомакс, зовиракс (ацикловир), дискретный плазмаферез и др.

Фиброма гортани состоит из волокнистой соединительной ткани, покрыта плоским эпителием.

Встречается в виде ограниченных, твердых или мягких опухолей с гладкой поверхностью серо-белого или красноватого цвета.

Опухоли обычно одиночные, величиной от булавочной головки до лесного ореха, имеют округлую форму, гладкую поверхность, ножку, реже сидят на широком основании.

Фиброма чаще располагается в подголосовой полости, реже на свободном крае голосовых складок, на границе передней и средней трети. При расположении ее на краю голосовой складки наблюдается охриплость, при длинной ножке перемежающаяся (рис. 7.6). Фиброма проявляется голосовыми нарушениями, иногда может вызвать кашель и очень редко, при больших размерах, затруднением дыхания.

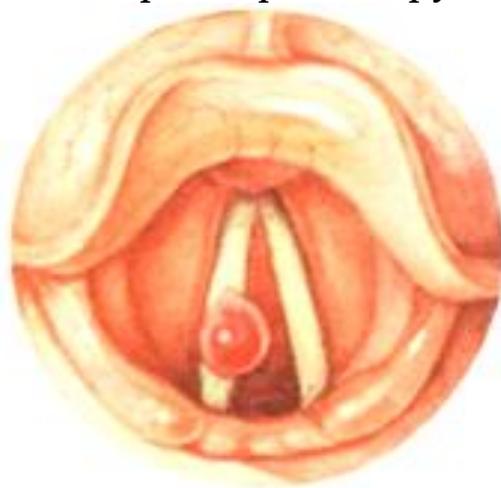


Рис. 7.6. Ларингоскопическая картина фиброме голосовой связки.

Сосудистые опухоли имеют множественную локализацию на различных участках слизистой оболочки и кожи. Различают капиллярные (из артериальных стволов), кавернозные (из венозных сосудов) ангиомы и лимфангиомы

(из лимфатических сосудов). Располагаются, как правило, на широком основании.

Ангиома. Доброкачественная сосудистая опухоль гортани, формирующаяся из расширенных кровеносных (гемангиомы) или лимфатических (лимфангиомы) сосудов, локализуемая на поверхности голосовых, вестибулярных или черпалонадгортанных складок.

Растет медленно, обычно бывает единичной, небольших размеров. Цвет гемангиомы синюшный или красный; лимфангиома имеет бледно-желтую окраску. Гемангиомы могут быть диффузными и инкапсулированными.

Гемангиома обладает быстрым инфильтрирующим ростом, склонностью к рецидивированию, достигает значительного размера. Имеет темно-красный цвет, иногда с синеватым, багровым или коричневым оттенком (рис. 7.7). Поверхность неровная, напоминает тутовую ягоду; консистенция мягкая. При локализации в подголосовой полости вызывает затрудненное дыхание с рождения.

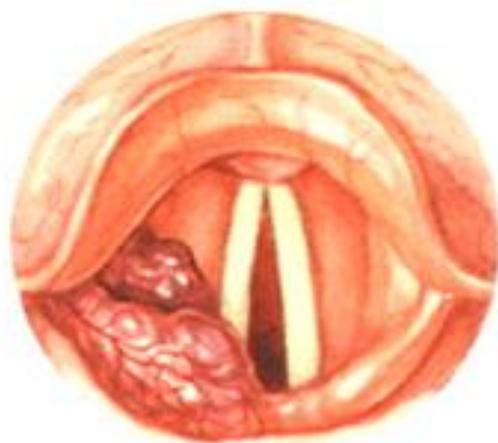


Рис. 7.7. Ларингоскопическая картина при кавернозной гемангиоме гортани.

Цвет варьирует от ярко-розового до багрово-красного, иногда на начальных стадиях образование бывает прозрачным. Как правило, процесс односторонний.

Единственным симптомом является охриплость, на дыхание полипы не влияют, кашля обычно не вызывают.

Клиника. Проявления ангиомы зависят от локализации и распространенности опухоли. При локализации в верхнем отделе гортани беспокоит ощущение инородного тела, иногда покашливание. Постепенно, в течение нескольких лет, симптоматика нарастает: появляются охриплость, болезненность, а затем и примесь крови в мокроте. Если опухоль исходит из голосовой складки, то первым симптомом является постепенное изменение голоса от незначительной слабости до афонии. Нарушение дыхания характерно для крупных опухолей, исходящих из нижнего отдела гортани.

Лечение. Лечение ангиом хирургическое, чаще выполняется эндоларингеальным доступом. Следует учитывать возможность возникновения интраоперационного кровотечения. Распространенные гемангиомы удаляют при наружном доступе с предварительной трахеостомией. При диффузных гемангиомах проводят повторное криовоздействие.

Врождённая гемангиома гортани

Клиника. Клинические симптомы гемангиомы гортани проявляется обычно на 3 - 6 неделе жизни. Локализуется преимущественно на боковой и передней стенках подголосового отдела, определяется в виде дольчатого мягкотканного ограниченного образования на широком основании интенсивно розового цвета с гладкой поверхностью и неровным внутренним контуром. Реже локализуется на голосовых, вестибулярных складках и в черпаловидной области.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Преобладают кавернозные и капиллярные гемангиомы. Кавернозные гемангиомы обычно имеют вид ягоды ежевики благодаря неровной дольчатой поверхности. В случаях экзофитного роста гемангиомы могут иметь ножку, вследствие чего способны перемещаться в просвет голосовой щели и вызывает приступы кашля и удушья, отличаются упорным длительным течением, трудно поддаются лечебным воздействиям.

Вследствие бурного роста опухоли в первое полугодие после рождения может возникнуть угрожающая жизни ребенка асфиксия. Характерны стенотические нарушения, затруднения во время кормления, задержка развития, резкое ухудшение состояния при респираторных заболеваниях.

Гемангиомы способны к спонтанной регрессии у ребенка после 12 мес. жизни вследствие изъязвления и последующего рубцевания или в результате облитерации сосудистых полостей и капилляров.

Изолированное ангиоматозное поражение гортани наблюдается редко. У большинства детей гемангиома гортани сочетается с ангиоматозным поражением шеи, лица, околоушной области, средостения (рис (7.8)).

