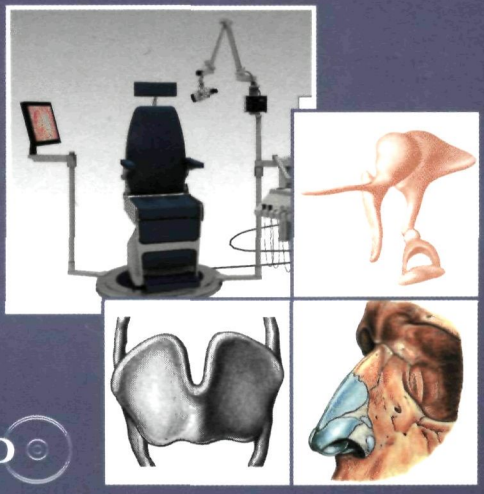
В.Т. Пальчун,
М.М. Магомедов,
Л.А. Лучихин

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

УЧЕБНИК ДЛЯ ВУЗОВ



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

CD

В.Т. Пальчун,
М.М. Магомедов,
Л.А. Лучихин

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

УЧЕБНИК ДЛЯ ВУЗОВ

2-е издание, исправленное и дополненное

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебника для студентов медицинских вузов

Москва
издательская группа
«ГЭОТАР-Медиа»
2008

CD

УДК 616.21/28(075.8)
ББК 56.8
П14

Авторский коллектив

Пальчун В.Т. — проф., чл.-корр. РАМН, академик Международной академии оториноларингологии, хирургии головы и шеи, заслуженный деятель науки РФ, зав. кафедрой оториноларингологии лечебного факультета РГМУ.

Магомедов М.М. — д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии лечебного факультета РГМУ.

Лучихин Л.А. — д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии лечебного факультета РГМУ.

В.Т. Пальчун, М.М. Магомедов, Л.А. Лучихин

П14 Оториноларингология : учебник. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 656 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-0651-9

В учебнике на современном уровне представлены краткая информация по анатомии и физиологии ЛОР-органов, методы исследования, этиология, патогенез, диагностика и лечение заболеваний верхних дыхательных путей и уха. Включены материалы о новых подходах в ринологии — об эндоназальной микроэндоскопической диагностике и лечении. Даны обобщающие сведения по применению лекарственных препаратов.

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебника для студентов медицинских вузов.

К учебнику прилагается компакт-диск с видеофильмами эндоскопической одномоментной септопластики и дакриоцисториностомии, методики осмотра ЛОР-органов, образцы экзаменационных билетов для студентов и схема записи истории болезни пациента в ЛОР-стационаре.

УДК 616.21/28(075.8)
ББК 56.8

Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения издательской группы.

© Коллектив авторов, 2007
© Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2008

ISBN 978-5-9704-0651-9

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение 9
Предисловие 12
Краткая история оториноларингологии 14

Глава 1. Методы исследования ЛОР-органов 20
1.1. Методика исследования носа и околоносовых пазух 21
1.2. Методика исследования глотки 27
1.3. Методика исследования гортани 31
1.4. Методика исследования уха 34
1.4.1. Исследование функций слухового анализатора 43
1.4.2. Исследование функций вестибулярного анализатора 55
1.5. Эзофагоскопия 64
1.6. Трахеобронхоскопия 67

Глава 2. Заболевания носа и околоносовых пазух 69
2.1. Клиническая анатомия носа и околоносовых пазух 69
2.1.1. Клиническая анатомия наружного носа 69
2.1.2. Клиническая анатомия полости носа 72
2.1.3. Клиническая анатомия околоносовых пазух 84
2.2. Клиническая физиология носа и околоносовых пазух 89
2.3. Заболевания наружного носа 93
2.3.1. Аномалии развития носа 94
2.3.2. Фурункул носа 96
2.3.3. Рожистое воспаление 98
2.3.4. Розовые угри и ринофима 99
2.3.5. Сикоз преддверия носа 101
2.3.6. Экзема носа 102
2.3.7. Термические повреждения наружного носа 103
2.4. Заболевания полости носа 106
2.4.1. Искривление перегородки носа 106
2.4.2. Синехии и атрезии полости носа 110
2.4.3. Гематомы и абсцессы перегородки носа 111
2.4.4. Носовые кровотечения 114
2.4.5. Острый ринит 122
2.4.6. Хронический ринит 128
2.4.7. Хронический гипертрофический ринит 130
2.4.8. Атрофический ринит 134

2.4.9. Озена 135
2.4.10. Вазомоторный ринит 138
2.5. Воспалительные заболевания околоносовых пазух 144
2.5.1. Острое воспаление верхнечелюстной пазухи 148
2.5.2. Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи ... 156
2.5.3. Острое воспаление лобной пазухи 164
2.5.4. Хроническое воспаление лобной пазухи 167
2.5.5. Острое воспаление (клеток, ячеек) решетчатого лабиринта 171
2.5.6. Хроническое воспаление ячеек решетчатого лабиринта 173
2.5.7. Острое и хроническое воспаление клиновидной пазухи 177
2.6. Травмы носа и околоносовых пазух 181
2.7. Риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения 189
2.7.1. Риногенные орбитальные осложнения 191
2.7.2. Риногенный гнойный менингит 192
2.7.3. Экстрадуральный абсцесс 193
2.7.4. Риногенный абсцесс мозга 194
2.7.5. Тромбоз кавернозного синуса 196
2.7.6. Сепсис — риногенный, тонзиллогенный, отогенный 197
2.8. Современные методы эндоназальной эндоскопической хирургии 198
2.8.1. Показания и методика диагностической эндоскопии полости носа и околоносовых пазух 200
2.8.2. Показания и методика операций в полости носа и на околоносовых пазухах с применением эндоскопов 203

Глава 3. Заболевания глотки 206
3.1. Клиническая анатомия глотки 206
3.2. Клиническая физиология глотки 216
3.3. Физиология лимфаденоидного глоточного кольца 220
3.4. Острые воспалительные заболевания глотки 223
3.4.1. Острый фарингит 223
3.4.2. Ангина 225
3.4.2.1. Клинические формы банальных ангин 229
3.4.2.2. Ангины при инфекционных заболеваниях 233

3.4.2.3. Патология глотки при системных заболеваниях крови ... 238
3.4.2.4. Отдельные (атипичные) формы ангин ... 243
3.4.3. Ангина глоточной миндалины (аденоидит) ... 246
3.5. Осложнения ангин ... 248
3.5.1. Паратонзиллит ... 248
3.5.2. Парафарингеальный (окологлоточный) абсцесс ... 254
3.5.3. Ретрофарингеальный (заглоточный) абсцесс ... 255
3.6. Хронические воспалительные заболевания глотки ... 256
3.6.1. Хронический фарингит ... 257
3.6.2. Хронический тонзиллит ... 261
3.7. Гипертрофия нёбных миндалин ... 279
3.8. Гипертрофия носоглоточной миндалины (аденоиды) ... 280
3.9. Инородные тела глотки ... 285
3.10. Ранения и травмы глотки ... 286
3.11. Ожоги глотки и пищевода ... 289

Глава 4. Заболевания гортани, трахеи и пищевода ... 293
4.1. Клиническая анатомия гортани ... 293
4.2. Клиническая анатомия трахеи и пищевода ... 305
4.3. Клиническая физиология гортани, трахеи и пищевода ... 309
4.4. Острые воспалительные заболевания гортани и трахеи ... 312
4.4.1. Острый катаральный ларингит ... 312
4.4.2. Инфильтративный ларингит ... 315
4.4.3. Подскладочный ларингит (ложный круп) ... 316
4.4.4. Гортанная ангина ... 318
4.4.5. Отек гортани ... 319
4.4.6. Острый трахеит ... 321
4.5. Хронические воспалительные заболевания гортани ... 322
4.5.1. Хронический катаральный ларингит ... 323
4.5.2. Хронический гиперпластический ларингит ... 324
4.5.3. Хронический атрофический ларингит ... 326
4.6. Острый и хронический стеноз гортани и трахеи ... 327
4.6.1. Острый стеноз гортани и трахеи ... 327
4.6.2. Хронический стеноз гортани и трахеи ... 334
4.7. Заболевания нервного аппарата гортани ... 335
4.7.1. Расстройства чувствительности ... 336

4.7.2. Двигательные расстройства ... 337
4.8. Травмы гортани и трахеи ... 341
4.9. Хондроперихондрит гортани ... 346
4.10. Инородные тела гортани, трахеи и бронхов ... 349
4.11. Ожоги гортани и трахеи ... 351
4.12. Инородные тела пищевода ... 353

Глава 5. Заболевания уха ... 355
5.1. Клиническая анатомия и физиология уха ... 355
5.1.1. Клиническая анатомия наружного уха ... 355
5.1.2. Клиническая анатомия среднего уха ... 364
5.1.3. Клиническая анатомия внутреннего уха ... 375
5.2. Клиническая физиология уха ... 389
5.3. Заболевания наружного уха ... 410
5.3.1. Аномалии наружного уха ... 410
5.3.2. Воспалительные заболевания наружного уха ... 412
5.3.3. Серная пробка ... 423
5.3.4. Инородные тела наружного слухового прохода ... 426
5.3.5. Экзостозы наружного слухового прохода ... 428
5.4. Заболевания среднего уха ... 429
5.4.1. Острый и хронический тубоотит (евстахиит) ... 430
5.4.2. Экссудативный средний отит ... 433
5.4.3. Острый гнойный средний отит ... 438
5.4.4. Острый средний отит у детей ... 451
5.4.5. Острый средний отит при инфекционных заболеваниях ... 455
5.4.6. Адгезивный средний отит (*otitis media adhesiva*) ... 458
5.4.7. Мастоидит ... 460
5.4.8. Хронический гнойный средний отит ... 470
5.4.9. Профилактика средних отитов ... 490
5.5. Заболевания внутреннего уха ... 492
5.5.1. Лабиринтит ... 493
5.5.2. Нейросенсорная тугоухость ... 503
5.5.3. Болезнь Меньера ... 508
5.5.4. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение ... 515
5.5.5. Отосклероз ... 518
5.6. Слухопротезирование и кохлеарная имплантация ... 526

5.7. Отогенные внутричерепные осложнения и отогенный сепсис 529
5.7.1. Отогенный менингит 533
5.7.2. Отогенные абсцессы в полости черепа 540
5.7.3. Абсцесс височной доли мозга и мозжечка 544
5.7.4. Тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис ... 553
5.7.5. Отогенный арахноидит задней черепной ямки 557
5.7.6. Отогенное воспаление и травма лицевого нерва 558
5.8. Травмы уха 563
5.8.1. Травмы наружного уха 563
5.8.2. Повреждения барабанной перепонки 566
5.8.3. Травматический средний отит и мастоидит 568
5.8.4. Повреждения внутреннего уха 569
5.8.5. Термические и химические травмы уха 571
5.8.6. Акустическая травма уха 573

Глава 6. Специфические заболевания ЛОР-органов 577
6.1. Туберкулез ЛОР-органов 577
6.1.1. Туберкулез верхних дыхательных путей 577
6.1.2. Туберкулез уха 581
6.1.3. Волчанка верхних дыхательных путей 583
6.2. Сифилис верхних дыхательных путей 584
6.3. Сифилис уха 588
6.4. Склерома верхних дыхательных путей 589
6.5. Гранулематоз Вегенера 593
6.6. Поражение ЛОР-органов при ВИЧ-инфекции 598

Глава 7. Новообразования верхних дыхательных путей и уха 602
7.1. Новообразования носа и околоносовых пазух 603
7.1.1. Опухолеподобные заболевания носа и пазух 603
7.1.2. Доброкачественные опухоли носа и околоносовых пазух 604
7.1.3. Злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух 606
7.2. Новообразования глотки 608
7.2.1. Опухолеподобные заболевания глотки 608
7.2.2. Доброкачественные опухоли глотки 610

7.2.3. Злокачественные опухоли глотки 613
7.3. Новообразования гортани 615
7.3.1. Опухолеподобные образования гортани 615
7.3.2. Доброкачественные опухоли гортани 618
7.3.3. Злокачественные опухоли гортани 621
7.4. Новообразования уха 634
7.4.1. Опухолеподобные образования уха 634
7.4.2. Доброкачественные опухоли уха 636
7.4.3. Злокачественные опухоли уха 638
7.4.4. Невринома преддверно-улиткового (VIII) нерва 640

Глава 8. Основные лекарственные средства, применяемые в оториноларингологии 643

Содержание CD

1. Видеофильм: техника одномоментной эндоскопической септопластики и дакриоцисториностомии.
2. Видеофильм: методы инструментального осмотра ЛОР-органов.
3. Образцы экзаменационных билетов для студентов.
4. Схема записи истории болезни в ЛОР-стационаре.

Salus aegroti suprema lex.
Благо больного — высший закон.

ВВЕДЕНИЕ

Обращение к студентам

В перечне предметов в медицинском вузе нет одного, может быть, самого главного — предмета, который обучал бы будущих врачей не делать медицинских ошибок при лечении больного. Казалось бы, все обучение в вузе посвящено этому, отличные знания лежат в основе правильного безопасного лечения, хотя эти знания нужно еще честно получить, а потом постоянно пополнять. Однако есть еще не менее важная составляющая профессионализма врача, которая позволит избежать многочисленных небольших и огромных личных врачебных ошибок — это выработать для себя закон: относиться к каждому больному, как к родному и близкому человеку.

В медицинской практике во всех странах совершается огромное количество медицинских ошибок, которые обычно называют врачебными, поскольку врач несет ответственность за весь процесс обследования, диагностики и лечения больного. Врачебная ошибка, как показывает мировая практика, может наносить вред здоровью человека, часто на всю жизнь обрекает его на страдания, укорачивает продолжительность жизни или ведет к смерти. Поэтому врач не имеет права на ошибку.

Часто в основе таких ошибок лежит так называемый человеческий фактор — недостаточная квалификация врача, его отставание от развития дисциплины и общих медицинских знаний (т.е. элементарная безграмотность), халатность, моральная ущербность, недостаточная внутренняя мотивация ответственности за здоровье и жизнь больного. Анализ заключений судмедэкспертизы показывает, что именно эти факторы нередко обусловливают врачебные ошибки. Однако часто встречаются непреднамеренные ошибки, а также ошибки, не связанные с выше перечисленными причинами, а обусловленные стечением обстоятельств или случайностью. В 2004 г. ВОЗ был учрежден всемирный альянс по обеспечению безопасности пациентов.

Студент-медик всегда хочет стать замечательным и преуспевающим врачом высшей квалификации и уж, конечно, не совершать врачебных ошибок.

Возможно ли это для каждого студента и если да, то как стать таким врачом? Ответ — в медицинском вузе есть все, чтобы овладеть врачебным искусством, система обучения дает знания, умения, врачебные навыки на практических занятиях, лекциях, у постели больного, за операционным столом. *Только тот студент, который не упускает учебное время, все это получит. Занятия по каждому предмету являются кирпичиками фундамента врачебной профессии, медицинские дисциплины тесно взаимосвязаны, как органы и функции человеческого организма, поэтому только полнота знаний всех медицинских предметов составляет профессию врача.* Последипломная специализация формирует профиль врача по той или иной дисциплине и позволяет постоянно совершенствоваться. К этому времени у молодого врача формируются глубоко осознанные морально-этические устои врачебной профессии.

Таким образом, создаются необходимые условия для получения и постоянного пополнения полноценных врачебных знаний, которые позволяют при работе с каждым больным не совершать врачебных ошибок.

В общем понимании врачебная ошибка трактуется как *несоответствие диагностических, лечебных, профилактических и иных действий (или бездействия) врача (или комплекса медицинских услуг) в отношении больного профессиональным знаниям и узаконенным соответствующим нормам, приведшее к ухудшению здоровья или к смерти.* Одним из ключевых критериев качества медицинской помощи является ее соответствие стандартам безопасности больного. В большой медицинской энциклопедии дано такое определение врачебной ошибки: «*Ошибка врача при исполнении своих профессиональных обязанностей, являющаяся следствием добросовестного заблуждения и не содержащая состава преступления или признаков проступка*». Степень ответственности медицинского работника за врачебную ошибку устанавливается с учетом обстоятельств возникновения ошибки.

Более точную общую формулировку, тем более юридически утвержденную, трудно привести, поскольку многочисленные составляющие, их сочетание в диагнозе и лечении столь разнообразны и не одинаково значимы для каждого случая, что объединить их в одно универсальное юридическое понятие — «врачебная ошибка» — не представляется возможным.

Вместе с этим, руководствуясь названным общим определением, в каждом конкретном случае можно и нужно избежать врачебной ошибки. С другой стороны, понимание формулировки врачебной ошибки и личной ответственности при этом настраивает, ориентирует и помогает врачу не совершать ее.

Заслуженный деятель науки РФ,
член-корреспондент РАМН,
профессор В.Т. Пальчун

ПРЕДИСЛОВИЕ

В новом издании авторы сохранили выдержавшие испытание временем основные принципы представления материала и объем знаний. Наряду с некоторыми сокращениями устаревших и второстепенных аспектов внесены данные о развитии новых диагностических и лечебных методик, разработанных в последние годы. К учебнику прилагается CD, в котором представлены видео-, фотоматериалы нормы и патологии верхних дыхательных путей и уха, некоторые хирургические вмешательства на ЛОР-органах, тестовый программированный контроль знаний, образцы экзаменационных билетов по специальности, материалы по оформлению истории болезни со ссылками на соответствующие приказы МЗРФ.

Нос, глотка, гортань и ухо — в общей системе жизнедеятельности организма человека обеспечивают своими функциями внешнее дыхание, обоняние, прием пищи, речь, слух, равновесие и, выполняя таким образом предназначенную им работу, тесно соучаствуют и взаимодействуют с сердечно-сосудистой, нервной, мозговой, желудочно-кишечной, опорно-двигательной, иммунной, кроветворной и другими системами организма. Разумеется, такое тесное физиологическое (и во многом анатомическое) взаимодействие при заболеваниях ЛОР-органов и этих систем обусловливает патологические реакции в обоих направлениях. Однако в большинстве случаев патологии такое взаимодействие реализуется распространением инфекционно-токсических и нервно-рефлекторных процессов со стороны ЛОР-органов на организм, что вызывает одни и потенцирует любые другие общие и местные заболевания организма. Поэтому решение диагностических и терапевтических вопросов в клинике у постели больного может быть высоко профессиональным лишь с привлечением знаний оториноларингологии.

Предлагаемый учебник включает в себя все основные (базовые) знания специальности. Для более свободного восприятия клинического материала представлена краткая информация из анатомии и физиологии ЛОР-органов применительно к задачам распознавания и лечения заболеваний.

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

В учебнике кратко представлены как фундаментальные знания по этиологии, патогенезу, диагностике и лечению заболеваний верхних дыхательных путей и уха, так и новейшие научные и практические сведения в этой области. Включены обновленные материалы об эндоназальной микроэндоскопической диагностике и хирургии, которые в последние годы были усовершенствованы и вошли в широкую практику; представлены современные обоснования методов выбора в диагностике и лечении основных заболеваний ЛОР-органов, даны обобщающие сведения по применению лекарственных препаратов. Отмечены все чаще встречающиеся поражения ЛОР-органов при ВИЧ-инфекции, болезни Вегенера, туберкулезе, венерических заболеваниях и др.; в практическом аспекте освещены вопросы ургентной патологии в специальности и т д.

Студент найдет в учебнике все, что нужно по программе обучения студентов медицинских вузов; несомненно, он будет полезен и для интернов, ординаторов, аспирантов. Очень быстро студенты становятся врачами и в самостоятельной работе по любому профилю медицины им потребуется справочный материал по данной специальности — учебник поможет им в этом.

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Предмет изучения. В сложившейся биологической системе организма человека органы верхних дыхательных путей являются входным устройством для воздуха. Работа этого устройства не только обеспечивает поступление в трахею и легкие очищенного и согретого воздуха, но и формирует звук, речь и так же, как органы слуха и равновесия, имеет кровеносные, лимфатические и нервно-рефлекторные связи с внутренними органами. Такое тесное взаимодействие с организмом при патологии обусловливает развитие или ухудшение течения общих нередко тяжелых острых и хронических заболеваний, особенно при воспалительных поражениях ЛОР-органов.

Предметом изучения оториноларингологии являются диагностика, лечение и профилактика болезней верхних дыхательных путей и уха во взаимосвязи с патологией внутренних органов, а также научные исследования вопросов физиологии и патологии носа, глотки, гортани и уха в их взаимодействии со всеми органами и системами организма.

Рождение и начальные этапы развития специальности

Изучение любого предмета, в том числе и оториноларингологии, основывается на знаниях о том, как и когда специальность возникла, какие главные преобразования сформировали ее развитие и в чем состоит ее основное содержание в настоящее время.

Первые медицинские сведения в глубокой древности не были дифференцированы по отдельным дисциплинам, они включали в себя зачатки сведений по оториноларингологии так же, как и по другим направлениям медицины, в основном лечебно-практического опыта.

В трудах Гиппократа (460–377 г. до н.э.) содержатся известные в то время сведения о строении, функциях и патологии верхних дыхательных путей и уха. В последующем эти сведения все больше расширяются в трудах Цельса (I в. до н.э.), Галена (I–II в. до н.э.) и многих других великих представителей медицины древнего мира. В первые пять столетий нашей эры развитие медицины шло крайне медленно, поскольку не было представлений о строении всего организма и его органов. Конец эпохи Средневековья и период Возрождения знаменуются прогрессом в медицине, прежде всего в развитии анатомии человека, в том числе анатомии носа, глотки, гортани и уха. А. Везалий (1514–1564) дал описание отделов уха, Б. Евстахий (1510–1574) впервые описал слуховую трубу (она

была названа его именем), барабанную струну и две мышцы среднего уха, Фаллопий (1523–1562) – канал лицевого нерва (он также носит его имя), ушной лабиринт, барабанную полость. Дюверней (1648–1730) сообщил о макроструктуре органа слуха и характере его заболеваний. А. Вальсальва (1666–1723) в своем «Трактате об ухе человека» (1704) дал более точное описание анатомических и патологоанатомических особенностей уха. Этот автор в наше время известен своим методом самопродувания среднего уха, который широко используется и сейчас. В 1851 г. А. Корти впервые описал микроскопическое строение рецепторного аппарата улитки (спирального или кортиевого органа), а Рейсснер изучил мембрану, отделяющую улитковый ход от лестницы преддверия (рейсснерова мембрана). Во второй половине XIX в. Г. Гельмгольц сформулировал пространственную теорию слуха, в которой он показал, что уже на уровне улитки в кортиевом органе происходит первичный анализ звуков – высокие частоты воспринимаются рецепторными клетками у ее основания, а низкие – у верхушки. Уже в XX в. нашли признание идеи Г. Бекеши о гидродинамической волне в жидкостях внутреннего уха, объясняющие локализацию восприятия звуковых частот в улитке.

В России первые терминологические сведения по оториноларингологии опубликовал М. Амбодик (1783); И.Ф. Буш (1771–1843 гг.) в капитальном труде по хирургии, выдержавшем пять изданий, представил основы оториноларингологии соответственно знаниям того времени. Чешский ученый Я. Пуркинье в 1820 г. доказал функциональную связь нистагма глазных яблок и головокружения, а Флуранс в 1824 г. установил зависимость равновесия от состояния полукружных каналов внутреннего уха. В 1892 г. Р. Эвальд на основании своих опытов и обобщений литературы сформулировал важные закономерности функции полукружных каналов, известные как законы Эвальда.

Формирование специальности в отдельную самостоятельную дисциплину в медицине

Возникновение новой специальности или выделение таковой из уже развившегося профиля медицины всегда происходит при достижении нового, более высокого уровня основополагающих теоретических знаний и практического опыта, анатомических, физиологических и патологоанатомических предпосылок.

В самостоятельную дисциплину оториноларингология выделилась из хирургии во второй половине XIX в. К этому привели следующие обстоятельства.

1. Тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь этих органов: в полость глотки открываются и с ней взаимодействуют в норме и патологии полости носа и околоносовых пазух, полости гортани и среднего уха. Таким образом, глотка, находясь как бы в центре, объединяет окружающие ее полости органов верхних дыхательных путей и уха.

2. Слизистая оболочка единым покровом выстилает поверхность всех этих органов, переходя с одного на другой, что поддерживает их функциональное взаимодействие и вместе с тем обусловливает распространение в том или ином виде функциональной и органической патологии при поражении какого-то участка в одном из органов.

3. Объединение этих органов во многом относится и к их функциям: при дыхании прохождение и обработку воздуха последовательно обеспечивают нос, глотка и гортань; звук голоса, возникающего в гортани, приобретает новые качества в глотке, в полостях носа и околоносовых пазухах; функция звукопроводящей системы среднего уха через слуховую трубу поддерживается воздухом, поступающим из носа и глотки.

Следовательно, физиология и патология уха, носа, глотки и гортани взаимосвязаны, поэтому этиология и патогенез заболеваний этих органов во многом переплетаются и взаимообусловлены.

4. Необходимо также отметить, что в соответствии с общими закономерностями возникновения и развития заболеваний человека острые и хронические процессы в органах верхних дыхательных путей и уха, такие как гнойный синусит, ангина, хронический тонзиллит, воспаление среднего уха и др., являются очагами инфекции и практически всегда (при их наличии) участвуют в патогенезе общих заболеваний и нередко становятся этиологическим фактором этих заболеваний.

5. Удивительным образом оказался универсальным принцип методик осмотра всех органов верхних дыхательных путей и уха, представляющих собой глубокие полости, открытые наружу, визуальный осмотр которых возможен лишь при совмещении оси пучка света и оси зрения (что обеспечивает универсальность осмотра).

Все эти обстоятельства обусловили выделение из хирургии, формирование и развитие в конце XIX в. новой хирургической специальности — оториноларингологии.

Начало создания методики осмотра верхних дыхательных путей и уха было положено в 1841 г. немецким врачом Гофманом, который предложил простой метод освещения этих органов. Суть метода в том, что в центре небольшого зеркала счищается маленьким кружком амальгама. Отраженный этим зеркалом от источника света световой пучок направляется в полость (слуховой проход, глотку, нос), а глаз врача через очищенный от амальгамы участок зеркала осматривает эту полость. Оси зрения глаза и пучка света совпадают. Вскоре были предложены различные дополнения и инструменты для полного осмотра носа, глотки, гортани и уха. А. Трельч в 1861 г. предложил крепление для зеркала на лбу (с тех пор оно называется лобным рефлектором), Мануэль Гарсиа (учитель пения) в 1855 г. изобрел метод непрямой ларингоскопии, когда маленькое зеркало на ручке вводится в полость рта к язычку мягкого нёба, с помощью лобного рефлектора на него направляется пучок света, отраженный от зеркала пучок освещает гортань, а в зеркале видно изображение гортани. Мануэль Гарсиа с помощью двух зеркал осмотрел свою гортань, тем самым впервые произвел аутоларингоскопию. В последующем была предложена ушная воронка для осмотра слухового прохода и барабанной перепонки; затем ушную воронку разрезали вдоль, прикрепили ручки и сделали носовой расширитель. Зеркальце для осмотра гортани уменьшили и получили возможность (Чермак, 1859) осматривать носоглотку, хоаны, задние концы носовых раковин (задняя риноскопия). Таким образом, был создан полный набор инструментов и способов, с помощью которых можно осмотреть все органы (лобный рефлектор, ушная воронка, шпатель, носорасширитель, два вида зеркал: гортанное и носоглоточное). Практика применения этих инструментов привела к тому, что появились специальности по отдельным органам: отологи, ларингологи, ринологи. В России первым ларингологом был Д.И. Кошлаков, а отологом — А.Ф. Пруссак. К.А. Раухфус, используя непрямую (зеркальную) ларингоскопию, впервые описал картину подскладочного ларингита (ложного крупа).

Венский ученый А. Политцер (1835–1920) является на Западе основоположником формирования оториноларингологии. Он первым в своем капитальном руководстве и атласах представил клинику основных воспалительных заболеваний уха, которые не потеряли своего значения в наши дни. Г. Шварце (1837–1910) разработал технику трепанации сосцевидного отростка, а Кюстер в 1889 г. расширил эту операцию, предложив снимать и заднюю стенку слухового

прохода. Наконец, Цауфаль завершил разработку так называемой радикальной операции уха своим предложением удалять наружную костную стенку аттика. Эту методику операции в различных модификациях используют до настоящего времени.

Большие возможности для хирургических вмешательств на верхних дыхательных путях открылись благодаря предложению русского врача А.К. Анрепа (1884) способа местной аппликационной анестезии слизистой оболочки кокаином, а впоследствии, уже в XX в., введением в практику А.В. Вишневским и А.Д. Сперанским местного обезболивания новокаином.

Во второй половине XIX в. появились отиатрические лечебные учреждения в Петербурге и Москве, затем в других городах. Ученик С.П. Боткина Н.П. Симановский (1854–1922) первым организовал объединенную клинику болезней уха, горла и носа (до этого они существовали отдельно), а с 1893 г. впервые в мире ввел обязательный курс преподавания оториноларингологии студентам Петербургской военно-медицинской академии. В 1903 г. Н.П. Симановский основал в Петербурге научное общество оториноларингологов и в 1909 г. начал издавать журнал «Вестник ушных, носовых и горловых болезней». Вместе со своими учениками — В.И. Воячеком, М.Ф. Цытовичем, Н.В. Белоголововым, Н.М. Асписовым — Н.П. Симановский внес большой вклад в научную и практическую оториноларингологию, поэтому его справедливо считают патриархом этой специальности в нашей стране. В это же время в практику вошло название «оториноларингология», происходящее от греческих слов: *otos* — ухо, *rhinos* — нос, *laryngos* — гортань (горло — глотка и гортань), *logos* — учение. Затем сформировалась и также широко вошла в практику аббревиатура «ЛОР», состоящая из первых букв названий органов.

В Москве первыми оториноларингологами становились известные врачи: Е.С. Степанов (Старо-Екатерининская больница), С.Ф. Штейн (создатель и руководитель первой в стране специально построенной оториноларингологической клиники), Б.С. Преображенский (Московский университет), Е.Н. Малютин (первый фониатр), М.С. Жирмунский (автор первого учебника по оториноларингологии в 1892 г.).

Крупные отечественные ученые первой половины XX в. К.Л. Хилов, Л.Т. Левин, В.Г. Ермолаев, А.Ф. Иванов, Я.С. Темкин и другие внесли значительный вклад в развитие молодой специальности и получили признание в нашей стране и за рубежом.

В 1919 г. известный врач и ученый Л.И. Свержевский (1867–1941) основал кафедру болезней уха, горла и носа в Российском государственном медицинском университете, а в 1936 г. — журнал «Вестник оториноларингологии», который выходит и в наши дни, являясь центральным по специальности. Последователем и преемником Л.И. Свержевского был Б.С. Преображенский (1892–1970) — один из наиболее крупных ученых и организаторов в специальности.

В последние десятилетия оториноларингология сформировалась в научную и практическую отрасль медицины, представлена в стране обширной сетью лечебных и научных учреждений, в которых работают около 10 тысяч оториноларингологов.

Накопленные знания и практический опыт постоянно преобразовывают оториноларингологию, внутри специальности образуются отдельные направления: детская оториноларингология, отоневрология, фониатрия, онкологическое направление, ринология, аудиология, вестибулология. Каждое из этих направлений представлено соответствующими лечебными и научными учреждениями в областях, краях и городах, которые возглавляют видные ученые. В Москве имеются три крупных научно-практических центра (2 федеральных и московский), а в Петербурге — научно-исследовательский институт по оториноларингологии.

Высшие медицинские образовательные учреждения страны — институты, университеты, академии на клинических базах имеют кафедры оториноларингологии, которые (часто с научными лабораториями) являются крупными учебными и научно-практическими центрами, где обучаются студенты, получают последипломное образование и повышение квалификации врачи, защищают кандидатские и докторские диссертации аспиранты и докторанты. Таким образом, наряду с обучением студентов и проведением научной работы на ЛОР-кафедрах, окончившие институт студенты получают профессию оториноларинголога, в последующем врачи проходят усовершенствование на специальных курсах каждые 5 лет. Все это позволяет ЛОР-кафедрам вести обучение студентов, подготовку практических врачей-оториноларингологов, научных и преподавательских кадров для вузов и НИИ по оториноларингологии.

Labor omnia vincit.
Труд побеждает все.

Глава 1
Методы исследования ЛОР-органов

Методы осмотра и исследования ЛОР-органов имеют ряд общих принципов.

1. Обследуемый садится так, чтобы источник света и столик с инструментами был справа от него.

2. Врач садится напротив обследуемого, поставив свои ноги к столу; ноги обследуемого должны быть кнаружи.

3. Источник света располагают на уровне правой ушной раковины обследуемого в 10 см от нее.

4. Правила применения лобного рефлектора:

а) укрепляют рефлектор на лбу при помощи лобной повязки. Отверстие рефлектора помещают против левого глаза (рис. 1.1).

б) рефлектор должен быть удален от исследуемого органа на расстояние 25–30 см (фокусное расстояние зеркала);

в) с помощью рефлектора направляют пучок отраженного света на нос обследуемого. Затем закрывают правый глаз, а левым смотрят через отверстие рефлектора и поворачивают его так, чтобы был виден пучок

Рис. 1.1. Положение лобного рефлектора на голове врача

света («зайчик») на носу. Открывают правый глаз и продолжают осмотр двумя глазами.

1.1. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

1 этап. Наружный осмотр и пальпация.

1) *Осмотр наружного носа* и мест проекции околоносовых пазух на лице.

2) Пальпация наружного носа: указательные пальцы обеих рук располагают вдоль спинки носа и легкими массирующими движениями ощупывают область корня, скатов, спинки и кончика носа.

3) Пальпация передних и нижних стенок лобных пазух: большие пальцы обеих рук располагают на лбу над бровями и мягко надавливают на эту область, затем большие пальцы перемещают в область верхней стенки глазницы к внутреннему углу и также надавливают. Пальпируют точки выходов первых ветвей тройничного нерва (*n. ophtalmicus*). В норме пальпация стенок лобных пазух безболезненна (рис. 1.2).

4) Пальпация передних стенок верхнечелюстных пазух: большие пальцы обеих рук располагают в области клыковой ямки на передней поверхности верхнечелюстной кости и несильно надавливают. Пальпируют точки выходов вторых ветвей тройничного нерва (*n. infraorbitalis*). В норме пальпация передней стенки верхнечелюстной пазухи безболезненна.

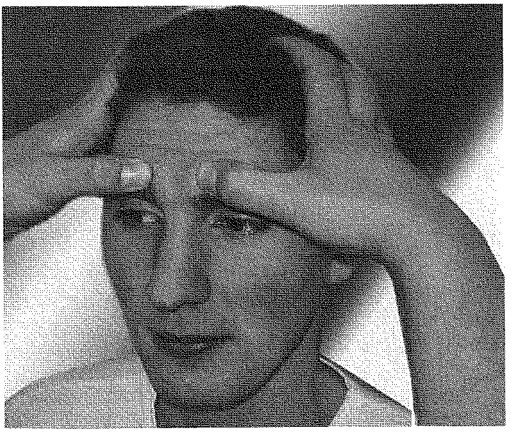


Рис. 1.2. Пальпация стенок лобных пазух

5) Пальпация подчелюстных и шейных лимфатических узлов: подчелюстные лимфатические узлы пальпируют при несколько наклоненной вперед голове исследуемого легкими массирующими движениями концами фаланг пальцев в подчелюстной области в направлении от середины к краю нижней челюсти.

Глубокие шейные лимфатические узлы пальпируют сначала с одной стороны, потом — с другой. Голова больного наклонена вперед (при наклоне головы кзади передние шейные лимфоузлы и магистральные сосуды шеи смещаются также кзади, что затрудняет их ощупывание). При пальпации лимфатических узлов справа правая рука врача лежит на темени исследуемого, а левой рукой производят массирующие движения с мягким глубоким погружением в ткань концами фаланг пальцев впереди переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При пальпации лимфатических узлов слева левая рука врача находится на темени, правой производится пальпация.

В норме лимфатические узлы не пальпируются (не прощупываются).

2 этап. Передняя риноскопия. Осмотр полости носа проводят при искусственном освещении (лобный рефлектор или автономный источник света), используя носовое зеркало — носорасширитель, который нужно держать в левой руке так, как это изображено на рис. 1.3.

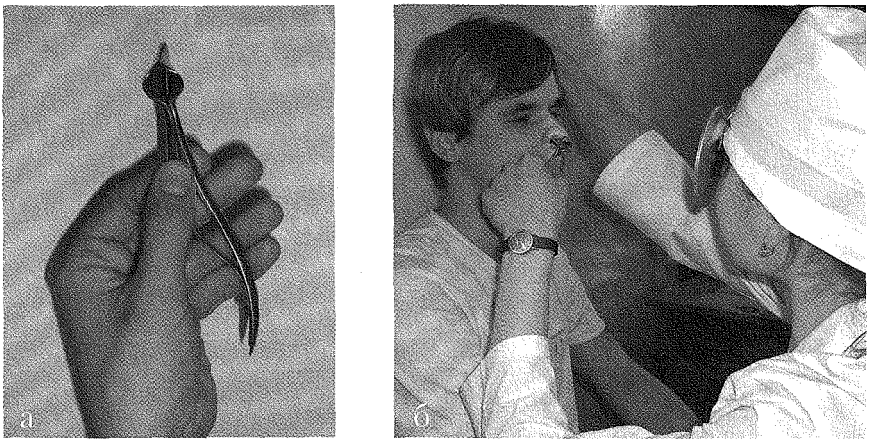


Рис. 1.3. Передняя риноскопия: а — правильное положение носового расширителя в руке; б — положение носового расширителя при осмотре

Риноскопия может быть **передней, средней и задней.**

1) Осмотр преддверия носа (первая позиция при передней риноскопии). Большим пальцем правой руки приподнимают кончик носа и осматривают преддверие носа. В норме преддверие носа свободное, имеются волосы.

2) Переднюю риноскопию производят поочередно — одной и другой половины носа. На раскрытую ладонь левой руки кладут носорасширитель клювом вниз; большой палец левой руки помещают сверху на винт носорасширителя, указательный и средний пальцы — снаружи под браншу, IV и V должны находиться между браншами носорасширителя. Таким образом, II и III пальцы смыкают бранши и тем самым раскрывают клюв носорасширителя, а IV и V пальцы раздвигают бранши и тем самым смыкают клюв носоросширителя.

3) Локоть левой руки опускают, кисть руки с носорасширителем должна быть подвижной; ладонь правой руки кладут на теменную область больного, чтобы придать голове нужное положение.

4) Клюв носорасширителя в сомкнутом виде вводят на 0,5 см в преддверие правой половины носа больного. Правая половина клюва носорасширителя должна находиться в нижневнутреннем углу преддверия носа, левая — на верхней трети крыла носа.

5) Указательным и средним пальцами левой руки нажимают на браншу носорасширителя и раскрывают правое преддверие носа так, чтобы кончики клюва носорасширителя не касались слизистой оболочки перегородки носа.

6) Осматривают правую половину носа при прямом положении головы, в норме цвет слизистой оболочки розовый, поверхность гладкая, влажная, перегородка носа по средней линии. В норме носовые раковины не увеличены, общий, нижний и средний носовые ходы свободны. Расстояние между перегородкой носа и краем нижней носовой раковины равно 3–4 мм.

7) Осматривают правую половину носа при несколько наклоненной голове больного книзу. При этом хорошо видны передние и средние отделы нижнего носового хода, дно носа. В норме нижний носовой ход свободен.

8) Осматривают правую половину носа при несколько откинутой голове больного кзади и вправо. При этом виден средний носовой ход.

9) IV и V пальцами отодвигают правую браншу так, чтобы носик клюва носорасширителя не сомкнулся полностью (и не зажал волоски) и выводят носорасширитель из носа.

10) Осмотр левой половины носа производят аналогично: левая рука держит носорасширитель, а правая рука лежит на темени, при этом правая половина клюва носорасширителя находится в верхневнутреннем углу преддверия носа слева, а левая — в нижненаружном.

III этап. Исследование дыхательной и обонятельной функций носа.

1) Существует большое количество методик определения дыхательной функции носа. Самый простой метод В.И. Воячека, при котором определяется степень проходимости воздуха через нос. Для определения дыхания через правую половину носа прижимают левое крыло носа к носовой перегородке указательным пальцем правой руки, а левой рукой подносят пушинку ваты к правому преддверию носа и просят больного сделать короткий вдох и выдох. Аналогично определяется носовое дыхание через левую половину носа. По отклонению ватки оценивается дыхательная функция носа. Дыхание через каждую половину носа может быть *нормальным, затрудненным* или *отсутствовать*.

2) Определение обонятельной функции производят поочередно каждой половины носа пахучими веществами из ольфактометрического набора или с помощью прибора — ольфактометра. Для определения обонятельной функции справа прижимают указательным пальцем правой руки левое крыло носа к носовой перегородке, а левой рукой берут флакон пахучего вещества и подносят к правому преддверию носа, просят больного сделать вдох правой половиной носа и определить запах данного вещества. Чаще всего используются вещества с запахами возрастающей концентрации — винный спирт, настойка валерианы, раствор уксусной кислоты, нашатырный спирт и др. Определение обоняния через левую половину носа производится аналогично, только правое крыло носа прижимают указательным пальцем левой руки, а правой рукой подносят пахучее вещество к левой половине носа. Обоняние может быть *нормальным* (нормосмия), *пониженным* (гипосмия), *отсутствовать* (аносмия), *извращенным* (кокасмия).

IV этап. Рентгенография. Она является одним из наиболее распространенных и информативных методов исследования носа и околоносовых пазух.

Наиболее часто в клинике используют следующие методы.

При носолобной проекции (затылочно-лобная) в положении лежа голову больного укладывают таким образом, чтобы лоб и кончик

носа касались кассеты. На полученном снимке лучше всего видны лобные и в меньшей мере решетчатые и верхнечелюстные пазухи (рис. 1.4 а).

При носоподбородочной проекции (затылочно-подбородочная) больной лежит на кассете лицом вниз с открытым ртом, прикасаясь к ней носом и подбородком. На таком снимке хорошо видны лобные, а также верхнечелюстные пазухи, ячейки решетчатого лабиринта и клиновидные пазухи (рис. 1.4 б). Для того чтобы увидеть на рентгенограмме уровень жидкости в пазухах, применяют эти же укладки, но в вертикальном положении больного (сидя).

При боковой (битемпоральной), или профильной, проекции голову обследуемого укладывают на кассете таким образом, чтобы сагиттальная плоскость головы была параллельна кассете, рентгеновский луч проходит во фронтальном направлении чуть спереди (на 1,5 см) от козелка ушной раковины. На таком снимке бывают отчетливо

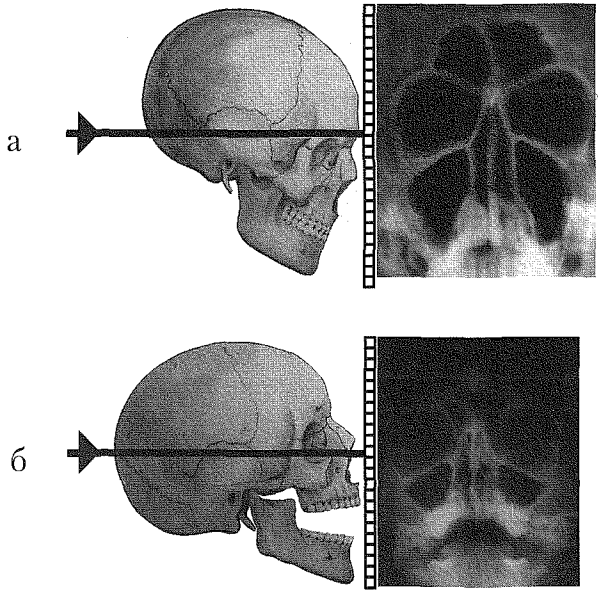
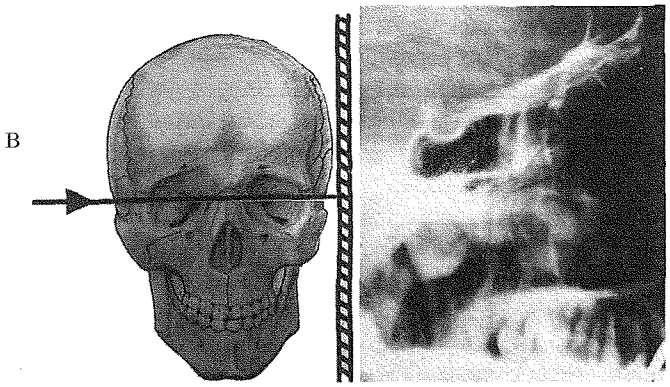
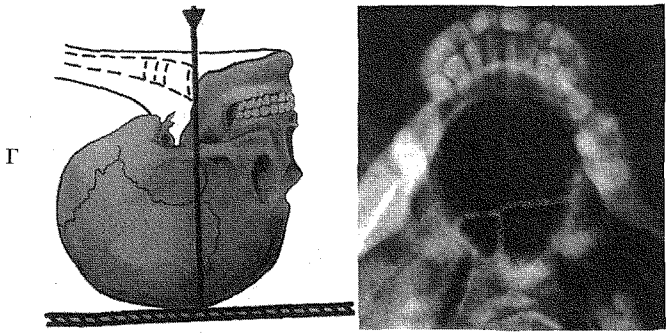


Рис. 1.4. Наиболее распространенные рентгенологические укладки, используемые при исследовании околоносовых пазух:
а — носолобная (затылочно-лобная); б — носоподбородочная (затылочно-подбородочная);





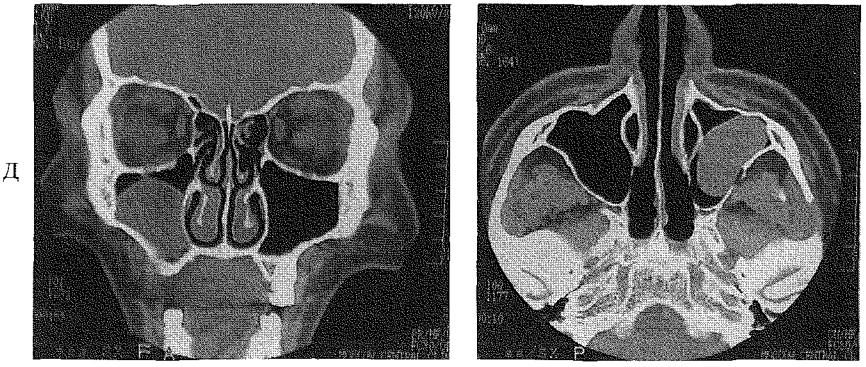


Рис. 1.4. Продолжение.
в — боковая (битемпоральная, профильная); г — аксиальная (подбородочно-вертикальная); д — компьютерная томограмма околоносовых пазух

видны лобные, клиновидные и в меньшей мере решетчатые пазухи в боковом их изображении. Однако в этой проекции пазухи с обеих сторон накладываются друг на друга и судить можно только об их глубине, а диагностика поражений правой или левой околоносовых пазух невозможна (рис. 1.4 в).

При аксиальной (подбородочно-вертикальной) проекции больной лежит на спине, откидывает голову назад и теменной частью укладывается на кассету. При данном положении подбородочная область находится в горизонтальном положении, а рентгеновский луч направляется строго вертикально на щитовидную вырезку гортани. В этой укладке хорошо дифференцируются клиновидные пазухи раздельно друг от друга (рис. 1.4 г). В практике, как правило, используют две проекции: носоподбородочную и носолобную, при показаниях назначают и другие укладки.

В последнее десятилетие широкое распространение получили методы компьютерной томографии (КТ) и магнитно-ядерной резонансной томографии (МРТ), которые имеют намного большие разрешающие возможности.

V этап. Эндомикроскопия носа и околоносовых пазух. Эти методы являются наиболее информативными современными методами диагностики с применением оптических систем визуального контроля, жестких и гибких эндоскопов с различными углами обзора, микроскопов. Внедрение этих высокотехнологичных и дорогостоящих методов существенно расширило горизонты диагностики и хирургических возможностей ЛОР-специалиста. Подробное описание методов см. в разделе 2.8.

1.2. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛОТКИ

I этап. Наружный осмотр и пальпация.

1. Осматривают область шеи, слизистую оболочку губ.

2. Пальпируют регионарные лимфатические узлы глотки: поднижнечелюстные, в ретромандибулярных ямках, глубокие шейные, задние шейные, в над- и подключичных ямках.

II этап. Эндоскопия глотки. Ороскопия.

1. Берут шпатель в левую руку так, чтобы большой палец поддерживал шпатель снизу, а указательный и средний (можно и безымянный) пальцы были сверху. Правую руку кладут на темя больного.

2. Просят больного открыть рот, шпателем плашмя оттягивают поочередно левый и правый углы рта и осматривают преддверие рта: слизистую оболочку, выводные протоки околоушных слюнных желез, находящихся на щечной поверхности на уровне верхнего премоляра.

3. Осматривают полость рта: зубы, десны, твердое нёбо, язык, выводные протоки подъязычных и подчелюстных слюнных желез, дно рта. Дно полости рта можно осмотреть, попросив исследуемого приподнять кончик языка или приподнимая его шпателем.

МЕЗОФАРИНГОСКОПИЯ

4. Держа шпатель в левой руке, отдавливают им передние $^2/_3$ языка книзу, не касаясь корня языка. Шпатель вводят через правый угол рта, язык отдавливают не плоскостью шпателя, а его концом. При прикосновении к корню языка сразу возникает рвотное движение. Определяют подвижность и симметричность мягкого нёба, попросив больного произнести звук «а». В норме мягкое нёбо хорошо подвижно, левая и правая стороны симметричны.

5. Осматривают слизистую оболочку мягкого нёба, его язычка, передних и задних нёбных дужек. В норме слизистая оболочка гладкая, розовая, дужки контурируются. Осматривают зубы и десны с целью выявления патологических изменений.

Определяют размер нёбных миндалин, для этого мысленно делят на три части расстояние между медиальным краем передней нёбной дужки и вертикальной линией, проходящей через середину язычка и мягкого нёба. Величину миндалины, выступающей до $^1/_3$ этого расстояния, относят к I степени, выступающей до $^2/_3$ – ко II степени; выступающей до средней линии глотки – к III степени.

6. Осматривают слизистую оболочку миндалин. В норме она розовая, влажная, поверхность ее гладкая, устья лакун сомкнуты, отделяемого в них нет.

7. Определяют содержимое в криптах миндалин. Для этого берут два шпателя, в правую и левую руки. Одним шпателем отжимают книзу язык, другим мягко надавливают через переднюю дужку на миндалину в области ее верхней трети. При осмотре правой миндалины язык отжимают шпателем в правой руке, а при осмотре левой миндалины – шпателем в левой руке. В норме в криптах содержимого нет или оно скудное, негнойное в виде незначительных эпителиальных пробок.

8. Осматривают слизистую оболочку задней стенки глотки. В норме она розовая, влажная, ровная, на ее поверхности видны редкие, размером до 1 мм, лимфоидные гранулы.

ЭПИФАРИНГОСКОПИЯ (ЗАДНЯЯ РИНОСКОПИЯ)

9. Носоглоточное зеркало укрепляют в ручке, подогревают в горячей воде до 40–45 °С, протирают салфеткой.

10. Шпателем, взятым в левую руку, отдавливают книзу передние $^2/_3$ языка. Просят больного дышать через нос.

11. Носоглоточное зеркало берут в правую руку, как ручку для письма, вводят в полость рта, зеркальная поверхность должна быть направлена кверху. Затем заводят зеркало за мягкое нёбо, не касаясь корня языка и задней стенки глотки. Направляют луч света от лобного рефлектора на зеркало. При легких поворотах зеркала (на 1–2 мм) осматривают носоглотку (рис. 1.5).

12. При задней риноскопии нужно осмотреть: свод носоглотки, хоаны, задние концы всех трех носовых раковин, глоточные отверстия слуховых (евстахиевых) труб. В норме свод носоглотки у взрослых свободный (здесь может быть тонкий слой глоточной миндалины), слизистая оболочка розовая, хоаны свободные, сошник по

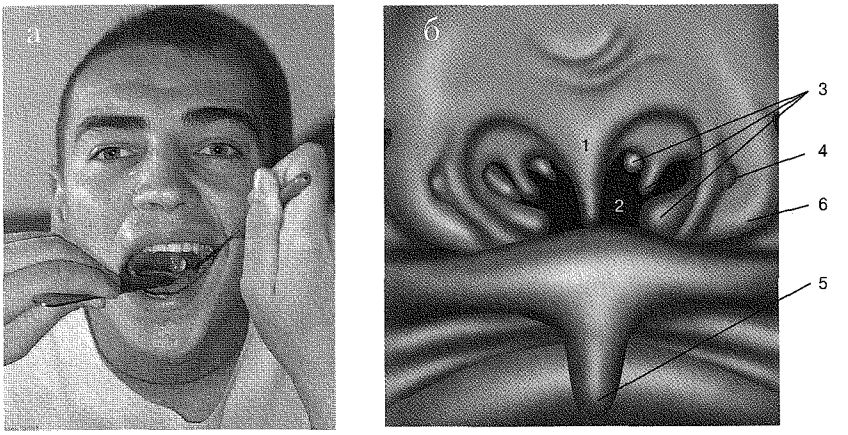


Рис. 1.5. Задняя риноскопия (эпифарингоскопия):
а — положение носоглоточного зеркала; б — картина носоглотки при задней риноскопии: 1 — сошник; 2 — хоаны; 3 — задние концы нижней, средней и верхней носовых раковин; 4 — глоточное отверстие слуховой трубы; 5 — язычок; 6 — трубный валик

средней линии, слизистая оболочка задних концов носовых раковин розового цвета с гладкой поверхностью, концы раковин не выступают из хоан, носовые ходы свободные (рис. 1.5 б).

У детей и подростков в заднем отделе свода носоглотки имеется третья (глоточная) миндалина, которая в норме не закрывает хоаны.

На боковых стенках носоглотки на уровне задних концов нижних носовых раковин имеются углубления — глоточные отверстия слуховых труб, впереди которых располагаются небольшие гребешки — глоточные края передних хрящевых стенок слуховых труб.

ПАЛЬЦЕВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НОСОГЛОТКИ

13. Больной сидит, врач встает сзади справа от исследуемого. Указательным пальцем левой руки мягко вдавливают левую щеку больного между зубами при открытом рте. Указательным пальцем правой руки быстро проходят за мягкое нёбо в носоглотку и ощупывают хоаны, свод носоглотки, боковые стенки (рис. 1.6). При этом глоточная миндалина ощущается концом тыльной стороны указательного пальца.

Гипофарингоскопия представлена в разделе 1.3.

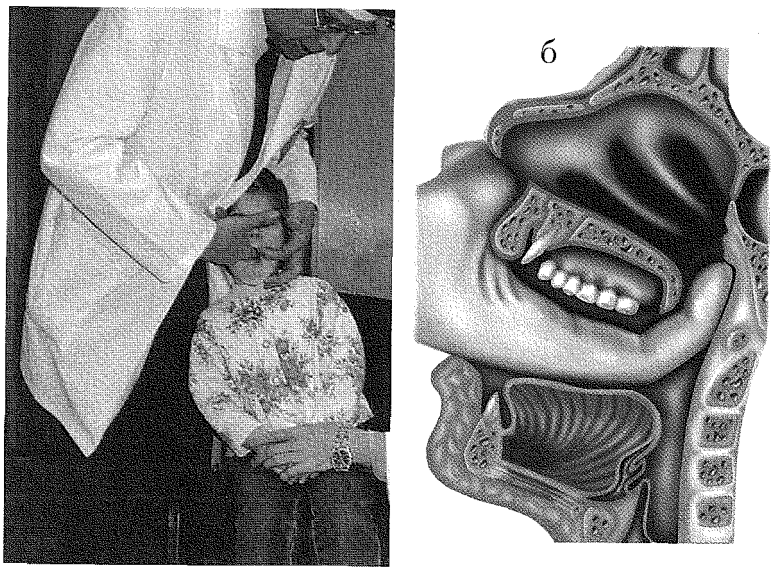


Рис. 1.6. Пальцевое исследование носоглотки:
а — положение врача и пациента; б — положение пальца врача в носоглотке

1.3. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ГОРТАНИ

I этап. Наружный осмотр и пальпация.

1. Осматривают шею, конфигурацию гортани.

2. Пальпируют гортань, ее хрящи: перстневидный, щитовидный; определяют хруст хрящей гортани: большим и указательным пальцами правой руки берут щитовидный хрящ и мягко смещают его в одну, а затем в другую стороны. В норме гортань безболезненна, пассивно подвижна в латеральном направлении.

3. Пальпируют регионарные лимфатические узлы гортани: подчелюстные, глубокие шейные, задние шейные, преларингиальные, претрахеальные, паратрахеальные, в над- и подключичных ямках. В норме лимфатические узлы не пальпируются (не прощупываются).

II этап. Непрямая ларингоскопия (гипофарингоскопия).

1. Гортанное зеркало укрепляют в ручке, подогревают в горячей воде или над спиртовкой в течение 3 с до 40–45 °С, протирают салфеткой. Степень нагрева определяется прикладыванием зеркала к тыльной поверхности кисти.

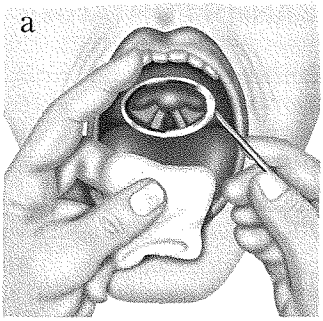
2. Просят больного открыть рот, высунуть язык и дышать ртом.

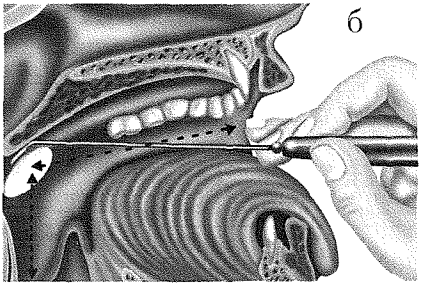
3. Оборачивают кончик языка сверху и снизу марлевой салфеткой, берут его пальцами левой руки так, чтобы большой палец располагался на верхней поверхности языка, средний палец — на нижней поверхности языка, а указательный палец приподнимал верхнюю губу. Слегка подтягивают язык на себя и книзу (рис. 1.7 а, в).

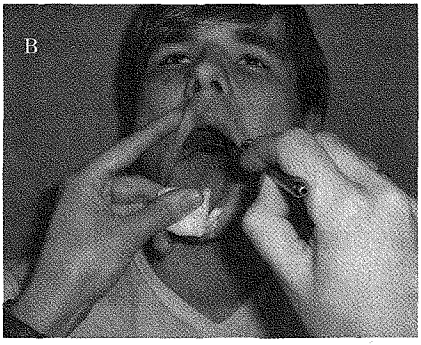
4. Гортанное зеркало берут в правую руку, как ручку для письма, вводят в полость рта зеркальной плоскостью параллельно плоскости языка, не касаясь корня языка и задней стенки глотки. Дойдя до мягкого нёба, приподнимают тыльной стороной зеркала язычок и ставят плоскость зеркала под углом в 45° к срединной оси глотки, при надобности можно слегка приподнять мягкое нёбо кверху, световой пучок от рефлектора направляют точно на зеркало (рис. 1.7 б). Просят больного издать протяжно звуки «э», «и» (при этом надгортанник сместится кпереди, открывая для осмотра вход в гортань), затем сделать вдох. Таким образом, можно увидеть гортань в двух фазах физиологической деятельности: фонации и вдохе.

Коррекцию расположения зеркала нужно производить до тех пор, пока в нем отразится картина гортани, однако это делают с большой осторожностью, очень тонкими мелкими движениями.

5. Удаляют зеркало из гортани, отделяют от ручки и опускают в дезраствор.







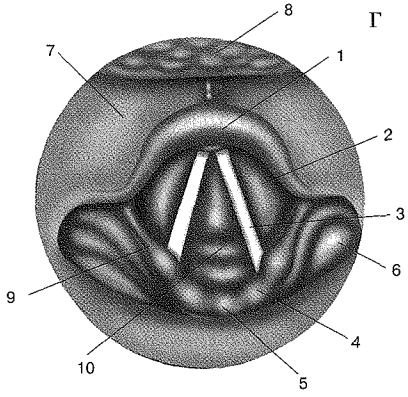
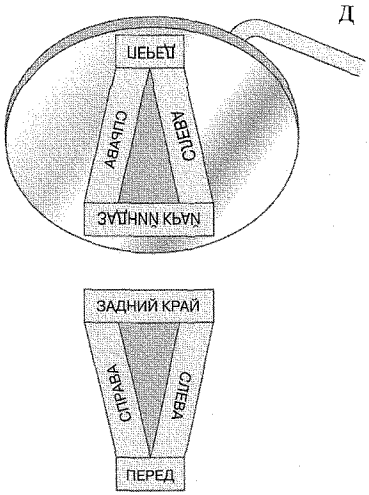


Рис. 1.7. Непрямая ларингоскопия (гипофарингоскопия):
а — положение гортанного зеркала (вид спереди); б — положение гортанного зеркала (вид сбоку); в — непрямая ларингоскопия; г — картина гортани при непрямой ларингоскопии: 1 — надгортанник; 2 — ложные голосовые складки; 3 — истинные голосовые складки; 4 — черпаловидный хрящ; 5 — межчерпаловидное пространство; 6 — грушевидный карман; 7 — ямки надгортанника; 8 — корень языка; 9 — черпалонадгортанная складка; 10 — подголосовая полость (кольца трахеи); д — голосовая щель при непрямой ларингоскопии



КАРТИНА ПРИ НЕПРЯМОЙ ЛАРИНГОСКОПИИ

1. В гортанном зеркале видно изображение, которое отличается от истинного тем, что передние отделы гортани в зеркале находятся вверху (они кажутся позади), задние — внизу (кажутся впереди). Правая и левая стороны гортани в зеркале соответствуют действительности (не изменяются) (рис. 1.7 д).

2. В гортанном зеркале прежде всего виден корень языка с расположенной на нем язычной миндалиной, затем надгортанник в виде развернутого лепестка. Слизистая оболочка надгортанника обычно бледно-розового или слегка желтоватого цвета. Между надгортанником и корнем языка видны два небольших углубления — ямки надгортанника (валлекулы), ограниченные срединной и боковыми язычно-надгортанными складками.

3. Во время фонации видны голосовые складки, в норме они перламутрово-белого цвета. Передние концы складок у места их отхождения от щитовидного хряща образуют угол — переднюю комиссуру.

4. Над голосовыми складками видны вестибулярные складки розового цвета, между голосовыми и вестибулярными складками с каждой стороны имеются углубления — гортанные желудочки, внутри которых могут быть небольшие скопления лимфоидной ткани — гортанные миндалины.

5. Внизу в зеркале видны задние отделы гортани; черпаловидные хрящи представлены двумя бугорками по бокам верхнего края гортани, имеют розовый цвет с гладкой поверхностью, к голосовым отросткам этих хрящей прикрепляются задние концы голосовых складок, между телами хрящей располагается межчерпаловидное пространство.

6. Одновременно с непрямой ларингоскопией производят непрямую гипофарингоскопию, при этом в зеркале видна следующая картина. От черпаловидных хрящей кверху к нижним латеральным краям лепестка надгортанника идут черпалонадгортанные складки, они розового цвета с гладкой поверхностью. Латеральнее черпалонадгортанных складок расположены грушевидные карманы (синусы) — нижний отдел глотки, слизистая оболочка которых розовая, гладкая. Суживаясь книзу, грушевидные карманы подходят к жому пищевода.

