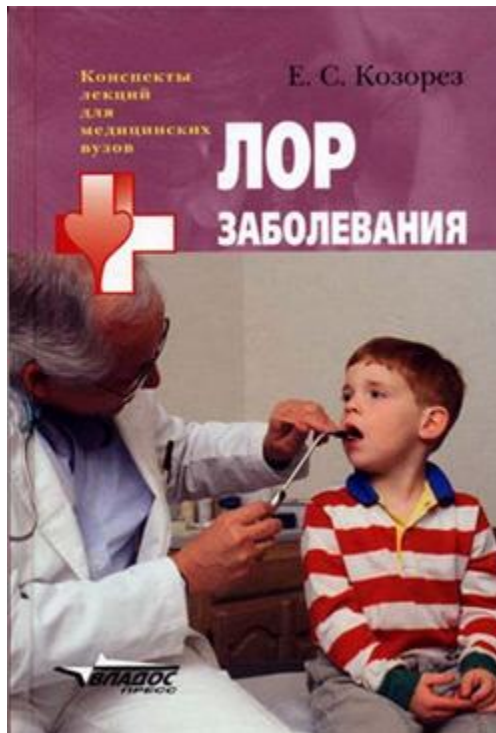


Екатерина Сергеевна Козорез

ЛОР заболевания: конспект лекций



«ЛОР заболевания: конспект лекций»: Владос-пресс; 2005
ISBN 5-305-00135-8

Аннотация

В пособии освещены механизмы развития, клинические проявления, методы диагностики, осложнения, принципы лечения и проявления заболеваний ЛОР органов.

Для студентов высших медицинских учебных заведений, практикующих медицинских работников.

ЕКАТЕРИНА СЕРГЕЕВНА КОЗОРЕЗ

ЛОР–БОЛЕЗНИ КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

ЛЕКЦИЯ 1. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НОСА

1. Врожденные аномалии наружного носа – обусловлены нарушением эмбрионального развития, встречаются относительно редко. Это *полное отсутствие* или *недостаточное развитие носа*, избыточный рост его частей, ненормальное расположение и развитие всего носа или его отделов. В практике отмечены следующие врожденные уродства:

- двойной нос;
- расщепление носа;
- формирование носа в один или два хобота;
- отсутствие одной или обеих половин наружного носа;
- свищи или кисты носа;

- пороки развития носовых раковин;
- атрезия хоан.

Нередко сочетаются с пороками развития других органов и частей тела, например с незаращением твердого или мягкого неба, верхней губы, с недоразвитием конечностей.

Лечение : только хирургическое. Показания к операции зависят от характера аномалии, степени дефекта и наличия других пороков развития. Менее тяжелы и более доступны для хирургического лечения свищи спинки носа и дермоидные кисты, возникающие в связи с нарушением эмбрионального развития зачатков эпителия. Обычно киста находится под кожей спинки носа в области соединения носовых костей с хрящом. Киста может открываться свищом, из которого выступают волосы. Операции производят в раннем детском возрасте, что позволяет добиться лучших косметических результатов и предупреждает неправильное развитие костей лица в связи с уродством.

2. Врожденная атрезия хоан возникает в связи с тем, что в эмбриональном периоде мезенхимальная ткань, закрывающая в виде мембраны просвет хоан, полностью или частично не рассасывается. В дальнейшем эта мембрана чаще всего окостеневает (образуется костная атрезия хоан) или превращается в соединительную ткань. *Двусторонняя атрезия хоан* может явиться причиной асфиксии и смерти новорожденного, поскольку у него нет рефлекса открывать рот для дыхания, если отсутствует дыхание через нос. При частичной атрезии хоан также возникают патологические явления в виде неправильного развития лицевого скелета, в частности передние верхние зубы растут неправильно, формируется высокое небо, а если атрезия односторонняя, то образуется высокое небо только с одной стороны, носовая перегородка отклоняется в сторону атрезии.

Диагностика : с помощью зондирования, вливания в нос через катетер воды (при полной атрезии она выливается обратно). С помощью стекловолнистой оптики можно обнаружить как полное, так и частичное заращение хоан.

Лечение. Необходимо раннее оперативное вмешательство на первом году жизни. В случаях, когда заращение хоан угрожает жизни, необходимо оперировать новорожденного. При операции убирают костные пластинки, закрывающие просвет хоан, раневую поверхность и оголенную кость закрывают лоскутами слизистой оболочки на ножке для предупреждения рецидива атрезии. Соединительно–тканную мембрану иссекают, через нос в хоану вводят трубку из мягкой пластмассы для формирования просвета хоаны. У новорожденных при полной атрезии хоан и угрозе асфиксии троакаром делают прокол заращения и через нос вводят для дыхания катетер.

ЛЕКЦИЯ 2. ФУРУНКУЛ НОСА

1. Фурункул носа – острое воспаление волосяной сумки или сальной железы. *Этиология* :

- местное снижение устойчивости кожи и всего организма к стафилококковой и стрептококковой инфекции;
- общие заболевания – диабет, нарушение обмена веществ, гиповитаминоз, переохлаждение организма.

В детском возрасте фурункулы чаще бывают у ослабленных детей. Нередко возникает несколько фурункулов не только в области носа, но и на других частях тела (фурункулез). Если два или больше фурункулов сливаются и образуется карбункул, местная и общая воспалительные реакции резко возрастают.

Патогенез. В воспалительном инфильтрате, окружающем волосяную сумку, происходит тромбоз мелких венозных сосудов, поэтому увеличение инфильтрата угрожает распространением тромбоза по венозным путям в область sinus cavernous или другие сосуды черепа и развитием внутричерепного осложнения или сепсиса.

2. Клиника. Постоянный симптом – резкая боль в области воспалительного очага; ограниченный, покрытый гиперемированной кожей конусовидный инфильтрат, на верхушке которого обычно через 3–4 дня появляется желтовато-белого цвета головка – гнойник. В течение 4–5 последующих дней – созревание гнойника и разрешение воспаления. Неблагоприятное местное течение фурункула, развитие карбункула, как правило, сопровождаются субфебрильной или фебрильной температурой, повышением СОЭ, лейкоцитозом, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов.

Диагностика. У больных с тяжелым или затяжным течением фурункула носа, а также с фурункулезом необходимо исследовать кровь и суточную мочу на сахар для исключения диабета. В момент высокого подъема температуры нужно исследовать кровь на стерильность с целью раннего выявления сепсиса. Из гнойника берут мазок для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. При тяжелом течении систематически исследуют неврологическую симптоматику, формулу крови, ее свертывающую систему, осматривают глазное дно, измеряют температуру через каждые 3 ч.

3. Лечение. В легких случаях течения фурункула носа, когда местная реакция незначительна, а общее состояние остается нормальным, лечение проводится *амбулаторно*; как правило, оно консервативное. Назначаются антибактериальный препарат внутрь (тетрациклин), поливитамины, местно кварц и УВЧ, кожу вокруг фурункула обрабатывают борным спиртом. До периода созревания фурункула местно применяется ихтиоловая мазь. Тактика лечения меняется при появлении вокруг фурункула *инфильтрата*, распространяющегося на окружающие участки носа и лица, ухудшении общего состояния или появлении каких-то других отягощающих признаков. Учитывая возможность возникновения тяжелых осложнений, такого больного госпитализируют. Основа лечебной тактики – *большие дозы антибиотиков*. Противопоказано при выраженном вокруг фурункула инфильтрате назначать физиотерапию, так как ее местное сосудорасширяющее действие может явиться причиной прогрессирования тромбоза и распространения тромбов по венозным путям в полость черепа. В тяжелых случаях (развитие сепсиса) целесообразно применение внутривенно лазеротерапии.

При затяжном течении – аутогемотерапия и общеукрепляющее лечение.

ЛЕКЦИЯ 3. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО НОСА

1. Сикоз (фолликулит входа в нос) – ограниченное гнойное воспаление волосяных мешочков в области преддверия носа и прилежащих участков верхней губы.

Этиология: обычно золотистый стафилококк; инфекция часто вносится пальцами при удалении корок из преддверия носа. Способствуют гнойные заболевания полости носа и околоносовых пазух. Гнойное воспаление распространяется на весь волосяной мешочек; в точке выхода волоска – гнойная корочка; при выдергивании волосок удаляется вместе с гнойным эпителиальным мешочком и корочкой. Вход в нос покрыт отдельными гнойничками и гнойными корочками; кожа в этом месте может быть инфильтрирована и отечна. В ряде случаев процесс ограничен. В этой связи для осмотра прибегают к помощи маленького носоглоточного зеркала.

Клиника. Течение хроническое с обострениями. Беспокоят зуд, жжение, боль,

напряженность кожи входа в нос, здесь часто скапливаются круги корки, которые затрудняют дыхание через нос.

Лечение . Обычно амбулаторное. Пораженную кожу обрабатывают борным или салициловым спиртом, пинцетом удаляют все пораженные волосы, после чего накладывают синтомициновую, оксикортовую мази. Между этими процедурами назначают УФ–и УВЧ–терапию. В более тяжелых случаях – рентгеновское облучение в эпиляционной дозе. После исчезновения местных признаков – наблюдение несколько месяцев в связи с возможным рецидивом заболевания.

2. Экзема входа в нос – аллергическое заболевание, может быть связано с нарушением обменных процессов. Встречается редко; у некоторых больных сочетается с гнойным заболеванием носа и околоносовых пазух. При остром течении признаки хорошо выражены: краснота, припухлость, временами мокнутие кожи, поверхностное слущивание эпидермиса, местами пузырьки, корки во входе в нос; могут наблюдаться трещины кожи. Процесс иногда распространяется (особенно у детей) на кожу в области лица, уха, головы.

Лечение . Устраняют гнойные заболевания полости рта, околоносовых пазух, другие очаги хронической инфекции в организме. Проводят противоаллергическую терапию антигистаминными препаратами; общеукрепляющую: препараты железа, мышьяк, витамины А и С, рыбий жир. Местно – очищение кожи с помощью индифферентного масла и наложение антибиотикостероидных мазей (оксикорт).

3. Рожа – разлитое инфекционное (стрептококковое) воспаление кожи, при котором имеется общая реакция организма. В области носа встречается редко, обычно вторично, вследствие перехода воспаления с кожи лица. Повышается температура тела (38–40 °С), могут быть озноб, головная боль. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Кожа резко гиперемирована, значительно инфильтрирована, отграничена воспалительным валом от здоровой кожи, местами покрыта эпидермальными пузырьками, болезненна при пальпации.

Лечение проводится в стационаре. Назначают антибиотики широкого спектра (пенициллин, левомицетин), местно – облучение кварцем (эритемная доза) и мазевые антисептические повязки.

4. Розовые угри – следствие периодически возникающей или постоянной гиперемии кожи носа в связи расширением подкожных и кожных сосудов, что обусловлено местным нарушением вегетативной иннервации. Локализация: область нижней половины наружного носа, но могут распространяться на щеки и лоб. Течение хроническое, проявляется в образовании ярко–красного цвета узелков и расширенных сосудов. При длительном течении могут образовываться телеангиэктазии, происходит разрастание (гипертрофия) всех слоев кожи, сальных желез, кровеносных и лимфатических сосудов в виде равномерного или узловатого мягкого инфильтрата. Утолщение становится округлым (шишковидный нос – ринофима), может достигать больших размеров (5–6 см в диаметре). Поверхность его бугристая, цвет сине–багровый или бледно–розовый. Ринофима сильно обезображивает лицо. Встречается редко, преимущественно у мужчин пожилого возраста.

Лечение: хирургическое. Под местным обезболиванием или под наркозом срезают острым скальпелем гипертрофированные участки кожи на всю глубину утолщения, восстанавливается нормальная форма носа. На раневую поверхность можно пересадить эпидермис по Тиршу или наложить бальзамическую повязку. В процессе заживления покрытие эпидермисом раневой поверхности происходит из глубоких отделов протоков сальных желез, которые всегда остаются и после срезания утолщенного слоя кожи; при этом грубых рубцов не образуется. Розовые угри смазываются на ночь сернорезорциновой пастой, которую утром смывают; поверхностно расширенные сосуды прижигают гальванокаутером.

ЛЕКЦИЯ 4. ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

1. Ожог носа – является частью общего ожога лица. Причины таких ожогов весьма разнообразны, в частности солнечные лучи, кислота, горячая вода.

Клиника ожога 1-й степени – болезненная гиперемия кожи, ощущение припухлости. Через 4–5 дней боль исчезает, кожа приобретает темную окраску. В последующие дни наблюдается шелушение рогового слоя. Ожоги носа редко превышают первую степень.

Лечение: местные и общехирургические меры борьбы с ожогами. Местно – противомикробные мази, часто с добавлением гормона. Например, ожоговую поверхность смазывают 10 %-ной синтомициновой мазью или оксикортом, а в последующем при необходимости в тяжелых случаях применяют специальные пленки.

2. Отморожение носа (*congelatio nasi*) возникает сравнительно редко, клиническая картина главным образом зависит от длительности воздействия холодного фактора. В легких случаях кожа кончика носа становится синюшно–красной. В теплом помещении появляются зуд, чувство пощипывания. В тяжелых случаях на отмороженной поверхности образуются пузыри, некроз и даже трофические швы.

Лечение. В легких случаях применяются тепловые процедуры в виде компрессов и смазывания отмороженной поверхности оксикортом. В тяжелых случаях показана госпитализация; в стационаре проводят общее и местное противовоспалительное лечение.

ЛЕКЦИЯ 5. ОСТРЫЙ РИНИТ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

1. Острый насморк (острый ринит) – неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа. Это заболевание относится к наиболее частым как у детей, так и у взрослых.

В клинике различают:

- острый катаральный ринит;
- острый катаральный ринофарингит;
- острый травматический ринит.

2. Этиология острого катарального насморка: понижение местной и общей реактивности организма и активация микрофлоры в полости носа. Происходит при общем или местном переохлаждении, которое нарушает защитные нервно–рефлекторные механизмы. Ослабление местного и общего иммунитета при переохлаждении (простуда) всего тела или его частей (ноги) ведет к нарастанию патогенности сапрофитирующих в полости носа микробов, в частности стафилококков, стрептококков, особенно у людей, не закаленных к холоду и резким переменам температуры. Воздействие простуды быстрее проявляется у лиц со сниженной резистентностью.

Острый травматический насморк: обычно обусловлен травмой слизистой оболочки инородными телами или манипуляциями, в том числе хирургическими, в полости носа. Бывает вызван профессиональным фактором или условиями окружающей среды: частицы минеральной пыли, химическое воздействие дыма, газа.

Патологоанатомические изменения слизистой оболочки носа – в первые часы заболевания слизистая оболочка гиперемированная и сухая. Затем образуется обильный серозный выпот. Эпителий и субмукозный слой пропитываются лимфоцитами, цилиндрический эпителий теряет реснички, в экссудате увеличивается количество слизи, собственный слой

слизистой оболочки постепенно инфильтруется лейкоцитами, кавернозные пространства заполнены кровью.

ЛЕКЦИЯ 6. ОСТРЫЙ РИНИТ: КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ

1. Клиника. Для острого катарального ринита характерны острое внезапное начало и поражение сразу обеих половин носа. При травматическом остром рините процесс может ограничиваться одной половиной носа. Выделяют:

- *сухую стадию раздражения* – продолжается несколько часов, редко длится в течение 1–2-х суток, начинается с ощущения сухости, напряжения, жжения, щекотания в носу, часто в глотке и гортани, беспокоит чиханье. Одновременно недомогание, познабливание, тяжесть и боль в голове, чаще в области лба, температура тела может повыситься до субфебрильных. В этой стадии слизистая оболочка гиперемизированная, сухая; она постепенно набухает, а носовые ходы суживаются. Дыхание через нос постепенно нарушается, ухудшается обоняние, понижается вкус, появляется закрытая гнусавость;

- *стадию серозных выделений* – нарастание воспаления, появляется большое количество прозрачной водянистой жидкости, пропотевающей из сосудов. Затем постепенно увеличивается количество слизи за счет усиления функции бокаловидных клеток и слизистых желез, поэтому отделяемое становится серозно–слизистым, содержит хлорид натрия и аммиак, что обуславливает раздражающее действие на кожу и слизистую оболочку. В этой связи могут появиться краснота и припухлость кожи входа в нос и верхней губы.

После появления обильного отделяемого из носа исчезают симптомы первой стадии – ощущение сухости, напряжения и жжения в носу. Появляются слезотечение, часто конъюнктивит, резко нарушается дыхание через нос, продолжается чиханье, беспокоят покалывание и шум в ушах. При передней риноскопии гиперемия слизистой оболочки выражена меньше, чем в первой стадии, но она резко отечна, с цианотичным оттенком;

- *стадию слизисто–гнойных выделений* – начинается на 4–5-й день от начала заболевания, характеризуется появлением слизисто–гнойного, вначале сероватого, потом желтоватого и зеленоватого отделяемого, что обусловлено наличием в нем форменных элементов крови – лейкоцитов, лимфоцитов, а также отторгшихся эпителиальных клеток и муцина. Эти признаки указывают на кульминацию развития острого катарального насморка. В последующие несколько дней количество отделяемого уменьшается, припухлость слизистой оболочки исчезает, носовое дыхание и обоняние восстанавливаются. Спустя 14 дней от начала заболевания острый насморк прекращается.

При остром рините умеренное раздражение распространяется на слизистую оболочку околоносовых пазух, о чем свидетельствуют боль в области лба и переносицы.

В ряде случаев при хорошем иммунобиологическом состоянии организма острый катаральный ринит протекает abortивно в течение 2–3-х дней; при ослабленном состоянии защитных сил может затянуться до 3–4-х недель со склонностью к переходу в хроническую форму.

Течение острого ринита в значительной мере зависит от состояния слизистой оболочки полости носа до заболевания. Если она атрофична, то реактивные явления (припухлость, гиперемия) будут меньше выражены, острый период будет короче. При гипертрофии слизистой оболочки, наоборот, острые явления и тяжесть симптомов будут выражены намного резче и длительнее.

Обычно тяжело протекает острый катаральный ринофарингит у детей–атрофиков (гипотрофиков). Как в раннем, так и в старшем детском возрасте острый катаральный ринит

может иметь нисходящий характер, вызывая трахеит, бронхит и воспаление легких.

2. Лечение. Как правило, *амбулаторное*. В редких случаях тяжелого насморка, сопровождающегося высокой температурой тела, рекомендуется постельный режим. Больному лучше находиться в комнате с теплым и увлажненным воздухом, что уменьшает тягостное ощущение сухости, напряжения и жжения в носу. Диета не должна быть раздражающей. Нужно следить за своевременностью физиологических отпавлений (стул, мочеиспускание).

Абортивное течение острого катарального насморка в первые дни можно вызвать применением тепловых, отвлекающих и потогонных процедур. С целью воздействия на нервно-рефлекторные реакции в области носа применяют УФО подошв ног (эритемная доза), горчичники на икроножные области, УФ, УВЧ или диатермию на нос.

Медикаментозная терапия у взрослых: основа – применение сосудосуживающих и противомикробных препаратов. Восстановление носового дыхания значительно улучшает самочувствие больного, уменьшает количество отделяемого из носа, способствует уменьшению явлений воспаления слизистой оболочки носа.

С этой целью применяют препараты местного симптоматического действия – эфедрин, галазолин, отривин, санорин – во всех стадиях острого насморка. Более длительно действуют галазолин – после вливания по 5 капель препарата в каждую половину носа сосудосуживающий эффект сохраняется около 4–6 ч; вливание капель повторяют 2–3 раза в сутки.

Во второй стадии заболевания с успехом применяются препараты серебра – 3–5 %-ный раствор колларгола или протаргола, а при появлении корок – орошение физиологическим раствором 3–4 раза в день.

При выраженной воспалительной и микробной реакции показаны инсуффляции смеси нескольких сульфаниламидных препаратов.

ЛЕКЦИЯ 7. ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО РИНИТА: ПРИЧИНЫ, КЛИНИКА

1. Основные формы хронического насморка – катаральная, гипертрофическая, атрофическая – неспецифические дистрофические процессы слизистой оболочки и в ряде случаев костных стенок полости носа.

Хронический катаральный (простой) насморк. Причины:

- затянувшийся или повторяющийся острый насморк;
- длительное воздействие различных раздражителей – химических, термических, механических;
- раздражение слизистой оболочки носа гнойным секретом при заболеваниях придаточных пазух носа;
- длительное расстройство кровообращения в слизистой оболочке носа: пороки сердца, миокардиты, нефриты, эмфизема, бронхоэктазы, эндокринные заболевания.

Клиника. Периодическая заложенность носа и обильное слизистое отделяемое. При риноскопии видны разлитая застойная гиперемия и равномерная отечность слизистой оболочки. Больные указывают, что левая половина носа заложена при положении на левом боку, правая – на правом, носовое дыхание затруднено в положении лежа на спине. Общее состояние обычно не страдает.

Полное исчезновение отечности слизистой оболочки носа после закапывания 2–3 %-ного раствора кокаина с адреналином или 0,1 %-ного раствора нафтизина указывает на хронический (простой) насморк. Если отечность не исчезает после закапывания сосудосуживающих средств,

следует говорить о хроническом гипертрофическом насморке.

2. Хронический гипертрофический насморк – следствие хронического катарального (простого) насморка. Обычно развивается в результате длительного воздействия неблагоприятных факторов (пыль, газы, неподходящий климат). Причинами часто бывают хронический воспалительный процесс в придаточных пазухах носа или аденоиды. Характеризуется разрастанием соединительной ткани главным образом в местах скопления кавернозной ткани (передний и задний концы нижней и средней носовых раковин).

Клиника. Постоянные выделения и закладывание носа, тяжесть в голове и головная боль, снижение обоняния. Чаще поражаются передние и задние концы нижних и средних раковин. Цвет раковин бледно-розовый, иногда с синюшным оттенком.

3. Хронический атрофический насморк. Причины:

- неблагоприятные климатические условия;
- профессиональные вредности;
- часто повторяющийся острый насморк;
- инфекционные болезни;
- хирургические вмешательства в носу.

Клиника . Ощущение сухости в полости носа, трудное высмаркивание, понижение обоняния; нередко носовые кровотечения. Риноскопически определяются широкая носовая полость из-за атрофии главным образом нижних носовых раковин, скопление густого секрета, который местами, засыхая, образует корочки.

ЛЕКЦИЯ 8. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО РИНИТА

1. При различных формах хронического ринита оно включает:

- устранение возможных эндо-и экзогенных факторов, вызывающих и поддерживающих насморк;
- лекарственную терапию;
- хирургическое вмешательство по показаниям;
- физиотерапию и климатолечение.

2. Хронический катаральный насморк . Для лечения используют вяжущие вещества: 3–5 %-ный раствор протаргола – по 5 капель в каждую половину носа 2 раза в день или смазывают слизистую ваткой, накрученной на зонд и смоченной 3–5 %-ным раствором ляписа. Курс – 10 дней. Рекомендуют тепловые процедуры на нос – УВЧ или микроволны и эндоназально УФ через тубус. В последующем чередуют курсы вливания в нос капель пелоидина (вытяжка из лечебной грязи), ингаляции бальзамических растворов (бальзам Шостаковского, разведенный в 5 раз растительным маслом, эвкалиптовый).

3. Хронический гипертрофический насморк – при небольшой гипертрофии, когда после анемизации (смазывания сосудосуживающим препаратом) слизистая оболочка сокращается и носовое дыхание улучшается, применяют наиболее щадящие хирургические вмешательства: прижигания химическими веществами (ляпис, трихлоруксусная и хромовая кислоты), гальванокаустикой, подслизистую ультразвуковую дезинтеграцию носовых раковин, криовоздействие, лазеродеструкцию их или подслизистую вазотомию.

При выраженной гипертрофии и значительном нарушении дыхания через нос, когда и после анемизации носовое дыхание достаточно не улучшается, показана частичная резекция гипертрофированных носовых раковин (щадящая конхотомия).

Прижигание химическими веществами нужно производить с осторожностью, чтобы не повредить окружающую ткань.

Электрокаустика производится специальным инструментом – гальванокаутером, с помощью которого осуществляют более глубокую деструкцию утолщенной слизистой оболочки. Носовое дыхание обычно улучшается через 2–3 недели.

Криовоздействие – деструкция слизистой оболочки замораживанием сопровождается небольшими реактивными явлениями.

Подслизистая вазотомия – выполнение небольшого вертикального разреза на переднем конце раковины (после инфильтрационной анестезии). Через этот разрез с помощью распатора производится подслизистое разрушение кавернозной ткани раковины в виде узкого канала от переднего до заднего конца раковины по верхней и нижней ее плоскости. Последующее рубцевание кавернозной ткани уменьшает объем раковины и увеличивает просвет носовых ходов.

Резекция гиперплазированных участков носовых раковин – производится в поликлинической операционной или в стационаре. Следует иметь в виду, что конхотомию всегда необходимо производить щадяще, так как полное удаление раковины может привести к тяжелой форме атрофии слизистой оболочки носа.

4. Атрофический ринит . Рекомендуется симптоматическое лечение. Для удаления корок нужно систематически 1 или 2 раза в день орошать носовую полость с помощью пульверизатора изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением в него йода (на 200 мл раствора 6–8 капель 10 %-ной йодной настойки). Периодически применяют раздражающую терапию – смазывание слизистой оболочки носа йод–глицерином один раз в день в течение 10 дней, что усиливает деятельность желез слизистой оболочки. Проводят лечение вливанием капель 1–2 %-ного масляного раствора цитраля в нос, по 5 капель в каждую половину его 2 раза в день в течение недели.

ЛЕКЦИЯ 9. ОЗЕНА

1. Озена, или зловонный насморк, – атрофический процесс слизистой оболочки и костных стенок полости носа, сопровождающийся образованием секрета, засыхающего в зловонные корки, которые плотным слоем покрывают слизистую оболочку. Отличие от простого атрофического насморка: при озене атрофический процесс характеризуется распространением на костные стенки полости носа, особенно на кость раковин, продуцированием быстро засыхающего отделяемого с сильным специфическим неприятным запахом, которого не бывает при атрофическом насморке.

Этиология и патогенез . В нашей стране озена встречается относительно редко, в основном у женщин; начало ее относится к молодому возрасту. Важным представляется тот факт, что при этом заболевании более чем у 80 % больных имеет место инфицирование организма клебсиеллой озены (Абель–Левенберга), одновременно у большинства больных наблюдается железодефицитная анемия. Заболевание продолжается всю жизнь; в период менструаций оно обостряется, во время же беременности и лактации, а также к старости симптомы его заметно смягчаются.

2. Клиника. *Жалобы* на сильную сухость в носу, образование большого количества корок, наличие неприятного для окружающих характерного запаха, затруднение носового дыхания и резкое снижение или отсутствие обоняния. *При риноскопии* в обеих половинах носа хорошо видны буроватые или желто–зеленые темные корки, которые покрывают слизистую оболочку носа и часто заполняют почти всю его полость. Процесс может распространяться на носоглотку, средний отдел глотки и даже на гортань и трахею. После удаления корок носовая полость представляется расширенной, местами на слизистой оболочке имеется низкий

желто–зеленый экссудат. В начале заболевания атрофический процесс поражает в основном нижнюю раковину, но затем охватывает, как правило, все стенки. Полость носа становится такой широкой, что при риноскопии обозреваются задняя стенка носоглотки, устья слуховых труб, иногда можно видеть и верхнюю раковину. В первый период заболевания anosmia обычно обусловлена корками, покрывающими обонятельную выстилку; в дальнейшем она становится эссенциальной, что связано с атрофией обонятельной области.

Часто озена *сопровождается* выраженным атрофическим фарингитом и ларингитом, а иногда атрофическим трахеитом. Характерно почти полное исчезновение запаха из носа после удаления корок. В некоторых случаях бывает седловидный нос; при этом необходимо исключить сифилис носа, сопровождающийся изъязвлениями слизистой оболочки, что не характерно для озены. Наряду с учетом клинических проявлений заболевания определенное значение в диагностике имеет бактериологический метод, а также серологический – реакция связывания комплемента (РСК) с озенозным антигеном.

3. Лечение. *Патогенетическое лечение* – железотерапия препаратами, предназначенными для внутривенного или внутримышечного введения (феррум–лек, эктофер), и антимикробная терапия антибиотиками, оказывающими действие на клебсиеллу (стрептомицин, кефзол). *Симптоматическое лечение* направлено на устранение тяжелых проявлений озены – корок и зловонного запаха. Для удаления корок и предупреждения их накопления – ежедневно орошают полость носа из пульверизатора различными растворами, применение которых следует чередовать, используя каждый по 2–3 недели. Рекомендуют изотонический или 1 %-ный раствор хлорида натрия с добавлением йода, 2 %-ный щелочной раствор, смесь из 10 мл салициловой кислоты, 20 г хлорида натрия, 20 г бикарбоната натрия – по половине чайной ложки на стакан воды для орошения носа. При наличии большого количества корок и гнилостного запаха рекомендуется пульверизация раствором стрептомицина в течение нескольких дней; для размягчения корок – индифферентное масло. После промывания носа размягченные корки следует полностью удалить, а очистившуюся слизистую оболочку слегка припудрить смесью ментола (0,3 г) и борной кислоты (10 г). Если наступает значительное улучшение, можно ограничиться пульверизацией физиологическим раствором.

Наряду с местным лечением можно рекомендовать *витаминотерапию, биостимуляторы* (алоэ). *Хирургическое вмешательство* сводится главным образом к сужению носовых ходов, однако оно, как и протеинотерапия, не нашло широкого применения при озене.

ЛЕКЦИЯ 10. НАРУШЕНИЕ ОБОНЯНИЯ

1. Ухудшение обоняния (гипосмия) или полное его отсутствие (*аносмия*) может быть респираторным и эссенциальным, врожденным и приобретенным. Редко встречаются повышение обоняния (*гиперосмия*) и извращение его (*кокасмия*).

Респираторное нарушение обоняния – обусловлено патологическими процессами в полости носа, при которых доступ вдыхаемого воздуха, содержащего пахучие вещества, в обонятельную щель затруднен (наступает гипосмия) или полностью прекращен (аносмия).

Причины:

- набухлость слизистой носовых раковин;
- атрезия хоан;
- врожденная аномалия носа;
- инородные тела носа;
- искривление носовой перегородки;

- травматические или иной природы сращения (синехии) в носовой полости;
- полипоз, опухоли носа.

Эссенциальная аносмия наблюдается при поражении обонятельного рецептора или обонятельного нерва. Глубокая атрофия слизистой оболочки носа сопровождается вначале эссенциальной гипосмией, затем и аносмией в связи с поражением обонятельных рецепторов атрофическим процессом. Причины:

- инфекционные заболевания: вирусные (грипп), детские инфекции;
- туберкулезный, сифилитический процесс в носу;
- отравление различными ядами, лекарственными препаратами;
- опухолевые процессы;
- травма ольфакторной зоны полости носа или повреждение проводящих путей и центра органа обоняния.

2. Лечение при респираторной форме нарушения обоняния: хирургическое с целью восстановления носового дыхания и обеспечения свободного прохождения воздуха через обонятельную щель в обонятельную зону носа. Чаще всего производят полипотомию носа, подслизистую резекцию носовой перегородки, частичную конхотомию.

Лечение эссенциальной формы нарушения обоняния направлено на борьбу с причинным фактором, например с атрофией слизистой оболочки носа, и на повышение остроты обоняния с помощью назначения препаратов типа биологических стимуляторов – алоэ, стекловидного тела, комплекса витаминов (группы В и С), а также препаратов стрихнина или мышьяка. Обычно в течение месяца проводят курс лечения одним из препаратов, затем делают перерыв на несколько месяцев, после чего проводят курс лечения другим препаратом; ежегодно проводят 2–3 месячных курса лечения.

При гиперосмии и кокасмии по возможности необходимо устранение причинных факторов (неврастении, вегетососудистой дистонии, истерии, заболеваний центральной нервной системы, беременности). Показаны общеукрепляющая терапия, эндоназальные новокаиновые блокады. Важными в лечении являются правильное питание, исключение одновременного приема несовместимой пищи.

ЛЕКЦИЯ 11. ВАЗОМОТОРНЫЙ РИНИТ

1. Этиология, патогенез и клиника вазомоторного ринита

1. Различают две формы вазомоторного ринита: *аллергическую* и *нейровегетативную*.

Этиология аллергической формы : аллерген – вещество, к которому имеется сенсibilизация организма. Попадание вещества на слизистую верхних дыхательных путей и всасывание его немедленно вызывают приступ ринита.

Этиология нейровегетативной формы : органические и функциональные изменения нервной системы, расстройства эндокринной функции.

Аллергический ринит :

- *сезонная форма* связана с пылью цветущих растений, часто называется сенным насморком, сенной лихорадкой. Повторяется ежегодно в одно и то же время в период цветения какого-то одного, а иногда и нескольких растений. Длительные и многократные обострения ринита с нарушением вазомоторных механизмов слизистой оболочки носа способствуют переходу сезонной формы заболевания в постоянную, однако в этом случае в период цветения растения, пыльца которого является основным аллергеном, течение заболевания приобретает

более тяжелый характер;

- *постоянная форма* обусловлена различными веществами (аллергены), с которыми человек постоянно контактирует (домашняя пыль, шерсть животных).

В диагнозе аллергического ринита учитываются сведения из анамнеза о непереносимости тех или иных веществ, данные аллергологического исследования, клиническая и риноскопическая картины.

Нейровегетативная форма вазомоторного ринита в своей основе содержит нарушение нервных механизмов, обуславливающих нормальную физиологию носа, в результате чего обычные раздражители вызывают гиперергические реакции слизистой оболочки носа.

В анамнезе заболевания и при специальном аллергологическом исследовании не обнаруживается этиологическая роль каких-либо веществ-аллергенов.

Клиника. Основные симптомы обеих форм вазомоторного ринита:

- *пароксизмальное чиханье* – связано с появлением зуда в носу, а иногда и в полости рта и глотки;

- *носовая гидрорея* – отделяемое бывает обильным, водянистым или слизистым;

- *затруднение носового дыхания* – обусловлено набуханием слизистой оболочки, в основном нижних и средних носовых раковин

Риноскопические признаки обеих форм вазомоторного ринита: отечность и бледность слизистой оболочки, сизые (синюшные) или белые пятна на ней.

Аллергическая форма характеризуется увеличением количества эозинофилов в крови и появлением их в носовой слизи, хотя выраженность этих признаков вариабельна.

Общее состояние при вазомоторном рините существенно не страдает, однако в большей или меньшей степени выраженное отделяемое из носа, постоянное затруднение носового дыхания, гипосмия, довольно тягостны, ухудшают самочувствие, нарушают трудоспособность.