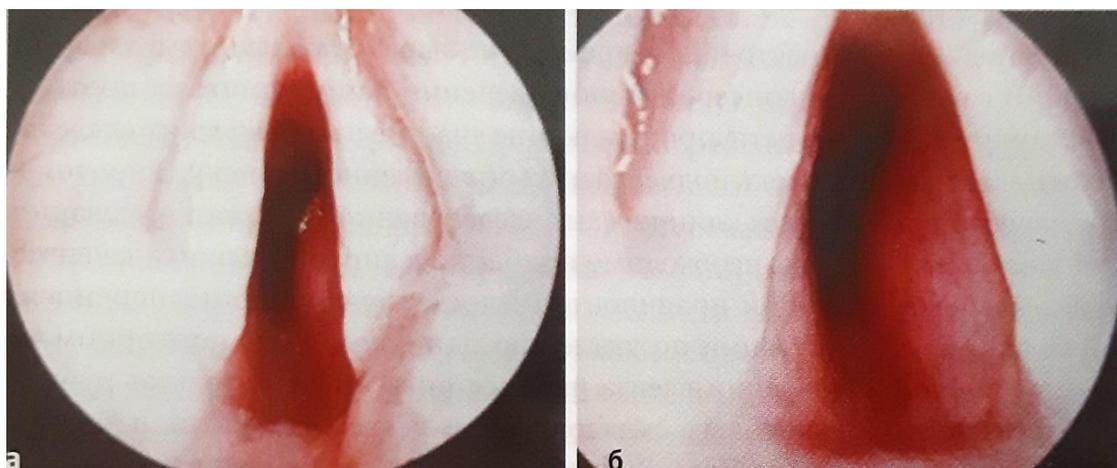


Рис. 7.8. Ларингоскопическая картина: а) Гемангиома, расположенная в подскладочном пространстве на уровне правой заднебоковой стенки. б) Вид гемангиомы с близкого расстояния.

Диагностика. Решающую роль играют эндоскопические методы, фиброэндоскопия, боковая рентгенография и томография гортани.

Лечение. Используют склерозирующую и гормональную терапию, крио или лазеродеструкцию, введение в гемангиому гранул радиоактивного золота. При угрожающей асфиксии производят трахеотомию.

Если у ребенка к 3-х летнему возрасту обратного развития опухоли не произошло, ее удаляют при боковой или надподъязычной фаринготомии или после ларингофиссуры.

Врожденные лимфангиомы гортани.

Клиника. Клиническая симптоматика зависит от размера и локализации опухоли. Чаще поражаются места наибольшего развития лимфатических сосудов и наиболее подвергающиеся раздражению при глотании: язычная поверхность надгортанника, черпаловидные хрящи, черпалонадгортанные складки. Лимфангиомы имеют чаще кавернозное строение, растут медленно; возможна спонтанная инволюция.

Обычно опухоль имеет широкое основание, бледный, с желтоватым оттенком или синюшный цвет. На начальных стадиях лимфангиома ничем не беспокоит детей, но при достаточно больших размерах вызывает затруднение дыхания, изменение голоса, дисфагические явления.

Лечение такое же, как при гемангиомах.

Злокачественные опухоли гортани

Среди злокачественных опухолей верхних дыхательных путей и уха первое место по частоте занимает рак гортани-злокачественное новообразование эпителиального происхождения, поражающее различные отделы гортани, способное к экзофитному или инфильтративному росту и в

процессе развития дающее регионарные и отдаленные метастазы.

Рак гортани. Рак гортани составляет от 2 до 8 % злокачественных образований всех локализаций и до 2/3 всех злокачественных образований ЛОР-органов. Чаще эта опухоль бывает в возрасте 60-70 лет, но появление ее возможно также в детском и старческом возрасте. У мужчин рак гортани встречается более чем в 10 раз чаще, чем у женщин, однако частота поражения увеличивается у курящих женщин. Городские жители болеют несколько чаще, чем жители села.

Среди факторов, способствующих развитию рака гортани, в первую очередь следует отметить курение, некоторые производственные вредности, определенное значение имеют голосовая нагрузка и злоупотребление алкоголем. Нередко раковый процесс развивается на фоне разнообразных патологических процессов и состояний. Так, у 60 % больных возникновению рака гортани предшествовал хронический ларингит, чаще гиперпластический.

Понятием “предрак” обозначают те патологические состояния, которые могут дать начало развитию злокачественной опухоли. Предраковые опухоли принято делить на факультативные и облигатные. К факультативной форме предрака относят редко малигнизируемые опухоли, а к облигатной те, которые часто (не менее чем в 15% наблюдений) переходят в рак. Так, к облигатному предраку относят твердую папиллому, которая озлокачивается у 15-20% больных.

По гистологическому строению рак гортани может быть представлен ороговевающим или неороговевающим плоскоклеточным эпителием (97%); реже встречается аденокарцинома, крайне редко саркома (0,4%). Раковая

опухоль может развиваться по типу зрелой, дифференцированной, что относится к ороговевающим формам, и незрелой, малодифференцированной и более злокачественной, свойственной неороговевающей форме.

Рост и метастазирование раковой опухоли находятся в прямой зависимости от ее дифференциации. Более дифференцированная опухоль растет медленнее, метастазирует реже и в более позднем периоде. Плоскоклеточный неороговевающий мало дифференцированный рак распространяется быстро и метастазирует рано, в то время как плоскоклеточный ороговевающий дифференцированный рак растет медленно, а метастазирует в позднем периоде.

По локализации различают:

- рак верхнего отдела гортани;
- рак среднего отдела;
- рак нижнего отдела (рис. 7.9).

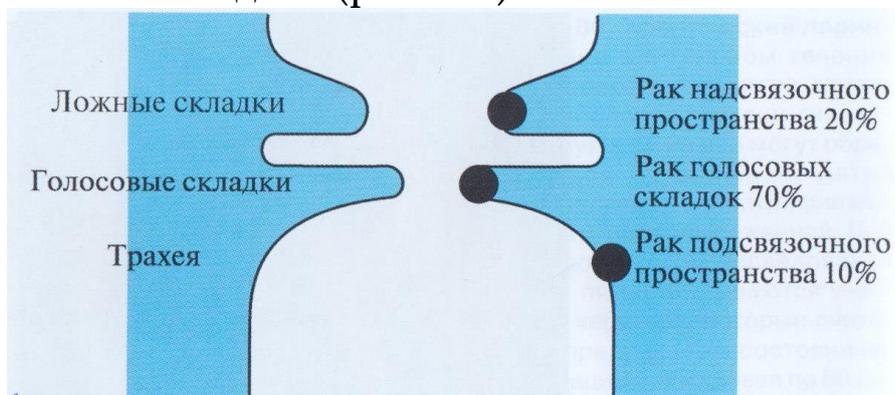


Рис. 7.9. Схема локализации рака гортани.