7. При вдохе и фонации определяется симметричная подвижность голосовых складок и обеих половин гортани.

8. При вдохе между голосовыми складками образуется треугольное пространство, которое называется голосовой щелью, через нее осматривают нижний отдел гортани — подголосовую полость; часто удается увидеть верхние кольца трахеи, покрытые розовой слизистой оболочкой. Размер голосовой щели у взрослых равен 15–18 мм.

9. Осматривая гортань, следует произвести общий обзор и оценить состояние отдельных ее частей.

1.4. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ УХА

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

1. Для осмотра наружного отверстия правого слухового прохода у взрослых необходимо оттянуть ушную раковину кзади и кверху, взявшись большим и указательным пальцами левой руки за завиток ушной раковины. Для осмотра слева ушную раковину надо оттянуть аналогично правой рукой. У детей оттягивание ушной раковины производится не кверху, а книзу и кзади. При оттягивании ушной раковины указанным образом происходит смещение костного и перепончатого хрящевого отделов слухового прохода, что дает возможность ввести ушную воронку до костного отдела. Воронка удерживает слуховой проход в выпрямленном положении, и это позволяет произвести отоскопию.

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

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

4. Затем большим пальцем левой руки пальпируют правый сосцевидный отросток в трех точках: проекции антрума, сигмовидного синуса, верхушки сосцевидного отростка.

При пальпации левого сосцевидного отростка ушную раковину оттяните левой рукой, а пальпацию осуществляйте пальцем правой руки.

5. Указательным пальцем левой руки пропальпируйте регионарные лимфатические узлы правого уха кпереди, книзу, кзади от наружного слухового прохода.

Указательным пальцем правой руки пропальпируйте аналогично лимфатические узлы левого уха. В норме лимфатические узлы не пальпируются.

II этап. Отоскопия.

1. Подбирают воронку с диаметром, соответствующим поперечному диаметру наружного слухового прохода.

2. Оттяните левой рукой правую ушную раковину пациента кзади и кверху. Большим и указательным пальцами правой руки вводят ушную воронку в перепончато-хрящевую часть наружного слухового прохода.

При осмотре левого уха ушную раковину оттяните правой рукой, а воронцу введите пальцами левой руки.

3. Ушную воронку вводят в перепончато-хрящевой отдел слухового прохода для удержания его в выпрямленном положении (после оттягивания ушной раковины кверху и кзади у взрослых), воронку нельзя вводить в костный отдел слухового прохода, так как это вызывает боль. При введении воронки длинная ось ее должна совпадать с осью слухового прохода, иначе воронка упрется в его стенку.

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

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

Отоскопическая картина.

1. При отоскопии видно, что кожа перепончато-хрящевого отдела имеет волосы, здесь же обычно имеется ушная сера. Длина наружного слухового прохода 2,5 см.

2. Барабанная перепонка имеет серый цвет с перламутровым оттенком.

3. На барабанной перепонке видны опознавательные пункты: короткий (латеральный) отросток и рукоятка молоточка, передняя и задняя молоточковые складки, световой конус (рефлекс), пупок барабанной перепонки (рис. 1.8).

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

5. На барабанной перепонке различают 4 квадранта, которые получаются от мысленного проведения двух линий, взаимно перпендикулярных. Одну линию проводят по рукоятке молоточка вниз, другую — перпендикулярно к ней через центр (умбо) барабанной перепонки и нижний конец рукоятки молотка. Возникающие при этом квадранты называются: передневерхний и задневерхний, переднениж*ний* и задненижний (*рис.* 1.8).

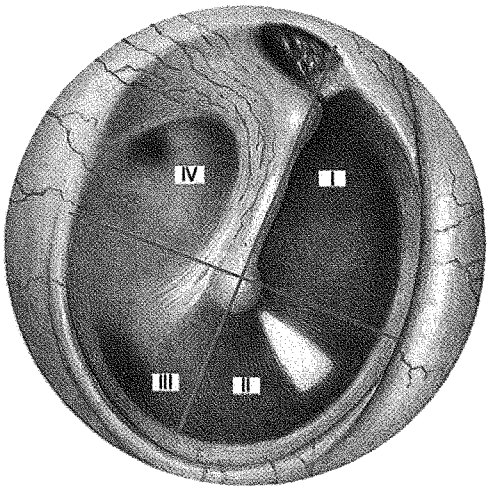


Рис. 1.8. Схема барабанной перепонки:
I — передневерхний квадрант; II — переднениж*ний* квадрант; III — задненижний квадрант; IV — задневерхний квадрант

Очистка наружного слухового прохода. Очистку производят сухим способом или промыванием. При сухой очистке на ушной зонд с нарезкой накручивают небольшой кусочек ваты — так, чтобы кончик зонда был пушистым, в виде кисточки. Вату на зонде слегка смачивают в вазелиновом масле, вводят при отоскопии в наружный слуховой проход и удаляют содержащуюся в нем ушную серу.

Для промывания слухового прохода в шприц Жане набирают теплую воду температуры тела (чтобы не было раздражения вестибулярного аппарата), под ухо больного подставляют почкообразный лоток, наконечник шприца вводят в начальную часть наружного слухового

прохода, предварительно оттянув ушную раковину кверху и кзади, и направляют струю жидкости вдоль задневерхней стенки слухового прохода. Давление на поршень шприца должно быть мягким. При успешном промывании кусочки ушной серы вместе с водой попадают в лоток.

После промывания необходимо удалить оставшуюся воду, это делают с помощью зонда с накрученной на него ваткой. При подозрении на наличие перфорации барабанной перепонки промывание уха противопоказано, в связи с опасностью вызвать воспаление в среднем ухе.

Исследование функции слуховых труб. Исследование вентиляционной функции слуховой трубы основано на продувании трубы и прослушивании звуков проходящего через нее воздуха. Для этой цели необходимы специальная эластичная (резиновая) трубка с ушными вкладышами на обоих ее концах (отоскоп), резиновая груша с оливой на конце (баллон Политцера), набор ушных катетеров различных размеров — от 1-го до 6-го номера.

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

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

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

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

Рис. 1.9. Продувание слуховых труб, по Политцеру

Способ Политцера (рис. 1.9). Оливу ушного баллона вводят в преддверие полости носа справа и придерживают ее II пальцем левой руки, а I пальцем прижимают левое крыло носа к перегородке носа. Вводят одну оливу отоскопа в наружный слуховой проход пациента, а вторую — в ухо врача и просят больного произнести слова «пароход», «раз, два, три». В момент произнесения гласного звука сжимают баллон четырьмя пальцами правой руки, при этом I палец служит опорой. В момент продувания при произнесении гласного звука мягкое нёбо отклоняется кзади и отделяет носоглотку. Воздух входит в закрытую полость носоглотки и равномерно давит на все стенки; часть воздуха при этом с силой проходит в глоточные отверстия слуховых труб, что определяется характерным звуком, прослушиваемым через отоскоп. Затем таким же образом, но только через левую половину носа, выполняется продувание, по Политцеру, левой слуховой трубы.

Продувание слуховых труб через ушной катетер. Вначале выполняется анестезия слизистой оболочки носа одним из анестетиков (10% р-р лидокаина, 2% р-р дикаина). В ухо врача и в ухо испытуемого вводят оливы отоскопа. Катетер берут в правую руку, как ручку для письма. При передней риноскопии катетер проводится по дну полос-

ти носа клювом вниз до задней стенки носоглотки. Затем катетер поворачивают кнутри на 90° и подтягивают к себе до того момента, когда его клюв коснется сошника. После этого осторожно поворачивают клюв катетера книзу и далее примерно на 120° еще в сторону исследуемого уха так, чтобы кольцо катетера (а значит, и клюв) было обращено примерно к наружному углу глаза исследуемой стороны. Клюв попадает в глоточное отверстие слуховой трубы, что, как правило, ощущается пальцами (рис. 1.10). В раструб катетера вставляют оливу баллона и легко сжимают его. При прохождении воздуха через слуховую трубу выслушивается шум.

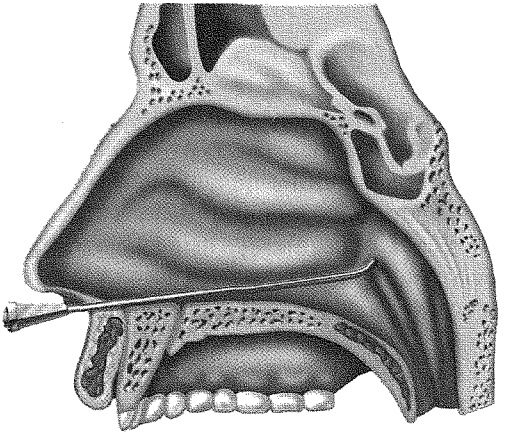


Рис. 1.10. Катетеризация слуховой трубы

Если выполняются все пробы с положительным результатом, то проходимость слуховой трубы оценивается I степенью, если удается получить положительный результат только при катетеризации, проходимость трубы оценивают V степенью.

Наряду с вентиляционной функцией слуховой трубы важное значение (например, при решении вопроса о целесообразности закрытия дефекта барабанной перепонки) имеет ее *дренажная функция.* Последнюю оценивают по времени пассивного поступления различных жидких веществ из барабанной полости в носоглотку. Появление вещества в носоглотке регистрируют при эндоскопии области глоточного отверстия слуховой трубы (для этого используют красители,

например метиленовый синий); по вкусовым ощущениям пациента (проба с сахарином) или при рентгеноконтрастном исследовании слуховой трубы. При хорошей дренажной функции слуховой трубы используемое вещество оказывается в носоглотке через 8–10 мин, при удовлетворительной — через 10–25 мин, при неудовлетворительной — более чем через 25 мин.

III этап. Методы лучевой диагностики. Для диагностики заболеваний уха широко применяют рентгенографию височных костей; наиболее распространенными являются три специальные укладки: по Шюллеру, Майеру и Стенверсу. При этом выполняют рентгенограммы сразу обеих височных костей. Основным условием для традиционной рентгенографии височных костей является симметричность изображения, отсутствие которой ведет к диагностическим ошибкам.

Боковая обзорная рентгенография височных костей, по Шюллеру (рис. 1.11), позволяет выявить структуру сосцевидного отростка. На рентгенограммах хорошо видны пещера и периантральные клетки, четко определяется крыша барабанной полости и передняя стенка сигмовидного синуса. По данным снимкам можно судить о степени пневматизации сосцевидного отростка, видна характерная для мастоидита деструкция костных перемычек между ячейками.

Аксиальная проекция, по Майеру (рис. 1.12), позволяет более четко, чем в проекции по Шюллеру, вывести костные стенки наружного слухового прохода, надбарабанное углубление и сосцевидные ячейки. Расширение аттикоантральной полости с четкими границами указывает на наличие холестеатомы.

Косая проекция, по Стенверсу (рис. 1.13). С ее помощью выводятся верхушка пирамиды, лабиринт и внутренний слуховой проход. Наибольшее значение имеет возможность оценить состояние внутреннего слухового прохода. При диагностике невриномы преддверно-улиткового (VIII) нерва оценивают симметричность внутренних слуховых проходов при условии идентичности укладки правого и левого уха. Укладка информативна также в диагностике поперечных переломов пирамиды, являющихся чаще всего одним из проявлений продольного перелома основания черепа.

Более четко структуры височной кости и уха визуализируются при использовании КТ и МРТ.

Компьютерная томография (КТ). Ее выполняют в аксиальной и фронтальной проекциях с толщиной среза в 1–2 мм. КТ позволяет

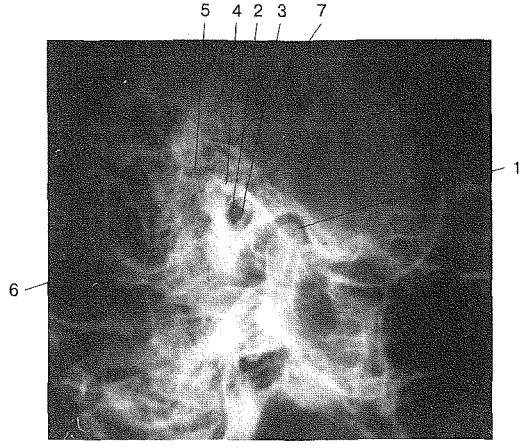


Рис. 1.11. Обзорная рентгенограмма височных костей в укладке по Шюллеру: 1 — височно-нижнечелюстной сустав; 2 — наружный слуховой проход; 3 — внутренний слуховой проход; 4 — сосцевидная пещера; 5 — *периантральные ячейки*; 6 — *ячейки верхушки сосцевидного отростка*; 7 — передняя поверхность пирамиды

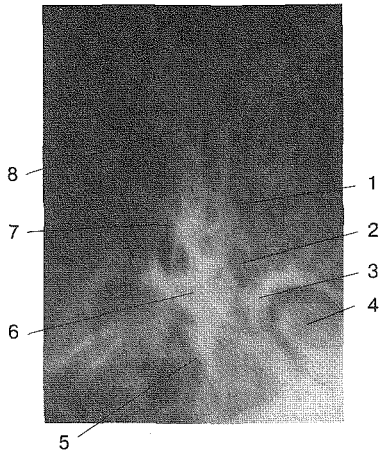


Рис. 1.12. Обзорная рентгенограмма височных костей в укладке, по Майеру: 1 — ячейки сосцевидного отростка; 2 — антрум; 3 — передняя *стенка слухового прохода*; 4 — *височно-нижнечелюстной сустав*; 5 — внутренний слуховой проход; 6 — ядро лабиринта; 7 — граница синуса; 8 — верхушка сосцевидного отростка

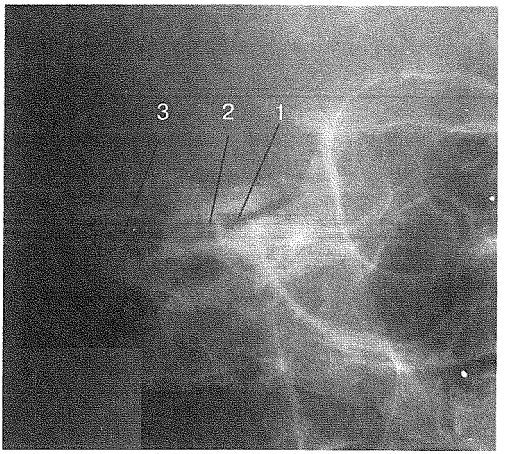


Рис. 1.13. Рентгенограмма височных костей в укладке, по Стенверсу:
1 — внутренний слуховой проход; 2 — слуховые косточки; 3 — сосцевидные ячейки

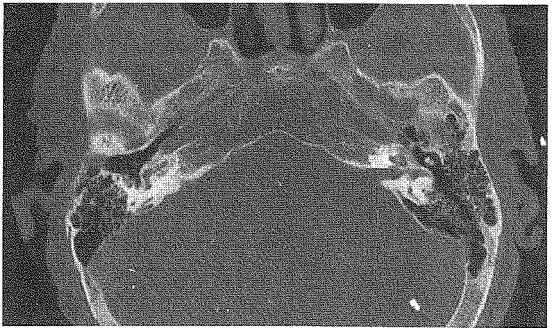


Рис. 1.14. Компьютерная томограмма височной кости в норме

выявлять как костные, так и мягкотканные изменения. При наличии холестеатомы данное исследование позволяет определить с большой точностью ее распространение, установить фистулу полукружного канала, кариес молоточка, наковальни. КТ височной кости находит все более широкое применение в диагностике заболеваний уха (рис. 1.14).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) имеет преимущества перед компьютерной томографией при выявлении мягкотканных

образований, дифференциальной диагностике воспалительных и опухолевых изменений. Это метод выбора в диагностике невриномы VIII нерва.

1.4.1. Исследование функций слухового анализатора

В зависимости от задач, стоящих перед врачом, объем выполняемых исследований может быть различным. Информация о состоянии слуха необходима не только для диагностики заболеваний уха и решения вопроса о методе консервативного и хирургического лечения, но и при профессиональном отборе, подборе слухового аппарата. Очень важным является исследование слуха у детей с целью выявления ранних нарушений слуха.

Жалобы и анамнез. Во всех случаях исследование начинают с уточнения *жалоб*. Понижение слуха может быть одно- или двусторонним, постоянным, прогрессирующим или сопровождаться периодическим ухудшением и улучшением. На основании жалоб ориентировочно оценивают степень тугоухости (затруднено общение на работе, в быту, шумной обстановке, при волнении), определяют наличие и характер субъективного шума в ушах, аутофонии, ощущения переливающейся жидкости в ухе и т.д.

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

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

Пациента ставят на расстоянии 6 м от врача; исследуемое ухо должно быть направлено в сторону врача, а противоположное помощник закрывает, плотно прижимая козелок к отверстию наружного слухового прохода II пальцем, при этом III палец слегка потирает II, что создает шуршащий звук, который заглушает это ухо, исключая переслушивание (рис. 1.15).

Обследуемому объясняют, что он должен громко повторять услышанные слова. Чтобы исключить чтение с губ, пациент не должен смотреть в сторону врача. Шепотом, используя воздух, оставшийся в легких после нефорсированного выдоха, врач произносит слова с низкими звуками (номер, нора, море, дерево, трава, окно и др.), затем

Рис. 1.15. Проверка остроты слуха шепотной и разговорной речью:
а — опыт Вебера; б — опыт Желле

слова с высокими звуками — дискантные (чаща, уж, щи, заяц и др.). Больные с поражением звукопроводящего аппарата (кондуктивная тугоухость) хуже слышат низкие звуки. Напротив, при нарушении звуковосприятия (нейросенсорная тугоухость) ухудшается слух на высокие звуки.

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

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

Исследование камертонами — следующий этап оценки слуха.

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

Звучащий камертон подносят к наружному слуховому проходу обследуемого на расстояние 0,5 см и удерживают таким образом, чтобы бранши совершали колебания в плоскости оси слухового прохода. Начиная отсчет времени с момента удара камертона, секундомером измеряют время, в течение которого пациент слышит его звучание. После того как обследуемый перестает слышать звук, камертон отдаляют от уха и вновь приближают, не возбуждая его повторно. Как правило, после такого отдаления от уха камертона пациент еще несколько секунд слышит звук. Окончательное время отмечается по последнему ответу. Аналогично проводится исследование камертоном C_{2048}, определяют длительность восприятия его звучания по воздуху.

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

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

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

Нарушением восприятия по воздуху высокого камертона C_{2048} сопровождается преимущественно поражение звуковоспринима-

ющего аппарата (нейросенсорная тугоухость). Пропорционально уменьшается и длительность звучания C_{2048} по воздуху и кости, хотя соотношение этих показателей сохраняется, как и в норме, 2:1.

Качественные **камертональные тесты** проводят с целью дифференциальной экспресс-диагностики поражения звукопроводящего или звуковоспринимающего отделов слухового анализатора. Для этого проводятся опыты *Ринне, Вебера, Желле, Федериче*, при их выполнении используют камертон C_{128}.

Опыт Ринне (R). Заключается в сравнении длительности воздушной и костной проводимости. Звучащий камертон C_{128} приставляют ножкой к площадке сосцевидного отростка. После прекращения восприятия звука по кости камертон, не возбуждая, подносят к наружному слуховому проходу. Если обследуемый продолжает слышать по воздуху звучание камертона, опыт Ринне расценивается как положительный (R+). В том случае если пациент по прекращении звучания камертона на сосцевидном отростке не слышит его и у наружного слухового прохода, опыт Ринне отрицательный (R–).

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

При поражении звуковоспринимающего аппарата (т.е. при нейросенсорной тугоухости) проведение звуков по воздуху, как и в норме, преобладает над костным проведением. Однако при этом длительность восприятия звучащего камертона как по воздушной, так и по костной проводимости меньше, чем в норме, поэтому опыт Ринне остается положительным.

Опыт Вебера (W). С его помощью можно оценить латерализацию звука. Звучащий камертон C_{128} приставляют к темени обследуемого, чтобы ножка находилась посередине головы (см. рис. 1.15 а). Бранши камертона должны совершать колебания во фронтальной плоскости. В норме обследуемый слышит звук камертона в середине головы или одинаково в обоих ушах (норма ← W →). *При одностороннем поражении звукопроводящего аппарата звук латерализуется в пораженное ухо (например, влево W→), при одностороннем поражении звуковоспринимающего аппарата (например, слева) звук латерализуется в здоровое ухо (в данном случае — вправо ← W).*

При двусторонней кондуктивной тугоухости звук будет латерализоваться в сторону хуже слышащего уха, при двусторонней нейросенсорной — в сторону лучше слышащего уха.

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

Звучащий камертон приставляют к темени и одновременно пневматической воронкой сгущают воздух в наружном слуховом проходе (см. рис. 1.15 б). В момент компрессии исследуемый с нормальным слухом почувствует снижение восприятия, что связано с ухудшением подвижности звукопроводящей системы вследствие вдавления стремени в нишу окна преддверия — опыт Желле положительный (G+).

При неподвижности стремени никакого изменения восприятия в момент сгущения воздуха в наружном слуховом проходе не произойдет — опыт Желле отрицательный (G–).

Опыт Федеричи (F). Заключается в сравнении длительности восприятия звучащего камертона C_{128} с сосцевидного отростка и козелка при обтурации им наружного слухового прохода. После прекращения звучания на сосцевидном отростке камертон ставится ножкой на козелок.

В норме и при нарушении звуковосприятия опыт Федеричи положительный (F+), т.е. звучание камертона с козелка воспринимается дольше, а при нарушении звукопроведения — отрицательный (F–).

Таким образом, опыт Федеричи наряду с другими тестами позволяет дифференцировать кондуктивную и нейросенсорную тугоухость.

Наличие субъективного шума (СШ) и результаты исследования слуха шепотной (ШР) и разговорной речью (РР), а также камертонами вносятся в слуховой паспорт. Ниже представлен образец слухового паспорта больного с правосторонней кондуктивной тугоухостью (табл. 1.1).

Заключение. Имеется снижение слуха справа по типу нарушения звукопроведения.

При необходимости в слуховой паспорт включают результаты исследования в опытах Желле **(G)**, Федеричи **(F)** и др.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭЛЕКТРОАКУСТИЧЕСКОЙ АППАРАТУРЫ

Совокупность методов, основанных на использовании электроакустической аппаратуры, обозначается термином ***«аудиометрия»***.

Таблица 1.1. Слуховой паспорт больного с правосторонней кондуктивной тугоухостью

Правое ухо (AD)	Тесты	Левое ухо (AS)
+	СШ	–
1 м	ШР	6 м
5 м	РР	>6 м
35 с	С128(В=90 с)	90 с
52 с	С128 (К=50 с)	50 с
23 с	С 2048 (40 с)	37 с
– (отр.)	Опыт Ринне (R)	+ (положит.)
←	Опыт Вебера (W)	

Эти методы дают возможность всесторонне оценить остроту слуха, по восприятию отдельных тонов (частот) определить характер и уровень его поражения при различных заболеваниях. Применение электроакустической аппаратуры позволяет дозировать силу звукового раздражителя в общепринятых единицах — децибелах (дБ), проводить исследование слуха у больных с выраженной тугоухостью, использовать диагностические тесты.

Аудиометр является электрическим генератором звуков, позволяющим подавать относительно чистые звуки (тоны) как через воздух, так и через кость. Клиническим аудиометром исследуют пороги слуха в диапазоне от 125 до 8000 Гц. В настоящее время появились аудиометры, позволяющие исследовать слух в расширенном диапазоне частот — до 18 000–20 000 Гц. С их помощью выполняют аудиометрию в расширенном диапазоне частот до 20 000 Гц по воздуху. Посредством преобразования аттенюатора подаваемый звуковой сигнал можно усиливать до 100–120 дБ при исследовании воздушной и до 60 дБ при исследовании костной проводимости. Громкость регулируется обычно ступенями по 5 дБ, в некоторых аудиометрах — более дробными ступенями, начиная с 1 дБ.

С психофизиологической точки зрения разнообразные аудиометрические методы делят на ***субъективные и объективные***.

Субъективные аудиометрические методики находят наиболее широкое применение в клинической практике. Они базируются на

субъективных ощущениях больного и на сознательной, зависящей от его воли, ответной реакции. Объективная, или рефлекторная, аудиометрия основывается на рефлекторных безусловных и условных ответных реакциях обследуемого, возникающих в организме при звуковом воздействии и не зависящих от его воли.

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

Тональная аудиометрия бывает пороговая и надпороговая.

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

Аудиограмма является графическим изображением порогового слуха. Аудиометр сконструирован так, что он показывает потерю слуха в децибелах по сравнению с нормой. Нормальные пороги слуха для звуков всех частот как по воздушной, так и костной проводимости отмечены нулевой линией. Таким образом, тональная пороговая аудиограмма прежде всего дает возможность определить остроту слуха. По характеру пороговых кривых воздушной и костной проводимости и их взаимосвязи можно получить и качественную характеристику слуха больного, т.е. установить, имеется ли нарушение *звукопроведения, звуковосприятия* или *смешанное* (комбинированное) *поражение*.

При *нарушении звукопроведения* на аудиограмме отмечается повышение порогов слуха по воздушной проводимости преимущественно в диапазоне низких и средних частот и в меньшей степени — высоких. Слуховые пороги по костной проводимости сохраняются близкими к норме, между пороговыми кривыми костной и воздушной проводимости имеется значительный так называемый *костно-воздушный разрыв* (резерв улитки) (рис. 1.16 а).

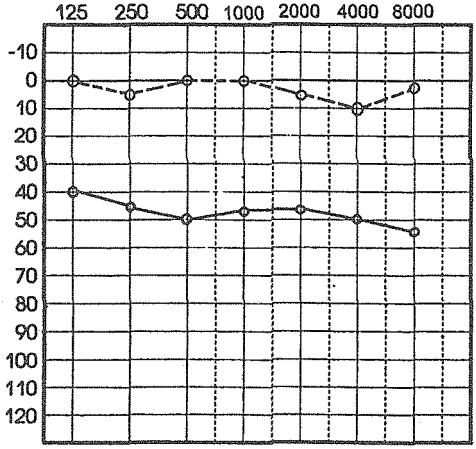
При *нарушении звуковосприятия* воздушная и костная проводимости страдают в одинаковой степени, костно-воздушный разрыв практически отсутствует. В начальных стадиях страдает преимущественно восприятие высоких тонов, а в дальнейшем это нарушение

проявляется на всех частотах; отмечаются обрывы пороговых кривых, т.е. отсутствие восприятия на те или иные частоты (рис. 1.16 б).

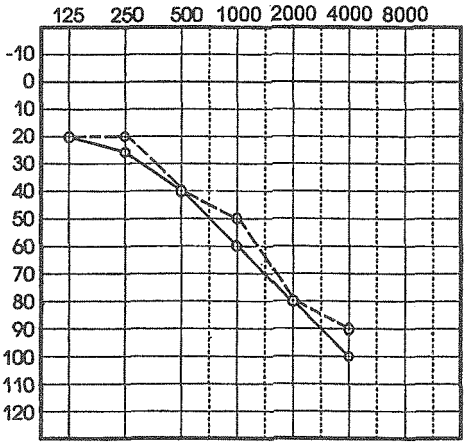
Смешанная, или комбинированная, *тугоухость* характеризуется наличием на аудиограмме признаков нарушения звукопроведения и звуковосприятия, но между ними сохраняется костно-воздушный разрыв (рис. 1.16 в).

Тональная пороговая аудиометрия позволяет определить поражение звукопроводящего или звуковоспринимающего отделов слухового анализатора лишь в самом общем виде, без более конкретной

а



б



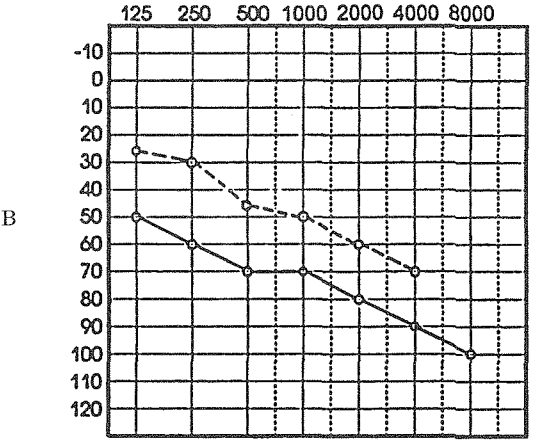


Рис. 1.16. Аудиограмма при нарушении звукопроведения:
а — кондуктивная форма тугоухости; б — нейросенсорная форма тугоухости; в — смешанная форма тугоухости

локализации. Уточнение формы тугоухости производится с помощью дополнительных методов: **надпороговой, речевой и шумовой аудиометрии**.

Тональная надпороговая аудиометрия. Предназначена для выявления феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ — в отечественной литературе, феномен рекрутирования, *recruitment phenomenon* — в иностранной литературе).

Наличие этого феномена обычно свидетельствует о поражении рецепторных клеток спирального органа, т.е. о внутриулитковом (кохлеарном) поражении слухового анализатора.

У пациента с понижением остроты слуха развивается повышенная чувствительность к громким (надпороговым) звукам. Он отмечает неприятные ощущения в больном ухе, если с ним громко разговаривают или резко усиливают голос. Заподозрить наличие ФУНГ можно при клиническом обследовании. О нем свидетельствуют жалобы больного на непереносимость громких звуков, особенно больным ухом, наличие диссоциации между восприятием шепотной

и разговорной речи. Шепотную речь больной совсем не воспринимает или воспринимает у раковины, тогда как разговорную слышит на расстоянии более 2 м. При проведении опыта Вебера возникает смена или внезапное исчезновение латерализации звука, при камертональном исследовании внезапно прекращается слышимость камертона при медленном отдалении его от больного уха.

Методы надпороговой аудиометрии (их более 30) позволяют прямо или косвенно выявлять ФУНГ. Наиболее распространенными среди них являются классические методы: *Люшера* — определение дифференциального порога восприятия интенсивности звука, *выравнивание громкости по Фоулеру* (при односторонней тугоухости), *индекс малых приростов* интенсивности (ИМПИ, чаще обозначаемый как *SISI-тест).* В норме дифференциальный порог интенсивности звука равен 0,8–1 дБ, о наличии ФУНГ свидетельствует его уменьшение ниже 0,7 дБ.

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

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

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

Исследование проводят в звукоизолированном помещении. Результаты исследования записывают на специальных бланках в виде кривых разборчивости речи, при этом на оси абсцисс отмечают интенсивность речи, а на оси ординат — процент правильных ответов. Кривые разборчивости отличны при различных формах тугоухости, что имеет дифференциально-диагностическое значение.

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

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

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

Наиболее современным методом объективного исследования слуха является аудиометрия с регистрацией *слуховых вызванных потенциалов (СВП).* Метод основан на регистрации вызванных в коре головного мозга звуковыми сигналами потенциалов на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). Он может использоваться у детей грудного и младшего возраста, у психически неполноценных лиц и лиц с нормальной психикой. Так как ответы на ЭЭГ на звуковые сигналы (обычно короткие — до 1 мс, называемые звуковыми щелчками) очень малы — меньше 1 мкВ, для их регистрации пользуются усреднением с помощью компьютера.

Более широко применяют регистрацию *коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП),* дающих представление о состоянии отдельных образований подкоркового пути слухового анализатора (преддверно-улитковый нерв, кохлеарные ядра, оливы, латеральная петля, бугры четверохолмия). Но КСВП не дают сколько-нибудь полного представления о реакции на стимул определенной частоты, так как сам стимул должен быть коротким. В этом отношении более информативны *длиннолатентные слуховые вызванные потенциалы (ДСВП).* Они регистрируют ответы коры мозга на сравнительно длительные, т.е. имеющие определенную частоту звуковые

сигналы и их можно использовать для выведения слуховой чувствительности на разных частотах. Это особенно важно в детской практике, когда обычная аудиометрия, основанная на осознанных ответах пациента, не применима.

Импедансная аудиометрия — один из методов объективной оценки слуха, основанный на измерении акустического сопротивления звукопроводящего аппарата. В клинической практике используют два вида акустической импедансометрии — тимпанометрия и акустическая рефлексометрия.

Тимпанометрия заключается в регистрации акустического сопротивления, которое встречает звуковая волна при распространении по акустической системе наружного, среднего и внутреннего уха, при изменении давления воздуха в наружном слуховом проходе (обычно от +200 до −400 мм вод.ст.). Кривая, отражающая зависимость сопротивления барабанной перепонки от давления, получила название тимпанограммы. Различные типы тимпанометрических кривых отражают нормальное или патологическое состояние среднего уха (рис. 1.17).

Акустическая рефлексометрия основана на регистрации изменений податливости звукопроводящей системы, происходящих при сокращении стременной мышцы. Вызванные звуковым стимулом нервные импульсы по слуховым путям доходят до верхних оливных ядер, где переключаются на моторное ядро лицевого нерва и идут до стременной мышцы. Сокращение мышц происходит с обеих сторон. В наружный слуховой проход вводится датчик, который реагирует на изменение давления (объема). В ответ на звуковую стимуляцию генерируется импульс, проходящий по вышеописанной рефлектор-

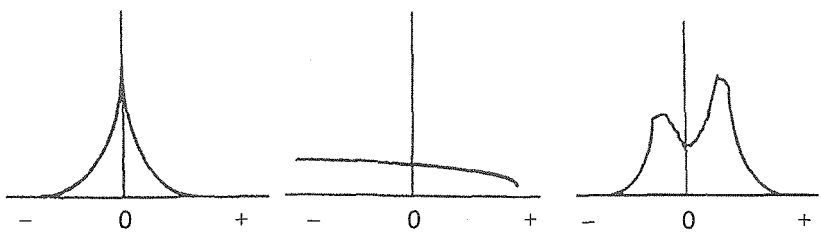


Рис. 1.17. Типы тимпанометрических кривых (по Serger):
а — в норме; б — при экссудативном отите; в — при разрыве цепи слуховых косточек

ной дуге, в результате чего сокращается стременная мышца и приходит в движение барабанная перепонка, меняется давление (объем) в наружном слуховом проходе, что и регистрирует датчик. В норме порог акустического рефлекса стремени составляет около 80 дБ над индивидуальным порогом чувствительности. При нейросенсорной тугоухости, сопровождающейся ФУНГ, пороги рефлекса значительно снижаются. При кондуктивной тугоухости, патологии ядер или ствола лицевого нерва акустический рефлекс стремени отсутствует на стороне поражения. Для дифференциальной диагностики ретролабиринтного поражения слуховых путей большое значение имеет тест распада акустического рефлекса.

Таким образом, существующие методы исследования слуха позволяют ориентироваться в выраженности тугоухости, ее характере и локализации поражения слухового анализатора. Принятая международная классификация степеней тугоухости основана на усредненных значениях порогов восприятия звуков на речевых частотах (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Международная классификация тугоухости

Степень тугоухости	Среднее значение порогов слышимости на речевых частотах, дБ
I	26–40
II	41–55
III	56–70
IV	71–90
Глухота	≥91

1.4.2. Исследование функций вестибулярного анализатора

Обследование больного всегда начинают с выяснения *жалоб и анамнеза* жизни и заболевания. Наиболее характерны жалобы на головокружение, расстройство равновесия, проявляющееся нарушением походки и координации, тошноту, рвоту, обморочные состояния, потливость, изменение цвета кожных покровов и т.д. Эти жалобы могут быть постоянными или проявляться периодически, иметь мимолетный характер или длиться несколько часов или дней. Они могут возникать спонтанно, без видимой причины, или под влияни-

ем конкретных факторов внешней среды и организма: в транспорте, окружении движущихся предметов, при переутомлении, двигательной нагрузке, определенном положении головы и т.д.

Обычно при вестибулярном генезе жалобы определенные. Например, при головокружении больной ощущает иллюзорное смещение предметов или своего тела, при ходьбе такие ощущения ведут к падению или пошатыванию. Нередко больные называют головокружением потемнение или появление мушек в глазах, особенно при наклонах и при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Эти явления обычно связаны с различными поражениями сосудистой системы, переутомлением, общим ослаблением организма и др.

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

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

При обследовании больного в положении лежа на спине голове и туловищу придают различное положение, при этом у некоторых больных наблюдают появление нистагма, обозначаемого как *позиционный нистагм* (нистагм положения). Позиционный нистагм может иметь центральный генез, в ряде случаев его связывают с нарушением функции отолитовых рецепторов, от которых отрываются мельчайшие частички и попадают в ампулы полукружных каналов с патологической импульсацией от шейных рецепторов.

В клинике нистагм характеризуют *по плоскости* (горизонтальный, сагиттальный, ротаторный), *по направлению* (вправо, влево, вверх, вниз), *по силе* (I, II или III степени), *по быстроте колеба-*

тельных циклов (живой, вялый), *по амплитуде* (мелко-, средне- или крупноразмашистый), *по ритму* (ритмичный или дизритмичный), *по длительности (в секундах).*

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

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

Указательные пробы. При выполнении *пальценосовой пробы* испытуемый разводит в стороны руки и сначала при открытых, а затем при закрытых глазах старается дотронуться указательными пальцами одной, а затем другой руки до кончика своего носа. При нормальном состоянии вестибулярного анализатора он без затруднений выполняет задание. Раздражение одного из лабиринтов приводит к промахиванию обеими руками в противоположную сторону (в сторону медленного компонента нистагма). При локализации поражения в задней черепной ямке (например, при патологии мозжечка) больной промахивается одной рукой (на стороне заболевания) в «больную» сторону.

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

Проба Фишера–Водака. Выполняется испытуемым сидя с закрытыми глазами и с вытянутыми вперед руками. Указательные пальцы

вытянуты, остальные сжаты в кулак. Врач располагает свои указательные пальцы напротив указательных пальцев пациента и в непосредственной близости от них и наблюдает за отклонением рук испытуемого. У здорового человека отклонения рук не наблюдается, при поражении лабиринта обе руки отклоняются в сторону медленного компонента нистагма (т.е. в сторону того лабиринта, импульсация от которого снижена).

Исследование устойчивости в позе Ромберга. Обследуемый стоит, сблизив ступни, чтобы их носки и пятки соприкасались, руки вытянуты вперед на уровне груди, пальцы рук раздвинуты, глаза закрыты (рис. 1.18). В таком положении пациента следует подстраховать, чтобы он не упал. При нарушении функции лабиринта больной будет отклоняться в сторону, противоположную нистагму. Следует учесть, что и при патологии мозжечка может быть отклонение туловища в сторону поражения, поэтому исследование в позе Ромберга дополняется поворотами головы обследуемого вправо и влево. При поражении лабиринта эти повороты сопровождаются изменением направления падения, при мозжечковом поражении направление отклонения остается неизменным и не зависит от поворота головы.

Походка по прямой линии и фланговая:

1) при исследовании походки по прямой линии больной с закрытыми глазами делает пять шагов по прямой линии вперед и затем, не поворачиваясь, 5 шагов назад. При нарушении функции вестибулярного анализатора пациент отклоняется от прямой линии в сторону, противоположную нистагму, при мозжечковых расстройствах — в сторону поражения;

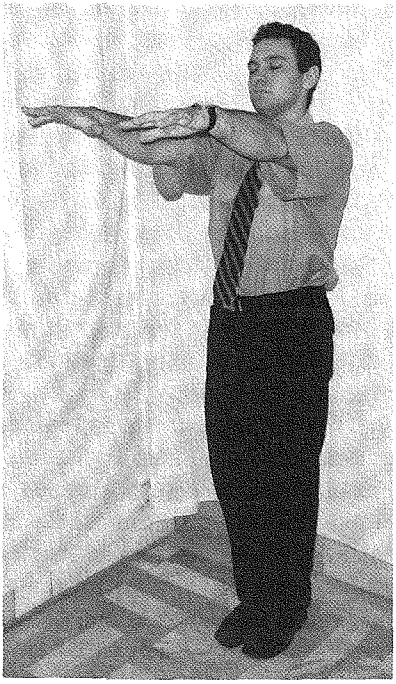


Рис. 1.18. Исследование устойчивости в позе Ромберга

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

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

ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ ПРОБЫ

Вестибулярные пробы позволяют определить не только наличие нарушений функции анализатора, но и дать качественную и количественную характеристику их особенностям. Сущность этих проб заключается в возбуждении вестибулярных рецепторов с помощью адекватных или неадекватных дозированных воздействий.

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

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

Вращательная проба. Обследуемого усаживают в кресло Барани таким образом, чтобы спина его плотно прилегала к спинке кресла, ноги располагались на подставке, а руки — на подлокотниках. Голова пациента наклоняется вперед и вниз на 30°, глаза должны быть закрыты. Вращение производят равномерно со скоростью

$^1/_2$ оборота (или 180°) в секунду, всего 10 оборотов за 20 с. Вначале вращения тело человека испытывает положительное ускорение, в конце — отрицательное. При вращении по часовой стрелке после остановки ток эндолимфы в горизонтальных полукружных каналах будет продолжаться вправо; следовательно, медленный компонент нистагма также будет вправо, а направление нистагма (быстрый компонент) — влево. При движении вправо в момент остановки кресла в правом ухе движение эндолимфы будет ампулофугальным, т.е. от ампулы, а в левом — ампулопетальным. Следовательно, послевращательный нистагм и другие вестибулярные реакции (сенсорные и вегетативные) будут обусловлены раздражением левого лабиринта, а послевращательная реакция от правого уха — наблюдаться при вращении против часовой стрелки, т.е. влево. После остановки кресла начинают отсчет времени. Испытуемый фиксирует взгляд на пальце врача, при этом определяют степень нистагма, затем определяют характер амплитуды и живость нистагма, его продолжительность при положении глаз в сторону быстрого компонента.

Если изучается функциональное состояние рецепторов передних (фронтальных) полукружных каналов, то испытуемый сидит в кресле Барани с головой, запрокинутой назад на 60°, если изучается функция задних (сагиттальных) каналов, голова наклоняется на 90° к противоположному плечу.

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

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

Перед выполнением водной калорической пробы следует убедиться в отсутствии сухой перфорации в барабанной перепонке исследуемого уха, так как попадание воды в барабанную полость может вызвать обострение хронического воспалительного процесса. В этом случае может быть проведена воздушная калоризация.

Калорическая проба выполняется следующим образом. Врач набирает в шприц Жане 100 мл воды температурой 20 °С (при тепловой калорической пробе температура воды равна +42 °С). Испытуемый сидит с отклоненной назад на 60° головой; при этом латеральный полукружный канал располагается вертикально. Вливают в наружный слуховой проход 100 мл воды за 10 с, направляя струю воды по его задневерхней стенке. Определяют время от момента окончания вливания воды в ухо до появления нистагма — это латентный период, в норме равный 25–30 с, затем регистрируется длительность нистагменной реакции, равная в норме 50–70 с. Характеристику нистагма после калоризации дают по тем же параметрам, что и после вращательной пробы. При холодовом воздействии нистагм (его быстрый компонент) направлен в противоположную испытуемому уху сторону, при тепловой калоризации — в сторону раздражаемого уха (рис. 1.19 а, б).

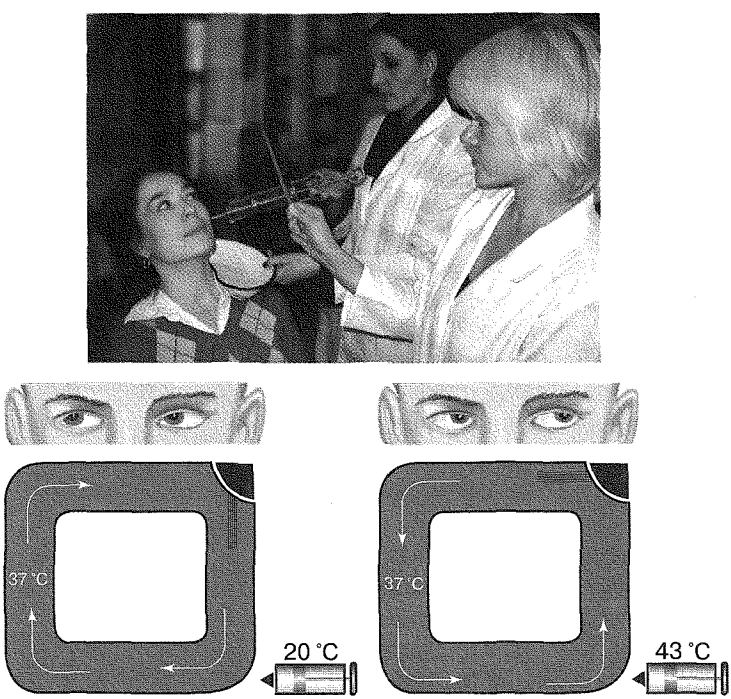


Рис. 1.19. Методика проведения калорической пробы

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

Исследование функции отолитового аппарата. Его проводят в основном при профессиональном отборе, в клинической практике методы прямой и непрямой отолитометрии широкого распространения не получили. С учетом взаимозависимости и взаимовлияния отолитового и купулярного отделов анализатора В.И. Воячек предложил методику, названную им «двойной опыт с вращением» и известная в литературе как «Отолитовая реакция по Воячеку».

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

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

(средняя) — холодный пот, тошнота; III степень — изменение сердечной и дыхательной деятельности, рвота, обморок. Опыт двойного вращения широко применяют при обследовании здоровых людей в целях профессионального отбора.

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

Стабилометрия. Среди объективных методов оценки статического равновесия все большее распространение получает метод *стабилометрии*, или *постурографии (posture — поза)*. Метод основан на регистрации колебаний центра давления (тяжести) тела пациента, установленного на специальной стабилометрической платформе (рис. 1.20). Колебания тела регистрируют раздельно в сагиттальной и фронтальной плоскостях, рассчитывают целый ряд показателей, объективно отражающих функциональное состояние системы равновесия. Результаты обрабатываются и обобщаются с помощью компьютера. В сочетании с набором функциональных проб компьютерная стабилометрия является

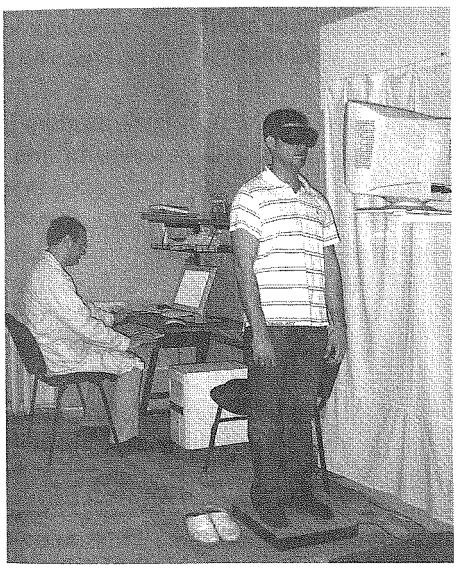


Рис. 1.20. Исследование равновесия на стабилометрической платформе

высокочувствительным методом и используется для выявления вестибулярных расстройств на самой ранней стадии, когда субъективно они еще не проявляются (Лучихин Л.А., 1997).

Стабилометрия находит применение в дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся расстройством равновесия. Например, функциональная проба с поворотом головы (Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., 1990) позволяет на ранней стадии дифференцировать расстройства, обусловленные поражением внутреннего уха или вертебробазиллярной недостаточностью. Метод дает возможность контролировать динамику развития патологического процесса при расстройстве функции равновесия, объективно оценивать результаты лечения.

1.5. ЭЗОФАГОСКОПИЯ

Эзофагоскопия является основным методом исследования пищевода. Она производится как в порядке оказания скорой медицинской помощи, например при удалении инородных тел пищевода, так и для осмотра стенок пищевода при травмах пищевода, подозрении на опухоль и др.

Перед эзофагоскопией проводят общее и специальное обследование. Уточняют состояние больного, противопоказания к эзофагоскопии. Специальное обследование подразумевает рентгенологическое исследование гортаноглотки, пищевода и желудка с контрастной массой.

Инструментарий. Бронхоскопы Брюнингса, Мезрина, Фриделя и волокнистая оптика. Кроме того, в кабинете для исследования должен быть электроотсос, набор щипцов для удаления инородных тел и взятия кусочков тканей для гистологического исследования.

Подготовка больного. Манипуляцию производят натощак или через 5–6 ч после последнего приема пищи. За 30 мин до начала эзофагоскопии взрослому больному подкожно вводят 1 мл 0,1% р-ра сульфата атропина и 1 мл 2% р-ра промедола. Съемные зубные протезы должны быть сняты.

Обезболивание. Эзофагоскопию взрослым и детям старшего возраста можно проводить под наркозом или местной анестезией, маленьким детям – только под наркозом.

Местную анестезию применяют в тех случаях, когда отсутствуют местные и общие отягощающие факторы (перфорация или ранение

пищевода, общие заболевания и т.д.). Для обезболивания у взрослых используют 10% р-р кокаина или 2% р-р дикаина с добавлением 0,1% р-ра адреналина. После двукратной пульверизации глотки этим же составом последовательно смазывают слизистую оболочку глотки и гортани. Анестезия наступает тогда, когда больной не реагирует рвотным движением и кашлем на смазывание гортаноглотки и области входа в пищевод.

Наркоз. *Эндотрахеальный наркоз всегда предпочтителен, он абсолютно показан* в тех случаях, когда эзофагоскопия проводится при наличии местных или общих отягощающих факторов. К местным факторам относятся больших размеров инородное тело, ранение или воспаление стенки пищевода, кровотечение из пищевода, неудавшаяся попытка удаления инородного тела под местным обезболиванием и др. К общим факторам следует отнести психические заболевания, глухонемоту, нарушения функции сердечно-сосудистой системы, общие заболевания, нарушающие те или иные жизненно важные функции организма.

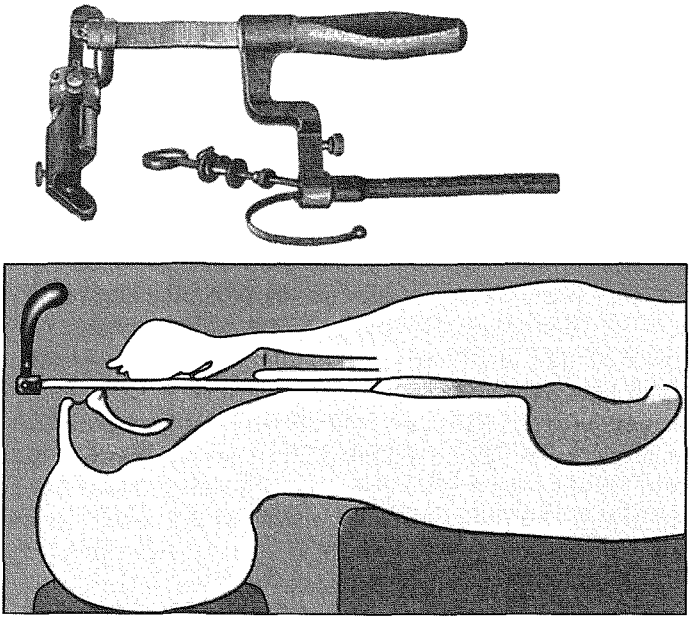


Рис. 1.21. Техника эзофагоскопии

Положение больного. Если эзофагоскопия производится под местной анестезией, больной сидит на специальном кресле Брюнингса. За больным стоит помощник, удерживающий его голову и плечи в нужном положении, если дается наркоз, а также у детей эзофагоскопия производится в положении больного лежа на спине.

Техника эзофагоскопии (рис. 1.21). Перед началом эзофагоскопии выбирают соответствующего размера трубку (с учетом уровня повреждения пищевода или застрявшего инородного тела). Если эзофагоскопия производится под местной анестезией, больной широко открывает рот и высовывает язык. Дыхание должно быть ровным. Врач накладывает салфетку на высунутую часть языка и захватывает пальцами левой руки язык так же, как при непрямой ларингоскопии. Правой рукой врач вводит трубку эзофагоскопа с угла рта в ротоглотку, затем переводит ее в гортаноглотку, конец трубки должен быть строго по средней линии. В этот момент следует осмотреть ямки надгортанника. Отодвигая клювом трубки надгортанник кпереди, трубку продвигают за черпаловидные хрящи. В этом месте в просвете трубки обозревается вход в пищевод в виде жома. Далее под контролем зрения больного просят сделать глотательное движение, что способствует раскрытию рта пищевода. Трубка продвигается ниже. Непременным условием дальнейшего продвижения эзофагоскопа является совпадение оси трубки и оси пищевода.

При осмотре видна розовая слизистая оболочка, собранная в продольные складки. При правильно производимой эзофагоскопии определяется сужение и расширение просвета пищевода синхронно с дыхательными движениями. При погружении трубки в нижнюю треть пищевода видно, что просвет его становится узким, приобретая щелевидную форму при прохождении уровня диафрагмы. Извлекать трубку следует медленно. В этот же момент, направляя круговыми движениями дистальный конец по слизистой оболочке, производят тщательный осмотр.

Эзофагоскопия под наркозом имеет ряд особенностей. Во-первых, врач пальцами левой руки открывает широко рот больного, лежащего на спине. Через угол рта эзофагоскопическую трубку проводят ко входу в пищевод. Совершенно без усилий трубку через рот пищевода вводят в его просвет, однако зияния просвета, как при эзофагоскопии под местной анестезией, при этом не происходит.

1.6. ТРАХЕОБРОНХОСКОПИЯ

Исследование трахеи и бронхов производят с диагностической и лечебной целью теми же приборами, какими осматривают пищевод.

Диагностический осмотр трахеи и бронхов показан в случаях дыхательной дисфункции при наличии новообразований; возникновении трахеопищеводного свища, ателектазе (любой локализации) и т.д. С лечебной целью трахеобронхоскопию применяют в оториноларингологии главным образом при наличии инородных тел и склероме, когда в подголосовой полости образуются инфильтраты или мембрана из рубцовой ткани. В этом случае бронхоскопическую трубку используют как буж. В терапевтической и в хирургической практике трахеобронхоскопия является одним из мероприятий в лечении абсцедирующей пневмонии, абсцесса легкого.

Не меньшую роль играет инструментальное исследование легких в практике лечения легочного туберкулеза. В зависимости от уровня введения трубки различают верхнюю и нижнюю трахеобронхоскопию. При верхней трахеобронхоскопии трубку вводят через рот, глотку и гортань, при нижней — через предварительно сформированное трахеотомическое отверстие (трахеостому). Нижняя трахеобронхоскопия производится чаще детям и лицам, у которых уже имеется трахеостома.

Особого внимания заслуживает методика обезболивания. В настоящее время предпочтение следует отдавать общему обезболиванию (наркоз), тем более что на вооружении врача имеются специальные дыхательные бронхоскопы (система Фриделя). У детей осмотр трахеи и бронхов производят только под наркозом. В связи с изложенным выше введение в наркоз осуществляют в операционной в положении больного лежа на спине с запрокинутой головой. Преимущества общей анестезии перед местным обезболиванием состоят в надежности обезболивания, исключении психических реакций у обследуемого, релаксации бронхиального дерева и др.

Методика введения трахеобронхоскопической трубки. Больной находится на операционном столе в положении лежа на спине с приподнятым плечевым поясом и запрокинутой головой. Удерживая пальцами левой руки нижнюю челюсть при раскрытом рте, под контролем зрения (через трубку бронхоскопа) вводят бронхоскоп через угол рта в его полость. Дистальный конец трубки дол-

жен быть расположен строго на средней линии ротоглотки. Трубку медленно продвигают вперед, отдавливая язык и надгортанник. При этом становится хорошо обозримой голосовая щель. Вращая ручкой, дистальный конец трубки разворачивают на 45° и вводят его в трахею через голосовую щель. Осмотр начинают со стенок трахеи, затем обследуют область бифуркации. Под контролем зрения трубку вводят поочередно в главные, а затем в долевые бронхи. Осмотр трахеобронхиального дерева продолжают и при выведении трубки. Удаление инородных тел, взятие кусочков ткани для гистологического исследования производят с помощью специального набора щипцов. Для удаления слизи или гноя из бронхов используют отсос. После этой манипуляции больной должен в течение 2 ч находиться под наблюдением врача, так как в этот период возможно возникновение отека гортани и появление стенотического дыхания.

Степной травы пучок сухой,
Он и сухой благоухает!
И разом степи надо мной
Все обонянье воскрешает...
А. Майков

Глава 2
Заболевания носа и околоносовых пазух

2.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

В состав верхних дыхательных путей входят *нос, околоносовые пазухи, глотка и гортань.*

Нос (*nasus*) является начальной частью дыхательного аппарата, в котором располагается периферический отдел обонятельного анализатора. В клинической анатомии нос (или полость носа) принято делить на *наружный и внутренний.*

2.1.1. Клиническая анатомия наружного носа

Наружный нос (*nasus externus*) представлен костно-хрящевым остовом и имеет форму трехгранной пирамиды, обращенной основанием книзу (рис. 2.1). Верхняя часть наружного носа, граничащая с лобной костью, называется *корнем носа* (*radix nasi*). Книзу нос переходит в *спинку носа* (*dorsum nasi*) и заканчивается *верхушкой носа* (*apex nasi*). Боковые поверхности носа в области верхушки подвижны и составляют *крылья носа* (*alae nasi*), свободный их край образует вход в нос или *ноздри* (*nares*), разделенные между собой подвижной частью перегородки носа (*septum mobilis nasi*).

Костная часть остова состоит из парных плоских *носовых костей* (*ossa nasalia*), составляющих спинку носа, латерально с обеих сторон к носовым костям примыкают *лобные отростки верхней челюсти* (*processus frontalis maxillae*), образующие вместе с хрящевой частью

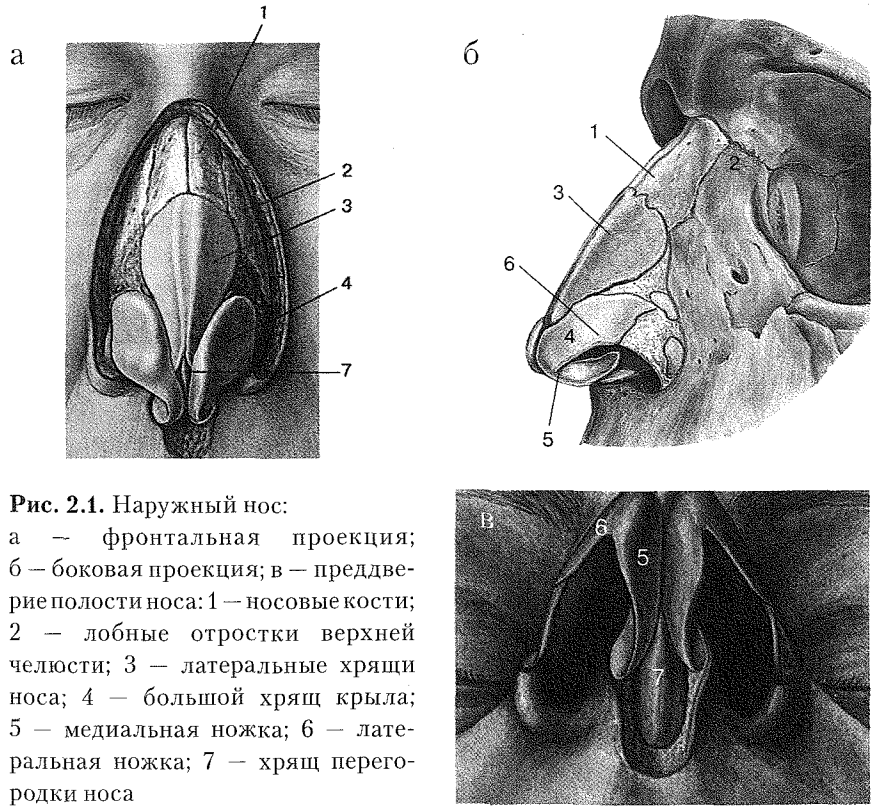


Рис. 2.1. Наружный нос:
а — фронтальная проекция; б — боковая проекция; в — преддверие полости носа: 1 — носовые кости; 2 — лобные отростки верхней челюсти; 3 — латеральные хрящи носа; 4 — большой хрящ крыла; 5 — медиальная ножка; 6 — латеральная ножка; 7 — хрящ перегородки носа

наружного носа скаты и гребень носа. Эти кости вместе с передней носовой остью в переднем отделе составляют *грушевидную апертуру (отверстие)* (*apertura piriformis*) лицевого скелета.

Хрящевая часть наружного носа крепко спаяна с костями носа и имеет *парные верхние латеральные* хрящи — *cartilago nasi lateralis* (треугольные хрящи) — и *парные нижние латеральные* хрящи (большие хрящи крыльев) (*cartilago alaris major*). Большой хрящ крыла имеет *медиальную и латеральную ножки* (*crus mediale and laterale*). Между латеральными и большими хрящами крыльев носа обычно располагаются непостоянные, разной величины малые хрящи крыльев — *cartilagines alares minores* (сесамовидные хрящи).

Кожный покров наружного носа содержит много сальных желез, особенно в нижней трети. Перегибаясь через край входа в полость носа (ноздри), кожа выстилает на протяжении 4–5 мм стенки преддверия носа (*vestibulum nasi*). Здесь она снабжена большим количеством волос, что создает возможность возникновения гнойничковых воспалений, фурункулов, сикоза.

Мышцы наружного носа у человека носят рудиментарный характер и большого практического значения не имеют. Они играют определенную роль в расширении и сужении входа в полость носа.

Кровоснабжение. Наружный нос, как и все мягкие ткани лица, имеет обильное *кровоснабжение* (рис. 2.2), в основном из системы наружной сонной артерии:

– *угловая артерия* (*a. angularis*) — из передней лицевой артерии (*a. faciales anterior*).

– *дорсальная артерия носа* (*a. dorsalis nasi*), являющаяся концевой ветвью глазничной артерии (*a. ophthalmica*), — из системы внутренней сонной артерии.

Соединяясь между собой в области корня наружного носа, угловая артерия и артерия спинки носа образуют анастомоз между системами внутренней и наружной сонных артерий.

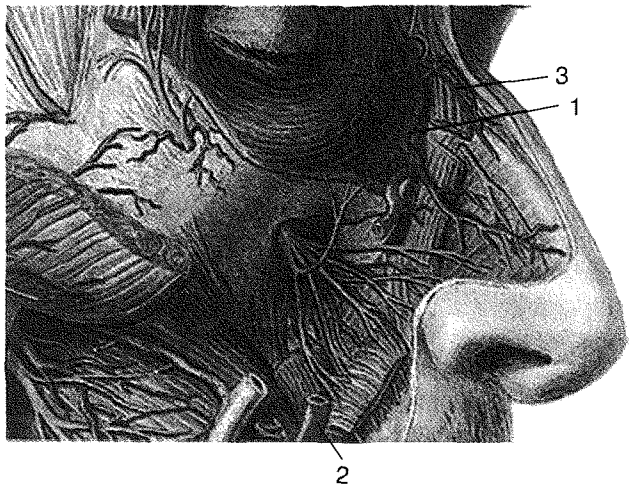


Рис. 2.2. Кровоснабжение наружного носа:
1 — угловая артерия; 2 — лицевая артерия; 3 — дорсальная артерия носа

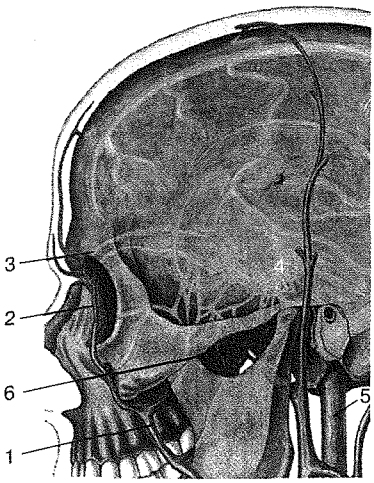


Рис. 2.3. Вены наружного носа:
1 — лицевая вена; 2 — угловая вена; 3 — верхняя глазная вена; 4 — пещеристый синус; 5 — внутренняя яремная вена; 6 — крыловидное сплетение

Вены наружного носа (рис. 2.3). Отток крови от мягких тканей наружного носа осуществляется в лицевую вену (*v. facialis*), которая формируется из угловой вены (*v. angularis*), наружных носовых вен (*vv. nasales externae*), верхней и нижних губных вен (*vv. labiales superior et inferior*) и глубокой вены лица (*v. faciei profunda*). Затем лицевая вена впадает во внутреннюю яремную вену (*v. jugularis interna*).