2. Лечение. Аллергическая форма – разработки индивидуальных мер защиты больного от попадания в его организм аллергена, к которому имеется сенсibilизация.

Специфическая гипосенсibilизация применима, когда точно определен аллерген, вызывающий заболевание. Проводится в условиях аллергологической лаборатории, поскольку при введении аллергена возможны тяжелые аллергические реакции. Найденный аллерген готовят в больших разведениях и микродозами, постепенно увеличивая их, вводят больному подкожно или эндоназально на слизистую оболочку носа ежедневно в течение нескольких недель. Такое введение аллергена позволяет организму выработать к нему защитные блокирующие антитела, что в различной степени снижает сенсibilизацию к данному аллергену.

Неспецифическая гипосенсibilизация применима при аллергической, вазомоторной формах ринита, включает применение антигистаминных препаратов (диазолин, фенкорол), гормональных средств (преднизолон, дексаметазон), гистаминовую гипосенсibilизацию, проводимую по тому же принципу, что и специфическая гипосенсibilизация. Целесообразно также назначать препараты кальция, серы, витамины.

При обеих формах вазомоторного ринита показаны местные методы лечения: эндоназальные новокаиновые блокады, внутрислизистое введение кортикостероидов, прижигание рефлексогенных зон слизистой оболочки носа крепкими кислотами, склерозирующая терапия.

Местное применение сосудосуживающих капель в нос при вазомоторном рините оказывает отрицательное влияние на течение заболевания – это дает кратковременное улучшение носового дыхания. Необходимо на краткий период назначить для вливания в каждую половину носа 3 %-ный раствор колларгола, 2 %-ный раствор преднизолона или

гидрокортизона, 1 %-ный раствор димедрола.

Внутриносовая блокада производится 1–2 %-ным раствором новокаина, который инъецируют по 2 мл в слизистую оболочку передних концов нижних носовых раковин. Предварительно с целью анестезии место вкола смазывают 1 %-ным раствором дикаина или 5 %-ным раствором кокаина. Блокады делают один раз в 3 дня; проводят 10 блокад на курс лечения.

При аллергических формах в начале заболевания или в целях предупреждения очередного обострения применяется препарат *виллозен*, обладающий иммуномодулирующей активностью.

Методы физиотерапии: электрофорез различных лекарственных веществ – 5 %-ного раствора хлорида кальция, в который можно добавлять 1 %-ный раствор димедрола из расчета 1: 1; эндоназальный фонофорез гидрокортизона с помощью ультразвукового генератора (аппарата «Луч–2»). Иногда целесообразна иглотерапия.

Длительное течение часто обуславливает увеличение объема носовых раковин, образование полипов и постоянное затруднение носового дыхания. Наиболее рациональная тактика – *оперативное* вмешательство: подслизистая вазотомия нижних носовых раковин, щадящая нижняя конхотомия, полипотомия, криохирургия.

ЛЕКЦИЯ 12. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПОЛОСТИ НОСА

1. Инородные тела полости носа чаще встречаются в детском возрасте. Могут попадать в нос через хоаны при рвоте и через наружную поверхность носа при травмах. Инородным телом полости носа может оказаться оставленная при операции или после тампонады часть марлевой турунды или ваты. Вследствие неправильного развития в носовой полости может оказаться зуб (резец или клык). Иногда инородное тело носа покрывается постепенно увеличивающимся слоем известковых и фосфорных солей кальция, образуя ринолит (носовой камень). Обычно инородные тела локализуются в нижнем и общем носовых ходах.

Клиника. Постоянное раздражение и травмирование инородным телом вызывает хроническое гнойное воспаление слизистой оболочки носа; нередко наблюдается рост грануляций вокруг инородного тела. Такой процесс сопровождается выделением гноя, который временами становится кровянистым и зловонным.

2. Лечение. Удаление инородного тела, что в ряде случаев легко осуществить высмаркиванием соответствующей половины носа. Но чаще инородные тела плотно зажаты в носовых ходах, и их необходимо удалять инструментами под местной аппликационной анестезией 5 %-ным раствором кокаина. Округлые инородные тела следует извлекать крючком, так как попытка удаления пинцетом приводит к проталкиванию его вглубь носа; плоские и матерчатые предметы можно удалять пинцетом. Крупные ринолиты иногда не удается извлечь целиком. Их нужно раздробить в полости носа, а если это не удастся, удаление следует произвести с помощью хирургического подхода через преддверие полости рта. У детей нередко целесообразно прибегнуть к кратковременному наркозу.

ЛЕКЦИЯ 13. ДЕФОРМАЦИИ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

1. Этиология деформаций перегородки носа может быть обусловлена физиологическими, травматическими и компенсаторными факторами. *Физиологическое искривление* наступает при несоответствии в росте носовой перегородки и костной рамки, в которую она вставлена. Рост перегородки несколько опережает рост лицевого скелета, поэтому

возникает ее искривление. В детском возрасте физиологические искривления перегородки носа незначительны и бывают редко; чаще встречаются у юношей и взрослых.

Травматическое искривление обусловлено неправильным срастанием ее отломков после травмы. *Компенсаторное искривление* возникает при давлении на перегородку со стороны одной половины носа различных образований – полипов, увеличенной средней или нижней раковины, опухолей.

Клиника. Различают три вида деформации – *искривление, гребень и шип*; нередко встречаются их сочетания. У взрослых чаще всего имеется в той или иной степени выражение искривление или отклонение от средней линии носовой перегородки, которое обычно не нарушает носового дыхания и поэтому не требует лечения. Искривления встречаются как в вертикальной, так и в горизонтальной плоскостях в переднем и заднем отделах перегородки.

Деформация перегородки носа суживает носовые ходы, затрудняя дыхание через нос; чем больше искривление, тем более затруднено прохождение воздуха через нос. Однако иногда значительное искривление перегородки не вызывает заметного нарушения носового дыхания потому, что воздух достаточно свободно проходит над или под искривлением, и наоборот – незначительное искривление перегородки, чаще у входа в нос, может резко нарушать носовое дыхание.

Основная жалоба – нарушение носового дыхания, в ряде случаев отмечаются головная боль, выделения из носа, периодические боли в ухе, сухость в горле и др. Возникновение головной боли при деформациях носовой перегородки объясняется тем, что искривленная часть перегородки соприкасается с противоположной латеральной стенкой носа, давит на нее, раздражая слизистую оболочку, что вызывает рефлекторные симптомы и, в частности, головную боль, а иногда приступы бронхиальной астмы и эпилепсии, расстройство половой сферы и др. Кроме того, могут возникнуть катаральные и застойные изменения в слизистой оболочке носа, обусловленные как давлением на нее искривленных частей перегородки, так и нарушением проходимости носовых ходов.

2. Лечение – *хирургическое*: подслизистая резекция искривленной части перегородки.

Показания к операции:

- затруднение носового дыхания через одну и обе половины носа, обусловленное деформацией перегородки носа;
- вторичные патологические изменения, вызванные искривлением перегородки: хроническое воспаление слизистой оболочки носа, головная боль, гайморит, этмоидит и т. д.

В редких случаях, когда деформация перегородки сопровождается косметическим дефектом наружного носа, производят вначале подслизистое иссечение искривленной части перегородки, а затем выпрямляют спинку носа.

Подслизистая резекция перегородки носа производится как в условиях поликлинической операционной, так и в стационаре.

Чаще всего операция производится в сидячем или полулежащем положении в операционном кресле лучше с помощью микроскопа или иной оптики.

ЛЕКЦИЯ 14. ГЕМАТОМА, АБСЦЕСС, ПЕРФОРАЦИЯ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

1. Причиной гематомы носовой перегородки, как правило, является травма носа, при которой происходит кровоизлияние между хрящевой или костной пластинкой перегородки, с одной стороны, и надхрящницей (надкостницей) – с другой. В редких случаях возможно

образование гематомы при инфекционных, особенно вирусных, заболеваниях. Чаще гематомы перегородки носа встречаются в среднем и старшем детском возрасте. Гематома может быть одно–или двусторонней. Обычно она локализуется в хрящевом отделе перегородки, но может распространяться и на задние отделы. При односторонней или незначительно выраженной двусторонней гематоме носовое дыхание может остаться относительно удовлетворительным, поэтому больной, особенно ребенок, часто не обращает на это внимания. В таких случаях гематома нагнаивается, переходя в абсцесс носовой перегородки. Болевые ощущения при гематоме и абсцессе носовой перегородки отсутствуют или незначительны, что объясняет часто позднее обращение таких больных к врачу.

При сформировавшемся *абсцессе* перегородки носа очень быстро (в течение нескольких дней) вовлекается в гнойный процесс четырехугольный хрящ перегородки. Возникший таким образом хондроперихондрит обычно ведет к дефектам и деформациям носовой перегородки и спинки носа. Опасность абсцесса перегородки носа состоит еще и в том, что, распространяясь кверху, абсцесс может дойти до крыши носа и вызвать внутричерепное осложнение.

Диагностика гематомы и абсцесса перегородки носа основывается на данных *анамнеза* и *риноскопической картине*. *Ощупывание зондом* и *пункция* определяют окончательный диагноз. При наличии в пунктате гноя целесообразно послать его на исследование микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. При наличии свежей гематомы (давность 1–2 суток) лечение можно ограничить отсасыванием крови при пункциях и передней тампонадой соответствующей стороны носа. Абсцесс перегородки носа необходимо немедленно и достаточно широко вскрыть. Если процесс двусторонний, вскрытие также производят с обеих сторон, но не на симметричных участках перегородки; линии разрезов лучше направлять в разных плоскостях. После вскрытия в полость абсцесса ежедневно вводят турунду, смоченную гипертоническим раствором хлорида натрия, а после отторжения гнойных и некротических масс – полоску из перчаточной резины.

2. Перфорация перегородки носа происходит обычно в ее передненижнем отделе, в области киссельбахова участка перегородки. *Причинами* перфорации могут быть предшествовавший абсцесс носовой перегородки, операция по ее выпрямлению, травма, атрофический процесс, третичный сифилис, туберкулезный процесс. Передний отдел перегородки мало защищен от влияния вредных факторов внешней среды, таких как пыль, сухой, горячий и холодный воздух, травматизация (в том числе пальцами). Возникающий здесь ограниченный атрофический процесс – сухой передний ринит – особенно быстро прогрессирует при частом пребывании в условиях пыльных производств (цементные, химические, хромовые и др.). При нем в хрящевом отделе перегородки носа слизистая оболочка истончается, делается сухой, покрывается корочкой; здесь наступают изъязвление и прободение перегородки носа.

Лечение состоит в исключение вредных факторов, вызывающих атрофию и изъязвление слизистой оболочки носовой перегородки. Применяют смягчающие и дезинфицирующие мази (оксикорт), а после заживления язвы – систематическое орошение полости носа 1–2 раза в день изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением на 200 мл раствора 4–5 капель 5 %-ной настойки йода.

Хирургическое лечение применяется редко, поскольку перфорация перегородки нарушает дыхание через нос, а операция может привести к ее увеличению.

ЛЕКЦИЯ 15. НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ: ПРИЧИНЫ, КЛИНИКА

1. Кровотечение из носа – симптом местного поражения носа или общего заболевания,

причины делят на местные и общие. Кровотечения из других отделов дыхательных путей бывают намного реже, чем из носа.

Наиболее часто кровоточащий участок – передненижний отдел перегородки носа (*зона Киссельбаха*): кровотечения из этого участка в большинстве случаев необильные, обычно не угрожающие жизни больного.

Причины кровотечения из носа :

- травма;
- хирургические вмешательства;
- доброкачественные, злокачественные новообразования носа и его околоносовых пазух, язвы сифилитической, туберкулезной природы;
- общие заболевания: гипертоническая болезнь, застой крови при пороках сердца, эмфизема легких;
- геморрагические диатезы: гемофилия, болезнь Верльгофа, геморрагический васкулит;
- заболевания органов кроветворения: лейкоз, гипо–и авитаминозы, пониженное атмосферное давление.

2. Клиника. Выделение крови из носа у одних начинается неожиданно, другие отмечают продромальные явления – головную боль, шум в ушах, головокружение, зуд, щекотание в носу. Кровь в нос может затекать из других отделов верхних дыхательных путей – глотки, гортани, трахеи, легких, в редких случаях даже из среднего уха через слуховую трубу.

Кровь – чистая, обычного вида, стекание ее по задней стенке глотки хорошо видно, особенно при запрокидывании головы, в то время как кровь из нижних отделов дыхательных путей в той или иной мере вспенена, фарингоскопически не определяется ее стекание. Различают:

- *незначительное кровотечение* – несколько миллилитров выделяются каплями, прекращается часто самостоятельно;
- *умеренное кровотечение* – от нескольких десятков миллилитров до 200 мл у взрослого;
- *сильное кровотечение* – превышает 200 мл, иногда достигая 1 л и более, представляет непосредственную угрозу жизни больного.

Посттравматические кровотечения из носа – обильны, рецидивируют через несколько дней, даже недель. Большая потеря крови – падение артериального давления, учащение пульса, резкая слабость.

Рецидивирующие формы кровотечения – нередко возникает психическое расстройство: потеря ориентировки во времени и месте пребывания, двигательное беспокойство, паническое состояние.

ЛЕКЦИЯ 16. ЛЕЧЕНИЕ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

1. Наиболее простой метод – введение на 15–20 мин в передний отдел кровоточащей половины носа шарика стерильной ваты, смоченной 3 %-ным раствором перекиси водорода. Пальцем придавливают крыло носа, чтобы вата была прижата к носовой перегородке. Больному придают сидячее положение, к носу прикладывают пузырь со льдом. *Показание* к этому методу – незначительное кровотечение из переднего отдела носовой перегородки.

При незначительных повторных кровотечениях из передних отделов носа можно инфильтрировать кровоточащий участок 1 %-ным раствором новокаина либо прижечь ляписом, хромовой кислотой. Перед прижиганием нужно остановить или уменьшить кровотечение прижатием к кровоточащему участку ваты, смоченной перекисью водорода, обезболить слизистую прикладыванием к ней турунды, смоченной 5 %-ным раствором анестетика.

Прижигание можно произвести и гальванокаутером.

2. Умеренно выраженные кровотечения – при глубокой локализации источника кровотечения следует произвести переднюю тугую *тампонаду кровоточащей половины носа*. Предварительно обезболивают 2–3–кратным смазыванием слизистой анестетиком.

Переднюю тампонаду носа делают с помощью длинной (60–70 см), узкой турунды. Ее пропитывают гемостатическим составом и слегка отжимают, протягивая между сжатыми браншами пинцета. Тампонируют производят упорядоченным укладыванием турунды на дно носа от его входа до хоан. Носовыми щипцами Гартмана турунду охватывают, отступая 6–7 см от ее конца, и вводят по дну носа до хоан, пинцет вынимают из носа и вводят вновь без турунды для того, чтобы прижать уже уложенную петлю турунды ко дну носа, затем вводят новую петлю турунды и т. д. Верхние отделы носа при необходимости тампонируют последовательным заполнением полости турундой без петлевой укладки. В части случаев приходится тампонировать обе половины носа. При введении тампона следует соблюдать осторожность, чтобы не поранить слизистую. Передний тампон удаляют через 1–2 суток после предварительного пропитывания его раствором перекиси водорода. В тех случаях, когда кровотечение было сильным или после удаления тампона возобновилось, оставляют тампон в полости носа на несколько дней. В тяжелых случаях тампон оставляют на 6–7 дней, ежедневно пропитывая его (при помощи шприца с иглой) раствором пенициллина, аминокaproновой кислоты.

3. Сильное кровотечение сопровождается быстрой кровопотерей, показана немедленная передняя тампонада носа, при массивном непрекращающемся истечении крови – и задняя тампонада. *Эффективный хирургический метод* остановки тяжелого носового кровотечения – операция на решетчатом лабиринте: разрушаются клетки решетчатой кости с подходом через верхнечелюстную пазуху. Операция заканчивается тампонадой области решетчатой пазухи и носовой полости через верхнечелюстную пазуху (чаще всего турундой, пропитанной йодоформом), с выведением конца тампона в нижний носовой ход через контрапертуру.

Для задней тампонады готовят и стерилизуют тампоны: марлю складывают в несколько слоев таким образом, чтобы получился тампон в виде тюка $3 \times 2,5 \times 2$ см, перевязывают его крест–накрест двумя длинными шелковыми нитками, одну нитку после перевязки отрезают, а три оставляют. Начинают заднюю тампонаду с введения тонкого резинового катетера в кровоточащую половину носа, проводят его до выхода конца через носоглотку в средний отдел глотки. Здесь охватывают катетер пинцетом и выводят через полость рта наружу. К выведенному концу катетера привязывают две нитки тампона и подтягивают катетер за носовой конец вместе с привязанными к нему нитками, увлекая тампон через рот в носоглотку. При этом необходимо указательным пальцем правой руки провести тампон за мягкое небо и плотно прижать его к соответствующей хоане. Выведенные через нос две нитки туго натягивают, затем тампонируют турундой эту половину носа и у входа в него нитки завязывают над марлевым валиком. Оставленный во рту конец третьей нитки предназначен для удаления тампона; его укрепляют лейкопластырем на щеке.

Задний тампон из носоглотки извлекают через двое суток. Во избежание воспаления назначают антибактериальные препараты в обычной дозировке.

4. Затяжные и рецидивирующие кровотечения:

– для повышения свертываемости крови – витамины К (викасол), С, Р, рутин, раствор аминокaproновой кислоты, дицинон; в/в 10 %-ный раствор хлорида кальция (детям 3–5 %-ный);

– переливание крови;

- при обескровливании – п/к изотонический раствор хлорида натрия взрослым до 1500 мл, детям 300–500 мл в сутки;
- оксигенотерапия.

ЛЕКЦИЯ 17. СИНУСИТЫ. ОСТРЫЙ ГАЙМОРИТ

1. Синусит – острое или хроническое воспаление придаточных пазух носа. Воспалительные заболевания околоносовых пазух составляют 25–30 % стационарной патологии ЛОР–органов. *Различают:*

- гайморит– воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной (гайморовой) пазухи;
- фронтит – воспаление лобной пазухи;
- этмоидит – воспаление решетчатого лабиринта;
- сфеноидит – воспаление клиновидной пазухи.

Заболевание может быть односторонним или двусторонним, с вовлечением в процесс одной пазухи или поражением всех придаточных пазух носа с одной или обеих сторон – так называемый пансинусит. По частоте заболеваний на первом месте стоит верхнечелюстная пазуха, затем решетчатый лабиринт, лобная и клиновидная пазухи.

Различают следующие формы воспаления околоносовых пазух :

А. Экссудативная форма:

- катаральная;
- серозная: идиопатическая (чисто серозная), ретенционная (облитерация выводного протока, водянка пазухи);
- гнойная.

Б. Продуктивная форма:

- пристеночно–гиперпластическая;
- полипозная;
- кистозная.

В. Альтернативная форма:

- холестеатомная;
- казеозная;
- некротическая;
- атрофическая.

Г. Смешанные формы:

- гнойно–полипозная;
- серозно–катаральная;
- серозно–полипозная.

Д. Вазомоторная и аллергическая формы.

2. Гайморит острый часто возникает во время острого насморка, гриппа, кори, скарлатины и других инфекционных заболеваний, а также вследствие заболевания корней четырех задних верхних зубов.

Клиническая картина . Ощущение напряжения или боли в пораженной пазухе, нарушение носового дыхания, выделения из носа, расстройство обоняния на пораженном стороне, светобоязнь и слезотечение. Боль часто разлитая, неопределенная или локализуется в области лба, виска и возникает в одно и то же время дня.

При осмотре: слизистое или слизисто–гнойное отделяемое в среднем носовом ходе (место сообщения пазухи с полостью носа), реже – припухлость щеки и отек верхнего или нижнего века, нередко ощущается боль при пальпации лицевой стенки верхнечелюстной пазухи.

Температура тела повышена, нередко бывает озноб. Во время задней риноскопии на задней стенке глотки нередко обнаруживают гнойные выделения.

При диафаноскопии и рентгенографии пораженная пазуха оказывается затемненной. Применяют пробную пункцию.

Лечение обычно консервативное – обеспечение хорошего оттока содержимого из пазухи. *При повышении температуры тела* – постельный режим, жаропонижающие и антинеуралгические средства (ацетилсалициловая кислота, амидопирин, анальгин). *При выраженной интоксикации* – в/м антибиотики. *Для уменьшения отека и набухания слизистой оболочки* в нос закапывают сосудосуживающие средства. Существенную роль играют физиотерапевтические методы лечения (лампа синего света, соллюкс, токи УВЧ). Перед каждым сеансом УВЧ-терапии рекомендуется введение в нос сосудосуживающих средств. Диатермию назначают после стихания острых явлений при хорошем оттоке содержимого пазухи. Благоприятный эффект оказывают также ингаляции аэрозолей антибиотиков. В упорных случаях прибегают к пункции пазухи, промыванию растворами антисептических препаратов с последующим введением антибиотиков.

ЛЕКЦИЯ 18. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ. ВОСПАЛЕНИЕ КЛИНОВИДНОЙ ПАЗУХИ

1. Гайморит хронический бывает при повторных острых воспалениях и особенно часто при затянувшемся воспалении верхнечелюстных пазух, а также при хроническом насморке.

Известную роль играют искривление носовой перегородки, тесное соприкосновение средней раковины с латеральной стенкой носа, врожденная узость носовых ходов.

Одонтогенный гайморит с самого начала нередко имеет вялое хроническое течение. Встречаются также *вазомоторная* и *аллергическая* формы гайморита, который наблюдается одновременно с такими же явлениями в полости носа. При атрофических процессах в верхних дыхательных путях и озене развивается и *атрофический гайморит*. *Некротический гайморит* является обычно осложнением тяжелых инфекционных болезней.

Клиническая картина зависит от формы заболевания. *При экссудативных формах* основная жалоба больного на обильные выделения из носа. *При затрудненном оттоке секрета* из пазухи выделений из носа почти нет, больные жалуются на сухость в глотке, отхаркивание большого количества мокроты по утрам, неприятный запах изо рта. Боли в области пораженной пазухи обычно нет, но она может появиться при обострении процесса или затруднении оттока экссудата. В таких случаях определяется болезненность при пальпации передней стенки пазухи и верхневнутреннего угла глазницы на пораженной стороне. Нередко бывают головная боль и расстройства нервной системы (быстрая утомляемость, невозможность сосредоточиться). При обострении могут наблюдаться припухлость щеки и отек век. Иногда бывают трещины и ссадины кожи у входа в нос. Наличие отделяемого в среднем носовом ходе является важным признаком. Для его обнаружения часто приходится смазывать слизистую оболочку среднего носового хода сосудосуживающими средствами. Характерны также гипертрофия слизистой оболочки и возникновение отечных полипов. Течение заболевания длительное. Часто процесс из-за скудной симптоматики остается нераспознанным.

Диагноз ставят на основании анамнеза, данных передней и задней риноскопии, диафаноскопии, рентгенологического исследования и пробной пункции.

Лечение должно быть комплексным, оно направлено на устранение причины, поддерживающей воспалительный процесс в пазухе (аденоидные разрастания, искривление

носовой перегородки, полипозно измененная средняя раковина, кариозные зубы), обеспечение достаточного оттока патологического секрета (систематическое смазывание сосудосуживающими средствами среднего носового хода). Широко применяют соллюкс, диатермию, токи УВЧ, ингаляции. Во многих случаях положительные результаты дает пункционное промывание пазухи антисептическими растворами (фурацилин) с последующим введением протеолитических ферментов и антибиотиков. При лечении аллергических гайморитов применяют кортизон, АКТГ и их дериваты. При отсутствии эффекта от консервативного лечения (главным образом при гнойно-полипозных формах) производят радикальную операцию на верхнечелюстной пазухе.

2. Сфеноидит встречается редко и обычно связан с заболеванием решетчатого лабиринта – его задних клеток.

Клиническая картина. Жалобы на головную боль. Чаще всего она локализуется в области темени, в глубине головы и затылка, глазнице. При хронических поражениях боль ощущается в области темени, а при больших размерах пазух может распространяться и на затылок.

При риноскопии определяют скопление отделяемого в обонятельной щели. Нередко видны полосы гноя, стекающего по своду носоглотки и задней стенке глотки. *При одностороннем сфеноидите* наблюдается односторонний боковой фарингит. Иногда больные жалуются на быстрое снижение зрения, что связано с вовлечением в процесс перекреста зрительных нервов.

Хронический сфеноидит может протекать и со слабовыраженной симптоматикой. Большое значение в диагностике сфеноидита имеет рентгенологическое исследование.

Лечение. Частое смазывание слизистой оболочки полости носа сосудосуживающими средствами для обеспечения оттока отделяемого из пазух. При затянувшемся заболевании рекомендуются зондирование и промывание пазухи растворами антибиотиков. Иногда показано хирургическое вмешательство (например, резекция заднего конца средней раковины).

ЛЕКЦИЯ 19. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ. ТРАВМЫ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

1. Фронтит. *Причины* те же, что и при воспалении гайморовой пазухи. *Протекает* значительно тяжелее, чем воспаление других придаточных пазух носа. Недостаточное дренирование лобной пазухи, обусловленное гипертрофией средней раковины, искривлением носовой перегородки, способствует переходу острого фронтита в хроническую форму.

Клиническая картина. Боль в области лба, особенно по утрам, нарушение носового дыхания и выделения из соответствующей половины носа. Боль нередко невыносимая, приобретает невралгический характер. В тяжелых случаях – боль в глазах, светобоязнь и снижение обоняния. Головная боль стихает после опорожнения пазухи и возобновляется по мере затруднения оттока. *При остром гриппозном фронтите* температура тела повышена, иногда изменен цвет кожных покровов над пазухами, отмечаются припухлость и отечность в области лба и верхнего века, являющиеся следствием расстройства местного кровообращения (коллатеральный отек). В редких случаях могут развиваться субпериостальный абсцесс, флегмона, наружный гнойный свищ. Пальпация и перкуссия лицевой стенки и области верхне-внутреннего угла глазницы болезненны. При риноскопии обнаруживают отделяемое под передним концом средней раковины. Этот отдел раковины отечен и утолщен. При хроническом фронтите наблюдаются полипы или гипертрофия слизистой оболочки в среднем носовом ходе. Иногда воспалительный процесс переходит на надкостницу и кость с ее некрозом и

образованием секвестров, свищей. При некрозе задней стенки пазухи могут развиваться экстрадуральный абсцесс, абсцесс головного мозга или менингит. Для уточнения диагноза используют дополнительные методы исследования: зондирование, рентгенографию.

Лечение при остром фронтите *консервативное*. Отток отделяемого из пазухи обеспечивается путем смазывания слизистой оболочки среднего носового хода 2–3 %-ным раствором кокаина с адреналином или 0,1 %-ным раствором нафтизина, 0,2 %-ным раствором галазолина. Эти же растворы можно применять и в виде капель в нос. В первые дни болезни рекомендуются постельный режим, прием ацетилсалициловой кислоты, анальгина, ингаляции аэрозолей антибиотиков, физиотерапия (прогревание лампой синего света, соллюкс, УВЧ-терапия). В тяжелых случаях показано в/м введение антибиотиков. При хроническом фронтите лечение следует начинать с консервативных методов и в случае их безуспешности применять хирургическое вмешательство.

2. Этмоидит. Причины те же, что и при воспалении гайморовых пазух. *Острый этмоидит* с поражением костных стенок наблюдается преимущественно при скарлатине. Неблагоприятные условия оттока из-за отека слизистой оболочки могут привести к образованию эмпиемы.

Заболевание передних клеток решетчатого лабиринта протекает обычно одновременно с поражением гайморовой и лобной пазух, а задних – с воспалением основной пазухи.

Клиническая картина. Головная боль, давящая боль в области корня носа и переносицы. У детей нередко отмечают отек внутренних отделов верхнего и нижнего века, гиперемию конъюнктивы на соответствующей стороне. В некоторых случаях острый этмоидит сочетается с выраженными невралгическими болями. Выделения вначале серозные, а затем гнойные. Гнойное отделяемое в среднем носовом ходе – признак поражения передних решетчатых клеток, в верхнем носовом ходе – воспаления задних. Резко снижено обоняние, значительно затруднено носовое дыхание.

Температура тела повышена. Средняя раковина в большинстве случаев увеличена, гиперемирована. При затрудненном оттоке гноя воспалительный процесс может распространяться на глазничную клетчатку. В подобных случаях отекают веки, а глазное яблоко отклоняется кнаружи (эмпиема передних решетчатых клеток) или выпячивается и отклоняется кнаружи (эмпиема задних решетчатых клеток).

Хронические этмоидиты протекают главным образом по типу катарального воспалительного процесса. Вокруг выводных отверстий решетчатых клеток образуются утолщения слизистой оболочки, представляющие собой мелкие множественные полипы. Больные жалуются на давящую боль в области переносицы или внутреннего угла глазницы. Обоняние понижено.

При риноскопии обнаруживают гной под средней раковиной (поражение передних решетчатых клеток) или над ней (поражение задних решетчатых клеток). Часто гной выделяется после удаления полипов. Уточнить диагноз помогают данные рентгенологического исследования.

Лечение в острых случаях консервативное, как и при воспалении других пазух. При неосложненных формах хронического этмоидита лечение также консервативное. Иногда применяют такие внутриносовые оперативные вмешательства, как удаление переднего конца средней раковины или полипотомия. В запущенных случаях производят внутриносовое или наружное вскрытие клеток решетчатого лабиринта.

Профилактика синуситов должна быть направлена на лечение основного заболевания (гриппа, острого насморка, кори, скарлатины и других инфекционных заболеваний, поражения зубов), устранение предрасполагающих факторов (искривления носовой перегородки, атрезии и

синехии в полости носа и др.). Важную роль играет систематическое закаливание организма.

ЛЕКЦИЯ 20. ТРАВМЫ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

1. Встречаются открытые и закрытые травмы носа. Характер повреждения зависит от силы и направления удара.

Тупые травмы сопровождаются закрытым переломом костей носа, а иногда и стенок придаточных пазух. При разрыве слизистой оболочки после сморкания появляется подкожная эмфизема лица. Тяжелые травмы носа нередко сопровождаются потерей сознания и шоком. Часто наблюдаются носовое кровотечение, гематома носовой перегородки.

Клиническая картина . Отмечаются припухлость мягких тканей, деформация носа, кровоподтеки и кровоизлияния, нередко распространяющиеся на область верхнего и нижнего века. При пальпации определяется крепитация отломков. Выявить место перелома костей носа позволяет рентгенологическое исследование.

Лечение . После анестезии места перелома отломки костей носа вправляют. Боковое смещение спинки носа устраняют посредством давления на смещенные части носового скелета пальцами обеих рук. В ряде случаев при западании отломков их следует приподнять введенным в нос узким элеватором. После репозиции вводят в нос стерильные тампоны, смоченные вазелиновым маслом. Носовое кровотечение останавливают тампонадой.

2. Огнестрельные ранения придаточных пазух носа бывают *сквозными, касательными, слепыми* . Симптомы травм придаточных пазух носа сходны с признаками повреждений носа, однако кровотечения бывают более обильными, и чаще возникают нагноительные процессы, остеомиелиты, псевдохолестеатомы. Слепое ранение носа или придаточных пазух, захватывающее область глазницы, полость и основание черепа, представляет опасность для жизни. Для уточнения диагноза большое значение имеет рентгенография.

Лечение . Кровотечение останавливают тампонадой. При отсутствии эффекта перевязывают наружную сонную артерию. Производят первичную обработку раны. Инородное тело удаляют эндо–или экстраназально. Вводят противостолбнячную сыворотку и анатоксин. По показаниям назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

ЛЕКЦИЯ 21. ОСТРЫЙ РИНОФАРИНГИТ

1. Острое воспаление носоглотки обусловлено распространением воспаления из нижней части глотки и носовой полости при остром и обострениях хронического воспаления глотки, носа и околоносовых пазух. В ряде случаев острое воспаление верхней трети глотки бывает первичным и распространяется на слизистую оболочку носа и нижних отделов глотки, чаще это бывает при гипертрофии глоточной (носоглоточной) миндалины, т. е. при наличии аденоидов.

Этиологические факторы острого ринофарингита : переохлаждение, вирусная, реже – бактериальная инфекция. Чаще встречается у детей младшего и среднего возраста, особенно при наличии аденоидных вегетаций у ослабленных, страдающих различными формами диатеза. Инфекционными агентами являются различные кокки.

Морфологические изменения : отек и инфильтрация клеточными элементами слизистой оболочки, расширение ее сосудов, десквамация эпителия, гиперемия, которая может распространяться на слизистую оболочку слуховых труб. Воспалительная реакция обычно больше выражена в местах скопления лимфоидной ткани.

2. Клиника. Неприятные ощущения в носоглотке – жжение, покалывание, сухость,

нередко скопление слизистого отделяемого, которое иногда приобретает кровянистый вид и трудно отходит из носоглотки. Нередко беспокоят затруднение носового дыхания и гнусавость, особенно у детей. В случаях распространения воспаления на слизистую оболочку слуховых труб появляются пощелкивание и боль в ушах, понижение слуха по типу ухудшения звукопроводения. У взрослых обычно протекает без повышения температуры тела; в детском возрасте температурная реакция часто бывает значительной, особенно при распространении воспаления на гортань и трахею по типу острой респираторной инфекции.

При осмотре: гиперемия и припухлость слизистой оболочки носоглотки, вязкие выделения на задней стенке глотки. В младшем детском возрасте часто отекает язычок, на боковых стенках глотки появляются полосы интенсивной гиперемии. Шейные и затылочные регионарные лимфатические узлы чаще увеличены.

Острый неспецифический ринофарингит отличается от дифтерийного процесса отсутствием налетов; при подозрении на дифтерию исследование отделяемого на дифтерийную палочку помогает установить диагноз.

Врожденный сифилитический и гонококковый насморк и ринофарингит встречаются чрезвычайно редко; они сочетаются с другими признаками этих заболеваний, в частности гонококковая инфекция вызывает специфическое поражение глаз уже в период новорожденности, а врожденные сифилитические поражения определяются на втором месяце жизни ребенка – сифилиды на ягодицах вокруг заднего прохода, увеличение печени и селезенки. Дифференцирование ринофарингита от заболеваний клиновидной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта проводится с помощью рентгенографического исследования. *Продолжительность заболевания* может быть от нескольких дней до 2–х недель.