Чаще всего поражается верхний, реже - средний, еще реже - нижний отделы. С учетом возможностей распространения раковой опухоли в гортани и за ее пределами, а также метастазирования по регионарным лимфатическим путям наиболее неблагоприятной в прогностическом отношении считается верхняя (вестибулярная) локализация рака гортани.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Эта область наиболее богата рыхлой клетчаткой и жировой тканью, лимфатическая сеть преддверия гортани широко связана с яремными и надключичными лимфатическими узлами. При раковой опухоли преддверия гортани наблюдается наиболее раннее и обширное метастазирование. Следует учесть также, что формирование опухоли преддверия гортани сопровождается на ранних стадиях весьма скудной субъективной симптоматикой, напоминающей проявления банального катара глотки и это приводит к тому, что заболевание нередко распознается лишь на более поздних стадиях.

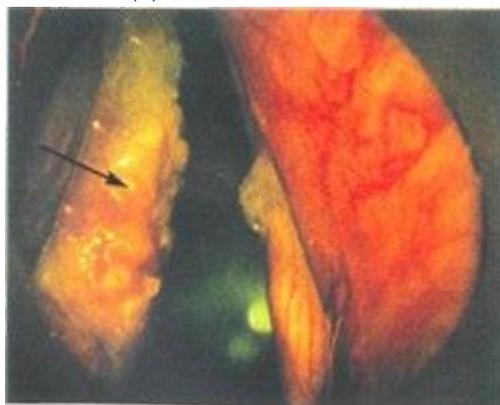


Рис. 7.10. Ларингоскопическая картина рака голосовой складки у курильщика.

Участок лейкоплакии и индурации голосовой складки (стрелка представляет собой высокодифференцированный рак, возникший в результате хронического ларингита с гиперкератозом слизистой оболочки).

Рак нижнего отдела гортани встречается реже, чем верхнего и среднего отделов (рис. 7.9). Нижний отдел гортани значительно менее богат лимфатической сетью, которая связана с предгортанными, предтрахеальными и надключичными лимфатическими узлами, из которых отток осуществляется в глубокую яремную лимфатическую сеть. Для опухолей нижнего отдела характерен эндофитный рост, они почти не возвышаются над слизистой оболочкой. Еще

одно отличие от новообразований верхнего и среднего отделов, склонных расти впереди и кверху, состоит в том, что опухоли нижнего отдела чаще растут книзу.

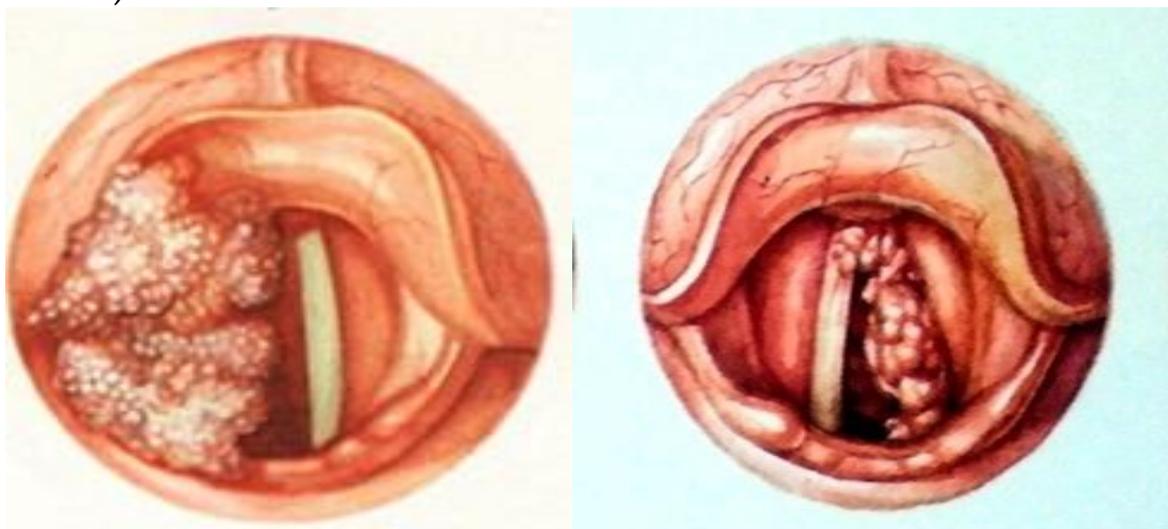
Рак среднего отдела гортани встречается приблизительно у 35-40% больных, уступая по частоте лишь верхнему отделу (рис. 7.10). Это наиболее “благоприятная” в прогностическом отношении локализация рака гортани. Чаще опухоль возникает в передних 2/3 голосовой складки, поражая ее верхнюю поверхность и свободный край. На голосовой складке могут быть экзофитные и инфильтративные формы, причем последние встречаются несколько реже. В процессе роста опухоль вначале ограничивает подвижность голосовой складки, а затем полностью иммобилизует ее. Опухоль, как правило, плотная, бугристая, чаще бледно-розового цвета. В поздних стадиях наступает изъязвление, которое покрывается беловатым фибринозным налетом. Экзофитно растущая раковая опухоль постепенно уменьшает ширину просвета гортани, приводя к стенозу. Область голосовых складок имеет всего 1 или 2 лимфатических капиллярных сосуда, поэтому метастазирование здесь наблюдается значительно реже и позже, чем при других локализациях рака гортани.