Важным в клиническом отношении является тот факт, что угловая вена сообщается также с верхней глазной веной (*v. ophthalmica superior*), которая впадает в пещеристый синус (*sinus cavernosus*). Это делает возможным распространение инфекции из воспалительных очагов наружного носа в пещеристый синус и развитие тяжелейших орбитальных и внутричерепных осложнений.

Лимфоотток из наружного носа осуществляется в подчелюстные и околоушные лимфатические узлы.

Иннервация наружного носа:

- двигательная — осуществляется лицевым нервом (*n. faciales*);
- чувствительная — I и II ветвями тройничного нерва (*n. trigeminus*) — над- и подглазничными нервами — *nn. supraorbitalis et infraorbitalis*).

2.1.2. Клиническая анатомия полости носа

Полость носа (*cavum nasi*) располагается между полостью рта (снизу), передней черепной ямкой (сверху) и глазницами (латераль-

но). Она разделена перегородкой носа на две идентичные половины, спереди посредством ноздрей сообщается с внешней средой, сзади посредством хоан — с носоглоткой. Каждая половина носа окружена четырьмя околоносовыми пазухами — верхнечелюстной (гайморовой), решетчатыми, лобной и клиновидной (рис. 2.4).

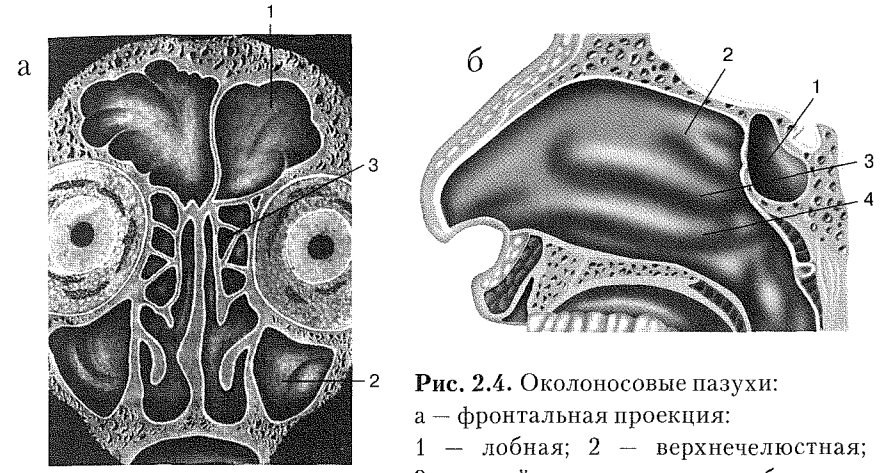


Рис. 2.4. Околоносовые пазухи:
а — фронтальная проекция:
1 — лобная; 2 — верхнечелюстная;
3 — ячейки решетчатого лабиринта;
б — вид сбоку: 1 — клиновидная пазуха; 2 — верхняя носовая раковина;
3 — средняя носовая раковина; 4 — нижняя носовая раковина

Полость носа имеет четыре стенки: нижнюю, верхнюю, медиальную и латеральную (рис. 2.5).

Нижняя стенка (дно полости носа) образована спереди двумя нёбными отростками верхней челюсти и сзади — двумя горизонтальными пластинками нёбной кости. По средней линии эти кости соединены швом. Отклонения в этом соединении ведут к различным дефектам (волчья пасть, заячья губа). В переднем отделе дно носовой полости имеет резцовый канал (*canalis incisivus*), через который в полость рта проходят носонёбный нерв (*n. nosopalatinus*) и носонёбная артерия (*a. nosopalatina*). Это нужно иметь в виду при подслизистой резекции перегородки носа и других операциях в этой области, чтобы избежать значительного кровотечения. У новорожденных дно полости носа соприкасается с зубными зачатками, которые располагаются в теле верхней челюсти.

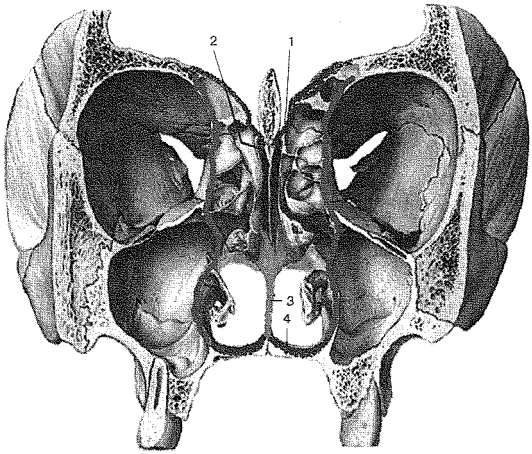


Рис. 2.5. Стенки полости носа:
1 — верхняя; 2 — латеральная; 3 — медиальная; 4 — нижняя

Верхняя стенка полости носа, или крыша (свод), в переднем отделе образована носовыми костями, в средних отделах — решетчатой (продырявленной, ситовидной) пластинкой решетчатой кости (*lamina cribrosa ossis ethmoidalis*), в заднем отделе — передней стенкой клиновидной пазухи. Продырявленная пластинка решетчатой кости в своде имеет большое количество отверстий (25–30), через которые в полость носа проходят нити обонятельного нерва, передняя решетчатая артерия и вена, соединяющая полость носа с передней черепной ямкой. У новорожденного решетчатая пластинка (*lamina cribrosa*) представляет собой фиброзную пластинку, которая окостеневает к трем годам жизни.

Медиальная стенка, или перегородка носа (*septum nasi*), состоит из переднего хрящевого и заднего костного отделов (рис. 2.6). Хрящевой отдел образован хрящом перегородки носа — *cartilago septi nasi* (*четырехугольный хрящ*), верхний край которого образует передний отдел спинки носа, а передненижний отдел участвует в формировании подвижной части перегородки носа (*pars mobilis septi nasi*). Костный отдел образован в задневерхней области и в среднем отделе *перпендикулярной пластинкой решетчатой кости* (*lamina perpendicularis*), а в задненижней — самостоятельной костью перегородки носа — *сошником* (*vomer*).

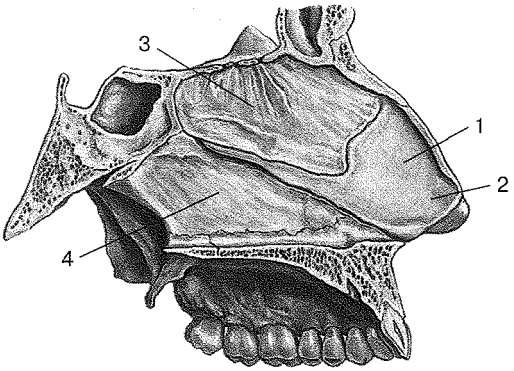


Рис. 2.6. Медиальная стенка полости носа:
1 — перегородка носа; 2 — подвижная часть перегородки носа; 3 — перпендикулярная пластинка решетчатой кости; 4 — сошник

У новорожденного перпендикулярная пластика решетчатой кости представлена перепончатым образованием. Между перпендикулярной пластинкой и сошником, между хрящом перегородки носа и сошником остается полоска хряща — *зона роста*. Повреждение зоны роста у детей, (например, при хирургических вмешательствах) может вызывать деформацию перегородки и наружного носа. Полное формирование и окостенение перегородки носа заканчивается к 10 годам, дальнейший рост перегородки происходит за счет зон роста.

В области ростковых зон благодаря разной скорости развития хрящевой и костной ткани могут образоваться шипы и гребни перегородки носа, вызывающие нарушение носового дыхания.

Латеральная (боковая, наружная) *стенка полости носа* — наиболее сложная по своему строению, сформирована несколькими костями. В переднем и среднем отделе она образована *лобным отростком верхней челюсти, медиальной стенкой верхней челюсти, слезной костью, решетчатыми ячейками*. В задних отделах в ее формировании участвуют *перпендикулярная пластинка нёбной кости и медиальная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости,* которые образуют края хоан. *Хоаны* ограничиваются медиально задним

краем сошника, латерально — медиальной пластинкой крыловидного отростка клиновидной кости, сверху — телом этой кости, снизу — задним краем горизонтальной пластинки нёбной кости.

На латеральной стенке в виде горизонтальных пластинок располагаются три носовые раковины (*conchae nasales*): *нижняя, средняя и верхняя* (*conchae nasalis inferior, media et superior*). Нижняя носовая раковина, наиболее крупная по размеру, является самостоятельной костью, средняя и верхняя раковины образованы решетчатой костью.

Все носовые раковины, прикрепляясь к латеральной стенке полости носа в виде продолговатых уплощенных образований, формируют под собой соответственно *нижний, средний и верхний носовые ходы*. Между перегородкой носа и носовыми раковинами также образуется свободное пространство в виде щели, оно распространяется от дна полости носа до свода и называется *общим носовым ходом*.

У детей отмечается относительная узость всех носовых ходов, нижняя раковина спускается до дна полости носа, что обусловливает быстро наступающее затруднение носового дыхания даже при небольшой набухлости слизистой оболочки при катаральном воспалении. Последнее обстоятельство влечет за собой нарушение грудного вскармливания, так как без носового дыхания ребенок не может сосать. Кроме того, у детей младшего возраста короткая и широкая слуховая труба расположена горизонтально. В таких условиях даже при небольших воспалительных явлениях в полости носа значительно затрудняется носовое дыхание, что создает возможность забрасывания инфицированной слизи из носоглотки через слуховую трубу в среднее ухо и возникновения острого воспаления среднего уха.

Нижний носовой ход (*meatus nasi inferior*) находится между нижней носовой раковиной и дном полости носа. В области его свода, на расстоянии около 1 см от переднего конца раковины находится *выводное отверстие носослезного протока (ductus nasolacrimalis)*. Оно образуется после рождения, задержка его открытия нарушает отток слез, что ведет к кистозному расширению протока и сужению носовых ходов. Латеральная стенка нижнего носового хода в нижних отделах толстая (имеет губчатое строение), ближе к месту прикрепления нижней носовой раковины значительно истончается, в связи с чем пункцию верхнечелюстной пазухи легче всего производить именно в этом месте, сделав отступ примерно на 1,5 см от переднего конца раковины.

Средний носовой ход (*meatus nasi medius*) располагается между нижней и средней носовыми раковинами. Латеральная стенка в этой области имеет сложное строение и представлена не только костной тканью, но и дубликатурой слизистой оболочки, которая носит название *«фонтанелы»* (роднички). На латеральной стенке среднего носового хода, под носовой раковиной, находится полулунная *(серповидная) щель* (*hiatus semilunaris*), которая в задней части образует небольшое расширение в виде *воронки* (*infundibulum ethmoidale*) (рис. 2.7). В решетчатую воронку кпереди и кверху открывается выводной *канал лобной пазухи,* а кзади и книзу — *естественное соустье верхнечелюстной пазухи.* В полулунную щель открываются *передние и средние клетки решетчатого лабиринта.* Естественное соустье верхнечелюстной пазухи в инфундибулуме прикрыто *крючковидным отростком — processus uncinatus* (небольшая серповидная пластинка решетчатой кости), отграничивающим полулунную щель спереди, поэтому выводные отверстия пазух, как правило, не удается увидеть при риноскопии.

На боковой стенке полости носа в области переднего конца средней носовой раковины иногда можно идентифицировать одну или группу воздухоносных клеток — валик носа (*agger nasi)* в виде небольших выпячиваний слизистой оболочки, граничащих снизу с поверхностью крючковидного отростка.

Распространенным вариантом строения является пневматизированный передний конец средней носовой раковины — *булла* (*concha bullosa ethmoidale*), который представляет собой одну из воздухоносных клеток решетчатого лабиринта. Наличие пузырька (буллы) средней носовой раковины может приводить к нарушению аэрации околоносовых пазух с последующим их воспалением.

В последние годы в связи с активным внедрением эндоскопических методов хирургического вмешательства необходимо знать детали анатомического строения и основные «опознавательные» анатомические образования полости носа. Прежде всего понятие ***«остиомеатальный комплекс»*** — это система анатомических образований в области переднего отдела средней носовой раковины. В его состав входят *крючковидный отросток* (серповидная костная пластинка), который является медиальной стенкой воронки (*инфундибулум*). Кпереди от крючковидного отростка, на уровне прикрепления верхнего конца средней носовой раковины, расположены *клетки валика носа (agger nasi).* Последние могут быть представлены единой

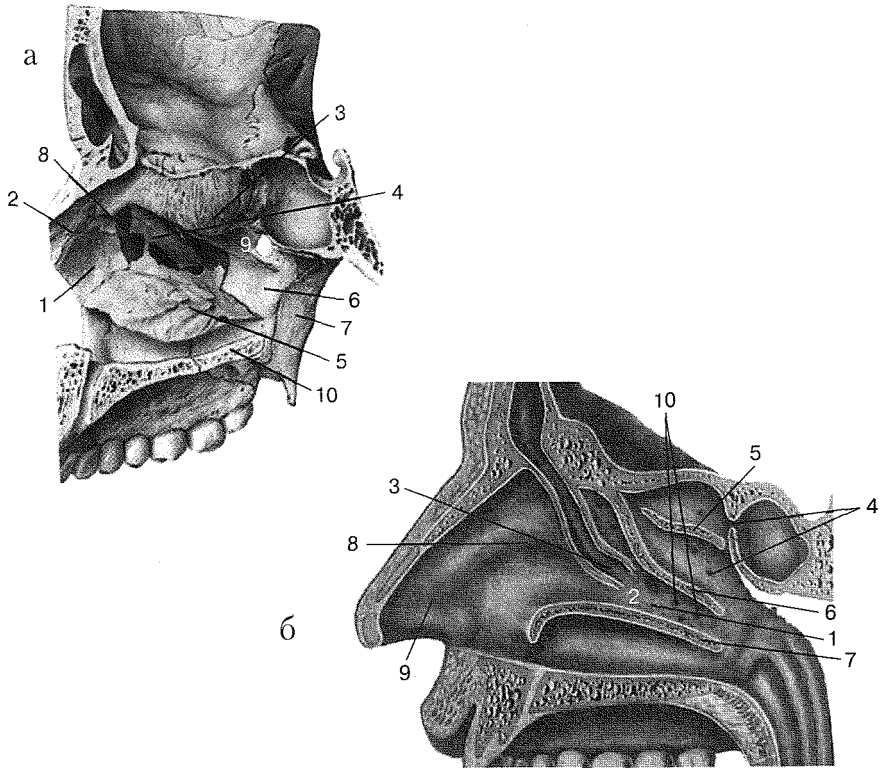


Рис. 2.7. *Строение латеральной стенки полости носа:*
а — костный скелет латеральной стенки полости носа после удаления мягких тканей: 1 — лобный отросток верхней челюсти; 2 — носовая кость; 3 — верхняя носовая раковина; 4 — средняя носовая раковина; 5 — нижняя носовая раковина; 6 — перпендикулярная пластинка небной кости; 7 — внутренняя пластинка крыловидного отростка клиновидной кости; 8 — слезная кость; 9 — клиновидно-нёбное отверстие; 10 — горизонтальная пластинка небной кости; б — латеральная стенка полости носа после удаления носовых раковин: 1 — полулунная расщелина; 2 — решетчатая воронка; 3 — выводное отверстие канала лобной пазухи; 4 — выводные отверстия клиновидной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта; 5 — верхняя носовая раковина; 6 — средняя носовая раковина; 7 — нижняя носовая раковина; 8 — валик носа; 9 — передний носовой клапан; 10 — выводные отверстия верхнечелюстной пазухи и передних клеток решетчатого лабиринта

полостью, но чаще это система отдельных клеток, которые открываются в решетчатую воронку. Кзади от крючковидного отростка, под передним концом средней носовой раковины, можно видеть крупную ячейку передней группы решетчатых пазух — *большой решетчатый пузырек* (*bulla ethmoidalis*). Наконец, противолежащий участок перегородки носа также входит в понятие «остиомеатальный комплекс» (рис. 2.8).

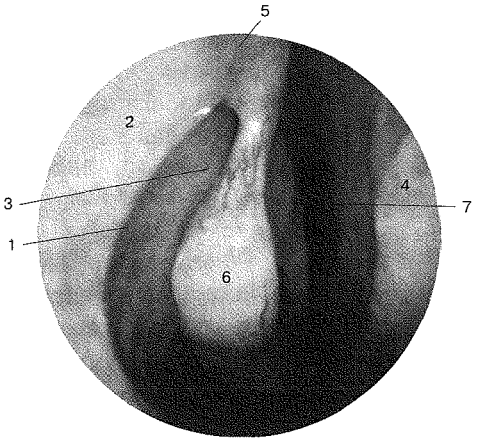


Рис. 2.8. Остиомеатальный комплекс (картина при эндоскопии):
1 — крючковидный отросток; 2 — ячейки валика носа; 3 — большой решетчатый пузырек; 4 — перегородка носа; 5 — основание средней носовой раковины; 6 — передний отдел средней носовой раковины; 7 — общий носовой ход

Верхний носовой ход (*meatus nasi superior*) распространяется от средней носовой раковины до свода носа. На уровне заднего конца верхней раковины в верхнем носовом ходе располагается клиновидно-решетчатое углубление (*сфеноэтмоидальное пространство*), куда открываются клиновидная пазуха отверстием *ostium sphenoidale* и задние ячейки решетчатого лабиринта.

Полость носа и околоносовые пазухи выстланы слизистой оболочкой. Исключением является преддверие полости носа, которое покрыто кожей, содержащей волосы и сальные железы. Слизистая оболочка полости носа не имеет подслизистой основы, которая отсутствует в дыхательном тракте (за исключением подголосовой

полости). В зависимости от особенностей строения слизистой оболочки и функционального назначения полость носа делится на два отдела: респираторный (дыхательный) и обонятельный.

Респираторная область носа (*regio respiratoria*) занимает пространство от дна полости носа до уровня нижнего края средней носовой раковины. В этой области слизистая оболочка покрыта *многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием* (рис. 2.9). На апикальной поверхности реснитчатых клеток расположено около 200 тонких ресничек длиной 3–5 мкм, формирующих почти сплошной ковер. Реснитчатые микроворсинки совершают направленное движение кзади по направлению к носоглотке, а в самом переднем отделе — к преддверию. Частота колебаний ресничек — около 6–8 в сек. В слизистой оболочке имеются также множественные бокаловидные клетки, выделяющие слизь, и трубчато-альвеолярные разветвленные железы, продуцирующие серозный или серозно-слизистый секрет, который через выводные протоки выходит на поверхность слизистой оболочки полости носа. Реснитчатые микроворсинки погружены в секрет трубчато-альвеолярных желез, pH в норме в пределах 7,35–7,45. Сдвиги pH носовой слизи в щелочную или кислую стороны замедляют колебания ресничек вплоть до полной остановки и исчезновения их с поверхности клеток. После нормализации pH в зависимости от степени повреждения происходит восстановление ресничек и клиренса слизистой оболочки носа. Длительное вливание в нос любых лекарственных средств нарушает функцию мерцательного эпителия, что нужно иметь в виду при лечении заболеваний носа. На всем протяжении слизистая оболочка плотно спаяна с надхрящницей и надкостницей, поэтому отсепаровка ее во время операции производится вместе с ними.

Рис. 2.9. Микрофотография мерцательного эпителия (х 2600)

На медиальной поверхности нижней носовой раковины и в передних отделах средней носовой раковины слизистая оболочка полости носа утолщается за счет кавернозной (пещеристой) ткани, состоящей из венозных сосудистых расширений, стенки которых богато снабжены гладкой мускулатурой. При воздействии определенных раздражителей (холодный воздух, мышечная нагрузка и др.) слизистая оболочка, содержащая кавернозную ткань, может мгновенно набухать или сокращаться, тем самым суживая или расширяя просвет носовых ходов, оказывая регулирующее воздействие на дыхательную функцию. В норме обычно обе половины носа в течение суток дышат неравномерно — то одна, то другая половина носа дышит лучше, как бы давая отдохнуть другой половине.

У детей кавернозная ткань достигает полного развития к 6 годам. В младшем возрасте в слизистой оболочке перегородки носа иногда встречается рудимент обонятельного органа — сошниково-носовой орган (Якобсона), располагающийся на расстоянии 2,5–3 см от переднего края перегородки носа, где могут образовываться кисты, а также возникают воспалительные процессы.

Обонятельная область (*regio olfactoria*) расположена в верхних отделах полости носа — от нижнего края средней носовой раковины до свода полости носа. Пространство между медиальной поверхностью средней носовой раковины и противолежащим участком перегородки носа называется *обонятельной щелью*. Эпителиальный покров слизистой оболочки в этой области состоит из обонятельных биполярных клеток, представленных веретенообразными, базальными и поддерживающими клетками. Местами встречаются клетки мерцательного эпителия, выполняющие очистительную функцию. Обонятельные клетки являются периферическим нервным рецептором, имеют длинную нитевидную форму с утолщением посередине, в котором находится круглое ядро. От обонятельных клеток отходят тонкие нити — около 20 (*filae olfactoriae*), которые через решетчатую пластинку решетчатой кости вступают в *обонятельную луковицу* (*bulbus olfactorius*), а затем в обонятельный тракт (*tr. olfactorius*) (рис. 2.10). Поверхность обонятельного эпителия покрыта специфическим секретом, вырабатываемым специальными трубчато-альвеолярными железами (боуменовы железы), способствующим восприятию обонятельного раздражения. Этот секрет, являясь универсальным растворителем, поглощает из вдыхаемого воздуха пахучие вещества (одоривекторы), растворяет их и образует комплексы,

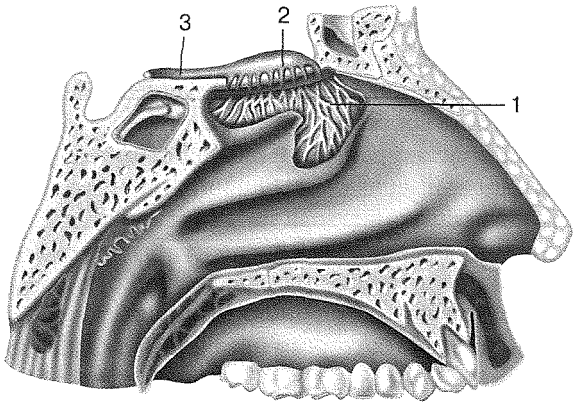


Рис. 2.10. Обонятельная область полости носа:
1 — обонятельные нити; 2 — решетчатая пластинка решетчатой кости; 3 — обонятельный тракт

которые проникают в обонятельные клетки и формируют сигнал (электрический), передаваемый в обонятельную зону мозга. Более 200 естественных и искусственных запахов может различать обонятельный анализатор человека.

КРОВОСНАБЖЕНИЕ ПОЛОСТИ НОСА

Наиболее крупная артерия носовой полости — *клиновидно-нёбная* (*a. sphenopalatina*) ветвь верхнечелюстной артерии из системы наружной сонной артерии (рис. 2.11). Проходя через клиновидно-нёбное отверстие (*foramen sphenopalatina*) вблизи заднего конца нижней носовой раковины, она обеспечивает кровоснабжение задних отделов полости носа и околоносовых пазух. От нее в полость носа отходят:

- *задние носовые латеральные артерии* (*aa. nasales posteriores laterales*);
- *перегородочные артерии* (*a. nasalis septi*).

Передневерхние отделы полости носа и область решетчатого лабиринта кровоснабжается *глазной артерией* (*a. ophthalmica*) из системы внутренней сонной артерии. От нее через решетчатую пластинку в полость носа отходят:

- *передняя решетчатая артерия* (*a. ethmoidalis anterior*);
- *задняя решетчатая артерия* (*a. ethmoidalis posterior*).

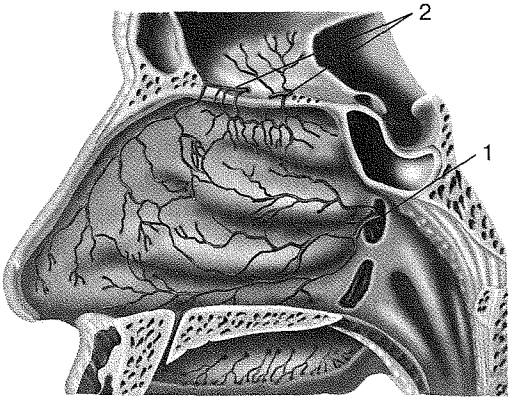


Рис. 2.11. Кровоснабжение полости носа:
1 — клиновидно-нёбная артерия; 2 — решетчатые артерии

Особенностью васкуляризации перегородки носа является образование густой сосудистой сети в слизистой оболочке в передней ее трети — киссельбахово место (*locus Kisselbachii*). Здесь слизистая оболочка нередко истончена. В этом месте чаще, чем в других отделах перегородки носа, бывают носовые кровотечения, поэтому оно получило название **кровоточивой зоны носа**.

Венозные сосуды. Особенностью венозного оттока из полости носа является его связь с венами крыловидного сплетения (*plexus pterigoideus*) и далее пещеристого синуса (*sinus cavernosus*), располагающегося в передней черепной ямке. Это создает возможность распространения инфекции по указанным путям и возникновения риногенных и орбитальных внутричерепных осложнений.

Отток лимфы. Из передних отделов носа он осуществляется в поднижнечелюстные, из средних и задних отделов — в заглоточные и глубокие шейные лимфатические узлы. Возникновение ангины после операции в полости носа можно объяснить вовлечением в воспалительный процесс глубоких шейных лимфатических узлов, что приводит к застою лимфы в миндалинах. Кроме того, лимфатические сосуды полости носа сообщаются с субдуральным и подпаутинным пространством. Этим объясняется возможность возникновения менингита при оперативных вмешательствах в полости носа.

В полости носа различают **иннервацию**:

- обонятельную;
- чувствительную;
- вегетативную.

Обонятельная иннервация осуществляется обонятельным нервом (*n. olphactorius*). Обонятельные нити, отходящие от чувствительных клеток обонятельной области (I нейрон), проникают в полость черепа через решетчатую пластинку, где образуют обонятельную луковицу (*bulbus olphactorius*). Здесь начинается II нейрон, аксоны которого идут в составе обонятельного тракта, проходят через парагиппокампальную извилину (*gyrus parahippocampalis*) и заканчиваются в коре гиппокампа (*hipocampus*), являющейся корковым центром обоняния.

Чувствительная иннервация полости носа осуществляется первой (глазной нерв — *n. ophtalmicus*) и второй (верхнечелюстной нерв — *n. maxillaris*) ветвями тройничного нерва. От первой ветви отходят передние и задние решетчатые нервы, которые проникают в полость носа вместе с сосудами и иннервируют боковые отделы и свод носовой полости. Вторая ветвь участвует в иннервации носа прямо и через анастомоз с крылонёбным узлом, от которого отходят задние носовые ветви (в основном к перегородке носа). От второй ветви тройничного нерва отходит подглазничный нерв к слизистой оболочке дна полости носа и верхнечелюстной пазухи. Ветви тройничного нерва анастомозируют между собой, что объясняет иррадиацию боли из области носа и околоносовых пазух в область зубов, глаза, твердой мозговой оболочки (боль в области лба, затылка) и т.д. Симпатическая и парасимпатическая (вегетативная) иннервация носа и околоносовых пазух представлена нервом крыловидного канала (видиев нерв), который берет начало от сплетения на внутренней сонной артерии (верхний шейный симпатический узел) и от коленчатого узла лицевого нерва.

2.1.3. Клиническая анатомия околоносовых пазух

К околоносовым пазухам (*sinus paranasalis*) относят воздухоносные полости, окружающие носовую полость и сообщающиеся с ней с помощью отверстий. Имеются четыре пары воздухоносных пазух:

- верхнечелюстные;
- лобные;
- пазухи решетчатой кости;
- клиновидные.

В клинической практике околоносовые пазухи подразделяют на *передние* (верхнечелюстные, лобные, передние и средние пазухи решетчатой кости) и *задние* (клиновидные и задние пазухи решетчатой кости). Такое подразделение удобно тем, что патология передних пазух несколько отличается от таковой задних пазух. В частности, сообщение с полостью носа передних пазух осуществляется через средний, а задних — через верхний носовой ход, что важно в диагностическом плане. Заболевания задних пазух (особенно клиновидных) встречаются значительно реже, чем передних.

Верхнечелюстные пазухи (*sinus maxillaris*) — парные, расположены в теле верхней челюсти, самые крупные, объем каждой из них в среднем равен 10,5–17,7 см^3. Внутренняя поверхность пазух покрыта слизистой оболочкой толщиной около 0,1 мм, последняя представлена многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием. Мерцательный эпителий функционирует таким образом, что продвижение слизи направлено по кругу кверху к медиальному углу пазухи, где расположено соустье со средним носовым ходом полости носа. В верхнечелюстной пазухе различают переднюю, заднюю, верхнюю, нижнюю и медиальную стенки.

Медиальная (носовая) стенка пазухи с клинической точки зрения является наиболее важной. Она соответствует большей части нижнего и среднего носовых ходов. Представлена костной пластинкой, которая, постепенно истончаясь, в области среднего носового хода может перейти в дубликатуру слизистой оболочки. В переднем отделе среднего носового хода, в полулунной щели, дубликатура слизистой оболочки образует воронку (инфундибулум), на дне которой имеется отверстие (*ostium maxillare*), соединяющее пазуху с полостью носа.

В верхнем отделе медиальной стенки верхнечелюстной пазухи располагается выводное соустье — *ostium maxillare*, в связи с чем отток из нее затруднен. Иногда при осмотре эндоскопами в задних отделах полулунной щели обнаруживается дополнительное выводное отверстие верхнечелюстной пазухи (*foramen accesorius*), через которое полипозно измененная слизистая оболочка из пазухи может выпячиваться в носоглотку, образуя хоанальный полип.

Передняя, или *лицевая, стенка* простирается от нижнего края глазницы до альвеолярного отростка верхней челюсти и является наиболее плотной в верхнечелюстной пазухе, покрыта мягкими тканями щеки и доступна ощупыванию. Плоское костное углубление

на передней поверхности лицевой стенки называется клыковой, или *собачьей, ямкой* (*fossa canina*), которая представляет собой наиболее тонкую часть передней стенки. Ее глубина может варьировать, но в среднем составляет 4–7 мм. При выраженной клыковой ямке передняя и верхняя стенки верхнечелюстной пазухи находятся в непосредственной близости от медиальной. Это необходимо учитывать при проведении пункции пазухи, потому что в таких случаях пункционная игла может проникнуть в мягкие ткани щеки или в глазницу, что иногда приводит к гнойным осложнениям. У верхнего края клыковой ямки расположено подглазничное отверстие, через которое выходит подглазничный нерв (*n. infraorbitalis*).

Верхняя, или *глазничная стенка,* является наиболее тонкой, особенно в заднем отделе, где часто бывают дигисценции. В толще ее проходит канал подглазничного нерва, иногда имеется непосредственное прилегание нерва и кровеносных сосудов к слизистой оболочке, выстилающей верхнюю стенку верхнечелюстной пазухи. Это следует учитывать при выскабливании слизистой оболочки во время операции. Задневерхние (медиальные) отделы пазухи непосредственно граничат с группой задних ячеек решетчатого лабиринта и клиновидной пазухой, в связи с чем хирургически подход к ним удобен и через верхенечелюстную пазуху. Наличие венозного сплетения, связанного с глазницей пещеристым синусом твердой мозговой оболочки, может способствовать переходу процесса в эти области и развитию грозных осложнений, таких как тромбоз пещеристого (кавернозного) синуса, флегмона орбиты.

Задняя стенка пазухи толстая, соответствует бугру верхней челюсти (*tuber maxillae*) и своей задней поверхностью обращена в крылонёбную ямку, где расположены верхнечелюстной нерв, крылонёбный узел, верхнечелюстная артерия, крылонёбное венозное сплетение.

Нижней стенкой, или дном пазухи, является альвеолярный отросток верхней челюсти. Дно верхенечелюстной пазухи при средних ее размерах лежит примерно на уровне дна полости носа, но нередко располагается и ниже последнего. При увеличении объема верхнечелюстной пазухи и опускании ее дна в сторону альвеолярного отростка нередко наблюдается выстояние в пазуху корней зубов, что определяется рентгенологически или при операции на верхнечелюстной пазухе. Эта анатомическая особенность увеличивает возможность развития одонтогенного гайморита (рис. 2.12). Иногда на стенках

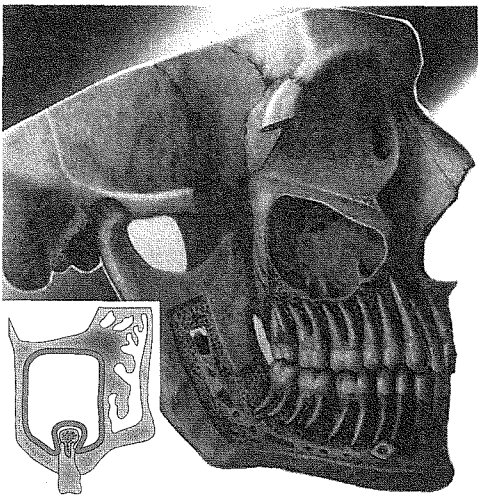


Рис. 2.12. Анатомическое соотношение верхнечелюстной пазухи и корней зубов

верхнечелюстной пазухи имеются костные гребешки и перемычки, разделяющие пазуху на бухты и очень редко на отдельные полости. Обе пазухи нередко имеют различную величину.

Пазухи решетчатой кости (*sinus ethmoidalis*) — состоят из отдельных сообщающихся клеток, разделенных между собой тонкими костными пластинками. Количество, объем и расположение решетчатых ячеек подвержены значительным вариациям, но в среднем с каждой стороны их бывает 8–10. Решетчатый лабиринт представляет собой единую решетчатую кость, которая граничит с лобной (вверху), клиновидной (сзади) и верхнечелюстной (латерально) пазухами. Ячейки решетчатого лабиринта латерально граничат с бумажной пластинкой орбиты. Частым вариантом расположения решетчатых ячеек является распространение их в глазницу в передних или задних отделах. В этом случае они граничат с передней черепной ямкой, при этом решетчатая пластинка (*lamina cribrosa*) лежит ниже свода ячеек решетчатого лабиринта. Поэтому при вскрытии их нужно строго придерживаться латерального направления, чтобы не проникнуть в полость черепа через *решетчатую пластинку* (*lam. cribrosa*). Медиальная стенка решетчатого лабиринта является одновременно латеральной стенкой полости носа выше нижней носовой раковины.

В зависимости от расположения различают передние, средние и задние ячейки решетчатого лабиринта, причем передние и средние открываются в средний носовой ход, а задние — в верхний. Близко от пазух решетчатой кости проходит зрительный нерв.

Анатомо-топографические особенности решетчатого лабиринта могут способствовать переходу патологических процессов в глазницу, полость черепа, на зрительный нерв.

Лобные пазухи (*sinus frontalis*) — парные, находятся в чешуе лобной кости. Конфигурация и размеры их вариабельны, в среднем объем каждой составляет 4,7 $см^3$, на сагиттальном разрезе черепа можно отметить ее треугольную форму. Пазуха имеет 4 стенки. Нижняя (глазничная) в большей своей части является верхней стенкой глазницы и на небольшом протяжении граничит с ячейками решетчатого лабиринта и полостью носа. Передняя (лицевая) стенка является наиболее толстой (до 5–8 мм). Задняя (мозговая) стенка граничит с передней черепной ямкой, она тонкая, но весьма прочная, состоит из компактной кости. Медиальная стенка (перегородка лобных пазух) в нижнем отделе обычно располагается по средней линии, а кверху может отклоняться в стороны. Передняя и задняя стенки в верхнем отделе сходятся под острым углом. На нижней стенке пазухи, кпереди у перегородки, находится отверстие канала лобной пазухи, с помощью которого пазуха сообщается с полостью носа. Канал может иметь длину около 10–15 мм и ширину 1–4 мм. Заканчивается он в переднем отделе полулунной щели в среднем носовом ходе. Иногда пазухи распространяются латерально, могут иметь бухты и перегородки, быть большими (более 10 $см^3$), в ряде случаев отсутствуют, что важно иметь в виду в клинической диагностике.

Клиновидные пазухи (*sinus sphenoidalis*) — парные, располагаются в теле клиновидной кости. Величина пазух весьма вариабельна (3–4 $см^3$). Каждая пазуха имеет 4 стенки. Межпазушная перегородка разграничивает пазухи на две обособленные полости, каждая из которых имеет свое выводное отверстие, ведущее в общий носовой ход (сфеноэтмоидальный карман). Такое расположение соустья пазухи способствует оттоку отделяемого из нее в носоглотку. Нижняя стенка пазухи частично составляет свод носоглотки, а частично крышу полости носа. Эта стенка обычно состоит из губчатой ткани и имеет значительную толщину. Верхняя стенка представлена нижней

поверхностью турецкого седла, к этой стенке сверху прилежит гипофиз и часть лобной доли головного мозга с обонятельными извилинами. Задняя стенка наиболее толстая и переходит в базилярную часть затылочной кости. Латеральная стенка чаще всего тонкая (1–2 мм), с ней граничат внутренняя сонная артерия и пещеристый синус, здесь проходят глазодвигательный, первая ветвь тройничного, блоковый и отводящий нервы.

Кровоснабжение. Околоносовые пазухи, как и полость носа, снабжаются кровью из верхнечелюстной (ветвь наружной сонной артерии) и глазной (ветвь внутренней сонной) артерий. Верхнечелюстная артерия обеспечивает питание в основном верхнечелюстной пазухи. Лобная пазуха снабжается кровью из верхнечелюстной и глазной артерий, клиновидная — из крыловидно-нёбной артерии и из ветвей менингеальных артерий. Ячейки решетчатого лабиринта питаются из решетчатых и слезной артерий.

Венозная система пазух характеризуется наличием широкопетлистой сети, особенно развитой в области естественных соустий. Отток венозной крови происходит через вены носовой полости, но ветви вен пазух имеют анастомозы с венами глазницы и полости черепа.

Лимфоотток из околоносовых пазух осуществляется в основном через лимфатическую систему полости носа и направлен к поднижнечелюстным и глубоким шейным лимфатическим узлам.

Иннервация околоносовых пазух осуществляется первой и второй ветвями тройничного нерва и из крылонёбного узла. От первой ветви — глазничного нерва — (*n. ophtalmicus*) берут начало передние и задние решетчатые артерии — *n. ethmoidales anterior posterior*, иннервирующих верхние этажи полости носа и ОНП. От второй ветви (*n. maxillaris*) отходят ветви *n. sphenopalatinus* и *n. infraorbitalis*, иннервирующие средние и нижние этажи полости носа и ОНП.

2.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Нос выполняет следующие физиологические функции: *дыхательную, обонятельную, защитную и резонаторную* (речевую).

Дыхательная функция. Эта функция является основной функцией носа. В норме через нос проходит весь вдыхаемый и выдыхаемый воздух. Во время вдоха, обусловленного отрицательным

давлением в грудной полости, воздух устремляется в обе половины носа. Основной поток воздуха направляется снизу вверх дугообразно по общему носовому ходу вдоль средней носовой раковины, поворачивает кзади и книзу, идет в сторону хоан. При вдохе из околоносовых пазух выходит часть воздуха, что способствует согреванию и увлажнению вдыхаемого воздуха, а также частичной диффузии его в обонятельную область. При выдохе основная масса воздуха идет на уровне нижней носовой раковины, часть воздуха поступает в околоносовые пазухи. Дугообразный путь, сложный рельеф и узость внутриносовых ходов создают значительное сопротивление прохождению струи воздуха, что имеет физиологическое значение – давление струи воздуха на слизистую оболочку носа участвует в возбуждении дыхательного рефлекса. Если дыхание осуществляется через рот, вдох становится менее глубоким, что уменьшает количество поступающего в организм кислорода. При этом уменьшается и отрицательное давление со стороны грудной клетки, что, в свою очередь, приводит к уменьшению дыхательной экскурсии легких и последующей гипоксии организма, а это вызывает развитие целого ряда патологических процессов со стороны нервной, сосудистой, кроветворной и других систем, особенно у детей.

Защитная функция. Во время прохождения через нос вдыхаемый воздух *очищается, согревается и увлажняется.*

Согревание воздуха осуществляется за счет раздражающего воздействия холодного воздуха, вызывающего рефлекторное расширение и заполнение кровью кавернозных сосудистых пространств. Объем раковин значительно увеличивается, соответственно суживается ширина носовых ходов. В этих условиях воздух в полости носа проходит более тонкой струей, соприкасается с большей поверхностью слизистой оболочки, отчего согревание идет интенсивнее. Согревающий эффект тем более выражен, чем ниже температура наружного воздуха.

Увлажнение воздуха в полости носа происходит за счет секрета, выделяемого рефлекторно слизистыми железами, бокаловидными клетками, лимфой и слезной жидкостью. У взрослого человека в течение суток в виде пара из носовых полостей выделяется около 300 мл воды, однако этот объем зависит от влажности и температуры наружного воздуха, состояния носа, а также других факторов.

Очищение воздуха в носу обеспечивается несколькими механизмами. Крупные пылевые частицы механически задерживаются в пред-

дверии носа густыми волосами. Более мелкая пыль, которая прошла через первый фильтр, вместе с микробами осаждается на слизистой оболочке, покрытой слизистой секретом. В слизи содержатся обладающие бактерицидным действием лизоцим, лактоферрин, иммуноглобулины. Осаждению пыли способствует узость и изогнутость носовых ходов. Около 40–60% пылевых частиц и микробов вдыхаемого воздуха задерживаются в носовой слизи и нейтрализуются самой слизью или удаляются вместе с ней. Механизм самоочищения дыхательных путей, называемый *мукоцилиарным транспортом (мукоцилиарный клиренс)*, осуществляется мерцательным эпителием. Поверхность мерцательных клеток покрыта многочисленными ресничками, совершающими колебательные движения. Каждая реснитчатая клетка имеет на своей поверхности 50–200 ресничек длиной 5–8 мкм и диаметром 0,15–0,3 мкм. Каждая ресничка имеет собственное двигательное устройство — аксонему. Частота биения ресничек 6–8 взмахов в сек. Двигательная активность ресничек мерцательного эпителия обеспечивает передвижение носового секрета и осевших на нем частичек пыли и микроорганизмов по направлению к носоглотке. Чужеродные частицы, бактерии, химические вещества, попадающие в полость носа с потоком вдыхаемого воздуха, прилипают к слизи, разрушаются энзимами и проглатываются. Только в самых передних отделах полости носа, на передних концах нижних носовых раковин ток слизи направлен ко входу в нос. Общее время прохождения слизи от передних отделов полости носа до носоглотки составляет 10–20 мин. На движение ресничек оказывают влияние различные факторы — воспалительные, температурные, воздействие различных химических веществ, изменение РН, соприкосновение между противолежащими поверхностями мерцательного эпителия и др.

Проводя лечение заболеваний носа, нужно учитывать, что любое вливание сосудосуживающих или других капель в нос в течение длительного времени (более 2 нед) наряду с лечебным эффектом оказывает отрицательное влияние на функцию мерцательного эпителия.

К защитным механизмам относятся также рефлекс чиханья и слизеотделения. Инородные тела, пылевые частицы, попадая в полость носа, вызывают рефлекс чиханья: воздух внезапно с определенной

силой выбрасывается из носа, тем самым удаляются раздражающие вещества.

Обонятельная функция. Обонятельный анализатор относится к органам химического чувства, адекватным раздражителем которого являются молекулы пахучих веществ (одоривекторы). Пахучие вещества достигают обонятельной области вместе с воздухом при вдыхании через нос. Обонятельная область (*regio olfactorius*) начинается от обонятельной щели (*rima olfactorius*), которая находится между нижним краем средней носовой раковины и перегородкой носа, идет кверху до крыши полости носа, имеет ширину 3–4 мм. Для восприятия запаха необходимо, чтобы воздух диффундировал в обонятельную область. Это достигается короткими форсированными вдохами через нос, при этом образуется большое количество завихрений, направленных в обонятельную зону (такой вдох человек делает, когда нюхает).

Существуют различные теории обоняния.

Химическая теория (Цваардемакера). Молекулы пахучих веществ (одоривекторы) адсорбируются жидкостью, покрывающей волоски обонятельных клеток, и, приходя в контакт с ресничками этих клеток, растворяются в липоидной субстанции. Возникшее возбуждение распространяется по цепи нейронов к корковому ядру обонятельного анализатора.

Физическая теория (Гейникса). Различные группы обонятельных клеток возбуждаются в ответ на определенной частоты колебания, свойственные определенному одоривектору.

Физико-химическая теория (Мюллера). Согласно этой теории, возбуждение органа обоняния возникает благодаря электрохимической энергии пахучих веществ.

В животном мире существуют аносматики (дельфины), микросматики (человек) и макросматики (грызуны, копытные и др.). Обоняние у животных развито значительно в большей степени, чем у человека. Так, например, у собаки оно в 10 000 раз сильнее, что обусловлено тесной связью жизненных функций с обонянием.

Нарушение обоняния может быть *первичным*, когда оно связано с поражением рецепторных клеток, проводящих путей или центральных отделов обонятельного анализатора, и *вторичным* – при нарушении притока воздуха к обонятельной области.

Обоняние резко снижается (гипосмия) и иногда исчезает (аносмия) при воспалительных процессах, полипозных изменениях слизистой оболочки, атрофических процессах в полости носа.

Кроме того, редко встречается извращенное обоняние — кокосмия.

Околоносовые пазухи играют в основном *резонаторную* и *защитную* функции.

Резонаторная функция носа и околоносовых пазух заключается в том, что они, являясь воздухоносными полостями, наряду с глоткой, гортанью и полостью рта участвуют в формировании индивидуального тембра и других характеристик голоса. Маленькие полости (решетчатые ячейки, клиновидные пазухи) резонируют более высокие звуки, в то время как крупные полости (верхнечелюстные и лобные пазухи) резонируют более низкие тоны. Поскольку величина полости пазух в норме у взрослого человека не изменяется, тембр голоса сохраняется на всю жизнь постоянным. Небольшие изменения тембра голоса происходят во время воспаления пазух в связи с утолщением слизистой оболочки. Положение мягкого нёба в определенной степени регулирует резонанс, отгораживая носоглотку, а значит, и полость носа, от среднего отдела глотки и гортани, откуда идет звук. Паралич или отсутствие мягкого нёба сопровождается открытой гнусавостью (*rhinolalia aperta*), обтурация носоглотки, хоан, полости носа сопровождаются закрытой гнусавостью (*rhinolalia clausa*).

У хорошего хирурга должен быть глаз орла,
сердце льва и руки женщины.
Авиценна

2.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО НОСА

Заболевания наружного носа имеют во многом схожую клиническую картину с кожными заболеваниями других локализаций. Ниже будут рассмотрены наиболее часто встречающиеся заболевания наружного носа, такие как фурункул, рожистое воспаление, сикоз,

термические повреждения и др., имеющие свои особенности в клинике, методах диагностики и лечения.

2.3.1. Аномалии развития носа

Аномалии *— пороки развития органа, связанные с наличием в генотипе патологического мутантного гена, вызывающего нарушение эмбриогенеза.*

Нарушение эмбриогенеза может быть связано с воздействием вредных факторов (злоупотребление алкоголем, вирусная инфекция и др.), особенно во 2 мес эмбрионального развития, когда происходит формирование лицевого скелета. Пороки развития наружного носа очень разнообразны и варьируют от резко выраженных уродств до слабо заметных аномалий. Часто встречаются сочетанные дефекты твердого или мягкого нёба, верхней губы, недоразвитие мозга и др.

В клинической практике удобна для использования классификация Б.В. Шеврыгина (1996), который выделяет следующие группы врожденных дефектов носа.

- Агенезия — полное недоразвитие органа.
- Гипергенезия — избыточное развитие органа.
- Гипогенезия — недоразвитие органа.
- Дистопия — нарушение нормального положения органа.
- Дисгенезия — неправильное развитие органа.
- Персистенция — сохранение эмбриональных структур при рождении.

Врожденные уродства носа могут быть в виде двойного носа, расщепления носа, при котором обе его половины могут быть разъединенными, возможно формирование носа в виде одного или двух хоботов, пороки развития носовых раковин и др.

Среди других пороков развития могут встречаться **дермоидные кисты** и **свищи** спинки носа. При нарушении эмбрионального развития в участках, соответствующих эмбриональным щелям, остаются зачатки эпителия, из которых возникают кисты. Они представляют собой небольшую припухлость круглой формы, мягкой консистенции, расположенные, как правило, в области спинки носа. Содержимое кисты — это крошковидная сальная масса, среди которой встречаются пучки волос. Дермоидная киста может прорваться наружу с формированием стойкого одного или нескольких свищевых ходов. Свищи не сообщаются с полостью носа, могут самостоятельно временно закрываться, но затем прорываются вновь.

Врожденные атрезии хоан возникают 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 может окостеневать. Атрезия хоан может быть *полной* или *неполной, одно* или *двусторонней, передней* или *задней, костной* или *мягкотканной.*

Двусторонняя полная атрезия может явиться причиной асфиксии и смерти новорожденного, поскольку отсутствует рефлекс открывания рта при дыхании. Новорожденный приспосабливается к ротовому дыханию не раньше 2-й или 3-й нед жизни. При частичной атрезии хоан возникает различной степени выраженности нарушение носового дыхания, а также патологические явления в виде неправильного развития лицевого скелета и зубочелюстной системы.

Диагностика. Врожденную атрезию хоан диагностируют с помощью зондирования, вливания в нос через катетер воды, рентгенконтрастных методов. Наиболее ценную информацию дают эндоскопические методы диагностики.

Лечение. Врожденные аномалии лечат только хирургически, что зависит от характера аномалии, выраженности дефекта органа и окружающих тканей, функциональных нарушений и др. Различные пластические (иногда многоэтапные) операции позволяют добиться хороших косметических результатов. Операции по поводу свища и кисты носа заключаются в полном удалении свищевого хода и тщательной отсепаровке и удалении стенок кисты. Оставшиеся даже небольшие участки эпителия могут привести к рецидиву.

Хирургическое вмешательство при атрезии хоан осуществляется *эндоназальным* или *внутриротовым* способом через твердое нёбо. При двусторонней врожденной атрезии хирургическое вмешательство производят в первые сутки жизни ребенка. Оптимальным сроком операции при односторонней атрезии является 9–10-месячный возраст. При операции удаляют костные или мягкотканные образования, закрывающие просвет хоан, а оголенную кость и раневую поверхность закрывают лоскутами слизистой оболочки из окружающих тканей для профилактики рецидива. У новорожденных при полной атрезии хоан и угрозе асфиксии троакаром делают прокол места заращения и через нос вводят катетер для дыхания. Эффективность операции повышается при использовании операционных микроскопов или эндоскопов.

Cessante causa, cessat effectus.
С прекращением причины прекращается действие.

2.3.2. Фурункул носа

Фурункул *— острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающей ткани.*

Этиология. Основное значение в возникновении фурункула имеет местное снижение устойчивости кожи и всего организма к стафилококковой и реже стрептококковой инфекции. Появлению фурункула носа способствуют некоторые общие заболевания: сахарный диабет, гиповитаминоз, переохлаждение организма, микротравмы кожных покровов при расчесывании, ударе и др. В таких условиях микрофлора, попадая в волосяные сумки и сальные железы кожи (может вноситься руками), вызывает острое гнойное воспаление.

Нередко возникает несколько фурункулов не только в области носа, но и на других частях тела — лице, шее, груди, животе и др., тогда диагностируется фурункулез.

Если два фурункула и более сливаются, образуется карбункул, при котором местная и общая воспалительные реакции резко возрастают.

Патогенез. Необходимо отметить, что в воспалительном инфильтрате, окружающем волосяную сумку, происходит тромбирование мелких венозных сосудов, поэтому развитие инфильтрата (особенно при карбункуле) угрожает распространением тромба по венозным путям (*v. facialis ant., v. angularis, v. ophthalmica*) в область кавернозного синуса (*sinus cavernosus*) или другие сосуды черепа и возникновением тяжелого внутричерепного осложнения и сепсиса.

Клиническая картина. Наиболее частой локализацией фурункула является область преддверия носа, где выражен рост волос. Реже фурункулы встречаются в области кончика носа, крыльев и ската носа, носогубной складки. При осмотре в начале заболевания выявляется ограниченная гиперемия кожи с нечеткими границами, небольшая отечность мягких тканей с образованием конусовидного инфильтрата, резко болезненного при пальпации. В последующем припухание мягких тканей распространяется на верхнюю губу и щеку. Через 3–4 дня на верхушке инфильтрата может появиться желтовато-белого цвета головка — гнойник, представляющий собой стержень фурункула.

В момент созревания фурункула может наблюдаться общая реакция организма — повышение температуры тела, головная боль, слабость и другие симптомы общей интоксикации (повышение температуры тела, лейкоцитоз в крови и др.), которые стихают после дренирования гнойника.

В некоторых случаях возможно одновременное образование нескольких расположенных рядом фурункулов, слияние которых приводит к образованию обширного инфильтрата с несколькими гнойно-некротическими стержнями — карбункула. Инфильтрация мягких тканей и отек распространяются на близлежащие ткани, при пальпации выражена резкая болезненность, возрастает общая интоксикация.

При неблагоприятном течении заболевания (сахарный диабет, наличие сопутствующих заболеваний, нерациональная терапия и др.) воспалительный процесс прогрессирует, возможно распространение инфекции через угловую и глазничную вены с угрозой орбитальных и внутричерепных осложнений (воспаление глазничной клетчатки, тромбоз вен глазницы, тромбоз кавернозного синуса, сепсис и др.).

Диагностика основывается на данных осмотра и не представляет затруднений. У больных с рецидивирующим и затяжным течением фурункула необходимо исследовать кровь и суточную мочу на сахар для исключения диабета. В момент наибольшего подъема температуры исследуют кровь на стерильность. Из гнойника берут мазок для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Для распознавания стадии развития фурункула учитывают время его возникновения, производят ощупывание и осмотр инфильтрата, зондирование верхушки фурункула.

Лечение определяется стадией (инфильтративной или абсцедирующей) и тяжестью заболевания, оно может быть консервативным или хирургическим.

Консервативная терапия показана в стадии инфильтрации, когда нет признаков абсцедирования фурункула. Терапия включает массивные дозы антибиотиков широкого спектра действия (пенициллины, цефалоспорины, макролиды, фторхинолоны и др.), антигистаминную терапию, анальгетики, витамины, рациональное питание, жаропонижающие средства. В начальной стадии инфильтрата местно используются повязки с мазью Вишневского, спиртовые компрессы.

При тяжелом течении, карбункуле или угрозе орбитальных и внутричерепных осложнений больному увеличивают дозу или назначают

другую группу антибиотиков и добавляют антикоагулянтную терапию, которая также проводится по определенной схеме; используют и детоксикационную терапию.

Хирургическое лечение — в стадии абсцедирования фурункула без промедления производится широкое вскрытие гнойника с удалением гнойно-некротических тканей и налаживание дренажа.

Операцию выполняют под кратковременным наркозом или под местной анестезией. После вскрытия фурункула абсцесс дренируется резиновой полоской, накладывается повязка с гипертоническим р-ром 10% хлорида натрия, которую необходимо периодически увлажнять тем же раствором; можно использовать левомеколевую, левосиновую мази и др. Хирургическое лечение должно проводиться на фоне массивной антибактериальной, дезинтоксикационной и симптоматической терапии.

2.3.3. Рожистое воспаление

***Рожа** (erysipeles) (син. огонь святого Антония) — инфекционно-аллергическое заболевание кожи и подкожной клетчатки, поражающее поверхностную лимфатическую систему кожи, вызываемое гемолитическим стрептококком.*

Патогенез. Входными воротами инфекции являются кожа или слизистая оболочка. Возможен гематогенный занос возбудителя из очагов стрептококковой инфекции. В результате воздействия стрептококков и их токсинов развивается серозное или серозно-геморрагическое воспаление в коже с явлениями лимфангита, артериита, флебита. Предрасполагающими факторами являются трофические язвы нижних конечностей, сахарный диабет, иммунодефицитные состояния.

Клиника. Заболевание начинается остро с ознобом, общей слабостью, головной болью, повышением температуры тела до 39–40 °С, иногда с рвотой, суставными болями. В первые сутки появляется отек, гиперемия и болезненность пораженного участка кожи. Позже увеличиваются регионарные лимфоузлы. Кожные проявления начинаются с зуда и чувства напряженности кожи. Через несколько часов появляется небольшой очаг эритемы, быстро увеличивающийся в размерах. При тяжелых формах поражения кожи появляются эри-

тематозно-буллезные или эритематозно-геморрагические изменения с гнойно-септическими некротическими поражениями участков кожи. Эритематозно-буллезная форма рожи отличается от геморрагической тем, что при первой пузыри заполнены серозным, а при второй геморрагическим содержимым.

При поражении лица очаг эритемы часто симметричен, распространяется на нос и щеки и напоминает форму бабочки. Эритема возвышается над интактной кожей, имеет равномерную яркую окраску и четкие границы.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с контактным дерматитом (отсутствуют общая интоксикация и подъем температуры тела, нет четких границ на коже), скарлатиной (высыпания распространены по всему телу), системной красной волчанкой (локализация только на лице, субфебрильная температура, наличие антиядерных антител).

Лечение. Препаратами выбора являются антибиотики пенициллиновой группы: феноксиметилпенициллин, пенициллин по 1–2 млн каждые 4–6 ч, полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин и др.) В качестве альтернативных препаратов используют макролиды, цефалоспорины. Необходима симптоматическая и дезинтоксикационная терапия, витаминотерапия, аутогемотерапия. Местно можно использовать облучение кварцем (эритемная доза).

2.3.4. Розовые угри и ринофима

Розовые угри *(acnae roseceae) — хроническое воспаление сальных желез кожи носа, обусловленное ангиопатией, нейроэндокринными расстройствами и нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта.*

Иногда хроническое течение заболевания поддерживается обитающим в сальных железах клещом — железницей (*demodex folliculorum*).

Предрасполагающими факторами являются злоупотребление алкоголем, пряностями, а также перегревание/переохлаждение носа, понижение иммунитета, заболевания желудочно-кишечного тракта.

В начальном периоде на коже появляются красного цвета узелки, расширение подкожных сосудов, которые локализуются обычно в области хрящевой части наружного носа. В дальнейшем узелки увеличиваются, происходит разрастание (гипертрофия) всех слоев кожи, сальных желез, кровеносных и лимфатических сосудов в виде

равномерного или дольчатого нароста. Нарост имеет бугристую поверхность (часто имеется три бугра — кпереди и по бокам), цвет сине-багровый или бледно-розовый, может достигать больших размеров (5–8 см в диаметре). Такие безболезненные гипертрофические образования могут сильно обезображивать форму наружного носа, они называются *ринофимами* (носовой гриб, шишковидный нос) (рис. 2.13). Ринофима встречается редко, преимущественно у мужчин пожилого возраста.

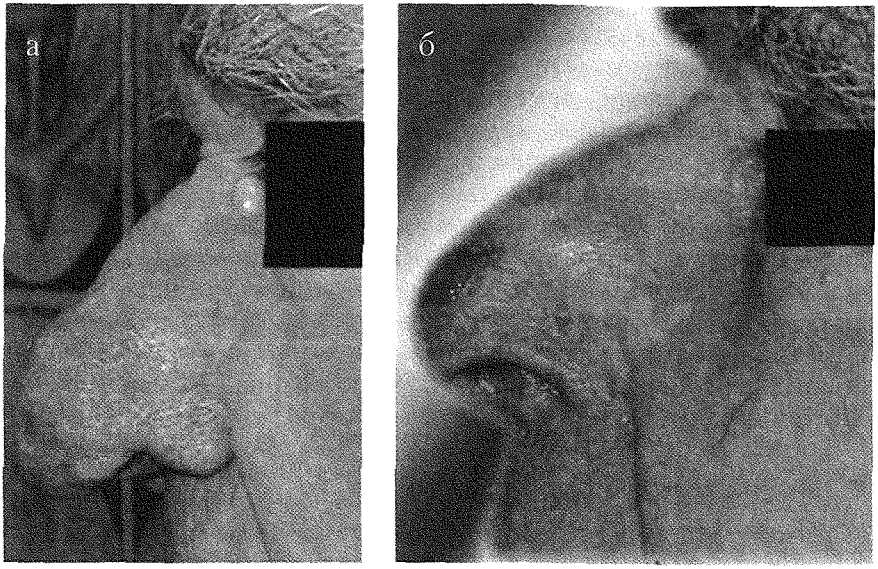


Рис. 2.13. Ринофима (вид сбоку):
а — до операции; б — через 2 недели после операции

Лечение комплексное, проводится с учетом стадии заболевания. При розовых угрях терапия направлена на восстановление процессов микроциркуляции в коже (ксантинола никотинат, эскузан), коррекция нарушений пищеварения (фестал, мезим форте, хилак форте, бифидумбактерин), противовоспалительная терапия (метронидозол, преднизолон по 30 мг в день в течение 2 нед). Местная терапия включает резорциновые, борные, таниновые примочки, метронидозоловую мазь и др.

При ринофиме показано *хирургическое лечение.* Под местным обезболиванием или под наркозом срезают острым скальпелем (бритвой) гипертрофированные участки кожи на всю глубину утолщения, без росткового слоя, моделируя нормальную форму носа. На раневую поверхность накладывают вазелиновую повязку. В процессе заживления покрытие эпидермисом раневой поверхности происходит с краев раны, при этом грубых рубцов не образуется.

Профилактика. Необходимо соблюдение щадящего благоприятного общего режима, не рекомендуется длительное пребывание на солнце, следует избегать переохлаждений, работы в помещениях с высокой температурой, посещение сауны. Важно соблюдать диету с ограничением пряностей, копченых, соленых продуктов, кофе, шоколада, употребления алкоголя.

2.3.5. Сикоз преддверия носа

Сикоз, *или* ***фолликулит,*** *входа в нос — ограниченное гнойное воспаление волосяных фолликулов и окружающих тканей преддверия полости носа, вызываемое стафилококками и стрептококками.*

Инфекция часто вносится пальцами при удалении корок из преддверия носа, при расчесывании и микротравмах области входа в нос. Развитию инфекции способствуют гнойный ринит и синусит, сопровождающиеся выделениями из носа, раздражающими кожу преддверия. Вход в нос при сикозе покрыт отдельными гнойничками и гнойными корочками, кожа в этом месте отечна, инфильтрирована. В ряде случаев процесс носит ограниченный характер, при этом наиболее трудна для диагностики локализация процесса в области верхнего угла кончика носа (*recessus apicis nasi*), так как его трудно осмотреть. Для осмотра прибегают к помощи небольшого носоглоточного зеркальца или эндоскопа.