Лечение. Проводится так же, как при остром насморке. Хорошее действие оказывает вливание в каждую половину носа по 5 капель 2 %-ного (детям) и 5 %-ного (взрослым) раствора протаргола или колларгола 2 раза в день. При выраженном воспалении в течение нескольких дней вливают в нос капли 0,25 %-ного раствора ляписса, а затем сосудосуживающие капли. Назначение ацетилсалициловой кислоты и антибактериальных препаратов оправдано при повышенной температуре тела. Показаны витаминотерапия и физиотерапия, в частности кварц на подошвы ног и общий, УВЧ на область носа.

ЛЕКЦИЯ 22. ОСТРЫЙ МЕЗОФАРИНГИТ

1. Острое воспаление среднего отдела глотки (мезофарингит) относится к частым заболеваниям, однако изолированно встречается редко. Чаще всего оно возникает как нисходящее острое воспаление полости носа и носоглотки или сочетается с воспалением в полости рта и миндалин. Общее охлаждение организма или местное переохлаждение глотки холодным воздухом и пищей, раздражение ее слизистой оболочки газами или запыленным воздухом, курение, а также раздражение выделениями, стекающими по задней стенке глотки при воспалении околоносовых пазух, могут явиться причинами острого фарингита. Общие инфекционные заболевания, а также болезни многих органов и систем, такие как болезни крови, почек, нередко сочетаются с острым фарингитом.

При остром воспалении слизистая оболочка глотки инфильтрируется мелкоклеточными элементами, возникают ее отечность и гиперемия, слизистые железы увеличивают продукцию секрета, лимфоидные фолликулы отекают, близлежащие сливаются между собой, образуя крупные гранулы, различной формы утолщения. Боковые валики глотки, состоящие из лимфаденоидной ткани, также вовлекаются в воспалительный процесс – становятся инфильтрированными и отечными.

Клиническая картина . При остром фарингите наиболее частыми симптомами являются: ощущение сухости, саднения и болезненности в глотке, гиперемия ее слизистой оболочки. Боль усиливается и может иррадиировать в ухо при глотании. На задней стенке часто бывает слизисто-гнойное отделяемое. Гиперемия и припухлость распространяются с задней стенки глотки на задние небные дужки и язычок. Утолщение и гиперемизированные фолликулы выступают над поверхностью слизистой оболочки. При непрямой ларингоскопии в ряде случаев отмечается гиперемия верхнего кольца гортани – надгортанника, черпаловидно-надгортанных складок и наружной поверхности черпаловидных хрящей. Выраженные формы острого фарингита сопровождаются регионарным лимфаденитом, а у детей – и повышенной температурой тела. Осложнения могут быть связаны с распространением воспаления на слуховые трубы, полость носа, гортань и др. Продолжительность болезни до 2–х недель, переход в хроническую форму обычно обусловлен длительным воздействием на слизистую оболочку тех или иных раздражающих факторов.

Диагностика . Дифференцировать острый фарингит нужно у детей с гонорейным фарингитом. Резко выраженная гиперемия может быть при II стадии сифилиса. Анамнез и соответствующие бактериологическое и серологическое исследования помогут установить диагноз. Гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки часто бывает при многих общих инфекциях, начиная с наиболее ранних стадий заболевания.

Лечение . Состоит в исключении раздражающей пищи, назначении ингаляций и пульверизации теплых щелочных и антибактериальных растворов; при повышенной температуре тела показаны антибактериальные препараты и ацетилсалициловая кислота внутрь. Заболевание имеет склонность к переходу в хроническую форму, поэтому необходимо тщательное лечение острого процесса.

2. Фарингомикоз – поражение слизистой оболочки глотки грибом лептотриksom. На поверхности слизистой оболочки задней стенки глотки, боковых валиков, в лакунах небных миндалин появляются беловатые плотные образования в виде шипов, плотно сидящих на основании. Они возникают вследствие усиленной пролиферации эпителия с ороговением. Эти шипы отчетливо видны при фарингоскопии. Развитию заболевания способствуют длительное нерациональное применение антибиотиков, хронический тонзиллит, гипоавитаминозы.

Течение хроническое, не беспокоящее больного. Иногда больной указывает на неприятное ощущение чего-то постороннего в горле. Лабораторно: в плотных шипах обнаруживаются грибы лептотрикса.

Лечение. Смазывание слизистой оболочки и миндалин раствором Люголя с глицерином. Полоскание горла и промывание лакун 0,1 %-ным водным раствором хинозола (2 раза в неделю, всего 8–10 раз).

ЛЕКЦИЯ 23. ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ: ЭТИОЛОГИЯ, ВИДЫ, КЛИНИКА

1. Хроническое воспаление глотки подразделяется на хронический простой (катаральный), гипертрофический гранулезный и хронический атрофический фарингит.

Относится к частым заболеваниям глотки. В детском возрасте встречается реже (в основном в виде простой и гипертрофической форм), у женщин встречается реже и преимущественно в виде атрофической формы.

Возникновение обусловлено местным раздражением слизистой оболочки глотки, которое чаще бывает долговременным. *Причины:*

- болезни обмена веществ: у детей – диатез, у взрослых – диабет;
- застойные явления при заболеваниях сердечно–сосудистой системы, желудочно–кишечного тракта, печени, болезни кроветворных органов, мочеполовой системы;
- повторные острые воспаления глотки, хронические воспаления небных и других миндалин носа и его придаточных пазух, кариес зубов;
- запыленность, загазованность помещений на работе, курение.

Гипертрофическая форма фарингита – утолщение и отечное разрыхление соединительно–тканной стромы самой слизистой оболочки и подслизистого слоя. Серозный экссудат, пропитывающий слизистую оболочку, постепенно организуется и замещается клеточными элементами. Слизистая оболочка становится толще и плотнее. Кровеносные и лимфатические сосуды расширены, часто окружены лимфоцитарными клетками. Слизистые и бокаловидные железы увеличены, секреция их повышена, выводные протоки слизистых желез расширены. Лимфоидные образования, рассеянные по слизистой оболочке в норме в виде едва заметных гранул, значительно утолщаются и расширяются, часто за счет слияния соседних гранул. Эпителий, покрывающий слизистую оболочку, становится толще в связи с увеличением числа рядов, в то время как над участками гипертрофированной лимфоидной ткани он может быть десквамирован или утолщен в виде сосочков.

Гипертрофический процесс может преимущественно относиться к слизистой оболочке задней стенки глотки – гранулезный фарингит, или к боковым ее отделам – боковой гипертрофический фарингит.

Атрофический хронический фарингит – слизистая оболочка истончена, ее лимфоидная ткань и подслизистый слой частично замещены соединительно–тканными волокнами. Величина слизистых желез и число их уменьшены. Количество сосудов также уменьшено, стенки их часто утолщены, а просветы сужены, иногда облитерированы. Покрывает слизистую оболочку эпителий, большей частью ороговевший, местами десквамированный.

2. Клиника простой и гипертрофической форм воспаления: ощущение саднения, першения, щекотания, повышенное слезотечение, что вызывает необходимость почти постоянного покашливания, отхаркивания и проглатывания скапливающегося содержимого, особенно по утрам.

При гипертрофическом фарингите все эти явления выражены в большей степени, чем при простой форме заболевания. Иногда возникают жалобы на закладывание ушей, которое исчезает после нескольких глотательных движений.

Клиника атрофического фарингита : ощущение сухости в глотке, нередко затруднение глотания, особенно при так называемой пустой глотке, иногда неприятный запах из глотки. У больных часто возникает желание выпить глоток воды, особенно при продолжительном разговоре. Жалобы нередко не соответствуют фарингоскопической картине – они могут быть незначительными и даже отсутствовать при выраженных изменениях слизистой оболочки глотки и, наоборот, могут быть многообразными при небольших изменениях глотки.

Простой хронический катаральный процесс фарингоскопически – гиперемия, некоторая отечность и утолщение слизистой глотки; местами поверхность ее задней стенки покрыта прозрачной или мутноватой слизью.

Гипертрофический гранулезный процесс – отмеченные изменения выражены в большей мере. Слизистая оболочка интенсивно гиперемирована и утолщена, имеется припухлость язычка и мягкого неба, более заметны застойные явления – видны поверхностные ветвящиеся вены, отечность и слизь на задней стенке глотки. Наличие округлых или продолговатых лимфаденоидных образований красного цвета, размером от 1 до 5 мм или в виде почти одинаковых красных зерен.

Боковой гипертрофический фарингит – гипертрофия лимфаденоидной ткани, находящейся в боковых складках глотки позади небных дужек и параллельно им. Внешний вид остальной слизистой глотки обычно соответствует картине умеренно выраженного гипертрофического процесса. Нередко небные и язычная миндалины находятся в состоянии хронического воспаления и могут быть первопричиной хронического фарингита.

Атрофический фарингит – истончение и сухость слизистой глотки; обычно она бледно-розовая, может быть блестящей и иметь лакированный вид. Местами иногда покрыта вязкой, гнойной слизью или корками.

ЛЕКЦИЯ 24. ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ФАРИНГИТА

1. Принципы лечения хронического фарингита. Устранение местных и общих причин заболевания, раздражающих факторов.

Местно назначается орошение слизистой оболочки глотки с целью очищения ее от слизи и корок и лечебного воздействия на нее. Лекарственное вещество – в виде ингаляций, аэрозолей, смазывания и вливания капель в нос.

Гипертрофические формы – полоскание 0,5–2 %-ным теплым раствором бикарбоната натрия, 1 %-ным раствором хлорида натрия. Уменьшает отечность слизистой смазывание 5–10 %-ным раствором танина в глицерине, 3–5 %-ным, 10 %-ным раствором протаргола или колларгола точно на гипертрофированные участки; полоскание настоем шалфея или чая. Крупные гранулы удаляют с помощью лазера–или криовоздействия.

Производят каустику лимфоидных образований концентрированным (30–40 %) раствором ляписа.

2. Атрофический фарингит – ежедневное смывание с поверхности глотки слизисто-гнойного отделяемого и корок изотоническим или 1 %-ным раствором хлорида натрия с добавлением 4–3-х капель 10 %-ного раствора йода на 200 мл жидкости. Систематическое орошение глотки этим раствором снимает раздражение слизистой оболочки, смягчает тягостные симптомы. Периодически назначаются курсы смазывания слизистой задней стенки глотки люголевским раствором.

Внутри назначают 30 %-ный раствор йодида калия по 8 капель 3 раза в день, при этом проверяют переносимость йода.

Нецелесообразно длительно применять растворы гидрокарбоната натрия, поскольку он понижает активность секреции желез, эвкалиптового и облепихового масел, так как они обладают высушивающим свойством.

Парестезии, жжение, сухость можно устранить с помощью новокаиновых блокад в боковые отделы задней стенки глотки, часто в сочетании с алоэ.

К гипертрофическим формам фарингита относится *гиперкератоз миндалин* – на поверхности лимфаденоидной ткани глотки образуются пирамидоподобные остроконечные выросты ороговевшего эпителия размером около 2 мм. Имеют белый или желтовато-белый цвет, плотно сидят на своем основании, могут располагаться на поверхности небных миндалин, на боковых валиках и гранулах задней стенки глотки, на сосочках языка. Эпителиальные выросты содержат *B. leptotrix* (нитчатые бактерии), которые являются обычными представителями микробной флоры полости рта человека; им и приписывается этиологическая роль. Ряд авторов считают, что подобное ороговение плоского эпителия является физиологическим процессом. Эпителиальные выросты обычно не вызывают никаких жалоб, не отмечено и каких-либо морфологических изменений ткани вокруг этих образований. Дифференцировать с другими заболеваниями легко, так как при гиперкератозе миндалин

отсутствует местная и общая воспалительная картина. В лечении гиперкератоз не нуждается.

ЛЕКЦИЯ 25. АНГИНА: ЭТИОЛОГИЯ, ПУТИ ПЕРЕДАЧИ, КЛИНИКА

1. Ангина (острый тонзиллит) – острое общее инфекционное заболевание с преимущественным поражением небных миндалин. Воспалительный процесс может локализоваться и в других скоплениях лимфаденоидной ткани глотки и гортани – в язычной, гортанной, носоглоточной миндалинах. Тогда соответственно говорят о язычной, гортанной или ретроназальной ангине. Инфицирование может быть экзо– (чаще) или эндогенным (аутоинфекция). *Возможны два пути передачи инфекции :*

- воздушно–капельный;
- алиментарный.

Эндогенное инфицирование происходит из полости рта или глотки (хроническое воспаление небных миндалин, кариозные зубы). Источником инфекции могут быть также гнойные заболевания носа и его придаточных пазух.

Этиология. Наиболее часто возбудителями инфекции являются стафилококк, стрептококк (особенно гемолитический), пневмококк. Есть сведения о возможности ангин вирусной этиологии. *Предрасполагающие факторы :*

- местное и общее охлаждение;
- снижение реактивности организма.

Ангиной чаще болеют дети дошкольного и школьного возраста и взрослые до 35–40 лет, особенно в осенний и весенний периоды.

2. Клиника. Боль при глотании, недомогание, повышение температуры тела. Нередки жалобы на боль в суставах, головную боль, периодический озноб. Длительность заболевания и местные изменения в небных миндалинах зависят от формы ангины. При рациональном лечении и соблюдении режима ангина в среднем длится 5–7 дней. Различают катаральную, фолликулярную и лакунарную форму ангины. По существу, это различные проявления одного и того же воспалительного процесса в небных миндалинах.

Ангина катаральная – обычно начинается внезапно и сопровождается першением, нерезкой болью в горле, общим недомоганием, субфебрильной температурой. Изменения в крови нерезко выражены или отсутствуют. Фарингоскопия: отмечаются умеренная припухлость, гиперемия небных миндалин и прилегающих участков небных дужек; мягкое небо и задняя стенка глотки не изменены. Регионарные лимфатические узлы могут быть увеличены и болезненны при пальпации. Катаральная ангина может быть начальной стадией другой формы ангины, а иногда проявлением той или иной инфекционной болезни.

Ангины лакунарная и фолликулярная характеризуются более выраженной клинической картиной: головная боль, боль в горле, недомогание, общая слабость. Изменения в крови значительнее, чем при катаральной ангине. Нередко заболевание начинается ознобом, повышением температуры до 38–39 °С и выше, особенно у детей. Отмечается высокий лейкоцитоз (20×10^9 и более) со сдвигом белой формулы крови влево и высокой СОЭ (40–50 м/ч). Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. При фарингоскопии отмечают выраженную гиперемию и припухлость небных миндалин и прилегающих участков мягкого неба и небных дужек. При фолликулярной ангине видны нагноившиеся фолликулы, просвечивающие сквозь слизистую оболочку в виде мелких желто–белых пузырьков. При лакунарной ангине также образуются желтовато–белые налеты, но они локализуются в устьях лакун. Эти налеты в дальнейшем могут сливаться друг с другом, покрывая всю или почти всю свободную поверхность миндалин, и легко снимаются шпателем.

Деление ангин на фолликулярную и лакунарную условно, так как у одного и того же больного может быть одновременно как фолликулярная, так и лакунарная ангина.

Ангина флегмонозная – острое гнойное воспаление околоминдаликовой клетчатки. Чаще является осложнением одной из описанных выше форм ангин и развивается через 1–2 дня после того, как закончилась ангина. Процесс чаще односторонний, характеризуется резкой болью в горле при глотании, головной болью, ознобом, ощущением разбитости, слабостью, гнусавостью, тризмом жевательных мышц, повышением температуры тела до 38–39 °С, неприятным запахом изо рта, обильным выделением слюны. Изменения в крови соответствуют острому воспалительному процессу. Регионарные лимфатические узлы значительно увеличены и болезненны при пальпации. При фарингоскопии отмечают резкую гиперемию и отечность тканей мягкого неба с одной стороны. Небная миндалина на этой стороне смещена к срединной линии и книзу. Вследствие отека мягкого неба осмотреть миндалину нередко не удастся. Подвижность пораженной половины мягкого неба значительно ограничена, что может привести к вытеканию жидкой пищи из носа. Если в первые два дня энергичное лечение флегмонозной ангины не начато, то на 5–6-й день может образоваться ограниченный гнойник в околоминдаликовой клетчатке – *перитонзиллярный (паратонзиллярный) абсцесс*.

При высокой вирулентности микрофлоры и пониженной реактивности организма абсцесс может образоваться, несмотря на активное лечение, раньше, чем обычно (на 3–4-й день от начала заболевания).

При сформировавшемся перитонзиллярном абсцессе можно видеть истонченный участок слизистой оболочки бело-желтого цвета – просвечивающий абсцесс. После самостоятельного или хирургического вскрытия абсцесса наступает быстрое обратное развитие заболевания. В последние годы наблюдаются затянувшиеся до 1–2 месяцев формы флегмонозной ангины с периодическим абсцедированием, что связано с нерациональным применением антибиотиков.

Воспалительные изменения в лимфаденоидном глоточном кольце не всегда свидетельствуют об ангине.

ЛЕКЦИЯ 26. АНГИНА: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ОСЛОЖНЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

1. Дифференциальный диагноз следует проводить со *скарлатиной, дифтерией, корью, гриппом, острым катаром верхних дыхательных путей*, в том числе острым фарингитом, с острыми заболеваниями крови – *мононуклеозом*. Помимо клинических проявлений ангины, большое значение имеют и характер местных изменений, обнаруживаемых при осмотре глотки и гортани, данные лабораторных методов исследования (исследование налетов миндалин на палочки дифтерии, общий анализ крови).

Ангина при дифтерии является наиболее опасной в эпидемиологическом отношении и из-за возможных осложнений:

- ангина при дифтерии вызывает выраженную интоксикацию: больной вял, бледен, адинамичен, но вместе с тем температурная реакция может быть выражена слабо. При пальпации шейных лимфатических узлов отмечается их увеличение, а также выраженный отек клетчатки шеи;

- фарингоскопически при лакунарной ангине обнаруживают налеты желтовато-белого цвета, локализующиеся в пределах миндалин, при дифтерии они выходят за пределы миндалин и имеют грязно-серую окраску;

- при лакунарной ангине налет снимается легко, поверхность миндалин под налетом не

изменена; при дифтерии налеты снимаются с трудом, при снятии налета обнаруживается эрозированный участок слизистой оболочки;

- при лакунарной ангине – всегда двусторонняя симптоматика; при дифтерии – часто локализация изменений может быть односторонней (особенно при легкой и средней формах течения).

При подозрении на дифтерию срочно следует взять мазок с налетов миндалин для бактериологического исследования на присутствие дифтерийной палочки. Больного следует срочно госпитализировать в боксированное отделение инфекционной больницы.

Диагностика перитонзиллярного абсцесса не представляет затруднений. Типичная клиническая картина, развившаяся после, казалось бы, закончившейся ангины (односторонняя гиперемия и резкая припухлость тканей мягкого неба, выпячивание миндалины к срединной линии, значительное повышение температуры тела) указывает на воспаление околоминдаликовой клетчатки.

Осложнения ангин: ревматизм, холецистит, орхит, менингит, нефрит. Из местных осложнений наиболее часто встречается острый средний отит, острый ларингит, отек гортани, парафарингеальный абсцесс, острый шейный лимфаденит, флегмона шеи.

2. Лечение. В первые дни заболевания до нормализации температуры назначают *постельный режим*. Пища должна быть богатой витаминами, неострой, не горячей и не холодной. *Обильное питье*: свежеприготовленные фруктовые соки, молоко, щелочная минеральная вода. Необходимо следить за функцией кишечника.

Медикаментозные средства назначаются строго индивидуально в зависимости от характера ангины, состояния других органов и систем.

Легкое течение без выраженной интоксикации – по показаниям сульфаниламидные препараты внутрь, взрослым по 1 г 4 раза в день. Тяжелые случаи при значительной интоксикации – антибиотики. Чаще применяют пенициллин в/м по 200 000 ЕД 4–6 раз в сутки. Если больной не переносит пенициллин, назначают эритромицин по 200 000 ЕД внутрь во время еды 4 раза в день в течение 10 дней или олететрин по 250 000 ЕД внутрь 4 раза в день в течение 10 дней. Больным ревматизмом и лицам с патологическими изменениями в почках для предупреждения обострения заболевания назначают антибиотики независимо от формы ангины. Внутрь назначают ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 3–4 раза в день, аскорбиновую кислоту по 0,1 г 4 раза в день.

Для полоскания используют теплые растворы перманганата калия, борной кислоты, грамицидина, фурацилина, гидрокарбоната и хлорида натрия, антибиотиков, а также отвары шалфея, ромашки (1 ст. л. на стакан воды).

Детям, не умеющим полоскать горло, часто дают (через каждые 0,5–1 ч) пить теплый чай с лимоном или фруктовые соки. Смазывание глотки противопоказано, так как может возникнуть обострение ангины.

При регионарном лимфадените рекомендуется согревающие компрессы на ночь (лучше спиртовые: 1/3 спирта и 2/3 воды) и теплая повязка на шею днем, паровые ингаляции. При затянувшихся лимфаденитах показано местное применение соллюкса, токов УВЧ.

Наблюдают за состоянием сердечно-сосудистой системы, повторяют анализы мочи и крови, что позволит своевременно начать лечение осложнений. При флегмонозной ангине, если процесс прогрессирует и образовался перитонзиллярный абсцесс, показано его вскрытие. Иногда производят операцию – абсцесстонзиллэктомию (удаление миндалин, во время которого опорожняется гнойник).

Профилактика. Больного следует поместить в отдельную комнату, часто проветривать ее и производить влажную уборку. Выделяют специальную посуду, которую после каждого

употребления кипятят или ошпаривают кипятком. Около постели больного для сплевывания слюны ставят сосуд с дезинфицирующим раствором. Ограничивают контакт больного с окружающими людьми, особенно с детьми, которые наиболее восприимчивы к ангине. Для предупреждения ангины важны своевременная санация местных очагов инфекции, устранение причин, затрудняющих свободное дыхание через нос (у детей это чаще всего аденоиды). Большое значение имеют закаливание организма, правильный режим труда и отдыха, устранение различных вредностей – пыли, дыма (в том числе и табачного), чрезмерно сухого воздуха, алкоголя и др.

Лиц, часто болеющих ангиной (как взрослых, так и детей), следует взять под диспансерное наблюдение.

Лекция 27. МОНОЦИТАРНАЯ АНГИНА, АГРАНУЛОЦИТАРНАЯ АНГИНА, АНГИНА ПРИ ЛЕЙКОЗЕ

1. Моноцитарная ангина (инфекционный мононуклеоз). Согласно вирусной теории возбудителем является особый лимфотропный вирус, которому сопутствуют бактерии листереллы. Считают, что заражение происходит *воздушно-капельным путем*, а *входными воротами* являются полости носа и глотки.

Клиника. Обычно бывает у детей и в молодом возрасте. Характерны лихорадка, ангиноподобные изменения в глотке, аденоспленомегалия и гематологические изменения – лейкоцитоз, много атипичных мононуклеаров.

Изменения в глотке наступают после увеличения лимфатических узлов и напоминают одну из банальных ангин. Налеты на миндалинах остаются долго, иногда переходят на слизистую оболочку небных дужек, язычка, напоминая при этом картину дифтерии.

2. Ангина агранулоцитарная – поражение миндалин при агранулоцитозе является одним из характерных симптомов этой болезни. Агранулоцитоз не считают отдельным нозологическим заболеванием, а рассматривают как агранулоцитарную реакцию гемопоэза на различного рода раздражения – инфекционные, токсические, лучистой энергии. Чаще бывает у женщин, встречается редко, в зрелом возрасте.

Клиника. Продромальный период в виде недомогания – 1–2 дня. Высокая лихорадка, озноб, появляются некротические и язвенные изменения в глотке, в основном в области небных миндалин. Может распространяться вглубь мягких тканей и на кость. Жалобы на сильную боль в горле, нарушение глотания, гнилостный запах изо рта.

Кровь: лейкопения с резким уменьшением или отсутствием полиморфноядерных лейкоцитов. В течение нескольких дней число нейтрофильных гранулоцитов нередко падает до нуля.

Лечение. Прекращают прием всех медикаментов, способствующих развитию агранулоцитоза (амидопирин, стрептоцид). Производят переливание крови, в/м 5 %-ный раствор нуклеината натрия по 5–10 мл 2 раза в день 2 недели. Применяют кортизон, витамины С, В12. Осторожное удаление некротических масс из глотки, обработка этих участков 5 %-ным раствором перманганата калия.

3. Ангина при лейкозе

При остром лейкозе ангина может быть одним из первых проявлений заболевания примерно у 1/3 больных. По форме ангина может быть самой разнообразной.

Катаральная ангина сопровождается значительной отеком слизистой оболочки глотки, протекает длительно и не поддается обычной терапии. Может наблюдаться тяжелая

ангина по типу лакунарной или фибринозной, с развитием язвенно–некротических изменений, иногда сочетающихся с острым или подострым гингивитом.

Налеты в глотке беловато–и серовато–желтые, трудно отделяемые, оставляющие после себя длительно кровоточащие участки. Глотание затруднено, изо рта ощущается гнилостный запах. Язвенно–некротические проявления обычно свидетельствуют о злокачественности течения острого лейкоза и сопровождаются геморрагическими высыпаниями на коже конечностей, иногда в виде обширных кровоизлияний, особенно заметных на местах инъекций.

При хроническом лимфолейкозе может наблюдаться значительная гиперплазия лимфоидных образований глотки, которая в разгар заболевания выражена особенно значительно. Увеличение регионарных лимфатических узлов более выражено при хронической форме заболевания. Пальпаторно лимфоузлы определяются тестоватыми, безболезненными. Одновременно нередко наблюдается также увеличение селезенки и печени, особенно значительно выраженное при миелолейкозе.

Картина крови характеризуется высоким содержанием лейкоцитов от 30 000 до 200 000 и выше, нередко выраженной анемией. Возможна лейкопеническая форма острого лейкоза, когда количество лейкоцитов снижается до 1000–3000. Наиболее верным диагностическим признаком лейкоза является появление в крови большого количества молодых и атипичных клеток (гематобластов, миелобластов, лимфобластов).

Лечение . Проводится под наблюдением гематолога. С целью предотвращения вторичной инфекции показана антибиотикотерапия. Назначаются цитостатики (атлеран, допан), кортикостероиды, трансфузии лейкоцитарной массы (по 100–125 мл) или цельной крови, рентгенотерапия.

ЛЕКЦИЯ 28. ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ: ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ, КЛИНИКА

1. Среди миндалин лимфаденоидного глоточного кольца хроническое воспаление небных миндалин встречается намного чаще, чем всех остальных вместе взятых, поэтому под термином «хронический тонзиллит» всегда подразумевают хронический воспалительный процесс в небных миндалинах.

Предпосылки к возникновению и развитию хронического тонзиллита :

- анатомо–топографические и гистологические особенности миндалин;
- условия вегетирования в их лакунах микрофлоры;
- нарушение биологических процессов и защитно–приспособительных механизмов в миндалинковой ткани. Имеются глубокие щели – *лакуны (крипты)* , которые пронизывают толщу миндалин, ветвятся в ней; просветы их всегда содержат отторгнувшиеся эпителиальные клетки, лимфоциты и различного характера микрофлору. Эти условия способствуют задержке дренирования лакун, что в свою очередь ведет к активации постоянно имеющейся в лакунах микрофлоры и множественному нагноению в них. Понижение общей и местной реактивности, чаще всего связанное с охлаждением или ухудшением сопротивляемости организма после перенесенной инфекции (ангина, корь, скарлатина и др.), часто является начальным причинным фактором хронического тонзиллита.

2. Клиника. Наиболее достоверный признак – частые ангины в анамнезе. Другие жалобы – неприятный запах изо рта, ощущение неловкости или инородного тела в горле при глотании, сухость, покалывание, быстрая утомляемость, вялость, головная боль, понижение трудоспособности, субфебрильная температура. У многих больных, кроме ангин в анамнезе,

жалоб нет.

Внешний осмотр: признаки Гизе – гиперемия краев небных дужек, *Преображенского* – валикообразное утолщение (инфильтрация или гиперплазия) краев передних и задних дужек, *Зака* – отечность верхних отделов передних и задних дужек. Нередкий симптом – сращения и спайки миндалин с небными дужками и треугольной складкой.

Величина миндалин не имеет существенного значения в диагностике заболевания.

Важный и один из наиболее частых признаков – наличие жидкого казеозного или в виде пробок гнойного содержимого в лакунах миндалин, иногда имеющего неприятный запах. Нужно иметь в виду, что в норме миндалины содержат эпидермальные пробки, которые бывает трудно отличить от патологических. Для получения содержимого лакун с диагностической целью наиболее распространен метод выдавливания.

Среди местных признаков довольно часто наблюдается увеличение регионарных лимфатических узлов, располагающихся у угла нижней челюсти и по переднему краю грудино–ключично–сосцевидной мышцы. Увеличение и болезненность при пальпации этих узлов указывают на высокую активность воспалительного процесса в миндалинах.

Выделяют *простую* и *токсико–аллергическую* (есть симптомы интоксикации и аллергизации) формы.

ЛЕКЦИЯ 29. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

1. Лечение. *Простой тонзиллит* – консервативная терапия; отсутствие эффекта после 3–4–х курсов указывает на необходимость удаления миндалин.

Токсико–аллергическая форма – тонзиллэктомия, однако I степень этой формы позволяет провести консервативное лечение, которое должно быть ограничено 1–2 курсами. Если отсутствует достаточно выраженный положительный эффект, назначают тонзиллэктомию. *Токсико–аллергические явления II степени* – прямое показание к удалению миндалин.

Все больные хроническим тонзиллитом подлежат диспансерному наблюдению.

Методы консервативного лечения :

- *промывание лакун миндалин* различными антисептическими растворами – фурацилина, борной кислоты, перманганата калия, минеральной и щелочной водой, интерфероном, йодиолом – с помощью специального шприца с длинной изогнутой канюлей, конец которой вводят в устье лакуны, после чего нагнетают промывную жидкость. Она вымывает содержимое лакун и изливается в полость рта и глотки, а затем отплеивается больным. Курс лечения – 10–15 промываний лакун обеих миндалин, производят через день. После промывания смазывают поверхность миндалин раствором Люголя или 5 %-ным раствором колларгола;

- *методы выдавливания*, отсасывания и удаления содержимого лакун специальным крючком мало применяются;

- *метод введения лекарственных веществ в ткань миндалин и околотонзиллярную клетчатку:* антибиотики, ферменты, склеротирующие вещества, гормоны. Эффективность этой методики не определена;

- *физиотерапевтические методы:* ультрафиолетовое облучение, ультразвуковая терапия.

2. Полухирургические методы лечения – гальванокаустика небных миндалин и рассечение лакун. *Криотонзиллотомия* – вымораживание миндалин с помощью криоаппликатора, в замкнутой системе которого циркулирует жидкий азот при температуре 195 °С. В последующем происходят некротизирование и отторжение этой ткани.

В большинстве случаев *тонзиллэктомия* проводится под местным обезболиванием в

сидячем положении.

Начинают с проникновения узким распатором через претонзиллярное пространство (позади нижней трети передней дужки) за капсулу миндалины. В области входа инструмента часто делают надрез слизистой оболочки скальпелем или ножницами. Далее элеватором отсепааровывают экстракапсулярно на всем протяжении переднюю дужку и верхний полук миндалины, берут его на зажим, после чего тем же элеватором отсепааровывают заднюю дужку. С помощью зажима миндалину отводят медиально и отсепааровывают большой острой ложкой до нижнего полюса. Рубцовые сращения рассекают ножницами мелкими насечками. Нижний полюс отсекают петлей; при этом необходима тракция миндалины медиально, чтобы вся она, в том числе и весь нижний отдел ее, прошли через петлю и были отсечены одним блоком. На кровоточащие сосуды накладывают зажимы, а затем кетгутовые лигатуры. Латеральной стенкой тонзиллярных ниш после операции является мышечная ткань среднего и верхнего сжимателей глотки.

Нужно учитывать расположение сосудов. По окончании операции добиваются полного гемостаза: обрабатывают гемостатической пастой. Больного отправляют на сидячей каталке в палату и укладывают в постель, обычно на правый бок. На шею кладут пузырь со льдом, который через 1 мин попеременно смещается то на одну, то на другую стороны шеи. Больной дышит открытым ртом, под угол которого подкладывают пеленку для сбора стекающей слюны. В первый день после операции больной не ест, при сильной жажде разрешается сделать несколько глотков воды. Постельный режим продолжается 1–2 суток. Больной получает протертую и жидкую теплую пищу. В обычных случаях выписка из стационара под амбулаторное наблюдение производится на 5–е, а возможно, и на 4–е сутки после операции. Выдается больничный лист на неделю, и предписывается домашний режим. Чаще всего пациент становится трудоспособным после тонзиллэктомии через 2–3 недели. Детям нередко производят одновременно тонзиллэктомию и аденотомию. Операция и послеоперационный период у них протекают легче.

ЛЕКЦИЯ 30. АДЕНОИДЫ

1. Аденоиды (аденоидные вегетации) – патологическое разрастание (гиперплазия, гипертрофия) глоточной (носоглоточной) миндалины. Могут встречаться изолированно или в сочетании с увеличенными небными миндалинами. Глоточная миндалина хорошо развита в детском возрасте; приблизительно с 12 лет она становится меньше, а у взрослых нередко полностью атрофируется.

Чаще всего наблюдаются у детей 3–10 лет, но могут быть и в первые годы жизни, и после периода полового созревания. *Способствуют* детские инфекционные заболевания, часто повторяющиеся вирусные и микробные воспалительные заболевания верхних

дыхательных путей, иммунодефицитные состояния, склонность к аллергии, не исключена роль и наследственного фактора.

Клиническая картина. Нарушение носового дыхания, обильное выделение слизистого секрета, заполняющего носовые ходы и стекающего в носоглотку, хроническое набухание и воспаление слизистой оболочки носа. Из-за затрудненного носового дыхания дети спят с открытым ртом, сон часто бывает беспокойным и сопровождается громким храпом; дети встают вялыми, апатичными. Аденоиды, закрывая глоточные отверстия евстахиевых труб и нарушая нормальную вентиляцию среднего уха, могут вызвать понижение слуха, иногда значительное. Искажается речь, голос теряет звучность и принимает гнусавый оттенок. Постоянные выделения слизистого секрета из носа вызывают мацерацию и припухание кожи

верхней губы, а иногда экзему. Рот постоянно открыт, нижняя челюсть отвисает, носогубные складки сглаживаются, выражение лица в поздних стадиях малоосмысленное, из углов рта вытекает слюна – «аденоидное лицо». Постоянное дыхание через рот приводит к деформации лицевого черепа. У таких детей могут наблюдаться неправильный прикус, высокое, так называемое готическое, небо. В результате длительного затрудненного носового дыхания деформируется грудная клетка, становясь уплощенной и впалой. Нарушается вентиляция легких, снижается оксигенация крови, уменьшаются количество эритроцитов и содержание гемоглобина. Нарушается деятельность желудочно–кишечного тракта, развиваются анемия, ночное недержание мочи, хореоподобные движения мышц лица, ларингоспазм, астматические приступы, приступы кашля.