Рак гортани в отличие от других локализаций метастазирует в отдаленные органы и ткани сравнительно редко и, как правило, лишь в поздних стадиях. Возможно метастазирование в область лимфатических узлов трахеи и корня легкого; очень редко в печень, позвоночник, почки, желудок. Метастазирование зависит не только от дифференциации злокачественной опухоли, экзофитного или эн-дофитного роста и локализации, но и от возраста больного, вторичного инфицирования, различных вмешательств (биопсия, манипуляции в гортани и т.д.). У лиц

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

молодого возраста опухоли растут и метастазируют обычно быстрее, чем у пожилых.

Клиника. Рак гортани долгое время может развиваться бессимптомно или же симптомы бывают так слабо выражены, что сам больной не придает им должного значения и не обращает на них внимания. Симптоматика рака каждого из отделов гортани имеет свои особенности (рис. 7.11).



А

Б

Рис. 7.11. Ларингоскопическая картина при раке левой половины надгортанника (А) и черпалонадгортанной связки (Б).

При локализации опухоли в верхнем отделе гортани клинические проявления заболевания довольно скудные. Ранняя диагностика основывается не на патогномичных и постоянных симптомах, а на сочетании ряда банальных признаков, которые позволяют заподозрить опухоль. Например, у многих больных в течение нескольких месяцев до установления диагноза отмечаются сухость, першение, ощущение инородного тела в глотке. Несколько позже появляются утомляемость и глухота голоса, неловкость при глотании, а затем и болезненность. Боли вначале возникают только по утрам при глотании слюны, в последующем они усиливаются, становятся постоянными, могут иррадиировать

в ухо. Схожесть указанной симптоматики с признаками хронического фарингита или ларингита нередко является причиной диагностической ошибки. Эти и другие, так называемые малые признаки, позволяют насторожить врача и заподозрить опухоль в самом раннем периоде.

Опухоль среднего отдела гортани уже в начальной стадии проявляется нарушением голосообразования, возникают слабость голоса, легкая утомляемость при голосовой нагрузке, а затем охриплость и позже афония. Сравнительно часто при локализации процесса в среднем отделе развивается затруднение дыхания. Изъязвление опухолей среднего отдела отмечается реже, чем при вестибулярной локализации, поэтому появление кровянистой примеси в мокроте и гнилостного запаха изо рта при поражении голосовых складок наблюдается обычно в более поздних стадиях. Дисфагия при поражении среднего отдела гортани свидетельствует обычно о распространении опухоли на верхний отдел гортани или же о прорастании на переднюю поверхность шеи.

Рак нижнего отдела гортани в ранней стадии имеет довольно скудную симптоматику. Первым симптомом может быть приступообразный кашель с кратковременным затруднением дыхания. Такие приступы постепенно учащаются, затруднение дыхания усиливается и становится постоянным. Нередко данную симптоматику первоначально принимают за проявление воспалительного заболевания, больного обследуют и в течение нескольких месяцев лечат по поводу бронхита или астмы.

При локализации опухоли в нижнем отделе вблизи нижней поверхности голосовой складки возможно появление охриплости уже в начальной стадии заболевания. Дисфагия

при данной локализации рака развивается лишь при распространении новообразования на все отделы гортани.

Нарушение дыхания чаще связано с разрастанием опухоли в области голосовых складок, однако большие опухоли преддверия гортани, черпаловидных хрящей, надгортанника и др. могут также привести к стенозированию гортани. Нередко опухоль нарушает двигательную иннервацию, что вызывает паралич соответствующей половины гортани, а при наличии опухоли в ее просвете ведет к стенозу. В поздних стадиях заболевания у больного развивается апатия, ухудшается аппетит, нарастает кахексия.

Наружные изменения гортани зависят от распространенности ракового процесса. Болевые ощущения при пальпации возникают в связи с перихондритом гортани. Может исчезнуть определяемый в норме хруст хрящей гортани при смещении ее в стороны. Увеличение и подвижность регионарных лимфатических узлов (шейные, подбородочные, надключичные) выявляют пальпаторно. Известно, что острый или хронический воспалительный процесс выше расположенных органов и тканей - полости носа, зубов, околоносовых пазух, глотки и гортани, а также может быть причиной увеличения регионарных лимфатических узлов.

Основным ларингоскопическим признаком рака гортани является наличие на стенках ее опухоли (часто говорят "плюс ткань"). Величина и расположение опухоли могут быть различны. Характерна бугристая опухоль, однако при эндофитном росте слизистая оболочка может быть гладкой и неизменной, лишь инъецированность ее сосудами иногда бывает признаком злокачественного процесса. В более поздней стадии на поверхности опухоли могут быть видны блюдцеобразные углубления, иногда покрытые белесоватым

налетом - это распад опухоли в виде изъязвлений. При фонации можно наблюдать ограничение подвижности только голосовой складки либо всей половины гортани вплоть до полной их неподвижности.

Диагностика. Усилия врача должны быть направлены на раннее выявление злокачественной опухоли гортани, потому что начальные формы рака хорошо излечиваются. Очень важным является тщательное выяснение жалоб, сбор анамнеза и правильная оценка ранних признаков заболевания. Охриплость, изменение голоса, неприятные ощущения в горле, кашель - все эти признаки бывают при раке гортани, особенно в сочетании. Однако они же могут наблюдаться и при других заболеваниях верхних дыхательных путей, поэтому при обследовании больного следует определенно установить причину той или иной жалобы и при оценке эндоскопической картины необходимо исключить наличие опухоли.

Важным звеном в раннем распознавании опухоли является оценка ларингоскопической картины, поэтому необходим тщательный осмотр гортани. Иногда непрямая ларингоскопия затруднена из-за повышенного рефлекса или анатомических особенностей, чаще всего надгортанника -его лепесток отклонен кзади или свернут в трубку. В этом случае производится по-верхностная анестезия слизистой оболочки корня языка, задней стенки глотки и верхнего отдела гортани. Если надгортанник закрывает поле зрения, то гортанным зондом с накрученной на него ваткой или специальной гортанной ложкой надгортанник оттягивают кпереди, прижимают к корню языка а и в этот момент производят ларингоскопию.

В ряде случаев, особенно при локализации опухоли в подголосовой полости, а также если непрямая

ларингоскопия не позволяет получить четкого представления о состоянии органа, возникает необходимость выполнения прямой ларингоскопии. Для этой цели используют бронхоэзофагоскоп или гибкую оптику. С помощью фиброларингоскопа можно исследовать желудочки гортани, нижний отдел ее, определить распространение опухоли книзу.