Клиническая картина. Больного беспокоят зуд, жжение, болезненные трещины, боль и напряженность кожи входа в нос. В области волосяных фолликулов видны отдельные точечные гнойнички, из которых может выделяться гной; местами он высыхает и образует корки, затрудняющие носовое дыхание.

Для сикоза характерно длительное течение с частыми обострениями, которые продолжаются в течение нескольких месяцев. Иногда здесь же возникает вторичная экзема, ухудшающая клиническое состояние больного.

Лечение обычно амбулаторное. Пораженную сикозом кожу обрабатывают борным или салициловым спиртом, затем для размягчения корок в преддверие носа закладывают 10% синтомициновую эмульсию, 3% салициловую или 2% белую ртутную мазь. С помощью пинцета удаляют все волоски пораженного участка кожи. Механическое удаление волос — очень болезненная процедура, поэтому в ряде случаев применимо рентгеновское облучение, которое способствует эпиляции волос и обладает противовоспалительным эффектом. При длительном и упорном течении заболевания местное лечение следует дополнить общей антибактериальной терапией, поливитаминами, эффективно назначение противостафилококкового гамма-глобулина, аутогемотерапии, УФО.

При наличии гнойных заболеваний полости носа и околоносовых пазух необходимо активное их лечение.

2.3.6. Экзема носа

Экзема носа — *хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи носа с острыми воспалительными изменениями и полиморфизмом элементов сыпи в области преддверия носа и верхней губы, обусловленными серозным воспалением.*

Различают следующие виды экземы:

- истинная (идиопатическая) экзема — сопровождается островоспалительной отечной эритемой с высыпанием группы мелких пузырьков, мокнутием и образованием корок;
- микробная экзема — развивается на месте хронических очагов инфекции, образуя воспалительные крупнофестончатые ограниченные очаги;
- себорейная экзема — развивается у больных на участках кожи, богатых сальными железами (волосистая часть головы, ушные раковины, лицо и др.) в виде эритематозных шелушащихся пятен;
- профессиональная экзема — возникает преимущественно на открытых участках кожи в результате воздействия вредных веществ при выполнении профессиональных обязанностей.

Клиника. Больного беспокоят чаще всего покраснение, припухлость, мокнутие отдельных участков кожи, поверхностные слущивания эпидермиса и образование пузырьков чаще всего в области преддверия носа и верхней губы, реже зуд и трещины кожи в области воспалительного процесса, корки и трещины в области

преддверия носа. Общее состояние обычно остается удовлетворительным. Экзема может способствовать развитию фурункулов, сикоза, рожи и других заболеваний. Учитывая многообразие причин и патогенетических особенностей возникновения и течения экземы, необходимо тщательное обследование больного, особенно иммунологического статуса, желудочно-кишечного тракта, выявление вялотекущих инфекций, профессиональных и других вредностей и т.д.

Лечение назначается совместно с дерматологом. *Местная терапия* включает мазевые повязки с противовоспалительными, антибактериальными препаратами (синтомициновая эмульсия, левомеколь, левосин и др.), при импетигинизации — глюкокортикоидные мази с антибиотиками (локакартен, синалар, белосалик и др.).

Общая терапия предусматривает воздействие на обнаруженные при обследовании отклонения в общем статусе. Обычно назначают антигистаминные препараты (задитен по 1 мг утром и вечером и др.), детоксикационные средства (гемодез), иммуномодуляторы (продигиозан, тактивин), витаминотерапию. При упорном течении рекомендуется курс кортикостероидной терапии (преднизолон по 30 мг 10–14 дней).

Необходимо устранить гнойные заболевания носа и околоносовых пазух, полости рта и другие очаги хронической инфекции.

2.3.7. Термические повреждения наружного носа

***Ожог** (combustio) — повреждение тканей, вызванное тепловым, химическим, электрическим или радиационным воздействием.*

Ожог носа (*combustio nasi*) обычно не ограничивается пределами носа, а распространяется на какую-то часть лица или другие участки тела. Глубина ожога зависит от интенсивности и длительности воздействия повреждающего агента.

Ожог I степени характеризуется появлением болезненной гиперемии кожи, незначительным отеком. В процесс вовлечены только поверхностные слои эпидермиса.

Ожог II степени сопровождается отслойкой поврежденных слоев эпидермиса (до росткового слоя) с образованием пузырей, наполненных экссудатом. Эпидермис легко снимается с обнажением мокнущей поверхности. Реактивно-воспалительный процесс протекает по типу серозного отека и обычно не сопровождается нагноением и образованием рубцов.

Ожог III степени протекает с полным или частичным некрозом всех слоев кожи, а иногда и подкожной клетчатки. Формирующийся в последующем струп отпадает с образованием рубцовых деформаций кожи (рис. 2.14).

Ожог IV степени сопровождается поражением не только кожи, но и тканей, лежащих под собственной фасцией (мышцы, кости), вплоть до обугливания.

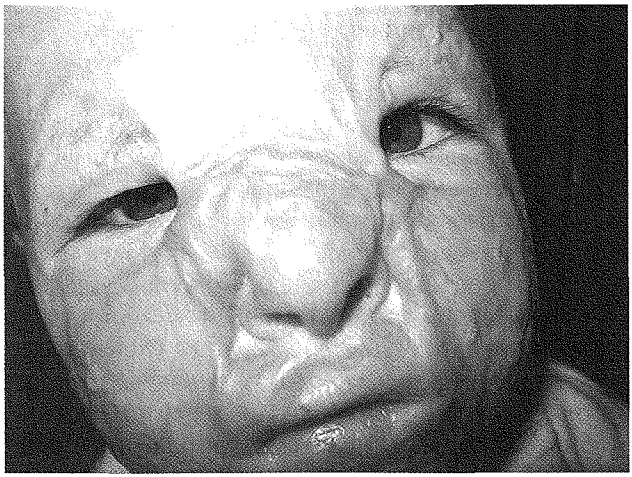


Рис. 2.14. Термический ожог лица

Лечение. Ожоги I и II степени расценивают как поверхностные, при которых возможна самостоятельная регенерация и восстановление кожных покровов, поэтому терапия носит консервативный характер. Местно применяют противомикробные мази (оксикорт, 10% синтомициновая эмульсия и др.), антигистаминные средства, симптоматические средства.

Ожоги III–IV степени относятся к глубоким и требуют восстановления кожного покрова хирургическим путем, проведения интенсивной общей комплексной дезинтоксикационной, трансфузионной и противовоспалительной терапии.

Отморожение *— повреждение тканей, вызванное местным воздействием атмосферного холода или обусловленное контактом кожных покровов с экстремально холодными предметами.*

При *отморожении носа* (*congelatio nasi*) клиническая картина зависит от интенсивности и длительности воздействия холодового фактора и глубины повреждения.

При отморожении *I степени* кожные покровы бледные, иногда цианотичные, отечные. Беспокоят боль, зуд, парестезии в области обморожения.

Отморожение II степени характеризуется возникновением пузырей с серозным экссудатом на фоне гиперемированной синюшной кожи. Заживление проходит обычно через 2–3 нед без рубцовых деформаций.

Отморожение *III степени* протекает с образованием пузырей с геморрагическим экссудатом, явлениями некроза кожи и подкожной клетчатки с формированием струпов черного цвета и последующей рубцовой деформацией тканей.

При отморожении *IV степени* происходит некроз всех слоев кожи, подлежащих мягких тканей и кости. Отторжение некротизированных участков затягивается на 5–6 мес и обычно осложняется гангреной, иногда мумификацией тканей.

Лечение. В легких случаях первая медицинская помощь заключается в доставке пострадавшего в теплое помещение, дают горячее питье. Производят осторожное растирание мягкой тканью или рукой (но не снегом) области обморожения, согревание обмороженного участка теплой водой (не выше 40 °С) в течение 30 мин. При необходимости применяются седативные средства, анальгетики.

При отморожениях III–IV степени больной госпитализируется в стационар, где проводят трансфузионную, антибактериальную, дезинтоксикационную терапию, а также выполняются оперативные вмешательства — некрэктомия, ампутация с последующей пластикой дефекта кожи.

Во всех случаях термического повреждения кожных покровов больному проводится профилактика столбняка по общепринятой методике, назначается противовоспалительная и симптоматическая терапия.

Здоровье не ценят, пока не приходит болезнь.
Т. Фуллер

2.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА

Нарушение внешнего дыхания определяет целый ряд физиологических отклонений, которые были изложены при рассмотрении функции носа.

Ежегодно, по данным ВОЗ, каждый человек в среднем переносит 4–6 острых заболеваний верхних дыхательных путей, большей частью легкого течения, возникновение которых могут вызывать более 300 различных микроорганизмов. Первым барьером специфической защиты человека от инфекции является слизистая оболочка носа и околоносовых пазух.

2.4.1. Искривление перегородки носа

Искривление перегородки носа (Deviatio septi nasi) — стойкое отклонение от срединной плоскости костных или хрящевых структур перегородки носа.

Искривление перегородки носа является частой патологией в оториноларингологии. Причины его возникновения могут быть посттравматического характера (54%), физиологические — из-за несогласованного развития хрящевых и костных структур лицевого скелета (32%); патологические, вызванные односторонним смещением полипами, гипертрофированной носовой раковиной, опухолями (8%) и другими причинами. Искривление перегородки носа может быть самым разнообразным по форме, локализации, протяженности и степени нарушения носового дыхания. Нередко наблюдается сочетание искривления, гребней, шипов, наростов на перегородке носа, располагающихся по преимуществу на месте соединения хрящевой и костной ткани перегородки носа (рис. 2.15).

Клиника. Различают три основных вида деформации перегородки носа: *искривление, гребень и шип* или различные их сочетания. Деформации перегородки носа суживают просвет общего носового хода и затрудняют прохождение воздуха через нос.

Основной жалобой больного при деформациях перегородки носа являются затруднение носового дыхания, заложенность в носу, иногда выделения слизистого или слизисто-гнойного характера из

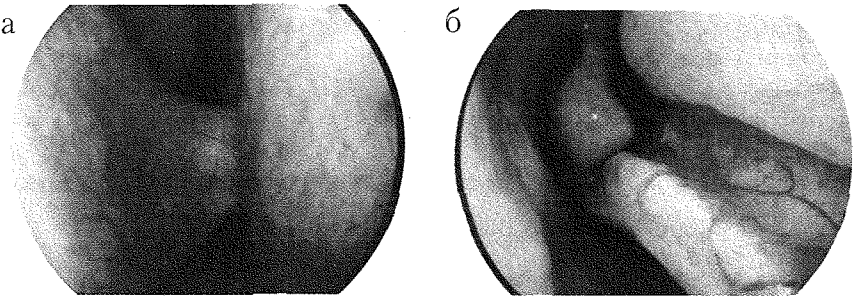


Рис. 2.15. Искривление перегородки носа (эндофотография):
а — шип перегородки носа, упирающийся в нижнюю носовую раковину;
б — гребень перегородки носа на всем ее протяжении

носа. В некоторых случаях отмечаются периодические головные боли, сухость в горле, заложенность и шум в ушах, понижение обоняния. Снижение аэрации околоносовых пазух может приводить в последующем к развитию в них воспаления на стороне поражения. Возникновение головной боли при деформациях перегородки носа объясняется тем, что искривленная часть перегородки (шип, гребень) соприкасается с противоположной латеральной стенкой носа, давит на нее, раздражая слизистую оболочку, что вызывает рефлекторную головную боль. Давление искривленных частей перегородки носа может приводить к развитию вазомоторного ринита с переходом процесса на слуховую трубу и среднее ухо, блокаде остиомеатального комплекса.

Однако иногда искривление перегородки носа не вызывает у больного заметного ощущения нарушения носового дыхания и других жалоб. Следовательно, показанием к оперативному лечению являются не искривление перегородки носа как таковое, а жалобы больного и другие клинические проявления.

Диагностика. Деформации перегородки носа диагностируются без затруднений. Диагноз устанавливается на основании жалоб больного, данных анамнеза, риноскопической картины. При недостаточном обзоре средних и задних отделов носа следует произвести анемизацию слизистой оболочки носа сосудосуживающим препа-

ратом (0,1% р-ром адреналина, нафтизином, галазолином и др.). Высокоинформативным методом уточнения характера и протяженности деформации перегородки носа является использование эндоскопов с различным углом зрения.

Диагностическими критериями могут служить результаты объективного исследования носового дыхания — риноманометрии, а также компьютерная томография (КТ).

Лечение обычно *хирургическое*. Среди ряда разновидностей операции на перегородке носа можно выделить два типа хирургических реконструктивных вмешательств: классическая радикальная операция — *подслизистая резекция перегородки носа, по Киллиану*, и более щадящая методика — *круговая резекция, по Воячеку*. В последнее время часто используют общий термин для операций на перегородке носа — *«септопластика»*.

Реконструктивные вмешательства на перегородке носа являются технически относительно сложными. При операциях используется местная инфильтрационная анестезия, однако основным видом обезболивания является наркоз. При грубых манипуляциях, неадекватной анестезии и послеоперационном уходе возможно образование послеоперационных спаек, синехий, перфораций перегородки носа, ухудшение функции слизистой оболочки полости носа. Профилактикой таких осложнений является щадящее, бережное выполнение операций, тщательный послеоперационный уход и соответствующая квалификация хирурга.

Подслизистая резекция перегородки носа производится в условиях стационара, после предварительного амбулаторного обследования больного. Суть операции заключается в поднадхрящнично-поднадкостничном удалении искривленных участков хрящевого и костного остова перегородки носа с целью расширения носовых ходов и соответственно улучшении носового дыхания.

Для инфильтрационной анестезии применяют 1% р-р новокаина (или 1% р-р лидокаина) с добавлением адреналина 1:1000 (одна капля адреналина на 5 мл р-ра).

В левой половине носа делают дугообразный разрез слизистой оболочки и надхрящницы от дна к спинке носа, отступив от наружного края четырехугольного хряща на 4–5 мм. Слишком далеко кзади произведенный разрез затрудняет дальнейший ход операции. При патологическом смещении переднего края четырехугольного хряща разрез проводится по самому краю хряща (рис. 2.16). Острым элева-

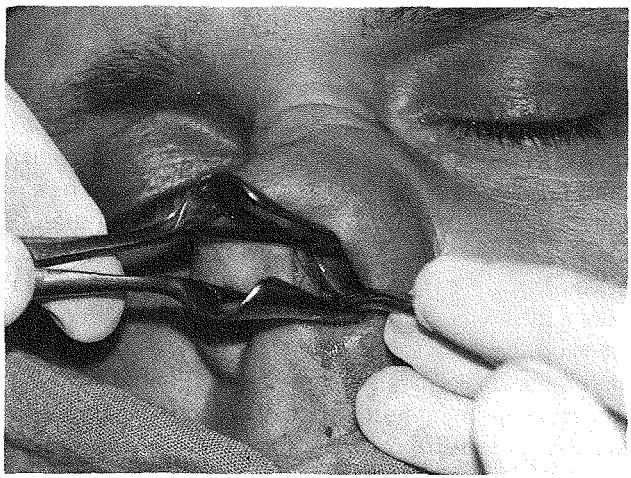


Рис. 2.16. Подслизистая резекция перегородки носа. Момент отсепаровки надхрящницы от хряща

тором отсепаровывают от хряща слизистую оболочку левой стороны перегородки вместе с надхрящницей. Это важный момент — войти в «правильный» слой. При отслойке должна быть видна гладкая, блестящая, перламутровая поверхность хряща. Дальнейшее отделение слизистой оболочки, как и вся операция, должно все время проводиться под контролем зрения.

После того как с одной стороны искривленный участок полностью отсепарован, переходят на другую сторону. Для этого производят разрез хряща (чресхрящевой проникающий разрез). Хрящ рассекают осторожно, чтобы не повредить слизистую оболочку противоположной стороны. Затем распатором мелкими движениями производят отделение слизистой оболочки вместе с надхрящницей противоположной стороны. С помощью ножниц и скальпеля отсекают выделенный искривленный участок хряща и удаляют его окончатыми щипцами Брюнингса. Этими же щипцами и долотом удаляют и деформированные участки костного скелета перегородки носа. Целесообразно реимплантировать хрящевые фрагменты между листками слизистой оболочки, что уменьшит возможность образования перфорации и укрепит перегородку. Далее листки слизистой оболочки укладывают по средней линии, общие носовые ходы рыхло

тампонируют турундами, пропитанными какой-либо противовоспалительной мазью, или полоской поролона, которая вдета в палец хирургической перчатки. При необходимости можно наложить шов на первичный разрез слизистой оболочки. На следующий день тампоны удаляют. В послеоперационном периоде проводится туалет носа, удаляют сгустки крови. В течение 7–10 дней протекают репаративные процессы, после чего носовое дыхание восстанавливается.

Не следует удалять хрящ близко к спинке носа, поскольку может произойти западение гребня носа. Вдоль спинки носа должна оставаться полоска не менее 4–6 мм. Кроме того, важно сохранить передний край 4-угольного хряща не менее 3–4 см.

Часто искривление перегородки носа сопровождается явлениями компенсаторной гипертрофии нижней носовой раковины. В таких случаях дополнительно производят ***щадящую нижнюю конхотомию*** — отсечение нижней носовой раковины по ее краю или ***вазотомию*** — отсепаровку слизистой оболочки носовой раковины от костного остова с целью последующего ее рубцевания и сокращения. В ряде случаев производят ***подслизистую конхотомию*** — удаление костного края нижней носовой раковины после предварительного отсепарования слизистой оболочки. Возможна также ***латероконхопексия***, при которой надламывается нижняя носовая раковина у ее основания и прижимается к латеральной стенке, что расширяет общий носовой ход.

2.4.2. Синехии и атрезии полости носа

Среди сращений в носовой полости различают ***синехии*** — *рубцовые перемычки между перегородкой носа и латеральной стенкой полости носа,* ***атрезии*** — *врожденное или приобретенное заращение носовых ходов.*

Атрезии могут быть соединительнотканными, хрящевыми и костными. Синехии и атрезии приводят к нарушению носового дыхания вследствие сужения носовых ходов и соответствующему комплексу клинических признаков (рис. 2.17). Наиболее частой причиной возникновения синехий и атрезий являются травмы слизистой оболочки полости носа, последствия хирургических вмешательств, врожденные дефекты формирования лицевого скелета и др.

Лечение хирургическое. Сращения в полости носа по возможности иссекают и с целью предотвращения рецидива сращений между раневыми поверхностями вводят резиновые полоски, трубки,

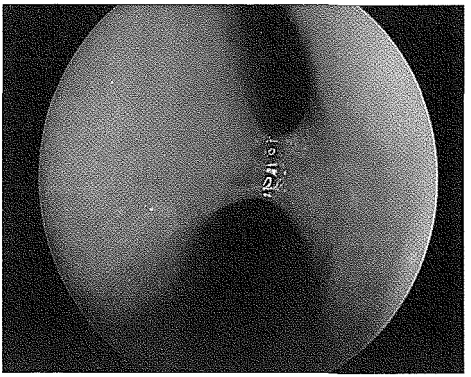


Рис. 2.17. Синехии полости носа

мазевые турунды на длительное время (до полугода). Операции по поводу атрезии в полости носа и хоан более сложные, выполняются иногда в несколько этапов, часто с подходом со стороны полости рта через твердое нёбо. Эффективно введение в полость носа специальных силиконовых пластинок с фиксацией их к медиальной стенке полости носа сквозными п-образными швами на длительное время 6–7 мес. Использование при этом микроэндоскопической техники облегчает и улучшает результат хирургического лечения.

2.4.3. Гематомы и абсцессы перегородки носа

Гематома перегородки носа — травматическое или спонтанное кровоизлияние и скопление крови между надхрящницей и хрящом (надкостницей и костью) перегородки носа, обычно вызывающее сужение общего носового хода.

Причиной гематомы перегородки носа является, как правило, травматическое повреждение (бытовое, постоперационное и др.) без разрыва слизистой оболочки, при котором создается возможность скопления крови. Гематома может быть одно- или двусторонней. Обычно она локализуется в хрящевом отделе перегородки, но может распространяться и на задние костные отделы.

Клинические проявления характеризуются нарушением носового дыхания, незначительной болезненностью или ощущением тяжести в области носа. При односторонней или незначительно выраженной двусторонней гематоме носовое дыхание может оставаться свобод-

ным, общее состояние не нарушается, поэтому больные иногда своевременно не обращаются к врачу.

При передней риноскопии можно наблюдать выбухание и отечность с одной или обеих сторон передних отделов перегородки носа темно-багрового цвета, мягкой консистенции, суживающие общий носовой ход.

Невыраженность клинических проявлений объясняет позднее обращение таких больных к врачу, когда гематома нагнаивается, переходя в ***абсцесс перегородки носа***. При абсцедировании (4–7 день после травмы) отмечается выраженная воспалительная припухлость слизистой оболочки, болезненная при дотрагивании. В гнойный процесс вовлекается четырехугольный хрящ. Возникший таким образом хондроперихондрит часто приводит к дефектам перегородки носа. В редких случаях нагноение может привести к внутричерепным осложнениям (менингит, тромбоз кавернозного синуса, абсцесс мозга).

Диагностика гематомы и абсцесса перегородки носа основывается на данных анамнеза и риноскопической картине. С помощью ощупывания зондом и пунктирования припухлости определяют окончательный диагноз. При наличии в пунктате гноя целесообразно послать его на исследование микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

Лечение. При наличии свежей гематомы (давность 1–2 сут) лечение можно ограничить отсасыванием крови при ее пункции и передней тампонадой соответствующей стороны носа.

Абсцесс перегородки носа необходимо немедленно и достаточно широко вскрыть. Если процесс двусторонний, вскрытие производят с обеих сторон, но не на симметричных участках перегородки; линии разрезов лучше направлять в разных плоскостях, во избежание формирования перфорации. В полость абсцесса для дренирования вставляют тонкие трубочки, что дает возможность орошать и промывать ее растворами антибиотиков, или резиновые полоски. Внутрь назначают антибиотики широкого спектра действия на 6–7 дней.

Перфорация перегородки носа обычно происходит в передненижнем отделе, в области Киссельбахова участка перегородки (рис. 2.18). Причинами перфорации являются, как правило, оперативные вмешательства, травмы носа, атрофический ринит, абсцесс перегородки носа. Реже встречаются перфорации при специфических процессах — сифилисе, туберкулезе и др.

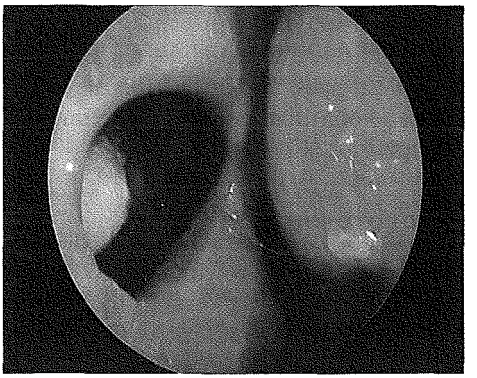


Рис. 2.18. Перфорация перегородки носа

При хирургических вмешательствах неосторожная грубая отсепаровка слизистой оболочки может вызвать ее сквозные разрывы, что приводит к формированию стойкой перфорации перегородки носа. При атрофических процессах слизистая оболочка в передних отделах истончается, делается сухой, покрывается корочкой, нарастает зона ишемии, что вызывает трофическое изъязвление и прободение перегородки носа. Этому процессу способствуют вредные факторы внешней среды — производственная пыль, сухой, горячий воздух и др.

Больного обычно не беспокоит нарушение носового дыхания, *однако возможно появление неприятного посвистывания* через отверстие в перегородке носа, образование обильных корок вокруг перфорации.

Лечение состоит в исключении влияния вредных факторов, вызывающих атрофию и изъязвление слизистой оболочки, применяют смягчающие мази (Дросса-нос, растительные масла), систематически орошают полость носа 1–2 раза в день изотоническим р-ром хлорида натрия с добавлением на 200 мл р-ра 4–5 кап 5% спиртового р-ра йода.

В ряде случаев можно применить *хирургическое лечение*, к которым в последнее время расширены показания в связи с внедрением микроэндоскопических оперативных методов. Под контролем эндоскопов используются различные варианты *пластики перфорации* смещенными тканями слизистой оболочки полости носа. Однако

хирургическая пластика перфораций является сложным оперативным вмешательством. Наличие атрофии в условиях ишемии тканей наряду с техническими сложностями может привести к дальнейшему увеличению перфорации, поэтому операция требует высокой квалификации хирурга.

2.4.4. Носовые кровотечения

Кровотечение — *истечение крови из кровеносного сосуда при нарушении целостности или проницаемости его стенки.*

Кровотечения из носа (*epistaxis*) являются наиболее частыми видами кровотечений, встречающихся в практике любого врача. По литературным данным, в 85% случаев носовое кровотечение является симптомом какого-либо общесоматического заболевания и только в 15% оно может быть вызвано заболеваниями полости носа и ОНП.

В зависимости от причин, вызывающих кровотечение, различают *травматические* (в основном местного характера) и *симптоматические* (как общего, так и местного характера) носовые кровотечения.

Травматические носовые кровотечения возникают после различных бытовых травм, хирургических вмешательств в полости носа, после огнестрельных ранений. Травма слизистой оболочки может быть легкой, вызывающей однократное небольшое кровотечение, и значительной, сопровождающейся повреждением решетчатого лабиринта, что может обусловить обильное, угрожающее жизни больного многократное носовое кровотечение. Кровотечения могут возникнуть при удалении пальцем корок из передненижних отделов перегородки носа, где имеется густопетлистая сосудистая сеть (зона Киссельбаха). Здесь же часто возникают перфорации перегородки носа на фоне атрофических процессов или после септопластики, которые также могут быть причиной кровотечений.

Симптоматическое кровотечение является признаком какого-либо общесоматического заболевания. Наиболее частыми из них являются сердечно-сосудистые (артериальная гипертония, атеросклероз), заболевания почек (нефросклероз, почечная гипертония), болезни системы крови и изменения сосудистой стенки, гемофилия (синдром Ослера–Рандю), геморрагическая тромбостения, болезнь Верльгофа, геморрагический васкулит, болезнь Шенлейна–Геноха, капилляротоксикоз, геморрагическая телеангиэктазия), заболевания органов кроветворения (лейкоз, ретикулез, гемацитобластоз

и др.). Для установления диагноза при затяжных кровотечениях с неясной этиологией выполняются дополнительные исследования, такие как биопсия из области кровотечения, коагулограмма, тромбоэластограмма и др.

К симптоматическим кровотечениям относятся также геморрагии, вызванные опухолями и воспалительными процессами самой полости носа и околоносовых пазух: доброкачественные опухоли (ангиома, папиллома), злокачественные опухоли (рак, саркома), юношеская ангиофиброма носоглотки, язвы сифилитической, туберкулезной или другой природы.

В возникновении носовых кровотечений могут играть роль и другие разнообразные факторы: гипо- и авитаминозы (особенно витамина С), *викарные* (взамен отсутствующих менструаций), *конкометирующие* (сопровождающие менструации), пониженное атмосферное давление, большие физические нагрузки, перегрев организма и др.

Клиника. Клиническая картина при носовом кровотечении очевидна — *выделение алой, непенящейся крови из преддверия носа* или стекание крови по задней стенке глотки при запрокидывании головы, тогда как кровь из нижних отделов дыхательных путей в той или иной мере вспенена, не определяется ее стекания по задней стенке глотки. При передней риноскопии иногда удается идентифицировать место кровотечения, обычно в передней трети перегородки носа (*Locus Kiesselbachii*), если же источник кровотечения находится в глубоких отделах полости носа, то определить его часто не удается.

Носовые кровотечения могут возникать неожиданно, у части больных отмечаются продромальные явления — головная боль, шум в ушах, зуд, щекотание в носу. В зависимости от объема потерянной крови различают незначительное, умеренное и сильное (тяжелое) носовое кровотечение.

Незначительное кровотечение, как правило, бывает из зоны Киссельбаха; кровь в объеме нескольких миллилитров выделяется каплями в течение короткого времени. Прекращается такое кровотечение часто самостоятельно или после прижатия крыла носа к перегородке.

Умеренное носовое кровотечение характеризуется более обильной кровопотерей, но не превышающей 300 мл у взрослого. При этом изменения гемодинамики обычно находятся в пределах физиологической нормы.

При массивных носовых кровотечениях объем потерянной крови превышает 300 мл, достигая иногда 1 л и более. Такие кровотечения представляют непосредственную угрозу жизни больного.

Чаще всего носовое кровотечение с большой кровопотерей возникает при тяжелых травмах лица, когда повреждаются ветви основно-нёбной или решетчатых артерий, которые отходят соответственно от наружной и внутренней сонных артерий. Одной из особенностей посттравматических кровотечений является склонность их к рецидивированию через несколько дней и даже недель. Большая потеря крови при подобных кровотечениях вызывает падение артериального давления, учащение пульса, слабость, психические расстройства, панику, что объясняется гипоксией головного мозга. Клиническими ориентирами реакции организма на потерю крови (косвенно — объема кровопотери) являются жалобы больного, характер кожных покровов лица, уровень артериального давления, частота пульса, показатели анализов крови. При незначительной и умеренной потере крови (до 300 мл) все показатели остаются, как правило, в норме. Однократная кровопотеря около 500 мл может сопровождаться легкими отклонениями у взрослого человека (у ребенка — опасными) — побледнение кожи лица, учащение пульса (80–90 уд/мин), понижение артериального давления крови (110/70 мм рт.ст.), в анализах крови гематокритное число, которое быстро и точно реагирует на потерю крови, может неопасно уменьшиться (30–35 ЕД), показатели гемоглобина в 1–2 сут остается в норме, затем они могут слегка понизиться или остаться без изменений. Многократные умеренные или даже незначительные кровотечения в течение длительного времени (недели) вызывают истощение гемопоэтической системы и появляются отклонения от нормы основных показателей. Массивные тяжелые одномоментные кровотечения с кровопотерей более 1 л могут привести к гибели больного, поскольку компенсаторные механизмы не успевают восстановить нарушение жизненно важных функций и в первую очередь внутрисосудистое давление. Применение тех или иных терапевтических лечебных методов зависит от тяжести состояния больного и прогнозируемой картины развития заболевания.

Лечение. Тактика врача зависит от причины кровотечения, его интенсивности, продолжительности, количества потерянной крови, успешности проводимых мероприятий и направлена на:

1) восстановление объема при необходимости жидкости в сосудистом русле;

2) остановку уже имеющегося кровотечения;

3) предупреждению рецидивов.

При незначительных кровотечениях из передних отделов носа простым и достаточно эффективным способом остановки кровотечения является введение на 15–20 мин в передний отдел кровоточащей половины носа шарика ваты или марли, смоченного 3% р-ром перекиси водорода. Пальцем придавливают крыло носа, больному придают сидячее положение, голову не запрокидывают, а к носу прикладывают пузырь со льдом.

При повторных кровотечениях из передних отделов носа можно инфильтрировать кровоточащий участок 1% р-ром новокаина с дополнительным прижиганием этого участка шариком ваты, смоченным трихлоруксусной кислотой или 40–50% р-ром нитрата серебра (ляписом). Нитрат серебра может быть и в виде кристалликов, в таких случаях его напаивают на кончик раскаленного в пламени спиртовки зонда в виде «жемчужины» и под контролем зрения прижигают кровоточащее место. При идентификации кровоточащего сосуда эффективна *электрокоагуляция сосуда* под контролем эндоскопа.

При рецидивирующих кровотечениях из зоны Киссельбаха эффективной является *отслойка слизистой оболочки* в этой области между двумя разрезами поднадхрящнично с последующей тампонадой.

При более выраженных кровотечениях указанные выше способы, как правило, неэффективны и в таких случаях следует производить ***переднюю тампонаду*** кровоточащей половины носа. В настоящее время этот способ применяют наиболее часто, он является эффективным методом остановки носовых кровотечений. Предварительно с целью обезболивания 2–3 раза смазывают слизистую оболочку носа аппликационным анестетиком (5% р-р кокаина, 2% р-ром дикаина, 10% р-р лидокаина и др.). Существуют различные способы передней тампонады — по *Микуличу, Воячеку, Лихачеву*. Общепринят петлевой метод передней тампонады носа по Микуличу, который производят с помощью марлевой турунды длиной 60–70 см и шириной 1–1,5 см, коленчатого пинцета и гемостатической пасты или же турунды, пропитанной индиферентной мазью (синтомициновой, левомеколевой, вазелином и др.). Тампонирование производят петлевым укладыванием турунды на дно носа от его входа до хоан (рис. 2.19). Для этого коленчатым пинцетом турунду захватывают, отступив 6–7 см от ее

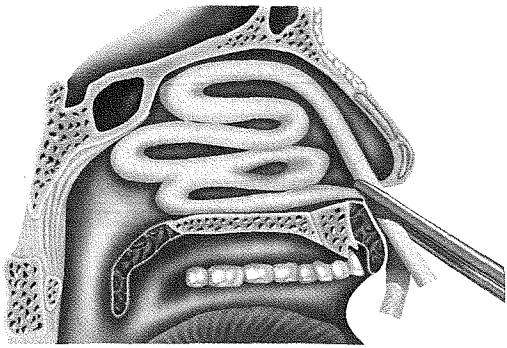


Рис. 2.19. Передняя тампонада носа

конца, и вводят по дну носа до хоан, прижимая петлю турунды ко дну носа, затем аналогично над первой вводят новую петлю турунды и т.д. Таким образом, весь тампон укладывают в полость носа в виде гармошки снизу вверх, пока он полностью плотно не заполнит соответствующую половину носа.

Иногда, когда после тампонады одной половины носа кровотечение продолжается из другой, приходится тампонировать обе половины носа. Передний тампон удаляют через 2–3 сут после предварительного пропитывания его 3% перекисью водорода. Однако в тех случаях, когда кровотечение было сильным или возобновилось после удаления турунды, рационально не удалять тампон в течение 6–7 дней, ежедневно пропитывая его с помощью шприца с иглой раствором пенициллина, аминокапроновой кислотой и др.

Для передней тампонады носа, кроме марлевой турунды, применяют также заранее приготовленный и простерилизованный тампон, состоящий из пальца от резиновой перчатки, в который помещена поролоновая ткань. В кровоточащую половину носа вводят один или несколько таких эластических тампонов, туго заполняя полость носа. У входа в нос эластические тампоны фиксируют подшиванием к марлевым валикам, чтобы они не проскользнули в глотку. Как правило, такая тампонада достаточно эффективна и в то же время более щадяща, чем тампонада марлевой турундой.

При сильном кровотечении (1 л и более) или неэффективности передней тампонады показана *задняя тампонада*. Одновременно следует определить группу крови, резус-фактор и перелить с гемоста-

тической целью компоненты одногруппной крови 150–200 мл (или кровезаменителей, свежезамороженной плазмы, аминокапроновой кислоты и др.). Для задней тампонады (рис. 2.20) заранее готовят и стерилизуют специальные тампоны: марлю складывают в несколько слоев так, чтобы получился тампон в виде тюка размером примерно 3×3×2 см, перевязывают его крест-накрест двумя длинными (20 см) шелковыми нитками, один конец нитки после перевязки отрезают, а три оставляют. Отмечено, что оптимальный размер тампона для каждого больного индивидуален и должен соответствовать размеру дистальных фаланг больших пальцев, сложенных вместе.

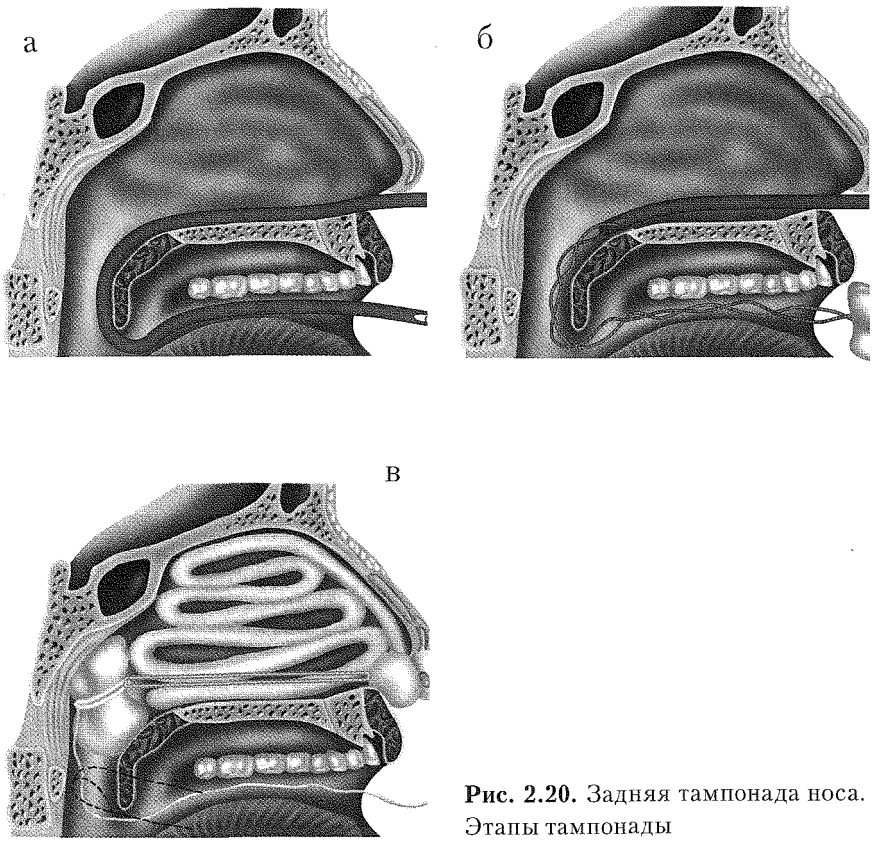


Рис. 2.20. Задняя тампонада носа. Этапы тампонады

Заднюю тампонаду начинают с введения тонкого резинового катетера через кровоточащую половину носа, который проводят до выхода конца через носоглотку в средний отдел глотки. Здесь катетер захватывают глоточными шипцами Гартмана или пинцетом и выводят через полость рта наружу. К выведенному через рот 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, стоя справа от больного, провести тампон за мягкое нёбо и плотно прижать его к соответствующей хоане. Выведенные через нос две нитки туго натягивают, затем производят переднюю тампонаду этой же половины носа, а нитки завязывают у преддверия носа над марлевым валиком. Оставленный во рту конец 3-й нитки предназначен для удаления тампона, его укрепляют лейкопластырем на щеке или обрезают чуть ниже уровня мягкого нёба (в этом случае тампон удаляют с помощью зажима Кохера). В особо тяжелых случаях тампонируют аналогичным образом и вторую хоану или изготавливают в два раза больший тампон и обтурируют им всю носоглотку.

Задний тампон из носоглотки извлекают на 3–4 сут, а при тяжелом кровотечении — на 7–8-й день. Нужно учитывать, что при задней тампонаде нарушается дренаж из слуховых труб, околоносовых пазух, а при наличии гнилостной микрофлоры, которая появляется уже в первые дни после тампонады, могут возникнуть острый средний отит, синусит. Поэтому носоглоточный тампон желательно пропитать растворами антибиотиков, а после тампонады назначить антибактериальные препараты и ежедневно пропитывать турунды растворами антибиотиков.

Эффективным хирургическим методом остановки тяжелого носового кровотечения является *трансмаксиллярная операция на решетчатом лабиринте*, при которой разрушаются решетчатые ячейки с подходом через верхнечелюстную пазуху. Эта операция заканчивается тампонадой области решетчатых пазух, где, как правило, и находится место кровотечения, и носовой полости через верхнечелюстную пазуху (чаще всего турундой, пропитанной йодоформом) с выведением конца тампона в нижний носовой ход через контрапертуру.

Учитывая, что основным источником носового кровотечения обычно являются сосуды из бассейна наружной сонной артерии, при неэффективности других мероприятий ***перевязывают наружную***

сонную артерию, причем не только на стороне поражения, но и на противоположной, поскольку имеются развитые анастомозы правой и левой половин носа. Двусторонняя перевязка этих сосудов осложнений, как правило, не вызывает.

Классический подход к наружной сонной артерии осуществляется разрезом по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, начиная ниже на 3–4 см от уровня угла нижней челюсти, длиной 6–8 см (рис. 2.21). Для этого больного укладывают на спину с валиком, подложенным под шею, голову поворачивают на здоровую сторону. Послойно рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, подкожную мышцу шеи (*platysma*), фасцию, отводят в сторону мышечную ткань. Лежащую в верхнем отделе раны под подкожной мышцей шеи наружную яремную вену отодвигают в сторону. Под внутренней пластинкой влагалища грудино-ключично-сосцевидной мышцы можно пропальпировать пульсацию магистральных сосудов. После рассечения стенки влагалища мышцы последнюю крючками отводят в сторону и рассекают заднюю стенку влагалища мышцы. Сразу под ней располагается сосудисто-нервный пучок. Кнаружи располагается внутренняя яремная вена, кнутри и кпереди — общая сонная артерия, позади или в промежутке между ними — блуждающий нерв. Тупым путем выделяют ствол общей, а затем наружной сонной артерии.

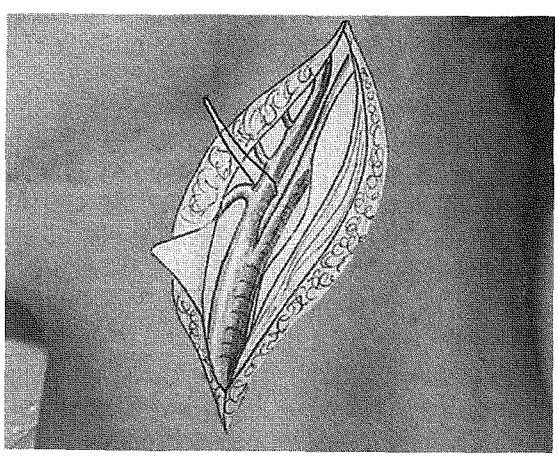


Рис. 2.21. Перевязка наружной сонной артерии

Для отличия наружной сонной артерии от внутренней необходимо помнить, что от наружной сонной, сразу же от бифуркации общей сонной артерии, отходят верхняя щитовидная и язычная артерии.

Наружную сонную артерию перевязывают двумя лигатурами выше места отхождения верхней щитовидной артерии (см. рис. 2.21). Перед тем как перевязать наружную сонную артерию, необходимо еще раз убедиться в правильности ее определения — только от наружной сонной артерии отходят артериальные ветви, в то время как внутренняя сонная артерия на шее ветвей не имеет. Ошибочная перевязка внутренней сонной артерии смертельно опасна.

При тяжелых кровотечениях из носа, обусловленных повреждением крупных сосудов, производят ангиографию и под контролем электронно-оптического преобразователя выполняют *эмболизацию кровоточащего сосуда эндокраниально.* Серьезным осложнением этой операции может быть обескровливание значительных участков мозга и, как следствие, парезы и параличи.

Кроме описанных способов остановки носового кровотечения необходимо проводить общую и местную гемостатическую и симптоматическую терапию.

Для повышения свертываемости крови назначают внутрь или в инъекциях витамины К (викасол), С, Р, рутин, раствор аминокапроновой кислоты, глюконат кальция, дицинон (этамзилат натрия), андраксон, памба и др. Внутривенно вводят 10% р-р хлорида кальция. Эффективным кровоостанавливающим действием обладает переливание компонентов крови (свежая плазма не менее 500–600 мл), по показаниям гипотензивная терапия, седативные средства.

К переливанию крови необходимо относиться крайне осторожно в связи с возможностью осложнений и заражения больного тяжелыми инфекциями, такими как гепатит, ВИЧ и др.

2.4.5. Острый ринит

Острый ринит (*rhinitis acuta*) — острое воспаление слизистой оболочки полости носа, вызывающее нарушение ее функций; наблюдается как самостоятельное заболевание — неспецифическое воспаление и как специфический процесс при различных инфекционных заболеваниях — специфический ринит.

Этиология и патогенез. В этиологии острого ринита основное значение имеет нарушение местной и общей иммунной защиты организма и активация сапрофитирующей в полости носа и носоглотке микрофлоры. Обычно это происходит при общем или местном переохлаждении тела у лиц со сниженной резистентностью (особенно при наличии острых и хронических заболеваний). Кроме того, предрасполагающими факторами для развития острого ринита могут быть различные травмы, инородные тела, оперативные вмешательства в полости носа. В ряде случаев причиной острого ринита может быть и производственный фактор — механические и химические раздражители камне-, деревообрабатывающей, химической и другой промышленности (воздействия дыма, газа, пыли и т.д.).

Морфологические изменения слизистой оболочки носа характеризуются развитием типичных стадий воспаления: гиперемия сменяется серозным выпотом, отеком, замедляется и прекращается движение ресничек мерцательного эпителия. Эпителий и субмукозный слой постепенно пропитываются клетками воспаления, отмечается десквамация эпителия и эрозии слизистой оболочки.

Клиника. Для острого ринита характерно острое начало и поражение сразу обеих половин носа. Основные симптомы: выделения из носа, затруднение носового дыхания и расстройство общего состояния; симптомы могут быть выражены в различной степени в зависимости от стадии заболевания. В типичной клинической картине острого ринита выделяют три стадии течения: I — сухая стадия раздражения, II — стадия серозных выделений, III — стадия слизисто-гнойных выделений.

I стадия (сухая стадия раздражения) обычно продолжается несколько часов, редко длится в течение 1–2 сут. Больного беспокоят сухость в носу и носоглотке, ощущение щекотания, царапанья, жжения. Одновременно появляются недомогание, озноб, тяжесть и боль в голове. Нередко наблюдается повышение температуры тела до 37 °С и выше. При передней риноскопии отмечают гиперемию и инъецированность сосудов слизистой оболочки, ее сухость, отсутствие отделяемого.

II стадия (стадия серозных выделений) характеризуется нарастанием воспаления, появляется большое количество прозрачной водянистой жидкости, пропотевающей из сосудов (транссудат). Одновременно усиливается функция бокаловидных клеток и слизистых желез, поэтому отделяемое становится серозно-слизистым.

В транссудате содержатся хлорид натрия (поваренная соль) и аммиак, что обусловливает раздражающее действие на кожу преддверия полости носа, особенно у детей. Кожа становится красной, слегка припухшей, с болезненными трещинами. В этот период ощущение жжения и сухости уменьшается, однако нарушение дыхания через нос усиливается, нередко развивается конъюнктивит и слезотечение, ощущение заложенности и шум в ушах вследствие перехода процесса на слезопроводящие пути и слуховую трубу.

III стадия (стадия слизисто-гнойных выделений) наступает на 4–5-й день от начала заболевания. Характеризуется появлением густого слизисто-гнойного, желтовато-зеленоватого отделяемого, что обусловлено наличием в нем форменных элементов крови (клеток воспаления) — пропотевающих нейтрофилов, лимфоцитов, отторгшегося эпителия.

В последующие дни количество отделяемого уменьшается, припухлость слизистой оболочки исчезает, восстанавливается носовое дыхание, улучшается общее состояние. Спустя 7–10 дней от начала заболевания острый насморк прекращается.

При остром рините умеренное воспаление распространяется и на слизистую оболочку околоносовых пазух, о чем свидетельствует наличие боли в области лба, переносицы, а также пристеночное утолщение слизистой оболочки пазух, регистрируемое на рентгенограммах.

Продолжительность острого ринита зависит от иммунобиологического состояния организма и состояния слизистой оболочки полости носа. При хорошей реактивности организма, а также раннем и адекватном лечении ринит может протекать абортивно в течение 2–3 дней, а при снижении иммунитета — затянуться до 3–4 нед со склонностью к переходу в хроническую форму.

Среди *осложнений острого ринита* необходимо указать на нисходящий фаринголаринготрахеобронхит, воспаление околоносовых пазух, слуховой трубы, среднего уха, слезных путей, дерматит преддверия полости носа.

Острый ринит у детей протекает тяжелее и возникает чаще, чем у взрослых. В раннем возрасте имеется ряд особенностей, которые могут отягощать течение заболевания. К ним относятся узость носовых ходов, незрелость иммунных механизмов, наличие аденоидных вегетаций, отсутствие навыков высмаркиваться и др., что в условиях воспаления способствует увеличению заложенности носа. Поскольку у грудных детей процесс захватывает одновременно сли-

зистую оболочку носа и носоглотки, любой ринит в этом возрасте следует рассматривать как ринофарингит. Для детского возраста характерна выраженная реакция организма, сопровождающаяся высокой температурой тела до 39–40 °С, могут быть судороги, реже менингеальные явления. Грудные дети не могут сосать, если у них заложен нос. После нескольких глотков молока ребенок бросает грудь, чтобы вдохнуть воздух, поэтому быстро утомляется и перестает сосать, недоедает, худеет, плохо спит. В этой связи могут появляться признаки нарушения функции желудочно-кишечного тракта (рвота, метеоризм, понос и др.). В детском возрасте слуховая труба короткая и широкая, что также способствует распространению воспалительного процесса из глотки в среднее ухо.

Диагностика и дифференциальная диагностика не представляет трудностей. Диагноз устанавливается на основании жалоб больного, анамнеза, данных риноскопии. Необходимо помнить, что острым насморком могут начинаться острые респираторные заболевания, а воспалительный процесс в полости носа является одним из локализованных видов заболевания дыхательных путей.

Острый ринит следует дифференцировать с острым специфическим ринитом, который является симптомом инфекционного заболевания (гриппа, дифтерии, кори, коклюша, скарлатины, гонореи, сифилиса, ВИЧ-инфекции). Характерные клинические особенности и риноскопические признаки этих заболеваний будут изложены в соответствующих разделах. В ряде случаев необходимо дифференцировать острый ринит от хронических форм — вазомоторного и гипертрофического ринита. Анамнез заболевания и его течение помогут правильно поставить диагноз.

Лечение. Как правило, лечение ринита амбулаторное. В редких случаях при высокой температуре тела и тяжелом течении насморка показан постельный режим. В начальной стадии насморка рекомендуют потогонные и отвлекающие процедуры. Назначают горячую ножную (общую, ручную) ванну на 10–15 мин, которую можно сочетать с горчичниками на икроножные мышцы или на подошву стоп. Сразу после ванны больной выпивает горячий чай с малиной, после чего принимает внутрь 0,5–1,0 г растворенного в воде аспирина или парацетамол и ложится в постель, закутавшись одеялом. Детям лучше назначать парацетамол. Эти лечебные меры, примененные в 1-й или 2-й день заболевания, приводят к абортивному течению острого ринита.

Соответственно стадиям заболевания лечение проводятся следующим образом.

В I стадии применяются препараты местного действия: интерферон, лизоцим, лизаты антигенов бактерий — ИРС-19 (аэрозоль для внутриназального введения). При головных болях рекомендуют панадол, тайленол, солпадеин, цитрамон и др. Назначают антигистаминные средства (диазолин, кларитин, тавегил и др.), а также витамины. Все эти средства в большей мере проявляют свое действие в первой стадии ринита, однако благотворное их влияние имеется и во второй стадии.

Во II стадии при выраженных воспалительной и микробной реакциях применяются инсуффляции смеси антисептиков и антибиотиков — биопарокс, каметон, гексорал. С целью восстановления носового дыхания используют сосудосуживающие препараты (санорин, галазолин, тизин, отривин и др.). Полезны физиотерапевтические процедуры — УВЧ на область носа, УФО в полость носа, микроволновое воздействие (при температуре тела не выше 37 °С).

В III стадии острого ринита можно рекомендовать препараты вяжущего и противомикробного действия 3–5% р-р колларгола или протаргола, 20% р-р альбуцида. Продолжают физиотерапевтические процедуры и поливитамины.

Вливание любых капель в нос, вдувание порошков, ингаляций и др. должно быть ограничено 8–10 днями. Более длительное применение этих средств ведет к развитию патологических процессов: нарушаются ph секрета полости носа, функция мерцательного эпителия, вазомоторная функция слизистой оболочки и др. Больного нужно предупредить, что отсмаркивать содержимое из носа нужно осторожно, без большого усилия и только поочередно каждую половину носа, рот при этом должен быть приоткрыт.

Прогноз. При остром рините у взрослых в неосложненных случаях прогноз благоприятный, хотя необходимо учитывать возможный переход инфекции на околоносовые пазухи, нижние дыхательные пути, в среднее ухо. Больные, работа которых связана со сферой обслуживания, пищевыми продуктами, а также с чтением лекций, пением, неблагоприятными условиями труда и др., во время острого насморка обязательно освобождаются от работы.

Медикаментозная терапия имеет определенные отличия у **грудных детей**. При остром ринофарингите важнейшим фактором лечения является восстановление носового дыхания на перио-

ды кормления грудью. С этой целью необходимо перед каждым кормлением отсасывать баллончиком слизь из каждой половины носа. Если имеются корки в преддверии носа, их размягчают растительным маслом (оливковым, персиковым) и удаляют ватным шариком. За 5–10 мин до кормления в обе половины носа вливают 0,025% р-р отривина или 0,1% эмульсию санорина, грудное материнское молоко. Между кормлениями 3–4 раза в день в каждую половину носа вливают по 3–4 капли 2% р-ра колларгола или протаргола. Эти вещества, обволакивая слизистую оболочку носа и глотки, оказывают вяжущее и противомикробное действие, что уменьшает количество отделяемого и благоприятно влияет на течение заболевания.

Острый ринит при инфекционных заболеваниях (специфический ринит) является вторичным, поскольку обусловлен проявлением основного инфекционного заболевания.

Острый ринит на фоне гриппа часто сопровождается носовыми кровотечениями и осложняется воспалением околоносовых пазух и среднего уха. Клинические проявления характеризуются повышенной температурой, головной болью, невралгией тройничного нерва, болью и ломотой в мышцах и суставах, адинамией и потливостью. Показан постельный режим, наряду с общепринятыми при гриппе средствами необходимо назначить антивирусные препараты: лейкинферон, витамины А и С, аскорутин. Назначение антибиотиков оправдано только для профилактики осложнений, поскольку антибиотик не действует на вирус гриппа.

Дифтерийный насморк. Риноскопически характеризуется наличием толстых дифтерийных пленок грязно-серого цвета на слизистой оболочки полости носа, носоглотки, затрудняющих носовое дыхание. Иногда дифтеритический ринит может протекать под видом катарального воспаления без образования налетов, но при этом обычно имеются кровянистые выделения из носа и поверхностные изъязвления. Бактериологическое исследование проясняет диагноз.

Дифтерия часто сопровождается признаками общей интоксикации, дистрофическими поражениями сердечной мышцы, нарушениями функции IX–X черепных нервов, увеличением и болезненностью регионарных лимфоузлов.

Больному необходима экстренная госпитализация в инфекционное отделение, введение противодифтерийной сыворотки (см. дифтерия глотки).

Скарлатинозный ринит. При скарлатине полость носа, носоглотки и ротоглотки, как правило, вовлекаются в процесс, что сопровождается обильными выделениями из носа, головной болью. В процесс вовлекаются нёбные миндалины с воспалением по типу лакунарной ангины, имеется реакция со стороны регионарных лимфатических узлов. На шее, лице и в последующем по всему телу появляется мелкоточечная сыпь, характерная для скарлатины. В последние десятилетия в связи с активным применением антибиотиков тяжелое течение скарлатины наблюдается реже, проявления со стороны носа бывают слабо выраженными.

Лечение проводят в инфекционном стационаре. В первые дни заболевания делают инъекцию поливалентной противострептококковой сыворотки, проводят общую и местную терапию (капли в нос, пенициллинотерапия).

Коревой насморк. Воспалительные явления в полости носа характерны для острого катарального ринита, сопровождаются чиханием, повышением температуры тела, конъюнктивитом, слезотечением. При риноскопии на слизистой оболочке полости носа и рта, на губах и деснах обнаруживают мелкие белые пятнышки, окруженные красным ободком (ринологический симптом кори или симптом Бельского–Филатова). Характерные пятна на слизистой оболочке носа и щек позволяют правильно поставить диагноз до появления коревой сыпи на теле.

Патогенетического лечения не существует. Необходимы изоляция больного и симптоматическая терапия.

Острый ринит *гонококковой (сифилитической) этиологии.* Наблюдается у новорожденных через 24–48 ч после рождения. Заражение возникает от больной матери во время родов, сопровождается повышением температуры и густыми желто-зелеными гнойными выделениями из носа.

Назначают капли в нос, антибиотики широкого спектра действия, проводят лечение гонореи у матери и ребенка.

2.4.6. Хронический ринит

Хроническое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа — распространенное заболевание. В настоящее время используется удобная клиническая классификация, предложенная рядом авторов, согласно которой хронический ринит имеет следующие формы:

1) катаральный ринит;
2) гипертрофический ринит:
   а) ограниченный;
   б) диффузный;
3) атрофический ринит:
   а) простая форма;
   б) зловонный насморк или озена.

Постоянное воздействие неблагоприятных факторов внешней среды (пыль, газ, сквозняки) способствуют хронизации воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости носа. Минеральная и металлическая пыль содержат твердые заостренные частицы, травмирующие слизистую оболочку. Мучная, меловая, хлопчатобумажная, шерстяная пыль состоит из мягких частиц, которые, хотя и не травмируют слизистую оболочку, но, покрывая ее поверхность, приводят к гибели ресничек мерцательного эпителия и нарушают мукоцилиарный клиренс, а следовательно, и эвакуацию чужеродных тел из полости носа.

Существенную роль в этиологии хронического ринита играют общие заболевания: сердечно-сосудистые, заболевания почек, алкоголизм, курение, нарушение работы желудочно-кишечного тракта и др., а также местные факторы — сужение или обтурация хоан аденоидами, гнойное воспаление околоносовых пазух, искривление перегородки носа и др.

Хронический катаральный ринит (*rhinitis cataralis chronica*) *характеризуется разлитой застойной гиперемией слизистой оболочки, равномерной припухлостью носовых раковин.*

Основные симптомы заболевания — нарушение носового дыхания и выделения из носа слизистого или слизисто-гнойного характера. Нарушение носового дыхания усиливается на холоде. При лежании на боку заложенность носа более выражена в той половине носа, которая находится ниже, что объясняется заполнением кровью кавернозных полостей нижележащих раковин. Обычно наблюдается снижение обоняния (гипосмия), иногда переход воспалительного процесса на слизистую оболочку слуховой трубы (тубоотит).

При передней риноскопии определяется небольшая гиперемия и набухание слизистой оболочки в основном в области нижних и средних носовых раковин, пастозность, нередко с цианотичным оттенком, скудное слизистое отделяемое.

Для отличия катаральной формы ринита от гипертрофической выполняют пробу с анемизацией: смазывают утолщенную слизистую оболочку сосудосуживающим средством (0,1% р-ром адреналина, галазолином и др.). Значительное уменьшение объема нижних носовых раковин свидетельствует об отсутствии истинной гипертрофии. Если сокращение их выражено незначительно или отсутствует, это указывает на гипертрофический процесс.

Лечение. Устраняют экзогенные (производственные, климатические) и эндогенные (искривление перегородки носа, аденоидные вегетации) факторы. Для местного лечения применяют вяжущие вещества: 3–5% р-р протаргола (колларгола) по 5 кап 2–3 раза в день в полость носа, смазывание слизистой оболочки 3–5% р-ром нитрата серебра (ляписом), 2% салициловой мазью. Одновременно можно рекомендовать тепловые процедуры — УВЧ на область носа, эндоназально УФО (тубус-кварц). Катаральный ринит, особенно при длительном течении, часто вызывает вазомоторные и гипертрофические изменения обычно в области нижних раковин, что выявляется при риноскопии, пробе с анемизацией и исследовании дыхания через нос. В этих случаях в диагноз добавляют обнаруженные изменения и, соответственно, определяют лечебную тактику уже как при вазомоторном или гипертрофическом рините.

2.4.7. Хронический гипертрофический ринит

Хронический гипертрофический ринит *(rhinitis chronica hipertrophica) характеризуется гиперплазией слизистой оболочки, часто с вовлечением надкостницы и костной ткани носовых раковин* и может быть *диффузной и ограниченной* формы. Наиболее часто разрастание и утолщение слизистой оболочки происходит на нижней носовой раковине, реже средней в местах локализации кавернозной ткани.

Клиника заболевания характеризуется длительным течением, постоянным затруднением носового дыхания, не проходящим после вливания в нос сосудосуживающих препаратов, слизистым или слизисто-гнойным отделяемым, периодическими головными болями, сухостью во рту, ротоглотке. У некоторых больных отмечается понижение обоняния и вкуса различной выраженности. Постоянная заложенность носа обусловливает изменение тембра голоса — появляется закрытая гнусавость (*rhinolalia clausa*). Гипертрофия заднего конца

нижней носовой раковины может нарушить вентиляцию слуховой трубы с признаками заложенности уха и понижением слуха (тубоотит). При гипертрофии передних отделов нижней носовой раковины может сдавливаться отверстие слезноносового канала, что вызывает слезотечение, дакриоцистит, конъюнктивит.

При *передней риноскопии* отмечают характерные признаки гиперплазии слизистой оболочки носа, главным образом нижней носовой раковины, в меньшей степени — средней, т.е. преимущественно в местах локализации кавернозной ткани. Поверхность гипертрофированных участков может быть гладкой, бугристой, крупнозернистой. Слизистая оболочка умеренно гиперемирована, утолщена, слегка цианотична. У некоторых больных отмечается полипозное перерождение слизистой оболочки, чаще в области средней носовой раковины.

Диагностика. Установить диагноз помогает эндоскопическое исследование, которое позволяет определить характер гипертрофии, уточнить локализацию и распространение процесса, состояние других ключевых зон полости носа. Ринопневмометрия (объективный метод диагностики) позволяет выявить объем воздуха, проходящего через полость носа за определенное время, и оценить функциональную состоятельность носа. При гипертрофическом рините объем воздуха, проходящего через нос, снижен, а носовое дыхание форсировано из-за сужения носовых ходов.

Лечение включает различные методы *хирургического лечения*, целью которых является восстановление носового дыхания за счет удаления или уменьшения гипертрофированных участков слизистой оболочки. Критерием для рационального выбора метода лечения в каждом конкретном случае является степень гипертрофии носовых раковин или других отделов слизистой оболочки носа, а также степень нарушения носового дыхания.

При небольшой гипертрофии, когда после анемизации (смазывание сосудосуживающим препаратом) слизистая оболочка умеренно сокращается и носовое дыхание улучшается, применяют наиболее щадящие хирургические вмешательства: *прижигание химическими веществами* (ляпис 30–50%, трихлоруксусная и хромовая кислота), *подслизистую ультразвуковую дезинтеграцию нижних носовых раковин, лазеродеструкцию, подслизистую вазотомию*. В последнее время прижигания и гальванокаустику применяют редко из-за недостаточной эффективности, особенно в отдаленном периоде после операции.

При выраженной фиброзной гипертрофии слизистой оболочки и костной основы носовых раковин, сопровождающихся значительным нарушением дыхания через нос, как правило, показаны резекция (частичное удаление) гипертрофированных носовых раковин: *щадящая нижняя конхотомия* (рис. 2.22 а), *подслизистое удаление костного края нижней носовой раковины (остеоконхотомия).* Эти операции можно сочетать со смещением носовых раковин латерально к боковой стенке носа — *латеропозицией (сублюксацией).*

Оперативные вмешательства в полости носа обычно производят под наркозом или местным инфильтративным и аппликационным обезболиванием с предварительной премедикацией. Для этого используют наркотические анальгетики, антигистаминные препараты и антихолинэргические препараты — холинолитики (промедол, димедрол, атропин). Для инфильтрационной анестезии применяют 1% р-р новокаина, 1–2% р-р лидокаина, 0,5% р-р тримекаина и ультракаина. При аппликационной анестезии применяют смазывание слизистой оболочки 5% р-ром кокаина, 2% р-ром дикаина, 10% р-ром лидокаина и др.