Преимущественно в детском возрасте может возникать самостоятельно или чаще в сочетании с острым воспалением небных миндалин (ангина), острым аденоидитом (ангина глоточной миндалины), при котором температура тела может повышаться до 39 °С и выше, появляется ощущение сухости, саднения, жжения в носоглотке.

Отмечается закладывание, а иногда и боль в ушах, приступообразный кашель по ночам. Регионарные лимфатические узлы (подчелюстные, шейные и затылочные) увеличены и болезненны при пальпации. У детей раннего возраста могут появиться признаки общей интоксикации, диспепсия. Заболевание длится 3–5 дней. Нередкое осложнение острого аденоидита – *евстахиит, отит*.

Вследствие частых респираторных заболеваний, острых аденоидитов, особенно при выраженной аллергии, возникает *хронический аденоидит*. Характерно нарушение общего состояния больного, ребенок становится вялым, теряет аппетит, во время приема пищи нередко возникает рвота. Затекание из носоглотки в нижележащие дыхательные пути слизисто–гнойного отделяемого вызывает упорный рефлекторный кашель, особенно по ночам. Температура тела нередко субфебрильная, регионарные лимфатические узлы увеличены. Воспалительный процесс из носоглотки легко распространяется на придаточные пазухи носа, глотку, гортань, нижележащие дыхательные пути, в результате чего дети часто страдают бронхолегочными заболеваниями.

Для распознавания применяют заднюю риноскопию, пальцевое исследование носоглотки и рентгенологическое исследование.

2. По величине аденоиды делят на три степени:

- *I степень* – аденоиды малого размера, прикрывают верхнюю треть сошника;
- *II степень* – аденоиды среднего размера, закрывают две трети сошника;
- *III степень* – аденоиды большого размера, прикрывают весь или почти весь сошник.

Размеры аденоидов не всегда соответствуют вызванным ими патологическим изменениям в организме. Иногда аденоиды I–II степеней вызывают резкое затруднение дыхания через нос, снижение слуха и другие патологические изменения.

Лечение хирургическое. *Показаниями* к операции служат не столько величина аденоидов, сколько возникшие расстройства в организме. У детей с аллергическим диатезом, склонных к аллергии, аденоиды после хирургического лечения нередко рецидивируют. В таких случаях операцию проводят на фоне десенсибилизирующей терапии. При аденоидах I степени без выраженных нарушений дыхания можно рекомендовать консервативное лечение – закапывание в нос 2 %-ного раствора протаргола. Из общеукрепляющих средств назначают рыбий жир, препараты кальция внутрь, витамины С, D, климатическое лечение.

ЛЕКЦИЯ 31. ГИПЕРТРОФИЯ НЕБНЫХ МИНДАЛИН

1. Гипертрофия небных миндалин чаще бывает в детском возрасте, обычно сочетается с аденоидами, является отражением общей гиперплазии лимфаденоидной ткани. Миндалины – мягкая консистенция, гладкая поверхность, при гистологическом исследовании – большое количество фолликулов с многочисленными митозами. Элементы воспаления наблюдаются ограниченно в окружении лакун и на поверхности. В других случаях гипертрофия небных миндалин развивается вследствие повторных острых воспалений. В паренхиме миндалин – значительное количество соединительно-тканых элементов и мало фолликулов.

Увеличенные, больших размеров миндалины могут мешать ротовому дыханию и проглатыванию пищи; бывает затруднена речь. Когда, кроме гипертрофии миндалин, имеются и аденоиды, дыхательная функция резко нарушена. Ребенок мучительно переносит приступы удушья во время сна, беспокоит кашель, возникают явления нервной и психической дистонии.

2. Ориентиры для определения величины миндалин: край передней дужки и средняя линия глотки (язычок); расстояние между ними делится на три части. Увеличение миндалины на 1/3 этого расстояния расценивается как *гипертрофия I степени*; если 2/3 промежутка – *II степень гипертрофии*, если доходит до язычка – *III степень гипертрофии*.

Дифференцируют с хроническим гипертрофическим тонзиллитом (ангины в анамнезе и фарингоскопические признаки хронического воспаления). Для опухолевых процессов характерны асимметрия и неравномерное увеличение миндалин, часто повышенная плотность ткани, в более позднем периоде – изъязвления и регионарные метастазы.

Внутриминдаликовый или паратонзиллярный абсцесс характеризуется округлостью выпячивания, флюктуацией при пальпации и получением гноя при пункции с отсасыванием.

3. Лечение. *Выраженные формы гипертрофии* – тонзиллотомия: отсекают часть миндалины, выступающую за пределы небных дужек. В большинстве случаев производят детям 5–7 лет.

Небольшая гипертрофия – лечение можно не проводить. Иногда применяют вяжущие и прижигающие средства с целью уменьшения набухлости – полоскание 0,5 %-ным раствором бикарбоната натрия, смазывание миндалин растворами Люголя.

ЛЕКЦИЯ 32. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГЛОТКИ

1. Инородные тела глотки встречаются довольно часто. Они могут быть *различной природы и формы*: рыбы кости, металлические предметы (гвозди, булавки), кусочки дерева, оболочки злаков, кусочки фруктов, куски непрожеванной пищи, зубные протезы. У пожилых людей ношение протезов снижает чувствительность слизистой оболочки твердого и мягкого неба, поэтому инородное тело может незаметно попасть в глотку.

В зависимости от формы и величины могут застревать в лакунах небных миндалин, иногда проникать в толщу ткани, особенно ткань миндалины, между небной дужкой и миндалиной. В ряде случаев инородное тело застревает в боковом валике или в области язычной миндалины, в валлекуле и грушевидном синусе, инородные тела попадают в носоглотку; в таких случаях они проталкиваются либо из полости носа, либо через пазуху при ранении (огнестрельном, колотом). Возможно попадание живых инородных тел (пиявки) при купании и питье воды из непроточного источника.

Клиническая картина при инородных телах глотки зависит от характера инородного тела (величины, формы), места застревания и глубины проникновения в ткани. Как правило, все инородные тела в первый момент вызывают *колющую боль*; в дальнейшем становится *резко болезненным глотание*. Если инородное тело суживает вход в гортань (при застревании и реактивном воспалении ткани валлекулы, грушевидного синуса, над входом в пищевод)

возможны *удушие, кашель*. При попадании инородных тел в носоглотку возникают соответствующие симптомы: дискомфорт в задних отделах носа, затруднение носового дыхания, кровотечение (обычно в позднем периоде за счет развития трофической язвы) и неприятный запах. Длительное пребывание инородного тела в глотке обычно приводит к воспалению тканей в месте внедрения. В таком случае при фарингоскопии определяются гиперемия и припухлость, избыточная саливация.

2. Диагностика основывается на жалобах больного, данных анамнеза и осмотра. В уточнении локализации инородного тела, особенно металлического, большую помощь оказывает *рентгенография* глотки. Кроме осмотра, с целью обнаружения острых инородных тел, внедрившихся в небную или язычную миндалину, следует прибегнуть к ощупыванию пальцем подозрительных мест. Предварительно для снятия рвотного рефлекса слизистую оболочку глотки анестезируют орошением через пульверизатор 10 %-ным раствором лидокаина. *Осмотр* гортаноглотки следует производить с помощью шпателя, применяемого для прямой ларингоскопии. Нередко болевые ощущения в глотке вызываются не инородным телом, а травмой слизистой оболочки. В таких случаях для категорического отрицания инородного тела однократного осмотра недостаточно – необходим ежедневный контроль за состоянием больного и изменением фарингоскопической картины в течение недели.

Лечение. Удаление инородного тела глотки, как правило, не трудно. Иногда следует предварительно анестезировать корень языка, слизистую оболочку задней стенки глотки и грушевидные карманы 10 %-ным раствором лидокаина. Инородное тело можно захватить пинцетом, гортанными или носоглоточными щипцами и т. д.

После удаления инородного тела, если имеется раневая поверхность, место внедрения смазывают 5 %-ной настойкой йода, назначают полоскание глотки раствором фурацилина (1:5000) или слабым раствором перманганата калия. В течение 5–7 дней не разрешается принимать грубую, раздражающую пищу.

ЛЕКЦИЯ 33. НЕВРОЗЫ ГЛОТКИ

1. Нарушение чувствительности глотки различного характера может возникать при многих ее заболеваниях и обычно обусловлено поражением чувствительной иннервации слизистой оболочки глотки или патологией высшей нервной деятельности.

Неврозы глотки проявляются в форме анестезии (*гипостезии*), *гиперестезии* и *парестезии* слизистой оболочки глотки. Частой причиной как понижения, так и повышения чувствительности является истерия.

Гипостезия и анестезия глотки характеризуются понижением или отсутствием глоточного рефлекса. Кроме истерии, причиной их возникновения могут быть органические поражения центральной нервной системы (сифилис, множественный склероз, бульбарные параличи, опухоли мозга), а также дифтерия и общие вирусные заболевания. В редких случаях анестезия глотки может распространиться на вход в гортань, что может привести к аспирации слюны, пищи и вызвать тяжелые легочные осложнения.

Гиперестезия глотки характеризуется усилением глоточного рефлекса, повышением чувствительности слизистой оболочки глотки. Она возникает при хронических воспалениях глотки (гиперпластический гранулезный и боковой фарингит, хронический тонзиллит и др.). Нередко является симптомом общей повышенной нервной возбудимости при неврастении, истерии и др. При гиперестезии больные часто жалуются на постоянные тягостные ощущения в глотке комка, пленки, закрывающей горло, першения, щекотания и т. д.; часто возникают кашель, попытки отхаркивания, что увеличивает дискомфорт в глотке; иногда эти явления

вызывают даже рвоту.

Парестезии глотки – часто изменяющиеся ощущения зуда, покалывания, онемения, щекотания, наличия инородного тела и другие в различных отделах глотки, при которых обычно не бывает каких-либо местных заболеваний глотки, определяемых с помощью фарингоскопии. Такие ощущения чаще бывают у людей раздражительных, больных истерией или неврастенией, в климактерическом периоде. Больные часто концентрируют свое внимание на ощущениях в горле и сами начинают искать причину их возникновения; при этом находят или подозревают у себя различные тяжелые заболевания, в чем их бывает трудно разубедить.

2. Диагностика. Устанавливается диагноз на основании жалоб больного и исключения каких-либо других заболеваний глотки. При этом необходимо тщательное обследование больного, которое включает осмотр невропатологом, терапевтом, а при необходимости рентгенографию шейного отдела позвоночника, основания черепа и осмотр другими специалистами.

Лечение назначается в зависимости от результатов обследования и должно включать общую терапию, направленную на нормализацию деятельности нервной системы, при необходимости – эндокринной и др. Если выявляется местное заболевание глотки, проводится соответствующее лечение. Непосредственное воздействие на чувствительный нервный аппарат слизистой оболочки глотки можно оказать с помощью физиотерапевтических процедур. К ним относятся электрофорез хлорида кальция на область глотки или, по Щербаку, новокаиновые блокады в область нервно-сосудистого пучка гортани или подслизисто в боковые отделы задней стенки глотки. Хороший эффект могут дать психо-, игло- и гипнотерапия, а также лекарственное лечение общеукрепляющего и тонизирующего характера.

ЛЕКЦИЯ 34. ОСТРЫЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ЛАРИНГИТ

Острое воспаление слизистой оболочки гортани нередко наблюдается как самостоятельное заболевание. Часто оно является следствием катарального воспаления слизистой носа, глотки, в том числе при кори, коклюше, гриппе, ревматизме и т. д. Как самостоятельное заболевание возникает в результате активизации флоры, сапрофитирующей в гортани, под влиянием следующих факторов:

- переохлаждение;
- раздражение никотином при неумеренном курении;
- злоупотребление алкоголем;
- перенапряжение голосовых складок в момент крика;
- воздействие некоторых профессиональных вредностей (пыль, пары, газы).

Клиника . Характеризуется понижением охриплости, першения, саднения и сухости в горле. Температура чаще нормальная, реже повышается до субфебрильных цифр. Одновременно с этими субъективными ощущениями возникает в начале болезни сухой кашель, а затем с мокротой. Нарушение голосообразовательной функции выражается в виде различной степени дисфонии вплоть до афонии. В ряде случаев возникает затруднение, обусловленное скоплением слизисто-гнойных корок и припухлостью слизистой оболочки.

2. Диагностика производится на данных опроса и клинического обследования.

Ларингоскопия : гиперемия слизистой оболочки гортани. В большинстве случаев гиперемия носит разлитой характер, но более выражена она в области голосовых складок. Здесь же иногда бывают точечные кровоизлияния в толщу слизистой оболочки. По мере развития воспалительного процесса в гортани появляется слизь, которая высыхает, быстро становится вязкой, а затем превращается в корки. При отрыве такой корки от слизистой в момент

кашлевого толчка может возникать быстропроходящее кровохарканье.

У детей ларингит необходимо *дифференцировать с распространенной формой дифтерии*. Патолого–анатомические изменения в этом случае будут характеризоваться развитием фибринозного воспаления с образованием грязно–серых пленок, интимно связанных с подлежащими тканями.

У взрослых катаральный ларингит следует отличать от начальной формы туберкулеза, когда при ларингоскопии определяется одностороннее поражение гортани; кроме того, туберкулез гортани сопровождается специфическим поражением легких. Сифилитический процесс (стадия эритемы) поражает всегда слизистую оболочку не только гортани, но и ротоглотки. Рожистое поражение гортани отличает от катарального процесса четкая очерченность границ и одновременное заболевание кожи лица, шеи и т. д.

Лечение. Щажение органа. Больному необходимо соблюдать голосовой режим (режим молчания) до стихания острых воспалительных явлений, прекратить прием острой, холодной пищи, курение. Применяют согревающий компресс на шею. *Лекарственная терапия* – ликвидация воспалительного процесса в гортани и предупреждение осложнений. Назначают аэрозоль или ингаляции растворов антибиотиков: 200 000 ЕД пенициллина + 250 000 ЕД стрептомицина + 5,0 мл изотонического раствора хлорида натрия. Иногда дополняют указанный состав 2 мл суспензии гидрокортизона. Наличие корок – вливание в гортань растительного масла по 1 г ежедневно в течение 7–10 дней. Детям во время приступа удушья – отвлекающие трехминутные с повторением через 10–15 мин горячие ножные ванны, горчичники на икры, вдыхание увлажненного кислорода.

Если явления удушья принимают угрожающий характер, необходимо прибегнуть к *трахеостомии* или *интубации*.

Прогноз при своевременном обращении больного к врачу и рано начатом лечении благоприятный, в ряде случаев заболевание переходит в хроническую стадию.

ЛЕКЦИЯ 35. ФЛЕГМОНОЗНЫЙ ЛАРИНГИТ. АБСЦЕСС ГОРТАНИ

1. Флегмонозный (инфильтративно–гнойный) ларингит

Флегмонозный ларингит – инфильтративно–гнойное воспаление подслизистого слоя, возможно, мышечного и связочного аппаратов и надхрящницы гортани. Заболевание встречается сравнительно редко.

Этиологическим фактором является инфекция (стрептококк, стафилококк и т. д.), проникающая в ткани гортани либо с поверхности при травме ее, либо после перенесенного инфекционного заболевания (у детей после кори и скарлатины). Понижение местной и общей реактивности играет существенную роль в этиологии флегмонозного ларингита. Встречается в виде двух форм: инфильтративной и абсцедирующей.

Клиническая картина. Больные жалуются на резкую боль при глотании, особенно при расположении инфильтрата в области надгортанника и в области черпаловидных хрящей. При различной форме ларингита возможно нарушение дыхательной функции гортани вплоть до асфиксии. Температура высокая. При обследовании выявляется воспалительная реакция региональных лимфатических узлов. При ларингоскопии определяются гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки гортани, значительное увеличение в объеме пораженного участка, где видны участки некроза. Подвижность отдельных элементов гортани бывает резко ограниченной.

Диагностика. Основывается на клинике заболевания и ларингоскопических данных.

Лечение. Госпитализация обязательна. При нарастающем стенозе производят

трахеостомию. Начиная с раннего периода заболевания назначают общую и местную антибактериальную и противовоспалительную терапию. При наличии абсцесса необходимо его вскрыть гортанным ножом. В тех случаях, когда флегмона распространяется на мягкие ткани шеи, делают наружные разрезы, обязательно с широким дренированием гнойных полостей. Больной должен соблюдать строгий постельный режим.

Прогноз обычно благоприятный при своевременном и правильном лечении, однако становится тяжелым в связи с развитием осложнений (абсцедирующая пневмония, сепсис, флегмона шеи) и при быстром развитии стеноза гортани.

2. Абсцесс гортани

Нередко выделяют абсцесс гортани, который иногда может быть конечной стадией флегмонозного ларингита, однако чаще причиной его является травма инородным телом (рыбья кость и др.). Возникает абсцесс преимущественно на язычной поверхности надгортанника или в области одного из черпаловидных хрящей.

Развивается обычно постепенно на фоне общей воспалительной реакции организма. Жалобы сводятся к боли при глотании. Через 2–3 дня после травмы могут возникнуть нарушения дыхания и голоса за счет реактивного отека и инфильтрации.

Ларингоскопия : ограниченный участок воспаления слизистой оболочки, в центре которой виден абсцесс. Подвижность надгортанника или черпаловидного хряща резко ограничена.

В начальной (инфильтративной) стадии заболевания необходимо проводить антибактериальную и противовоспалительную терапию . Нужно постоянно следить за функцией дыхания; при появлении признаков острого нарастающего стеноза показана трахеостомия. *Сформированный инфильтрат и абсцесс вскрывают* ; в последующие дни необходимо разводить края разреза для лучшего опорожнения гнойника. Хороший эффект дают аэрозоль или ингаляции антибиотиков после вскрытия абсцесса или инфильтрата.

Прогноз обычно хороший, но возможны опасные осложнения в виде острого стеноза гортани, развития флегмоны.

ЛЕКЦИЯ 36. ОТЕК ГОРТАНИ

1. Отек гортани является по существу симптомом определенного заболевания; он может быть воспалительным и невоспалительным.

Воспалительный отек – проявление различных заболеваний глотки, гортани и других органов, может появляться при некоторых острых и хронических инфекционных болезнях, когда в гортани возникает воспаление, например при кори, гриппе, туберкулезе, сифилисе. Нередко наблюдается при аллергии, травмах шеи, ожоге гортани горячей пищей, растворами едких кислот, щелочей, после трахеобронхоскопии. Особая разновидность – после рентгенорадиотерапии при опухолях шеи.

Невоспалительные отеки наблюдаются при некоторых формах сердечной недостаточности, при заболеваниях печени и почек. К этой же категории относят ангионевротический отек типа Квинке. *Морфологически* отек гортани характеризуется различной степенью экссудации в глубоких слоях слизистой оболочки и межмышечной соединительной ткани. Форма и распространение отека зависят в основном от его причины и анатомического строения подслизистого слоя в данной области.

Клиника . Признаки отека зависят от степени сужения просвета гортани и быстроты его распространения. При воспалительном отеке надгортанника отмечают боль при глотании, ощущение инородного тела, может быть небольшое затруднение дыхания, которое может усиливаться, и изменение голоса. Эти же симптомы значительно усиливаются при

распространении отека на слизистую оболочку черпаловидных хрящей, черпало–надгортанных складок, голосовых складок и подголосового пространства. В таких случаях при быстром нарастании отека может наступить острый стеноз гортани, вызывающий тяжелую картину удушья, угрожающего жизни больного.

Ларингоскопически : отечность пораженных участков гортани в виде водянистой или желеобразной припухлости. Надгортанник при этом может быть резко утолщенным, а область черпаловидных хрящей имеет вид шаров. Голосовая щель при отеке слизистой оболочки голосовых складок резко суживается; подобное сужение просвета гортани наблюдается и при стенозе слизистой оболочки подголосовой области, когда отек выглядит как двустороннее подушкообразное выпячивание. Воспалительный отек – различной степени реактивные явления, при невоспалительном гиперемия обычно отсутствует.

2. Диагностика при ларингоскопии обычно не вызывает затруднений, так как внешний вид слизистой оболочки (стекловидный отек) очень характерен; сложнее бывает определить причину отека гортани. Отечная слизистая оболочка иногда закрывает имеющуюся в гортани опухоль, изъязвления, возможно, инородное тело в гортаноглотке. Наряду с непрямой ларингоскопией иногда необходимо делать и прямую, производить рентгенографию гортани и другие исследования.

Лечение . Восстановление внешнего дыхания и предупреждение асфиксии. Срочная госпитализация. Появление декомпенсированного стеноза и тем более асфиксии требует немедленной трахеостомии, а при асфиксии срочно производят коникотомию, затем трахеостомию. Отек гортани, не вызывающий тяжелого стеноза (I и II степени), в условиях стационара лечат консервативно.

Воспалительная природа отека гортани:

- антибактериальная терапия парентерально;
- Sol.pipolpheni 0,25 %-ный – 2 мл в мышцу 2 раза в день; Sol.Calcii gluconici 10 %-ный вводить в мышцу 1 раз в день; Sol. Glucosae 40 %-ный – 20 мл + AC. ascorbinici 5 мл внутривенно 1 раз в день; Rutini 0,02 г внутрь 3 раза в день;
- горячие ножные (до колен) ванны температуры 42–45 °С в течение 5 мин;
- согревающий компресс на шею или горчичники на 10–15 мин 1–2 раза в день;
- внутриносовые блокады по Темкину 1 раз в день: Sol. Novocaini 1 %-ный – 2 мл в передний конец средней носовой раковины;
- при кашле, мокроте, корках в гортани и трахее – отхаркивающие и разжижающие средства (Sol. Kalii jodat 3 %-ный по 1 ст. л. 3 раза в день, бромгексин);
- *ингаляции* : 1 флакон химотрипсина + 1 ампула эфедрина + 15 мл изотонического раствора хлорида натрия, дышать 2 раза в день по 10 мин.

Аллергическая и отечно–воспалительная природа отека:

- Sol. Prednisoloni hydrochloridi 3 %-ный – 1 мл (30 мг) в мышцу. Если отек сильно выражен, а стеноз гортани нарастает, то дозу увеличивают в 2–4 раза. Повторное введение возможно через 5–6 ч;
- более быстрый эффект дает внутривенное капельное введение: 200 мл изотонического раствора хлорида натрия + 30 мг преднизолона + 2 мл пипольфена + 1 мл 0,025 %-ного строфантина. Вводить внутривенно капельно;
- применение той же терапии, что и при воспалительной природе отека;
- дышать увлажненным кислородом по 1 ч 3–4 раза в день;
- холодная жидкая пища, ограничение приема жидкости, щадящий голосовой режим, ограничение физической нагрузки.

Прогноз всегда серьезный, зависит от причины возникновения и распространенности

процесса в гортани.

ЛЕКЦИЯ 37. ГОРТАННАЯ АНГИНА

1. Гортанная ангина – острое воспаление лимфаденоидной ткани гортани (в области черпало–надгортанных складок, межчерпаловидного пространства, в морганиевых желудочках, в грушевидных синусах и отдельных фолликулах).

Заболевание может возникнуть в результате переохлаждения, после гриппа, при травме гортани инородным телом.

Клиническая картина . Беспокоят боль при глотании, болезненность при поворотах шеи, сухость в горле. В ряде случаев можно отметить изменение голоса, охриплость, затруднение дыхания. Стеноз гортани возникает сравнительно редко. Температура при гортанной ангине чаще повышена до 37,5–38,0 °С, пульс учащен, бывают ознобы, потливость. При пальпации шеи можно обнаружить увеличенные, резко болезненные лимфатические узлы, обычно с одной стороны.

Ларингоскопически: гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки гортани на одной стороне или на ограниченном ее участке. Иногда бывают видны отдельные фолликулы с точечными налетами. При затяжном течении заболевания возможно образование абсцессов язычной поверхности надгортанника, черпало–надгортанной складки или другого участка.

2. Диагностика основывается на данных анамнеза и осмотра. Жалобы больных сходны с таковыми при ангине небных миндалин, поэтому возможна ошибка. Когда при фарингоскопии не удастся обнаружить воспаления в глотке, следует прибегнуть к ларингоскопии. Это позволит поставить правильный диагноз; в ряде случаев гортанная ангина диагностируется как острый инфильтративный ларингит.

Дифференцируют с дифтерией , при которой бывает такая же картина. Однако знание особенностей клинического течения дифтерии и данных бактериологического исследования налетов или слизи из гортани поможет поставить правильный диагноз. При гортанной ангине воспалительный процесс чаще всего занимает ограниченный участок.

Лечение. То же, что и при остром катаральном ларингите, однако необходима в тяжелых случаях *массивная антибактериальная терапия* . При значительном стенозе показана *трахеостомия* . Больной должен соблюдать домашний режим, щадящую диету. На шею кладут тепло, назначают щелочные ингаляции. *Противовоспалительная терапия* включает введение в организм сульфаниламидов, антибиотиков; гипосенсибилизирующее лечение.

При абсцедировании и появлении стеноза гортани прогноз ухудшается.

ЛЕКЦИЯ 38. ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ

1. Хондроперихондрит гортани – возникновение заболевания связано с проникновением гноеродной флоры в надхрящницу или на хрящ.

Нередко наступает после острой или тупой травмы хряща (в том числе и после хирургического вмешательства). В месте поражения надхрящницы появляется ограниченный участок воспаления; в дальнейшем в процесс вовлекается хрящ. В ряде случаев после лучевой терапии возникают *ранние и поздние* хондроперихондриты гортани. В результате воспаления может наступить *некроз хрящевой ткани* , в последующем здесь образуется *рубец* . Такие рубцы приводят к деформации скелета гортани, что в конечном итоге вызывает стеноз. *В зависимости от характера травмы существуют:*

- *внутренний перихондрит* – при поражении перихондрия, обращенного в просвет гортани;

- *наружный*, когда поражен наружный перихондрий.

По течению различают острые и хронические процессы.

2. Клиника. В значительной мере связана с локализацией заболевания. Вокруг воспаленного участка хряща возникает твердая инфильтрация мягких тканей, периодически образуются наружные и внутренние гнойные свищи. Ларингоскопия – участки инфильтрации и отека слизистой оболочки, суживающие просвет гортани. Течение заболевания, как правило, длительное; оно может продолжаться несколько месяцев иногда и лет.

Хондроперихондрит щитовидного хряща. При воспалении наружной поверхности хряща на стороне поражения при пальпации определяется болезненная твердая припухлость; кожа в этом месте может легко браться в складку. Ларингоскопия – изменений почти не бывает. При поражении внутренней стороны ларингоскопически определяется припухлость слизистой оболочки; в этом месте она гиперемирована и отечна, как правило, в воспалении участвует черпало–надгортанная складка. Такая припухлость может прикрывать голосовую щель, возникает опасность удушья. Через гнойный свищ и при вскрытии абсцесса нередко выделяются кусочки хряща.

Хондроперихондрит надгортанника. Возникают резкое его утолщение и ригидность. Припухлость – чаще только на гортанной поверхности. Она прикрывает вход в гортань. Возникает поперхивание при глотании за счет попадания кусочков пищи в гортань; боль бывает особенно выражена при поражении черпаловидных хрящей. В этом случае область пораженного хряща становится похожей на шар. Отек может распространяться на черпало–надгортанную складку, грушевидный синус; при этом нарушаются дыхательная и голосообразовательная функции.

Воспаление перстневидного хряща – в подголосовом пространстве. Возникает концентрическое сужение просвета гортани, нарушаются все ее функции. Для восстановления дыхания требуется трахеостомия. Нередко воспаление перстневидного хряща возникает после трахеостомии, когда рассечено первое кольцо трахеи и трахеотомическая трубка прилежит к нижнему краю перстневидного хряща.

При поражении всех хрящей гортани наблюдаются гиперемия и припухлость мягких тканей всей гортани. Вход в гортань бывает резко сужен, у передней комиссуры нередко видны грануляции, свищ, из которого выделяется гной. При вовлечении в воспалительный процесс тканей гортаноглотки отмечается вынужденное положение головы. *Лечение*. Введение больших доз антибиотиков и сульфаниламидов. Назначается физиотерапия в зависимости от характера воспаления: УФ, УВЧ, СВЧ, ионгальванизация на гортань с хлоридом кальция, йодидом калия, согревающие компрессы.

Применяют лазеротерапию – воздействие терапевтическим лазером непосредственно на гортань или облучение лазером крови больного (интракорпоральное или экстракорпоральное). Используются ультрафиолетовое облучение крови, биостимуляторы.

Следует давать кашицеобразную, нераздражающую пищу. Введение желудочного зонда нежелательно, так как он своим давлением вызывает сильное раздражение тканей гортани. Лечение хондроперихондрита перстневидного хряща, возникшего после трахеостомии в связи с выстоянием его в трахеостоме, необходимо начинать с перемещения трахеостомы на более низкий участок трахеи. При внутренних перихондритах можно начинать с внутригортанных операций, при наружных – хирургический подход.

ЛЕКЦИЯ 39. ПОДСКЛАДОЧНЫЙ ЛАРИНГИТ (ЛОЖНЫЙ КРУП)

1. Подскладочный ларингит (ложный круп) – разновидность острого катарального ларингита, развивающегося в подголосовой полости.

Наблюдается у детей обычно от 2 до 5 лет, что связано с особенностями анатомического строения детской гортани – узость ее просвета и обилие рыхлой клетчатки в подголосовом пространстве. Начало заболевания, как правило, связано с острым воспалением слизистой оболочки носа или глотки.

Клиника . Начинается обычно внезапно, среди ночи, приступом лающего кашля. Ребенок просыпается, мечется в постели. В этот момент дыхание становится свистящим, резко затрудненным, выражена инспираторная одышка. Ногти и видимые слизистые цианотичные.

При осмотре – втяжение мягких тканей яремной ямки, над-и подключичных пространств, эпигастральной области. Подобное состояние длится от нескольких минут до получаса, после чего – обильная потливость, дыхание становится почти нормальным, ребенок засыпает, а утром просыпается почти здоровым. На следующий день у некоторых остается охриплость, чаще голос бывает чистым. Рецидив приступа может начаться через несколько дней или через 1–2 недели.

2. Дифференциальная диагностика: с истинным (дифтерийным) крупом, при котором удушье развивается не внезапно, а постепенно, причем перед началом заболевания обычно не бывает острого ринофарингита.

При дифтерии вначале появляется охриплость, а затем удушье; все эти явления возникают на фоне высокой температуры, при наличии боли в горле; шейные лимфатические узлы припухают, становятся болезненными при пальпации. Фаринго–и ларингоскопия – налеты грязно–серого цвета.

Ларингоскопическая картина субхордального ларингита: в виде валикообразной припухлости гиперемизированной слизистой подголосового пространства. Эти валики выступают из–под голосовых складок, значительно суживая просвет гортани, затрудняя дыхание.

Лечение . Вентиляция и увлажнение воздуха комнаты, пить теплое молоко, на шею ставят горчичники. Хороший эффект дают горячие ножные ванны (3–5 минут). Для разжижения мокроты – внутрь отхаркивающие средства.

Приступ удушья можно остановить, прикоснувшись шпателем к задней стенке глотки и вызвав тем самым рвотный рефлекс.

В случае, когда указанные выше мероприятия бессильны, а удушье становится угрожающим, показана трахеотомия. К интубации, как правило, прибегают с осторожностью, так как она может привести к пролежню слизистой оболочки гортани. В тяжелых случаях нередко делают прямую ларингоскопию, обрабатывают слизистую оболочку подскладочного отдела сосудосуживающими средствами. Если это оказывается недостаточным, то, не удаляя ларинго–или бронхоскопа, производят трахеотомию, при явлениях асфиксии показана *коникотомия* , а затем сразу же – *трахеотомия* .

Прогноз при ложном крупе обычно благоприятный, однако ухудшается при тяжелом стенозе и необходимости трахеотомии.

ЛЕКЦИЯ 40. ХРОНИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ: КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

1. Возникновению патологического процесса в гортани способствуют многие *факторы* :

- повторяющиеся острые ларингиты, длительное и чрезмерное напряжение голоса, курение, употребление алкогольных напитков;

- профессиональные вредности, в частности вдыхание пыли и газов;
- патология находящихся над гортанью дыхательных путей – хронический ринит, синусит, искривление перегородки носа, тонзиллит, фарингит;
- заболевания сердца и легких, ведущие к застойным явлениям в верхних дыхательных путях;
- нарушение углеводного обмена.

2. Клиника . Жалобы – охриплость голоса, чувство упорного першения, неловкости в горле, кашель, стенозирование. Эти симптомы больше беспокоят по утрам.

Ларингоскопическая картина чрезвычайно разнообразная. Часто в области складок преддверия припухлость более выражена, поэтому они значительно прикрывают голосовые складки, при фонации они смыкаются, в связи с чем голос становится хриплым. Может быть и хроническое подскладочное припухание, при котором ларингоскопическая картина сходна с таковой при ложном крупе. В местах, покрытых плоским эпителием (на голосовых складках, на задней стенке и черпаловидных хрящах), слизистая оболочка вследствие утолщения эпителия кажется серо-красной или беловатой. Если утолщения эпителия местами очень сильные, говорят о пахидермии гортани. Локализуется она на задней стенке гортани, где образуются бородавчатые или зубчатые разрастания, на внутренней поверхности черпаловидных хрящей и голосовых складках.

Различают 3 основные формы хронического ларингита:

- *хронический катаральный ларингит* – легкая гиперемия и утолщение слизистой оболочки, голосовые складки смыкаются не полностью, на них нередко отмечаются наложения вязкой слизи;

- *хронический гипертрофический ларингит* – гиперплазии подвергается как эпителиальный покров, так и подслизистая ткань. Гиперплазия многослойного плоского эпителия ведет к развитию пахидермии, лейкоплакии и кератоза. В основе пахидермии лежит мощная папиллярная и тяжистая гиперплазия покровного эпителия в сочетании с воспалением, реактивной пролиферацией и огрубением подлежащей соединительной ткани. Лейкоплакии свойственна плоская или сосочковая гиперплазия со значительным увеличением числа слоев. В основном возрастает количество клеток в базальном и шиповидном слоях. При гиперкератозах изменяются зернистый и роговой слои, они резко утолщены. Наиболее постоянным симптомом для всех видов хронического гипертрофического ларингита является охриплость. При пахидермиях гортани, особенно в межчерпаловидной области, охриплость выражена очень резко, вплоть до афонии.