Ценным вспомогательным методом ранней диагностики опухолей является микроларингоскопия, для осуществления ее используют микроскопы с фокусным расстоянием 300-400 мм. Непрямую микроларингоскопию применяют преимущественно с диагностической целью. Если предполагается необходимость какого либо вмешательства, производят прямую микроларингоскопию.

При исследовании гортани широко применяют рентгенографию и томографию, в том числе КТ и МРТ. КТ в отличие от обычной томографии позволяет исследовать гортань в горизонтальных срезах, что дает возможность определить состояние не только передней и боковой стенок гортани, но также гортаноглотки и шейной части пищевода.

Гистологическое исследование имеет решающее значение при установлении диагноза злокачественной опухоли.

Биопсию желательно производить непосредственно перед началом лечения, для исследования берут кусочек на видимой границе здоровой и опухолевой ткани. При несоответствии клинической картины и данных гистологического исследования биопсию повторяют. Если повторные (не более 3) биопсии не разрешили несоответствия клинических и гистологических данных, выполняют тирео- или ларинготомию, иссекают всю опухоль или основную ее часть и направляют на срочное исследование (цитодиагностика). В зависимости от

результатов экстренного гистологического исследования вскрытие гортани может завершиться резекцией или полным удалением гортани.

Метастазы рака гортани в регионарные лимфатические узлы широко определяются пальпаторно - сам факт увеличения этих узлов необходимо оценивать как метастазирование. Пальпаторно стараются определить величину, форму, консистенцию, подвижность, болезненность узла. Метастатический лимфатический узел увеличивается медленно и неуклонно, он безболезнен, округлой формы, вначале подвижный, а по мере роста подвижность его уменьшается вплоть до полной фиксации. Для диагностики метастазов в редких случаях применяют лимфангиографию и лимфонодулографию, используют также радионуклидную диагностику.

Дифференциальная диагностика. Папилломатоз гортани отличается по ларингоскопической картине от рака тем, что разрастается по поверхности без изъязвления и инфильтрации подлежащей ткани и имеет вид сосочковой опухоли, напоминая цветную капусту. Раку более свойственна бугристая поверхность, гладкая и ровная характерна для эндофитного роста, который встречается относительно редко.

Гиперпластический ларингит, как правило, поражает обе половины гортани симметрично, а рак локализуется обычно в одном участке. При подозрении на озлокачествление гиперплазированной ткани показана биопсия.

Пахидермия представляет собой разрастание и ороговение плоского эпителия обычно в межчерпаловидном пространстве и является по существу ограниченным гиперпластическим ларингитом. Поверхность пахидермии, как правило, плоская; при появлении здесь значительных

утолщений возникает подозрение на озлокачествление, поэтому необходима биопсия. Такой больной должен находиться на диспансерном наблюдении.

Не всегда просто при осмотре дифференцировать рак от туберкулёза и сифилиса. Правильной диагностике помогут тщательно собранный анамнез и соответствующие лабораторные исследования, включая биопсию

Лечение. Основными методами лечения рака гортани являются хирургический, лучевой и химиотерапевтический. Первые два метода могут применяться самостоятельно, химиотерапия лишь в качестве вспомогательного. Выбор метода зависит от стадии заболевания, гистологического строения раковой опухоли и в определенной степени от ее локализации.

В I стадии многие предпочитают лучевой метод, в то же время эндоларингеальное удаление, а затем лучевое воздействие кажутся более надежными.

Во II стадии наиболее обоснованным является сочетание хирургического и лучевого методов, хотя тот и другой могут быть применены отдельно. Опухоль удаляют в пределах здоровых тканей и затем осуществляют лучевое воздействие на пути лимфооттока.

В III стадии ведущим является комбинированный метод: сначала проводят хирургическое лечение, а затем лучевое. При лучевом воздействии поражаются отдельные раковые клетки и их небольшие скопления, в то время как крупные раковые образования под влиянием актинотерапии обычно не подвергаются полной резорбции.

При хирургическом лечении больных раком гортани применяют три основных вида операций:

- полное удаление гортани (ларингэктомия);
- различные варианты резекции;

реконструктивные вмешательства.

Тактика хирургического лечения вырабатывается в зависимости от стадии рака гортани, локализации опухоли, ее гистологического строения, общего состояния больного. Основные принципы, которыми руководствуется хирург, обязательная абластичность удаления опухоли и максимальное сохранение органа. Во II-III стадии заболевания врач, ориентируясь по ларингоскопической картине, оценивает возможность абластичность удаления не всей гортани, а ее части (резекция), чтобы сохранить дыхательную и голосовую функции органа.

Хордэктомия - удаление одной голосовой складки -одна из эффективных и небольших по объему операций. Показанием к хордэктомии является опухолевое поражение одной голосовой складки без перехода процесса на комиссуру и голосовой отросток черпаловидного хряща, без иммобилизации складки. При опухолях средней трети голосовой складки без нарушения ее подвижности хордэктомию можно произвести эндоларингеально.

Гемиларингэктомия - половинная резекция гортани - показана при поражении опухолью одной половины гортани. Если при этом имеется небольшой переход опухоли через переднюю комиссуру, эта часть может быть удалена одним блоком с пораженной половиной гортани. Оставшаяся часть составит примерно $\frac{2}{3}$ одной половины гортани. Эта операция называется переднебоковой (или диагональной) резекцией гортани.

Передняя (фронтальная) резекция гортани заключается в удалении передней комиссуры и прилежащих к ней участков обеих голосовых складок в тех случаях, когда эти отделы оказываются пораженными опухолевым процессом.

При локализации опухоли в преддверии, когда пораженная часть органа резецируется, а голосовые складки могут быть сохранены, операция обозначается как горизонтальная резекция гортани.

При вовлечении в процесс регионарных лимфатических узлов производят резекцию гортани единым блоком с шейной клетчаткой, глубокими яремными узлами соответствующей половины шеи или выполняют операцию типа Крайла, когда вместе с узлами и клетчаткой удаляют внутреннюю яремную вену. После заживления раны проводят лучевую терапию.