В лежачем положении больному производится местная инфильтрационная анестезия слизистой оболочки нижних носовых раковин. На всю длину раковины накладывают зажим на 1 мин с целью уменьшения кровотечения. После снятия зажима (или без снятия, вдоль зажима) специальными изогнутыми под углом ножницами отсекают гипертрофированную часть раковины. Гиперплазированный задний конец раковины легко снимается носовой петлей (рис. 2.22 б).

Следует иметь в виду, что конхотомию всегда необходимо производить щадяще, особенно переднего конца раковины, так как полное удаление ее является излишним и может привести к атрофии слизистой оболочки полости носа.

Операция заканчивается на 2 сут петлевой передней тампонадой марлевыми турундами, пропитанными индиферентной мазью, или мягким эластичным тампоном. Специальные исследования показали, что раневая поверхность после удаления нижней носовой раковины покрывается функциональным мерцательным эпителием.

В настоящее время в связи с внедрением в медицину *оптических систем (эндоскопов, микроскопов)* (рис. 2.23 а, б) эффективность внутриносовых операций значительно повысилась. Эндоскопы поз-

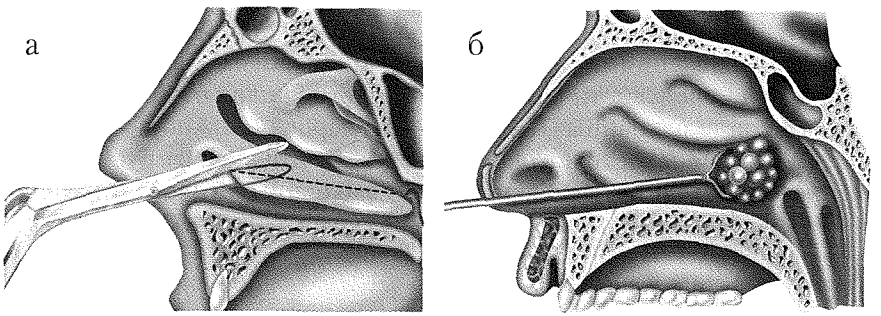


Рис. 2.22. Операции при хроническом гипертрофическом рините:
а — щадящая нижняя конхотомия; б — удаление заднего конца при гипертрофии нижней носовой раковины полипной петлей

воляют под постоянным визуальным контролем выполнять все этапы внутриносовых операций, в том числе в труднообозримых задних отделах полости носа.

В амбулаторных условиях можно производить *ультразвуковую дезинтеграцию (УЗДГ) нижних носовых раковин.* Для ее выполнения используется генератор ультразвука с набором специальных волноводов.

Стойкого рубцевания кавернозной ткани можно добиться и путем *подслизистой вазотомии нижней носовой раковины.* После местной анестезии производится небольшой разрез на переднем конце

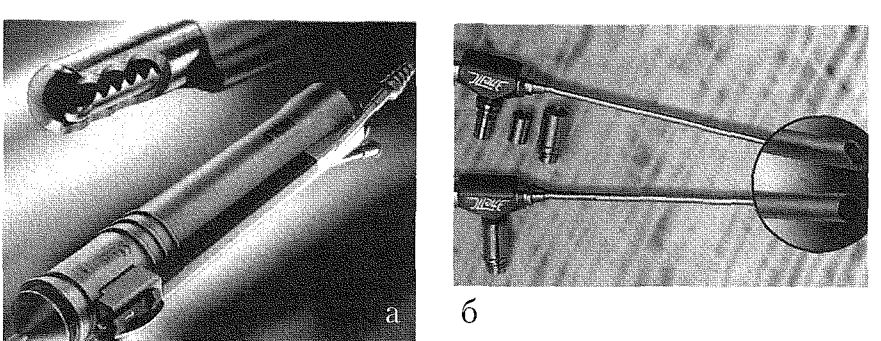


Рис. 2.23. а — микродебридеры; б — эндоскопы с различными углами обзора

нижней носовой раковины, через который с помощью распатора мелкими движениями производится отсепаровка мягких тканей от верхней поверхности кости в виде узкого канала от переднего до заднего конца раковины. Подобную отсепаровку можно произвести и по нижней плоскости носовой раковины. Последующее рубцевание кавернозной ткани уменьшает объем раковины и соответственно увеличивает просвет носовых ходов, улучшая дыхание.

2.4.8. Атрофический ринит

Атрофический ринит *(rhinitis atrophica) представляет собой ограниченные или диффузные неспецифические изменения (атрофию) слизистой оболочки полости носа, в основе которых лежит дистрофический процесс.*

В зависимости от распространенности процесс может носить локальный или диффузный характер, в зависимости от этиологии бывает первичным или (генуинным — озена) и вторичным.

При вторичном *атрофическом рините* причиной является воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды, производственных или климатических факторов — пыли, газов, пара и др. Развитию атрофического процесса слизистой оболочки полости носа нередко способствует травма и обширные хирургические вмешательства в полости носа — радикальная конхотомия, удаление опухоли и др. Важную роль играют эндокринно-гормональные нарушения и частые воспалительные заболевания полости носа, ведущие к нарастанию трофических изменений слизистой.

Гистологическая картина характеризуется метаплазией цилиндрического эпителия в плоский, различной степени выраженности истончение многорядного цилиндрического эпителия и уменьшение их количества и исчезновение ресничек, облитерация или уменьшение количества сосудов и кавернозной ткани.

Клиника. Больные жалуются на ощущение сухости в носу, образование корок, затруднение носового дыхания, понижение обоняния. Корки в носу нередко вызывают зуд, поэтому больной пытается удалить их пальцем, что приводит к повреждению слизистой оболочки, периодическим кровотечениям, изъязвлению, что ускоряет появление перфорации перегородки носа обычно в области зоны Киссельбаха.

При передней риноскопии характерны широкие носовые ходы, вследствие атрофии носовых раковин можно увидеть заднюю стенку

носоглотки. В общем носовом ходе имеется густое желто-зеленое отделяемое, местами оно прилипает к стенкам слизистой оболочки, высыхает с образованием корок, которые удаляются большими кусками и в виде слепков при определенном усилии.

Лечение. Применяют комплексную — общую и местную консервативную терапию. Для удаления корок систематически 1–2 раза в день орошают или промывают полость носа изотоническим раствором хлорида натрия (физиологический раствор) с добавлением йода (на 200 мл р-ра 6–8 капель 10% спиртового р-ра йода). Назначают масляный раствор витаминов А и Е (аевит) в виде капель в нос; местную раздражающую терапию — смазывание слизистой оболочки носа йод-глицерином 1 раз в день в течение 2–3 нед. Препараты йода усиливают деятельность желез слизистой оболочки, повышая их секреторную функцию.

Полезны орошения и носовой душ полости носа 2–3% р-ром морской соли или физиологического раствора с добавлением 10 кап на 200 мл 5% спиртового р-ра йода. Клиническое испытание показало хороший результат различных мазей, в состав которых в качестве активного вещества входит морская соль. Стимулирующим и улучшающим эффектом для трофики слизистой оболочки полости носа обладает гелий неоновый лазер, эндоназально 7–10 процедур по 5–10 мин.

Из средств общего воздействия назначают биогенные стимуляторы (алоэ, ФИБС, гумизоль) подкожно или внутримышечно, витаминотерапию, препараты йода и железа (феррум-лек).

2.4.9. Озена

***Озена** (ozaena) — тяжелая форма атрофического процесса в носу, распространяющегося как на слизистую оболочку, так и на костные стенки полости носа и носовых раковин с продуцированием быстро засыхающего отделяемого с сильным специфическим, неприятным запахом.*

Этиология. Известна социальная, анатомическая, воспалительная, очаговая, инфекционная, нейродистрофическая и эндокринная теории возникновения этого заболевания. Наиболее распространенными являются инфекционная и неинфекционная (нейродистрофическая) теории.

Согласно *инфекционной теории*, главную роль играет разнообразная микрофлора, высеваемая из носовой слизи у больных озеной

(коринебактерии, протей), однако наиболее часто (у 80% больных) высевается клебсиелла озены (*Klebsiella ozaenae*), которой отводится ведущая роль при этой патологии.

По неинфекционной (нейродистрофической) *теории*, в возникновении озены основное значение имеет нарушение состояния вегетативной и эндокринной систем или симпатической иннервации, что приводит к дистрофическим процессам в полости носа. Этот факт подтверждается в эксперименте на собаках: разрушение крылонёбного узла на стороне поражения вызывает атрофию слизистой оболочки носа. Трофические нарушения приводят в последующем к остеомаляции, резорбции кости и метаплазии эпителия. Разрушение белков ткани сопровождается образованием индола, скатола и сероводорода, что определяет зловонный запах из носа.

Встречается озена редко, чаще у женщин молодого возраста.

Патоморфология. Озена характеризуется атрофией всех тканей стенок носовой полости, истончением слизистой оболочки, сосудов. Кавернозная ткань запустевает, цилиндрический мерцательный эпителий полностью перерождается в плоский, костный слой носовых раковин также истончается, он содержит большое количество остеокластов (клеток, рассасывающих кость).

Клиника. Симптомы озены бывают настолько характерными, что выявить это заболевание не представляет особых сложностей. Больные жалуются на выраженную сухость и образование большого количества корок в носу, наличие неприятного, зловонного запаха из носа, который больные обычно сами не ощущают, затруднение носового дыхания и отсутствие обоняния. Зловонный запах из носа настолько выражен, что окружающие избегают присутствия больного, что отражается на его психике, межличностных отношениях, у больного появляется социальная замкнутость. В самом начале заболевания нарушение обоняния (гипосмия) обычно обусловлена корками, покрывающими обонятельную область. В дальнейшем наступает аносмия в связи с атрофией обонятельных рецепторов.

При передней риноскопии в обеих половинах носа видны буроватые или желто-зеленые корки, заполняющие всю полость носа, с распространением на носоглотку и нижележащие дыхательные пути. После удаления корок полость носа становится такой широкой, что при риноскопии обозревается задняя стенка носоглотки, устья и даже валики слуховых труб.

Диагноз устанавливается на основании характерных жалоб больного, наличия резкой атрофии слизистой оболочки полости носа, обильных корок, зловонного запаха, потери обоняния. В отличие от туберкулеза и сифилиса при озене отсутствуют характерные для этих заболеваний изъязвления и инфильтративные образования слизистой оболочки.

Лечение проблематично, носит большей частью симптоматический характер. Используют *местные и общие консервативные* и *хирургические методы* лечения.

Местная консервативная терапия направлена на дезодорацию полости носа, устранение сухости и корок в носу. Для этого ежедневно орошают или промывают полость носа изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением йода либо смесью из 10 мл салициловой кислоты, 20 г хлорида натрия, 20 г гидрокарбоната натрия — по $^1/_2$ ч.л. на стакан воды (для орошения полости носа).

Полезны свечи с хлорофилло-каротиновой пастой Солодкова, обладающей бактерицидным и дезодорирующим эффектом. После предварительного туалета свечи вводят в обе половины носа 1 раз в день на 2 ч в течение 3–4 нед. Подобный курс повторяют 3–4 раза в год.

Можно рекомендовать ежедневное смазывание полости носа 2–5% р-ром йод-глицерина (или р-ром Люголя), что больные могут делать самостоятельно.

Из *общих методов лечения*, носящих в определенной степени и патогенетический характер, используют препараты железа для парентерального введения (феррум-лек, эктофер), антибиотики, к которым чувствительна клебсиелла озены (стрептомицин, канамицин, гентамицин, левомицетин), аутогемотерапию, витаминотерапию.

Для лечении озены применяют и *хирургические методы* лечения. Все существующие варианты хирургических вмешательств направлены на искусственное сужение полости носа, для чего в подслизистую ткань боковых стенок или перегородки носа вводят аутотрансплантаты (кость, хрящ ребра), аллотрансплантаты, синтетические материалы (полиуретан, полифасфазен) и др. (рис. 2.24). Перед операцией необходимо провести подготовительный курс консервативной терапии в течение 12–14 дней, направленный на очистку слизистой оболочки от корок и улучшение ее трофики.

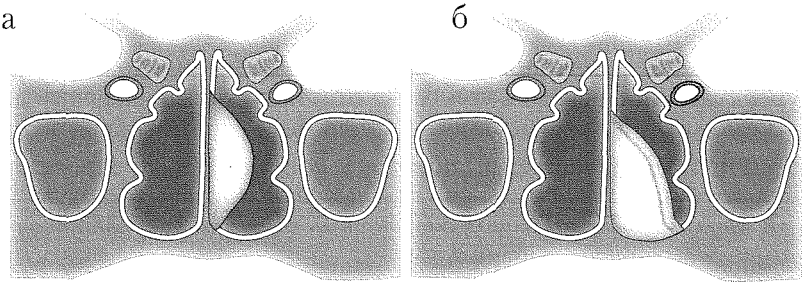


Рис. 2.24. Подсадка в подслизистую основу перегородки носа аутохряща: а — неправильная; б — правильная

Если больному после разговора с врачом
не станет легче, значит, это не врач.
В. Бехтерев

2.4.10. Вазомоторный ринит

Различают две формы вазомоторного ринита (Дайняк Л.Б., 1970):
- аллергическую;
- нейровегетативную.

Этиология. Для *аллергической формы* вазомоторного ринита характерно наличие определенного вещества — аллергена, к которому имеется повышенная чувствительность (сенсибилизация) организма. Попадание такого вещества на слизистую оболочку верхних дыхательных путей и всасывание его немедленно вызывает ответную реакцию.

В возникновении *нейровегетативной формы* вазомоторного ринита имеют значение органические и функциональные изменения центральной и вегетативной нервной системы, расстройства эндокринной функции. Возможны нарушения нервно-рефлекторных механизмов, обусловливающих нормальную физиологию носа, в результате чего обычные раздражители вызывают гиперэргические реакции слизистой оболочки носа. У больных нейровегетативной формой ринита в анамнезе заболевания и при специальном аллергологическом исследовании не обнаруживаются какие-либо причинно значимые аллергены.

Возникновению вазомоторного ринита способствуют длительное применение медикаментозных препаратов как общего, так и местного действия, искривление перегородки носа и др.

Аллергический ринит (АР) имеет *сезонную и круглогодичную (постоянную) формы.* В последнее время выделяют еще и профессиональную форму АР (версия Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии, 2000 г.).

Сезонная форма обычно связана с пыльцой цветущих растений (амброзия, артемизия, кипарис, грецкие орехи, береза, тополиный пух, злаковые растения и т.д.), поэтому ее часто называют также *сенным насморком*, или *сенной лихорадкой*. Сезонная форма повторяется у больных ежегодно, в одно и то же время в период цветения растений. Детально выясняя анамнез заболевания и проводя специальное аллергологическое исследование, обычно удается установить, какое растение является причиной заболевания. Длительные и многократные обострения ринита с нарушением вазомоторных механизмов слизистой оболочки носа могут способствовать переходу сезонной формы заболевания в постоянную.

Круглогодичная (постоянная) форма АР обусловлена постоянным контактом с причинно-значимым аллергеном: домашней и бумажной пылью, содержащимися в них клещами, шерстью животных, в которой имеются эпидермальные аллергены, кормом для аквариумных рыб, аллергенами низших грибов, пищей и лекарственными препаратами и др.

Среди основных причинно-значимых аллергенов круглогодичной формы аллергического ринита следует назвать бытовые аллергены, клещей рода *Dermatophagoides*, которые являются наиболее значимым аллергенным компонентом домашней пыли. Аллерген шерсти домашних животных — также один из самых сильнодействующих бытовых аллергенов.

Механизм развития АР. На слизистую оболочку носа при дыхании оседают самые разнообразные инородные частицы. Благодаря действию мукоцилиарной системы слизистой оболочки в течение примерно 20 мин происходит удаление их из полости носа. Однако молекулы аллергенов чрезвычайно быстро всасываются и вызывают аллергическую реакцию, вследствие чего уже через 1 мин после проникновения аллергенов возникают соответствующие клинические реакции. Аллергические реакции запускаются взаимодействием аллергена (пыльцы растений, спор низших грибов, домашней пыли

и др.) с аллергическими антителами, относящимися к IgE. Такое взаимодействие происходит на тучных клетках соединительной ткани и базофилах и последующим высвобождением затем из них биологически активных веществ (БАВ), в частности гистамина, метаболитов арахидоновой кислоты, фактора активации тромбоцитов, лейкотриенов. БАВ оказывают сосудорасширяющее действие, повышают проницаемость сосудов, что является основной причиной стойкого набухания кавернозной ткани и отека слизистой оболочки, заложенности носа, чиханья, гиперсекреции и др.

Клиническая картина. Основными симптомами обеих форм вазомоторного ринита является триада признаков:

- *пароксизмальное чиханье;*
- *обильная носовая гидрорея;*
- *затруднение носового дыхания, зуд и шекотание в носу.*

Эта триада симптомов в той или иной мере выражена практически всегда, причем при сезонной форме характерна четкая сезонность обострений, возникающих в период цветения растений. Наблюдающиеся в этот период пароксизмы чиханья сопровождаются появлением зуда в носу и носоглотке. Набухание и отек слизистой оболочки полости носа обусловливают практически полную заложенность носа и затруднение носового дыхания. Ринорея бывает обильной, водянистой или слизистой.

Наряду с ринологическими симптомами у больных часто отмечают кожный зуд, гиперемию конъюнктивы, слезотечение, головные боли, утомляемость, снижение обоняния, нарушение сна. При постоянной (круглогодичной) форме вазомоторного ринита указанные жалобы с самого начала носят хронический постоянный характер.

Нередко вазомоторный ринит сочетается с бронхолегочной патологией — астматическим бронхитом или бронхиальной астмой, которая, как правило, протекает с *«астматической триадой»*:

- непереносимостью препаратов ацетилсалициловой кислоты, препаратов пенициллина, анальгина;
- полипозными изменениями слизистой оболочки полости носа;
- приступами бронхиальной астмы.

Риноскопическая картина — слизистая оболочка в начальном периоде гиперемирована, отечна, в носу имеется значительное количество прозрачной жидкости. Со временем слизистая оболочка становится бледно-синюшной с сизыми (белыми) пятнами. При

исследовании носовых раковин зондом выявляется их тестоватая плотность. Анемизация часто не вызывает заметного сокращения носовых раковин.

Нередко вазомоторный ринит сопровождается образованием полипов в области решетчатого лабиринта, которые со временем могут полностью обтурировать полость носа.

Лечение. Терапия вазомоторного ринита — весьма сложная задача, не всегда полностью разрешимая, требует профессионального подхода и терпения больного.

При аллергической форме вазомоторного ринита терапия должна быть комплексной:

- индивидуальные методы защиты больного от попадания в организм аллергена;
- специфическая иммунотерапия (СИТ);
- неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия;
- хирургические методы, направленные на элиминацию гнойного очага и уменьшения объема стойко увеличенных нижних носовых раковин;
- местная кортикостероидная терапия, рефлексотерапия.

При аллергическом рините, обусловленном сенсибилизацией к пищевым, лекарственным, эпидермальным аллергенам, устранение причинного фактора является одним из важных методов патогенетической терапии.

При пыльцевом рините в сезон цветения причинно-значимых растений больным можно рекомендовать смену климато-географического региона. При сенсибилизации к бытовым аллергенам (домашняя пыль, шерсть животных), когда устранить причинный фактор сложно, рекомендуют использовать специальные фильтры, воздухоочистители, респираторы и пр. Необходимо исключить пребывание в квартире домашних животных, аквариумов, удалить ковры и мягкие игрушки, производить тщательную влажную уборку комнат, частую стирку белья и др.

СИТ применима в тех случаях, когда в условиях аллергологического кабинета или стационара точно определен аллерген, вызвавший заболевание.

Методика лечения основана на введении в организм минимального количества причинно-значимого аллергена в постепенно возрастающей дозе (обычно подкожно). Такое введение аллергена позволяет организму выработать к нему защитные блокирующие антитела, что приводит к уменьшению или полному исчезновению симптомов аллергического ринита. СИТ проводят в период ремиссии заболевания. Для достижения стойкого клинического эффекта рекомендуется проведение не менее трех курсов СИТ.

СИТ менее эффективна при полиаллергии, запущенном аллергическом рините и вообще неприменима в случаях, когда не удается выявить аллерген.

Методы неспецифической гипосенсибилизации включают медикаментозные методы терапии аллергического ринита, направленные на устранение симптомов аллергии.

Среди них важное место занимают:

- антимедиаторные (антигистаминные) средства перорального применения;
- использование антигистаминных препаратов первого поколения (димедрол, супрастин и др.), но оно ограничено их седативным эффектом и коротким периодом выведения из организма;
- антигистаминные препараты второго поколения: гисманал (астемизол), кларитин (лоратадин), гистадин (терфенадин), телфаст (фексофенадин), зиртек (цетиразин), кестин (эбастин) и др. Они эффективны в купировании таких симптомов, как зуд, чиханье, ринорея, и рассматриваются как средства выбора при лечении аллергического ринита, однако малоэффективны в отношении заложенности носа.

При легких формах заболевания могут быть рекомендованы антигистаминные препараты местного (топического) действия — аллергодил (азеластин) и гистимет (левокабастин). Эти препараты в виде капель в нос или носового спрея обладают эффектом, сравнимым с таковым от пероральных антигистаминных препаратов, однако они действуют только в месте введения.

Высокоэффективными средствами для лечения пациентов с умеренными и выраженными формами аллергического ринита в ситуации, когда затруднение носового дыхания являет-

ся основным симптомом, служат топические кортикостероидные препараты.

Топические стероиды, обладая выраженным противовоспалительным эффектом, проникают через клеточную мембрану, подавляют синтез гистамина лаброцитами и уменьшают проницаемость сосудистых стенок. Новые интраназальные кортикостероидные препараты не обладают системным действием и могут использоваться в качестве препаратов первого выбора. Среди них — фликсоназе (флутиказон), альдецин (беконазе, беклометазон), назонекс (мометазон), ринокорт (будезонид) и др. Выпускаются эти препараты в виде назальных спреев по 2–4 впрыскивания в нос в 2–4 приема в день. При достижении клинического эффекта дозу снижают. Они характеризуются относительно медленным началом действия (12–18 ч), а максимальный эффект развивается через несколько дней или недель, поэтому необходимо длительное применение — в течение 4–6 мес.

Системные кортикостероиды (преднизолон, метилпреднизолон и др.) для лечения аллергического ринита используют в крайне тяжелых случаях и короткими курсами.

В практике часто применяют сосудосуживающие препараты в виде капель в нос, однако эти средства обладают временным эффектом и при длительном (более 2 нед) применении ухудшают течение заболевания.

Показания к хирургическому вмешательству. При вазомоторном рините операции производят в следующих случаях:

- *при нарушении внутриносовой анатомии* (искривления, гребни, шипы перегородки носа), что вызывает нарушение носового дыхания;
- *при полипозно-гнойных процессах* в полости носа и околоносовых пазух;
- *при гиперплазии* носовых раковин.

Хирургические вмешательства на внутриносовых структурах необходимо проводить в стадии ремиссии и вне сезона поллиноза.

За 6–10 дней перед операцией проводят неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию. В послеоперационном периоде реко-

мендуется назначать интраназальную кортикостероидную терапию в течение длительного времени.

Лечение вазомоторного ринита у детей не имеет принципиальных отличий, однако дозировки препаратов должны быть адаптированы к возрасту. Не рекомендуется назначать антигистаминные препараты I-го поколения, а также кортикостероидные препараты с высокой биодоступностью и системные кортикостероиды.

Небольшое преимущество — иметь живой ум,
если не имеешь верности суждения:
совершенство часов — не в быстром ходе,
но в верном ходе.
Л. Вовенарг

2.5. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Воспалительные заболевания околоносовых пазух относятся к наиболее часто встречающейся патологии верхних дыхательных путей. По данным многих авторов, они составляют 25–30% стационарной ЛОР-патологии. Считают, что около 5% населения Средней Европы страдает хроническим синуситом. Наиболее часто поражается верхнечелюстная пазуха — ***гайморит***, затем воспаление решетчатых ячеек — ***этмоидит***, далее воспаление лобной пазухи — фронтит и, наконец, клиновидной пазухи — ***сфеноидит***.

У детей наиболее часто встречающимся заболеванием околоносовых пазух является этмоидит. Если имеется сочетанное воспаление нескольких пазух — ***полисинусит***, поражение всех пазух с одной стороны — ***гемисинусит***, всех пазух с обеих сторон — ***пансинусит***.

Прежде чем перейти к вопросам этиологии и патогенеза уместно уточнить некоторые термины, характеризующие поражение околоносовых пазух.

Пиосинус — скопление натечного гноя в пазухе (к примеру, затекание гноя из клеток решетчатого лабиринта и лобной пазухи в верхнечелюстную). ***Пиоцеле*** — кистовидное растяжение пазухи гнойным содержимым, ***мукоцеле*** — то же со слизистым содержимым, ***пневмосинус*** — то же с воздухом, ***гематосинус*** — с кровью.

Этиология и патогенез. В этиологии острых и хронических воспалений околоносовых пазух особенно важно состояние местного и общего иммунитета. Большую роль при этом играет попадание патогенной микрофлоры в те или иные пазухи через естественные соустья при острых респираторных и вирусных заболеваниях верхних дыхательных путей.

При острых инфекционных заболеваниях (дифтерия, скарлатина, корь и др.), возможен гематогенный путь проникновения инфекции в пазухи. Частой (10%) причиной воспаления верхнечелюстных пазух являются заболевания корней зубов (апикальная гранулема — прежде всего второго премоляра и первого моляра), прилегающих к нижней стенке верхнечелюстной пазухи.

В этом случае возбудитель, как правило, анаэроб. При такой инфекции отделяемое характеризуется зловонным специфическим запахом (патогмонично!), а течение заболевания — хроническое, без хирургической санации зуба излечение синусита не наступает!

В этиологии синуситов немаловажное значение имеют предрасполагающие факторы, в частности анатомические отклонения внутриносовых структур (искривления, гребни, шипы перегородки носа), а также острый и хронический ринит, аденоидные вегетации, полипы, неблагоприятные факторы внешней среды, снижение общей и местной реактивности и сопутствующие заболевания, при этом создаются условия, нарушающие аэрацию и дренирование околоносовых пазух.

Из всех пазух чаще всего поражается верхнечелюстная. Определенную роль при этом играет и то, что соустье с носом расположено вверху, что усложняет естественное дренирование пазухи.

При микробиологическом исследовании патологической флоры верхнечелюстной пазухи обнаруживают прежде всего *бактериальную флору* — пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*), *Haemophilus influenzae, Moraxella cataralis, staphylococcus aureus*, гемолитический стрептококк, кишечную палочку. Реже выявляют анаэробы; очень часто смешанную инфекцию; грибы; вирусы. Определенная роль отводится трудно культивируемым бактериям — *Chlamidia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*. Течение воспалительного процесса обусловлено особенностями взаимодействия между возбудителем

(вирулентность) и защитными свойствами организма (иммунологическое состояние, ареактивность у пожилых людей).

В развитии острого и хронического синусита немаловажное значение имеет нарушение секреторной и транспортной функции мукоцилиарного аппарата слизистой оболочки полости носа.

При неблагоприятных условиях внешней среды (загазованность, пыль, производственные вредности) угнетаются железистые клетки и направленное движение ресничек мерцательного эпителия (*мукоцилиарного клиренса*), что приводит к застою слизи, нарушению эвакуации инородных тел из полости носа и околоносовых пазух, а это, в свою очередь, провоцирует дальнейшее развитие в них инфекции и воспаления.

В патогенезе острого синусита патологоанатомические изменения характеризуются катаральной или гнойной формами воспаления. При катаральной форме происходит серозное пропитывание слизистой оболочки и выраженный ее отек. Имея в норме толщину до 0,1 мм, слизистая оболочка при катаральном воспалении становится толще в несколько десятков раз и может заполнить большую часть пазухи. Реснички мерцательного эпителия исчезают. Нарушается архитектоника собственной пластинки слизистой оболочки, она наводняется, образуются псевдокисты. Вокруг сосудов формируется клеточная инфильтрация. В отличие от гнойного воспаления при катаральном периостальный слой в воспалительный процесс не вовлекается. Гнойная форма синусита имеет выраженную клеточную инфильтрацию всех слоев слизистой оболочки, главным образом лейкоцитами. В тяжелых случаях воспаление распространяется и на кость, развивается периостит, что вызывает затяжное течение и переход в хроническую форму заболевания, формирование риногенных осложнений.

Патологоанатомические процессы при хроническом воспалении околоносовых пазух соответствуют его формам: экссудативные, продуктивные, альтеративные и смешанные типы. Экссудативные развиваются при катаральном, серозном аллергическом и гнойном; продуктивные — при гиперпластическом, полипозном и в определенной мере аллергическом воспалении. Альтеративные изменения характерны для атрофической и некротической (остеомиелитичес-

кой) форм хронического синусита. Часто встречаются смешанные формы заболевания и, соответственно, смешанные типы патолого-анатомических изменений.

Как острый, так и хронический процесс может проникнуть из пазух через костные стенки по многочисленным венозным анастомозам или через костный кариозный дефект, возникший в результате хронического воспаления кости, в различные отделы черепа и общий ток крови, обусловить флегмону орбиты, абсцессы мозга, менингит, сепсис.

Классификация. Существует несколько классификаций воспалительных заболеваний околоносовых пазух. Наиболее рациональной для клинической практики является модифицированная классификация Б.С. Преображенского (Пальчун В.Т., 1974).

А. Экссудативные (острая или хроническая) формы:

1) *катаральная;* 2) *серозная;* 3) *гнойная.* Лечение в основном консервативное или щадящее хирургическое (зондирование, пункция, дренирование, эндоназальное эндоскопическое вскрытие пазух, инфундибулотомия и др.).

Б. Продуктивная форма:

1) *пристеночно-гиперпластическая;* 2) *полипозная.* Лечение этой формы, как правило, хирургическое на фоне гипосенсибилизирующих средств.

В. Альтеративная форма:

1) *атрофическая;* 2) *некротическая;* 3) *холестеатомная;* 4) *казеозная.* Лечение хирургическое.

Г. Смешанные формы. Возникновение смешанных форм обусловлено комбинацией сочетаний всех перечисленных выше форм синуситов.

Д. Вазомоторный и аллергический синусит.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании комплексного обследования больного. Ориентироваться только на данные рентгенологического исследования недостаточно, так как затемнение пазух может быть следствием перенесенного в прошлом воспаления и сохраняться годами. Кроме того, в части случаев (примерно 12%) при наличии воспаления в пазухах рентгенограмма может быть без изменений. Обследование проводят примерно по следующей схеме:

1. *Оценка жалоб, данных анамнеза.*
2. *Общеклиническое и оториноларингологическое обследование.*
3. *Бактериологическое исследование отделяемого из пазух.*

4. *Эндоскопическое исследование (эндофотографирование), синусоскопия (при необходимости).*

5. *Биопсия и цитологическое исследование (по показаниям).*

6. *Рентгенологическое исследование околоносовых пазух, в том числе с контрастными веществами (по показаниям).*

7. *Компьютерная томограмма, МРТ — при необходимости.*

8. *Диагностическая пункция пазух (по показаниям).*

Рентгенологические методы диагностики воспаления пазух в настоящее время наиболее популярные и достаточно информативны. При исследовании применяют различные укладки, позволяющие наиболее точно установить характер патологии пазух (подробнее см. в разделе 1.1).

КТ и ***МРТ*** применяют в тех случаях, когда необходимо дополнить данные рентгенографии. Они являются наиболее информативными методами исследования (золотой стандарт исследования). КТ позволяет селективно (послойно) отобразить на пленке контуры снимаемого объекта, его структуру, плотность, с высоким разрешением — толщина среза 1–2 мм. МРТ обладает еще большей разрешающей возможностью в выявлении мягкотканных образований.

Эндоскопическое исследование и эндофотографирование — современные объективные и высокоинформативные методы визуальной оценки и документирования состояния сложного рельефа полости носа и околоносовых пазух. Применяют жесткие и гибкие оптические системы (эндоскопы, фиброскопы и микроскопы) под различным углом зрения. Методы позволяют определить невидимые невооруженным глазом изменения на стенках полости носа и пазух в динамике и, следовательно, служат ранней диагностикой различных патологических процессов.

2.5.1. Острое воспаление верхнечелюстной пазухи

Острый гайморит (*Sinuitis maxillaris acuta*) — *острое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи.* Является наиболее распространенным заболеванием околоносовых пазух.

Этиология и патогенез рассмотрены в начале раздела 2.5. Можно лишь отметить, что в большинстве случаев (75%) в посеве содержимого из верхнечелюстных пазух обнаруживают бактериальную флору. Основным возбудителем острого синуита считается *Streptococcus pneumoniae*, который обладает высокой резистентностью к препаратам пенициллинового ряда. Часто высевают *Haemophilus influenzae*

(гемофильная палочка), *Moraxella cataralis, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes*, анаэробы, вирусы, грибы.

В последнее время выделяют так называемый нозокомиальный синуит (внутрибольничный синуит). Он развивается преимущественно после длительной назотрахеальной интубации. Основными возбудителями являются *Pseudomonas aeruginosa*, а также другие грамотрицательные бактерии.

Сужение или полная окклюзия выводного отверстия верхнечелюстной пазухи, нарушающее дренирование пазухи, на фоне нарушения мукоцилиарного клиренса является ведущим звеном развития инфекции в пазухе.

Клиника. Признаки острого гайморита могут быть местными и общими.

К местным симптомам относятся нарушение носового дыхания на стороне пораженной пазухи или с обеих сторон; могут быть боли на стороне пораженной пазухи различной интенсивности с иррадиацией в область виска или всей половины лица, головы; гнойные или слизисто-гнойные выделения из носа, нарушение обоняния различной выраженности. Характерно усиление болей или чувства тяжести при наклоне головы кпереди. Пальпация передней стенки верхнечелюстной пазухи болезненна. Появление отека и инфильтрации мягких тканей в области проекции пазухи и параорбитальной области свидетельствует об осложнении гнойного гайморита (флегмона глазницы, субпериостальный абсцесс). Следует отметить, что острый гнойный гайморит чаще всего сопровождается воспалительным процессом и в решетчатых пазухах, что утяжеляет течение гайморита.

Общими симптомами являются повышение температуры тела до субфебрильных или фебрильных цифр, плохое общее самочувствие, потеря аппетита, головные боли. В крови выявляют воспалительную реакцию: сдвиг формулы влево, умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Длительность заболевания может быть непродолжительной — до 2 нед. При неадекватной терапии процесс затягивается, принимая хроническое течение.

Диагностика. При передней риноскопии видна гиперемированная и отечная слизистая оболочка в области средней носовой раковины с гнойными выделениями. При анемизации слизистой оболочки адреналином и наклоне головы больного в противоположную пора-

женной пазухе сторону удается проследить поступление гноя из-под средней носовой раковины. Информативно использование современных оптических систем — жестких и гибких эндоскопов под различным углом зрения, позволяющих прицельно осмотреть особенности остиомеатальной области, рельефа внутриносовых структур, гнойных выделений и др.

По характерным жалобам, данным анамнеза и объективного осмотра обычно не всегда удается установить диагноз. Для того

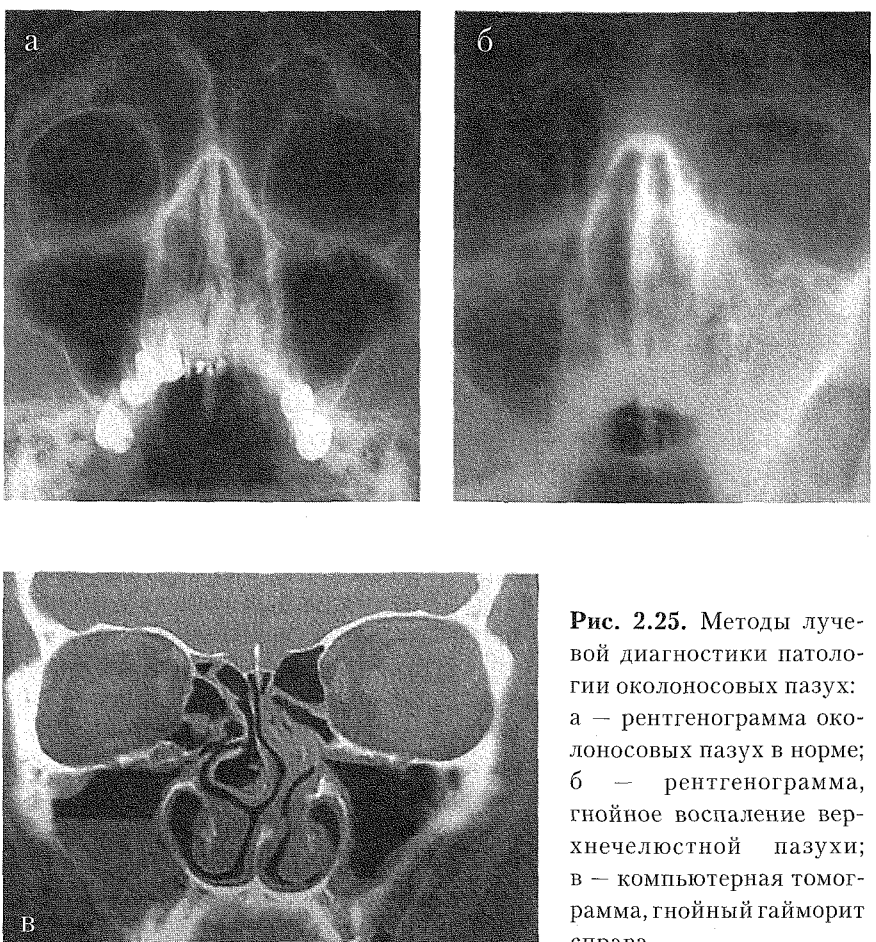


Рис. 2.25. Методы лучевой диагностики патологии околоносовых пазух: а — рентгенограмма околоносовых пазух в норме; б — рентгенограмма, гнойное воспаление верхнечелюстной пазухи; в — компьютерная томограмма, гнойный гайморит справа

чтобы достоверно дифференцировать острый гайморит от фронтита и этмоидита, а также определить особенности патологического процесса в пазухе, необходимо провести ряд дополнительных исследований: рентгенографию околоносовых пазух, которая на сегодняшний день является обязательным и достаточно информативным методом диагностики при острых воспалениях пазух (более подробно это описано в гл. 1), или КТ (рис. 2.25). В некоторых случаях выполняют диагностическую пункцию с целью аспирации и контрастирования верхнечелюстной пазухи.

Пункцию верхнечелюстной пазухи выполняют как с диагностической, так и с лечебной целью. В настоящее время пункция верхнечелюстной пазухи с лечебной целью является наиболее эффективным способом эвакуации гнойного содержимого и введения антисептика при воспалении верхнечелюстной пазухи (рис. 2.26). Однако в ряде зарубежных стран этот метод не популярен.

Перед пункцией производится анемизация слизистой оболочки в области среднего носового хода с использованием сосудосуживающих препаратов, чтобы вызвать сокращение слизистой оболочки в области естественного соустья верхнечелюстной пазухи и, следовательно, облегчить эвакуацию жидкости через отверстие. Слизистую оболочку нижнего носового хода смазывают аппликационными анестетиками (2% р-ром дикаина, 5% р-ром кокаина, 10% р-ром лидокаина, 10% р-ром димедрола и др.). Оптимальное место прокола находится в верхней точке свода нижнего носового хода на расстоянии примерно 1,5–2,0 см кзади от переднего конца нижней носовой раковины. Прокол в этом месте сделать легче, так как здесь минимальная толщина латеральной костной стенки полости носа. После установления *иглы Куликовского* под нижней носовой раковиной, используя подвижность хрящевой части носа, отводят головку иглы в медиальном направлении, чтобы игла стала возможно более отвесно к латеральной стенке носа и острый конец был направлен к наружному углу глаза на той же стороне. Иглу захватывают всей кистью правой руки так, чтобы головка ее опиралась в ладонь, а указательный палец находился на игле, фиксируя и направляя ее. Прокол производят с умеренной силой легкими вращательными движениями иглой на глубину примерно 10–15 мм. Убедившись, что конец иглы находится в пазухе, с помощью шприца отсасывают содержимое, а затем промывают пазуху антисептическим раствором (фурацилин, октенисепт, хлорфиллипт и др.). Жидкость вливается в

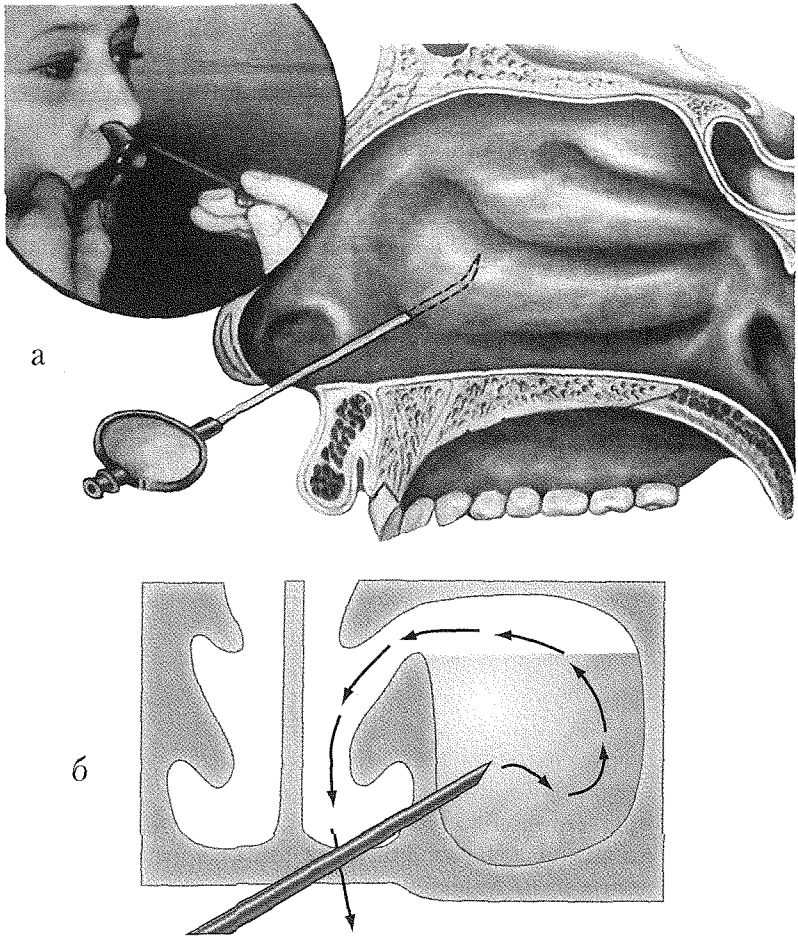


Рис. 2.26. Пункция верхнечелюстной пазухи:
а — расположение иглы под нижней носовой раковиной; б — схема тока жидкости при пункции

пазуху через иглу, а выливается через естественное соустье пазухи, увлекая ее содержимое. При промывании голову больного наклоняют вперед и вниз, чтобы вода выливалась через преддверие носа в подставленный лоток.

Если проколоть стенку не удается, не следует форсировать, применяя большую силу. Необходимо изменить положение иглы, подняв ее конец выше, или продвинуться несколько кзади, пока не обнаружится более податливая точка.

В тех случаях, когда соустье оказывается закупоренным в результате патологического процесса, в пазуху вводят вторую иглу также через нижний носовой ход, и промывание производят через две иглы. Наличие патологического содержимого в промывной жидкости позволяет достоверно распознать характер заболевания.

Местные и общие осложнения пункции верхнечелюстной пазухи встречаются относительно редко. Как правило, они связаны с нарушением методики пунктирования. Небольшое кровотечение останавливается тампоном, введенным в полость носа. Прокол через нижнеглазничную или переднюю стенки пазухи может привести к нагнетанию жидкости в глазницу или в мягкие ткани щеки и вызвать абсцедирование. Очень редким, но тяжелым осложнением может быть воздушная эмболия сосудов мозга или сердца. Она возникает лишь в том случае, если после прокола в пазуху нагнетается воздух. В литературе описаны единичные случаи такого осложнения, поэтому необходимо соблюдать соответствующие правила. В частности, перед промыванием пазухи нужно заполнить резиновую трубку, идущую от шприца к игле промывной жидкостью, а после промывания не следует продувать пазуху. Для проверки правильного положения конца иглы после прокола стенки пазухи делают небольшие, легкие качательные движения; если игла прошла через две стенки, то такие движения выполнить не удается. В редких случаях правильное выполнение пункции затруднено такими анатомическими особенностями, как выпячивание медиальной или передней стенки пазухи внутрь, при этом расстояние между медиальной и нижнеглазничной или передней стенками уменьшается более чем в 2 раза (до 3–4 мм). Поэтому перед пункцией пазухи необходимо провести рентгенографическое исследование, которое поможет определить и учесть те или иные особенности строения пазухи.

Лечение при остром гайморите направлено на элиминацию гнойного очага в пазухе и включает местные средства и общую противовоспалительную терапию (при повышении температуры тела и интоксикации организма), а также физиотерапевтические процедуры.

Местно применяются различные сосудосуживающие препараты, которые, вызывая сокращение слизистой оболочки полости носа,

способствуют раскрытию соустья пазухи с полостью носа, улучшают ее дренирование и носовое дыхание. К таким препаратам относятся галазолин, санорин, нафтизин, отривин, пинасол, тизин и др. Вливание производят 3 раза в день по 5 капель в каждую половину носа в течение 7–8 дней. Сосудосуживающие капли можно чередовать с препаратами, обладающими комбинированным муколитическим и секретолитическим действием: ринофлуимуцилом, синупретом и местными противовоспалительными препаратами, например биопароксом.

Положительный эффект оказывает эвакуация гнойного процесса из полости носа и ОНП отсасывающими процедурами, по Проэтцу, курсом 5–8 сеансов.

При наличии гнойного процесса в пазухе, подтвержденного данными рентгенологического или КТ-исследований и отсутствии положительной динамики от консервативного лечения в течение первых суток, показана пункция верхнечелюстной пазухи с последующим промыванием растворами антисептиков и введением антибиотиков ежедневно в течение 7–8 дней. При первой пункции через толстую иглу или специальный троакар для последующих промываний можно ввести синтетическую трубочку (катетер), оставить ее в пазухе, закрепив снаружи лейкопластырем.

При сохранении гнойного отделяемого после 8 промываний необходимо решать вопрос о применении хирургических методов санации пазухи.

В последние годы широкое распространение получил *беспункционный способ удаления гнойного содержимого из околоносовых пазух*, промывание их антисептиками и введение в пазухи лекарственных веществ. Метод осуществляется с помощью синус-катетера *«ЯМИК»*, предложенного Г.И. Марковым и В.С. Козловым (рис. 2.27). Это устройство, создавая в полости носа отрицательное давление, позволяет удалять из всех околоносовых пазух одной стороны патологический секрет, а также вводить в них препараты с диагностической и лечебной целью. Синус-катетер снабжен двумя надувными баллонами, один из которых помещают дистально позади хоаны, другой — проксимально в преддверии полости носа; от каждого из баллонов отходит трубка, снабженная клапаном. Между баллонами на поверхности синус-катетера открывается отверстие третьей трубки. После аппли-

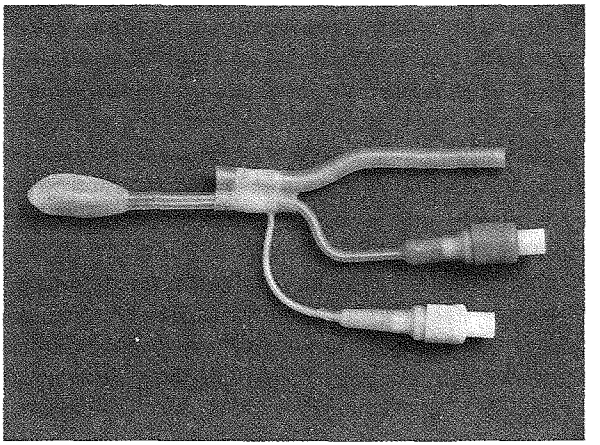


Рис. 2.27. Синус-катетер «ЯМИК»

кационной анестезии слизистой оболочки полости носа и анемизации мест выхода соустий околоносовых пазух синус-катетер вводят в полость носа, баллоны (сначала дистальный, затем — проксимальный) раздувают с помощью шприца, чтобы отграничить полость носа от носоглотки и входа в нос. Затем через третью трубку аспирируют воздух из полости носа, благодаря чему там создается отрицательное давление. Изменяя это давление, одновременно наклоняют голову пациента таким образом, чтобы выводные протоки воспаленных пазух находились в максимально низком по отношению к их дну положении. С помощью шприца отсасывается патологический секрет из пазух, затем пазухи можно заполнить лекарственным веществом или контрастирующим раствором.

При наличии гнойного гайморита, сопровождающегося интоксикацией организма, показана системная антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия, обладающими активностью к возбудителю: аугментином, амоксициллином, цефазолином, клофараном, кефзолом, доксициклином, сумамедом и др. (провести исследование микрофлоры на чувствительность к антибиотикам).

Хотя большинство бактерий, вызывающих острый синусит, продуцируют бета-лактамазы и, следовательно, резистентны к препаратам пенициллинового ряда, тем не менее большинство штаммов остаются чувствительными к цефалоспоринам.

При неэффективности лечения антибиотиками в течение 1–2 сут целесообразно применить другой антибиотик или их комбинацию. Антибиотикотерапия обычно продолжается 10–12 дней.

Одновременно назначают антигистаминную терапию (супрастин, пипольфен, кларитин, зиртек и др.), анальгетики, препараты парацетамоловой группы.

Физиотерапевтические процедуры на область верхнечелюстных пазух показаны при отсутствии полного блока соустья пазухи, повышенной температуре и интоксикации организма. Эффективны УВЧ (8–12 процедур на область пазухи), УФО, электрофорез, импульсные токи и др.

2.5.2. Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи

Хронический гайморит (*Sinuitis maxillaries chronica*) — *хроническое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи.* Как правило, является продолжением острого процесса. Острый воспалительный процесс в пазухе более 4 нед следует считать затяжным, а если оно не заканчивается к концу 6 нед, заболевание уже перешло в хроническую форму.

Наиболее часто встречаются *гнойная, гнойно-полипозная, полипозная* формы хронического гайморита, реже *катаральная, пристеночно-гиперпластическая, аллергическая, некротическая.*

Этиология и патогенез представлены в начале раздела 2.5, они во многом сходны с таковыми у острого синусита. В плане диагностики и лечения важно подчеркнуть, что в основе хронического гайморита лежит обструкция естественного соустья верхнечелюстной пазухи с нарушением дренажа пазухи и последующей колонизацией бактериальной флорой. При посеве аспиратов из пазухи выделяется *S. pneumoniae, H. influenzae* (характерные и для острого синуита), *P. aeruginosa, S. aureus, S. epidermidis*, анаэробы и/или грамотрицательные палочки. Большую роль в возникновении стойких форм гайморита играет грибковая флора. Наиболее распространенными возбудителями в этом случае являются *Aspergillus, Phycomycetes, Cladosporium* и др. Относительно часто встречаются полимикробные ассоциации.

Существенное значение в развитии хронического гайморита имеет сочетание неблагоприятных факторов внешней среды: переохлаждение, частые простудные заболевания, профессиональные факторы.

Индивидуальные анатомические особенности полости носа, такие как искривление и шипы перегородки носа, гипертрофия носовых раковин, полипозный этмоидит и др., вызывающие нарушение носового дыхания и блокирование области остиомеатального комплекса, также способствуют возникновению хронического гайморита.

В детском возрасте хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи, так же как и у взрослых, является результатом острого заболевания, при этом аденоиды и аденоидит играют отягощающую роль в этиологии и патогенезе гайморита. Особенностью заболевания в детском возрасте являются более выраженные реактивные процессы со стороны слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи и полости носа.

Существенную роль в возникновении хронического гайморита играют заболевания зубов, а также оперативные вмешательства на зубах и альвеолярном отростке верхней челюсти, сопровождающиеся перфорацией и инфицированием пазухи. Гайморит данной этиологии называют *одонтогенным*.

В происхождении одонтогенного гайморита ведущее значение имеет анатомическая близость дна верхнечелюстной пазухи к верхушкам корней второго малого коренного, первого и второго больших коренных зубов, которые отделены от дна пазухи тонкой прослойкой костной ткани и слизистой оболочкой. Воспалительные процессы в области верхушек указанных зубов могут беспрепятственно распространяться на верхнечелюстную пазуху и инфицировать ее.

При набухании и закупорке слизистых желез пазухи могут образовываться *истинные (ретенционные) кисты* и *псевдокисты*. Истинная киста имеет внутреннюю выстилку из цилиндрического эпителия, тогда как при псевдокистах внутренняя эпителиальная выстилка отсутствует. Эти кисты могут исчезать после ликвидации воспалительного процесса. Истинные кисты могут достигать больших размеров и давить на стенки пазухи, вызывая трофические нарушения, а затем и рассасывание кости с образованием костного дефекта. Основным симптомом таких кист является головная боль различной интенсивности.

Клиника зависит от формы воспаления пазухи. Наиболее частыми признаками хронического гайморита являются длительные слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа на стороне

поражения или с обеих сторон, затруднение носового дыхания, периодические головные боли ограниченного или диффузного характера, чувство тяжести и болезненности в области проекции пазухи. При двусторонних процессах, особенно полипозных, понижается обоняние (гипосмия) вплоть до полной его потери (аносмия). Затрудненное носовое дыхание влечет за собой сухость во рту, снижение работоспособности, периодическую заложенность в ушах, возможно понижение слуха.

В период ремиссии общее состояние и самочувствие больного вполне удовлетворительны, наступает определенное привыкание к патологическим явлениям, и в этот период больные редко обращаются за помощью. Во время обострения хронического процесса могут повышаться температура тела, ухудшаться самочувствие, усиливаться головные боли и гнойные выделения из носа. Появление болезненной припухлости мягких тканей лица на стороне поражения указывает на осложненное течение заболевания.

Хронический гайморит, как правило, сочетается с воспалением клеток решетчатого лабиринта, что может обусловливать соответствующую симптоматику.

При *передней риноскопии* обычно наблюдают стекание слизисто-гнойных выделений из-под средней носовой раковины, которое может усиливаться при наклоне головы в противоположную сторону, как и при остром гайморите, наличие гнойного отделяемого на дне и стенках полости носа, гиперемия слизистой оболочки, анатомические изменения различных участков остиомеатального комплекса. Более информативен осмотр с помощью эндоскопа, позволяющий под увеличением детализировать наличие предрасполагающих факторов и признаки воспаления в области соустья пазухи.

Диагностика. Диагноз ставится на основании результатов комплексного общеклинического и местного обследования, в том числе и эндоскопического. Обязательной является обзорная рентгенография околоносовых пазух, а более информативным является КО ОНП. В некоторых случаях производится диагностический прокол с контрастной рентгенографией пазухи. Учитывая рецидивирующий характер процесса, взятое при пункции содержимое пазухи направляют на исследование флоры и чувствительность к антибиотикам.

Лечение. Различные формы хронического воспаления в верхнечелюстной пазухе требуют индивидуального лечебного подхода.

При катаральной, серозной, экссудативной (аллергической), гнойной и вазомоторной формах хронического гайморита начинают с консервативного лечения.
При продуктивных, альтеративных, смешанных формах показано хирургическое лечение. Наличие орбитальных и внутричерепных осложнений являются показанием для экстренного оперативного вмешательства.

Консервативные методы лечения включают местную и общую терапию, которые направлены на устранение блока соустья пазухи и устранение отека слизистой оболочки, эвакуацию гноя из пазухи и восстановление функции мерцательного эпителия. Необходимо отметить, что вне обострения антибиотики не применяют, а в период обострения их назначают соответственно чувствительности микрофлоры в комбинации с другими лечебными мероприятиями.

Местная терапия включает назначение сосудосуживающих препаратов, механизм их действия практически одинаков. Сосудосуживающие препараты на масляной основе (пиносол, тизин и др.) обладают пролонгированным эффектом по сравнению с водорастворимыми препаратами (нафтизин, галозолин, санорин и др.), но действуют угнетающе на функцию мерцательного аппарата. Более эффективна ежедневная анемизация области среднего носового хода аппликациями по 2–3 мин турундами, пропитанными 0,1% р-ром адреналина, эфедрином и др. Курс лечения сосудосуживающими препаратами не должен превышать 8–10 дней, так как длительное и частое медикаментозное спазмирование сосудов слизистой оболочки носа приводит к нарушению сосудистого тонуса, стойкому кровенаполнению сосудов и нарушению носового дыхания, угнетению функции мерцательного эпителия.

Среди консервативных методов лечения наиболее эффективным и распространенным остается пункция верхнечелюстных пазух с последующим промыванием антисептиками (фурацилином, хлорфиллиптом, диоксидином), введением в пазуху антибиотиков широкого спектра действия (цедекса, аугментина, лигинтена, диоксидина и др.). Также лечение можно корригировать после определения антибиотикограммы. (Необходимо учитывать возможность возникновения аллергических реакций!) Вместе с раствором антибиотика в пазуху можно вводить раствор ферментов (если гной густой), обла-

дающих протеолитическим эффектом (трипсин, химопсин), или кортикостероиды (при выраженном отеке области выводных соустий) — гидрокортизон, дексамезатон, преднизолон и др. Пункции верхнечелюстных пазух обычно проводят через день, но не более 7–8.

При сохранении гнойного отделяемого после 8 пункций верхнечелюстной пазухи больному показано хирургическое лечение.

Продолжать курс консервативного лечения, как правило, нецелесообразно, так как в слизистой оболочке пазухи уже есть стойкие хронические морфологические изменения, и консервативные методы в лучшем случае на короткий период несколько уменьшат активность патологического процесса.

Успешно применяют и беспункционный метод лечения хронического гайморита с помощью синус-катетера «ЯМИК», особенно при гемисинуситах.

Благоприятное действие оказывает сочетание физиотерапевтических процедур с применением медикаментозных средств, обладающих местным противовоспалительным, аналгезирующим эффектом. Показано УВЧ на область пазух, аэрозоли антибактериальных и антигистаминных препаратов, грязевые и озокеритовые аппликации (температура 42–45 °С) 10–12 процедур продолжительностью 30 мин. Эффективны электро- или фонофорез гидрокортизона, диоксидина, терапевтический лазер. Противопоказаниями к любым видам физиотерапевтических процедур служат высокое артериальное давление, опухолевые заболевания, значительная температурная реакция.

Лечебная тактика при кистах верхнечелюстной пазухи определяется клинической симптоматикой. Небольшие кисты и псевдокисты, не вызывающие каких-либо симптомов, обнаруживают чаще всего случайно при обследовании. В специальном лечении они не нуждаются, больные подлежат динамическому диспансерному наблюдению. При кистах больших размеров, давящих на стенки пазухи, что сопровождается головной болью, рефлекторным нарушением носового дыхания или другими симптомами, показано хирургическое лечение.

Необходимо отметить, что в комплексной терапии хронических воспалительных процессов верхнечелюстной пазухи лечение долж-

но быть направлено и на устранение предрасполагающих или причинных факторов. При одонтогенных гайморитах следует вначале санировать зубы, после чего консервативное лечение может оказаться эффективным. В детском возрасте при наличии аденоидов или аденоидита лечебная тактика должна быть такой же — необходимо санировать носоглотку, а затем продолжить лечение гайморита. При искривлении перегородки носа или гипертрофических процессах необходима предварительная или сочетанная одномоментная хирургическая коррекция внутриносовых структур.

Хирургическое лечение показано при пролиферативных, альтеративных и смешанных формах гайморита. Операции на верхнечелюстной пазухе осуществляют с помощью двух хирургических подходов — *внутриносового* (эндоназальные методы) и *вненосового* (экстраназальные методы).

Эндоназальные методы в настоящее время, как правило, применяют с использованием современных оптических систем: жестких эндоскопов, длиннофокусных операционных микроскопов и специального хирургического микроинструментария. Концепция современной эндоназальной (ее называют и функциональной) эндоскопической хирургии изложена в разделе 2.8.

Экстраназальные методы обеспечивают наиболее полный доступ ко всем отделам пазухи, позволяет полностью удалить пораженные ткани, костные структуры, поэтому такую операцию называют *радикальной.*

Радикальные операции на верхнечелюстной пазухе обычно производят по методам *Калдуэлла–Люка* или по методу *Денкера.*

Наиболее распространенной в клинической практике остается радикальная операция на верхнечелюстной пазухе по методу Колдуэлла–Люка (рис. 2.28), которая часто может быть успешно заменена микроэндоскопическими методами.

Операцию производят при положении больного лежа на спине под местной анестезией или общим обезболиванием. В преддверии полости рта под верхней губой делают горизонтальный разрез на 0,5 см выше переходной складки. Разрез до кости начинают, отступив на 4–5 мм от уздечки, и продолжают до 5–6 зуба. В среднем длина разреза 4 см. Распатором мягкие ткани вместе с надкостницей смещают кверху до полного обнажения клыковой ямки. Желобоватой

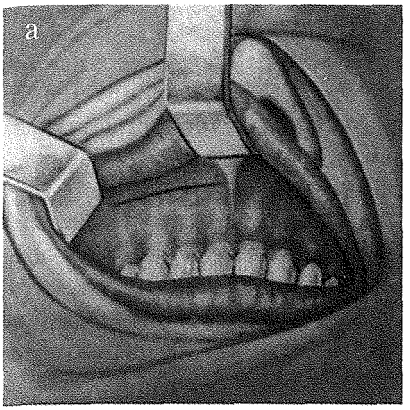
стамеской Воячека или долотом в наиболее тонком месте передней стенки верхнечелюстной пазухи делают небольшое отверстие, которое затем расширяют с помощью костных щипцов Гаека до размеров, позволяющих производить ревизию пазухи и удаление патологически измененных тканей. В среднем костное трепанационное отверстие около 1,5–2 см в диаметре. Изогнутым распатором и костной ложкой выскабливают всю патологически измененную слизистую оболочку, гнойные, некротические массы, полипы. При хроническом воспалении верхнечелюстной пазухи, как правило, в процесс вовлекаются и клетки решетчатого лабиринта, поэтому их вскрывают и удаляют патологически измененные ткани в области верхнего медиального угла верхнечелюстной пазухи. Операцию заканчивают наложением соустья (контрапертуры) с полостью носа в пределах нижнего носового хода со стороны пазухи размером не менее 2,5×1,5 см. Нижний край контрапертуры сглаживают острой ложкой на уровне дна носа так, чтобы между дном полости носа и дном пазухи не было порога.

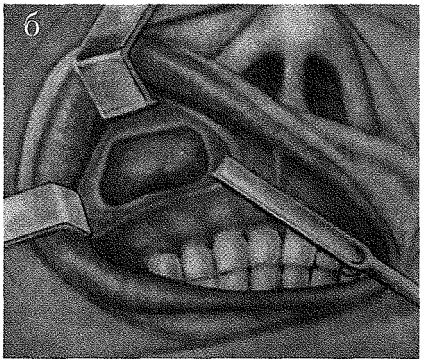
Для предотвращения послеоперационного кровотечения в полость пазухи и область решетчатого лабиринта вводят длинную узкую марлевую турунду, пропитанную йодоформом или антибактериальной мазью. Конец турунды выводят из пазухи через контрапертуру в нижний носовой ход, а затем через преддверие полости носа выводится наружу. Турунду удаляют через сутки после операции. Вместо марлевой турунды в пазуху можно ввести специальный резиновый (латексный) раздувной балон (пневмотампон), который удаляют также на следующий день.