Хронический гипертрофический ларингит:

- *диффузный* – ларингоскопически выявляются утолщение слизистой гортани и ее гиперемия в период обострения. При гипертрофии складок преддверия отмечается увеличение их с одной или с обеих сторон, они частично или полностью прикрывают голосовые складки. Иногда у таких больных роль голосовых складок выполняют складки преддверия;

- *ограниченный* – локальность процесса в определенных отделах гортани;

- *хронический атрофический ларингит* – слизистая оболочка гортани становится истонченной и суховатой вследствие потери железистого аппарата. В слизистой и подслизистой тканях выражена мелкоклеточная инфильтрация. По мере развития процесса уплотняется соединительная ткань, исчезают железы и облитерируется просвет некоторых сосудов. Сохранившиеся железы продуцируют густую слизь, которая высыхает и приводит к образованию корок.

Клиническая картина зависит от распространенности процесса. Больных беспокоят сухость, першение, ощущение инородного тела в горле, кашель с трудно отделяемой мокротой.

Ларингоскопически определяются истончение слизистой оболочки гортани, выраженная сухость ее, наличие вязкой мокроты и корок.

Микроларингоскопия позволяет отграничить доброкачественные изменения от изменений, подозрительных на рак, провести прицельную биопсию. Принцип метода – изучение состояния слизистой оболочки гортани с помощью микроскопа. Микроларингоскопию можно проводить с диагностической и лечебной целью.

Дифференциальная диагностика: с опухолями, склеромой, туберкулезом и сифилисом гортани.

ЛЕКЦИЯ 41. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛАРИНГИТА

1. Проблема терапии хронического, особенно гипертрофического, ларингита остается актуальной в связи с длительностью его течения, слабой результативностью лечения, наличием в ряде случаев сопутствующего дискератоза и способностью к переходу в злокачественные новообразования.

Больному настоятельно рекомендуют прекратить курение, не употреблять алкоголь, не перенапрягать голос. Одновременно нужно лечить заболевания носа и носоглотки, поскольку дыхание через рот вредно отражается на состоянии гортани.

Хронический катаральный ларингит – используются ингаляционные процедуры типа щелочных и масляных ингаляций.

Хронический гипертрофический ларингит – лечение зависит от выраженности процесса, его длительности и микроларингоскопической картины. В гортань вливают противовоспалительные средства: 10 %-ный раствор иманина, химотрипсин, разведенный в физрастворе, гидрокортизон, сок каланхоэ. Применяют и вяжущие средства: 3 %-ный раствор колларгола, водно–глицериновый раствор танина. При данной форме ларингита широко применяют хирургическое лечение. Под контролем микроскопа удаляют гиперплазированный эпителий, пахидермию, лейкоплакию, полипозно измененную слизистую оболочку гортани. Удаление их является профилактикой рака.

2. Атрофический ларингит – щелочно–калиевые или сероводородные ингаляции. Обычно сочетаются щелочные и масляные ингаляции. При наличии корок и густого отделяемого в гортани рекомендуется аэрозольтерапия химотрипсином.

Хронический гипертрофический ларингит, дискератозы слизистой оболочки гортани относятся к группе предраковых состояний, поэтому лица с подобными заболеваниями подлежат *диспансерному наблюдению*. Снижению заболеваемости ларингитами способствуют профилактика простудных заболеваний, закаливание организма, своевременная санация носа, околоносовых пазух и глотки, исключение вредных привычек.

ЛЕКЦИЯ 42. ОСТРЫЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ПРИЧИНЫ

1. Стеноз гортани – сужение ее просвета, которое препятствует проникновению воздуха в нижележащие дыхательные пути.

Острое сужение дыхательного пути в области гортани немедленно вызывает тяжелое нарушение всех основных функций жизнеобеспечения вплоть до полного их отключения и смерти больного. Острый стеноз возникает внезапно или в сравнительно короткий промежуток времени. Он, как правило, является симптомом многих заболеваний.

Основными патофизиологическими факторами немедленной врачебной оценки при остром стенозе гортани, являются:

- степень недостаточности внешнего дыхания;
- реакции организма на кислородное голодание.

При стенозе гортани начинают действовать приспособительные механизмы (компенсаторные и защитные). В основе патологии лежат гипоксия и гиперкапния, которые нарушают трофику тканей, в том числе мозговой и нервной, что приводит в возбуждение хеморецепторы кровеносных сосудов, верхних дыхательных путей и легких. Это раздражение концентрируется в соответствующих отделах центральной нервной системы и как ответная реакция происходит мобилизация резервов.

Резервы, или *приспособительные механизмы*, имеют меньше возможностей сформироваться при остром развитии стеноза, что может обусловить паралич той или иной жизненной функции. К приспособительным реакциям относятся дыхательные, гемодинамические, кровяные и тканевые.

Дыхательные проявляются одышкой, которая ведет к увеличению легочной вентиляции; в частности, происходят углубление или учащение дыхания, привлечение к выполнению дыхательного акта дополнительных мышц – спины, плечевого пояса, шеи.

К гемодинамическим компенсаторным реакциям относятся тахикардия, повышение сосудистого тонуса, что увеличивает минутный объем крови в 4–5 раз, ускоряет кровоток, повышает артериальное давление, выводит из депо кровь. Все это усиливает питание мозга и жизненно важных органов, тем самым уменьшает дефицит кислорода, улучшает выведение шлаков, возникших в связи со стенозом гортани.

Кровяными и сосудистыми приспособительными реакциями являются мобилизация эритроцитов из селезенки, повышение проницаемости сосудов и способности гемоглобина полностью насыщаться кислородом, усиление эритропоэза. Увеличивается способность ткани поглощать из крови кислород, отмечается частичный переход на анаэробный тип обмена в клетках.

Все эти механизмы могут в определенной степени уменьшать гипоксию и гиперкапнию; недостаточность легочной вентиляции может компенсироваться при условии поступления в легкие какого-то минимума объема воздуха, который является индивидуальным для каждого больного. Нарастание стеноза в этих условиях быстро ведет к возникновению патологических реакций: нарушается механическая функция левого желудочка сердца, появляется гипертензия в малом круге, истощается дыхательный центр, резко нарушается газообмен. Возникает метаболический ацидоз, парциальное давление кислорода падает, снижаются окислительные процессы, гипоксия и гиперкапния не компенсируются.

2. Причинами острого стеноза гортани могут быть:

- *местные воспалительные заболевания:* отек гортани, острый инфильтративный и абсцедирующий ларингит, хондроперихондрит гортани, гортанная ангина;
- *местные невоспалительные процессы:* различные виды травм (гематома), инородные тела и т. д.;
- *острые инфекционные заболевания:* грипп, корь, скарлатина, дифтерия и др.;
- *общие заболевания организма:* болезни сердца, сосудов, легких, почек и др.

ЛЕКЦИЯ 43. ОСТРЫЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ: КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина довольно характерна. В зависимости от степени стеноза появляется шумное напряженное дыхание; при осмотре наблюдается западение надключичных

ямок, втяжение межреберных промежутков, нарушение ритма дыхания. Все это связано с нарастанием отрицательного давления в средостении при вдохе. У больного с выраженным стенозом появляются страх, двигательное возбуждение (он мечется, стремится бежать), наступают гиперемия лица, потливость, нарушаются сердечная деятельность, секреторная функция желудка и мочевыделительная функция почек. В случае продолжения стеноза возникает учащение пульса, цианоз губ, носа и ногтей. Это связано с накоплением в организме углекислоты. Одновременно нарастает инспираторная одышка.

2. В течение острого стеноза можно выделить четыре стадии:

- 1) компенсации;
- 2) субкомпенсации;
- 3) декомпенсации;
- 4) асфиксии.

В стадии компенсации наблюдаются урежение и углубление дыхания, укорочение или выпадение пауз между вдохом и выдохом, уменьшение числа пульсовых ударов. Ширина голосовой щели в пределах 6–7 мм. В покое недостатка дыхания нет, при ходьбе появляется одышка.

В стадии субкомпенсации появляется в покое инспираторная одышка с включением в акт дыхания вспомогательных мышц; при этом отмечают втяжение межреберных промежутков, мягких тканей яремной и надключичных ямок, стридор (дыхательный шум), бледность кожи, беспокойное состояние больного. Пульс учащен, напряжен, артериальное давление нормальное или повышенное. Ширина голосовой щели в пределах 4–5 мм.

В стадии декомпенсации дыхание становится поверхностным, частым, больной занимает вынужденное полусидячее положение, руками старается держаться за спинку кровати или другой предмет. Гортань совершает максимальные экскурсии. Лицо приобретает бледно-синюшный цвет, появляются потливость, цианоз губ, кончика носа, ногтей фаланг, пульс становится частым, нитевидным, артериальное давление снижено, ширина носовой щели 2–3 мм.

В стадии асфиксии при остром стенозе гортани дыхание становится прерывистым или прекращается совсем. Ширина голосовой щели в пределах 1 мм. Отмечается резкое падение сердечной деятельности, пульс частый, нитевидный, нередко не прощупывается, кожные покровы бледно-серого цвета за счет спазма мелких артерий. В короткое время (1–3 мин) наступают потеря сознания, экзофтальм, непроизвольное мочеиспускание, дефекация, и быстро происходит остановка сердца. Быстрое наступление стенозирования усугубляет тяжесть общего состояния, так как не успевают развиваться компенсаторные механизмы.

Диагностика . При наличии анамнестических данных, указывающих на причину затрудненного дыхания, а также соответствующей ларингоскопической картины затруднений не представляет. У детей гортань осматривают с помощью прямой ларингоскопии. Дифференцировать острый стеноз следует с ларингоспазмом, истерией, бронхиальной астмой, уремией.

ЛЕКЦИЯ 44. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО СТЕНОЗА ГОРТАНИ

1. Лечение острого стеноза гортани проводится в зависимости от причины и стадии острого стеноза. При *компенсированной* и *субкомпенсированной* стадиях возможно применение медикаментозного дестенозирования, схема которого изложена в разделе лечения отеков гортани. При *декомпенсированном стенозе* (III стадия) необходима срочная трахеостомия, в *стадии асфиксии* (IV) срочно производят коникотомию, а затем

трахеостомию.

Трахеостомия выполняется после предварительной местной анестезии 1 %-ным раствором новокаина, вводимого в подкожную клетчатку и в мягкую ткань шеи до трахеи по бокам от срединной линии. Скальпелем делается вертикальный срединный разрез кожи, подкожной клетчатки от нижнего края щитовидного хряща протяженностью 6 см. Разрез кожи может быть горизонтальным на уровне второго–третьего полуколец трахеи, последующий ход операции однотипен. Далее мягкие ткани раздвигаются по средней линии тупым путем, перешеек щитовидной железы смещается тупо либо (чаще) пересекается между лигатурами. Освобождается передняя стенка трахеи. С помощью шприца с иглой в трахею вводится 0,5 мл 1–2 %-ного раствора дикаина. При выполнении верхней трахеостомии рассекаются II и III полукольца трахеи, средней – III и IV и нижней – IV и V. Затем в передней стенке трахеи выкусывается (или вырезается) окошко размером 11,7–0,8 см, к которому подшивается кожа. В сформированную таким образом стому вводится трахеотомическая трубка. Выполненная таким образом операция называется трахеотомией.

Серьезный недостаток ее – большая раневая поверхность: от кожи до слизистой оболочки трахеи, при этом формируется часто довольно глубокий (4–5 см) канал. Это затрудняет введение трахеотомической трубки как в момент операции, так и в последующее время, может быть причиной непопадания ее конца в отверстие в трахее, значительно ухудшается заживление раны. Поэтому принято после выполнения трахеотомии подшивать кожные края раны к слизистой оболочке трахеи шелковыми швами через всю толщину стенки трахеи, т. е. сформировывать трахеостому.

Основные осложнения трахеостомии :

- геморрагия с последующей аспирационной пневмонией, поэтому необходим тщательный гемостаз лигированием сосудов;
- формирование трахеопищеводного свища, что может произойти в момент вскрытия трахеи при глубоком (более 1 см) погружении скальпеля в нее;
- подкожная эмфизема, при которой необходимо распустить кожные швы, а в случае, если эмфизема продолжает нарастать, необходимо ввести через трахеостому трубку с раздувной манжеткой.

2. Коникотомия выполняется поперечным разрезом сразу через все слои в области щитоперстневидной мембраны. После постановления дыхания тут же накладывается трахеостома, а первый разрез послойно зашивается. Нередки случаи, когда транспортировка больного, отсрочка операции (даже на несколько минут) невозможны из-за катастрофического нарушения внешнего дыхания.

В этих условиях врач обязан производить срочную операцию на месте, часто бывает и так, что операция делается в сидячем положении, поскольку иное положение усугубляет стеноз. В тяжелых случаях операция выполняется без анестезии.

Интубацию в настоящее время делают редко, так как применение ее при больших объемных процессах в гортани затруднено. В целом по эффективности она уступает трахеостомии. Однако в условиях реанимационного отделения возможно применение интубации пластическими трубками для эндотрахеального наркоза.

ЛЕКЦИЯ 45. ХРОНИЧЕСКИЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ

1. Хронические стенозы гортани возникают в результате стойких морфологических изменений в гортани или соседних с ней областях. Развиваются они обычно медленно и постепенно.

Причины разнообразны :

- хондроперихондрит травматический, инфекционный, лучевой;
- нарушение подвижности перстне–черпаловидных суставов;
- нарушение функции нижнегортанных нервов в результате токсического неврита, после струмэктомии, сдавления опухоли;
- рубцовые мембраны гортани;
- опухоль, туберкулез, сифилис, склерома.

Клиника . Соответствует стадии стеноза; при этом физическая нагрузка увеличивает затруднение дыхания, к исходному состоянию оно возвращается в покое. В большинстве случаев медленное и постепенное нарастание стеноза способствует увеличению приспособительных возможностей организма, что позволяет больному даже в условиях недостаточности дыхания (III стадия стеноза) обходиться без трахеостомы. При хроническом стенозе на почве рубцового процесса нарушается голосообразовательная функция; при этом охриплость со временем может перейти в афонию. Срединное положение голосовых складок, как правило, не изменяет звучности голоса. При хроническом стенозе гортани в результате длительной гипоксии у больных нередко развиваются бронхит, эмфизема, у детей – бронхопневмония. Наблюдаются расширение границ и гипертрофия мышцы сердца.

Более или менее длительное ношение трахеотомической трубки (канюленосительство) при хроническом стенозе гортани вызывает в ряде случаев по краю трахеостомы или в трахее на уровне нижнего конца трахеотомической трубки пролежни, грануляции или рубцы, которые суживают просвет трахеи и поэтому представляют большую опасность. *Ларингоскопическая картина* зависит от этиологии и патогенеза заболевания. При осмотре уточняются ширина просвета и подвижность каждой половины гортани, особенности нарушения ее контуров и внешний вид патологического процесса.

2. Диагностика. Основывается на анамнезе и данных не прямой и прямой (особенно у детей) *ларингоскопии*. *Рентгенологическое исследование* (простое, контрастное, томографическое) имеет большое значение при опухолевой и специфической (туберкулез, сифилис, склерома) природе стеноза.

Лечение . При хроническом рубцовом стенозе представляет нередко исключительные трудности и далеко не во всех случаях в короткий срок удается добиться восстановления просвета гортани. Рекомендуются длительное (не менее 8 месяцев) *расширение суженной гортани специальными дилататорами* . Некоторые результаты дают ларингостомия и длительная (в течение 8–10 месяцев) дилатация при помощи T-образных резиновых (лучше эластичных пластмассовых) трубок. Когда просвет гортани делается достаточно широким и стойким, введение трубок прекращают, переднюю стенку гортани восстанавливают пластическим путем.

Достаточно стойкое восстановление просвета гортани *дает метод реконструкции стенок гортани кожно–мышечным лоскутом по В. Т. Пальчуну* , при котором кожный лоскут, выкроенный рядом со срединным разрезом гортани, не отсекается от подлежащей ткани, а вместе с ней проводится через заранее сделанный внутритканевой ход в мягких тканях и щитовидном хряще на боковую внутреннюю поверхность гортани. Здесь предварительно удалены все суживающие гортань рубцы. На раневой поверхности расправляется и подшивается кожный лоскут эпидермальной поверхностью в сторону просвета гортани. Питание лоскута обеспечено той тканью (клетчатка и мышцы), которая является подлежащей для него и вместе с ним втянута в гортань. Этим методом можно сформировать обе боковые стенки гортани и восстановить дыхание через естественные пути.

Прогноз зависит от основного заболевания, вызвавшего стеноз. В отношении функций

гортани – часто удается хирургическим путем в той или иной мере восстановить их.

ЛЕКЦИЯ 46. ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОРТАНИ

1. Расстройства чувствительности гортани могут вызываться центральными и периферическими причинами.

Анестезия гортани возникает при травматических поражениях гортани или верхнегортанного нерва, при хирургических вмешательствах на органах шеи. Иногда представляет опасность ввиду возможного попадания кусочков пищи и жидкости в дыхательные пути и, как следствие этого, развития аспирационной пневмонии, изредка асфиксии.

Гиперестезия сопровождается болезненным ощущением при дыхании и разговоре, нередко возникает потребность отхаркивания слизи.

Парестезия выражается самыми разнообразными ощущениями в виде покалывания, жжения, ощущения инородного тела, спазма.

Диагностика. Основывается на данных анамнеза, жалобах, ларингоскопической картине. Объективные признаки – ощущения больного при исследовании чувствительности гортани зондированием. Обследуют нервную систему.

Лечение. Проведение мероприятий, воздействующих на нервную систему: хвойные ванны, витаминотерапия, алоэ, режим труда и отдыха. В ряде случаев применяют новокаиновые блокады глубокие и внутривенные в области нервных узлов, по ходу проводящих путей. Из физиотерапевтических средств при периферических поражениях используются внутри- и внегортанная гальванизация, иглорефлексотерапия, гипнотерапия, лазерное облучение крови.

2. Двигательные расстройства гортани проявляются в виде частичного либо полного выпадения функций.

Парезы и параличи гортани возникают вследствие воспалительных и дегенеративных процессов в мышцах или нарушения функции иннервирующих гортань нервов, мозговых центров и проводящих путей.

Миопатические парезы или параличи обусловлены изменениями в мышцах гортани и наблюдаются при остром и хроническом ларингите, некоторых общих инфекционных заболеваниях (дифтерии, тифе, гриппе, туберкулезе), при кровоизлиянии в мышцы гортани в результате резкого перенапряжения голоса. Как правило, бывают двусторонними с поражением чаще всего голосовых мышц гортани.

Невропатические парезы или параличи могут быть периферического или центрального происхождения.

Центральные парезы или параличи наблюдаются при бульбарных табетических поражениях и истерии.

Периферические парезы или параличи зависят от нарушения функции ветвей блуждающего нерва. Причины нарушения функции этих нервов – травмы, различные воспалительные, опухолевые и другие патологические процессы в области шеи и грудной клетки.

Клиника. Охриплость вплоть до афонии. Важное практическое значение имеет паралич задней перстне-черпаловидной мышцы (мышца, отводящая наружу голосовую складку и тем самым раскрывающая голосовую щель). При остро наступающем двустороннем параличе этих мышц голосовая щель не раскрывается, наступает стеноз гортани, требующий срочной трахеостомии. При нарушении функции других мышц гортани жалобы больных сводятся к изменению характера голоса.

Диагноз ставят с помощью ларингоскопии. По виду щели, остающейся между голосовыми складками при фонации, можно выявить, функция каких мышц нарушена.

Лечение при миопатических парезах или параличах гортани воспалительной этиологии то же, что и при остром катаральном ларингите. Кроме того, применяют физиотерапию: электрофорез, диатермию. При невропатических парезах или параличах гортани показано лечение заболевания, вызвавшего нарушение иннервации гортани.

3. Травма гортани. Различают ушибы, переломы (подъязычная кость, хрящи гортани) и ранения.

Клиника ушибов гортани: затрудненное дыхание и глотание, иногда кашель. Ощупывание хрящей обычно болезненно. Нередко наступает кратковременный обморок. Значительные расстройства дыхания – результат сотрясения гортани.

Клиника переломов гортани : приступы кашля с выделением кровавой мокроты, глотание и разговор болезненны, голос грубеет. Часто затрудненное дыхание сопровождается свистящим шумом. Могут возникнуть цианоз и приступы удушья. Удушье обусловлено кровоизлиянием в трахею, отеком слизистой оболочки, смещением отломков хрящей, а также эмфиземой подкожной жировой клетчатки или клетчатки средостения.

Диагноз ставят на основании наружного осмотра, пальпации и рентгенографии. Ларингоскопия обычно затруднена. При ней обнаруживают резкую гиперемию, отечность и кровоизлияния, обрывки слизистой оболочки и смещение отломков хрящей.

Лечение. Необходимы покой и режим молчания, местно – холод на область шеи; дают глотать кусочки льда. Срочная госпитализация. При открытых травмах гортани вводят противостолбнячную сыворотку и анатоксин. Показано раннее наложение трахеостомы даже при нерезких явлениях стеноза для предупреждения эмфиземы средостения. Чтобы предотвратить вторичное кровотечение, можно пользоваться тампонирующей канюлей или после ларингофиссуры произвести тампонаду гортани. Показана сульфаниламидо- и антибиотикотерапия. На гладкие резаные раны можно наложить первичный шов. При расстройствах глотания необходимо обеспечить зондовое и парентеральное питание.

4. Инородные тела гортани. В гортани инородные тела застревают редко (чаще всего они проскальзывают через голосовую щель в трахею и бронхи). Наблюдаются, как правило, у детей. В гортани обычно обнаруживают инородные тела с острыми краями и концами, а также сравнительно крупные предметы, застревающие в просвете голосовой щели или ущемляющиеся в подскладочном пространстве.

Клиника зависит от величины и локализации инородных тел. Частые признаки – приступы сильного кашля, боли в области гортани, охриплость голоса вплоть до афонии.

Лечение. Следует внимательно осмотреть гортань и быстро удалить инородное тело. При выраженных явлениях стеноза гортани показана трахеостомия.

ЛЕКЦИЯ 47. ТРАВМЫ ТРАХЕИ

1. Травмы трахеи встречаются значительно реже, чем повреждения гортани, что связано с ее положением, эластичностью и легкой смещаемостью. По локализации:

- повреждения шейного отдела;
- повреждения грудного отдела.

Различают *открытые* и *закрытые* повреждения, *проникающие* и *непроникающие*. Повреждения бывают *колотые*, *резаные* и *огнестрельные*.

2. Клиника. Один из основных признаков – *подкожная эмфизема шеи*, наиболее обширна и быстро появляется при закрытых повреждениях. *Кровотечение* может быть

наружным и внутренним. Внутреннее кровотечение сопровождается постоянным кашлем, kloкочущим дыханием и кровохарканьем.

Расстройство глотания возникает только при одновременном ранении пищевода; при этом через рану выделяются слюна и пища. В ряде случаев наблюдается афония.

При комбинированных повреждениях гортани и трахеи, вовлечении в процесс нижегортанного нерва нарушается подвижность половины гортани.

Диагностика не вызывает затруднений при наличии на шее раны, через которую выделяется воздух и пенная кровь. Ценный метод диагностики – *трахеобронхоскопия*. Рентгеноскопия пищевода показана при подозрении на его травму.

Лечение. При затруднении дыхания – трахеостомия выполняется ниже раневого отверстия. Если дыхание при резаной или колотой ране не затруднено, после остановки кровотечения рану трахеи и мягких тканей ушивают наглухо. При одновременном травмировании пищевода следует ввести в него зонд для питания; необходимо также исключить попадание пищи и слюны в трахею, так как возможно развитие пневмонии. Лекарственная терапия – антибиотики, сульфаниламиды, витамины.

ЛЕКЦИЯ 48. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО УХА: ОТОГЕМАТОМА, РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ УШНОЙ РАКОВИНЫ, ЭКЗЕМА, ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ, СЕРНАЯ ПРОБКА

1. Отогематома. Встречается, кроме спортивной, часто при боевой травме. В *клинике* – у ослабленных больных при лежании на одном ухе: между кожей и надхрящницей происходит кровоизлияние. Чаще происходит в верхней трети ушной раковины. Образуется пузырь, наполненный кровью.

Лечение отогематом – проблематичная задача, не всегда оно удается, особенно на фоне ослабленного организма. Поэтому она часто переходит в нагноение, а нагноение часто приводит к расплавлению хряща и деформации ушной раковины. Если амбулаторно отогематома не лечится, то больного госпитализируют в стационар, чтобы предотвратить возникновение косметического дефекта.

Лечение:

- проколоть отогематому в верхней части и отсосать все содержимое;
- для того чтобы вызывать адгезию между кожей и надхрящницей вводятся в полость 2–3 капли 3 %-ного йода. Вызывается асептическое воспаление – образуются спайки между кожей и надхрящницей;
- обязательно наложить плотную давящую повязку на эту зону;
- если не удастся ликвидировать гематому, то больного направляют в стационар, где производят широкий разрез, выскабливание отгематомы и в последующем накладывают плотные повязки.

2. Рожистое воспаление ушной раковины. Опасно вообще воспаление в области слухового прохода. Клиника: гиперемия, резкая болезненность при пальпации. Общие явления: повышение температуры, ознобы, изменения со стороны крови. В области головы особенно опасно, и такие больные подлежат обязательному стационарному лечению.

3. Экзема. Может быть различного генеза: инфекционного, аллергического. Эти процессы очень упорны по течению. Обычно экзематозные поражения рецидивируют, вследствие чего специалисты не берутся за лечение этого заболевания. Используются различные мазевые аппликации: с салициловой кислотой, кальцедоном, гормональными

препаратами. Физиотерапия: УФО в эритемных дозах – вызывает ожог и отторжение наружных слоев (необходимо для достижения выздоровления). В очень упорных случаях применяют рентгенотерапию.

3. Герпетические поражения. Чаще наблюдаются в момент эпидемии гриппа, иногда *Herpes zoster* развивается вне эпидемии. Нередко сопровождаются поражением лицевого нерва. Часто развивается парез лицевого нерва, что в последующем затрудняет питание (глотание, жевание).

Лечение: общее – преднизолон – быстро дает ликвидацию воспалительного процесса, местно – смазывание пораженных участков или физиотерапия (лазер). Так как *Herpes zoster* сопровождается резчайшими неврологическими болями (это зона иннервации тройничного нерва), поэтому применяют антибиотики или сульфаниламиды, чтобы предупредить развитие вторичной инфекции (пневмонии)

4. Серная пробка – скопление ушной серы в наружном слуховом проходе вследствие повышенной секреции расположенных в нем серных желез. Ушная сера задерживается из-за своей вязкости, узости и извилистости наружного слухового прохода, раздражения его стенок. Серная пробка вначале мягкая, а в дальнейшем становится плотной и даже каменной. Она может быть светло-желтого или темно-коричневого цвета.

Симптомы . Если она не закрывает полностью просвет слухового прохода, то не вызывает никаких нарушений. При полном закрытии просвета – ощущение заложенности уха и понижение слуха, аутофония (резонанс собственного голоса в заложенном ухе). Эти расстройства развиваются внезапно, чаще всего при попадании в слуховой проход воды во время купания, мытья головы, при манипуляции в ухе спичкой. Серная пробка может вызвать и другие нарушения, если она давит на стенки слухового прохода и барабанную перепонку (кашлевой рефлекс, шум в ухе и даже головокружение).

Диагноз ставят при отоскопии. При obturating пробке исследование слуха указывает на поражение звукопроводящего аппарата.

Лечение . Удаляют промыванием теплой водой. Иногда предварительно размягчают пробку: закапывают в ухо подогретый до 37 °С раствор гидрокарбоната натрия (сода) на 10–15 мин в течение 2–3-х дней. Необходимо предупредить больного, что вследствие набухания пробки от действия раствора слух может временно ухудшиться. Промывают ухо с помощью шприца Жане. Струю жидкости толчками направляют вдоль задней стенки слухового прохода, оттянув ушную раковину вверх и кзади.

ЛЕКЦИЯ 49. ФУРУНКУЛ СЛУХОВОГО ПРОХОДА, РАЗЛИТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА, ОТОМИКОЗ

1. Фурункул слухового прохода. Лечится консервативно: внутрь сульфаниламиды, в слуховой проход – турунды с гипертоническим раствором. Когда идет распространение (диффузный наружный отит), то надо обязательно вскрыть фурункул разрезом вдоль слухового прохода. Обязательно после этого дренируют разрез. Это делается для того, чтобы воспаление не перешло на хрящ, так как перихондрит может привести к заращению слухового прохода, что приводит к тугоухости.

2. Разлитые воспаления наружного слухового прохода называются *otitis externa diffusa* . Такое состояние требует только стационарного лечения. Вокруг уха есть жизненно-важные образования, и переход воспаления на них может вызывать неприятные последствия (*glandula parotis* , крупные сосуды и нервы шеи, выход лицевого нерва, сосцевидный отросток). Кроме

разреза, делается блокада вокруг слухового прохода, чтобы локализовать процесс, и проводится массивная физиотерапия.

3. Отомикоз – заболевание, обусловленное развитием на стенках наружного слухового прохода (иногда и на барабанной перепонке) плесневых грибов различных видов. Чаще всего вызывается *Aspergilla nigra*. Возникает на фоне ослабленной резистентности организма, способствуют влажная среда, предшествующий гнойный средний отит, длительное нерациональное применение антибиотиков.

Симптомы. Боль, зуд в слуховом проходе, повышенная чувствительность кожи слухового прохода и ушной раковины, головная боль на стороне пораженного уха, шум в ухе, ощущение полноты и заложенности уха. При осмотре уха слуховой проход сужен на всем протяжении, его стенки мацерированы и гиперемированы (меньше, чем при бактериальных отитах). Отделяемое слухового прохода в большинстве случаев умеренное, может иметь различную окраску и зависит от вида гриба, вызвавшего заболевание; оно, как правило, не имеет запаха.

Барабанная перепонка у большинства больных гиперемирована, инфильтрирована, с нечетко выраженными опознавательными пунктами. Иногда видно в ней отверстие (результат только грибковой инфекции без вовлечения в процесс среднего уха). В редких случаях процесс может распространиться за пределы наружного слухового прохода и даже наружного уха (на кожу лица, шеи). После клинического выздоровления могут наблюдаться рецидивы заболевания.

Диагноз ставят на основании данных отоскопии и микологического исследования отделяемого наружного слухового прохода. *Дифференциальный диагноз* – с кандидамикозом (поражением дрожжевыми грибами) и дерматитами наружного уха другой этиологии.

Лечение строго индивидуальное. Хороший эффект получают при назначении местно противогрибковых препаратов: нистатиновой эмульсии, а также спиртовых растворов флавофунгина, фунгифена или хинозола. По показаниям назначают десенсибилизирующее лечение. Прогноз при своевременной диагностике и интенсивной противогрибковой терапии обычно благоприятный.

ЛЕКЦИЯ 50. ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УША: ОСТРЫЙ МАСТОИДИТ, АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ СРЕДНИЙ ОТИТ, АЭРОТИТ

1. Острый мастоидит чаще встречается у детей – острое воспаление тканей сосцевидного отростка; является чаще осложнением острого гнойного воспаления среднего уха (вторичный мастоидит).

Первичный мастоидит развивается как самостоятельное заболевание в результате травмы или при сепсисе. Образующийся субпериостальный абсцесс или гной проникает в полость черепа и вызывает внутричерепные осложнения.

Клиника. Боль, припухание и гиперемия наружных покровов области сосцевидного отростка, гноетечение из уха. При отоскопии наружный слуховой проход сужен за счет опущения его задневерхней стенки. Отмечаются головная боль, бессонница, потеря аппетита. Температура повышается до 38,5 °С, но нередко остается субфебрильной.

Мастоидит может развиваться в течение нескольких дней, иногда нескольких недель, месяцев. Дифференцируют от заушного абсцесса (при фурункуле наружного слухового прохода или нагноении лимфатических узлов). Большое значение в диагностике мастоидита имеет рентгенологическое исследование.

Лечение. Консервативно – лечение острого среднего отита.

Операция – *антромастоидотомия* – показана при выраженных деструктивных изменениях в сосцевидном отростке. Абсолютные показания к операции: признаки перехода процесса на мозговые оболочки, сигмовидный синус или лабиринт, паралич лицевого нерва, субпериостальный абсцесс. Позади ушной раковины производится разрез по сосцевидному отростку, обнажается зона *planus mastoideus* и вскрывается область, вычерпывают гной. Рану ведут открыто. Когда полость закрывается грануляциями, накладывают вторичный шов. Правильно проведенная операция не дает снижения слуха.

2. Аллергический (экссудативный) средний отит. Возникает в результате

длительного нарушения дренажной и вентиляционной функций слуховой трубы при острых и хронических заболеваниях носа, придаточных пазух носа и глотки, при гриппе, ОРВИ, аллергии, нерациональном применении антибиотиков при лечении острого среднего отита. Барабанная полость в этих случаях содержит экссудат, который в острой стадии заболевания жидкий, в хронической – вязкий, густой.

Клиника . Снижение слуха по типу нарушения функции звукопроводящего аппарата, ощущение заложенности уха, переливания жидкости в нем. Отоскопически барабанная перепонка мутна, втянута, ее опознавательные пункты сглажены. Нередко виден уровень жидкости, остающийся постоянным при наклоне головы больного вперед или назад.

Лечение. Острая стадия – антибактериальная терапия, поливитамины, десенсибилизирующая терапия (по показаниям), сосудосуживающие капли в нос, согревающий компресс на ухо, соллюкс, токи УВЧ и микроволновая

терапия на область уха, эндауральный электрофорез химотрипсина, продувание ушей. При отсутствии эффекта производят тимпанопункцию в задненижнем квадранте барабанной перепонки с отсасыванием экссудата. Хроническая стадия – для предупреждения адгезивного среднего отита важно добиться восстановления проходимости слуховой трубы, с этой целью при продувании уха через катетер в нее вводят гидрокортизон. Если таким путем восстановить проходимость трубы не удастся, то проводят длительное дренирование барабанной полости через специально изготовленный (чаще из тефлона) шунт (в виде катушки), который вставляют в парацентезное отверстие и оставляют до 1–2 месяца (иногда и дольше, на усмотрение врача). Наличие шунта позволяет отсасывать экссудат (специальным наконечником под увеличением), вводить в среднее ухо раствор антибиотиков и

гидрокортизона. Необходимо добиться проникновения этих препаратов через слуховую трубу в носоглотку (это отметит сам больной). Такое введение медикаментозных средств в среднее ухо проводят до нормализации отоскопической

картины и ликвидации патологического процесса в слуховой трубе. По показаниям – санация полости носа, придаточных пазух носа и глотки.