Если не представляется возможным абластично произвести резекцию гортани (у больных с первичной опухолью III стадии), показана ларингэктомия, обычно вместе с подъязычной костью и корнем языка. Сначала производят абластичное формирование постоянной трахеостомы — полное рассечение трахеи на уровне 1-2 колец и вшивание ее в кожу. Затем гортань выделяют кверху и отсекают в пределах здоровых тканей. После введения носопищеводного зонда рану послойно зашивают кетгутом и шелком. Операции на гортани производят, как правило, под интубационным наркозом. В послеоперационном периоде назначают активную антибактериальную терапию, местное и общее лечение.

Реконструктивные операции на гортани представляют собой довольно сложные, часто многоэтапные различного типа пластические операции, выполняемые после объемных резекций, а в ряде случаев и после экстирпации гортани. При этом преследуется цель восстановления естественного дыхания, голосообразовательной функции и глотания.

Один из вариантов реконструктивной операции, выполняемой с целью восстановления боковой стенки

гортани (по Пальчуну), включает выкраивание кожного лоскута на боковой поверхности шеи, отступив 3-4 см латерально от края срединного разреза. Форма лоскута прямоугольная, по размеру дефекта гортани. После выкраивания кожный лоскуне отсепаровывают от подлежащей ткани, а вместе с ней проводят в просвет гортани по специально сформированному туннелю через ткани шеи к боковому краю задней стенки гортани. Затем лоскут перемещают таким образом, чтобы он полностью выполнял дефект боковой стенки гортани; края его подшивают кетгутом по всему периметру дефекта. Тканевая питающая ножка кожного лоскута выполняет не только трофическую функцию, но и удерживает лоскут в крайнем боковом положении, что обеспечивает сохранение просвета гортани.

Следует отметить, что существует метод предоперационной лучевой терапии, который в ряде случаев позволяет в той или иной мере уменьшить опухоль. Однако при этом нужно иметь в виду, что послелучевые реакции облученных тканей могут значительно осложнять послеоперационный период, особенно после частичного удаления органа.

Прогноз жизненный и функциональный (выживаемость более 5 лет) при ранней диагностике (I и II стадия) и своевременно проведенном лечении рака гортани у подавляющего большинства больных благоприятный. В III стадии заболевания прогноз благополучен более чем у половины больных; в IV стадии у многих больных возможно продление жизни.

Глава VIII

ОСНОВНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Биосинтетические пенициллины

Феноксиметилпенициллин - таблетки по 250 мг.

Полусинтетические пенициллины

Ампициллин (ампициллина тригидрат) - таблетки по 250 мг; капсулы по 250 мг; гранулы во флаконе для приготовления суспензии для приема внутрь.

Амоксициллин (амоксициллин, флемоксинсолютаб, оспамокс) - капсулы по 250, 500 мг; порошок во флаконе для приготовления суспензии для приема внутрь, 250 мг в 5 мл.

Амоксициллин + клавулановая кислота (амоксиклав*, аугментин*, флемоклав солютаб*) - таблетки по 375, 675 мг; порошок во флаконе для приготовления суспензии для приема внутрь 312 мг в 5 мл; лиофилизированный порошок во флаконе для инъекций 600 мг, 1,2 г; аугментин - таблетки по 250 мг + 125 мг, 500 мг + 125 мг, 800 мг + 125 мг; порошок во флаконе для приготовления сиропа 125 мг + 31,5 мг в 5 мл; порошок во флаконе для инъекций 500 мг + 100 мг, 1 г + 200 мг.

Пиперациллин + тазобактам (тазоцин*) - лиофилизированный порошок для инъекций во флаконе 2,25 г (2 г + 250 мг); во флаконе 4,5 г (4 г + 500 мг).

Ампициллин + сульбактам (сультасин*, амписид*) - порошок для инъекций 500 мг + 250 мг, 1 г + 500 мг, 2 г + 1 г.

Тикарциллин + клавулановая кислота (тиментин*) - лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий во флаконе по 1,6 г (1,5 г + 100 мг), во флаконе по 3,2 г (3 г + 200 мг).

Цефалоспорины

Цефалоспорины I поколения

Цефазолин (золин*, цефазолин*, пефамезин*) - порошок во флаконе для инъекций по 500 мг, 1 г.

Цефалоспорины II поколения

Цефуроксим (зинацеф*, зиннат*) - порошок во флаконе для инъекций по 250 мг, 750 мг, 1,5 г; таблетки, покрытые оболочкой, по 125, 250, 500 мг; гранулы во флаконе для приготовления суспензии для приема внутрь по 125 мг в 5 мл.

Цефаклор (цефаклор Штада*) - капсулы по 500 мг для приема внутрь.

Цефалоспорины III поколения

Цефиксим (панцеф*) - капсулы для приема внутрь по 100, 200 и 400 мг.

Цефтибутен (цедекс) - таблетки для приема внутрь по 400 мг. Цефдиторен (спектрацеф) - таблетки для приема внутрь по 200 мг. Цефотаксим (клафоран*) - порошок во флаконе для инъекций по 1 и 1,2 г.

Цефтриаксон (роцефин*) - порошок во флаконе для инъекций по 250, 500 мг, 1 г в комплекте с растворителем; порошок во флаконе для инъекций по 1,2 г.

Цефалоспорины IV поколения

Цефепим (максипим*) - порошок во флаконе для инъекций по 500 мг, 1 г.

Цефпиром (цефанорм*) - порошок во флаконе для инъекций по 1,2 г в комплекте с растворителем.

Фторхинолоны

Ципрофлоксацин (ципробай*, ципролет*, ципромед*) - таблетки, покрытые оболочкой, по 100, 250 и 500 мг; раствор во флаконах для инфузий по 10 мг в 5 мл, по 2 мг в 1 мл.

Пефлоксацин (абактал*, пефлоксабол*) - таблетки по 400 мг для приема внутрь; раствор для инъекций в ампулах по 5 мл - 100 мг.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Офлоксацин (таривид*, офлокс*, офлоксацин*) - таблетки по 0,2 и 0,4 г; раствор для инфузий (в 0,9% растворе натрия хлорида) 100 мл. Левофлоксацин (таваник*, левофлаксабол*) - таблетки по 0,25 и 0,5 г. Моксифлоксацин (авелокс*) - таблетки, покрытые оболочкой, по 0,4 г; раствор для инфузий по 1,6 мг/мл (флакон 250 мл).