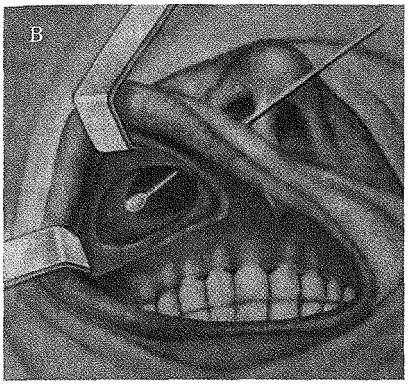
При перфоративном одонтогенном гайморите наряду с радикальной операцией, по Калдуэллу–Люку, производят пластическое закрытие перфорационного (свищевого) отверстия путем перемещения местных тканей из преддверия рта или с нёба.

После операции больной находится в стационаре 6–7 дней, за это время пазуху промывают через контрапертуру 2–3 раза растворами антисептиков. Назначают анальгетики, антигистаминные препараты, симптоматические средства, также в течение нескольких дней целесообразна антибактериальная терапия.

При ограниченных воспалительных изменениях пазухи, кисте, инородные тела и др. в настоящее время все большей признательностью пользуется микрогайморотомия (рис. 2.28 г), которая проводится с применением специального троакара и эндоскопического инструментария (рис. 2.28 д) (Козлов В.С., 1998).







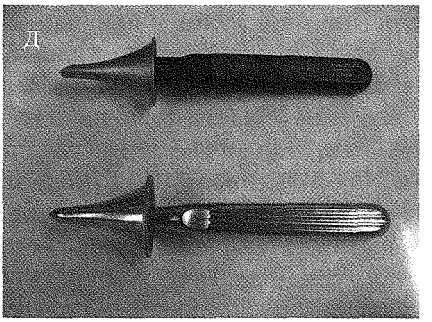


Рис. 2.28. Радикальная операция на верхнечелюстной пазухе по Колдуэллу–Люку:
а — разрез под губой; б — трепанация передней стенки верхнечелюстной пазухи; в — ложка, введенная в верхнечелюстную пазуху через сформированное соустье с полостью носа; г — микрогайморотомия; д — троакар для микрогайморптомии, по Козлову В.С.

2.5.3. Острое воспаление лобной пазухи

Острый фронтит (*frontitis acuta*) — *острое воспаление слизистой оболочки лобной пазухи.*

Этиология и патогенез острого фронтита аналогичны таковым воспалительных заболеваний других пазух и рассмотрены в начале раздела 2.5. Особенностями является то, что только лобные пазухи сообщаются со средним носовым ходом не отверстием, а узким лобно-носовым каналом длиной 1,5–2,5 см. Это также способствует нарушению оттока из пазухи и возникновению воспаления. Развитие воспаления в лобной пазухе связано с опасностью распространения процесса из пазухи в полость черепа и глазницу, что вызывает тяжелые внутричерепные и орбитальные осложнения.

Клиника. Основными симптомами острого фронтита являются: локальная боль в области лба на стороне поражения, головная боль в лобной области или разлитого характера, заложенность в носу и гнойные выделения из полости носа. В области проекции пазухи часто появляются припухлость, гиперемия кожи, которые могут распространяться на внутренний угол орбиты, верхнее веко.

Общая симптоматика характеризуется слабостью, недомоганием, повышением температуры (38–39 °С), иногда ознобами, воспалительной реакцией крови (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ).

Диагностика. При передней риноскопии определяются гнойное отделяемое по латеральной стенке носа из-под средней носовой раковины, утолщение ее слизистой оболочки, гиперемия.

При перкуссии и пальпации может отмечаться болезненность в области передней стенки лобной пазухи, а также медиального угла глаза на стороне поражения. При наклоне головы вперед усиливаются боли в области лба и появляется чувство тяжести в голове.

Рентгенологическое исследование в прямой и боковой проекциях и КТ ОНП являются наиболее информативными методами исследования, позволяющими оценить объем и глубину пазух, выявить наличие в них патологического процесса. В затруднительных случаях с диагностической целью производят трепанопункцию лобной пазухи.

Лечение. Как правило, консервативное, направлено на улучшение дренирования пазухи через лобно-носовой канал и борьбу с инфекцией посредством местной и общей противовоспалительной терапии. Местное лечение включает так называемую высокую адреналинизацию —

смазывание слизистой оболочки носа под средней носовой раковиной анемизирующими препаратами (адреналином, эфедрином, галазолином, нафтизином и т.д.). Эти же препараты назначаются в виде капель в нос 4–5 раз в день.

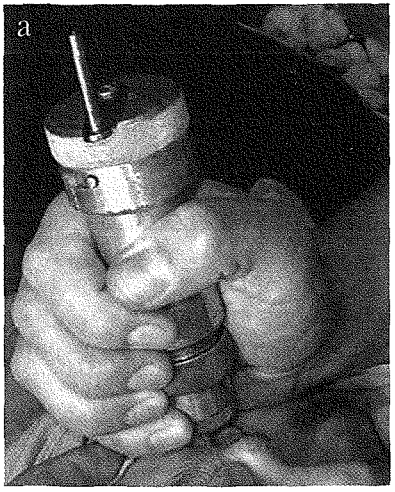
Физиотерапевтическое лечение (при отсутствии интоксикации организма) включает местные тепловые процедуры в виде согревающих компрессов, УВЧ на область лобных пазух 8–10 процедур, эндоназально КУФ 6–8 сеансов, лазеротерапию.

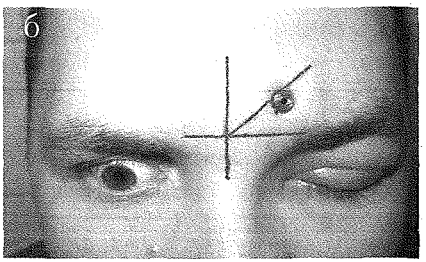
Эффективно применение синус-катетера «ЯМИК», позволяющее аспирировать содержимое пазухи с последующим промыванием ее противовоспалительными препаратами.

При наличии температурной реакции необходима и общая противовоспалительная терапия — антибиотики широкого спектра действия (аугментин, сумамед, авелокс, клофаран, клацид и др.), антигистаминные препараты (супрастин, кларитин, гисманал и др.), анальгетики (парацетамол, аскофен, максиган и др.). Желательно провести исследование гноя на флору и определить чувствительность возбудителей к антибиотикам, однако, учитывая временной промежуток лабораторного обследования, применяют, как правило, антибиотики широкого спектра действия с последующей коррекцией (при необходимости).

При наличии гнойного процесса, подтвержденного рентгенологическими исследованиями или данными КТ, и недостаточной эффективности консервативного лечения (сохранение головной боли, температурной реакции) в течение 3 сут после начала противовоспалительной терапии п*оказана трепанопункция лобной пазухи, которая на сегодняшний день остается наиболее эффективным средством эвакуации гнойного содержимого из лобной пазухи, промывания и введения в нее лекарственных средств.*

Прибор для трепанопункции М.Е. Антонюк состоит из сверла, устройства, обеспечивающего ручное вращение сверла и ограничение его проникновения в глубину тканей, набора специальных канюль для фиксации в отверстии и промывания пазухи. Перед операцией производят разметку для определения точки трепанопункции: проводят вертикальную срединную линию по центру лба и спинке носа, вторую линию проводят горизонтально перпендикулярно к первой по костному краю надбровной дуги, третья линия является биссектрисой прямого угла между первой и второй линиями. Отступив 1–1,5 см от угла, отмечают точку для наложения трепанобора (рис. 2.29 а, б),





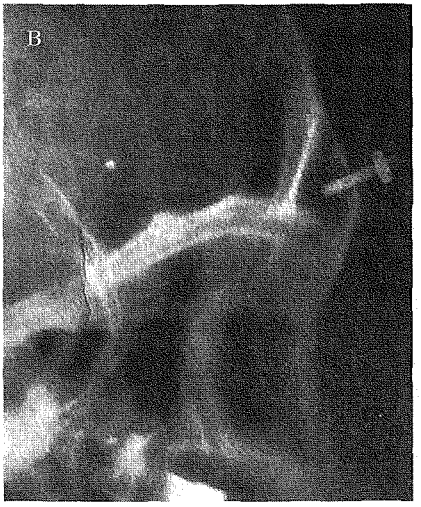


Рис. 2.29. Трепанопункция лобной пазухи:
а — момент трепанации трепанобором Антонюк; б — разметка лобной пазухи; в — рентгенограмма в боковой проекции; положение канюли в лобной пазухе после трепанопункции

при этом обязательна корректировка положения и глубины пазухи *по прямой и профильной рентгенограммам.*

Трепанопункцию производят обычно в стационарных условиях. Под местной инфильтрационной анестезией (1% р-р новокаина, 2% р-р лидокаина и др.) с помощью прибора для трепанопункции просверливают отверстие в передней стенке лобной пазухи в заранее намеченной точке. Момент прохождения сверлом толстой костной стенки лобной пазухи определяется ощущением «проваливания». Через созданное отверстие контролируют заднюю стенку и глубину пазухи зондом. В отверстие, проделанное трепанобором, вставляют специальную канюлю, через которую в последующем промывают лобную пазуху через лобно-носовой канал и вводят лекарственные препараты в течение 2–7 дней. В последующем контролируют

положение канюли в пазухе по рентгенограмме в боковой проекции (рис. 2.29 в).

Лобную пазуху можно проколоть специально заточенной иглой и через ее нижнюю (глазничную) стенку, где последняя тоньше. В просвет иглы вставляется выпускник (подключичный катетер), иглу удаляют, катетер фиксируют на коже, через него промывают пазуху. Однако близость глазницы делает пункцию через переднюю стенку лобной пазухи более предпочтительной.

Хирургическое лечение используют в случае затяжного (более 3–4 нед) течения острого фронтита или стойкой блокады канала лобной пазухи. Наиболее эффективным является *эндоскопическое эндоназальное вмешательство на лобной пазухе*, направленное на расширение естественного соустья — лобно-носового канала. В случае внутриорбитальных и внутричерепных осложнений показана радикальная операция на лобной пазухе с формированием дренажа, по Б.С. Преображенскому.

2.5.4. Хроническое воспаление лобной пазухи

Хронический фронтит (*frontitis chronica*) — *хроническое воспаление слизистой оболочки лобной пазухи.*

Острое воспаление лобной пазухи, продолжающееся более 1 мес, необходимо рассматривать как хроническое. Наиболее частой причиной хронического фронтита является недолеченный острый фронтит, стойкое нарушение проходимости канала лобной пазухи. Предрасполагающим фактором служат гипертрофия средней носовой раковины, искривление перегородки носа, вызывающие блокирование остиомеатального комплекса, полипозный гаймороэтмоидит и др.

Клиника. Зависит от характера патологического процесса в пазухе. Заболевание вызывает периодические или постоянные головные боли в области лба различной интенсивности, периодическую заложенность носа и наличие слизисто-гнойного отделяемого из полости носа, понижение обоняния. Боли могут быть и диффузного характера, усиливающиеся при наклонах головы вперед. При пальпации и перкуссии часто определяется болезненность в области проекции передней и нижней стенок лобной пазухи. Хронический фронтит нередко протекает с вовлечением в процесс решетчатых ячеек и может вызывать орбитальные и внутричерепные осложнения, при этом возникают боли в области глазницы при движении глазного яблока, а также экзофтальм, хемоз, может нарушиться зрение.

При *передней риноскопии* обнаруживают отечность или гиперплазию передних отделов средней носовой раковины, вызывающие блокирование канала лобной пазухи, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое по латеральной стенке полости носа, полипозно измененную слизистую оболочку в среднем носовом ходе.

Диагностика не представляет трудностей и основана на данных анамнеза, характерных жалобах больного, результатов клинического и инструментального осмотра, эндоскопического и рентгенологического исследований (при необходимости с введением контрастных препаратов), данных КТ ОНП (рис. 2.30).

Лечение. Терапия хронического фронтита зависит от формы воспаления и клинических проявлений. Экссудативные (катаральная, серозная, аллергическая) формы лечат *консервативно*; продуктивные, альтеративные, смешанные формы (полипозно-гнойную, гиперпластическую, грибковую и др.) — *хирургически*. Консервативные методы направлены в основном на восстановление функции канала лобной пазухи и обеспечение оттока содержимого из нее. Для этого используют антибиотики широкого спектра действия, вливание сосудосуживающих капель в нос, анемизацию с адреналином на ватнике или турунде среднего носового хода, зондирование пазухи лобной канюлей с аспирацией содержимого. Хороший эффект может оказать применение синус-катетера «ЯМИК», позволяющего активно отсасывать содержимое одновременно всех пазух на стороне поражения с промыванием и введением антибиотиков.

В тех случаях, когда остиомеатальная область блокирована гиперплазированной средней носовой раковиной, буллой решетчатой клетки, гиперплазированным крючковидным отростком, полипами и др., эффективно щадящее эндоназальное хирургическое вмешательство. В частности, производят расширение канала лобной пазухи, удаляют патологически измененные ткани. Однако эта операция имеет ограниченные возможности при элиминации обширных рецидивирующих очагов инфекции.

Неэффективность щадящих методов лечения, а также рецидивирующие процессы и появление признаков осложнений являются показанием для наружной (радикальной) операции.

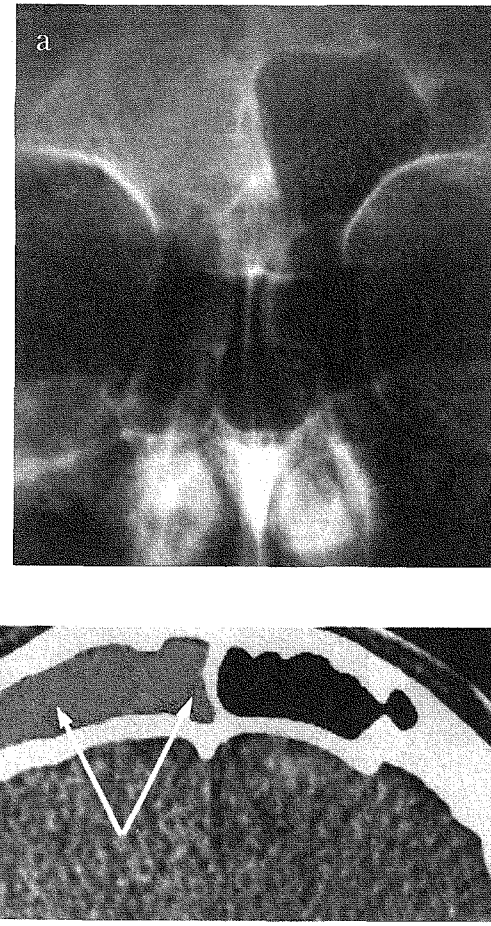


Рис. 2.30. Гнойный правосторонний фронтит:
а — *обзорная рентгенограмма*; б — компьютерная томограмма. Стрелками обозначено гомогенное затемнение лобной пазухи

Наиболее распространенной операцией на лобной пазухе является радикальный метод Риттера–Янсена с формированием дренажа по Б.С. Преображенскому. Другие модификации (Киллиана, Н.В. Белоголовова) применяются редко.

МЕТОД РИТТЕРА–ЯНСЕНА

Разрез делают по верхнему краю глазницы от середины брови кнутри, загибая к боковой стенке носа. Поднадкостнично мягкую ткань отсепаровывают от верхней стенки глазницы, надбровной дуги

и боковой стенки носа в пределах разреза. Долотом и щипцами удаляют часть верхней стенки глазницы до надбровной дуги, формируя отверстие в пазуху в виде овала размером 2×1 см. Если по ходу операции нужно сформировать широкое соустье с полостью носа, костную рану расширяют книзу, резецируют верхнюю часть лобного отростка верхней челюсти и частично носовую и слезную кости. Щипцами и костной ложкой удаляют патологически измененные ткани из лобной пазухи и верхнего отдела решетчатой кости, отправляют их на гистологическое исследование. Через полость носа в пазуху вводят резиновую трубку (6–8 мм в диаметре и 3 см длиной) для формирования вокруг нее нового лобно-носового канала (рис. 2.31). Трубку фиксируют по Б.С. Преображенскому на коже шелковой нитью. Наружную рану послойно зашивают. Дренаж в канале оставляют на 3–4 нед, пазуху периодически промывают через дренажную трубку, в которую вводят тонкий катетер в полость пазухи для более тщательного промывания.

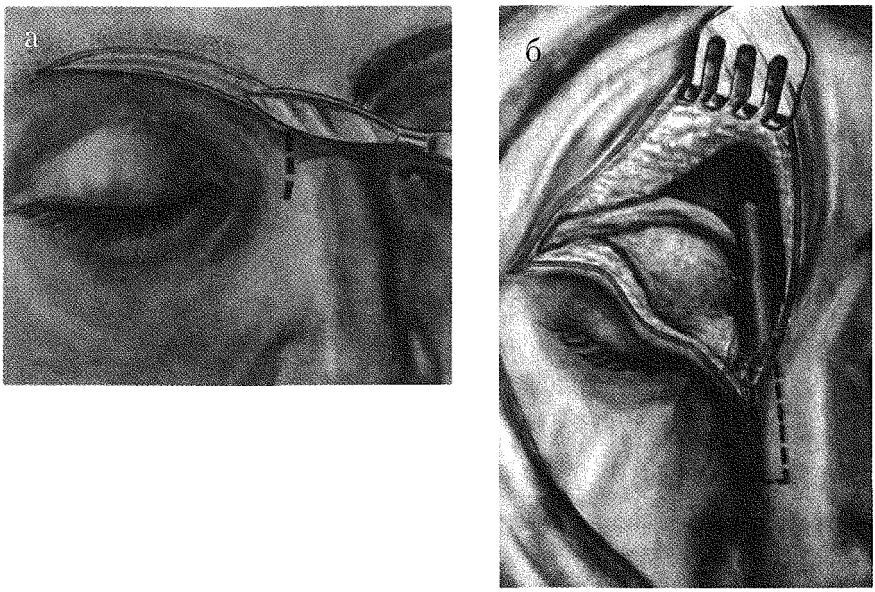


Рис. 2.31. Радикальная операция на лобной пазухе:
а — разрез кожи; б — формирование соустья с дренажем по Преображенскому

ОПЕРАЦИЯ ПО КИЛЛИАНУ (ГЛАЗНИЧНО-ЛИЦЕВАЯ ФРОНТОТОМИЯ)

Эта операция применяется при крупных лобных пазухах; сочетает достоинства широкого подхода к пазухе, позволяющего соблюдать в полной мере принцип радикальности, с хорошим косметическим эффектом за счет сохранения исходной конфигурации глазнично-лобной области благодаря формированию костно-надкостничного «мостика».

2.5.5. Острое воспаление (клеток, ячеек) решетчатого лабиринта

Острый этмоидит (*ethmoiditis acuta*) — *острое воспаление слизистой оболочки клеток решетчатого лабиринта*, встречается часто и занимает второе место по частоте после воспаления верхнечелюстных пазух. Причиной заболевания служат острый ринит, острые респираторные заболевания, грипп и др. Предрасполагающими факторами являются анатомо-топографическое расположение выводных соустий ячеек решетчатого лабиринта, узость среднего носового хода, искривление перегородки носа и др. На этом фоне даже незначительный отек слизистой оболочки полости носа вызывает затруднение оттока из решетчатых ячеек. Анатомическая близость выводных соустий способствует воспалению и в решетчатых ячейках практически при воспалении в любой околоносовой пазухе.

Клиника. Как и при любом воспалительном процессе, для острого этмоидита характерны общие и местные симптомы.

Общая симптоматика характеризуется повышением температуры тела (37–38 °С), которая держится в течение 6–7 дней, слабостью, разбитостью. Больного могут беспокоить головные боли различной интенсивности, чаще всего с локализацией в области корня носа и глазницы (патогномичный признак). Эти болевые симптомы нередко зависят от раздражения чувствительных окончаний ветвей тройничного нерва.

Местные симптомы: заложенность в носу и затруднение носового дыхания, слизисто-гнойные выделения из полости носа, понижение обоняния различной выраженности.

В детском возрасте и у ослабленных больных или у больных высоковирулентной инфекции разрушается часть костных стенок решетчатых ячеек, появляются отек и гиперемия внутреннего угла

глазницы и прилежащих отделов верхнего и нижнего век на стороне заболевания. Здесь может образоваться закрытая эмпиема (закрытый гнойник), откуда гной может прорваться в клетчатку глазницы, что сопровождается отклонением кнаружи глазного яблока, экзофтальмом, хемозом, болью при движении глазного яблока, понижением зрения, нарастанием интоксикации.

Диагностика основывается на характерных жалобах, данных анамнеза. При *передней риноскопии* отмечаются отечность и гиперемия слизистой оболочки в области средней носовой раковины, слизисто-гнойные выделения из-под средней носовой раковины или из области обонятельной щели при воспалении задних решетчатых ячеек. Для лучшего осмотра производят предварительную анемизацию слизистой оболочки в этой области. *Эндоскопическое исследование* позволяет тщательно рассмотреть область выхода естественных отверстий решетчатых ячеек и дифференцировать гнойные выделения из передних ячеек (передний этмоидит) или задних ячеек из обонятельной щели (задний этмоидит) (рис. 2.32). На рентгенограммах, особенно при КТ, видно затемнение решетчатых ячеек. Эти данные наиболее важны для установления диагноза.

Рис. 2.32. Гнойные выделения из-под средней носовой раковины (эндофотография)

Лечение. Острый этмоидит при отсутствии осложнений лечат *консервативно*. Местное лечение направлено прежде всего на уменьшение отека слизистой оболочки носа и, следовательно, на улучшение

оттока из пораженных околоносовых пазух. С этой целью закапывают в нос сосудосуживающие препараты. Лучше действуют аппликации в область среднего носового хода на 1–2 мин турунды, пропитанной раствором адреналина. Эффективны комбинированные препараты, содержащие секретолитики, антибиотики и обезболивающие препараты, в виде эндоназальных спреев (ринофлуимуцил, изофра, полимексин с фенилэфрином и др.), физиотерапевтические процедуры (УВЧ, терапевтический лазер). Эффективно применение синус-катетера «ЯМИК», позволяющего производить аспирацию содержимого и введение лекарственных препаратов в околоносовые пазухи на стороне поражения. При этмоидите этот метод особенно эффективен.

Общее лечение показано при повышенной температурной реакции и интоксикации организма. Назначаются антибиотики широкого спектра действия (аугментин, сумамед, клацид, ципромед и др.), гипосенсибилизирующие препараты (димедрол, гисманал, кларитин), муколитики, симптоматическое лечение.

При появлении осложнений (эмпиемы, субпериостального абсцесса, флегмоны клетчатки глазницы и др.) необходимо *хирургическое вмешательство* — эндоназальное вскрытие клеток решетчатого лабиринта, вскрытие абсцесса века или клетчатки глазницы наружным или эндоназальным эндоскопическим доступом.

2.5.6. Хроническое воспаление ячеек решетчатого лабиринта

Хронический этмоидит (*ethmoiditis chronica*) — *хроническое воспаление слизистой оболочки ячеек решетчатого лабиринта.* Как правило, оно является продолжением недиагностированного или недолеченного острого этмоидита. Занимая центральное положение по отношению к другим пазухам, хронический этмоидит часто является сочетанным процессом или вторичным осложнением при воспалении других пазух.

Формированию хронического этмоидита способствуют также частые острые инфекционные заболевания, снижающие резистентность организма, наличие аденоидных вегетаций, искривление перегородки носа и др.

В большинстве случаев встречаются *катарально-серозная, гнойная* или *гиперпластическая формы* хронического этмоидита, кото-

рые характеризуются значительным утолщением и гиперплазией слизистой оболочки, полипозной метаплазией слизистой в области среднего носового хода, что хорошо видно при эндоскопическом исследовании. Причиной полипозной дегенерации слизистой оболочки считают длительное раздражение ее патологическим отделяемым, местные аллергические реакции. Полипы чаще множественные, различных размеров, иногда могут обтурировать всю полость носа и даже выходить наружу через преддверие полости носа (рис. 2.33 а, б). В некоторых случаях полипы длительно давят на стенки носа и вызывают даже их наружную деформацию.

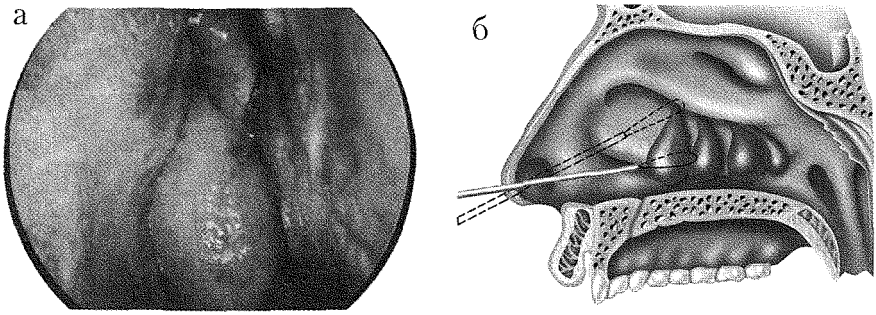


Рис. 2.33. Полипы, выходящие из-под носовой раковины и обтурирующие общий носовой ход:
а — вид при эндоскопии; б — удаление полипной петлей

Патоморфология. Полипы представляют собой отечные воспалительные образования слизистой оболочки. Происходит диффузная инфильтрация ткани нейтрофилами, встречаются и другие клетки (эозинофилы, лаброциты, плазматические клетки), очаговая метаплазия многорядного цилиндрического эпителия в многослойный плоский.

Клиника. Общие симптомы слабо выражены и зависят от активности процесса. Хронический этмоидит часто протекает латентно. В период рецидива больного беспокоят выделения из носа слизистого или гнойного характера, головная боль — чаще в области корня носа, чувство тяжести — в области переносицы, усиливающееся при наклонах головы. Обоняние, как правило, в различной степени нару-

шено. При осложненном течении хронического этмоидита процесс может перейти в глазницу, тогда наблюдаются припухлость верхнего века, сглаживание верхневнутреннего угла глаза, глазное яблоко смещается вперед. При пальпации возникает болезненность в области корня носа и у внутреннего угла глаза (периостит). Инфекция может проникать в ткань века и по венозным каналам (флебит). Эти и другие осложнения сопровождаются значительной общей реакцией и интоксикацией организма.

Диагностика. При риноскопии обнаруживают отечность слизистой оболочки средней носовой раковины и среднего носового хода, слизисто-гнойные или гнойные выделения из-под средней носовой раковины или из верхнего носового хода в обонятельной щели. С помощью эндоскопов можно дифференцировать источник гноя: под средней носовой раковиной — передний этмоидит, в верхнем носовом ходе или на задней стенке носоглотки — задний этмоидит. Длительное течение этмоидита характеризуется такой гиперплазией средней носовой раковины, что она соприкасается с перегородкой носа, блокируя остиомеатальный комплекс. Характерны единичные или множественные полипозные образования различных размеров вокруг выводных отверстий клеток решетчатого лабиринта. На рентгенограммах околоносовых пазух или при КТ выявляется затемнение на соответствующей стороне ячеек решетчатого лабиринта. Значимость этих данных особенно велика, поскольку нет другого метода, например пункционного, чтобы исследовать содержимое внутри ячеек решетчатого лабиринта.

Лечение. При неосложненном течении хронического этмоидита вначале проводится консервативное лечение, назначаются антибиотики широкого спектра действия. Для уменьшения отека слизистой оболочки и свободного оттока содержимого из воспаленных пазух используют различные сосудосуживающие препараты в виде капель, аэрозолей (санорин, галазолин, ксимелин, тизин). Эффективны комбинированные препараты, содержащие антибиотик, сосудосуживающий препарат и анальгетик: ринофлуимуцил в виде аэрозоля, полидекса с фенилефрином, изофра, биопарокс и др. Применяют физиотерапевтические процедуры: УВЧ на область пазух 5–7 раз (при отсутствии полипов), эндоназально электрофорез 2% р-ром хлорида кальция, 1% р-ром димедрола или фонофорез гидрокортизона 7–10 раз. Хороший эффект дает использование синус-катетера «ЯМИК». В детской практике широко используют метод диастолиза-

ции — сгущение и разрежение воздуха в полости носа с отсасыванием содержимого из пазух.

При отсутствии эффекта консервативную терапию сочетают с различными *хирургическими методами*: корригирующими внутриносовыми операциями; *септопластикой, полипотомией носа, парциальным или тотальным вскрытием решетчатых ячеек, частичной резекции гиперплазированных участков средней носовой раковины, краевой (щадящей) резекцией или вазотомией нижней носовой раковины и др.*

У многих больных после полипотомии наблюдаются неоднократные рецидивы полипов, поэтому в послеоперационном периоде назначают местную кортикостероидную терапию в течение 3–5 мес (фликсоназе, альдецин, нозанекс и др.), корорекцию иммунного статуса. Внутриносовые операции целесообразно проводить с применением оптических систем — жестких и гибких эндоскопов, микроскопов и микроинструментария, что значительно улучшает технику эндоназальной хирургии.

Эндоназальное вскрытие ячеек решетчатого лабиринта и полипотомию производят под местной аппликационной анестезией с использованием 5% р-ра кокаина, 2% р-ра дикаина или 10% р-ра лидокаина. Предварительно необходима премедикация внутримышечной инъекцией — 2% р-ром промедола, 0,1% р-ром атропина и тавегила, а также анемизация операционного поля с использованием адреналина. В хирургическом кресле больной находится в полусидячем положении. Первым этапом производят полипотомию петлей или окончатыми носовыми щипцами и создают доступ к решетчатому лабиринту. Для проникновения в зону решетчатых ячеек необходимо расширить средний носовой ход путем смещения (надлома) медиально средней носовой раковины или резекции ее гиперплазированного переднего конца. После достижения хорошей обозримости среднего носового хода носовыми шипцами, конхотомом или инструментом Гартмана последовательно спереди вскрывают частично передние и средние ячейки решетчатого лабиринта. При поражении задних решетчатых ячеек проникают через базальную пластинку средней носовой раковины в задние ячейки, вскрывая таким образом весь решетчатый лабиринт до клиновидной пазухи, превращая ее в одну общую полость с хорошими условиями дренажа и аэрации.

Большую опасность представляет проникновение инструмента через ситовидную пластинку решетчатой кости в полость черепа.

Это приводит к ликворе, менингиту и другим тяжелым внутричерепным осложнениям. Чтобы избежать ранения ситовидной пластинки, необходимо учитывать особенности ее топографии. Ситовидная пластинка, находясь по средней линии, может располагаться ниже свода полости носа. В течение всей операции при манипуляциях инструментами необходимо придерживаться латерального направления, приближение к средней линии может привести к ранению решетчатой пластинки. Нужно также иметь в виду, что расположение и количество ячеек решетчатого лабиринта у каждого человека индивидуальны, поэтому при операции бывает трудно определить, осталась ли еще невскрытая клетка или ее нет.

В большинстве случаев достаточно удалить часть пораженных решетчатых ячеек, что приводит к санации пазухи под влиянием консервативного лечения.

В настоящее время более эффективно проводить этмоидотомию или полипотомию под наркозом с применением микроскопов и жестких эндоскопов с различным углом обзора. *Эндоназальная эндоскопическая хирургия* позволяет под постоянным контролем зрения полностью санировать патологический очаг.

2.5.7. Острое и хроническое воспаление клиновидной пазухи

Сфеноидит (sphenoiditis) — *острое или хроническое воспаление слизистой оболочки клиновидной пазухи.* Заболевание обычно сочетается с поражением задних решетчатых ячеек, реже с фронтитом или гайморитом.

Клиника воспаления клиновидной пазухи нередко бывает стерта имеющимся воспалением в ячейках решетчатого лабиринта и других пазухах. Однако, несмотря на самые разнообразные клинические симптомы, есть и характерные «сфеноидальные» симптомы: головная боль различной выраженности и длительности (вплоть до мучительных) в области затылка или в глубине головы. Боли иногда могут быть в глазнице, теменно-височной области.

При острой гнойной и хронических формах характерно стекание гноя из носоглотки по задней стенке глотки, что можно увидеть при фарингоскопии или задней риноскопии. Возможны жалобы на ощущение постоянного неприятного запаха, заложенность в носу, затруднение носового дыхания.

При хроническом процессе характерна жалоба на образование вязкого отделяемого, корок и трудность их удаления из носоглотки. При фарингоскопии определяется скопление отделяемого в верхних и задних отделах полости носа, скопление там корок, атрофия слизистой оболочки.

При хроническом (реже при остром) сфеноидите воспалительный процесс может распространяться на область перекреста зрительных нервов (хиазма), так как верхняя стенка клиновидной пазухи, на которой располагаются зрительные нервы, относительно тонкая (0,5–3 мм). В таких случаях наступает ухудшение зрения. Поражение других черепных нервов, граничащих с боковыми стенками клиновидной пазухи (обонятельного, отводящего), тромбоз пещеристого синуса и вовлечение в процесс оболочек головного мозга являются возможными осложнениями как острого, так и хронического сфеноидита.

Общая реакция организма при неосложненном течении мало выражена, состояние больного относительно удовлетворительное, температура тела субфебрильная или нормальная, отмечаются общая слабость, утомляемость, раздражительность.

Диагностика воспаления клиновидных пазух наиболее сложна по сравнению с диагностикой при патологическом процессе в других околоносовых пазухах, который нередко остается не выявленным. Расположение клиновидной пазухи в глубоких отделах основания черепа затрудняет диагностику, поэтому в литературе она известна как «забытый синус, немая пазуха». Однако заболевания клиновидной пазухи встречаются гораздо чаще, чем их выявляют. С другой стороны, локализация клиновидной пазухи в непосредственной близости к зрительному, тройничному, блуждающему нервам, пещеристому синусу и другим диэнцефальным структурам определяет значимость сфеноидита в возникновении различных неврологических нарушений и развитии тяжелых осложнений. Диагноз основывается на характерных жалобах, данных объективного осмотра, эндоскопического и рентгенологического обследований. Наиболее информативными в диагностике воспаления клиновидной пазухи являются данные КТ- или МРТ-исследований (рис. 2.34).

С диагностической и лечебной целью производят зондирование или пункцию клиновидной пазухи через ее переднюю стенку. Необходимо отметить, что эти манипуляции опасны и требуют от врача хорошей ориентации в полости носа, высокой техники испол-

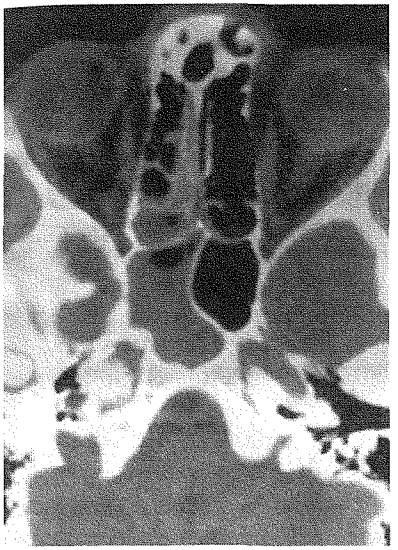


Рис. 2.34. Компьютерная томограмма околоносовых пазух. Аксиальная проекция. Гомогенное затемнение клиновидной пазухи и клеток решетчатого лабиринта слева

нения. После местной аппликационной анестезии и анемизации области средней раковины и верхнего носового хода в полость носа вводят иглу длиной 10–15 см под углом примерно 30°, от передней носовой ости в преддверии носа, далее через середину средней носовой раковины. На расстоянии 6–8 см от преддверия конец иглы упирается в середину передней стенки клиновидной пазухи, а при легком надавливании игла проникает в полость пазухи. Признаком попадания в пазуху через ее переднюю стенку или даже выводное отверстие является чувство «проваливания» в полость, игла при этом как бы фиксируется, не падает вниз и не смещается кверху при легких движениях со стороны преддверия. Наличие гноя или слизи при отсасывании или промывании пазухи является дополнительным свидетельством правильного пунктирования или зондирования клиновидной пазухи. В настоящее время зондирование и пункция этой пазухи значительно облегчены благодаря применению эндоскопов, с помощью которых осматривается передняя стенка и ее естественное соустье.

Лечение острого сфеноидита чаще всего консервативное. Используется местная терапия, а при повышении температуры, интоксикации организма — общая терапия.

Местное лечение направлено на устранение отека, восстановление дренирования и улучшение оттока воспалительного содержимого из клиновидной пазухи. Используются сосудосуживающие препараты, анемизация турундами с адреналином области обонятельной щели. Эффективен, особенно в детском возрасте, метод «перемещения», позволяющий промывать пазуху антибиотиками, антисептиками. Применение синус-катетера «ЯМИК» в наибольшей степени позволяет проводить промывание и введение лекарственных препаратов в пораженную пазуху. При затянувшемся течении (более 2 нед) показано зондирование и промывание клиновидной пазухи.

Повышение температуры тела свидетельствует об интоксикации организма, поэтому назначают, наряду с местными препаратами, антибиотики широкого спектра действия, антигистаминные препараты, анальгетики.

Появление признаков осложнений — орбитальных, внутричерепных — является основанием для безотлагательного хирургического вмешательства на клиновидной пазухе.

При хроническом сфеноидите применяется *хирургическая тактика.* Существуют различные методы эндоназального *и экстраназального вскрытия клиновидной пазухи* (через верхнечелюстную пазуху — трансмаксилярный). В последние годы широкое признание получили эндоназальные операции с применением эндоскопов и микрохирургического инструментария.

В тех случаях, когда хронический сфеноидит сопровождается хроническим гайморитом, хирургический подход к клиновидной пазухе осуществляется через верхнечелюстную пазуху — трансмаксилярно. После завершения радикальной операции на верхнечелюстной пазухе через ее медиальную стенку в задневерхнем отделе последовательно вскрывают задние клетки решетчатого лабиринта, которые примыкают к передней стенке клиновидной пазухи. Затем разрушают эту стенку и удаляют из нее патологическое содержимое. При поражении второй пазухи разрушают межпазушную перегородку и удаляют патологическое содержимое из второй сфеноидальной пазухи. В пазуху вводят марлевую турунду, пропитанную синтомициновой, левомеколевой, левосиновой и др. мазью или йодоформом на 2–3 дня.

Наиболее эффективным методом хирургического вмешательства при патологии клиновидной пазухи является эндоскопический эндоназальный метод, при котором через общий носовой ход под контролем оптики расширяется естественное соустье или удаляется вся передняя стенка клиновидной пазухи и элиминируется весь патологический процесс в пазухе.

Техника хирургии подробнее изложена в главе 2.8.

2.6. ТРАВМЫ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Травмы носа и околоносовых пазух относятся к наиболее частым повреждениям не только ЛОР-органов, но и всего тела. Это обусловлено местоположением носа и тем, что он выступает над поверхностью лицевого скелета. Различают травмы военного и бытового характера (производственные, спортивные, транспортные и др.), а также возникшие во время припадка (например, эпилепсии).

В зависимости от силы действия и особенностей ранящего предмета, его направленности и глубины проникновения травмы носа могут быть *открытыми* — с повреждением кожного покрова или *закрытыми* — без повреждения кожного покрова.

Закрытые травмы чаще всего встречаются в виде ушиба, кровоподтека в мягкие ткани, ссадины, однако при достаточно большой силе возникают переломы костей носа со смещением или без смещения, стенок околоносовых пазух, глазницы, скуловой кости, ячеек решетчатого лабиринта и др. Часто при травмах лица появляются кровоизлияние в камеры глаза (гифемы), смещение глазного яблока (энофтальм), сдавление глазодвигательных мышц (диплопия), сопровождающиеся понижением зрения, вплоть до его полной потери (амовроз).

Открытые переломы могут быть проникающими или непроникающими в полость носа, что определяют при ощупывании раны зондом. Наиболее частой причиной проникающих ранений является травма носа остроконечными предметами, при этом возникают повреждения слизистой оболочки с последующими носовыми кровотечениями, инфицированием полости носа и околоносовых пазух, образованием гематом перегородки носа с последующим абсцедированием. Направление проникающего предмета к верхней стенке

полости носа может вызывать *повреждение решетчатой пластинки*, сопровождающееся назальной ликвореей.

Наиболее часто наблюдаются боковые смещения наружного носа, сопровождающиеся разъединением шва между носовыми костями и лобными отростками верхней челюсти или переломом носовых костей (рис. 2.35).

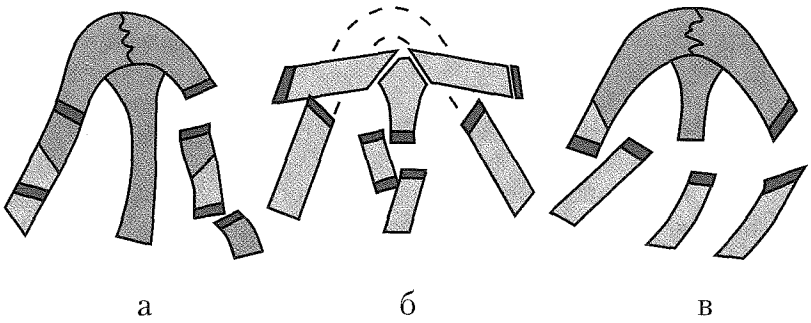


Рис. 2.35. Переломы костей носа. Различные формы переломов.

В клинической практике уместно использовать классификацию наружных деформаций носа, которую предложили А.Е. Кицера и А.А. Борисов (1993).

- Риносколиоз — боковое смещение носа.
- Ринокифоз — деформация носа с образованием горба.
- Ринолордоз — западение спинки носа (седловидный нос).
- Платириния — приплюснутый нос.
- Брахириния — чрезмерно широкий нос.
- Лептириния — чрезмерно узкий (тонкий) нос.
- Моллериния — мягкий, податливый (лишенный опоры) наружный нос.

Травмы в области проекции лобных пазух приводят к перелому ее передней стенки, что обусловливает косметический дефект, западение в этой области и может сопровождаться нарушением проходимости канала лобной пазухи. Задняя стенка лобной пазухи повреждается редко.

Повреждения решетчатой кости, как правило, сопровождаются разрывом выстилающей слизистой оболочки и появлением подкож-

ной эмфиземы на лице в виде припухлости и крепитации, которые могут распространяться на лоб и на шею. Повреждение передней решетчатой артерии может сопровождаться опасным кровотечением в ткани глазницы.

Переломы в области передней стенки верхнечелюстной пазухи могут проявляться западением и деформацией в этой области и сочетаться с повреждением глазничной стенки, глазного яблока, скуловой кости и решетчатого лабиринта.

Перелом клиновидной кости — по сути, это перелом основания черепа; встречается редко и может сопровождаться повреждением зрительного нерва и стенки внутренней сонной артерии со смертельным кровотечением или образованием посттравматической аневризмы, требующей вмешательства нейрохирурга.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, внешнего осмотра, жалоб больного, результатов пальпации, зондирования, эндоскопии, рентгенографического и КТ-исследований. При осмотре и пальпации выявляются болезненная припухлость тканей в области травмы. Внешняя деформация наружного носа со смещением в боковую сторону или вдавление определенно указывает на перелом носовых костей. В таких случаях при пальпации обнаруживают костные выступы на спинке и скатах носа (симптом ступеньки), патологическую подвижность костей, возможна крепитация костных отломков. Наличие подкожной крепитации свидетельствует о переломе решетчатой кости с разрывом слизистой оболочки.

Травма лицевого скелета часто сопровождается кровоизлиянием в область век и вокруг глазницы — «симптом очков», однако этот симптом может быть и признаком перелома основания черепа, травмы пещеристого синуса. Для уточнения диагноза в этом случае необходимо произвести поясничную пункцию. При переломе основания черепа характерно наличие крови в спинно-мозговой жидкости (субарахноидальное кровоизлияние). Подозрение на перелом основания черепа возникает при бессознательном состоянии больного, оглушенности, судорогах и др. Это обязывает врача фиксировать голову больного по отношению к туловищу (существуют специальные корсеты), транспортировать больного на жестких носилках. Даже рентгенологическое исследование нельзя делать сразу, поскольку при этом нужно поворачивать голову.

О переломе решетчатой пластинки с разрывом твердой мозговой оболочки свидетельствует назальная ликворея, заметная при

наклонах головы вперед. Сопутствующая носовая геморрагия может затруднить диагностику истечения ликвора. В первые сутки характерен симптом «двойного пятна», характеризующийся наличием наружного светлого кольца вокруг пятна крови. После прекращения носового кровотечения, выделения из носа при назальной ликворее становятся светлыми. При лабораторном исследовании выявление глюкозы в выделениях из носа указывает на наличие цереброспинальной жидкости.

Инструментальные методы исследования (рентгенография лицевого скелета, КТ, МРТ) дают ценные сведения о характере и распространенности травматических повреждений лицевого скелета и околоносовых пазух.

Лечение. Тактика лечения зависит от характера и глубины травмы, тяжести общих и неврологических симптомов. При наличии ушибов и ранения мягких тканей, ссадин и др. без повреждения костных структур лицевого скелета производят первичную хирургическую обработку и останавливают кровотечение, при этом необходимо стремиться к максимальному сохранению тканей и удалять лишь нежизнеспособные. Благодаря обильному кровоснабжению лица заживление раны происходит хорошо. Первичный шов на лице можно накладывать в течение суток после травмы. При необходимости проводят переднюю петлевую, а иногда и заднюю тампонаду носа. Обязательно введение противостолбнячной сыворотки по схеме. Для уменьшения кровоизлияния и отека мягких тканей в первые 5–6 ч прикладывают лед на область травмы.

При наличии переломов со смещением костных отломков и внешних косметических дефектов основным методом лечения является репозиция (вправление) костей носа и стенок околоносовых пазух с последующей внутренней и реже внешней фиксацией отломков. Оптимальным методом считается репозиция в первые сутки, но ее можно проводить и до 3 нед после травмы. Если по данным анамнеза и объективного обследования диагностируется сотрясение головного мозга II–III степени (головная боль, тошнота, рвота, слабость, неврологические симптомы), вправление костей носа откладывают на более поздний срок (через 5–6 сут).

Отломки костей носа вправляют в положении больного сидя или лежа с использованием аппликационной анестезии (смазывание слизистой оболочки 10% р-ром лидокаина, 2% р-ром дикаина, 5%

р-ром кокаина и др.) или инфильтрационной анестезии инъекцией 1% р-ра новокаина (2% р-р лидокаина), 1–2 мл в область перелома.

Репозицию при боковом смещении наружного носа производят давлением большого пальца правой руки при искривлении влево и соответственно левой руки — при искривлении вправо. Это способ так называемой *пальцевой репозиции* (рис. 2.36 а). Сила давления пальцем может быть значительной. В момент смещения отломков в нормальное положение обычно слышен характерный хруст.

При вдавленных переломах костей носа для репозиции используют *носовые элеваторы, по Ю.Н. Волкову.* После адекватного обезболивания в полость носа вводят соответственно правый или левый носовой элеватор на заранее измеренную глубину и тракцией кпереди и кверху восстанавливают нормальное анатомическое положение спинки носа (рис. 2.36 б).

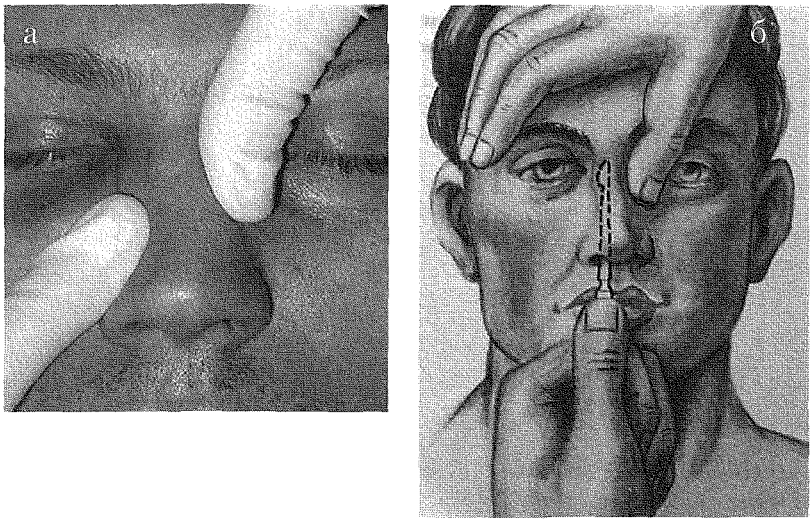


Рис. 2.36. Репозиция костей носа:
а — пальцевая; б — пальцеинструментальная

Когда диагностировано одновременное смещение костных отломков кзади и в сторону, делают *пальцеинструментальное вправление*

тракцией кпереди соответствующим элеватором и одновременно большим пальцем руки вправляют боковое смещение. При отсутствии элеваторов вправление костей носа производят прямым пинцетом либо зажимом, концы которого обертывают марлей или надевают на них резиновую трубку.

После репозиции костей носа иногда необходима *фиксация костных отломков* посредством тампонады носа, показанием к которой является подвижность костных отломков, определяемой пальпаторно. При множественном переломе костей носа необходима более прочная и продолжительная фиксация, которая может быть обеспечена тампонадой турундой, пропитанной непосредственно перед введением в нос расплавленным парафином (температура плавления 50–54 °С). После аппликационной анестезии тампонируют верхние и средние отделы полости носа, парафин быстро застывает и хорошо фиксирует кости носа, при этом можно сохранить носовое дыхание через нижние отделы носа. Парафиновый тампон удаляют через 7 дней, однако он может находиться в носу до 12 сут, что важно для правильного срастания отломков.

Травмы носа, сопровождающиеся его стойкими дефектами и деформациями, требуют *хирургической (косметической, пластической, эстетической) коррекции*, которые все чаще выполняются во многих оториноларингологических клиниках.

Деформации наружного носа сочетаются с искривлениями перегородки носа, нарушающими носовое дыхание. Признанной является тактика одномоментной коррекции внутриносовых структур и устранения косметического дефекта наружного носа — риносептопластика.

Операции выполняют, как правило, под интубационным наркозом, спустя 5–6 мес после острой травмы наружного носа. Доступ для пластических операций на наружном носе может быть *открытым или закрытым,* для устранения дефектов широко используется имплантация различных материалов (аутохрящей, консервированных хрящей, силикона и др.). Естественно, что косметические операции требуют от хирурга весьма тщательной и деликатной оперативной техники и индивидуального творческого подхода (рис. 2.37 а–е).

Переломы стенок верхнечелюстной пазухи (чаще передней) сопровождаются вдавлением костных отломков, кровоизлиянием в пазуху,

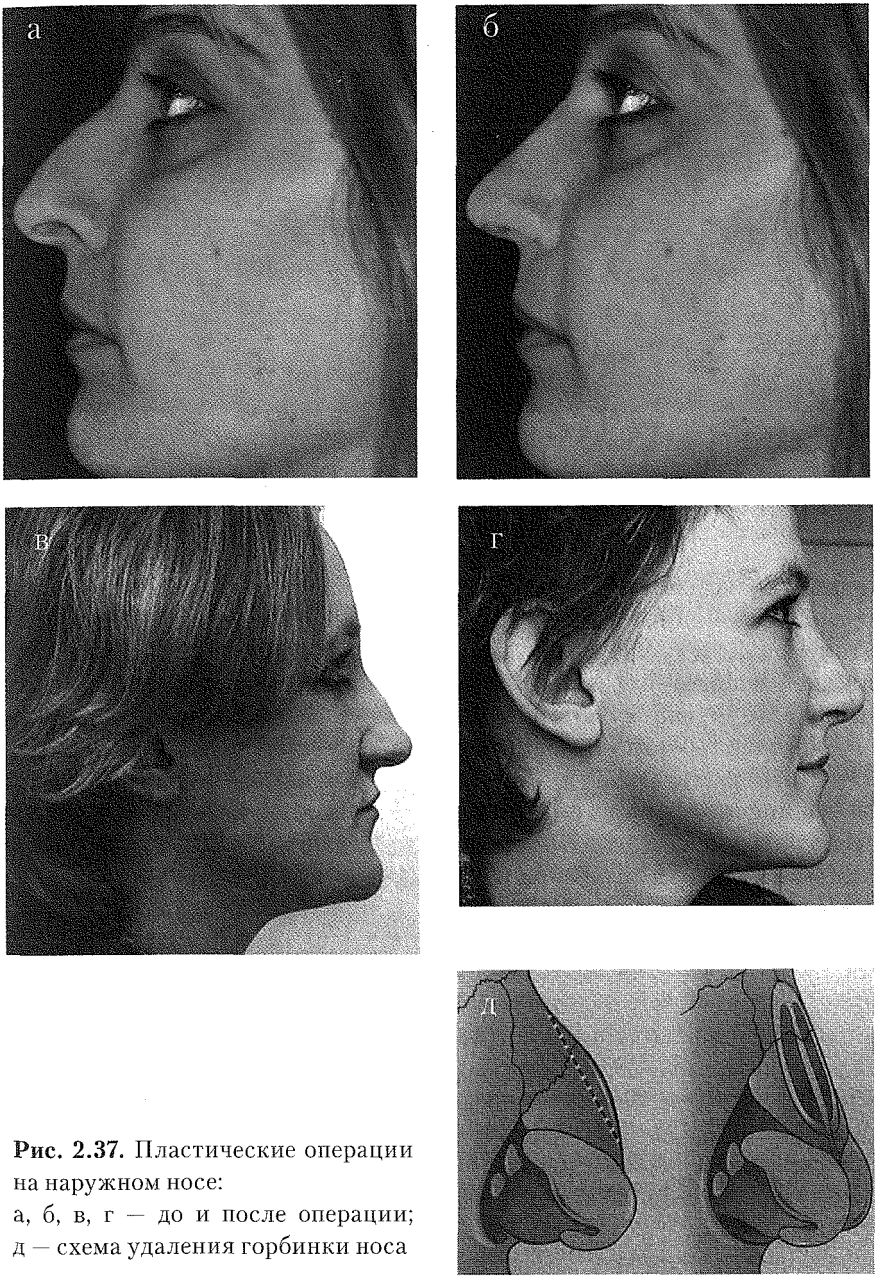


Рис. 2.37. Пластические операции на наружном носе:
а, б, в, г — до и после операции;
д — схема удаления горбинки носа

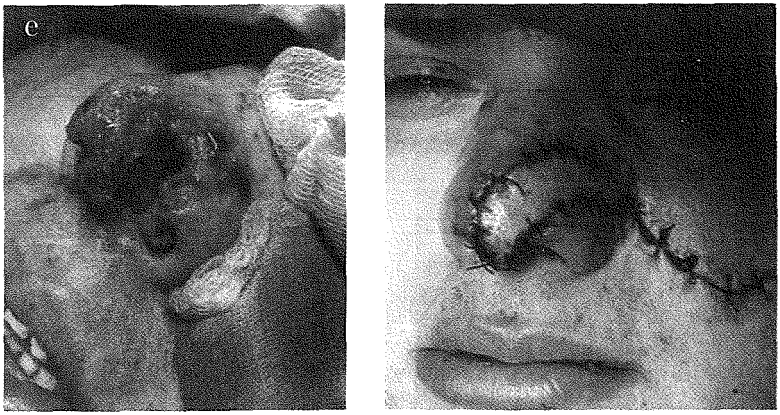


Рис. 2.37. Продолжение.
е — пластика дефекта наружного носа кожным лоскутом на ножке

переломом глазничной стенки и скуловой кости. Оперативное вмешательство направлено на устранение косметического дефекта, при этом может потребоваться наложение соустья с полостью носа под нижней носовой раковиной. Изолированное кровоизлияние в верхнечелюстную пазуху частично резорбируется, часть крови выводится благодаря функции мерцательного эпителия. Однако если через 3–4 дня после травмы у больного появляются признаки воспаления, отек и инфильтрация в области проекции пазухи, боли и повышается температура, необходима *пункция пазухи* с промыванием антисептиками и введением антибиотиков.

При переломах стенок лобной пазухи, сопровождающихся вдавлением отломка в пазуху и нарушением функции канала лобной пазухи, производят оперативное лечение, направленное на репозицию передней стенки и формирование лобно-носового соустья с фиксацией дренажа по Б.С. Преображенскому на 3 нед (резиновая трубка диаметром 0,6–0,8 см соединяет лобную пазуху и полость носа и фиксируется валиком на коже рядом с разрезом). Тщательный осмотр и зондирование задней стенки лобной пазухи может выявить ее перелом, требующий обнажения твердой мозговой оболочки. Такие больные, как правило, нуждаются в консультации нейрохирурга.

Для борьбы с *назальной ликвореей* используют консервативную или хирургическую тактику. Показаны постельный режим при воз-

вышенном полусидящем положении, антибиотикотерапия с целью профилактики вторичных осложнений, дегидратационные средства (внутривенное введение 40% глюкозы, гипертонических растворов хлорида кальция и хлорида натрия, лазикс, диакарб), седативные средства и диета с ограниченным приемом жидкости. При отсутствии эффекта показано хирургическое вмешательство: пластика дефекта с использованием окружающей слизистой оболочки верхней или средней носовой раковины и др. Оперативные вмешательства проводят эндоназально с использованием эндоскопических систем и микроинструментария. В некоторых случаях используют нейрохирургический подход через переднюю черепную ямку.

При сочетанных травмах, как правило, назначают ненаркотические анальгетики (баралгин, максиган, трамал и др.), а также седативные средства (тазепам, фенобарбитал и др.). Для борьбы с раневой инфекцией и профилактики вторичных осложнений применяют общую и местную антибактериальную терапию, дегидратационные средства, гемостатическую терапию и симптоматические средства.

2.7. РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух могут приводить к различным осложнениям. Возникновение внутриглазных и внутричерепных осложнений обусловлено несколькими причинами.

- Анатомическими особенностями: глазница окружена с трех сторон стенками околоносовых пазух; снизу — верхнечелюстной, изнутри — решетчатыми и клиновидной, сверху — лобной.
- Сосудисто-нервными связями: вены полости носа через угловую и верхнюю глазничную вены анастомозируют с пещеристым синусом и венозными сплетениями твердой мозговой оболочки.
- Лимфатическая сеть полости носа сообщается с подпаутинным пространством головного мозга.

Проникновение инфекции в полость глазницы и черепа может происходить различными путями: *контактным, гематогенным, периневральным и лимфогенным.* Наиболее частым из них является контактный путь. В отношении частоты источника инфекции внутричерепных осложнений большинство исследователей на первое место ставят ячейки решетчатого лабиринта, затем лобную, верхне-

челюстную и, наконец, клиновидную пазухи. Следует отметить, что симптомы орбитальных осложнений часто совпадают, иногда одна форма переходит в другую, что создает трудности в дифференциальной диагностике.

Больные с риногенными орбитальными и внутричерепными осложнениями относятся к тяжелому контингенту, что требует экстренной специализированной хирургической помощи в условиях стационара, с привлечением офтальмологов и нейрохирургов.

2.7.1. Риногенные орбитальные осложнения

Различают следующие орбитальные осложнения:
- реактивный отек век и клетчатки глазницы;
- орбитальный остеопериостит (гнойный или негнойный);
- абсцесс века;
- субпериостальный абсцесс;
- флегмона глазницы;
- ретробульбарный абсцесс;
- тромбоз вен клетчатки глазницы.

Клиника. Местные проявления орбитальных осложнений характеризуются реактивным отеком клетчатки глазницы и век, гиперемией конъюнктивы, а в некоторых случаях и ее отеком — хемоз (рис. 2.38). Глазное яблоко смещается кнаружи: экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, боли при движениях глаза. Характерна выраженная болезненность при давлении на глазное яблоко или на край глазницы. Как правило, наблюдаются гнойные выделения и заложенность носа. Снижение зрения наступает быстро (в течение ближайших часов может наступить слепота), особенно при глубоком расположении очага воспаления. В некоторых случаях могут наблюдаться парезы мышц и нервов глаза.

Общие нарушения характеризуются повышением температуры тела до 39–40 °С, головной болью, общей слабостью, иногда рвотой.

При *реактивном отеке века и клетчатки глазницы* отмечается припухлость века, иногда смещение глазного яблока вперед (экзофтальм), при пальпации — его болезненность. Реактивный отек мягких тканей глазницы может быть обусловлен двумя факторами: нарушением коллатерального дренирования, скоплением секрета в пазухах и бактериальной инвазией в ткани глазницы с их последующим гнойным расплавлением.

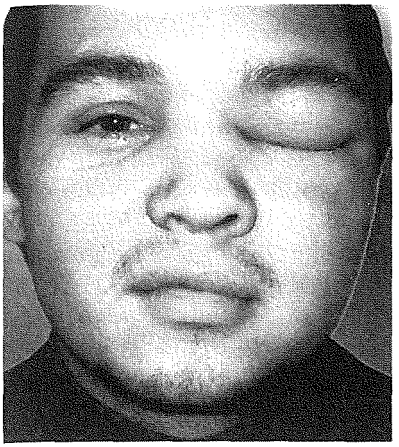


Рис. 2.38. Риногенное орбитальное осложнение

Субпериостальный абсцесс в области верхней стенки верхнечелюстной пазухи приводит к смещению глазного яблока кверху, экзофтальму, отеку нижнего века, хемозу нижнего отдела конъюнктивы.

При *абсцессе века* глазное яблоко обычно закрыто отечным, инфильтрированным и неподвижным веком. Последнее резко болезненно при пальпации, напряжено.

Ретробульбарный абсцесс — гнойный очаг в задних отделах клетчатки глазницы, который может перерасти в *флегмону глазницы* — разлитой гнойный процесс, сопровождающийся расплавлением клетчатки глазницы. Основным признаком заболевания является болезненный экзофтальм с резким нарушением подвижности или полной неподвижностью глазного яблока (офтальмоплегия), диплопией, снижением зрения и изменениями глазного дна. Различают *пресептальную* и *постсептальную локализацию воспалительного* процесса в зависимости от расположения гнойника — впереди или позади фасциальной перегородки глазницы, что важно при определении хирургического подхода к очагу воспаления.

При тромбозе вен клетчатки глазницы характерно тяжелое общее состояние больного, температура тела гектического типа. Выявляются отечность и инфильтрация век вначале одного, а затем другого глаза. Вокруг глаза плотные синеватые сосудистые тяжи. Велика опасность вовлечения в процесс пещеристого синуса.

Диагностика риногенного орбитального осложнения базируется на данных рентгенографии, КТ околоносовых пазух, данных наружного осмотра, риноскопии, анамнеза. При необходимости выполняют диагностическую пункцию пазухи, определение остроты и полей зрения. Дифференциальную диагностику проводят с рожистым воспалением лица, гематомой и эмфиземой века, опухолями глазницы.

Лечение при риносинусогенных орбитальных осложнениях только *хирургическое*, с одновременной общей противовоспалительной терапией. Хирургическое лечение должно быть *экстренным* и направлено на ликвидацию первичного гнойного очага воспаления в околоносовых пазухах. Проводят радикальную операцию на пораженной пазухе с полным удалением патологически измененных тканей с формированием широкого соустья с полостью носа. Радикальную операцию можно сочетать с эндоскопической декомпрессией клетчатки орбиты.

Тактика хирурга варьирует в зависимости от характера поражения глазницы. При абсцессах клетчатки глазницы, флегмонах, субпериостальных абсцессах проводят вскрытие очага наружными разрезами с введением в ткани глазницы резиновых дренажей. Положительный эффект дает декомпрессия клетчатки глазницы эндоназальным эндоскопическим методом.