3. Аэроотит возникает при полетах в самолетах: заложенность в ушах. Чаще здоровое ухо самопроизвольно выравнивает давление, что зависит от барабанного сплетения на медиальной стенке. Если этого не происходит, то возникает аэроотит: выпячивается барабанная перепонка, в ней появляются кровоизлияния (так как давление в среднем ухе будет земным, т. е. выше давления при полете). Иногда барабанная перепонка разрывается.

Лечение: ликвидация воспаления слизистой оболочки. Иногда делается дренаж с помощью сальпингоскопа: заходят через полость носа и бужируют слуховую трубу.

При разрыве перепонки необходимо максимально очистить слуховой проход от грязи и вставить турунду с салициловым, борным спиртом, чтобы предотвратить инфицирование. На фоне восстановления проходимости трубы перепонка заживает самопроизвольно. Если этого не происходит, то производится пластика (закрытие дефекта) перепонки.

ЛЕКЦИЯ 51. ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УША: ПЕТРОЗИТ, ТИМПАНОСКЛЕРОЗ

1. Петрозит, или остеомиелит верхушки пирамиды височной кости, обычно наблюдается в течение или после (через 3–4 дня) острого среднего отита или мастоидита, значительно реже при хроническом среднем отите. Петрозит характеризуется *синдромом Градениго*:

- острый средний отит;
- сильная боль в глубине уха, иррадирующая в висок и глаз той же стороны;
- парез или паралич отводящего нерва глаза.

Очень важны *рентгенологические находки* (снимки по Стенверсу), компьютерная томография, особенно в сочетании с клинической картиной.

Лечение. Назначают антибиотики, общеукрепляющую терапию, при отсутствии улучшения показана радикальная операция на среднем ухе, широкая мастоидотомия, по ходу свищей, ведущих в пирамиду, и далее к ее верхушке дренируется пораженная область пирамиды височной кости. Часто воспалительный процесс локализуется в наружных отделах пирамиды вблизи антрума.

2. Тимпаносклероз относится к группе завершенных форм фиброзирующих средних отитов.

Этиология: тимпаносклероз – исход катарального воспаления слизистой оболочки барабанной полости (в серозном варианте). Этот патологический процесс является морфологическим выражением очаговой реакции мукопериоста при негнойных формах воспаления. Локальные, резко ограниченные от окружающей ткани белые бляшки располагаются в глубине слизистой оболочки, чаще в области окна преддверия, включая стремя, верхнюю часть промоториума, реже в толще барабанной перепонки, в пещере.

Клиника. Основным симптомом – тугоухость, возникает спустя 15 лет и более с момента перенесенного острого среднего отита. Тугоухость в половине случаев сопровождается шумом в ушах.

Тональная пороговая аудиометрия – смешанная тугоухость с преобладанием кондуктивного компонента, так как высокие пороги слуха при костном звукопроведении наблюдаются редко. Отоскопия – рубцовые изменения барабанной перепонки. В отличие от петрификатов тимпаносклеротические бляшки всегда интимно связаны с рукояткой молоточка.

Лечение. Оценка состояния носа, глотки. Консервативно – продувание слуховой трубы, массаж барабанной перепонки. Физиотерапия – УВЧ, ультразвуковой массаж тубарных валиков, электрофорез и эндауральный фонофорез лидазы. Парентерально вводят стекловидное тело, алоэ, кокарбоксилазу. Внутрь – антигистаминные препараты. Хирургическое лечение – формирование эпителиальной выстилки барабанной полости и улучшение тубарной функции. Эффективность хирургического лечения низкая.

ЛЕКЦИЯ 52. ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УША: ЕВСТАХИИТ, АДГЕЗИВНЫЙ ОТИТ

1. Евстахиит – заболевание слуховой (евстахиевой) трубы, нарушающее вентиляцию среднего уха. Неразрывно связано с патологией барабанной полости, поэтому нередко используют термины, объединяющие оба заболевания: «сальпингоотит» или «тубоотит». *Различают*:

- *острый* – при гриппе, сезонных катарах верхних дыхательных путей;
- *хронический катаральный евстахиит* .

Рецидивирующие острые и хронические катаральные евстахииты нередко ведут к развитию адгезивного среднего отита. Непроходимость слуховой трубы может наступить в результате закрытия ее носоглоточного устья аденоидами, хоанальным полипом, опухолью, в результате гипертрофии заднего конца нижней носовой раковины, перехода воспалительного процесса на стенки слуховой трубы при ринофарингите и др.

Клиника . Нарушение слуха, возникающие в силу следующих причин: слуховая труба постоянно выравнивает давление в среднем ухе и наружное давление, при воспалении нарушается этот процесс, и давление в среднем ухе понижается (поэтому видна втянутость барабанной перепонки, более ярко видны слуховые косточки, особенно короткий отросток). Иногда в передних отделах барабанной перепонки имеются розоватость, гиперемия на ограниченном участке.

Лечение: санация слизистой оболочки (лечение основного заболевания), а также противовоспалительная терапия, противоотечная терапия. Через носоглотку в область устья трубы вливают растворы, содержащие сосудосуживающие препараты (эфедрин, адреналин, ментоловое масло), с тем чтобы уменьшить отек и открыть слуховую трубу. При нормализации слуховой трубы начинают продувание (баллонов Полицера, самопродувание во Вальсару).

2. Адгезивный (слипчивый) средний отит возникает чаще после перенесенного острого или хронического гнойного воспаления среднего уха. Нерациональное применение антибиотиков при остром катаральном (неперфоративном) среднем отите также ведет к образованию спаек в барабанной полости. Адгезивный отит может развиваться и без предшествующего воспаления среднего уха в результате тех или иных патологических процессов в носоглотке и слуховой трубе, длительно препятствующих вентиляции барабанной полости. При перфорации барабанной перепонки говорят о «сухом перфоративном отите».

Клиника. Основным симптом – тугоухость по типу расстройства функции звукопроводящего аппарата. Нередко бывает шум в ушах. При отоскопии – истонченная, рубцово–измененная барабанная перепонка с участками отложения извести. Подвижность перепонки и проходимость слуховой трубы нарушены.

Лечение вначале консервативное: продувание ушей, пневмо–и вибромассаж, введение в барабанную полость протеолитических ферментов (лидаза, химотрипсин), диатермия на область ушей, грязелечение. Эти методы, как правило, дают лишь временный эффект, в связи с чем применяют хирургическое лечение – стапедопластику, тимпаноластику.

ЛЕКЦИЯ 53. ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УХА: ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

1. Острый средний отит развивается в результате проникновения инфекции главным образом через слуховую трубу в среднее ухо при остром или обострении хронического воспаления слизистой оболочки носа и носоглотки (остром рините, гриппе и др.). Различают *катаральную* и *гнойную* формы заболевания. Расстройство

вентиляционной функции слуховой трубы способствует венозному застою в слизистой оболочке барабанной полости и образованию транссудата. Серозное воспаление вызывается слабовирулентной инфекцией, проникающей из верхних дыхательных путей, на фоне ослабления защитных сил организма. Отит у новорожденных возникает в результате попадания околоплодных вод в среднее ухо во время прохождения по родовым путям. Большое значение имеет также анатомическое строение слуховой трубы (у детей она шире и короче).

2. Различают три стадии острого среднего отита:

- *I стадия* – возникновение воспалительного процесса, образование экссудата (острый катаральный отит);
- *II стадия* – прободение барабанной перепонки и гноетечение (острый гнойный отит);
- *III стадия* – затихание воспалительного процесса, уменьшение и прекращение гноетечения, сращение краев прободения барабанной перепонки. Продолжительность заболевания – от нескольких дней до нескольких недель.

Симптомы, течение зависят от стадии воспалительного процесса.

I стадия – сильная боль в ухе, иррадиирующая в соответствующую половину головы, зубы, высокая температура тела (38–39 °С), значительное понижение слуха по типу поражения звукопроводящего аппарата. При отоскопии в начале воспаления видны расширенные кровеносные сосуды, затем появляется гиперемия барабанной перепонки, ее контуры сглаживаются. В конце этой стадии происходит выпячивание барабанной перепонки. В крови лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

II стадия – возникает гноетечение в результате прободения барабанной перепонки, боль при этом стихает, но может возобновиться при задержке оттока гноя. Общее состояние улучшается, температура тела нормализуется. При отоскопии в этой стадии видны гной, уменьшение выпячивания барабанной перепонки, однако еще остаются гиперемия и сглаженность ее контуров.

III стадия – после прекращения гноетечения ведущей жалобой может быть понижение слуха.

Клиническая картина острого воспаления среднего уха у новорожденных и грудных детей несколько отличается от таковой у взрослых. Острые отиты у грудных детей часто протекают незаметно для окружающих вплоть до появления гноетечения. При выраженном отите ребенок просыпается ночью, беспокоен, кричит, вертит головой, трет больное ухо о подушку, тянется рукой к уху, отказывается от груди (боль в ухе при сосании и глотании усиливается вследствие повышения давления в среднем ухе). Обычно наблюдается ринофарингит. Нередко острый средний отит сочетается с менингеальным симптомокомплексом.

3. Лечение. Постельный режим, по показаниям антибиотики (при гноетечении необходимо определение чувствительности к ним микрофлоры), сульфаниламидные препараты, антисептики. При высокой температуре – амидопирин, ацетилсалициловая кислота. *Местно* применяют согревающие компрессы, грелки, физиотерапию (соллюкс, токи УВЧ). Сосудосуживающие капли в нос. Для уменьшения боли в ухо закапывают в теплом виде 96 %-ный спирт или капли, состоящие из 0,5 г карболовой кислоты и 10 г глицерина. При появлении гноетечения закапывание в ухо прекращают. При отсутствии эффекта от консервативного лечения производят

парацетез барабанной перепонки. После появления гноетечения из наружного слухового прохода необходимо обеспечить его хороший отток. Если после прекращения гнойных выделений из уха и рубцевания барабанной перепонки слух остается пониженным, показаны продувание, пневматический массаж и УВЧ–терапия на область уха.

ЛЕКЦИЯ 54. ХРОНИЧЕСКИЕ ГНОЙНЫЕ ОТИТЫ: ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ, ПРОЯВЛЕНИЯ

1. Факторы, предрасполагающие к возникновению хронического гнойного отита:

- большая распространенность этих заболеваний обусловлена анатомической предрасположенностью. Среднее ухо – это система полостей. Анатомической

предрасположенностью, во-первых, можно считать строение носцевидного отростка, то есть наличие пневматического носцевидного отростка;

- *строение слуховой трубы* . Слуховая труба открывается в носоглотку на боковой стенке носа на уровне нижней носовой раковины, где имеется так называемая розенмюллеровская ямка. В эту ямку открывается устье слуховой трубы. В норме оно в замкнутом состоянии, и только при глотании, широком открывании рта это устье открывается. В розенмюллеровской ямке находятся также трубные, или тубарные, миндалины. Гипертрофия трубных миндалин мешает нормальной вентиляции барабанной полости и является предрасполагающим фактором в развитии заболевания среднего уха;

- имеет значение *состояние полости носа* , если у человека имеется гребень, затрудняющий носовое дыхание;

- *сенсбилизация организма* . 60 % всех хронических отитов протекают на сенсбилизированном фоне;

- *неполноценное лечение*;

- *инфекционные заболевания* . При скарлатине у ребенка может быть перфорация барабанной перепонки, а стойкая перфорация барабанной перепонки – это признак хронического гнойного отита.

2. Проявления хронического гнойного отита:

- снижение слуха в большей или меньшей степени (хотя слух может вообще не страдать);

- неоднократные гнойные выделения из уха.

При осмотре патогномичным симптомом является стойкая перфорация барабанной перепонки. Это решающий признак для постановки диагноза.

ЛЕКЦИЯ 55. ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ ОТИТОВ

1. Выделяют две формы хронических гнойных отитов:

- неосложненную форму;

- осложненную форму.

Мезотимпанит – неосложненная форма хронического гнойного отита: *tympanum* – барабанная полость, *meso* – средняя часть барабанной полости. Следовательно, перфорация барабанной перепонки должна быть в натянутой части ее, так как она соответствует средней части барабанной полости. Мезотимпанит протекает волнообразно с периодами ремиссий и обострения. Если ремиссии не менее полугода (длительные), больному можно предложить *мирингопластику* . Берется фасция из заушной области, и, после того как края перфорации освежают, эту фасцию подкладывают на место перфорации. Необходимо помнить, что мирингопластика – это пластика на фоне хронического гнойного заболевания. Поэтому примерно в 30 % случаев фасция не приживается. Это происходит, по-видимому, из-за нарушения функции слуховой трубы (дренажной, вентиляционной и защитной).

В период ремиссии больной должен соблюдать целый ряд *гигиенических правил* :

- необходимо закрывать наружный слуховой проход во время купания, мытья головы.

Вата, которой закрывается наружный слуховой проход, должна быть смочена вазелином или растительным маслом, чтобы вода не впитывалась;

- необходимо сообщить пациенту, что для него опасны ОРВИ. Через слуховую трубу эти инфекции могут вызывать обострения хронического заболевания. При ненастной погоде ухо нужно также закрывать.

Трудно дифференцировать острый гнойный средний отит и обострение хронического отита. Часто диагноз ставится после снятия обострения. Можно поставить диагноз по

перфорации: при остром гнойном отите она напоминает щель, а при хроническом гнойном отите она округлая. Обострение лечат так же, как острый гнойный отит.

Ведение обострения хронического гнойного отита:

- пока не получен ответ из бактериологической лаборатории, назначают антибиотики широкого спектра действия. Чаще всего флора из среднего уха – это стрептококки, пневмококки, Гр (–) бактерии: синегнойная палочка, кишечная палочка. Необходимо назначать капли на спиртовой основе. После туалета уха обычно закапывают или ставят турунду с 3 %-ным борным спиртом (3 %-ная борная кислота на 70 %-ном спирте). Если человек плохо переносит борную кислоту, рекомендовать ему 1–5 %-ный раствор салициловой кислоты. Кроме того, применяют 1–3 %-ный спиртовой раствор лизоцина. В упорных случаях (синегнойная палочка) применяют 1 %-ный раствор формалина или 1 %-ный нитрат серебра. Применяют 20–30 %-ные растворы альбуцида (сульфацил натрия). В последнее время широко используется димексид (30–50 %-ный раствор). Он проникает через биологические мембраны и тем самым парализует тканевое дыхание микробов. Можно использовать 1 %-ный раствор диоксидина;

- народные средства лечения хронического гнойного отита: миндальное масло, сок алоэ, спиртовой раствор коланхоэ, раствор чеснока и лука (настаивается в темных бутылках). Хорошо в последнее время зарекомендовал себя 5–10 %-ный раствор прополиса;

- в последнее время в клинике широко пользуются экстрактом крови крупного рогатого скота, который называется солкосерил (как в мази, так и в растворе). Можно рекомендовать сок чистотела;

- необходима десенсибилизирующая терапия. Местно закапывать в ухо гидрокортизон и другие гормональные препараты.

Мезотимпанит считается незлокачественной формой. Считается, что он не может вызывать осложнений, хотя эти осложнения встречались. При мезотимпаните перфорационное отверстие находится внизу, и через него из барабанной полости осуществляется эвакуация слущенного эпителия слизи. Слизь должна эвакуироваться через слуховую трубу, но если слуховая труба плохо работает, тогда эвакуация идет через барабанную перепонку, поэтому не возникают осложнения. При мезотимпаните поражается только слизистая оболочка.

2. Эпитимпанит – осложненный хронический гнойный средний отит. *Жалобы* :

- на снижение слуха в большей или меньшей степени;
- временами гнойные выделения из уха.

При осмотре : перфорация барабанной перепонки в верхних отделах. В результате – патологический процесс в эпитимпануме. Верхняя часть барабанной перепонки также называется аттиком (аттик – чердак). Там находятся слуховые косточки, поэтому возможны осложнения.

Так как перфорация достаточно высоко, то дренажная функция через эту перфорацию не осуществляется. В результате эпидермис, жирные кислоты, продукты распада эпидермиса разъедают слизистую оболочку и входят в контакт с костными образованиями барабанной полости. Эти вещества (эпидермис, и др.) называются холеостетомы. Считается, что холеостетомы – это опухолевое образование, так как она растет, увеличивается (эпидермис постоянно слущивается). Представляет собой творожистую массу, имеет свой матрикс. Эта творожистая масса, разъедающая кости, образует грануляции, при этом могут возникать полипы (до величины обтурации слухового прохода). В связи с разрушениями костных структур считается, что эта форма хронического гнойного отита злокачественная.

ЛЕКЦИЯ 56. НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ: ЭТИОЛОГИЯ,

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА

1. Нейросенсорная тугоухость включает в себя все уровни поражения слухового анализатора.

Этиология:

- инфекционные заболевания;
- интоксикация лекарственная и производственная;
- травмы (механическая, баротравма, акустическая, вибрационная);
- антибиотики аминогликозидного ряда.

Патогенез. Важную роль играет расстройство кровообращения в сосудах, питающих внутренне головной мозг, особенно его стволовой отдел, – главным образом в сосудах вертебробазиллярной системы. Нередко заболевание возникает как проявление возрастной патологии. К сожалению, большую группу составляют больные с невыясненной этиологией тугоухости. Довольно часто возникает при воспалительном процессе в среднем ухе.

Патологическая анатомия. В начальной стадии инфекционного поражения наблюдается преимущественно воспалительная реакция со стороны соединительной ткани, окружающей нервные волокна, возникает серозно-фибринозная экссудация. Следующая стадия при неблагоприятном течении характеризуется распадом нервных элементов с замещением их в некоторых случаях соединительной тканью и вовлечением в дегенеративный процесс нейроэпителиальных клеток спирального органа. При интоксикационном поражении на первый план выступают дегенеративные изменения клеток спирального органа. В частности, было показано, что ототоксические антибиотики (аминогликозиды) избирательно накапливаются в эндо- и перилимфе и кумулируются там, и в то же время они отсутствуют в остальных звеньях обоих анализаторов. Они действуют на составляющие соединительной ткани – аминогликозиданы (кислые мукополисахариды).

2. Клиника. Присущи два основных симптома:

- различной высоты субъективный шум в ушах вследствие воспалительно-дегенеративного процесса и сосудистых нарушений;
- понижение слуха, которое характеризуется плохим восприятием звуков, преимущественно высокой частоты, при воздушном и костном их проведении. Значительно реже жалуются на постоянный или периодический звон в ушах. Тугоухостью называют любое ослабление слуховой функции. По частоте различают: общую, басовую, дискантовую.

Глухота – полное отсутствие способности восприятия звуков.

Острая тугоухость возникает вследствие действия тех же причин, о которых речь шла выше, при описании нейросенсорных расстройств слуха в общем виде (за исключением внезапной тугоухости). По существу, ее можно рассматривать как стадию формирования нейросенсорной слуховой патологии.

Внезапная тугоухость – часто больные с такой формой тугоухости описывают ощущение потери слуха как обрыв телефонного провода. Если это происходит во сне, больные просыпаются от возникающего чувства выключения уха из слуховой функции или фиксируют произошедшее как катастрофу тотчас по пробуждении. Внезапная тугоухость обычно носит односторонний характер, но отличается высокой степенью потери слуха. Другая особенность – самоизлечение у примерно половины больных в ближайшие дни после возникновения тугоухи.

ЛЕКЦИЯ 57. НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

1. Диагностика нейросенсорной тугоухости.

Нарушение функции улитки или ствола нерва имеет различные характерные признаки. Локализация патологического процесса в улитке характеризуется преимущественным нарушением восприятия высоких звуков. При прогрессировании процесса диапазон поражаемых частот расширяется, захватывая почти всю тоншкалу. Исследование методами надпороговой аудиометрии всегда выявляет при кохлеарных формах тугоухости *феномен ускорения нарастания громкости* (ФУНГ). Он отсутствует при поражении ствола VIII нерва (ретрокохлеарная тугоухость), и это важно для дифференциальной диагностики. Впрочем, в ряде случаев, когда невринома сдавливает лабиринтный сосуд, она сопровождается вторичным ФУНГом, вызванным расстройством кровообращения в улитке. При небольшой степени тугоухости разборчивость речи сохраняется. Увеличение степени тугоухости всегда сопровождается падением разборчивости речи. Нередко регистрируется тонально–речевая диссоциация, когда при достаточно хорошем тональном слухе страдает разборчивость речи за счет резко выраженного ФУНГа. В этих случаях любое повышение громкости речи вызывает падение ее разборчивости из-за болезненного восприятия громких звуков вообще. Слухопротезирование таких больных становится весьма затруднительным.

При заболеваниях нервного ствола обычно страдает восприятие всех звуков. Ретролабиринтные поражения слухового нерва иногда могут определяться как нарушение восприятия низких и средних частот при сохранном восприятии звуковой высоты. Важным диагностическим признаком сочетанного поражения ствола и улитки является положительный феномен ускорения нарастания громкости. При отсутствии сочетанного поражения этот феномен отрицательный. Характерно для поражения ствола сохранение восприятия отдельных тонов при нарушении разборчивости речи.

2. Лечение должно быть направлено в первую очередь на устранение или нейтрализацию причин заболевания, в связи с чем показано применение терапевтических средств.

Терапия инфекционной тугоухости – воздействие на процесс воспаления. Назначают антибиотики негликозидного ряда: пенициллин по 1 000 000 ЕД 4 раза в день; олететрин в таблетках по 250 000 ЕД 4 раза в день (нистатин по 250 000 ЕД 4 раза в сутки).

Стимулирующая терапия – подкожное введение экстракта алоэ по 1 мл в день, на курс лечения 25–30 инъекций; подкожное введение стекловидного тела по 2 мл, на курс лечения 20 инъекций. При нейросенсорной тугоухости любой этиологии показаны витаминотерапия (витамины С и группы В) и внутривенные вливания 40 %-ного раствора глюкозы по 20 мл в течение 15–20 дней. Инфекционную нейросенсорную тугоухость целесообразно лечить физическими методами: электрофорез 5 % йодида калия на область сосцевидных отростков (15 сеансов): токи Дарсонваля. Для уменьшения шума и звона в ухе – курс внутривошных новокаиновых блокад (1,0 мл 1%-ного раствора новокаина подкожно в наружный слуховой проход, отступая от входа в него 1–1,5 см; на курс 12 инъекций).

Лечение токсических форм – проведение мероприятий по прекращению поступления токсинов и срочному их выведению из организма: мочегонные и потогонные средства. При острой интоксикации ототоксическими антибиотиками – подкожное или внутримышечное введение унитиола (5 %-ного раствора на 10 кг массы тела больного), витаминов В1, В6, В12. В первые сутки унитиол вводят 3–4 раза, на вторые – 2–3 раза, в последующие 7 дней – по 1–2 раза;

- кокарбоксилаза по 50 мг ежедневно в течение 30 дней в сочетании с приемом внутрь таблетированного апилака;

- для улучшения обменных процессов в нервной ткани – внутримышечные инъекции АТФ;
- в начале 90–х гг. для лечения нейросенсорной тугоухости, обусловленной патологией улитки, начал использоваться метод эндаурального фоноэлектрофореза, разработанный проф. В. Т. Пальчуном и проф. А. И. Крюковым;
- с целью восстановления кровообращения и дезинтоксикации – в виде капельного внутривенного раствора гемодеза, маннитола;
- хороший терапевтический результат в виде уменьшения или исчезновения шума и звона дает проведение курса иглоукалывания (акупунктуры);
- при установлении вирусной природы – специфические иммунологические и противоионфекционные средства.

ЛЕКЦИЯ 58. ЛАБИРИНТИТ

Лабиринтит – разлитое или ограниченное поражение периферических отделов звукового и вестибулярного анализаторов. Возникает при острых или чаще хронических воспалениях среднего уха (холестеатомы), туберкулезе среднего уха, травме. *В зависимости от путей развития воспалительные заболевания внутреннего уха делятся на:*

- тимпаногенные;
- менингогенные;
- гематогенные.

Различают *гнойные* и *негнойные* поражения лабиринта, а по распространению – *диффузные* и *ограниченные*.

Клиника : зависит от локализации процесса во внутреннем ухе. В начальных стадиях – раздражение лабиринта (шум в ушах, головокружение, тошнота, снижение слуха, спонтанный нистагм, расстройство равновесия, рвота). Спонтанный нистагм направлен в больную сторону; если наступает угнетение лабиринта – в здоровую сторону. Интенсивность головокружения весьма различна. Расстройство равновесия – в покое и при движении.

Серозный лабиринтит – образуются экссудат и отек во всех мягких частях лабиринта. При благоприятном течении болезни происходит постепенная резорбция экссудата.

Ограниченные лабиринтиты бывают с фистулой или без нее. Фистула чаще находится на горизонтальном канале. При гнойном лабиринтите может повышаться температура.

Диффузный гнойный лабиринтит – полная потеря слуха.

2. Диагностика затруднена, если лабиринтит сопровождается такими осложнениями, как абсцесс мозжечка, менингит. Частичная сохранность функции кохлеарного и вестибулярного аппаратов свидетельствует об ограниченном или серозном лабиринтите. Полное выпадение их функций указывает на диффузно–гнойный лабиринтит.

Лечение. При серозном и ограниченном лабиринтите с остатками функций лабиринта показано консервативное лечение (постельный режим, дегидратационная и антибактериальная терапия). При лабиринтитах с фистульным симптомом и сохранившейся функцией лабиринта (если антибактериальная терапия неэффективна) показана общеполостная трепанация. Абсолютные показания к операции на лабиринте одновременно с операцией на среднем ухе – секвестрация лабиринта или гнойный лабиринтит с лабиринтогенными внутричерепными осложнениями.

ЛЕКЦИЯ 59. БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

Болезнь Меньера – определенный симптомокомплекс, описанный в 1861 г. французским врачом Проспером Меньером и вскоре признанный самостоятельной нозологической формой.

Существует много различных теорий:

- ангионевроз;
- вегетативная дистония;
- нарушение обмена эндолимфы и ионного баланса внутрилабиринтных жидкостей;
- вазомоторные и нервно–трофические расстройства;
- инфекция и аллергия;
- нарушение питания, витаминного и водного обмена.

В настоящее время патогенетическими основами болезни считаются повышение давления эндолимфы и отек лабиринта, обусловленный нарушением вегетативной иннервации сосудов лабиринта.

2. Клиника. Характеризуется *классической триадой*:

- приступы системного лабиринтного головокружения, сопровождающиеся тошнотой;
- снижение слуха на одно ухо;
- шум в этом же ухе.

Со временем все чаще стали описывать двустороннюю тугоухость. Объективный признак приступа – спонтанный нистагм, который исчезает вскоре после окончания приступа. В момент приступа равновесие нарушено. Любая попытка изменить позу приводит к ухудшению состояния и усилению тошноты и рвоты. Предвестник приступа – усиление шума в ухе или легкое нарушение равновесия.

3. Диагностика. Типичны гипоакузия преимущественно в области низких частот, повышение порогов костной проводимости, флюктуация (изменчивость) слуха. Надпороговая аудиометрия – неадекватное восприятие громких звуков, ФУНГ (положительный феномен ускорения нарастания громкости) и феномен раздвоения звуков. Последний характеризуется неодинаковым восприятием тональности звуков обоими ушами.

При болезни Меньера слуховые нарушения имеют смешанный характер. Один из ведущих диагностических признаков поражения слуха – феномен флюктуации его, когда на фоне прогрессирующей тугоухости наблюдаются периоды значительного улучшения слуха.

Вестибулярные расстройства во время приступа болезни Меньера протекают по периферическому типу:

- головокружение в виде системного (в одну сторону) вращения окружающих предметов или иллюзия такого же вращения самого больного
- горизонтально–ротаторный спонтанный нистагм;
- двустороннее отклонение рук в сторону медленного компонента нистагма;
- в позе Ромберга отклонение в сторону медленного компонента нистагма, зависящее от положения головы;
- спонтанные нарушения гармоничны и направлены в сторону медленного компонента нистагма;
- на стороне поражения понижена возбудимость лабиринта, что сочетается со слуховыми расстройствами;
- относительная непродолжительность вестибулярного криза.

Характерная особенность вестибулярного криза – спонтанный нистагм, обладающий чрезвычайной изменчивостью направления в момент приступа. Исчезает он позже, чем острая вестибулярная недостаточность.

Именно слуховые, а не вестибулярные нарушения являются типичными для начала

болезни Меньера, хотя мучительны и потому вызывают особые жалобы больных на вестибулярные нарушения. При постановке диагноза следует принимать во внимание периодичность приступов, их кратковременность, хорошее самочувствие больного в период ремиссии и др.

Дифференцировать болезнь Меньера следует прежде всего с сосудистым вестибулярным синдромом, невритом вестибулярной порции VIII нерва, арахноидитом и опухолями мостомозжечкового угла, шейным остеохондрозом.

Лечение. В период приступа – постельный режим, исключение шума, яркого света. Назначают щадящую диету, слабительные. Применяют аэрон по 0,005 г в таблетках 2 раза в день. При спазме сосудов назначают сосудорасширяющие средства (никотиновую кислоту по 0,1 г 2 раза в день, папаверин по 0,015 г 3–4 раза в день), дегидратационную терапию.

При частых приступах и безуспешности консервативного лечения выполняют хирургическое вмешательство: перерезку барабанной струны, рассечение нервных волокон барабанного сплетения (тимпаносимпатэктомию), вскрытие эндолимфатического пространства. Курение и употребление алкоголя полностью исключают. Иногда положительный результат дает специальный комплекс лечебной физкультуры. Занятия лечебной физкультурой следует проводить только в межприступном периоде. Страдающие болезнью Меньера не должны работать на транспорте, на высоте, у движущихся механизмов.

ЛЕКЦИЯ 60. ОТОСКЛЕРОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА

1. Отосклероз – процесс, в основе которого лежит очаговое поражение костной капсулы ушного лабиринта.

Патолого–анатомическая сущность заболевания : здоровая кость в очаге поражения замещается вновь образованной порозной, губчатой – спонгиозной костью, богатой сосудами. Более правильным является наименование «отоспонгиоз». Обычно отосклеротический очаг располагается в области окна преддверия, чаще у переднего полюса его. Реже – в области окна улитки, внутреннего слухового прохода, полукружных каналах. *Стадии отосклероза* :

- гистологическая;
- клиническая.

Пока изменения локализуются лишь в кости, процесс клинически ничем не проявляется. С переходом процесса на кольцевую связку стремени подвижность стремени ограничивается, и постепенно ухудшается передача звуков через среднее ухо. Имеют место прогрессирующая тугоухость и ощущение шума в ушах.

Отосклероз – наследственное моногенное заболевание с аутосомно–доминантным типом наследования. Существует мнение о наследственной неполноценности ушного лабиринта, выражающейся в повышенной чувствительности к ультразвукам. Поражаются различные звенья слухового анализатора, в том числе его коркового отдела. Более правильно рассматривать отосклероз как дистрофический процесс, развивающийся во всем слуховом анализаторе, а не только в капсуле лабиринта. В механизмах развития отосклероза большая роль придается неорганическим компонентам. Выявлено снижение содержания многих биоактивных элементов в костном веществе стремени.

2. Отосклерозом страдают 1–2 % населения земного шара. Чаще наблюдается у людей молодого и среднего возраста. Первые симптомы появляются обычно в возрасте 18–30 лет, возможны и в раннем детском возрасте. Процесс, как правило, бывает двусторонним. Разница в остроте слуха на оба уха обычно незначительна. Тугоухость имеет свойство постепенно прогрессировать. Описаны случаи молниеносной, злокачественной, скоротечной формы

заболевания, при которой в течение нескольких месяцев может развиться почти полная глухота за счет вовлечения в процесс нервных элементов внутреннего уха. Существенное влияние оказывают шум и вибрация, что позволяет рассматривать отосклероз как болезнь звукового быта.

Различают тимпанальную, кохлеарную и смешанную формы.

Тимпанальная форма – происходит замуровывание основания стремени в окне преддверия, его подвижность нарушается, наступает анкилоз.

Кохлеарная форма (более редкая) – распространение процесса на улитку, иногда на преддверие и полукружные каналы, а также на окно улитки и внутренний слуховой проход.

Клинически: прогрессирующее понижение слуха и ощущение шума в ушах, который переносится больными значительно тяжелее, чем при других формах тугоухости. При описании характера субъективного шума в ушах больные сравнивают его с различными явлениями природы и бытовой среды (шум прибора, шелест листьев, гул проводов). Выделяют:

I степень – ощущение ушного шума больного почти не беспокоит, и наличие этого симптома выявляется при активном опросе;

II степень – жалобы на шум в ушах наряду с другими жалобами;

III степень – ощущение субъективного шума является ведущей жалобой больного.

Патогномоничные симптомы – улучшение остроты слуха при пребывании больного в шумной обстановке, понижение разборчивости речи при глотании и жевании, одновременном разговоре нескольких лиц (*симптом Тойнби*) и при напряженном внимании (*симптом Урбанчика–Вальбе*). Нередко беспокоят головокружения и расстройства равновесия. Как правило, это кратковременные головокружения, возникающие при движении, быстрых наклонах или запрокидывании головы. Могут проявляться приступами тошноты и рвоты. Причина головокружений – интоксикация нервных окончаний статокинетического рецептора при распространении отосклероза на полукружные каналы и внутренний слуховой проход. Другие симптомы – боль в ушах, чувство покалывания и заложенности в них, головная боль, понижение памяти, нарушение сна.

Отоскопия:

- широкие наружные слуховые проходы (симптом Гилло–Верховского);
- уменьшение или отсутствие секрета серы (симптом Тойнби–Бинга);
- понижение чувствительности кожи наружного слухового прохода и барабанной перепонки (симптом Фрешельса);
- повышенная подвижность барабанной перепонки;
- истончение барабанной перепонки (симптом просвечивания через барабанную перепонку гиперемированной слизистой оболочки промоториума).

ЛЕКЦИЯ 61. ОТОСКЛЕРОЗ: ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА, ЛЕЧЕНИЕ

1. Диагноз ставится на основании анамнеза, симптомов, течения болезни и данных исследования слуха. Данные исследования слуха зависят от формы заболевания и от стадии.

Тимпанальная форма – значительное снижение остроты слуха по воздушной проводимости при сравнительно хорошо сохранившейся костной. При исследовании слуха камертонами выявляется поражение звукопроводящего аппарата. Звук по костной проводимости латеризируется в сторону хуже слышащего уха, опыты Ринне и Желле отрицательные. После пробного продувания ушей слух не улучшается.