Макролиды

Азитромицин (сумамед*) - таблетки по 125, 500 мг, капсулы по 250 мг; порошок во флаконе для приготовления суспензии для приема внутрь по 100 мг в 5 мл, по 200 мг в 5 мл.

Рокситромицин (рулид*) - таблетки по 150 мг; таблетки, покрытые оболочкой, по 50, 100, 300 мг.

Спирамицин (ровамицин*) - таблетки по 1,5, 3 млн МЕ; лиофилизированный порошок во флаконах для внутривенного введения по 1,5 млн МЕ; гранулы в пакете для приготовления суспензии для приема внутрь для детей по 375, 750 тыс. МЕ, 1 млн МЕ.

Кларитромицин (клацид) - таблетки по 250, 500 мг.

Джозамицин (вильпрафен) - таблетки по 500 мг.

Карбапенемы (тиенамицины)

Имипенем + циластин (тиенам*) - порошок во флаконах для приготовления раствора для внутривенного введения, по 500 мг + 500 мг; порошок во флаконе для приготовления раствора для внутримышечного введения по 500 мг + 500 мг.

Меропенем (меронем*) - лиофилизированный порошок во флаконе для приготовления раствора для внутривенного введения по 500 мг, 1 г.

Тетрациклины

Доксициклин (доксициклина гидрохлорид*) - капсулы по 50, 100 мг.

Имидазолы

Метронидазол (бацимекс*) — 0,5% раствор для инфузий по 20 мл в ампуле; 0,5% раствор для внутривенного введения по 100 мл во флаконе; таблетки по 250 мг.

Антибактериальные препараты местного действия

Фрамицетин (изофра*) - спрей назальный по 15 мл.

Дексаметазон + неомицин + полимиксин В + фенилэфрин (полидекса с фенилэфрином*) - спрей назальный по 15 мл.

Противогрибковые средства

Флуконазол (дифлюкан*) -капсулы по 50, 100, 150 и 200 мг; раствор для инфузий во флаконе по 50, 100 и 200 мл, по 2 мг/мл.

Кетоконазол (низорал*) - таблетки по 200 мг.

Итраконазол (орунгал*) - капсулы по 100 мг.

Амфотерицин В (амфотерицин В*) - порошок во флаконе по 50 тыс. ЕД, по 50 мг в комплекте с растворителем.

Нистатин (нистатин*) - таблетки по 250, 500 тыс. ЕД.

Глюкокортикоиды

Глюкокортикоиды системного действия

Бетаметазон (дипроспан*, флостерон*) - раствор для инъекций в ампулах по 1 мл.

Дексаметазон (дексазон*, дексамед*) - таблетки по 0,5 мг; раствор для инъекций по 4 мг/мл (ампулы по 1 и 2 мл).

Преднизолон (медопред*) - таблетки по 5 мг; раствор для внутривенного и внутримышечного введения в ампулах по 1 мл - 30 мг.

Гидрокортизон (кортеф*, латикорт*) - суспензия для внутримышечного и внутрисуставного введения во флаконе по 5 мл.

Глюкокортикоиды топического действия

Беклометазон (альдецин*, насобек*) - аэрозоль во флаконе по 200 доз, доза по 50 мкг.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Мометазонафураат (назонекс*) - спрей назальный дозированный, во флаконе по 120 доз, доза по 50 мкг.

Флутиказонафураат (фликсоназе*, назарел*) - спрей назальный дозированный, во флаконе по 120 доз, доза по 50 мкг.

Антигистаминные препараты

Антигистаминные препараты системного действия

Антигистаминные препараты системного действия I поколения

Фузафунгин (биопарокс*) - аэрозоль, 400 доз во флаконе по 20 мл. Дифенгидрамин (димедрол*) - таблетки по 50 мг; раствор для внутривенного и внутримышечного введения в ампулах по 2 мл — 2 мг.

Клемастин (тавегил*) - таблетки по 1 мг; раствор для внутривенного и внутримышечного введения в ампулах по 2 мл - 2 мг.

Хлоропирамин (супрастин*) - таблетки по 25 мг; раствор для внутривенного и внутримышечного введения в ампулах по 1 мл - 20 мг.

Антигистаминные препараты системного действия II поколения

Цетиризин (зиртек*) - таблетки, покрытые оболочкой, по 10 мг; капли для приема внутрь во флаконах по 120 мл, по 10 мг/мл.

Лоратадин (klaritin*) - таблетки по 10 мг; сироп во флаконах по 120, 5 мл — 5 мг.

Эбастин (кестин*) - таблетки, покрытые оболочкой, по 10 мг.

Антигистаминные препараты системного действия III поколения

Дезлоратадин (эриус*) - таблетки по 5 мг; сироп во флаконе по 60 и 120 мл, по 0,5 мг/мл.

Фексофенадин (телфаст*) - таблетки, покрытые оболочкой, по 120, 180 мг.

Антигистаминные препараты топического действия

Левакабастин (реактин*) -спрей назальный по 10 мл во флаконе, 500 мкг/мл.

Азеластин (аллергодил*) - спрей назальный по 10 мл во флаконе, 1 мг/мл

Кромоглициевая кислота (кромоглин*, интал*, лекролин*) – спрей назальный по 10 мл во флаконе, 20 мг/мл.

Иммуномодулирующие препараты, вакцины

Лизаты бактерий (ИРС 19*) - спрей во флаконах по 20 мл, 60 доз. Лизаты микроорганизмов (имудон*) - таблетки для рассасывания. Тилорон (амиксин*) - таблетки, покрытые оболочкой, по 125 мг.

Римантадин (ремантадин*) - таблетки по 50 мг.

Азоксимера бромид (полиоксидоний*) - 4 лиофилизат для приготовления раствора для инъекций и местного применения, в ампулах по 0,003 г (0,006 г). Рибомунил* - таблетки по 12 шт. в упаковке.

Гомеопатические средства

Циннабсин* - таблетки для рассасывания.

Эуфорбиум композитум (Назентропфен С*) спрей назальный гомеопатический, по 20 мл во флаконе.

Эдас-106* - капли для приема внутрь гомеопатические, по 25 мл во флаконе.

Муколитические средства

Ацетилцистеин (АЦЦ*, АЦЦ-100*, АЦЦ-200*, АЦЦ Лонг*, флуимуцил*) - растворимые таблетки по 100, 200, 600 мг; флуимуцил* - пакеты с гранулами по 200 мг; ампулы с 10% раствором по 3,0 мл для промывания пазух.