2.7.2. Риногенный гнойный менингит

Риногенный менингит (*meningitis rhinogena*) *— воспаление оболочек головного мозга, развивающееся в результате распространения бактериальной инфекции из полости носа и околоносовых пазух. Встречается реже, чем при воспалениях уха.* Возникает при остром или обострении хронического гнойного воспаления в верхней группе околоносовых пазух: лобной, решетчатых, клиновидной. Инфекция чаще всего контактным путем проникает в переднюю черепную ямку и вызывает воспаление мозговых оболочек. Возможно возникновение гнойного менингита при травме ситовидной пластинки во время внутриносовых операций, при переломах основания черепа.

Клиника и диагностика. Для гнойного менингита характерны острое начало, высокая постоянная температура тела. Повышение внутричерепного давления обусловливает диффузную головную боль, сопровождающуюся тошнотой и рвотой. Кроме того, воспалительный процесс, в той или иной мере распространяясь на

головной мозг и черепные нервы, может быть причиной появления судорог, психомоторного возбуждения, потери сознания и появления патологических рефлексов — Бабинского, Россолимо, Оппенгейма, Брудзинского и др.

Постоянными признаками менингита являются симптомы раздражения мозговых оболочек — ригидность затылочных мышц, симптом Кернига.

Диагностически достоверным и постоянным признаком менингита является изменение цереброспинальной жидкости — увеличение в ней количества клеток и содержания белка. Ликвор при спинномозговой пункции вытекает частыми каплями или струей вследствие повышения внутричерепного давления, обусловленного резким увеличением продукции цереброспинальной жидкости. Данные обзорных рентгенограмм или компьютерной томограммы позволяют выявить первичный гнойный очаг.

Лечение заболевания заключается в срочной расширенной радикальной операции на заинтересованных околоносовых пазухах с обнажением мозговой оболочки с целью элиминации гнойного очага. Одновременно проводят массивную противовоспалительную, дегидратационную терапию, спинно-мозговые пункции.

Более полно материал о менингите представлен в разделе «Отогенный менингит».

2.7.3. Экстрадуральный абсцесс

Экстрадуральный абсцесс *(ограниченный пахименингит) — скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и костью,* чаще всего возникает в результате распространения инфекции контактным путем при поражении лобной, решетчатой и реже клиновидной пазух.

Клиника малосимптомна, обычно случайно обнаруживают при хирургическом вмешательстве. Возможны локальная головная боль, которая усиливается в проекции гнойника при перкуссии черепа, а также приступы тошноты и рвоты, затруднение отведения глазного яблока кнаружи.

Общее состояние характеризуется повышением температуры тела, слабостью, плохим самочувствием, симптомами поражения околоносовых пазух.

Данные КТ ОНП и результат спинно-мозговой пункции позволяют уточнить диагноз.

Лечение хирургическое — радикальная операция на околоносовых пазухах с целью ликвидации гнойного очага, широкое обнажение мозговой оболочки в области поражения и дренирование гнойника.

2.7.4. Риногенный абсцесс мозга

Риногенный абсцесс головного мозга — *ограниченное скопление гноя в головном мозге, возникающее вторично при наличии очаговой инфекции в околоносовых пазухах.* Чаще всего источником инфекции является лобная пазуха, реже решетчатый лабиринт и верхнечелюстная пазуха. Абсцесс обычно локализуется в лобной доле головного мозга и почти всегда располагается на стороне пораженной пазухи (рис. 2.39).

В клинике можно выделить местные и общие симптомы.

Местные симптомы могут характеризоваться отеком век, отеком и гиперемией конъюнктивы, наличием экзофтальма различной степени выраженности со смещением глазного яблока чаще книзу и кнаружи на соответствующей стороне.

Общие симптомы характеризуются признаками инфекционного заболевания, менингеальными симптомами, общемозговыми и очаговыми (гнездными) симптомами.

В развитии абсцесса можно условно выделить четыре стадии.

В *начальной стадии* наблюдается умеренное повышение температуры тела, головная боль, рвота, общая слабость.

Скрытый (латентный) период — все симптомы слабо выражены, состояние больного улучшается, падает температура, состояние

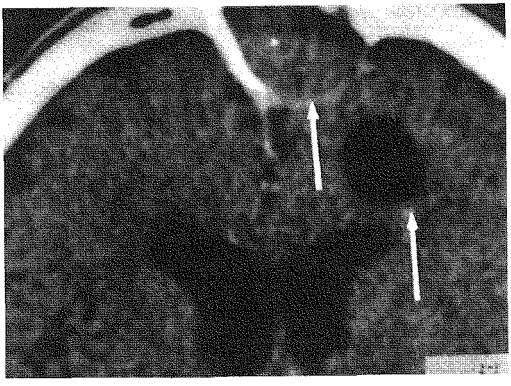


Рис. 2.39. Компьютерная томограмма. Риногенный абсцесс в лобной доле головного мозга (дефект задней стенки лобной пазухи, субпериостальный абсцесс в области передней стенки лобной пазухи)

остается относительно удовлетворительным. Если очаг инкапсулируется, то состояние надолго нормализуется.

В *явной стадии* наряду с признаками инфекционного поражения: слабость, повышение температуры, потеря аппетита и др., могут усилиться общемозговые симптомы — головная боль, локализующаяся в лобной области, рвота, сонливость; менингеальные симптомы — ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского, Бехтерева и др. Характерны очаговые симптомы поражения лобной доли: расстройство психики, нарушение статики и походки, патологические рефлексы — хватательный и сосательный. Расстройство психики выражается в снижении интеллекта и памяти. Наблюдается эйфория, неадекватность поведения, дурашливость, прожорливость.

Судороги, парезы и зрительные нарушения также характерны для очаговой симптоматики абсцесса лобной доли. Судороги носят характер джексоновских припадков, начинаются с мимических мышц лица противоположной стороны и распространяются сначала на верхнюю, затем на нижнюю конечности. Иногда могут наблюдаться и речевые расстройства.

При распространении воспалительной реакции за пределами лобной доли возникают дислокационные симптомы — чувствительные и двигательные расстройства на стороне, противоположной абсцессу.

Терминальная стадия абсцесса характеризуется грубыми нарушениями функций организма, обусловленные как общей интоксикацией, так и явлениями отека мозга.

Диагностика складывается из характерных жалоб, клинических и неврологических симптомов. При появлении первичных признаков заболевания показана КТ или МРТ, которые дадут точные данные в отношении наличия и локализации объемного процесса в черепе. Показана спинно-мозговая пункция, при которой выявляется белково-клеточная диссоциация, жидкость вытекает под давлением. Однако необходимо помнить о возможности транстенториального или височного вклинения мозга и минимизировать забор ликвора.

Лечение риногенного абсцесса мозга заключается в *экстренной хирургической элиминации гнойного процесса* в околоносовых пазухах. Если источником абсцесса является лобная пазуха, хирургическую санацию сочетают с декомпрессионной трепанацией мозговой (задней) стенки пазухи. После обнажения твердой мозговой оболочки обращают внимание на ее цвет, толщину, наличие фиб-

розных налетов, грануляций. Пункция твердой мозговой оболочки производится после обработки йодом специальной толстой иглой с тупым концом на глубину 3–4 см. При обнаружении гнойника мозга по игле расширяют рану и вставляют резиновую полоску в полость абсцесса.

Хирургическое вмешательство необходимо сочетать с массивной противовоспалительной, антибактериальной, дезинтоксикационной и дегидратационной терапией в условиях реанимационного отделения.

2.7.5. Тромбоз кавернозного синуса

Тромбоз кавернозного (пещеристого) синуса — *образование тромба вплоть до полной окклюзии просвета синуса, сопровождаемое воспалением его сосудистой стенки.*

Заболевание может быть обусловлено распространением инфекции из области носогубного треугольника (при фурункулах носа) или при гнойном воспалении околоносовых пазух.

Клиническая картина тромбоза кавернозного синуса складывается из общих инфекционных, общемозговых, менингеальных и местных симптомов.

Общая симптоматика характеризуется тяжелым общим септическим состоянием, сопровождающимся высоким ремитирующим подъемом температуры, сочетающимся с ознобами, обильным потоотделением и слабостью.

Общемозговая симптоматика сопряжена с повышением внутричерепного давления и выражается в головной боли, тошноте, рвоте.

Менингеальная симптоматика характеризуется ригидностью затылочных мышц при отрицательных симптомах Кернига и Брудзинского (диссоциированный симптомокомплекс).

Из *местных признаков* отмечаются двусторонние отечность век и конъюнктивы, хемоз конъюнктивы, экзофтальм и птоз глазных яблок, параличи глазных мышц. Через тонкую кожу век, в области лба и корня носа, выступают расширенные вены. При осмотре глазного дна видны застой, отек соска зрительного нерва, резко расширенные вены, кровоизлияния на сетчатке.

Диагностика тромбоза кавернозного синуса проводится на основании общеклинических данных, результатов спинно-мозговой пункции, КТ ОНП и рентгенологического исследования околоносовых пазух.

Лечение заключается в экстренной санации гнойного очага в околоносовых пазухах и применении массивной антибактериальной терапии в сочетании с антикоагулянтами.

Важное место в консервативной терапии отводится терапии антикоагулянтами по соответствующей схеме.

2.7.6. Сепсис — риногенный, тонзиллогенный, отогенный

Сепсис *— патологический симптомокомплекс, обусловленный постоянным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления.*

Риногенный сепсис встречается относительно редко, характеризуется тем, что первичный очаг гнойного воспаления расположен в носу и околоносовых пазухах. Возникновению риногенного сепсиса обычно предшествуют тромбофлебит кавернозного синуса или тромбоз вен клетчатки глазницы. При гнойных процессах в нёбных миндалинах и паратонзиллярном пространстве возможны случаи тонзиллогенного сепсиса; отогенный сепсис, который встречается чаще других, сопряжен, как правило, с тромбофлебитом сигмовидного и каменистого синусов.

В **клинической картине** преобладают тяжелые общие и полиорганные нарушения, местные воспалительные симптомы выражены отчетливо.

Различают две формы сепсиса: *септицемическая* и *септикопиемическая*, однако их можно рассматривать и как стадии одного процесса. По длительности протекания процесса различают острый сепсис — до 6 нед и хронический сепсис — более 6 нед.

Септицемическая форма сепсиса не сопровождается образованием метастатических очагов гнойной инфекции, но она может более или менее быстро перейти в септикопиемическую, характеризующуюся образованием метастатических очагов гнойной инфекции.

Для больных характерно тяжелое общее состояние, высокая температура обычно гектического типа, потрясающие ознобы, головная боль, слабость, потеря аппетита. Падение температуры сопровождается обильным потоотделением. Частота пульса, как правило, меняется соответственно температуре тела. Возможны изменения психоэмоционального статуса до грубых общемозговых расстройств (коматозное состояние). В последующем присоединяются воспалительные изменения со стороны внутренних органов: почек, эндокарда, печени, кишечника, селезенки.

Местные изменения характеризуются отечностью, гиперемией и инфильтрацией век и параорбитальной области одного или обеих глаз с образованием плотных сосудистых тяжей. Экзофтальм (глазное яблоко смещено вперед), подвижность глаза резко ограничена, болезненна. Нарушение зрения вплоть до слепоты может наступить быстро.

Диагностика. Подозрение на сепсис возникает при продолжительности лихорадки более 5 дней и появление немотивированных подъемов температуры тела до фебрильных значений с последующим падением до субфебрильных. Для лабораторных анализов крови характерны — лейкоцитоз или лейкопения, палочкоядерный сдвиг влево, тромбоцитопения. Положительные результаты бактериологического исследования крови — обнаружение гемокультуры. Для получения достоверного результата необходим 3-кратный забор крови в объеме 20–30 мл с интервалами 1 ч во время подъема температуры по возможности до начала антибиотикотерапии.

Лечение. Необходима интенсивная терапия, включающая срочную хирургическую санацию причинного очага и этиопатогенетическое медикаментозное воздействие. До получения результатов бактериологического исследования проводится эмпирическая антибактериальная терапия в максимальной дозировке. Эффективно введение тобрамицина 3–5 мг/кг в сут в/в в сочетании с антибиотиком цефалоспориновой группы, метронидазола. Антибиотики назначают в течение 2 нед, несмотря на нормализацию температуры. Дезинтоксикационная терапия — внутривенное введение большого количества жидкости в сочетании с диуретиками (метод форсированного диуреза). Необходимо учитывать, что количество вводимой жидкости не должно превышать объема выделенной мочи. Эффективен одновременный короткий курс кортикостероидной терапии (5–7 дней), учитывая иммунодепрессивное действие глюкокортикоидов. Проводится симптоматическая терапия, купирование сердечной недостаточности, вазодилататоры, анальгетики.

2.8. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЭНДОНАЗАЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

В настоящее время в хирургической практике получили широкую признательность методы эндоскопической (функциональной) микрохирургии. Концепция этих методов основана на щажении

слизистой полости носа и анатомии внутриносовых структур путем ограниченных оперативных вмешательств в ключевых зонах латеральной стенки полости носа. Цель операций: восстановить естественные вентиляционно-дренажные пути, как можно меньше изменяя анатомические структуры, максимальное сохранение слизистой оболочки.

Для осмотра полости носа и околоносовых пазух, диагностики и хирургических вмешательств в этой области используют наборы жестких эндоскопов, выпускаемые фирмами «Karl Storz», «Richard Wolf», «Karl Zeis», гибкие эндоскопы и длиннофокусные операционные микроскопы. Для удобства осмотра анатомически сложного внутриносового рельефа, околоносовых пазух, носоглотки используются эндоскопы с торцевой и боковой оптикой с углами зрения 0°, 30°, 70°, 90°, 120°, диаметром эндоскопа 4,0 мм и 2,7 мм. Соответственно современным требованиям медицинские учреждения должны оснащаться современным ЛОР-оборудованием с возможностью эндомикроскопии, эндофото и видеозаписи, электронными носителями информации (рис. 2.40).

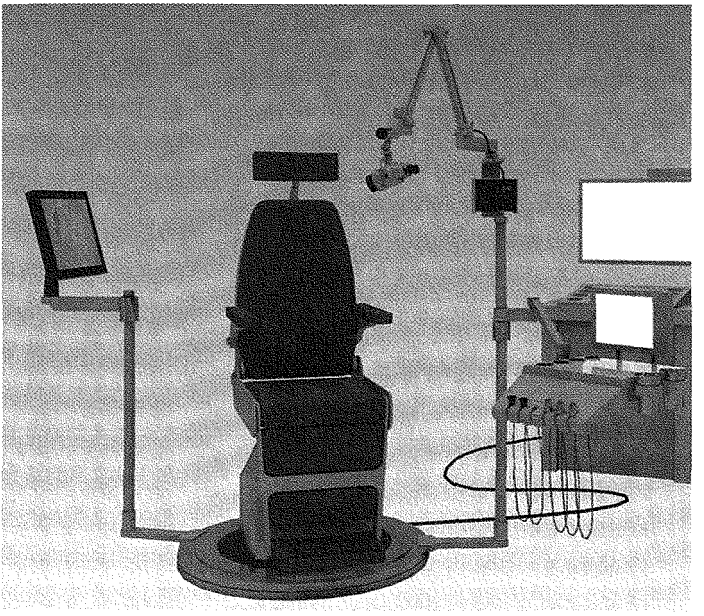


Рис. 2.40. Рабочее место врача-оториноларинголога

2.8.1. Показания и методика диагностической эндоскопии полости носа и околоносовых пазух

Условно можно выделить методики:

- *диагностической* и
- *хирургической* эндоскопии.

Цель диагностической эндоскопии заключается в выявлении самых ранних симптомов патологических изменений слизистой оболочки для использования возможностей минимально инвазивной хирургии, позволяющей по возможности сохранить слизистую оболочку, носовые раковины и другие анатомические структуры.

Показания для диагностической эндоскопии весьма широки: нарушение носового дыхания, выделения из носа, нарушения обоняния, рецидивирующие носовые кровотечения, опухоли полости носа, полипозные гайморо-этмоидиты, нарушения функции слуховой трубы, головные боли неясного генеза, предоперационный осмотр и послеоперационный контроль проводимой терапии, необходимость фото- и видеодокументации и др., т.е. практически весь спектр патологии полости носа и околоносовых пазух.

Перед кратким описанием особенностей анатомического строения полости носа при эндоскопическом исследовании необходимо вспомнить основные опознавательные точки и ориентиры в полости носа, прежде всего понятие *«остиомеательный комплекс»*, которые изложены в соответствующей главе.

Перед эндоскопическим осмотром необходимо произвести туалет носа и в некоторых случаях необходима анемизация слизистой вазоконстрикторами и аппликационная анестезия. Чаще всего применяется торцевой жесткий эндоскоп с нулевой оптикой.

Эндоскопическое исследование полости носа состоит из трех основных моментов.

- Общий панорамный обзор преддверия носа и общего носового хода. Затем эндоскоп продвигается по дну полости носа по направлению к носоглотке. Оценивается состояние слизистой оболочки нижней носовой раковины, иногда удается увидеть устье слезно-носового канала; при ранее оперированной пазухе производится контроль соустья с гайморовой пазухой в нижнем носовом ходе. При дальнейшем продвижении эндоскопа кзади оценивают состояние задних концов нижней носовой раковины, устье слуховой трубы, свод носоглотки, наличие аденоидных вегетаций (рис. 2.41 а–г).

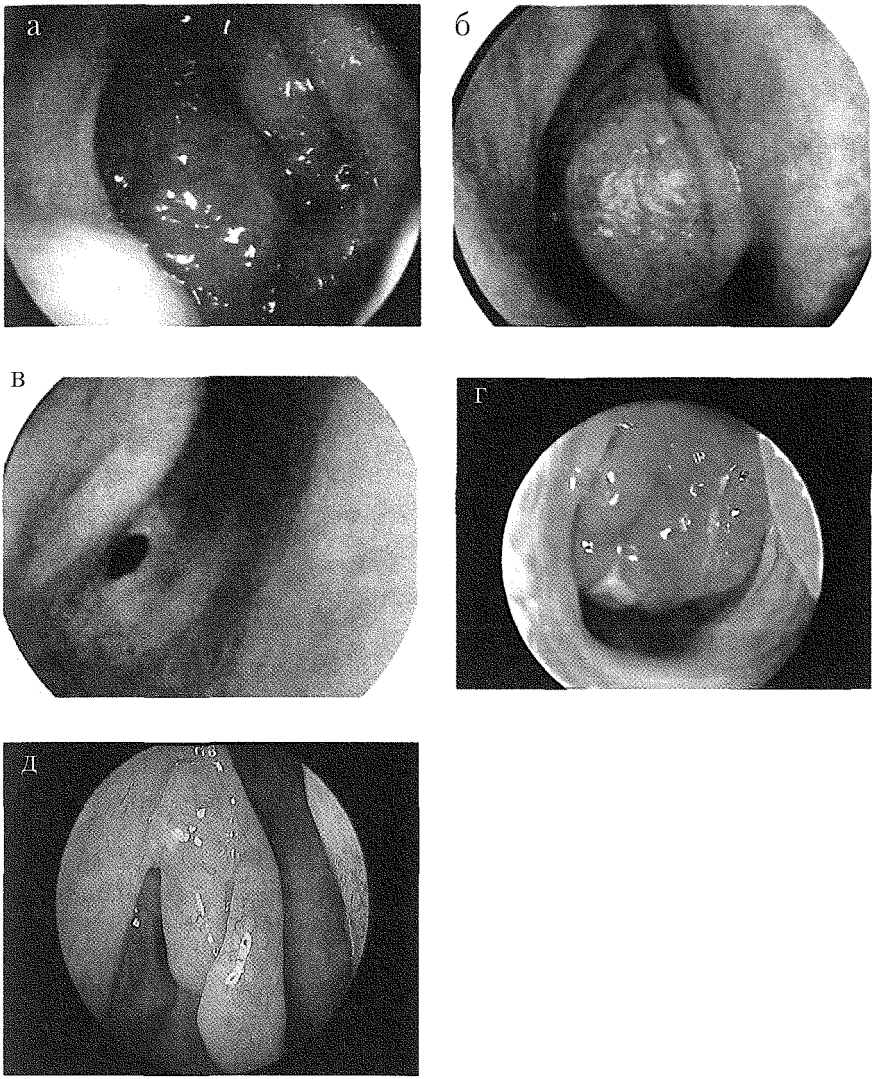


Рис. 2.41. Эндоскопическое исследование полости носа:
а — аденоидные вегетации III степени; б — остиомеатальный комплекс; гиперплазия переднего отдела средней носовой раковины; в — отверстие клиновидной пазухи; г — полип в остиомеальной области, блокирующий средний носовой ход; д — блок выводного соустья пазухи полинозным процессом

- Второй этап исследования. Эндоскоп продвигают от преддверия носа по направлению к средней носовой раковине. Осматривается средняя носовая раковина и средний носовой ход. Иногда требуется сублюксация средней носовой раковины в медиальном направлении. Осматриваются крючковидный отросток, булла решетчатой кости, полулунная щель, инфундибулум, наличие гиперплазии слизистой средней носовой раковины и степень блокады остиомеатального комплекса (рис. 2.41 д). Иногда удается дифференцировать выводное отверстие клиновидной пазухи; естественное отверстие верхнечелюстной пазухи увидеть не удается, так как оно обычно скрыто за свободным краем крючковидного отростка.
- Завершающий момент — исследование верхнего носового хода и обонятельной щели. Иногда удается визуализировать верхнюю носовую раковину и выводные отверстия задних групп клеток решетчатого лабиринта.

Для лучшей детализации в последующем рекомендуется использовать эндоскопы с 30° и 70° оптикой.

Показаниями для диагностической эндоскопии верхнечелюстной пазухи (синусоскопия) являются:

- уточнение диагноза при изолированных поражениях гайморовой пазухи;
- удаление инородных тел;
- проведение различных лечебных процедур (терапевтическая синусоскопия).

Для эндоскопии верхнечелюстной пазухи (синусоскопия) в большинстве случаев применяется подход через переднюю стенку как технически более простой. Процедуру проводят под местной инфильтрационной анестезией мягких тканей в области собачьей ямки и подглазничной ветви тройничного нерва. С помощью специального троакара, с гильзой диаметром 4 мм равномерными вращательными движениями «просверливают» переднюю стенку гайморовой пазухи на уровне между корнями 3-го и 4-го зубов. Затем в просвет гильзы вводят эндоскопы с 0–70° оптикой, что позволяет детально осмотреть стенки пазухи, оценить состояние слизистой, взять биопсию, вскрыть кисты и др. (рис. 2.42). По окончании исследования гильзу троакара выдвигают теми же осторожными вращательными движениями. Место перфорации не зашивается. Пациента просят в течение 1–2 сут воздержаться от интенсивного сморкания.

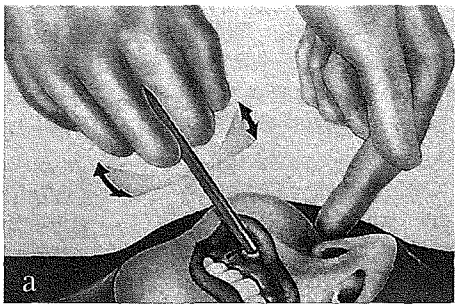
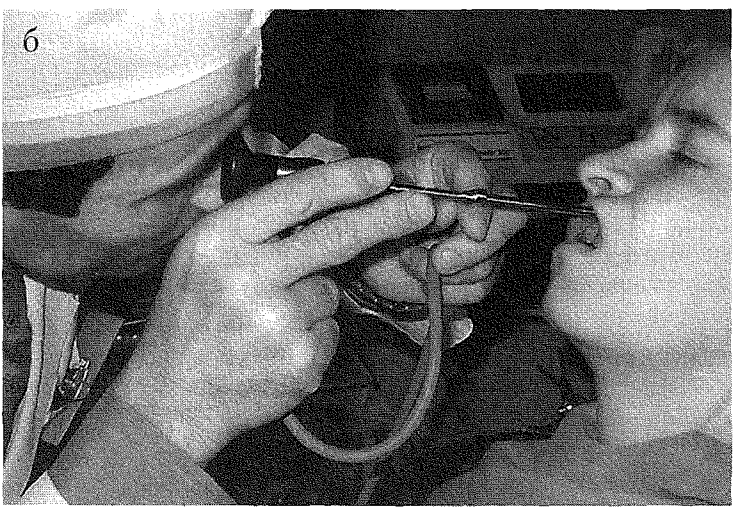


Рис. 2.42. Эндоскопическая синусоскопия верхнечелюстной пазухи:
а — схема введения троакара;
б — осмотр пазухи жестким эндоскопом



2.8.2. Показания и методика операций в полости носа и на околоносовых пазухах с применением эндоскопов

Теоретические предпосылки эндоназальной эндоскопической хирургии, разработанные в начале 70-х годов прошлого века профессором Мессерклингером, основаны на признании *риногенной* природы заболеваний околоносовых пазух.

Причинами практически всех воспалительных заболеваний в полости носа являются патологические изменения, возникающие в области естественных соустий пазух, в узких щелях

латеральной стенки носа. Этим природно узким местам латеральной стенки полости носа, в частности области остиомеатального комплекса, принадлежит ключевое место в нормальной физиологии ОНП.

У здорового человека область соустий латеральной стенки носа устойчива к инфекции за счет мощного защитного механизма слизистой полости носа – мукоцилиарного клиренса. В тех случаях, когда даже небольшой отек, искривления перегородки носа, гиперплазия носовой раковины и др. вызывают соприкосновение двух противолежащих участков слизистой, покрытых мерцательным эпителием, *мукоцилиарный транспорт* в этой области становится несостоятельным вследствие замедления или блокирования движения ресничек. В результате этого слизь не транспортируется дальше, что создает условия для внедрения инфекции с последующим распространением ее в околоносовые пазухи. Поэтому концепция функциональной эндоскопической хирургии построена на минимальной хирургии патологических деформаций полости носа с максимальным восстановлением физиологической функции.

Эндоскопическая эндоназальная хирургия имеет показания и противопоказания.

Показаниями для выполнения эндоскопических функциональных операций наиболее часто являются:

- острые и хронические серозные и экссудативные синуситы;
- ограниченные полипозные синуиты;
- грибковые воспаления пазух;
- кисты пазух;
- инородные тела полости носа и пазух;
- буллы и гиперплазии слизистой полости носа;
- патология слезного мешка и слезно-носовых путей с длительным слезотечением (дакриоцисториностомия).

Эндоназальная эндоскопическая хирургия не рекомендуется в качестве самостоятельного и достаточного метода при:

- внутричерепных и орбитальных риногенных осложнениях;
- злокачественных опухолях полости носа и околоносовых пазух;
- остеомиелитах в области околоносовых пазух;
- рубцовой и костной облитерации области соустий после предыдущих операциях на пазухах.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИЙ

Существует несколько методов эндоскопических эндоназальных операций. Наибольшее распространение получила **техника операций по Мессерклингеру**: хирургическое вмешательство проводится шаг за шагом, вскрывая последовательно околоносовые пазухи и обнаруженные во время оперативных вмешательств изменения по направлению спереди назад. Сначала крючковидный отросток, решетчатая булла, передние клетки решетчатого лабиринта, инфундибулум и естественное соустье гайморовой пазухи, лобная бухта, средние клетки решеток, задние клетки и, наконец, клиновидная пазуха.

Методика по Виганду: хирургическое вмешательство начинается с глубоких отделов полости носа, в частности с клиновидной пазухи, затем вскрываются задние, средние клетки решетчатого лабиринта, производится инфундибулотомия и, наконец, вскрываются передние клетки решетчатого лабиринта, т.е. как бы по направлению сзади наперед. Кроме этого, *особенностью операций по Виганду является* большая радикальность, в частности более тотальное вскрытие клеток решетчатого лабиринта и накладывание соустья с гайморовой пазухой под нижней носовой раковиной практически при всех формах гайморита.

Особенностью эндоскопических операций является обеспечение постоянного визуального контроля и, следовательно, высокая точность и функциональность выполняемых действий, минимальное кровотечение, сохранение патологически неизмененной слизистой.

Labor recedet, bene factum non abscedet.
Трудности уйдут, а благое дело останется.

Глава 3
Заболевания глотки

3.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГЛОТКИ

Глотка (pharynx) представляет собой начальную часть пищеварительной трубки, расположенной между полостью рта и пищеводом. В то же время глотка является частью дыхательной трубки, по которой воздух проходит из полости носа в гортань.

Глотка простирается от основания черепа до уровня VI шейного позвонка, где она, суживаясь, переходит в пищевод. Длина глотки у взрослого человека составляет 12–14 см и располагается кпереди от шейного отдела позвоночного столба.

В глотке можно выделить верхнюю, заднюю, переднюю и боковые стенки.

- *Верхняя стенка глотки — свод (fornix pharyngis)* — прикрепляется к наружной поверхности основания черепа в области базилярной части затылочной кости и тела клиновидной кости.
- *Задняя стенка глотки* прилегает к *предпозвоночной пластинке (lamina prevertebralis)* шейной фасции и соответствует телам пяти верхних шейных позвонков.
- *Боковые стенки глотки* находятся вблизи с внутренней и наружной сонной артериями, внутренней яремной веной, блуждающим, подъязычным, языкоглоточным нервами, симпатическим стволом, большими рогами подъязычной кости и пластинками щитовидного хряща.
- *Передняя стенка глотки* в верхнем отделе в области носоглотки посредством хоан сообщается с полостью носа, в среднем отделе сообщается с полостью рта.

В полости глотки различают три отдела (рис. 3.1):

- верхний — *носовая часть, или* ***носоглотка*** *(pars nasalis, epipharynx)*;

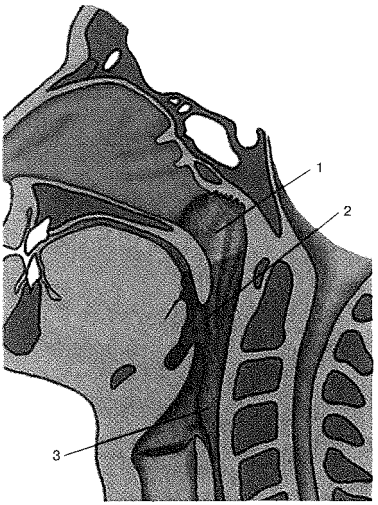


Рис. 3.1. Отделы глотки:
1 — носоглотка; 2 — ротоглотка; 3 — гортаноглотка

- средний — *ротовая часть, или* ***ротоглотка*** *(pars oralis, mesopharynx);*
- нижний — *гортанная часть, или* ***гортаноглотка*** *(pars laryngea, hypopharynx).*

Носоглотка *(nasopharyngs, epipharyngs)* — располагается от свода глотки до уровня твердого нёба. Переднезадний ее размер нередко уменьшен за счет выступа I шейного позвонка *(атланта)*. Ее передняя стенка занята *хоанами (choanae)*, сообщающими ее с полостью носа. На боковой стенке с каждой стороны на уровне задних концов нижних носовых раковин находятся воронкообразной формы *глоточные отверстия слуховой трубы*, сообщающие глотку с барабанной полостью. Сверху и сзади эти отверстия ограничены *трубными валиками*, образованными выступающими хрящевыми стенками слуховых труб. Кзади от трубных валиков и устья слуховой трубы на боковой стенке носоглотки имеется углубление — *глоточный карман (fossa Rosentmulleri)*, в котором имеется скопление лимфаденоидной ткани. Эти лимфаденоидные образования носят название *трубных миндалин*. На задневерхней стенке носоглотки находится *III, или глоточная (носоглоточная), миндалина*. Гипертрофия этой миндалины *(аденоидные разрастания)* может частично или полностью прикрыть хоаны, вызывая затруднение носового дыхания, или устья слуховых труб, нарушая их функцию. Глоточная миндалина хорошо развита только в детском возрасте; с возрастом, после 14 лет, она атрофируется. Границей между верхней и средней частями глотки является мысленно проденная кзади плоскость твердого нёба.

Ротоглотка *(oropharyngs, mesopharyngs)* простирается от уровня твердого нёба до уровня входа в гортань. Задняя стенка этого отдела соответствует телу III шейного позвонка. Спереди ротоглотка посредством зева сообщается с полостью рта. *Зев (fauces)* ограничива-

ется сверху *мягким нёбом*, снизу — *корнем языка* и с боков — *нёбно-язычными (передними)* и *нёбно-глоточными (задними) дужками*.

Мягкое нёбо (palatum molle) — продолжение твердого нёба, представляет собой подвижную пластинку, которая в спокойном состоянии свешивается вниз к основанию языка. Мягкое нёбо образовано в основном мышцами и апоневрозом сухожильных пучков. Задняя часть мягкого нёба, направляющаяся косо назад и вниз, вместе с корнем языка ограничивает отверстие зева *(isthmus faucium)*. Удлиненный в виде отростка по средней линии свободный конец мягкого нёба носит название *язычка (uvula)*.

С каждой стороны нёбная занавеска переходит в две дужки. Одна (передняя) направляется к корню языка — *нёбно-язычная (arcus palatoglossus)*, другая (задняя) переходит в слизистую оболочку боковой стенки глотки — *нёбно-глоточная (arcus palatopharyngeus)*. От задней поверхности нёбно-язычной дужки отходит выраженная в различной степени тонкая *треугольная складка* слизистой оболочки (*plica triangularis*), или *складка Гиса*. Под покровом слизистой оболочки мягкое нёбо содержит апоневротическую пластинку, а также ряд мышц, играющих важную роль в акте глотания:

- *мышца, натягивающая мягкое нёбо (m. tensor veli palatini)*, растягивает передний отдел мягкого нёба и глоточный отдел слуховой трубы;
- *мышца, поднимающая нёбную занавеску (m. levator veli palatini)*, поднимает мягкое нёбо, суживает просвет глоточного отверстия слуховой трубы;
- *нёбно-язычная мышца (m. palatoglossus)* находится в нёбно-язычной дужке, прикрепляется к боковой поверхности языка и при напряжении суживает зев, сближая передние дужки с корнем языка;
- *нёбно-глоточная мышца (m. palatopharyngeus)* находится в нёбно-глоточной дужке, прикрепляется к боковой стенке глотки, при напряжении сближает нёбно-глоточные дужки и подтягивает вверх нижнюю часть глотки и гортань.

Между нёбными дужками с каждой стороны глотки имеется углубление треугольной формы — *тонзиллярная ниша (миндаликовая ямка или бухта), (fossa tonsillaris)*, дно которой образовано верхним сжимателем глотки и глоточной фасцией. В тонзиллярных нишах расположены самые крупные скопления лимфоидной ткани — *I и II или нёбные миндалины (tonsillae palatinae)* (рис. 3.2).

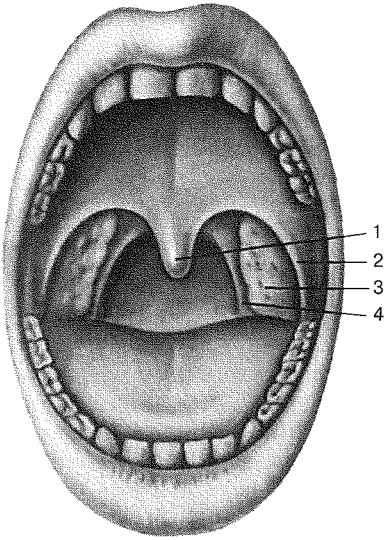


Рис. 3.2. Ротоглотка:
1 — язычок; 2 — нёбно-язычная (передняя) дужка; 3 — нёбные миндалины; 4 — нёбно-глоточная (задняя) дужка

Различают *зевную* (внутреннюю) и *боковую* (наружную) поверхности нёбных миндалин, *верхний и нижний ее полюса.*

- *Зевная поверхность* обращена в полость глотки и содержит 16–18 глубоких, извилистых каналов, называемых *криптами,* которые пронизывают толщу миндалины и имеют ответвления первого, второго, третьего и даже четвертого порядка (рис. 3.3). Наружные (зевные) отверстия крипт выглядят в виде углублений — *лакун*, в которых иногда скапливается небольшое эпидермальное содержимое. Покровный эпителий стенок крипт миндалин на большом протяжении контактирует с лимфоидной тканью. Крипты более развиты в области верхнего полюса миндалин, просвет их содержит слущенный эпителий, лимфоциты, лейкоциты, бактерии, пищевые остатки.
- *Боковая поверхность нёбных миндалин* покрыта плотной фиброзной соединительнотканной оболочкой, называемой *псевдокапсулой* (ложная капсула), толщина которой достигает 1 мм. Она образована пересечением пластинок шейной фасции. От псевдокапсулы в толщу миндалин отходят соединительнотканные волокна — *трабекулы.* Трабекулы ветвятся и образуют в паренхиме миндалины густопетлистую сеть, в которой находится масса лимфоцитов, окружающих шаровидные скопления разной степени зрелости лимфоцитов, называемые *фолликулами.* Кроме того, имеются и другие клетки — тучные, плазматические. Между боковой стенкой глотки и псевдокапсулой миндалины располагается *паратонзиллярная клетчатка*, более развитая в верхнем полюсе нёбной миндалины. Псевдокапсула отсутствует в нижнем полюсе и на зевной поверхности миндалины.

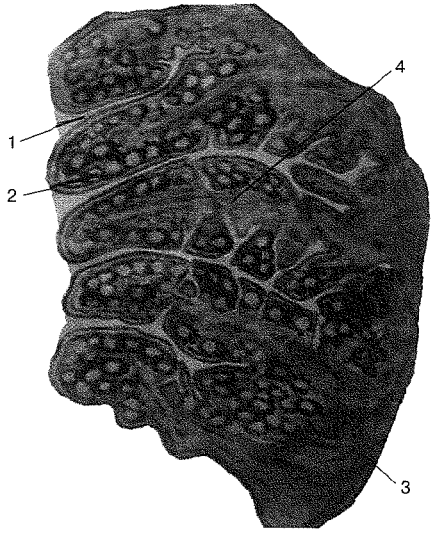


Рис. 3.3. Строение нёбной миндалины:
1 — лакуна; 2 — фолликул; 3 — соединительнотканная капсула (псевдокапсула); 4 — трабекула

- В области *верхнего полюса миндалины* иногда имеется углубление треугольной формы, в котором располагаются лимфоидные образования — *синус Туртуаля*, который может продолжаться в виде добавочной доли миндалины в мягкое нёбо (рис. 3.4). Большая глубина и извилистость лакун в верхнем полюсе часто способствуют возникновению воспалительного процесса и очагов латентной гнойной инфекции. На расстоянии около 2,8 см от верхнего полюса миндалины располагается внутренняя сонная артерия, а наружная сонная отстоит примерно на 4,1 см.

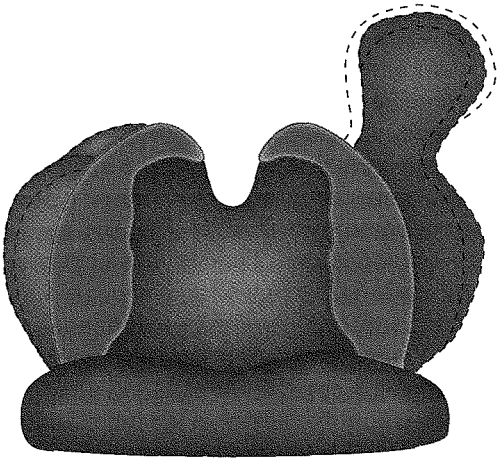


Рис. 3.4. Долька нёбных миндалин, расположенная в толще мягкого нёба (синус Туртюаля)

- *Нижний полюс миндалины* свисает над корнем языка, плотно спаян с боковой стенкой и сравнительно трудно отсепаровывается при тонзиллэктомии. От нижнего полюса миндалины на расстоянии 1,1–1,7 см находится внутренняя сонная артерия, а наружная сонная располагается на расстоянии 2,3–3,3 см.

Важным с точки зрения патологии фактором является то, что опорожнение глубоких и древовидно разветвленных крипт легко нарушается из-за их узости, глубины и разветвленности, а также из-за рубцовых сужений устий крипт (лакун), часть которых в переднем нижнем отделе нёбной миндалины прикрыта складкой слизистой оболочки — складкой Гиса.

Эти анатомо-топографические особенности нёбных миндалин наряду с расположением нёбных миндалин в области перекреста пищеводного и дыхательного путей создают благоприятные условия для возникновения в этих миндалинах хронического воспаления.

Следует отметить, что анатомическая структура крипт, кроме нёбных миндалин, больше нигде не представлена.

Гортаноглотка *(laryngopharyngs, hypopharyngs)* — начинается на уровне верхнего края надгортанника и корня языка, суживается книзу в виде воронки и переходит в пищевод. Гортаноглотка лежит кзади от гортани и кпереди от IV, V и VI шейных позвонков. Это самая узкая часть глотки. В начальном отделе гортаноглотки на корне языка расположена *IV, или язычная миндалина (tonsilla lingvalis)* (рис. 3.5).

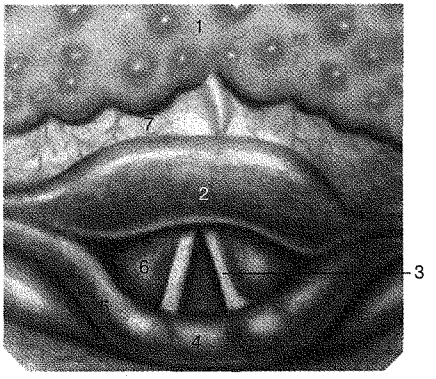


Рис. 3.5. Язычная миндалина:
1 — язычная миндалина; 2 — надгортанник; 3 — голосовая складка; 4 — межчерпаловидное пространство, 5 — черпалонадгортанная складка, 6 — вестибулярная складка, 7 — валекула

Ниже прикрепления надгортанника гортаноглотка переходит в гортань. По бокам от входа в гортань, между стенкой гортани и боковыми стенками глотки, сверху вниз справа и слева идут конусовидные сужения глотки, которые называются *грушевидными карманами (recessus piriformis)* — по ним пища направляется в пищевод. Спереди вход в гортань ограничен надгортанником, с боков — черпалонадгортанными складками.

Стенка глотки образована четырьмя оболочками:

- *фиброзной (tunica fibrosa)*;
- *соединительнотканной (tunica adventitia)*;
- *мышечной (tunica muscularis)*;
- *слизистой (tunica mucosa).*

Между мышечной и слизистой оболочками находится подслизистый слой, характеризующийся наличием в нем фиброзной ткани, поэтому этот слой получил название *фиброзной оболочки.* Снаружи мышцы, в свою очередь, покрыты более тонким соединительнотканным слоем — *адвентицией,* на которой лежит рыхлая соединительная ткань, допускающая подвижность глотки по отношению к окружающим анатомическим образованиям.

Слизистая оболочка глотки является продолжением слизистой оболочки полости носа и рта и внизу переходит в слизистую оболочку гортани и пищевода. В верхней части глотки возле хоан слизистая оболочка покрыта многорядным мерцательным эпителием, в средней и нижней частях — плоским многорядным эпителием. В слизистой оболочке глотки содержится много слизистых желез, а на задней стенке имеются мелкие скопления лимфоидной ткани в виде бугорков на слизистой оболочке размером 1–2 мм — *лимфоидные гранулы.* Слизистая оболочка здесь плотно сращена с мышечной оболочкой и не образует складок.

Мышечный слой глотки состоит из поперечно-полосатых волокон и представлен *циркулярными и продольными мышцами,* сжимающими и поднимающими глотку.

Сжимают глотку три констриктора: верхний, средний и нижний. Эти мышцы расположены сверху вниз в виде пластинок, черепицеобразно прикрывающих друг друга.

- *Верхний сжиматель глотки (m. constrictor pharyngis superior)* имеет форму четырехугольной пластинки, начинается спереди от клиновидной кости и нижней челюсти. Мышечные пучки идут горизонтально по боковой стенке глотки на заднюю и соединяются

с пучками мышц противоположной стороны, образуя верхнюю часть срединного шва глотки.

- *Средний сжиматель глотки (m. constrictor pharyngis medius)* начинается от рогов подъязычной кости, идет кзади веерообразно ко шву глотки, частично прикрывая верхний сжиматель, а внизу находится под нижним сжимателем.
- *Нижний сжиматель глотки (m. constrictor pharyngis inferior)* начинается от наружной поверхности перстневидного хряща, от нижнего рога и заднего края щитовидного хряща, идет кзади и по средней линии глотки формирует своим прикреплением глоточный шов.

Продольные мышцы поднимают глотку. К ним относятся две мышцы: *шилоглоточная (m. stylopharyngeus)* и *нёбно-глоточная (m. pharyngopalatinus)*.

Боковые и задняя стенки глотки граничат с *окологлоточным пространством (spatium parapharyngeum)*, в котором различают *заглоточное пространство* и *боковое окологлоточное пространство*.

- *Заглоточное пространство (spatium retropharyngeum)* (рис. 3.6) расположено кпереди от шейных позвонков, покрывающих их мышц и предпозвоночной пластинки шейной фасции; оно представляет собой узкую щель, которая заполнена рыхлой соединительной тканью. Это пространство сзади ограничено *предпозвоночной пластинкой шейной фасции (lamina praevertebralis)*, спереди — соединительнотканным покровом и слизистой оболочкой, а с боков фасцией и клетчаткой — окружающей область больших сосудов и нервов шеи. Клетчатка заглоточ-

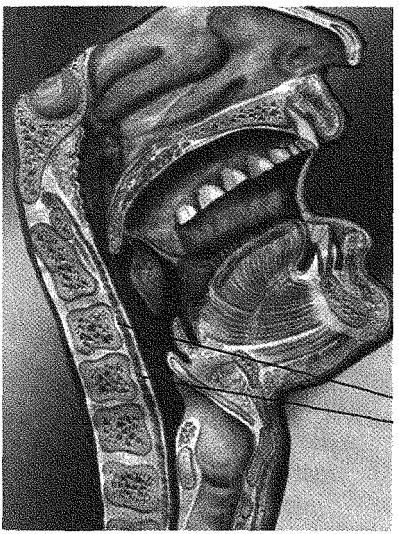


Рис. 3.6. Заглоточное пространство:
1 — предпозвоночная пластинка шейной фасции; 2 — клетчатка заглоточного пространства

ного пространства, начинаясь от основания черепа и спускаясь вниз по задней стенке глотки, переходит в позадипищеводную клетчатку и далее — в заднее средостение.

- *Боковое окологлоточное пространство (spatium lateropharyngeum)* (рис. 3.7) выполнено рыхлой соединительной тканью, спереди ограничено внутренней поверхностью ветви нижней челюсти, с внутренней стороны — медиальной крыловидной мышцей, сзади — предпозвоночной пластинкой шейной фасции, латерально — глубоким листком фасции околоушной слюнной железы. Боковое окологлоточное пространство делится шилоглоточной мышцей на передний и задний отделы. Боковое окологлоточное пространство простирается от основания черепа вниз, где переходит в средостение.

Кровоснабжение глотки осуществляется из системы наружной сонной артерии и щитошейного ствола (рис. 3.8).

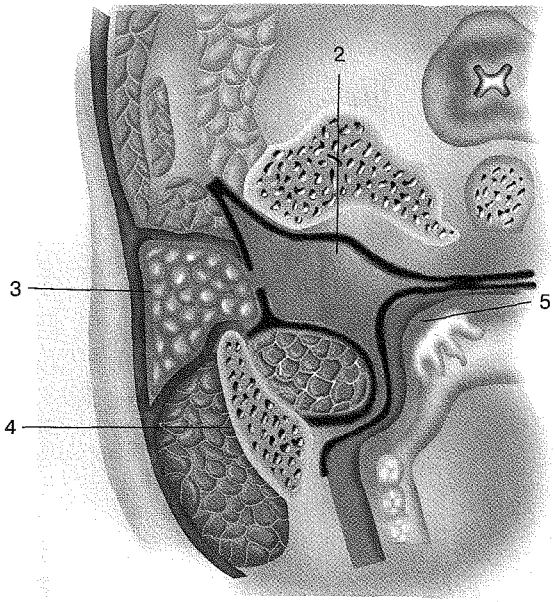
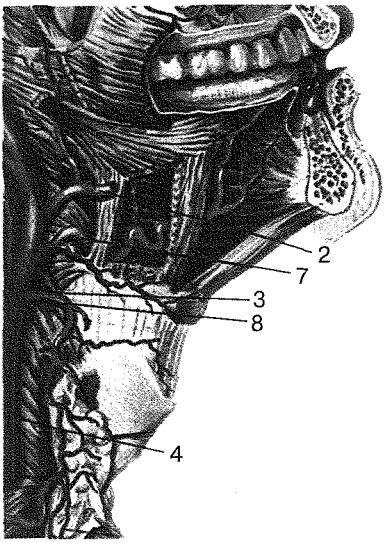


Рис. 3.7. Боковое окологлоточное пространство:
1 — медиальная крыловидная мышца; 2 — предпозвоночная пластинка шейной фасции; 3 — околоушная железа; 4 — нижняя челюсть; 5 — нёбная миндалина



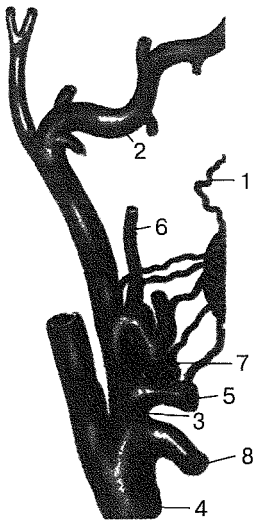


Рис. 3.8. Кровоснабжение глотки:
1 — нисходящая нёбная артерия; 2 — верхнечелюстная артерия; 3 — наружная сонная артерия; 4 — общая сонная артерия; 5 — язычная артерия; 6 — восходящая нёбная артерия; 7 — лицевая артерия; 8 — верхняя щитовидная артерия

- *Восходящая глоточная артерия* (*a. pharyngea ascendens*) — медиальная ветвь наружной сонной артерии, обеспечивает кровоснабжение верхнего и среднего отдела глотки.
- *Восходящая нёбная артерия* (*a. palatina ascendens*) — ветвь лицевой артерии (*a. facialis*), которая также берет начало от наружной сонной артерии.
- *Нисходящая нёбная артерия* (*a. palatina descendens*) — ветвь верхнечелюстной артерии, являющейся конечной ветвью наружной сонной артерии.
- Нижние отделы глотки обеспечиваются кровью за счет глоточных ветвей *нижней щитовидной артерии* (*a. thyreoidea inferior*) — ветви щитошейного ствола.

Нёбную миндалину снабжает кровью: *восходящая глоточная артерия* (*a. pharyngea ascendens*), *восходящая нёбная артерия* (*a. palatina ascendens*) и *миндаликовая ветвь лицевой артерии* (*r. tonsillaris a. facialis*) (рис. 3.8).

Вены глотки образуют *переднее* и *заднее глоточные сплетения (plexus pharyngeus anterior et posterior)*, располагающиеся в мягком нёбе и на наружной поверхности задней и боковой стенок глотки соответственно, кровь из них собирается во *внутреннюю яремную вену (v. jugularis interna)*.

Отток лимфы из глотки происходит в *глубокие* и *задние шейные лимфатические узлы*. Заглоточные лимфатические узлы разделяются на боковые и срединные, которые встречаются, как правило, только у детей. Лимфаденоидные образования глотки, в том числе все миндалины глотки, приводящих сосудов не имеют.

Иннервация глотки. Верхнечелюстной нерв (вторая ветвь тройничного нерва), языкоглоточный нерв, добавочный нерв, блуждающий нерв и симпатический ствол участвуют в образовании *глоточного нервного сплетения (plexus pharyngeus)*, которое расположено на задней и боковой стенках глотки. Это сплетение обеспечивает двигательную и чувствительную иннервацию глотки.

Двигательной иннервацией верхний отдел глотки обеспечивается в основном за счет *языкоглоточного нерва (n. glossopharyngeus)*, средний и нижний отделы — *возвратного гортанного нерва (n. laryngeus reccurens)*, ветви блуждающего нерва.

Чувствительная иннервация верхнего отдела глотки осуществляется второй ветвью тройничного нерва, среднего — ветвями языкоглоточного нерва и нижнего — внутренней ветвью верхнегортанного нерва из системы блуждающего нерва.

3.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГЛОТКИ

Глотка, являясь частью пищепроводного и дыхательного путей, участвует в следующих жизненно важных функциях: *акт приема пищи* (сосание и глотание), *дыхательной, защитной, резонаторной и речевой*.

Прием пищи в первые месяцы жизни ребенка возможен лишь с помощью двигательного акта сосания. При ***сосании*** органами полости рта создается отрицательное давление в пределах 100 мм рт.ст., благодаря чему жидкость втягивается в полость рта. Мягкое нёбо в момент сосания оттягивается книзу и сближается с корнем языка, закрывая полость рта сзади, что позволяет дышать носом. После насасывания жидкости в ротовую полость прерывается сосание и дыхание и происходит акт глотания, затем возобновляется дыхание,

и жидкость вновь насасывается в полость рта. У взрослых после пережевывания формируется пищевой комок в области корня языка. Возникающее при этом давление на корень языка вызывает акт глотания — сжиматели глотки сокращаются в виде перистальтики, мышцы мягкого неба и нёбных дужек. ***Глотание*** — сложный координированный рефлекторный акт, обеспечивающий продвижение пищи из полости рта в пищевод. В акте глотания участвуют мышцы языка, глотки и гортани, движение которых происходит согласованно и в определенной последовательности. В акте глотания различают три фазы, следующие одна за другой без перерыва: *ротовую* — произвольную, *глоточную* — непроизвольную (быструю) и *пищеводную* — непроизвольную (медленную).

Первая фаза акта глотания произвольная — подъемом языка пищевой комок продвигается за передние дужки — находится под контролем коры головного мозга и осуществляется благодаря импульсам, идущим из коры к глотательному аппарату. Вторая фаза — продвижение пищевого комка по глотке к входу в пищевод — непроизвольная, является безусловным рефлексом, возникающем при раздражении рецепторов мягкого нёба и глотки. Поражение рецепции слизистой оболочки верхнего отдела глотки может нарушить акт глотания, так как прерывается рефлекторная дуга. Такое явление можно наблюдать при сильной анестезии слизистой оболочки глотки. В начале второй фазы гортань поднимается, надгортанник прижимается к корню языка и опускается, закрывая вход в гортань; черпаловидные хрящи сближаются, так же как и вестибулярные складки, суживая вестибулярный отдел гортани. В результате сокращения мышц нёбных дужек, верхнего сжимателя глотки пищевой комок продвигается в среднюю часть глотки. В этот же момент мягкое нёбо поднимается и оттягивается назад, прижимается к задней стенке глотки, тем самым отделяя носоглотку от ротоглотки. В среднем отделе глотки средний и нижний сжиматели охватывают пищевой комок и продвигают его книзу. Благодаря подъему гортани, подъязычной кости и глотки продвижение пищевого комка облегчается. Третья фаза — непроизвольная, длительная — приближение пищевого комка к входу в пищевод вызывает рефлекторное открытие входа в пищевод и активное продвижение комка по пищеводу благодаря перистальтическому сокращению его мускулатуры. После освобождения глотки от пищевого комка восстанавливается исходное положение. Продолжительность акта глотания 6–8 с. Акт приема пищи воздействует на многие

физиологические функции в организме: дыхание, кровообращение, газообмен.

Механизм проглатывания жидкости несколько иной. Благодаря сокращению мышц дна полости рта, языка и мягкого нёба в полости рта создается настолько высокое давление, что жидкость впрыскивается в расслабленный верхний отдел пищевода и достигает входа в желудок без участия сжимателей глотки и мышц пищевода. Этот процесс длится 2–3 с.

На передней и задней поверхностях слизистой оболочки мягкого нёба, задней стенке глотки, язычной поверхности надгортанника имеются рассеянные вкусовые рецепторы, благодаря которым глотка выполняет вкусовую функцию. Имеется четыре вида вкусовых ощущений: 1) сладкий, 2) кислый, 3) соленый и 4) горький. Вкусовые раздражения передаются *барабанной струной (chorda tympani)*, *языкоглоточным (n. glossopharyngeus)* и *блуждающим (n. vagus)* нервами. У детей поверхность распространения вкусовых ощущений более обширна, чем у взрослых.

Речевая функция глотки состоит в резонировании звуков, возникающих в гортани. Формирование тембра голоса происходит в полостях гортани, глотки, носа, околоносовых пазух и рта. Гортань создает звук определенной высоты и силы. Образование гласных и согласных звуков происходит в основном в ротовой и в меньшей степени в глоточной полостях. При произнесении гласных звуков мягкое нёбо отгораживает носоглотку от полости рта, согласные звуки произносятся при опущенном мягком нёбе.

Высота голоса и его тембровая окраска зависят не только от подвижной части резонаторов. Во многом эти свойства определяются формой и размерами твердого нёба.

Врожденные дефекты твердого нёба, возникновение в полости носа и носоглотки патологических процессов (аденоиды, полипы, новообразования, отек слизистой оболочки, парезы и параличи мягкого нёба и др.) приводят к патологическому изменению тембра голоса — *гнусавости (rhinolalia)* и искаженному произнесению звуков речи. Различают два вида гнусавости — *открытую (rhinolalia aperta)* и *закрытую (rhinolalia clausa)*. При открытой гнусавости носоглотка и ротоглотка полностью не разобщаются, и между ними образуется широкая щель, через которую основная струя воздуха направляется в полость носа. Открытая гнусавость наблюдается при врожденных

незаращениях твердого и мягкого нёба, дефектах твердого и мягкого нёба, укорочении мягкого нёба, парезах и параличах мягкого нёба.

При выключении носового резонатора развивается закрытая гнусавость. Она наблюдается при аденоидах, рубцовом сращении мягкого нёба с задней стенкой глотки, новообразованиях, хоанальных полипах.

В дыхательной функции глотки участвуют все ее отделы.

При спокойном дыхании через нос нёбная занавеска свободно свисает вниз, касаясь корня языка, в результате чего ротовая полость отделяется от полости глотки. Однако при нарушении проходимости носа дыхание происходит через рот, нёбная занавеска поднимается, язык уплощается и опускается, пропуская воздушную струю.

Расслабление во время сна мускулатуры глотки, мягкого нёба и языка является основной причиной *храпения (ронхопатии)*, которое обычно наблюдается у лиц с утолщенным мягким нёбом и удлиненным нёбным язычком, при отсутствии глоточного рефлекса и резком снижении тонуса мышц нёбного язычка и мягкого неба, а также у лиц, употребляющих алкоголь и много курящих.

Возникновению храпа способствует нарушение носового дыхания, например вследствие образования полипов носа, при аденоидах, искривлении перегородки носа, повышении массы тела у людей с короткой и толстой шеей и др.

Защитная функция глотки выражается в том, что при попадании в нее инородного тела или резко раздражающих веществ (химические и термические воздействия) происходит рефлекторное сокращение мускулатуры глотки, просвет ее суживается, что задерживает более глубокое проникновение раздражающего вещества. Одновременно расслабляются мышцы, расположенные выше инородного тела, что способствует его выталкиванию наружу.

В глотке воздух продолжает после полости носа согреваться и очищаться от пыли, которая прилипает к слизи, покрывающей стенки глотки, и вместе с ней удаляется отхаркиванием или проглатывается и обезвреживается в желудочно-кишечном тракте. В слизи и слюне содержатся лизосомальные и пищеварительные ферменты, медиаторы, антитела, микроэлементы, витамины. Защитную роль играют также лейкоциты и лимфоциты, проникающие в полость рта и глотки из кровеносных сосудов слизистой оболочки и лимфаденоидной ткани.

3.3. ФИЗИОЛОГИЯ ЛИМФАДЕНОИДНОГО ГЛОТОЧНОГО КОЛЬЦА

Лимфаденоидная (лимфатическая, лимфоидная) ткань представлена тремя структурными видами: (1) массой зрелых лимфоцитов, среди которых относительно редко находятся (2) фолликулы, представляющие собой шаровидной (овальной) формы с четкими границами скопления различной степени зрелости лимфоцитов и (3) ретикулярная соединительная ткань в виде клеточной системы трабекул, поддерживающей массу лимфоцитов.

Лимфатические структуры организма делят на три группы:

- лимфатическая ткань селезенки и костного мозга, находящиеся на пути общего тока крови; ее относят к *лимфокровяному барьеру*;
- лимфатические узлы, лежащие на пути тока лимфы; их относят к *лимфоинтерстициальному барьеру*. В лимфоузлах происходит выработка антител при инфицировании;
- миндалины наряду с лимфоидными гранулами глотки и гортани, пейеровыми бляшками и солитарными фолликулами кишечника относят к *лимфоэпителиальному барьеру*, где происходит лимфоцитопоэз и образование антител, а также осуществляется тесный контакт между внутренней и внешней средой организма.

Лимфоидный аппарат в глотке расположен кольцеобразно, в связи с чем он получил название «лимфаденоидного глоточного кольца» Вальдейера–Пирогова. Образуют его две нёбные миндалины (I и II), одна глоточная или носоглоточная (III), одна язычная (IV) и две трубные (V–VI) (рис. 3.9).

Встречаются скопления лимфоидной ткани на задней и боковых стенках глотки, в грушевидных синусах и в области желудочков гортани.

Имеется ряд признаков, отличающих нёбные миндалины от других лимфоидных образований глотки, что позволяет нёбным миндалинам занять особое место в физиологии и патологии лимфаденоидного глоточного кольца. Эти признаки следующие.

- В нёбных миндалинах имеются лакуны, переходящие в крипты, которые древовидно разветвляются до 4–5 порядка и распространяются на всю толщу миндалины, в то время как в язычной и глоточной миндалинах имеются не крипты, а борозды или расщелины без разветвлений.

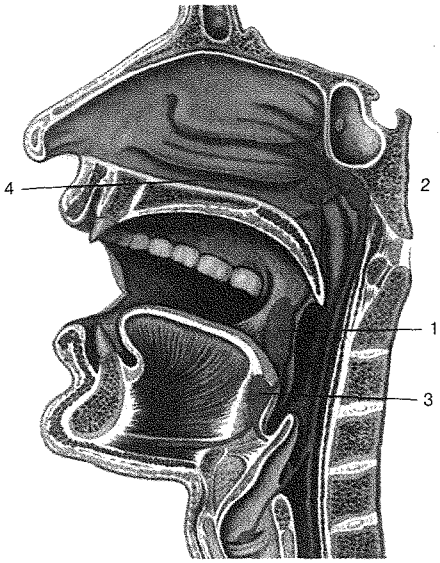


Рис. 3.9. Схема лимфаденоидного глоточного кольца:
1 — нёбные миндалины; 2 — глоточная миндалина (аденоиды); 3 — язычная миндалина; 4 — трубные миндалины

- Лимфоэпителиальный симбиоз имеет свои особенности: во всех миндалинах, кроме нёбных, он распространяется только на их поверхность. В нёбных миндалинах лимфоидная масса контактирует с эпителием на большой поверхности стенок крипт. Эпителий здесь легко проницаем для лимфоцитов и антигена в обратную сторону, что стимулирует выработку антител.
- Нёбные миндалины окружены капсулой — плотной соединительнотканной оболочкой, покрывающей миндалину с латеральной стороны. Нижний полюс и зевная поверхность миндалины свободны от капсулы. Глоточная и язычная миндалины капсулы не имеют.
- В паратонзиллярной клетчатке верхнего полюса нёбных миндалин иногда располагаются *слизистые железы Вебера*, которые не сообщаются с криптами.
- Лимфаденоидная ткань с течением времени подвергается обратному развитию. Глоточная миндалина претерпевает инволюцию, начиная с 14–15 лет, язычная миндалина максимального развития достигает к 20–30 годам. Инволюция нёбных миндалин начинается также в 14–15 лет и сохраняется до преклонного возраста.