Кохлеарная форма – прогрессирующая потеря слуха не только на низкие, но и на высокие тоны, костная проводимость укорачивается.

Тональная аудиометрия:

- *тимпанальная форма* – восходящая форма кривой, понижение остроты слуха для воздушного проведения при сохранении слуха по костной проводимости в пределах нормы;

- *смешанная и кохлеарная формы* – нисходящий тип кривой, который указывает на нарушение функций также и звуковоспринимающего аппарата. Характерный признак для тимпанальной и смешанной форм – наличие разрыва между кривыми костной и воздушной проводимости, чего нет при поражении улитковой части VIII нерва.

У большинства больных нарушен характер вестибулярных реакций при экспериментальных пробах. Часто выявляется гипорефлексия или арефлексия при калорической пробе: удлинение латентного периода калорического нистагма, уменьшение его общей продолжительности или изменение характера нистагма.

Рентгенологический метод диагностики – мельчайшие детали морфологического строения височной кости, обнаруживаются характерные изменения в области окон преддверия и улитки, полукружных каналов и внутреннего слухового прохода.

2. Лечение. С целью воздействия на обмен в костной ткани назначается внутрь препараты кальция, фосфора (фитин), брома, фтористый натрий по 20 мг 2 раза в день во время еды в течение 1–2 лет, витамины группы В, А, Е, гормональные препараты во время климакса; электрофорез с кальцием или йодом, дарсонвализация (несколько уменьшается шум в ушах).

Виды хирургического вмешательства:

- операции на стремени;
- фенестрация лабиринта (бокового полукружного канала).

Улучшения слуха можно ожидать главным образом при тимпанальной форме. Предложенные основные способы операций на стремени:

- *щадящие* – непрямая, прямая мобилизация, перфорация и фрагментация основания стремени, изоляция отосклеротического очага;

- *радикальные* – стапедэктомия и стапедопластика. В настоящее время в основном производят стапедопластику – часть анкилозированного стремени удаляют и заменяют протезом из синтетического материала (тефлоном). Эффективность этих операций очень высока – 95 %.

Профилактические мероприятия (направлены на предупреждение

ухудшения отосклероза) – спокойный образ жизни, избегание шумной обстановки, диета с ограничением содержания витамина D; избегание близости моря, пребывания на солнце. При значительном понижении слуха назначают ношение аппарата, который усиливает звуки речи.

ЛЕКЦИЯ 62. ТРАВМЫ, ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ УХА

1. Механическая травма – наиболее частый вид повреждений уха. Характер повреждений зависит от интенсивности травмы. Может повреждаться не только наружное ухо, но и среднее, и даже внутреннее ухо (перелом основания черепа).

Клиника. Ушибы ушной раковины нередко осложняются *отогематомой*. Более сильные травмы могут сопровождаться отрывом и размозжением ушной раковины. При сильной травме наблюдаются как продольный (чаще), так и поперечный *перелом пирамиды*. *Продольный перелом пирамиды*, помимо общих симптомов, сопровождается разрывом барабанной перепонки, кожи верхней стенки наружного слухового прохода, кровотечением из уха и нередко ликвореей; лицевой нерв, как правило, при этом не повреждается, функция

вестибулярного аппарата сохранена, слух понижается (нарушено звукопроводение). Поперечный *перелом пирамиды височной кости* сопровождается повреждением лабиринта и, как правило, лицевого нерва. При этом слуховая и вестибулярная функции почти всегда полностью выпадают. Барабанная перепонка обычно остается целой, кровотечение из наружного слухового прохода не отмечается. Характер костных повреждений устанавливают при рентгенологическом исследовании черепа.

Лечение. При небольших ссадинах и кровоподтеках ушной раковины – смазывание 5 %-ной настойкой йода и асептическая повязка. Лечение отогематомы. При размозжении и отрыве ушной раковины – щадящая первичная хирургическая обработка, швы на края раны, повязка. Вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке и анатоксин, назначают по показаниям антибиотики, сульфаниламидные препараты, физиотерапевтическое лечение – ультрафиолетовое облучение, токи УВЧ. При кровотечении из наружного слухового прохода (переломы основания черепа) следует ввести в слуховой проход комок стерильной ваты и наложить стерильную повязку. Очистка наружного слухового прохода и особенно его промывание противопоказаны. Больному назначают полный покой. Если развивается гнойный средний отит, то его лечат по общим правилам.

Хирургическое вмешательство проводят при соответствующих показаниях (не останавливающееся кровотечение из уха, симптомы внутричерепных осложнений).

Баротравма. Повреждение среднего уха в результате резких перепадов атмосферного давления. Возникает при взрыве, работе в кессонах, у летчиков и водолазов. При повышении атмосферного давления, если оно своевременно не выравнивается в среднем ухе через слуховую трубу, барабанная перепонка втягивается, при понижении – выпячивается. Резкие перепады атмосферного давления

передаются через барабанную перепонку и цепь слуховых косточек на внутреннее ухо и отрицательно сказываются на его функции. Баротравма может сопровождаться даже разрывом барабанной перепонки.

Клиника. В момент баротравмы ощущаются резкий «удар» в ухо и сильная боль. Отмечаются снижение слуха, иногда головокружение, появляются шум и звон в ушах. *При разрыве барабанной перепонки* – кровотечение из наружного слухового прохода. При отоскопии видны гиперемия, кровоизлияние в барабанную перепонку, иногда ее разрыв. При кровоизлиянии в барабанную полость через целую барабанную перепонку можно видеть характерное темно-синее просвечивание.

Лечение. Если нет разрыва барабанной перепонки, то в наружный слуховой проход вводят комок стерильной ваты. При разрыве перепонки следует осторожно вдуть сульфаниламидный порошок или антибиотики, наложить стерильную повязку на ухо. При поражении внутреннего уха лечение такое же, как и при кохлеарном неврите.

2. Инородные тела уха наиболее часто наблюдаются у детей, засовывающих в наружный слуховой проход различные мелкие предметы (бумага, плодовые косточки, горох, семечки подсолнуха, бусины). У взрослых встречаются кусочки ваты, обломки спичек, в ухо могут попадать и различные насекомые (клопы, тараканы, мухи).

Клиника. Небольшие инородные тела с гладкими стенками при отсутствии травмы стенок слухового прохода могут не вызывать жалоб у больных. Инородные тела с острыми краями и особенно живые насекомые вызывают неприятные, а иногда и мучительные ощущения, служат причиной боли и шума в ушах.

Лечение. Перед удалением инородного тела обязательно осматривают ухо для установления характера инородного тела. Насекомых обычно умерщвляют, закапав в ухо 2–3 капли жидкого масла или спирта, затем удаляют пинцетом или промыванием наружного

слухового прохода теплой водой из шприца Жане. Аналогичным методом удаляют и другие инородные тела. Нельзя удалять пинцетом округлые предметы, например бусины, так как это может привести к проталкиванию их в более глубокие отделы слухового прохода. Набухающие инородные тела растительного происхождения (горох, бобы) перед удалением обезвоживают путем повторного вливания в ухо спирта.

Промывание уха – наиболее безопасный метод, однако оно противопоказано при перфорации барабанной перепонки (во избежание гнойного отита), при инородных телах, полностью obturirующих костный отдел слухового прохода (струя воды проталкивает их еще глубже). Если вымывание неэффективно, то инородное тело под контролем зрения удаляют маленьким крючком.

3. Аномалии развития ушной раковины:

- оттопыренность ушной раковины. Выполняются пластические операции: иссекают часть хряща по задней поверхности и затем завиток и противозавиток подшиваются;
- микро и макротия – маленькое и большое ухо. Леонардо Да Винчи впервые описал идеальные пропорции человеческого тела, в том числе и уха. Чем больше ухо, тем легче устанавливать источник звуков. Ухо можно увеличить с помощью подсадки хряща носовой перегородки;
- увеличение бугорка Дарвина (находится в верхней части ушной раковины). Ухо вытягивается в виде острия, что называется «ухо сатира»;
- сглаженность ушной раковины: часто после косметических операций. Носит название «ухо макаки»;
- «кошачье ухо» при западении очень развитого переднего края уха кпереди.

ЛЕКЦИЯ 63. ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Частота различных форм отогенных внутричерепных осложнений среди больных с воспалительными поражениями уха – 2–10 % и имеет некоторую тенденцию к снижению за счет улучшения методов ранней диагностики и рациональной терапии острого и хронического гнойного среднего отита.

Наиболее часто они возникают при хронических гнойных средних отитах, реже – при острых.

При отогенных внутричерепных осложнениях существенное значение имеют патогенные и ферментативные *свойства бактерий*. Основная роль отводится стрептококку и стафилококку. В этиологии и патогенезе хронического гнойного среднего отита и его внутричерепных осложнений определенное значение имеет микоплазма.

Наличие трех оболочек головного мозга предполагает образование межоболочечных пространств – при определенных обстоятельствах могут быть путями распространения инфекции, местом скопления гематом и источником истечения ликвора наружу при ранениях и травмах черепа.

Пути распространения инфекции из среднего и внутреннего уха в полость черепа:

- контактный (по продолжению);
- сосудистый (гематогенный);
- преформированный.

Контактный – преимущественно у больных хроническим гнойным средним отитом. Этот путь наиболее частый.

Гематогенный – можем регистрировать при возникновении интракраниальных осложнений у больных острым средним отитом, при фурункулах в области наружного уха, при

локализации абсцесса на контрлатеральной стороне во время обострения (или острого) среднего отита.

Преформированный – костные каналы кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярные пространства внутреннего слухового прохода, водопровод улитки и водопровод преддверия.

2. Отогенный менингит – наиболее частое осложнение хронического гнойного среднего отита и значительно реже – острого среднего отита. Различают:

– первичные – из-за распространения инфекции из уха на мозговые оболочки различными путями;

– вторичные – следствие других внутричерепных осложнений: синустромбоза, субдурального или внутримозгового процессов.

Общие симптомы – подъем температуры до 38–40 °С, тахикардия, тоны сердца приглушенные, общее состояние тяжелое.

Менингеальные симптомы:

- головная боль;
- рвота;
- менингеальные знаки (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, Брудзинского, скуловой симптом Бехтерева);
- нарушение сознания (вялость, заторможенность при сохраненной ориентировке в месте, времени, собственной личности).

Очаговые симптомы – симптомы поражения вещества мозга и черепных нервов.

Глазное дно: у 4–5 % больных отмечаются незначительная гиперемия дисков зрительных нервов, легкая ступенчатость их границ, расширение и напряжение вен. В крови: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ от 30–40 мм/ч.

Ликвор: высокое давление – от 300 до 600 (при норме до 180) мм вод. ст. Цвет – часто вид мутной, зеленовато-желтой гнойной жидкости. В ряде случаев низкий плеоцитоз при тяжелом состоянии – признак ареактивности организма. Белок – иногда до 1,5–2 г/л, хлориды и сахар могут быть несколько снижены.

ЛЕКЦИЯ 64. ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ: ЛЕЧЕНИЕ ОТОГЕННОГО МЕНИНГИТА. АРАХНОИДИТ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

1. Лечение отогенного менингита: многоплановое – хирургическая санация очага и антимикробная терапия. *Расширенная санлирующая операция уха*, кроме обычного объема хирургического вмешательства, включает обязательное обнажение твердой мозговой оболочки в области крыши сосцевидного отростка и сигмовидного синуса. Если имеется подозрение на абсцесс задней черепной ямки, твердую мозговую оболочку обнажают и в области траутмановского треугольника (медиальная стенка антрума).

Бактериостатическая концентрация пенициллина составляет 0,2 ЕД /мл. В сутки достаточно введения 12 000 000 пенициллина. Однако на практике обычно до 30 000 000 в сутки.

При внутримышечном введении пенициллина терапевтическая концентрация в ликворе достигается через 3–4 ч после введения, максимум – в последующие 2 ч, концентрация падает ниже бактериостатической спустя 4–6 ч после введения. Пенициллин необходимо вводить каждые 3 ч, равномерно разделив всю суточную дозу.

Патогенетическая терапия:

- в/в маннитол по 30–60 г в сутки в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия;
- в/в лазикс 12–14 мл в сутки;
- в/м 10 мл 25 %-ного раствора сульфата магния;
- внутрь или парентерально препараты калия (хлорид калия, панангин);
- дезинтоксикация: гемодез, глюкоза, Рингера–Локка, витамины В1, В6, аскорбиновая кислота;
- 40 %-ный раствор гексаметилентетрамина (уротропина) в/в.

Симптоматически – сердечные гликозиды, аналептики.

2. Арахноидит задней черепной ямки – сопутствует главным образом хроническому гнойному среднему отиту. Отогенный арахноидит может быть кистозным с опухолеподобным или абсцессоподобным течением, фиброзно–пластическим без окклюзии отверстий Мажанди и Лушки и с окклюзией этих отверстий, приводящей к гидроцефалии с ликвородинамическими нарушениями.

Клиника . Основные симптомы – спонтанный нистагм, возникающий во время приступа, головокружение, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе. Почти никогда не бывает изменений координации в конечностях.

Ликвор – небольшая белково–клеточная диссоциация – 0,66 г/л, реже гидроцефальный со снижением содержания белка до 0,099–0,26 г/л. Преобладание головокружения над головной болью.

Лечение – хирургическое и антибактериальное. Проводится расширенная радикальная операция уха, и назначается антибиотикотерапия. При обширном кистозном процессе в задней черепной ямке производится нейрохирургическое вмешательство.

ЛЕКЦИЯ 65. ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ: АБСЦЕССЫ

1. Экстрадуральный абсцесс – скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и костью. Это результат распространения воспалительного процесса из сосцевидного отростка и барабанной полости в полость черепа. Локализуется в средней либо в задней черепных ямках.

Клиника . Она бедна и нередко диагностируется лишь во время операции. Общий симптом всех внутричерепных осложнений – головная боль, которая встречается далеко не всегда. При экстрадуральном абсцессе она бывает нечасто, обычно постоянная, не очень интенсивная и локализуется при персинуозном абсцессе в затылке и лобной части.

Головная боль в части случаев сопровождается тошнотой, рвотой, сонливостью. Важный симптом – *обильное гноеетечение из уха*.

Показания к операции – кариозный процесс в аттико–антральной области, локальная головная боль, ухудшение общего состояния, очаговые симптомы, обильное гноеетечение из уха.

2. Субдуральный абсцесс – осложнение хронического гнойного среднего отита, особенно холестеатомного, значительно реже – острого. *Локализуется* в средней или задней черепных ямках.

Близость субдурального абсцесса к мягкой мозговой оболочке и веществу мозга иногда приводит к развитию двух групп симптомов:

менингеальных и очаговых, соответствующих локализации абсцесса. Характерно ремиттирующее течение менингеального синдрома с умеренным (до 200–300 клеток в 1 мкл)

плеоцитозом в ликворе.

Лечение. Производится расширенная радикальная операция с обязательным обнажением сигмовидного синуса и *dura mater* средней черепной ямки.

3. Внутримозговой абсцесс (мозга и мозжечка)

Течение:

- *начальная стадия* (1–2 недели) – может сопровождаться легкой головной болью, подъемом температуры до 37,5 °С, рвотой, плохим самочувствием;

- *латентная стадия* – бедна симптомами – вялость больного, бледность, отсутствие аппетита, периодическая головная боль;

- *явная стадия* – в ряде случаев проявляется внезапно при кажущемся общем удовлетворительном состоянии больного. Динамика процесса имеет тенденцию к постепенному ухудшению, но может иметь волнообразное течение с периодами улучшения и ухудшения. Общее состояние больного обычно ослабленное. Повышение температуры тела зависит от сопутствующего гнойного отита и наличия других внутричерепных осложнений. Частота пульса: наиболее часто наблюдается брадикардия, обычно до 50–60 ударов в минуту, реже – пульс ритмичный и напряженный. Лабильность пульса – от 60 до 120 ударов в минуту при стабильной температуре. При развитии гнойного менингита или прорыве абсцесса в субарахноидальное пространство возникают тахикардия, аритмия;

- *терминальная стадия* – грубые нарушения со стороны сердечно–сосудистой системы из–за интоксикации, отека мозга с параличом сосудистого центра.

Общемозговые симптомы – тошнота, нарушения сознания и психики. Головная боль – обычный и важный симптом, она может быть постоянной и приступообразной, диффузной и локализованной.

Менингеальные симптомы наиболее часты в ранней стадии абсцесса до образования капсулы абсцесса.

Давление спинно–мозговой жидкости обычно умеренно – 300–350 мм вод. ст. (норма от 70 до 180 мм вод. ст.), за исключением случаев, осложненных гнойным менингитом.

Очаговые симптомы. Основные локальные симптомы абсцесса височной доли – афазия и гемианопсия. Самый яркий симптом – афазия при поражении левой височной доли у правшей. Характерной для абсцесса левой височной доли мозга у правшей считается амнестическая афазия, менее часта сенсорная, еще реже встречается моторная афазия.

Гемианопсия – второй и очень важный симптом абсцесса височной доли. Объясняется вовлечением в процесс зрительного пути, проходящего через височную долю в затылочную.

Эпилептиформный синдром – один из очаговых знаков при поражении височной доли. Пирамидные симптомы при абсцессе височной доли проявляются в виде небольшого повышения мышечного тонуса в контралатеральных конечностях, очень легкой слабости или неловкости в них. Двигательные нарушения при абсцессе височной доли всегда бывают на противоположной стороне.

Очаговые симптомы абсцесса мозжечка наблюдается значительно реже абсцессов височной доли. Наиболее важными очаговыми симптомами являются нарушения мышечного тонуса, координации и появление спонтанного нистагма. Аудиодохокинез нередко особенно четко выявляется при проверке его поочередно в каждой руке.

Абсцессы мозга редкой локализации. Отогенные абсцессы лобной, затылочной и теменной долей мозга наблюдаются реже, чем височной.

Наиболее точный метод диагностики абсцессов мозга – компьютерная томография, которая дает топик абсцесса любой локализации.

Важный и простой метод исследования – определение смещения М–эхо

(эхозлектроэнцефалография) в случаях полушарной локализации абсцесса.

Ангиография широко применяется в нейрохирургической клинике, вентрикулография применяется только в условиях нейрохирургического стационара. При полушарной локализации абсцесса на программе видно боковое смещение желудочковой системы; следует отметить, что почти всегда смещаются передние рога даже при более отдаленной локализации абсцесса.

Лечение . При расширенной операции, кроме обычного объема хирургического вмешательства, производится обнажение твердой мозговой оболочки в области средней и задней черепных ямок, а при необходимости и в области медиальной стенки антрума.

ЛЕКЦИЯ 66. ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ: СИНУСТРОМБОЗ

1. На глубине 2,5–3 см от края наружного слухового прохода расположен *сигмовидный синус* . Он впадает в луковичу яремной вены, которая находится под дном барабанной полости. Сигмовидный синус отходит от поперечного синуса, а поперечный синус берется из стреловидного сагиттального синуса. Когда патологический процесс доходит до стенки, возникает воспаление сначала наружной стенки сигмовидного синуса, затем по контакту в воспалительный процесс вовлекается интима (внутренняя сосудистая стенка). Возникает инфицированный тромб в магистральном сосуде.

Клиника : лихорадка, подъемы температуры до 40–41 °С, проливной пот; болезненная припухлость в области сосцевидного отростка. Далее эта припухлость и болезненность проходят по проекции сосудисто–нервного пучка шеи и пальпируются по передней поверхности кивательной мышцы. Если срочно не оперировать, возникают дочерние септические очаги в легких, почках, печени, селезенке, от которых пациент погибает.

Кровь – большой сдвиг формулы крови влево, появление молодых форменных элементов крови (нейтрофилов).

2. Лечение. *Радикальная операция:* трепанация сосцевидного отростка. Снимается задняя стенка барабанной полости и задняя стенка наружного слухового прохода. После этого обнажается сигмовидный синус. Обрабатывается йодом и пунктируется. Если крови нет, то вводятся турунды Уайтинга. Их заводят к нижней и верхней костным стенкам синуса. Извлекают тромб из стенки сосуда. Когда появляется кровь, тампонами прижимают и блокируют сигмовидный синус. Когда тромб находится в луковиче яремной вены, выполняется операция Фосса. Перевязывается внутренняя яремная вена ниже тромба, разрезается ее ствол, заводится канюля шприца с дезинфицирующей жидкостью, вымывается ретроградным путем.

ЛЕКЦИЯ 67. РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Риногенные орбитальные осложнения – инфильтративные и флегмонозные воспаления мягких тканей орбиты. Переходу инфекции из пазухи в глазничную область способствуют анатомическое положение глазницы, ряд анатомических сообщений, через которые в полость носа проходят сосуды и нервы. Реже распространение воспаления осуществляется через врожденные незаращения (дегисценции).

Клиника . При переходе воспаления из решетчатого лабиринта, лобной и верхнечелюстной пазух со стороны глазницы и глаза – экзофтальм, отек и инфильтрация мягких тканей в

каком-то участке орбиты; гиперемия кожи припухшей области, ограничение подвижности и смещение глаза, боль в области орбиты.

Воспаление в задних клетках решетчатого лабиринта и клиновидной пазухе, распространяясь на глазницу, приводит к снижению остроты зрения, сужению полей зрения, увеличению скотомы.

Диагностика . Важный дифференциально-диагностический признак риногенных нарушений зрения – проба с тампоном, смоченным 5 %-ным раствором кокаина и введением в средний носовой ход под раковину на 2 ч на стороне поражения. Наступающее при этом улучшение зрения свидетельствует о вовлечении в процесс пазух.

Лечение . При риносинусогенных глазничных осложнениях только хирургическое с одновременной общей противовоспалительной терапией.

2. Риногенные внутричерепные осложнения – в результате проникновения инфекции из полостей носа и околоносовых пазух в полость черепа. По сравнению с отогенными они наблюдаются значительно реже.

Частая причина – вирусные в сочетании с банальной инфекцией воспаления носа и околоносовых пазух.

Возникновению внутричерепного осложнения при хроническом синусите предшествуют продромальный период – недомогание, головная боль, умеренное повышение температуры, затем развиваются другие типичные симптомы.

Контактный путь распространения инфекции – может возникнуть пахи-и лемптоменингит.

Гематогенный путь распространения инфекции – в переносе инфекции вены принимают основное участие.

Лимфогенный путь – инфекция может распространяться при локализации очага воспаления в верхнем отделе полости носа и при хирургических вмешательствах в этой области.

Риногенный гнойный менингит – при остром или обострении хронического гнойного воспаления в верхней группе околоносовых пазух (лобная, решетчатая, клиновидная), вследствие того что инфекция может по контакту проникнуть в полость черепа и вызвать гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки.

Клиника . Регистрируются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, высокая температура тела постоянного типа. В выраженных случаях заболевания обычно выявляются верхний и нижний симптомы Брудзинского.

Диагностически характерный признак – изменение церебро-спинальной жидкости (увеличение в ней количества клеток и содержания белка). При пункции ликвор вытекает частыми каплями или струей вследствие повышения давления.

Лечение : радикальное хирургическое вмешательство на воспаленных пазухах с целью элиминации гнойного очага; массивная противовоспалительная и дегидратационная терапия, спинно-мозговые пункции.

Риногенный арахноидит – исход лептоменингита с развитием рубцов и кист паутинной оболочки либо первичный фиброзно-пластический процесс в сенсibilизированном гнойной инфекцией организме. *Клиника* . Наиболее характерна клиника арахноидита с оптохиазмальным синдромом. Головная боль в этих случаях бывает как диффузной, так и локализованной в лобно-офтальмической или затылочной областях.

Диагностика . Люмбальная пункция – высокое давление, состав ликвора бывает либо гидроцефальным (0,099 г/л), либо белок повышен умеренно (от 0,36–0,49 до 0,66 г/л).

Значительную помощь в ранней диагностике оказывают пневмоэнцефалография,

электроэнцефалография, эхоэнцефалография.

Лечение . Хирургическая ликвидация очага воспаления, медикаментозная, дегидратационная терапия.

Абсцессы лобной доли : частый источник – лобная пазуха, реже – решетчатый лабиринт.

Местные симптомы – отек век, больше верхнего, отек и гиперемия конъюнктивы, экзофтальм различной степени выраженности со смещением глазного яблока чаще книзу и кнаружи. Эти симптомы более выражены при остром, чем при хроническом фронтите, наблюдаются в острой стадии образования абсцесса мозга.

Никогда не наблюдаются нистагм, нарушения обоняния, изменения статики и походки. Судороги носят характер фокальных, джексоновских припадков, начинаются с мимических мышц лица противоположной стороны.

3. Тромбоз кавернозного синуса – распространение инфекции из области носогубного треугольника по венам, не имеющим клапанного аппарата, непосредственно в пещеристый синус. Быстрая генерализация, развитие сепсиса.

Общая симптоматика – повышение температуры, могут быть инфекты – метастазы в легкие и другие органы.

В посеве крови, взятой на высоте температуры, обнаруживаются стрептококки и стафилококки; диспротеинемия с увеличением относительного содержания альфа-1, альфа-2, гамма-глобулинов.

Менингеальная симптоматика – плеоцитоз, слабо выраженная ригидность затылочных мышц при отрицательных симптомах Кернига и Брудзинского.

Местные симптомы – экзофтальм и краснота век, птоз, хемоз, неврит отводящего, блоковидного, глазодвигательного и тройничного нервов.

Важный диагностический метод – компьютерное исследование черепа.

Лечение . Хирургическая санация очага инфекции. Консервативно:

- гепарин – не превышает 30 000–40 000 ед в сутки;
- свежезамороженная плазма и свежая кровь;
- реополиглюкин в дозе 5–10 мл/кг массы;
- аспирин в дозе 0,25–0,5 г 2–3 раза в сутки, никотиновая кислота 0,05–0,1 г 3 раза в сутки или 3 мл 1%-ного раствора в/м 1–2 раза в сутки.

ЛЕКЦИЯ 68. СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

1. Септические осложнения в оториноларингологии, как правило, сопряжены с тромбозом крупных венозных пазух мозга (сигмовидной и каменистой – отогенный сепсис, пещеристой – риногенный сепсис). При гнойных процессах в небных миндалинах и паратонзиллярном пространстве возможны случаи тонзиллогенного сепсиса.

2. Диагностика септических осложнений основана на симптомах септикопиемии.

Пиемическая форма – наличие безлихорадочного и лихорадочного периодов. Падение температуры сопровождается обильным потоотделением. Характерно метастатическое поражение легких. Опорно-двигательная система поражается реже.

Септицемическая форма – обычно с температурой постоянного типа (40 °С и более). Характерны изменения стороны внутренних органов: почек, печени, эндокарда, кишечника, селезенки. Имеются симптомы тяжелой интоксикации нервной системы (бред, сопор).

Значительно чаще можно наблюдать смешанные формы. Кровь – лейкоцитоз,

лимфопения, анэозинофилия, ускоренная СОЭ. При тяжелой интоксикации – токсическая зернистость нейтрофилов. Наибольшая диагностическая ценность – бактериологическое исследование крови. Посевы крови повторяют многократно.

ЛЕКЦИЯ 69. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НОСА

1. Доброкачественные опухоли носа – папилломы, фибромы, ангиомы и ангиофибромы, хондромы, остеомы, невромы, невусы, бородавки. Некоторые относят сюда и слизистые полипы, однако эти образования не имеют опухолевой структуры и представляют собой воспалительную и аллергическую гиперплазию слизистой оболочки.

Типичные признаки – стойкое затруднение дыхания через ту половину носа, в которой находится опухоль, гипосмия или anosmia; возможны небольшие кровотечения. В поздних стадиях – деформация лицевого скелета, головная боль, смещение глазных яблок, расстройство зрения.

Диагноз : при эндоскопии носа, зондировании опухоли, пальпации, рентгенографии, гистологическом исследовании кусочка опухоли.

2. Папилломы обычно локализуются в преддверии носа, растут относительно медленно, часто рецидивируют после удаления. Удаление должно быть радикальным. С целью предупреждения рубцевания после эксцизии папилломы производят криовоздействие на раневую поверхность.

Сосудистые опухоли образуются на носовой перегородке, чаще в хрящевой ее части, нижних носовых раковинах, носовой полости. Растут медленно, обычно периодически кровоточат, иногда очень сильно, постепенно увеличиваются и могут заполнять полость носа, прорастать в решетчатый лабиринт, глазницу и верхнечелюстную пазуху.

Лечение хирургическое. Перед удалением опухоли нередко перевязывают наружные сонные артерии с обеих сторон.

Кровотокающий полип по структуре напоминает ангиофибром, локализуется в хрящевой части перегородки носа и обычно имеет широкую ножку. Чаще встречается в период беременности и лактации. Постоянный симптом – частое кровотечение, обычно не небольшими порциями. Удаление должно быть радикальным. После удаления проводится гальванокаустика краев раны.

3. Фиброма носа встречается редко, локализуется обычно в преддверии носа, носоглотке и в области наружного носа. Лечение хирургическое.

Остеомы носа и околоносовых пазух обычно возникают в 15–25 лет, растут медленно, чаще всего локализуются в стенках лобных пазух и решетчатой кости. Проводится длительное наблюдение. Иногда маленькие остеомы, особенно на церебральной стенке лобной пазухи, являются причиной упорной головной боли. После исключения других причин головной боли показано удаление такой остеомы. В части случаев они деформируют лицевой скелет и являются причиной мозговых расстройств.

Лечение. Только хирургическое. Остеомы средних и больших размеров даже при отсутствии тяжелых симптомов подлежат полному удалению.

ЛЕКЦИЯ 70. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГЛОТКИ

1. Доброкачественные опухоли глотки – фиброма, папиллома, волосатый полип, ангиома, невринома, нейрофиброма, смешанные опухоли, липома, кисты, заглоточный зоб.

Папилломы – обычно мягкие, располагаются на мягком небе и небных дужках, имеют небольшие размеры и, как правило, мало беспокоят больных. В ряде случаев исходят из носоглотки, боковых стенок глотки, язычной поверхности надгортанника и края его. Чаще встречаются у женщин 20–40 лет.

Лечение : удаление одиночных папиллом с последующей гальванокаустикой; участки папилломатозного перерождения слизистой оболочки могут быть подвергнуты глубокому криовоздействию. Рецидивы заболевания при одиночных папилломах редки.

Среди доброкачественных опухолей носоглотки наиболее часто встречается *фиброма* , как правило, у юношей в возрасте 10–20 лет. После 25 лет претерпевает обратное развитие. Считают, что она возникает из аномально отшнуровавших в эмбриональном периоде остатков мезенхимальной ткани в носоглотке. Обычно берет начало из тела клиновидной кости, фасции и задних клеток решетчатого лабиринта. Может начинаться непосредственно в своде носоглотки и прорасти отсюда в основание черепа. Эту опухоль следует рассматривать как условно доброкачественную.

Клиническая картина . В ранней стадии наблюдаются небольшое затруднение носового дыхания, першение в горле, незначительные катаральные явления. В дальнейшем дыхание через одну половину носа полностью прекращается и затрудняется через вторую, появляется гнусавость, изменяется голос, лицо приобретает вид аденоидного. Наиболее тяжелый симптом – периодически возникающее обильное спонтанное кровотечение, обуславливающее анемию и общее ослабление организма.

Диагностика: на основании симптомов с учетом данных эндоскопического, рентгенологического, ангиографического исследований. Риноскопия выявляет округлую, гладкую или бугристую опухоль ярко-красного цвета, плотную при ощупывании зондом, которая заполняет носоглотку и может свисать в средний отдел глотки.

Лечение – только хирургическое и максимально радикальное, так как возможны рецидивы. Удаление осуществляется под интубационным наркозом.

2. Ангиома – чаще бывает небольших размеров, иногда имеет форму полипа. Маленькие ангиомы длительное время могут не увеличиваться, не беспокоят больного и выявляются лишь при осмотре. Средних и больших размеров ангиомы вызывают ощущение инородного тела в носоглотке, затрудняют носовое дыхание, могут кровоточить. Лимфангиомы заполнены лимфой, светло-желтые, обычно больших размеров. Гемангиомы имеют синюшный или темно-фиолетовый цвет, широкое основание, чаще локализуются на мягком небе, небных дужках, боковых и задней стенках глотки.

Лечение . Хирургическое, применяется также электрокоагуляция. Иногда с осторожностью используют склерозирующую терапию.

Волосатый полип – врожденная опухоль, исходит чаще из задней поверхности мягкого неба или боковой стенки глотки. При гистологическом исследовании обнаруживается жировая ткань, в которую включены зародышевые остатки и хрящевые чипы. Полип затрудняет дыхание и сосание. Лечение хирургическое: полип перевязывают у основания и отсекают; кровотечения не бывает.

Кисты глотки не относятся к истинным опухолям. Локализуются в различных отделах глотки, чаще в миндалинах. Истинные кисты имеют внутреннюю эпителиальную выстилку, заполнены обычно светлым слизистым содержимым.

Лечение хирургическое. Удаление истинной кисты необходимо производить вылушиванием целиком. Невриномы, смешанные опухоли, эндотелиомы и другие опухоли в глотке встречаются редко. Обладают медленным неинфильтрирующим ростом.

ЛЕКЦИЯ 71. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГОРТАНИ И УХА

1. Доброкачественные опухоли гортани

Фиброма (фиброзный полип) образуется у свободного края голосовой складки на границе между передней и средней третями, растет очень медленно и чаще не достигает больших размеров. Форма округлая, основание может быть широким или в виде ножки. Гистологическая структура – волокнистая соединительная ткань, поэтому к истинной опухоли ее не относят, а считают гиперпластическим узелком. Симптомы заболевания – охриплость и, возможно, кашель.

Лечение. Фиброму удаляют целиком гортанными щипцами. Удаленное новообразование исследуют гистологически, поскольку в редких случаях раковая опухоль имеет внешний вид фибромы.

Папиллома – доброкачественная фиброэпителиальная опухоль, представляет собой одиночные или чаще множественные сосочковые выросты. В последнем случае говорят о папилломатозе. *Этиология*: вирус папилломы человека.

Папилломы обычно имеют широкое основание и лишь изредка – небольшую ножку. По форме и виду поверхность папиллом напоминает туговую ягоду, цветную капусту или петушиный гребень. Наиболее частая первичная локализация – область комиссуры и передняя треть голосовых складок. Папилломы гортани могут возникать в любом возрасте, но чаще всего – на 2–5 году жизни. Не устраненные в детском или юношеском возрасте, папилломы взрослых рассматриваются как предрак.