Синупрет* - комбинированный растительный препарат; драже для приема внутрь; капли во флаконах по 100 мл.

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Синуфорте* - препарат растительного происхождения (лиофилизат сока и экстракта клубней цикламена) для приготовления раствора для интраназального введения; флаконы по 50 мг.

Карбоцистеин (бронхобос*, флуифорт*) - капсулы по 375 мг, сироп во флаконах по 200 мл.

Миртол (геломиртол форте*) - комбинированный препарат, капсулы для приема внутрь.

Сосудосуживающие средства для местного применения

Нафазолин (нафтизин*, санорин*) 0,05; 0,1% раствор, капли назальные; [эмульсия для интраназального применения во флаконе по 10 мл, 1 мл - 1 мг.

Ксилометазолин (галазолин*, отривин*) - 0,05; 0,1% раствор, капли назальные во флаконах по 10 мл.

Оксиметазолин (називин*) - спрей назальный по 20, 1 мл — 500 мкг; 0,01; 0,025; 0,05% раствор, капли назальные во флаконах по 10 мл.

Ферментные препараты

Трипсин (трипсин кристаллический*) - ампулы или флакон по 5 или 10 мг.

Химотрипсин - ампулы или флакон по 5 или 10 мг.

Гиалуронидаза (лидаза*) - ампулы или флакон по 5 или 10 мг.

Ушные капли

Борная кислота - 3% спиртовой раствор по 10 мл во флаконе.

Дексаметазон + неомицин + полимиксин В (полидекса*) - капли ушные по 10,5 мл во флаконе с пипеткой.

Рифамицин (отофа*) - капли ушные по 10 мл во флаконе с пипеткой.

Лидокаин + феназон (отипакс*) - капли ушные по 16 мл во флаконе.

Норфлоксацин (нормакс*) - капли глазные и ушные по 5 мл во флаконе с капельницей.

Спиртоглицериновая смесь* 3 (этанол 70°, глицерола-поровну) по 20 мл во флаконе.

Комбинированные препараты системного действия для лечения различных форм ринита и синусита

Ибупрофен (нурофен*) - таблетки по 0,23 г.

Карбиноноксамин + фенилэфрин (ринопронт*) - капсулы по 24 мг, сироп по 90 мл во флаконе.

Комбинированные препараты местного действия для лечения различных форм ринита и синусита

Диметинден + фенилэфрин (виброцил*) - капли назальные по 15 мл во флаконе.

Дексаметазон (дексона*) - капли глазные и ушные.

Дексаметазон + неомицин (дексона*) - капли глазные и ушные. Дексаметазон + неомицин + полимиксин В (полидекса*) - капли глазные, капли ушные во флаконе по 15 мл.

Дексаметазон + неомицин + полимиксин В + фенилэфрин (полидекса с фенилэфрином*) - спрей назальный по 15 мл.

Местные анестетики .

Лидокаин (версатис*) -2% раствор для инъекций в ампулах по 2 мл; 10% раствор для инъекций в ампулах по 2 мл; аэрозоль для местного применения (10% раствор во флаконе, 650 доз).

Артикаин (ультракаин Д*) - раствор для инъекций по 1,7 мл, по 100 шт. в картридже; раствор для инъекций по 2 мл в ампулах, по 10 шт. в упаковке.

Прокаин (новокаин*) - 0,25, 0,5; 1, 2, 5% раствор для инъекций в ампулах по 5 мл, флаконы по 50, 100 мл.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Атлас по оперативной оториноларингологии. /под редакцией проф. Погосова В.С. М. Медицина. 1983. 416 с.
2. Брос У., Джафек, Энн К.Старк Секреты оториноларингологии М.2001.624 с.
3. Дадамухаммедов А., Омонов Ш. Детская оториноларингология. Ташкент. Издательство «Национальная энциклопедия Узбекистана».-2005.- 264 с.
4. Богомилский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология/М.: ГЕОТАР-Медиа, 2006.-432 с.
5. Коненченкова Н.Е., Накатис Я.А., Пацинин А.Н., Бабияк В.И. Основы неотложной оториноларингологии. Пособие для врачей.-СПб.: «Знание», 2014.-504 с.
6. Муминов А.И. Заболевания уха, горла и носа. Ташкент. Учебное пособие. Абу Али Ибн Сино. Т. 1996. 270 с.
7. Оториноларингология: национальная руководство /Под редакцией В.Т.Пальчуна. М. ГЭОТАР - Медиа 2008. 960 с.
8. Пальчун В.Т., Крюков А.И., Магомедов М.М. Оториноларингология.-Учебник.-4-е издание.-М.: ГЕОТАР-Медиа, 2019.-592 с.
9. Склафани Э.П., Дилески Р.А., Питман М.Д., Шанц С.П., Линстром К.Д., Шефер С.Д., Шин Э.Д. Общая оториноларингология – Хирургия головы и шеи. Под общей редакцией Ю.К.Янова.- 2 тома. М.:2017- 1328 с.
10. Солдатов И.Б. Лекции по оториноларингологии. М. 1990.
11. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии. М. Медицина. 1996. 608 с.
12. Хасанов У.С., Вохидов У.Н. Современные методы исследования в оториноларингологии. Учебное пособие. Ташкент. 2019. 250 с.
13. Хасанов С.А. Вохидов Н.Х. Заболевания верхних дыхательных путей. Учебное пособие.Т. 2008.-Издательство “Voris nashriyoti”.-336 с.
14. Хасанов С.А. Вохидов Н.Х. Заболевания уха, носа, глотки и гортани. Учебное пособие. Ташкент. 2011.- 210 с.
15. Хасанов С.А., Вохидов Н.Х. Оториноларингология. Учебник. Ташкент, 2013.- 464 с.
16. Шадиев Х.Д. Хлистов В.Ю. Хлистов Ю.А. Практическая оториноларингология. М. Медицина. 2002.
17. Lasers in Facial Aesthetic and Rekonstruktive surgery. Brian S. Biesman M.D. 1999. Учебное пособие.
18. Virn H J.E. Winter, Manual of minor Oral Sbrgery. L edition, 1 printing 1995. Учебное пособие.