Основные симптомы – охриплость, доходящая до афонии, и постепенное затруднение дыхания, которое может перейти в удушье в результате обтурации гортани опухолью.

Лечение. Удаляют эндоларингеально: у взрослых операция может быть выполнена под местной анестезией под контролем не прямой ларингоскопии, у детей – обязательно под наркозом под контролем прямой микроларингоскопии. Не следует производить трахеотомию.

Устранение папиллом лучом CO₂-лазера имеет ряд преимуществ: высокая точность воздействия луча лазера, возможность удаления папиллом из труднодоступных отделов гортани, малая кровоточивость.

В качестве противорецидивного лечения назначают курс криовоздействия на область расположения удаленных папиллом. В настоящее время хирургическое лечение папилломатоза сочетают с применением интерферона.

Кисты встречаются в гортани нечасто; обычно на гортанной поверхности надгортанника, по его краю, в гортанном желудочке. Как правило, кисты развиваются в результате закупорки слизистых желез. Небольшие кисты обычно не вызывают каких-либо симптомов и не требуют лечения.

Лечение. Хирургическое в тех случаях, когда киста нарушает функции гортани. Обычно удаляют часть наружного отдела кисты, после чего рецидива обычно не бывает.

Ангиомы гортани берут начало из расширенных кровеносных или лимфатических сосудов. Локализуются в голосовых, иногда на желудочковых или черпало–надгортанных складках. Ангиомы небольших размеров беспокоят в случае локализации на голосовой складке – при этом возникает охриплость. Средних и больших размеров ангиомы нарушают и другие функции гортани, поэтому их нужно удалять. Операция, как правило, производится эндоларингеально.

2. Доброкачественные опухоли уха относятся к редко встречающимся заболеваниям. К доброкачественным опухолям уха относятся папилломы, фибромы, ангиомы, хондромы, остеомы. Из опухолеподобных образований следует отметить различного рода кисты.

Локализуются в основном в области наружного уха. Однако некоторые из них могут возникать в среднем и внутреннем ухе.

Диагностика . Распознавание доброкачественных опухолей наружного уха трудностей не представляет. Возникновение доброкачественных новообразований (остеомы, папилломы, ангиомы) в наружном слуховом проходе при значительном их увеличении всегда сопровождается нарушением звукопроводящей функции слухового анализатора. На рентгенограммах височных костей в случае остеомы в костной части наружного слухового прохода будет определяться тень, не распространяющаяся на среднее ухо.

Лечение . В случае сосудистого новообразования первым этапом проводят курс склерозирующей терапии (вводить в опухоль спирт с формалином), а в дальнейшем – операцию. В ряде случаев хороший результат при лечении сосудистых опухолей наружного уха дает воздействие низкими температурами (криовоздействие) и деструкция лазером. Применение лучевой терапии показано при распространенных ангиомах, некоторых видах папиллом. Различного рода кисты во избежание возможного рецидива удаляют вместе с капсулой.

Фиброма, остеома среднего уха – лечение только хирургическое.

Гломусные опухоли – из гломусов (клубочков), нередко обнаруживаемых образований нервов, проходящих в слизистой оболочке полостей среднего уха или в адвентиции луковицы яремной вены. Лечение – хирургическое удаление с последующим лучевым воздействием, некоторые хирурги предпочитают первой производить актинотерапию.

ЛЕКЦИЯ 72. НЕВРИНОМА ПРЕДДВЕРНО–УЛИТКОВОГО (VIII) НЕРВА

1. Невринома преддверно–улиткового (VIII) нерва чаще встречается в возрасте от 30 до 40 лет. Эта опухоль не бывает у детей до периода полового созревания.

Характеризуется медленным и постепенным снижением слуха вплоть до глухоты на одно ухо. Нередко с диагнозом «односторонний кохлеарный неврит» больные продолжают сохранять работоспособность в течение 5–6 лет после начала заболевания.

Клиника. Патогномоничный симптом – резкое повышение белка в ликворе, в то время как головокружение нехарактерно. Степень выраженности симптомов зависит от размера опухоли. Различают:

I стадия – размер опухоли не превышает в диаметре 1,5 см. Эта стадия называется отоларингологической; при этом не отмечаются неврологическая симптоматика, влияние на ствол мозга, мозжечковых симптомов и внутричерепная гипертензия. Выявляется тугоухость или глухота на одно ухо и с этой же стороны нарушения или утрата вестибулярной возбудимости и вкуса на передние 2/3 языка; легкий парез VII нерва. На другое ухо слух полностью сохранен. Спонтанный нистагм может отсутствовать. По данным рентгенографии в проекции по Стенверсу внутренний слуховой проход расширен лишь в 50 % случаев. В аудиологической стадии важно диагностировать слуховые расстройства. Они заключаются в снижении аудиометрических кривых по нейросенсорному типу, но, как правило, без явлений нарушения функции громкости, четкой латерализации ультразвука в здоровое ухо при плохой или даже при отсутствии латерализации звуков в опыте Вебера. Обращает на себя внимание тоно–речевая диссоциация: чистые тоны воспринимаются еще тогда, когда полностью или почти полностью утрачивается разборчивость речи.

II стадия – размер от 1,5 до 4 см. Выражены все клинические симптомы. Выявляется множественный спонтанный нистагм. Гипертензия внутри черепа выражена еще не резко. Больной еще операбелен.

III стадия – размер от 4 до 6 см и больше. Имеется грубый тоничный множественный спонтанный нистагм, гидроцефалия вызывает нарушение психики. Больные в этой стадии неоперабельны.

2. Лечение в I и II стадиях хирургическое; как правило, оно приводит к выздоровлению или значительному улучшению и восстановлению работоспособности. В III стадии возможны лишь паллиативные воздействия, направленные на снижение гипертензионного синдрома.

ЛЕКЦИЯ 73. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЛОР–ОРГАНОВ: РАК ГОРТАНИ, НОВООБРАЗОВАНИЯ НОСОГЛОТКИ

1. Из всех злокачественных новообразований на долю ЛОР–органов приходится 23 %, у мужчин – 40 %, причем преобладает рак гортани. 65 % всех опухолей ЛОР–органов выявляются в запущенном состоянии. 40 % больных умирают, не прожив и 1 года с момента постановки диагноза.

Злокачественные опухоли гортани.

Превалирует рак, почти всегда плоскоклеточный, реже базально–клеточный. Саркома гортани встречается крайне редко.

Рак гортани занимает 4–е место среди всех злокачественных опухолей у мужчин, уступает раку желудка, легких и пищевода. Соотношение заболеваемости карциномой гортани у мужчин и женщин 22: 1. Чаще поражается верхний отдел гортани, реже – средний, еще реже – нижний отдел.

Преимущественно встречается экзофитная форма рака, которая растет медленно. При опухоли надгортанника процесс распространяется вверх и впереди, при опухоли среднего отдела гортани через комиссуру или гортанный желудочек распространение идет на верхний отдел. Опухоль нижнего отдела гортани растет вниз через коническую связку, проникает на передние отделы шеи.

Раньше метастазирует рак преддверия гортани, чаще на стороне поражения, а медленнее всего – при опухоли переднего отдела гортани.

Выделяют 3 периода развития опухолей гортани:

1) начальный период – першение, неудобство при глотании, ощущение комка в горле;
2) период полного развития заболевания – возникают охриплость вплоть до афонии, затруднение дыхания вплоть до асфиксии, нарушение глотания вплоть до полной его невозможности;

3) период метастазирования.

Дифференциальный диагноз проводят с туберкулезом, склеромой, сифилисом. Окончательным (решающим) является гистологическое исследование либо проведение превентивной терапии без достаточно хорошего результата.

Лечение рака гортани. Чаще всего – экстирпация гортани, реже – ее резекция, еще реже – реконструктивные операции. Прежде чем приступить к хирургическому лечению, обязательно производят трахеотомию для проведения интубационного наркоза (для обеспечения дыхания в последующем послеоперационном периоде).

Виды операций при раке гортани:

• *эндоларингеальное удаление опухоли* – показано при опухоли 1–й стадии, среднего отдела;

• *удаление опухоли наружным способом* :

– тиреотомия, ларингофиссура – при 2–й стадии;

– подподъязычная фаринготомия. Производят при опухолях нефиксированной части надгортанника, экстирпации надгортанника;

• *резекция гортани*. Производят при локализации опухоли в передних 2/3 голосовых складках с распространением на переднюю комиссуру; при поражении одной голосовой складки; при ограниченном раке нижнего отдела гортани; при ограниченном раке верхнего отдела гортани при условии интактности черпаловидных хрящей.

Виды резекций:

- боковая (сагиттальная);
- передне–боковая (диагональная);
- передняя (фронтальная);
- горизонтальная;

• *ларингэктомия* – производится, если невозможна резекция, либо при третьей стадии;

• *расширенная ларингэктомия* – удаляются гортань, подъязычная кость, корень языка, боковые стенки гортаноглотки. Операция инвалидизирующая. В итоге формируется трахеостома, и вводится пищеводный зонд для питания.

Лучевая терапия – начинают проводить до операции в 1–й и 2–й стадиях процесса. Если после половины сеансов лечения отмечается значительный регресс опухоли, то продолжают до полной дозы (60–70 Гр). В случаях, когда после половинного облучения регресс опухоли менее 50 %, то лучевую терапию прерывают и оперируют больного. Наиболее радиочувствителен рак среднего этажа гортани, а рак нижнего отдела радиорезистентен. В случае наличия регионарных метастазов производят *операцию Крайля* – удаляются клетчатка бокового отдела шеи, глубокие яремные лимфоузлы, кивательная мышца, внутренняя яремная вена, подчелюстные лимфоузлы, подчелюстная слюнная железа. В случае наличия отдаленных метастазов, проводятся симптоматическая и химиотерапия. Исключением являются метастазы в легкие, здесь допустимо их оперативное лечение.

Химиотерапия. Используется в дополнение к основному методу лечения либо в запущенных случаях. Используют: проседил, блеомицин, метотрексат, фторбензотек, синестрол (2500–3500 мг, используют у мужчин).

2. Новообразования носоглотки

Чаще возникают у мужчин старше 40 лет. Сопровождаются синуситами, поэтому диагностика очень часто ошибочна. Появляются кровянистые выделения из носа, характера закрытая гнусавость, процесс обычно односторонний. Для хирургического лечения доступа практически нет, поэтому применяют лучевую терапию.

ЛЕКЦИЯ 74. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЛОР–ОРГАНОВ: НОВООБРАЗОВАНИЯ РОТОГЛОТКИ, НОВООБРАЗОВАНИЯ ГОРТАНОГЛОТКИ, ОПУХОЛИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

1. Новообразования ротоглотки

Преобладает рак. Выделяют дифференцированные радиорезистентные опухоли, встречаются в молодом возрасте и у детей. Исходная локализация (по частоте):

- небная миндалина – 58 % случаев;
- задняя стенка глотки – 16 % случаев;
- мягкое небо – 10 % случаев.

Рост стремительный, быстро изъязвляются, часто метастазируют. Клиника зависит от исходной локализации опухоли. К симптоматике подключается кахексия, так как нарушено

глотание.

Лечение: при доброкачественных процессах – операция, которая может производиться через рот или при подъязычной фаринготомии. *В случае злокачественных опухолей* – лучевая терапия + операция. Перед операцией обязательны трахеотомия и перевязка наружной сонной артерии на стороне поражения.

2. Новообразования гортаноглотки

Рак гортаноглотки обычно развивается в грушевидном синусе, несколько реже на задней стенке и в позадиперстневидной области. Наиболее характерна экзофитная форма роста.

Жалобы: в ранней стадии дисфагия, если опухоль локализуется у входа в пищевод, и затруднение дыхания при локализации у входа в гортань. В дальнейшем присоединяются боли, охриплость, кровохарканье, неприятный запах. Лечение, как хирургическое, так и лучевое, малоэффективно.

Операция – ларингэктомия с циркулярной резекцией шейного отдела пищевода + резекция трахеи. Формируются фарингостома, оростома, эзофагостома, трахеостома. Если возможно, то в дальнейшем проводится пластика пищевода путей.

3. Опухоли носа и околоносовых пазух

Злокачественность опухолей околоносовых пазух определяется их относительно быстрым прорастанием в соседние органы и ткани: в основание черепа, крылонебную ямку, глазницу, полость рта.

Операции доступом через рот (по Денкеру). Показания – локализация опухоли в передненижнем отделе носа, опухоль у пожилых – злокачественные, доброкачественные опухоли. Операция щадящая.

Разрез под губой со стороны поражения, продолжающийся на противоположную сторону. Обнажается лицевая стенка верхней челюсти, грушевидное отверстие, нижневнутренний угол орбиты. Мягкие ткани отсепааровывают и поднимают вверх. Возможные пути подхода: передняя и медиальная стенки верхнечелюстной пазухи, нижняя и латеральная стенки полости носа. Из этих подходов можно подойти к основной, лобной пазухам, клеткам решетчатого лабиринта.

Операция по Муру (наружным доступом). Показания: опухоли решетчатого лабиринта, основной пазухи.

Разрез проводится по надбровью, по боковой стенке носа, огибая крыло носа. Мягкие ткани отсепааровываются.

ЛЕКЦИЯ 75. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ: СКЛЕРОМА, ЛЕПРА (ПРОКАЗА)

1. Гранулема – очаг продуктивного воспаления, имеющий вид плотного узелка, формируется в тканях и органах при некоторых хронических аллергических, инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях. Исход гранулемы – рубец.

Склерома – хроническое инфекционное заболевание верхних дыхательных путей. Характеризуется медленным прогрессивным течением. Этиология: *Klebsiella scleromae* (палочка Фриша – Волковича).

Возраст больных 16–30 лет. В 70 % случаев болеют женщины. 70 % больных склеромой – сельские жители.

Входные ворота инфекции – дыхательные пути, микротравмы на слизистой носа, глотки, гортани, трахеи и бронхов. Инкубационный период чрезвычайно длителен – 3–5 лет и более.

Источник инфекции – больной человек.

Путь передачи – воздушно–капельный и контактный. Для развития склеромы необходимо инфицирование организма с достаточно сниженной резистентностью, продолжительный контакт с больным склеромой. *Различают 3 этапа:*

- формирование мелких узелков по ходу дыхательных путей;
- формирование плотных инфильтратов;
- процессы рубцевания.

Специфических изменений со стороны внутренних органов не обнаруживается, в основном это проявления длительной гипоксии.

Излюбленная локализация склеромы: передние отделы носа, область хоан, подскладочное пространство гортани и бронхов. Обычно вовлекаются в процесс сразу 2–3 области.

Жалобы: нарушение носового дыхания, ощущение сухости во рту, ощущение сухости в горле, сухой кашель, охриплость голоса, одышка при нагрузке. Явления дыхательной недостаточности нарастают очень медленно.

Особенности течения склеромы: развивается медленно, болей и повышения температуры тела нет. Инфильтраты не склонны к распаду и изъязвлению.

Формы склеромы:

- *скрытая* – жалоб минимум, серологические реакции положительные;
- *атрофическая* – наблюдается атрофия слизистой верхних дыхательных путей. Жалобы на сухость, густой и вязкий секрет в полости носа, формирование корок. РСК положительные, возбудитель может быть высеян;
 - *инфильтративная* – преимущественно формируются узлы серовато–розового цвета в верхних дыхательных путях, в бронхах – в виде колец;
 - *рубцовая* – на месте инфильтратов образуется рубцовая ткань, достаточно грубая;
 - *смешанная* – встречаются различные проявления процесса в разных отделах верхних дыхательных путей, встречается при рецидивах заболевания;
 - *атипичная* – встречается редко, ситуация, когда склеромные инфильтраты прорастают в придаточные пазухи носа, поражают слезно–носовой канал, слуховую трубу.

Лечение.

- Этиотропное – стрептомицин, левомицетин. Антибиотики резерва: тетрациклин, олеандомицин.
 - Патогенетическое – лидаза, гиалуронидаза – назначаются для размягчения рубцов для лучшего проникновения антибиотиков в очаг; для устранения корок – масляные капли, щелочные ингаляции; для санации трахеобронхиального дерева назначается бронхоскопия с введением ферментов.
 - Хирургическое лечение применяется для устранения сужений;
 - удаление инфильтратов и рубцов;
 - размягчение и раздавливание инфильтратов.

Хороший эффект дают криодеструкция, электрокоагуляция, лазерное излучение. Также рубцы могут бужироваться каучуковыми, металлическими бужами, рвутся с помощью кольца.

2. Лепра – эндемичное заболевание, малоконтагиозная инфекция. Путь передачи – воздушно–капельный.

Возбудитель – *Mycobacterium leprae*. Единственный резервуар и источник – человек. Инкубационный период – 6–10 лет. При активном процессе клиническая картина многообразна, поражаются и кожа, и слизистые верхних дыхательных путей, кровеносная система, периферическая нервная система, орган зрения.

Излюбленная локализация лепры – нос, лицо, верхние дыхательные пути.

Входные ворота – слизистая носа.

В начале заболевания отмечаются гиперемия и инфильтрация в передних отделах полости носа, затем возникают узелки и бугорки, слизистая становится матовой, затем появляется изъязвление. На поверхности язв образуется вязкий секрет, который превращается в корки буроватого цвета со специфическим неприятным запахом. После туалета полости носа и удаления корок нередко кровотечения из эрозированной поверхности. *Жалобы* : на нарушение носового дыхания и обоняния, затем появляется разрушение носовой перегородки (ее хрящевой отдела), параллельно разрушается слизистая носовых раковин. Наружный нос увеличивается, образуются большие узлы на кончике и крыльях носа, изъязвляются и распадаются, затем быстро самопроизвольно рубцуются, что приводит к грубой деформации наружного носа. Без лечения такие изменения наступают в течение 2–3-х лет у 70 % больных. Затем в процесс вовлекаются и костные структуры, практически во всех случаях наблюдаются аналогичные изменения со стороны ушных раковин, лишь с тем отличием, что изъязвление наблюдается реже.

Также встречается лепра среднего уха.

Лечение : препараты сульфонового ряда (диафенилсульфон, солилсульфон, этионамид).

ЛЕКЦИЯ 76. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГРАНУЛЕМЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ: ТУБЕРКУЛЕЗ

1. При туберкулезе выделяют 2 основные формы по патоморфологии поражения:

- инфильтрат – ограниченные и диффузные, опухолевидные – туберкулома;
- язва – форма обычно неправильная, края неровные, неглубокие, на дне определяется бледная грануляционная ткань.

Фазы воспалительного процесса при туберкулезе верхних дыхательных путей:

- инфильтрация;
- распад;
- обсеменение;
- уплотнение;
- обызвествление;
- рубцевание.

2. Туберкулез носа представлен поверхностным узелковым инфильтратом, серовато-белого цвета, который быстро изъязвляется, что нередко приводит к перфорации носовой перегородки, ее передних отделов. Возможно и гипертрофическое разрастание в месте поражения. Излюбленная локализация – преддверие носа, слизистая передних отделов полости носа. *Жалобы*: больного беспокоят сухость в носу, зуд, образование корок.

Туберкулез полости рта и глотки – слизистая гиперемирована, инфильтрирована, усеяна милиарными узелками, для которых характерны быстрое изъязвление и формирование язв.

Жалобы: мучительные боли, обусловленные не только давлением самого инфильтрата, но и действием химических и физических факторов на обнаженные нервные окончания при приеме пищи.

3. Туберкулез гортани – обычно предшествует туберкулезу легких, поэтому путь попадания бациллы Коха – вместе с мокротой. Возбудитель оседает в среднем и нижнем отделах гортани. Преддверие гортани поражается лимфо- и гематогенно. *Жалобы* – дисфония, дисфагия.

Три степени дисфонии:

- перемежающаяся, преходящая;
- постоянная, стойкая;
- афония.

Три степени дисфагии:

- боли непостоянные, обычно при приеме пищи;
- боли постоянные, усиливаются при кашле и глотании;
- мучительные боли с иррадиацией в уши.

Формы:

- милиарные бугорки;
- инфильтрация;
- язва чечевицеобразной формы;
- в процесс вовлекаются надхрящница и хрящи;
- туберкулома гортани.

При гематогенном диссеминированном туберкулезе легких нередко поражения среднего уха, которые имеют ряд своих особенностей. Обычно течение туберкулезного отита безболезненное, на барабанной перепонке формируются не одна, а несколько перфораций; оторрея необильная и без запаха. Без лечения в процесс вовлекаются костные структуры. При лечении отита исключается стрептомицин.

Лечение: стрептомицин, ПАСК, изониазид, при болях – адекватная анестезия, при наличии язв – их прижигание 5–10 %-ным раствором нитрата серебра, так называемой трихлоруксусной кислотой.

ЛЕКЦИЯ 77. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР–ОРГАНОВ: СИФИЛИС ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА

1. Сифилис носа встречается в виде первичного склероза, вторичных и третичных проявлений. Твердый шанкр наблюдается очень редко. Он может локализоваться у входа в нос, на его крыльях и на кожной части носовой перегородки. При возникновении сифилитического процесса в области носа наступает реакция со стороны затылочных и подчелюстных лимфатических узлов. Они становятся припухшими, но безболезненны на ощупь.

При осмотре в области преддверия носа определяется гладкая безболезненная эрозия размером 0,2–0,3 см, красного цвета. Края эрозии имеют валикообразное утолщение, дно покрыто сальным налетом.

Вторичные сифилиды в области носа обнаруживаются в виде эритемы и папул. Папулезные высыпания появляются позже и локализуются на коже входа в нос, реже в полости носа.

Третичная форма сифилиса наблюдается чаще, чем две предыдущие. Она характеризуется образованием диффузных инфильтратов или гумм с распадом. Наиболее часто процесс при третичном сифилисе локализуется в костном отделе носовой перегородки и дне носа. Больные жалуются на сильные боли в носу, области лба, глазниц.

Диагностика . При вторичном сифилисе диагноз ставится на основании появления папул на губах, в области рта и заднего прохода. В третичной стадии развития процесса основой диагностики являются реакция Вассермана и гистологическое исследование кусочка ткани.

Лечение . Местно – носовой душ раствором гидрокарбоната натрия, промывание полости носа 0,1 %-ным раствором перманганата калия. Прибегают к пластическим операциям, которые производятся после полного излечения сифилиса.

2. Сифилис глотки встречаются все стадии развития сифилитического процесса. Твердый шанкр проявляется в виде эритематозной, эрозивной и язвенной форм. Процесс, как правило, односторонний, может длиться несколько месяцев. Заражение сифилисом глотки новорожденных может произойти через сосок матери либо при травме слизистой оболочки. При локализации на небной миндалине возможна диагностическая ошибка, когда процесс трактуется как ангина или дифтерия.

Папулы представляют собой серовато-белые высыпания овальной формы, возвышающиеся над поверхностью и окруженные по краю красной каймой. Такие высыпания располагаются на кончике и по краям языка, на слизистой оболочке щек и твердого неба. В отделяемом язв находится большое число бледных спирохет.

Диагностика . Лейкоплакия – ограниченное уплотнение эпителия серовато-белого цвета, располагающееся на слизистой оболочке щек и языка, возникает в результате длительного воздействия неспецифических раздражителей (курение и т. д.). Третичный сифилис проявляется ограниченной гуммозной опухолью, причем гуммы, как правило, бывают одиночными и локализуются в области твердого и мягкого неба. При несвоевременном лечении на месте гуммы возникает перфорация.

Лечение – общее специфическое. Местно – полоскание слабодезинфицирующими растворами перекиси водорода, отвара ромашки.

3. Сифилис гортани – наблюдается как проявление общего заболевания организма. Твердый шанкр в гортани наблюдается редко. Инфицирование непосредственно самой гортани может произойти в результате травмы пищей либо каким-нибудь предметом.

Вторичная стадия проявляется в виде эритемы, стимулирующей катаральный ларингит, когда в процесс вовлекается слизистая оболочка голосовых складок, черпаловидных хрящей и надгортанника, а также в виде папул и широких кондилом. Папулы локализуются на голосовых, вестибулярных, черпало-надгортанных складках и на надгортаннике. Субъективно при вторичном сифилисе гортани отмечается охриплость.

Диагностика вторичного сифилиса гортани базируется на данных ларингоскопии и одновременном наличии такого же процесса в области слизистой оболочки ротоглотки и других органов.

Третичная стадия бывает главным образом у мужчин в возрасте 30–50 лет. Гумма локализуется в основном на надгортаннике. Специфическое воспаление хрящей ведет к образованию эндоларингеальных свищей. При развитии рубцового стеноза отмечается затруднение дыхания.

Диагностика . Не представляет трудностей, так как сифилитическая гумма имеет характерный вид.

Лечение. Специфическое – новарсенол, осарсол, ртуть, антибиотики. Проводится в венерологических учреждениях.

Сифилис уха .

Вторичный сифилис наблюдается на коже наружного уха параллельно с аналогичным поражением других участков кожи. Врожденная форма поражения внутреннего уха обнаруживается в 10–20 лет и проявляется триадой Гетчинсона. В ряде случаев сифилис уха начинается внезапно: головокружение, нистагм, шум в ушах.

ЛЕКЦИЯ 78. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ: ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА. ПОРАЖЕНИЕ ЛОР-ОРГАНОВ ПРИ СПИДе

1. Гранулематоз Вегенера – одно из ревматических заболеваний, при котором у подавляющего большинства больных доминирующим является поражение верхних дыхательных путей.

Этиология изучена недостаточно.

Клиника . Классическая триада – поражение верхних дыхательных путей, легких, почек. Течение заболевания:

- *начальный период* – локальные изменения верхних дыхательных путей, иногда уха и глаз;
- *период генерализации* – с поражением внутренних органов;
- *терминальный* – развитие почечной или легочно–сердечной недостаточности.

У большинства больных ранние признаки – хронический синусит и ринит. Жалобы на затрудненное носовое дыхание, сухие корки, носовые кровотечения. При риноскопии – сухая, истонченная слизистая оболочка, покрытая трудно снимающимся налетом, множественные эрозии, язвы. На поверхности слизистой, чаще в области носовых раковин, можно обнаружить бугристую гранулематозную ткань. Иногда возникает перфорация перегородки носа, развивается седловидная деформация носа. Прогрессирование процесса может привести к появлению язвенно–некротических и гранулематозных изменений слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи. Поражение уха наблюдается у 1/3 больных.

Важной в диагностике заболевания является биопсия грануляционной ткани.

Лечение – длительное применение гормональных препаратов (предпочтительно преднизолон) и цитостатиков (азатиоприн, циклофосфан).

2. Поражение ЛОР–органов при СПИДе.

Из оппортунистических инфекций, поражающих ЛОР–органы, чаще всего отмечается кандидоз глотки и пищевода. Стойкий фарингомикоз у молодых людей, никогда ранее не получавших лечение антибиотиками, кортикостероидами или цитостатиками, должен насторожить врача на предмет возможной ВИЧ–инфекции.

Грибковое поражение слизистых оболочек полости рта, глотки и пищевода может сочетаться с другими проявлениями СПИДа.

Разнообразные острые и хронические гнойные заболевания ЛОР–органов обусловлены активизацией пиогенной инфекции на фоне резкого снижения иммунитета. Характерная особенность данной патологии – отсутствие должного эффекта от проводимого лечения, переход синусита или отита в хроническую стадию с частыми обострениями.

Лечение – основу составляют специфические противовирусные препараты, симптоматическая терапия.

ЛЕКЦИЯ 79. ДИФТЕРИТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛОР–ОРГАНОВ: ДИФТЕРИЯ ЗЕВА, ДИФТЕРИЯ ГОРТАНИ

1. Дифтерия – острая инфекционная болезнь с воздушно–капельным механизмом передачи; характеризуется крупозным или дифтеритическим воспалением слизистой оболочки в воротах инфекции – в зеве, носу, гортани, трахее, реже в других органах и общей интоксикацией.

Этиология . Возбудитель – токсигенная дифтерийная палочка, грамположительная, устойчивая во внешней среде. Патогенное действие связано с экзотоксином. Нетоксигенные коринебактерии непатогенны.

Патогенез . Дифтерийная палочка вегетирует на слизистых оболочках зева и других

органов, где развивается крупозное или дифтеритическое воспаление с образованием пленок. Продуцируемый возбудителем экзотоксин всасывается в кровь и вызывает общую интоксикацию с поражением миокарда, периферической и вегетативной нервной системы, почек, надпочечников.

Инкубационный период – от 2 до 10 дней.

2. Дифтерия зева. Различают локализованную, распространенную и токсическую дифтерию зева.

• *Локализованная форма* – образуются фибринозные пленчатые налеты на миндалинах. Зев умеренно гиперемирован, боль при глотании выражена умеренно или слабо, регионарные лимфатические узлы увеличены незначительно. Общая интоксикация не выражена, температурная реакция умеренная. Разновидностью этой формы является островчатая дифтерия зева, при которой налеты на миндалинах имеют вид небольших бляшек, нередко расположенных в лакунах.

• *Распространенная форма* – фибринозные налеты переходят на слизистую оболочку небных дужек и язычка; интоксикация выражена, температура тела высокая, более значительна и реакция регионарных лимфатических узлов.

• *Токсическая дифтерия* – резкое увеличение миндалин, значительный отек слизистой оболочки зева и образование толстых грязно-белых налетов, переходящих с миндалин на мягкое и даже твердое небо. Регионарные лимфатические узлы значительно увеличены, окружающая их подкожная клетчатка отечная. Отек шейной подкожной клетчатки отражает степень интоксикации. При токсической дифтерии I степени отек распространяется до середины шеи, при II степени – до ключицы, при III степени – ниже ключицы.

Общее состояние больного тяжелое, отмечаются высокая температура (39–40 °С), слабость, анорексия, иногда рвота и боль в животе. Наблюдаются выраженные расстройства сердечно-сосудистой системы. Разновидностью этой формы служит субтоксическая дифтерия зева, при которой симптомы выражены слабее, чем при токсической дифтерии I степени.

3. Дифтерия гортани (дифтерийный, или истинный, круп) в последнее время встречается редко, характеризуется крупозным воспалением слизистой оболочки гортани и трахеи. Течение болезни быстро прогрессирующее:

– первая катаральная (дисфоническая) стадия – продолжается 1–2 дня, наблюдается повышение температуры тела, обычно умеренное, нарастающая осиплость голоса, кашель, вначале «лающий», затем теряющий свою звучность;

– вторая (стенотическая) стадия – нарастают симптомы стеноза верхних дыхательных путей: шумное дыхание, напряжение при вдохе вспомогательной дыхательной мускулатуры, инспираторные втяжения уступчивых мест грудной клетки;

– третья (асфиктическая) стадия – выраженное расстройство газообмена – цианоз, выпадение пульса на высоте вдоха, потливость, беспокойство. Если своевременно не оказывают врачебную помощь, больной умирает от асфиксии.

Дифтерия носа в последнее время почти не наблюдается.

ЛЕКЦИЯ 80. ОСЛОЖНЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ДИФТЕРИИ

1. Характерны осложнения, возникающие главным образом при токсической дифтерии II и III степени, особенно при поздно начатом лечении. В раннем периоде болезни могут нарастать симптомы *сосудистой и сердечной слабости*. *Миокардит* характеризуется нарушением сократительной способности миокарда и его проводящей системы. Обратное развитие миокардита происходит относительно медленно. Миокардит – одна из причин смерти

при дифтерии. *Моно-и полирадикулоневриты* проявляются вялыми периферическими парезами и параличами мягкого неба, наружных глазных мышц, мышц конечностей, шеи, туловища. Опасность для жизни представляют парезы и параличи гортанных, дыхательных, межреберных мышц, диафрагмы и поражение иннервационных приборов сердца. Могут возникать *осложнения, обусловленные вторичной бактериальной инфекцией (пневмония, отиты)*.

Подтверждением диагноза служит выделение токсигенных дифтерийных палочек.

Дифференцировать нужно от ангин, инфекционного мононуклеоза, «ложного крупа», пленчатого аденовирусного конъюнктивита (при дифтерии глаза).

2. Лечение. Основной метод терапии – возможно наиболее раннее внутримышечное введение *противодифтерийной сыворотки* в соответствующих дозах.

Легкие формы дифтерии – сыворотку вводят однократно, при выраженной интоксикации (особенно при токсических формах) – в течение ряда дней. Во избежание анафилактических реакций проводят внутрикожную пробу с разведенной (1: 100) сывороткой, при отсутствии в течение 20 мин реакции вводят 0,1 мл цельной сыворотки и через 30 мин – всю лечебную дозу.

Токсические формы – с целью дезинтоксикации проводится неспецифическая патогенетическая терапия: внутривенные капельные вливания белковых препаратов (плазма, альбумин), а также гемодеза в сочетании с 10 %-ным раствором глюкозы; вводят преднизолон, кокарбоксилазу, витамины. Постельный режим при токсической форме дифтерии в зависимости от ее тяжести должен соблюдаться 3–8 недель.

При дифтерийном крупе необходимы покой, свежий воздух.

Рекомендуются седативные средства (фенобарбитал, бромиды, аминазин – не вызывать глубокий сон).

Ослаблению гортанного стеноза способствует назначение глюкокортикоидов. Применяют (при хорошей переносимости) парокислородные ингаляции в палатках–камерах. Хороший эффект может оказать отсасывание слизи и пленок из дыхательных путей с помощью электроотсоса. Учитывая частоту развития при крупе пневмонии (особенно у детей раннего возраста), назначают антибиотики. При тяжелом стенозе (при переходе второй стадии стеноза в третью) прибегают к назотрахеальной (оротрахеальной) интубации или нижней трахеостомии.

Дифтерийное бактерионосительство – пероральное применение тетрациклина или эритромицина с одновременным назначением аскорбиновой кислоты; длительность лечения 7 дней.

3. Профилактика. *Активная иммунизация* – основа успешной борьбы с дифтерией. Иммунизация проводится всем детям (с учетом противопоказаний) адсорбированной коклюшно–дифтерийно–столбнячной вакциной (АКДС) и адсорбированным дифтерийно–столбнячным анатоксином (АДС). Первичная вакцинация проводится начиная с 3-месячного возраста тоекратно по 0,5 мл вакцины с интервалом 1,5 месяца; ревакцинация той же дозой вакцины – через 1,5–2 года по окончании курса вакцинации. В возрасте 6 и 11 лет детей ревакцинируют только против дифтерии и столбняка АДС–М–анатоксином (препаратом с уменьшенным количеством антигенов). Больные дифтерией подлежат *обязательной госпитализации*. *Реконвалесцентов* выписывают из больницы при условии отрицательного результата двукратного бактериологического исследования на токсигенные дифтерийные палочки; в детские учреждения они допускаются после предварительного двукратного бактериологического исследования.