Основной функцией миндалин, как и других лимфатических органов — лимфатических узлов, селезенки, пейеровых бляшек кишечника и др., — является *образование лимфоцитов — лимфопоэз*. Лимфопоэз происходит в центрах фолликулов *(зародышевые центры)*, затем при созревании лимфоциты оттесняются к периферии

фолликулов, отсюда они попадают в лимфатические пути и общий ток лимфы, а также на поверхность миндалин. Кроме фолликулов, образование лимфоцитов может происходить и в окружающей фолликулы лимфоидной ткани.

Изучение иммунологической роли нёбных миндалин доказало их участие в *формировании иммунитета* (образование антител), особенно в молодом возрасте. Этому способствует тот факт, что расположение нёбных миндалин на пути основных входных ворот для различных инфекционных возбудителей и токсических продуктов обеспечивает тесный контакт слизистой оболочки миндалин с бактериальным агентом, а это, в свою очередь, лежит в основе формирования иммунитета. Само строение крипт — их узость и извилистость, большая общая поверхность их стенок — способствует длительному контакту антигенов и лимфоретикулярной ткани миндалины.

Необходимо отметить, что, являясь иммунным (антителообразующим) органом, нёбные миндалины в физиологических условиях не приводят к значительной перманентной иммунизации организма. Нёбные миндалины составляют лишь незначительную часть лимфоэпителиального аппарата, расположенного в других органах. Способность нёбных миндалин образовывать антитела наиболее выражена в период до половой зрелости. Однако и у взрослых ткань миндалины может сохранять эту функцию.

Нёбные миндалины выполняют *элиминационную функцию,* участвуя в выведении лишнего количества лимфоцитов. Большая площадь соприкосновения лимфаденоидной ткани с эпителием в криптах играет важную роль в миграции лимфоцитов через поверхность слизистой оболочки миндалин, сохраняя постоянный уровень лимфоцитов в крови.

Многие исследователи признают *ферментативную функцию* миндалин глоточного кольца, в частности нёбных миндалин. Биохимические анализы позволили обнаружить в ткани миндалин, а также в мигрирующих лимфоцитах различные ферменты — амилазу, липазу, фосфатазу и др., содержание которых возрастает после приема пищи. Этот факт подтверждает участие нёбных миндалин в *оральном пищеварении.*

Лимфаденоидное глоточное кольцо имеет тесную связь с эндокринными железами — с тимусом, щитовидной железой, поджелудочной железой, корой надпочечников. Хотя нёбные миндалины не обладают эндокринными функциями, однако имеется тесная взаи-

мосвязь в системе гипофиз — кора надпочечников — лимфатическая ткань, особенно до периода полового созревания.

3.4. ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Ежегодно, по данным ВОЗ, среди взрослого населения наблюдается от 5 до 8% острых воспалений верхних дыхательных путей, большей частью легкого течения. В больших городах заболеваемость выше, чем в сельской местности, что объясняется частотой контактов, воздействием вредных экзогенных факторов. Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей могут вызвать более 300 различных микроорганизмов, специфическую защиту от которых — антитела — человек приобретает в течение всей жизни; уровень антител ко многим возбудителям со временем снижается, делая человека вновь восприимчивым к ним.

3.4.1. Острый фарингит

Острый фарингит *(Pharyngitis acuta) — острое воспаление слизистой оболочки глотки.* Как самостоятельное заболевание встречается при непосредственном воздействии инфекционного возбудителя, различных раздражителей (длительное ротовое дыхание, курение, алкоголь, громкий разговор на холоде, алиментарное раздражение и др.). Острый фарингит часто возникает и как сопутствующее заболевание при воспалении верхних дыхательных путей, инфекционных заболеваниях, заболеваниях желудочно-кишечного тракта и др.

Этиология — *вирусная* (аденовирус, энтеровирусы, вирусы гриппа и др.) и *бактериальная инфекция* (*Haemophilus influenzae; Moraxella catarrhalis; Corynebacterium diphtheriae*; стрептококки группы А, С, G; диплококки; гонококки; *Mycoplasma pneumoniae; Chlamydia pneumoniae* и др.). Вирусная этиология острого фарингита встречается в 70% случаев, бактериальная в 30%. Предрасполагающими факторами являются общее и местное переохлаждение организма; патология полости носа, околоносовых пазух и носоглотки; общие инфекционные заболевания; дисбактериоз; курение и злоупотребление алкоголем; заболевания желудочно-кишечного тракта.

Патоморфологические изменения характеризуются отеком и инфильтрацией слизистой оболочки, расширением и инъецирован-

ностью сосудов, десквамацией эпителия. Воспалительный процесс может распространяться на слизистую оболочку слуховых труб. Реакция со стороны слизистой оболочки больше выражена в местах скопления лимфоидной ткани — на задней стенке глотки, на боковых валиках за нёбно-глоточными дужками. Фолликулы задней стенки отекают, близлежащие сливаются между собой, образуя крупные гранулы — *гранулезный фарингит* (рис. 3.10).

Диагностика не представляет сложностей, однако необходимо учитывать, что аналогичную клиническую картину могут давать дифтерия, катаральная ангина и другие инфекционные заболевания. Микробиологическое исследование мазка с поверхности задней стенки глотки и миндалин наряду с данными анамнеза и фарингоскопической картиной позволяет уточнить диагноз.

Клиника. Жалобы на ощущение жжения, сухости, саднения, на першение и дискомфорт в горле, осиплость, заложенность в ушах. Иногда больной описывает симптоматику как «ощущение инородного тела в глотке». Болевая симптоматика может усилиться при глотании, иррадиировать в ухо. Температура тела, как правило, не повышена или субфебрильная. Однако выраженные формы воспаления могут сопровождаться повышением температуры тела, увеличением регионарных лимфоузлов, головной болью.

При фарингоскопии слизистая оболочка глотки гиперемирована, отечна, местами видны слизисто-гнойные налеты. Процесс может распространяться на слизистую оболочку нёбных миндалин, дужек, устья слуховых труб. Часто на задней и боковой стенках глотки можно наблюдать отдельные фолликулы в виде округлых ярко-красных возвышений — гранул *(гранулезный фарингит)*.

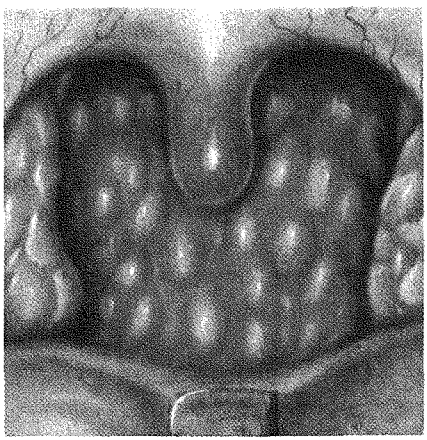


Рис. 3.10. Гранулезный фарингит

Лечение, как правило, местное: назначение полоскания антисептическими препаратами (настоем шалфея, ромашки, хлорофиллиптом и др.); пульверизация глотки различными

аэрозолями, в состав которых входят препараты, обладающие антибактериальными и противовоспалительным действием (биопарокс, стопангин, гексаспрей и др.); антигистаминные препараты; парацетамол; теплые щелочные ингаляции; средства, повышающие резистентность организма (ИРС-19, имудон, тонзиллгон и др.). Необходимо исключить раздражающую (горячую, холодную, кислую, острую, соленую и др.) пищу, воздействие никотина, алкоголя, соблюдать щадящий голосовой режим.

При повышении температуры тела показаны антибактериальные средства как с целью профилактики гнойных осложнений, нисходящей инфекции, так и для снижения риска ревматических осложнений. Препаратом выбора в таких случаях является пенициллин (феноксиметилпенициллин) как наиболее чувствительный препарат к стрептококкам группы А.

3.4.2. Ангина

Ангина — *общее острое инфекционно-аллергическое заболевание, проявляющееся острым местным воспалением нёбных миндалин.* Ангина других миндалин бывает в редких случаях, поэтому во врачебной практике принято под термином «ангина» подразумевать острое воспаление нёбных миндалин, при этом, соответственно, *выделяют язычную, гортанную, ретроназальную* ангины. Термин «ангина» происходит от латинского слова *«ango»* — сжимать, душить, однако оно не является точным. Острое воспаление миндалин, как правило, не сопровождается признаками удушья. Однако этот термин широко распространен среди населения и вошел в номенклатуру.

Ангина — распространенное заболевание и занимает одно из первых мест, уступая только гриппу и острым респираторным вирусным инфекциям; может вызывать тяжелые осложнения, вести к возникновению и ухудшению течения многих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой системы. Среди взрослых заболевание встречается в 4–5% случаев, а среди детей — более 6%. Характерны сезонные подъемы заболевания — как правило, в весенний и осенний периоды.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев основная роль в возникновении ангин принадлежит β-гемолитическому стрептококку группы А. Этот возбудитель, по данным многих авторов, обнаруживается при ангине более чем в 80%, по сведениям других — в 50–70% случаев. Бактериологические исследования последних лет

показывают превалирование сочетанной флоры — β-гемолитический стрептококк в ассоциации с гемолизирующим стафилококком, грибами и др. Кроме того, возбудителями ангин могут быть золотистый стафилококк, пневмококки, аденовирусы, спирохеты полости рта и веретенообразная палочка, грибы, а также их ассоциации микроорганизмов.

Различают следующие основные формы ангин (по Б.С. Преображенскому):

1) *эпизодическая* — возникающая как аутоинфекция при ухудшении условий внешней среды, чаще всего в результате местного и общего охлаждения;

2) *эпидемическая* — в результате заражения от больного человека;

3) *как обострение хронического тонзиллита.*

Наиболее частой формой возникновения ангин является обострение хронического тонзиллита.

Инфицирование организма может происходить *экзогенным* или *эндогенным* путем. Проникновение экзогенного возбудителя в слизистую оболочку миндалин может происходить *воздушно-капельным* или *алиментарным* путем. При эндогенном механизме возникновения ангин играет роль либо ослабление естественных защитных механизмов организма, либо повышение патогенности сапрофитирующей или условно-патогенной микрофлоры, носителем которой является человек. Чаще всего аутоинфицирование происходит при хроническом тонзиллите.

В **патогенезе** ангин определенную роль могут играть пониженные адаптационные способности организма к холоду, резкие сезонные колебания условий внешней среды (температура, влажность, загазованность и др.). Алиментарный фактор — однообразная белковая пища с недостатком витаминов С и группы В также может способствовать возникновению ангин. Предрасполагающим фактором может быть травма миндалин, конституциональная склонность к ангинам (например, у детей с лимфатико-гиперпластической конституцией), состояние центральной и вегетативной нервной системы, хронические воспалительные процессы в полости рта, носа и околоносовых пазух, нарушение носового дыхания и др.

Таким образом, для возникновения ангины недостаточно носительства патогенных микроорганизмов, а должно быть одномоментное воздействие экзогенных, эндогенных факторов в сочетании со снижением резистентности макроорганизма.

Развитие ангины происходит по типу аллергически-гиперергической реакции. Предполагается, что богатая микрофлора в криптах миндалин и продукты белкового распада в них могут действовать в качестве субстанций, способствующих сенсибилизации организма. В сенсибилизированном организме различные моменты экзогенной или эндогенной природы играют роль пускового механизма в развитии ангин. Кроме того, аллергический фактор может служить предпосылкой для возникновения таких осложнений, как ревматизм, острый нефрит, неспецифический инфекционный полиартрит и другие заболевания, имеющие инфекционно-аллергический характер.

Классификация ангин. Существуют различные классификации ангин, в основу которых положены различные критерии — морфологические, патофизиологические, этиологические и др. (Миньковский А.Х., Луковский Л.А., Воячек В.И. и др.). В практике наибольшее распространение получила классификация Б.С. Преображенского (1970), несколько видоизмененная нами (табл. 3.1).

Для банальных ангин, которые встречаются чаще других, характерно наличие общих признаков отличающих их от других форм:

1 — имеются признаки общей интоксикации организма;

2 — имеются клинико-патологические изменения в обеих нёбных миндалинах;

3 — длительность протекания воспалительного процесса в пределах 7 дней;

4 — первичным фактором в этиологии банальных ангин является бактериальная или вирусная инфекция.

Патоморфологические изменения, возникающие при ангине, характеризуются резко выраженным расширением мелких кровеносных и лимфатических сосудов в паренхиме миндалины, тромбозом мелких вен и стазом в лимфатических капиллярах.

При *катаральной форме* ангины миндалины гиперемированы, слизистая оболочка набухшая, пропитана серозным секретом. Эпителиальный покров миндалин на зевной поверхности и в криптах густо инфильтрирован лимфоцитами и лейкоцитами. В некоторых местах эпителий разрыхлен и десквамирован. Гнойных налетов нет.

При *фолликулярной форме* морфологическая картина характеризуется более глубокими изменениями в паренхиме миндалины. Возникают лейкоцитарные инфильтраты в фолликулах, в некоторых из них появляется некроз. Фолликулы просвечивают через эпителий

Таблица 3.1. Классификация ангин

Форма	Вид	Признаки
Банальные (вульгарные) ангины	Катаральная	Характерно двустороннее поражение миндалин. Имеются признаки общей интоксикации организма. Длительность в течение 7 дней. Бактериальной или вирусной этиологии
	Фолликулярная	
	Лакунарная	
	Смешанная	
Отдельные формы ангин (атипичные)	Симановского–Венсана	Одностороннее поражение
	Герпетическая	Двустороннее поражение
	Флегмонозная	Чаще одностороннее
	Грибковая	Одно- и двусторонее
	Смешанные формы	Двустороннее
При инфекционных заболеваниях	Дифтеритическая	Двустороннее поражение
	Скарлатинозная	
	Коревая	
	Сифилитическая	Одно- и двустороннее поражение
	При ВИЧ-инфекции	
При заболеваниях крови	Агранулоцитарная	Двустороннее поражение
	Моноцитарная	Иногда одностороннее увеличение лимфатических узлов
	Ангина при лейкозах	

миндалин в виде желтых просяных точек, которые хорошо определяются при фарингоскопии.

При *лакунарной форме* характерно скопление в лакунах вначале серозно-слизистого, а затем гнойного отделяемого. Последнее состоит из лейкоцитов, лимфоцитов, слущеного эпителия и фибрина. Налеты из устьев лакун склонны распространяться и соединяться с соседними, образуя более широкие сливные налеты.

При *герпетической ангине* серозный экссудат образует подэпителиальные небольшие пузырьки, которые, лопаясь, оставляют дефекты эпителиальной выстилки. Одновременно такие же пузырьки могут появляться на слизистой оболочке нёбно-язычной и нёбно-глоточной дужек, мягкого нёба.

При *флегмонозной ангине (интратонзиллярный абсцесс)* нарушается дренаж лакун, паренхима миндалины вначале отечная, затем инфильтрируется лейкоцитами, некротические процессы в фолликулах, сливаясь, образуют гнойник внутри миндалины, давая соответствующую клиническую картину. Такой абсцесс может локализоваться близко к поверхности миндалины и опорожниться в полость рта.

Язвенно-некротические изменения при некоторых ангинах характеризуются распространением некроза на эпителий и паренхиму миндалины. На миндалинах, а нередко и на нёбных дужках и стенках глотки возникают язвенные дефекты с грязно-серым налетом.

3.4.2.1. Клинические формы банальных ангин

Катаральная ангина (рис. 3.11) — наиболее легкая форма заболевания. Воспалительный процесс ограничен поражением только слизистой оболочки нёбных миндалин. Заболевание начинается остро, в горле появляется ощущение жжения, сухости, першение, а затем незначительные боли, усиливающиеся при глотании. Больного беспокоит недомогание, разбитость, головная боль. Температура тела обычно субфебрильная, у детей может подниматься до 38 °С. Реакция со стороны крови незначительная — нейтрофильный лейкоцитоз до $7–9\times10^9$/л, незначительный палочкоядерный сдвиг влево, СОЭ до 18–20 мм/ч.

Фарингоскопически определяется разлитая гиперемия слизистой оболочки миндалин с распространением на края нёбных дужек, миндалины несколько увеличены, отечны, сосуды инъецированы. Мягкое нёбо и слизистая оболочка задней стенки глотки не измене-

ны, что позволяет дифференцировать эту форму ангины от фарингита. Язык сухой, обложен налетом. Часто имеется незначительное увеличение регионарных лимфатических узлов. Продолжительность заболевания 3–5 дней.

Фолликулярная ангина (рис. 3.12). Более тяжелая форма воспаления, протекающая с вовлечением в процесс не только слизистой оболочки, но и самих фолликулов. Болезнь начинается обычно с повышения температуры тела до 38–39 °С. Появляется выраженная боль в горле, усиливающаяся при глотании, часто иррадиирует в ухо. Выражена и общая реакция организма — интоксикация, головная боль, общая слабость, лихорадка, озноб, иногда боли в пояснице и суставах.

У детей нередко развиваются более тяжелые симптомы — наряду с фебрильной температурой часто возникает рвота, могут быть явления менингизма, помрачнение сознания.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз $12–15\times10^9$/л, умеренный палочкоядерный сдвиг влево, СОЭ может доходить до 30 мм/ч.

Как правило, увеличены и болезненны при пальпации регионарные лимфатические узлы, особенно ретромандибулярные.

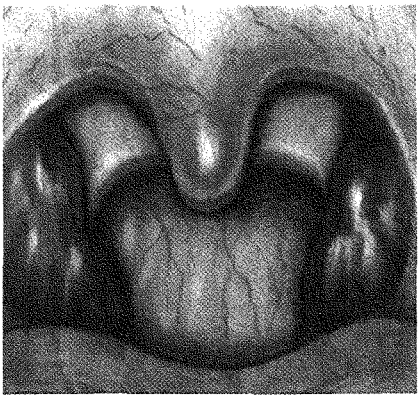


Рис. 3.11. Катаральная ангина

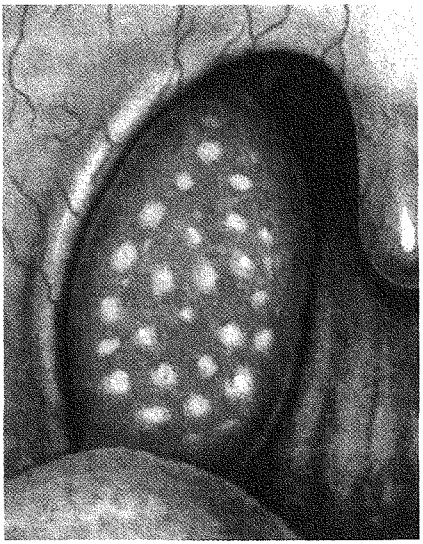


Рис. 3.12. Фолликулярная ангина

Фарингоскопически определяется разлитая гиперемия, инфильтрация, отечность нёбных миндалин с распространением на мягкое нёбо и дужки. На поверхности миндалин видны многочисленные округлые, несколько возвышающиеся над поверхностью желтовато-белые точки величиной 1–3 мм. Эти образования представляют собой просвечивающие через слизистую оболочку нагноившиеся фолликулы миндалин, которые вскрываются на 2–4-й день болезни с образованием быстро заживающего дефекта слизистой — эрозии.

Продолжительность заболевания 6–8 дней.

Лакунарная ангина (рис. 3.13) характеризуется развитием гнойно-воспалительного процесса в устьях лакун с дальнейшим их распространением на поверхности миндалин. Начало воспаления и клиническое течение практически такие же, как и при фолликулярной форме ангины, однако лакунарная ангина может протекать более тяжело. При ангине воспаление развивается, как правило, в обеих миндалинах, но интенсивность и особенности его могут быть разными; у одного и того же больного можно одновременно наблюдать признаки фолликулярной и лакунарной ангины.

Фарингоскопическая картина характеризуется появлением на гиперемированной поверхности слизистой оболочки миндалин в области устьев лакун некроза и слущивания эпителия в виде островков желтовато-белого налета. Отдельные участки фибринозного налета сливаются и покрывают всю или большую часть миндалины, не выходя за ее пределы. Налет легко снимается шпателем без повреждения подлежащего слоя.

Продолжительность заболевания 6–8 дней; при осложнениях может затягиваться на более длительный срок.

Лечение проводится, как правило, амбулаторно на дому с изоляцией больного и вызова врача

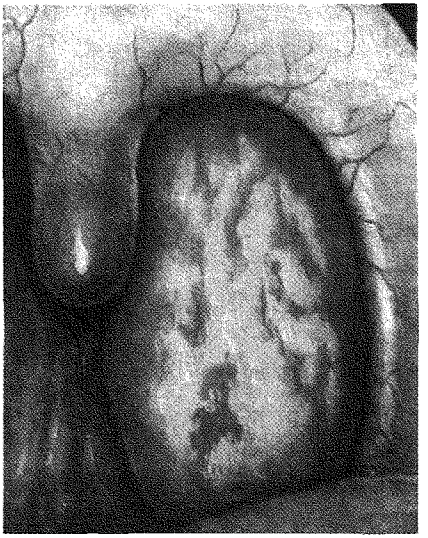


Рис. 3.13. Лакунарная ангина

на дом. В тяжелых случаях показана госпитализация в инфекционное отделение. Необходимо соблюдать строгий постельный режим в первые дни заболевания, а затем — домашний, с ограничением физических нагрузок, что необходимо как при лечении самого заболевания, так и для профилактики осложнений. Больному выделяют отдельную посуду и предметы ухода; дети как более восприимчивые к ангине к больному не допускаются. Назначают нераздражающую, мягкую пищу, преимущественно растительно-молочную, витамины, обильное теплое питье.

Основу этиотропной терапии при лечении ангин в течение многих лет составляют препараты пенициллиновой группы, к которой наиболее чувствительны стрептококки. Препаратом выбора является феноксиметилпенициллин по 1,0–1,5 млн МЕ 3 раза в сут за 1 ч до еды. Необходимо принимать антибиотики — не менее 10 сут.

Довольно частое обнаружение резистентных к пенициллину штаммов диктует необходимость использовать другие антимикробные препараты, в частности пенициллины, устойчивые к β-лактамазам (аугментин, амоксиклав). При непереносимости пенициллинов применяют другие группы антибиотиков, в частности макролиды и цефалоспорины I и II поколений. Из группы макролидов чаще используют азитромицин (сумамед) по 500 мг 1 раз день в течение 3–5 дней. На третьем месте по частоте назначения — антибиотики цефалоспоринового ряда (цефатоксим, цефураксим).

Целесообразно также назначение антигистаминных препаратов: супрастин, тавегил, фенкарол, кларитин, телфаст и др. Рекомендовано обильное теплое питье.

Местно назначают ингаляцию биопароксом — ингаляционный антибиотик, обладающий одновременно антибактериальной и противовоспалительной активностью. Ингаляции производятся 3–4 раза в день по 4 дозы в течение 8–10 дней. В первые дни после начала заболевания эффективно использование перлингвальных таблеток: фарингосепт (3–4 таблетки в сут) — держать во рту до полного рассасывания или грамицидин (2 таблетки в сут) — до полного рассасывания. После приема таблеток необходимо воздержаться от приема пищи и питья 1,5–2 ч. Назначаются также полоскание глотки теплыми отварами трав (шалфей, ромашка, календула и др.), растворами соды, фурацилина, согревающие компрессы на подчелюстную область.

Назначение салицилатов (ацетилсалициловой кислоты, парацетамола, панадола и др.) обосновывается их анальгезирующим, жаропо-

нижающим и противоревматическим действием. Симптоматическая терапия включает назначение анальгетиков, муколитиков, иммуностимулирующих препаратов, поливитаминов. Рекомендован постельный режим 7–8 дней.

Срок нетрудоспособности больного в среднем равен 10–12 дням.

Смешанные формы ангин встречаются редко и характеризуются сочетанием признаков, присущих различным, описанным выше формам ангин.

3.4.2.2. Ангины при инфекционных заболеваниях

При некоторых острых инфекционных заболеваниях развивается воспаление компонентов лимфаденоидного глоточного кольца — чаще нёбных миндалин, которое может быть одним из первых признаков болезни. Изменения в глотке могут носить самый разнообразный характер, начиная от катаральных и кончая некротическими. *Поэтому при возникновении любых форм ангины необходимо иметь в виду, что она может явиться начальным симптомом какого-либо инфекционного заболевания, особенно в детском возрасте.*

Ангина при дифтерии. Дифтерия — острое инфекционное заболевание, протекающее с общей интоксикацией, развитием воспаления в миндалинах, сопровождающееся образованием фибринозной (крупозной) пленки на их поверхности и слизистой оболочке ротоглотки.

Этиология. Заболевание вызывается устойчивой во внешней среде дифтерийной палочкой вида *Corynebacterium diphteriae*. Инфицирование происходит преимущественно воздушно-капельным или контактным путем. Инкубационный период длится 2–7 дней. Встречается чаще в детском возрасте. В результате активной иммунизации детей и подростков заболеваемость дифтерией снизилась практически во всех странах, однако последние несколько лет отмечается тенденция к подъему заболеваемости дифтерией с высокой летальностью.

Клиника. Заболевание начинается остро с подъемом температуры. Клиническое течение болезни широко варьирует в отношении как тяжести, так и разнообразия симптомов. Различают следующие формы заболевания:

- *локализованная*, с разновидностями: пленчатая, островчатая, катаральная;
- *распространенная*, с поражением глотки, носа, гортани;
- *токсическая*, с разновидностями: геморрагическая и гангренозная.

Локализованная форма — самая распространенная форма дифтерийной инфекции, составляет 70–80% от всех случаев дифтерии. Процесс протекает ограниченно, общая интоксикация проявляется головной болью, недомоганием, снижением аппетита, адинамией, болями в суставах и мышцах. С первых часов беспокоит боль в горле, которая значительно усиливается на вторые сутки. Речь у больного невнятная, изо рта характерный противно сладковатый запах. Несмотря на повышенную температуру, кожа лица бледная, в то время как у больных с банальной лакунарной или фолликулярной ангиной имеется лихорадочный румянец на щеках, яркие сухие губы. Регионарные лимфатические узлы умеренно увеличены и слегка болезненны.

При фарингоскопии отмечается отечность миндалин и нёбных дужек, неяркая гиперемия с цианотичным оттенком. В области лакун (при островчатой форме) и на зевной поверхности миндалин (при пленчатой форме) имеются налеты. При катаральной форме ангины налеты отсутствуют.

Распространенная форма дифтерии глотки встречается реже (3–5%). Для нее характерно появление обширных налетов с тенденцией к распространению на окружающую слизистую оболочку носоглотки, носа, гортани, трахеи. Может развиться клиническая картина так называемого нисходящего крупа.

Явления интоксикации более выражены, температура тела повышается до 39 °С, беспокоят боли в горле, усиливающиеся при глотании. Наблюдаются тахикардия, аритмия, заторможенность, падение артериального давления.

Токсическая форма дифтерии может возникать с начала заболевания или быть продолжением другой формы. Характерно острое начало заболевания, повышение температуры до 40 °С, раннее появление отека в глотке и подкожно-жировой клетчатке шеи. Беспокоит боль в горле, которая усиливается при глотании, слюнотечение, голос гнусавый, дыхание затруднено. Регионарные лимфатические узлы увеличены и сопровождаются отеком парафарингеальной, подчелюстной и шейной клетчатки, который может распространяться книзу до ключицы и ребер.

В некоторых случаях в клинической картине могут доминировать симптомы геморрагического диатеза (геморрагическая дифтерия), которые характеризуются кровотечением из носа, верхних дыхательных путей и подкожными кровоизлияниями.

Диагностика. Все виды ангин следует считать подозрительными на дифтерию, тем более при наличии налетов. Типичный дифтеритический налет в виде пленки серовато-белого или желтовато-серого цвета появляется к концу 2 сут болезни. Пленка толстая, удаляется с трудом, не растирается на предметном стекле, опускается на дно сосуда с жидкостью — тонет. После удаления пленка повторно формируется на месте снятой.

Температура тела при дифтерии чаще ниже, чем при банальной ангине, в то время как общее состояние тяжелое, прогрессивно ухудшается.

Диагноз можно подтвердить бактериологическим исследованием мазков, взятых из участков поражения. Мазок или лучше кусочек пленки следует брать с периферических отделов налета, где обсемененность выше. Высеваемость дифтерийных палочек в среднем 75–80%, поэтому отсутствие бактериологического подтверждения не является основанием для отмены клинического диагноза дифтерии.

Осложнения при дифтерии возрастают параллельно тяжести болезни. Самым частым и опасным является миокардит. Периферические параличи мягкого нёба за счет поражения глоточных ветвей блуждающего и языкоглоточного нервов могут быть одно- или двустороннего характера. Реже наблюдаются параличи мышц нижних конечностей, а также паралич диафрагмы.

Из других осложнений наиболее опасно развитие стенозирования дыхательных путей, особенно в детском возрасте (дифтеритический круп), требующего интубации или трахеотомии.

Лечение. Больные с дифтерией или с подозрением на дифтерию подлежат незамедлительной госпитализации в инфекционный стационар, а в санэпидстанцию направляется экстренное извещение. Вводить сыворотку в амбулаторных условиях опасно из-за возможных тяжелых токсических, аллергических, сердечно-сосудистых осложнений.

Специфическое лечение противодифтерийной антитоксической сывороткой рассчитано на нейтрализацию токсина как в очаге его образования, так и свободно циркулирующего в крови. Токсин, связанный с клетками, уже не может быть нейтрализован антитоксической сывороткой, поэтому особое значение имеет раннее применение сыворотки.

Сыворотку вводят по способу Безредки. За 1 ч до введения полной лечебной дозы для предотвращения анафилактической реак-

ции подкожно вводят 0,5 мл сыворотки. Далее при локализованной форме дифтерии вводят 10 000–30 000 АЕ, затем через 1–2 дня еще 5000 АЕ.

При распространенной форме первая доза 30 000–40 000 АЕ, вторая — 10 000 АЕ.

При токсической форме общая доза равняется 100 000–200 000 АЕ.

Назначают витаминотерапию, детоксикационные и симптоматические средства. Для профилактики вторичных осложнений используют антибиотикотерапию, антигистаминные средства.

В настоящее время для лечения применяют очищенную от белков и обработанную ферментами сыворотку «диаферм», которая дает минимальные побочные осложнения.

Большинство больных после перенесенного заболевания освобождаются от носительства дифтерийных бацилл, однако 5–10% из них остаются бациллоносителями, хотя без каких-либо *клинических* проявлений, но опасными для окружающих. Свободными от бациллоношения можно считать лиц после 3-кратного отрицательного анализа слизи из носа и зева.

Ангина при скарлатине. Скарлатина — одна из клинических форм стрептококкового инфекционного заболевания, протекающая остро с симптомами общей интоксикации, ангиной и характерной мелкоточечной сыпью на коже.

Воспалительные изменения в глотке возникают обычно до появления сыпи, часто одновременно с рвотой и сопровождаются головной болью, повышением температуры до 38–40 °С. Уже в первые часы заболевания отмечается резкая гиперемия слизистой оболочки глотки, распространяющаяся на твердое нёбо, где иногда наблюдается резкая ограничительная линия; к 3–4 дню язык становится ярко-красным с выступающими сосочками (малиновый). В последующем процесс локализуется на нёбных миндалинах, где наблюдается воспалительная реакция в широком диапазоне — от катаральной до гнойно-геморрагической ангины. Нёбные миндалины отечны, покрыты серовато-грязным налетом, который в отличие от такого при дифтерии не носит сплошной характер и легко снимается. Налеты могут распространяться на нёбные дужки, мягкое нёбо, язычок, носоглотку. Наблюдается увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов, мелкоточечная сыпь и шелушение на коже, носогубный треугольник Филатова (бледная кожа без сыпи).

Ангина при скарлатине чаще наблюдается у детей и протекает бурно, с выраженной интоксикацией, могут наблюдаться судороги, потеря сознания.

Лечение. Применяют массивные дозы антибиотиков группы пенициллина внутрь или парентерально, в возрастной дозировке 5–7 дней. Одновременно назначают симптоматические средства: анальгетики, антигистаминные препараты, полоскания полости рта и глотки антисептиками.

Ангина при кори. Корь — *острое высококонтагиозное инфекционное заболевание, возникающее обычно у детей, протекающее с интоксикацией, воспалением слизистой оболочки дыхательных путей и лимфаденоидного глоточного кольца, коньюнктивитом, пятнисто-папулезной сыпью на коже.*

Поражение глотки при кори может наблюдаться как в продромальном периоде, так и в стадии высыпаний. В начале заболевания на фоне умеренной интоксикации возникают катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, а также явления конъюнктивита.

Патогномичным признаком кори, наблюдающимся за 3–4 дня до появления высыпаний на коже, являются пятна Филатова–Коплика, возникающие на внутренней поверхности щек. Это беловатые пятнышки величиной 1–2 мм, окруженные красным ободком; в количестве 10–20 штук, не сливаются друг с другом и исчезают 2–3 дня спустя.

При фарингоскопии слизистая оболочка полости рта, ротоглотки, мягкого нёба гиперемирована, умеренно отечна, отмечаются красные, разнообразной величины пятна, которые склонны сливаться (коревая энантема). Поражение нёбных миндалин напоминает картину лакунарной или фолликулярной ангины.

В стадии высыпаний, наряду с усилением катарального воспаления верхних дыхательных путей, наблюдается общая гиперплазия лимфаденоидной ткани глоточного кольца, увеличение регионарных лимфатических узлов, что может сопровождаться повышением температуры.

В стадии реконвалесценции в результате снижения общей сопротивляемости организма могут развиться вторичные инфекции, изъязвления слизистой оболочки десен, языка, губ, тяжелый ларингит с ранним и поздним крупом.

Лечение в основном симптоматическое и включает уход и полноценное питание больного, витаминотерапию, полоскание полости рта антисептиками.

Предупреждению заболевания корью способствует противокоревая вакцина, которую вводят под кожу однократно в дозе 0,5 мл.

При возникновении осложнений показана антибактериальная терапия.

Герпетическая ангина — *острое инфекционное заболевание, патогномичным признаком которого являются склонные к изъязвлению везикуло-папуллезные высыпания на задней стенке глотки или на мягком нёбе и миндалинах.*

Вызывается заболевание аденовирусами, вирусом гриппа, вирусом Коксаки и др., чаще носит спорадический характер и наблюдается в основном у детей младшего возраста. Больные высококонтагиозны, инфекция передается воздушно-капельным путем, через руки.

Клиника. Герпетическая ангина начинается остро, появляется лихорадка, температура повышается до 38–40 °С, возникают боли в горле, усиливающиеся при глотании, головная боль, слабость. Важным симптомом при этой форме ангины является наличие одностороннего конъюнктивита. В редких случаях, особенно у детей младшего возраста, могут отмечаться симптомы серозного менингита.

При фарингоскопии в первые часы заболевания определяется диффузная гиперемия слизистой оболочки. В области мягкого нёба, язычка, на нёбных дужках, миндалинах и задней стенке глотки видны небольшие красноватые пузырьки. Через 3–4 дня пузырьки лопаются или рассасываются, слизистая оболочка приобретает нормальный вид. Увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов, выраженные в начале болезни, уменьшаются, температура тела нормализуется.

Лечение носит симптоматический характер. При назначении лечения учитывается неэффективность антибактериальной терапии. Полагают, что если в течение 24 ч от начала применения антибиотиков существенного улучшения не наступает, то, скорее всего, не бактериальная, а гриппозная ангина.

3.4.2.3. Патология глотки при системных заболеваниях крови

Системные заболевания крови часто сопровождаются воспалительными и некротическими изменениями в области миндалин и слизистой оболочки полости рта и глотки, которые служат одним из

важных и характерных симптомов, часто проявляющихся уже в первом периоде заболевания. Наличие богатой бактериальной флоры глотки при уменьшении количества лейкоцитов в крови, а следовательно и снижении их защитной роли, создает предпосылки для развития здесь воспалительных процессов, обусловленных вторичной инфекцией.

Моноцитарная ангина (инфекционный мононуклеоз, болезнь Филатова, доброкачественный лимфобластоз и др.) — острая инфекционная болезнь с преимущественно воздушно-капельным путем передачи возбудителя, характеризующаяся поражением системы макрофагов и протекающая с лихорадкой, тонзиллитом, полиаденитом, гепатоспленомегалией, лейкоцитозом с преобладанием базофильных мононуклеаров.

Причина инфекционного мононуклеоза окончательно не известна. Имеются две теории по вопросу этиологии заболевания — бактериальная и вирусная.

Бактериальная теория приписывает роль возбудителя бактерии — *B. monocytogenes homines*, принадлежащей к роду *Listerella*, которая была выделена из крови больного инфекционным мононуклеозом.

Согласно *вирусной теории* возбудителем заболевания является особый лимфотропный вирус — Эпштайна–Барр. Считают, что заражение происходит воздушно-капельным или контактным путем, а входными воротами является полость носа и глотки.

Клиника. Для заболевания характерна клиническая триада симптомов: лихорадка, ангиноподобные изменения в глотке, аденогепатоспленомегалия и гематологические изменения — лейкоцитоз с большим количеством атипичных мононуклеаров (моноцитов и лимфоцитов). Характерно раннее увеличение региональных (шейных, подчелюстных, затылочных); а затем и отдаленных лимфатических узлов — подмышечных, паховых, абдоминальных и др. Заболеванию предшествует инкубационный период, обычно длящийся 4–5, а иногда до 10 дней. В продромальной стадии отмечается общее недомогание, нарушение сна, потеря аппетита. Заболевание начинается с высокой температуры тела — до 39–40 °С, которая может носить как постоянный, так и скачкообразный характер.

Важным и постоянным симптомом заболевания являются возникновение острых воспалительных изменений в глотке, главным образом в области нёбных миндалин. Вначале картина может напоминать изменения при простых формах ангин, однако налеты грязно-

серого характера могут оставаться на нёбных миндалинах в течение нескольких недель и даже месяцев. В дальнейшем налеты переходят на слизистую оболочку нёбных дужек, язычка, глотки, напоминая при этом картину дифтерии.

Одним из наиболее характерных признаков при мононуклеозе является появление в крови большого количества (60–80%) измененных мононуклеаров, которые достигают максимума к 6–10-му дню, затем их число медленно снижается. Со стороны красной крови патологии, как правило, не определяется. СОЭ обычно повышена до 20–30 мм/ч.

Другой особенностью течения инфекционного мононуклеоза, особенно в раннем возрасте, является значительное увеличение нёбных миндалин. Набухшие и увеличенные, они нередко сходятся по средней линии и препятствуют дыханию. В связи с нарастающей одышкой и цианозом возникает необходимость срочной трахеотомии.

В редких случаях заболевание сопровождается геморрагическим диатезом, дегтеобразным стулом, повторными кровотечениями из слизистой оболочки, поражениями центральной и периферической нервной системы.

В ряде случаев встречается стертая форма заболевания, когда общая и местная симптоматика выражены умеренно или даже слабо. Выраженным признаком заболевания в таких случаях остается значительный моноцитоз в формуле крови.

Диагностика при типичном течении болезни с увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки, ангиноподобными явлениями в глотке, характерными изменениями периферической крови не вызывает затруднений. Заболевание необходимо дифференцировать от дифтерии, агранулоцитарной ангины, острого лейкоза, ангины Симановского–Венсана; в настоящее время весьма актуальным является необходимость дифференцировать с ранними проявлениями ВИЧ-инфекции.

Лечение. Специфических лечебных средств не существует. Рекомендуется постельный режим, калорийная, богатая витаминами пища и симптоматическое лечение. При неосложненном течении заболевания применяют местное лечение: полоскание ротоглотки антисептиками, туширование пораженных участков слизистой оболочки 10% р-ром нитрата серебра (ляписом), тепловые процедуры и УВЧ-терапия на область лимфоузлов. Учитывая противовоспалительный эффект, для подавления лимфоцитарной

реакции назначают кортикостероидную терапию (преднизолон, гидрокортизон и др.). С целью профилактики вторичных осложнений назначают антибактериальную терапию (пенициллины, цефалоспорины).

Хирургическое вмешательство — тонзиллэктомия или аденотомия — могут улучшить состояние больного, однако имеется большой риск ухудшения течения заболевания (геморрагия, вялое заживление), поэтому операцию применяют по строгим показаниям.

Агранулоцитарная ангина *— язвенно-некротическое поражение нёбных миндалин и глотки, сопровождающееся исчезновением гранулоцитов (базофилов, эозинофилов и нейтрофилов) в периферической крови с сохранением моноцитов и лимфоцитов и одновременным резким уменьшением количества лейкоцитов, иногда до* $0{,}2–0{,}5\times10^9/л$.

Отсутствие лейкоцитарной защиты является предрасполагающим фактором, на фоне которого условно патогенная флора верхних дыхательных путей активизируется и вызывает воспалительную реакцию. Агранулоцитоз не считают отдельным нозологическим заболеванием, а рассматривают его как агранулоцитарную реакцию гемопоэза на различного рода раздражения — инфекционные, токсические, а также на лучевую терапию. Наиболее частой причиной агранулоцитоза является нерациональное или длительное применение лекарственных препаратов, обладающих токсическим воздействием на костный мозг (анальгин, ацетилсалициловая кислота, сульфаниламиды, антибиотики, противоопухолевые препараты и др.). Соответственно этому выделяют четыре типа агранулоцитоза: *инфекционный, токсический (медикаментозный), лучевой и агранулоцитоз при системных поражениях крови.*

Клиника. Различают *молниеносные, острые и подострые формы* агранулоцитоза. При острой форме агранулоцитоза заболевание может развиться в течение суток. На первый план выступают общие симптомы: общее тяжелое состояние, высокая температура с ознобом. Одновременно развиваются некротические и язвенные изменения нёбных миндалин, но может вовлекаться в процесс и слизистая оболочка полости рта, глотки, гортани. Некротический процесс может распространяться в глубь мягких тканей на кость. Некротизированные ткани распадаются и отторгаются, оставляя глубокие дефекты ткани. Это сопровождается сильными болями в горле, нарушением глотания, обильным слюнотечением, гнилостным запахом изо рта.

В крови отмечается выраженная лейкопения и нейтропения. В течение нескольких дней число нейтрофильных гранулоцитов нередко падает до нуля; в этом случае лейкоциты периферической крови представлены только лимфоцитами и моноцитами. Красная кровь меняется мало, количество тромбоцитов почти не меняется.

Диагноз устанавливается по наличию высокой температуры, тяжелого общего состояния, наличия изъязвлений на слизистой оболочке глотки, сопровождающихся характерными изменениями в крови — лейкопенией с отсутствием нейтрофильных лейкоцитов и нормальным числом эритроцитов и тромбоцитов. Необходима дифференциация с другими атипичными формами ангин. Нередко первым диагноз агранулоцитоза предполагает оториноларинголог в связи с болями в горле и обширным некрозом в области миндалины и глотки.

Лечение включает применение средств, стимулирующих кроветворение и борьбу с вторичной инфекцией. Прекращают прием всех медикаментов, которые способствуют развитию агранулоцитоз. Производят дробные переливания крови по 200–300 мл, переливание лейкоцитарной массы. Назначают препараты, стимулирующие лейкопоэз: нуклеинат натрия, тезан, пентоксил, лейкоген. Положительный эффект дает применение кортикостероидов, витаминотерапия, препараты кальция. Необходим ежедневный тщательный туалет полости рта и глотки, осторожное удаление некротических масс, обработка этих участков дезинфицирующими растворами, полоскание полости рта антисептическими средствами.

Ангина при лейкозе. Лейкоз — *прогрессирующее системное заболевание крови, при котором образуются очаги патологического гемопоэза в различных органах и периферической крови, появляются незрелые формы лейкоцитов*. Заболевание может носить острый или хронический характер.

Клиника. ***Лейкоз*** проявляется некротическими и септическими осложнениями вследствие нарушения фагоцитарной функции лейкоцитов, резко выраженным геморрагическим диатезом, тяжелой прогрессирующей анемией. Изменения со стороны нёбных миндалин могут возникать как в начале заболевания, так и на более поздних стадиях. На фоне септического течения на нёбных миндалинах и слизистой глотки и гортани появляются катаральные, а в последующем фибринозные и язвенно-некротические изменения, увеличение регионарных лимфатических узлов. Эти изменения сопровождаются

резкой дисфагией, зловонным запахом изо рта. Переход процесса на окружающие ткани сопровождается некрозом костной ткани, расшатыванием зубов. Характерны кровотечения из носа, десен. В последующем отмечаются явления геморрагического диатеза и петехиальная сыпь на коже, кровотечения из желудка, кишечника, которые в ряде случаев могут быть причиной летального исхода.

Изменения со стороны крови характеризуются высоким содержанием лейкоцитов от 30,0 до $200{,}0\times10^9$/л. Возможна лейкопеническая форма лейкоза, когда количество лейкоцитов снижается до $1{,}0–3{,}0\times10^9$/л. Характерно преобладание в периферической крови недифференцированных клеток — различного рода «бластов» (гематобластов, миелобластов, лимфобластов), составляющих до 95% всех клеток.

Лечение. Существующие методы фармакотерапии при лейкозах малоэффективны и носят паллиативный характер. С их помощью удается добиться ремиссий и удлинить жизнь больного. Основными методами лечения считают повторные переливания эритроцитарной массы крови (по 150–200 мл) в сочетании с антибиотикотерапией, которая уменьшает интоксикацию и способствует ликвидации некротических изменений. Местно используется смазывание некротизированных участков различными антисептиками. Используют также химиотерапевтические средства — тиофосфамид, новэмбихин, миелосан.

3.4.2.4. Отдельные (атипичные) формы ангин

К атипичным формам ангин отнесены заболевания, которые встречаются сравнительно редко и не являются проявлением инфекционного заболевания или заболеваний крови.

Отличительные признаки атипичных форм от банальных (вульгарных) ангин, такие как длительность заболевания, наличие интоксикации, распространенность поражения, этиологический фактор и др., были рассмотрены в разделе банальных ангин.

Грибковая ангина — *воспаление слизистой оболочки нёбных миндалин, вызванное дрожжеподобными грибами рода Candida, чаще Candida albicans* (рис. 3.14). В полости рта у здорового человека эти грибы встречаются как сапрофитирующая флора, однако при инфекционных заболеваниях, снижении общей резистентности организма, нарушении питания, нерациональной антибиотикотерапии могут приводить к угнетению жизнеспособности кишечной палочки и стафилококков — антогонистов дрожжеподобных грибов, что ведет к бурному развитию последних.

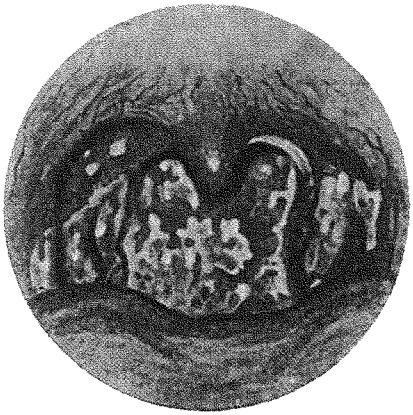


Рис. 3.14. Грибковая ангина

Клиника и диагностика. Грибковые ангины характеризуются острым началом с умеренным повышением температуры тела, однако признаки общей интоксикации организма выражены слабо. Больного беспокоят болезненность в горле, першение, сухость.

При *фарингоскопии* на фоне разлитой гиперемии слизистой оболочки нёбных миндалин появляются белые пятнышки в виде островков творожистых масс. Последние распространяются на дужки, язычок, корень языка.

В мазках со слизистой оболочки глотки обнаруживаются скопления дрожжевых клеток.

Лечение. Необходимо отменить антибиотики, назначить антимикотические средства: дифлюкан, орунгал, низорал, витамины группы В, С, К. Пораженные участки смазывают растворами пимафуцина, ламизила, батрофена.

Язвенно-некротическая ангина (Симановского–Плаута–Венсана) *характеризуется поверхностными язвами одной нёбной миндалины, покрытыми грязно-зеленым налетом, имеющими гнилостный запах.* Впервые была описана отечественным клиницистом Н.П. Симановским (1890) и зарубежными учеными Плаутом (Plaut) и Венсаном (Vincent) в 1897 г. Встречается редко.

Этиология. Возбудителем заболевания является симбиоз бактерий — веретенообразной палочки (*B. fusiformis*) и спирохеты полости рта (*Spirochaeta buccalis*), которые обычно являются сапрофитами на слизистой оболочке полости рта у здоровых людей.

Предрасполагающими к развитию ангины Симановского–Венсана могут явиться различные факторы, снижающие общую и местную резистентность организма — перенесенные острые и хронические инфекционные заболевания, заболевания крови, авитаминоз. Из местных предрасполагающих факторов можно назвать кариозные зубы, болезни десен, ротовое дыхание и др.

Патоморфология. Характеризуется некрозом зевной поверхности одной миндалины с образованием язвы и формированием на дне ее рыхлой фибринозной мембраны (рис. 3.15), богатой неспецифической микробной флорой, однако преобладающими являются веретенообразные бациллы и спирохеты. Под фибринозной мембраной располагается зона некроза лимфаденоидной ткани, а по ее периферии — демаркационная зона реактивного воспаления.

Клиника. Часто единственной жалобой является ощущение неловкости и инородного тела при глотании. Возможно наличие гнилостного запаха изо рта, повышенное слюноотделение. Общее состояние ухудшается немного, температура тела обычно нормальная, лишь в редких случаях заболевание начинается с высокой температуры и озноба. На стороне поражения могут быть увеличены регионарные лимфатические узлы, умеренно болезненные при пальпации. Продолжительность заболевания от 1 до 3 нед, иногда несколько месяцев. Язвы в области миндалины обычно заживают без больших рубцовых деформаций.

Диагностика. Клинический диагноз подтверждается характерными фарингоскопическими признаками — на зевной поверхности одной из миндалин обнаруживают серовато-желтые или серовато-зеленые массы, после снятия которых видна кратерообразная язва с неровными краями, дно которой покрыто грязноватым серо-желтым налетом. В запущенных случаях язвенный процесс может распространяться за пределы миндалины с вовлечением в процесс окружающих тканей: десен, корня языка, нёбных дужек. Данные бактериологического исследования позволяют обнаружить в мазке (свежем) большое количество веретенообразных палочек и спирохет. Однако следует учесть, что только лабораторное обнаружение фузоспирохетоза при отсутствии соответствующей клинической картины *не доказывает наличие* ангины Симановского–Плаута–Венсана. Целесообразно гистологическое исследование биоптата из края язвы.

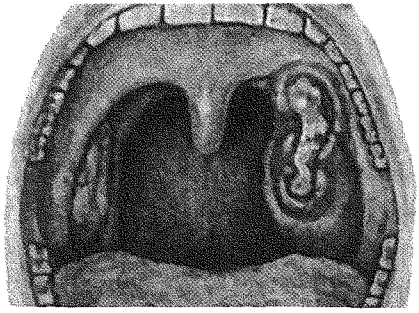


Рис. 3.15. Язвенно-некротическая ангина (Симановского–Плаута–Венсана)

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с дифтерией глотки, сифилисом, туберкулезной язвой, системными заболеваниями крови, опухолями миндалин. Данные бактериологического исследования, специфические пробы и характерный анамнез позволяют уточнить диагноз.

Лечение. Проводят общую и местную терапию: уход за полостью рта, санация кариозных зубов и околодесневых карманов, нередко являющихся очагами фузоспириллеза. Производят очищение язвы миндалин от некроза и обработку ее антисептиками.

Учитывая спирохетоцидное действие пенициллина, эффективна пенициллинотерапия в течение 6–8 дней.

Необходима общеукрепляющая терапия, борьба с авитаминозом.

При склонности к рецидивам и безуспешности средств профилактики может потребоваться тонзиллэктомия.

Флегмонозная ангина (интратонзиллярный абсцесс). Абсцессы внутри миндалин встречаются сравнительно редко. Их возникновение связано с гнойным расплавлением участка миндалины, как правило, одностороннего характера. Наряду с банальными формами ангин, приводящих к абсцессу внутри миндалин, причинными факторами могут быть и травмы твердой пищей.

При флегмонозной ангине миндалина гиперемированна, увеличена, ее поверхность напряжена, пальпация болезненна. Небольшие внутриминдаликовые абсцессы могут протекать бессимптомно или сопровождаться незначительными местными и общими явлениями, в отличие от паратонзиллярного абсцесса, который, как правило, протекает с бурной клинической симптоматикой. Созревший абсцесс может прорваться через лакуну в полость рта или в паратонзиллярную клетчатку.

Лечение хирургическое — широкое вскрытие абсцесса. При рецидивировании показана односторонняя тонзиллэктомия в остром периоде — абсцесстонзиллэктомия. Одновременно назначается противовоспалительная антибактериальная терапия, антигистаминные средства, анальгетики.

3.4.3. Ангина глоточной миндалины (аденоидит)

Аденоидит *(ретроназальная ангина) — острое воспаление глоточной миндалины,* встречается в основном у детей, что связано с разрастанием в этом возрасте аденоидной ткани. В относительно редких случаях ангина глоточной миндалины появляется и у взрос-

лых, когда эта миндалина не претерпела возрастной инволюции. Воспалительный процесс обычно распространяется с миндалины на слизистую оболочку верхнего и среднего отделов глотки.

Этиология. Причиной возникновения острого аденоидита является активизация сапрофитной флоры носоглотки под влиянием переохлаждения, вирусной инфекции, а также других общих инфекционных заболеваний.

Клиника. Острый аденоидит у детей раннего возраста начинается с повышения температуры тела до 40 °С и нередко с появления общих симптомов интоксикации — рвоты, жидкого стула. Носовое дыхание затруднено, появляются слизисто-гнойные выделения из носа, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, голос с носовым оттенком. Появление кашля указывает на раздражение гортани и трахеи слизисто-гнойным отделяемым из носоглотки, что может стать причиной трахеобронхита. Нередко к острому аденоидиту присоединяется ангина тубарных миндалин, боковых валиков, лимфоидных гранул (фолликулов) глотки.

В ряде случаев могут присоединиться евстахиит, катаральный отит, ретрофарингеальный абсцесс.

При объективном исследовании на резко гиперемированной задней стенке ротоглотки видна характерная для этого заболевания полоска слизисто-гнойного секрета, стекающего из носоглотки. Нередко одновременно наблюдается гиперемия задних нёбных дужек. *При передней риноскопии после анемизации слизистой оболочки* носа можно увидеть гиперемированную и отечную аденоидную ткань, покрытую слизисто-гнойной пленкой. При задней риноскопии глоточная миндалина резко набухшая, гиперемирована, на ее поверхности могут быть точечные или сливные гнойные налеты. Общий вид соответствует картине при катаральной, фолликулярной или лакунарной ангине.

Лечение. Необходима общая и местная противовоспалительная терапия. Назначаются антибиотики (ампициллин, аугментин, эритромицин и др.), антигистаминные средства (гисманал, кларитин, кестин, зиртек и др.), анальгетики, препараты, содержащие парацетомол (парацетомол, солпадеин и др.). При местной терапии необходимо восстановить носовое дыхание, для чего назначают сосудосуживающие и антисептические средства в виде капель в нос на 6–7 дней (галазолин, нафтизин, 2% р-р протаргола, хлорофиллипт и др.), секретолитики в виде аэрозолей (ринофлуимуцил и др.). При

наличии аденоидов II–III степени через 3–4 нед после обострения рекомендована операция — удаление аденоидов (аденотомия).

3.5. ОСЛОЖНЕНИЯ АНГИН

Различают *общие и местные* осложнения ангин. Среди общих осложнений на первом месте по частоте стоит ревматизм и поражения сердца (тонзиллокардиальный синдром). Нередки осложнения ангин со стороны почек (тонзиллоренальный синдром), суставов, возможно поражение кроветворных органов, желудочно-кишечного тракта, развитие сепсиса. В основе возникновения и особенностей течения общих осложнений ангины и хронического тонзиллита лежит инфекционный агент — В-гемолитический стрептококк и сопутствующая микрофлора при их взаимодействии с макроорганизмом. (Рассмотрение этой проблемы будет продолжено в разделе 3.6.2.)

Наиболее частым местным осложнением ангины является паратонзиллит. Из других местных осложнений возможно развитие заглоточного (ретрофарингеального абсцесса), окологлоточного (парафарингеального) абсцесса, острого шейного лимфаденита, острого среднего отита (особенно при ангине глоточной и тубарной миндалин), отека и стеноза гортани (чаще при паратонзиллите).

3.5.1. Паратонзиллит

Паратонзиллит (*paratonsillitis*) — *заболевание, характеризующееся развитием воспаления (отечного, инфильтративного или с абсцедированием) в паратонзиллярной клетчатке — между капсулой миндалины и глоточной фасцией, покрывающей констрикторы глотки.* В паратонзиллярной клетчатке в результате проникновения вирулентной инфекции из нёбных миндалин возникает соответствующая клиническая картина. В большинстве случаев паратонзиллит развивается как осложнение ангины у больных хроническим тонзиллитом; последний диагностируется более чем у 80% больных с паратонзиллитом. Паратонзиллит относится к частым заболеваниям в молодом и зрелом возрасте (от 15 до 30 лет), встречается одинаково часто у мужчин и женщин.

Проникновению инфекции из миндалин в паратонзиллярную клетчатку способствуют глубоко пронизывающие миндалину крип-

ты, особенно в области верхнего полюса, где инфекционный очаг при хроническом тонзиллите всегда больше выражен. Патогенная микрофлора проникает по продолжению — *per continuitatem*. В области верхнего полюса миндалины, где нет капсулы, располагаются слизистые железы Вебера, которые вовлекаются в воспалительный процесс при хроническом тонзиллите и могут передать инфекцию в паратонзиллярную клетчатку, наиболее выраженную в области верхнего полюса. Иногда в надминдаликовом пространстве в толще мягкого нёба имеется добавочная долька нёбных миндалин; сохранение ее при тонзиллэктомии также может создавать условия для развития абсцесса (рис. 3.16).

Причиной паратонзиллита может явиться распространение инфекции при воспалении кариозных зубов на околоминдаликовую клетчатку — одонтогенный паратонзиллярный абсцесс. Возможны травматическая природа возникновения паратонзиллярного абсцесса, гематогенный путь поражения паратонзиллярной клетчатки при острых инфекционных заболеваниях.

По клинико-морфологическим изменениям выделяют три формы паратонзиллита: *отечную* (5% случаев), *инфильтративную* (20% случаев) и *абсцедирующую* (75% случаев).

По сути, эти формы являются последовательными стадиями процесса воспаления паратонзиллярной клетчатки.

Клиника. Воспаление паратонзиллярной клетчатки чаще носит односторонний характер. Обычно возникает после перенесенной ангины или очередного обострения хронического тонзиллита в период выздоровления. Появление односторонней интенсивной боли позволяет предположить развитие осложнения.

Паратонзиллит может иметь различную локализацию:

- *передневерхняя (супратонзиллярная)* — около верхнего полюса миндалины, между капсулой миндалины и верхней частью нёбно-язычной дужки;
- *задняя паратонзиллярная локализация* — между миндалиной и нёбно-глоточной дужкой;

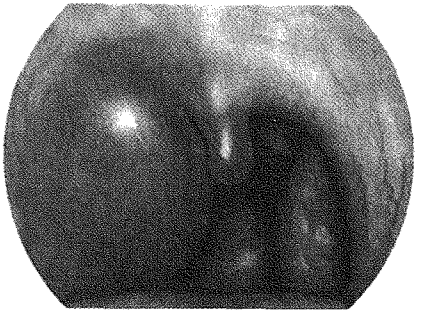


Рис. 3.16. Паратонзиллярный абсцесс

- *нижняя паратонзиллярная локализация* — между нижним полюсом миндалины и боковой стенкой глотки;
- *боковая (латеральная) локализация* — между средней частью миндалины и боковой стенкой глотки.

На первом месте по частоте встречаемости стоит супратонзиллярный абсцесс (более 70%), на втором — задний (16%), далее нижний (7%) и боковой (4%).

Заболевание имеет общие и местные признаки. *Общие признаки*: относительно тяжелое состояние, слабость в связи с интоксикацией, повышением температуры тела до 39–40 °С. Общее состояние утяжеляется и в связи с мучительной болью в горле, резко возрастающей при глотании, нарушением сна, невозможностью приема пищи и проглатывания слюны. В результате воспаления мышц глотки и частично мышц шеи и шейного лимфаденита возникает болевая реакция при поворотах головы; больной держит голову набок и поворачивает ее при необходимости вместе с корпусом.

Местные признаки: выраженная *односторонняя боль в горле* с иррадиацией в ухо, зубы. Боль настолько усиливается при глотании, что больной отказывается от приема пищи и питья, а слюна стекает из угла рта. *Характерен выраженный в разной степени тризм* — тонический спазм жевательной мускулатуры, из-за чего рот открывается не полностью, а всего на 1–2 см, затруднена фарингоскопия. Появление тризма у больного паратонзиллитом является косвенным признаком перехода процесса в стадию абсцедирования. Паратонзиллярный абсцесс обычно формируется к 3–4-му дню заболевания, однако у некоторых больных абсцедирование отмечается уже в первые сутки. В результате открытой гнусавости, обусловленной парезом мышц нёбной занавески, речь становится невнятной, с носовым оттенком.

Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны на стороне поражения, угол нижней челюсти часто не пальпируется из-за отека.

В крови лейкоцитоз $10–15\times10^9$/л, формула крови со сдвигом влево, повышается СОЭ.

Самопроизвольное вскрытие абсцесса может наступить на 4–6 день заболевания, после чего улучшается состояние и снижается температура. Однако в части случаев спонтанное вскрытие не происходит и процесс распространяется в парафарингеальное пространство. Такой исход возможен при боковой локализации и ведет к тяжелому осложнению — развитию парафарингита.

Фарингоскопическая картина зависит от локализации инфильтрата. При передневерхней локализации отмечается резкое шаровидное выбухание в области верхнего полюса миндалины, которая вместе с нёбными дужками и мягким небом оказывается смещена к средней линии, язычок при этом смещен в противоположную сторону. При задней локализации отмечается выраженная припухлость в области *нёбно-глоточной дужки и боковой стенки глотки*. Нёбная миндалина и язычок отечны, инфильтрированы и смещены кпереди. При нижней локализации паратонзиллита отек может распространяться на верхний отдел гортани, вызывая ее стенозирование. Эта форма паратонзиллита имеет менее выраженные фарингоскопические признаки. Отмечается отек и инфильтрация нижних отделов дужек, нижнего полюса миндалины и прилежащей части корня языка.

Диагностика вследствие резко выраженной и патогномичной симптоматики не вызывает затруднений.

Лечение зависит от стадии паратонзиллита.

При отечной и инфильтративной стадиях в первые 2–3 дня заболевания показана противовоспалительная терапия — в основном антибиотики пенициллинового (амоксиклав, феноксиметилпенициллин), цефалоспоринового ряда (цефазолин, клафоран), или макролиды (кларитромицин и др.), дезинтоксикационная терапия; антигистаминная терапия; жаропонижающие средства и анальгетики. В некоторых случаях целесообразно вскрытие паратонзиллита и в стадии инфильтрации, поскольку это снимает напряжение тканей, оказывает дренирующий эффект, прекращает нарастание воспалительного процесса и предупреждает переход его в гнойную форму.

Наличие паратонзиллита в стадии абсцедирования является показанием для экстренного оперативного вмешательства — вскрытия паратонзиллярного абсцесса, или абсцесстонзиллэктомия, с одновременным назначением противовоспалительной терапии.

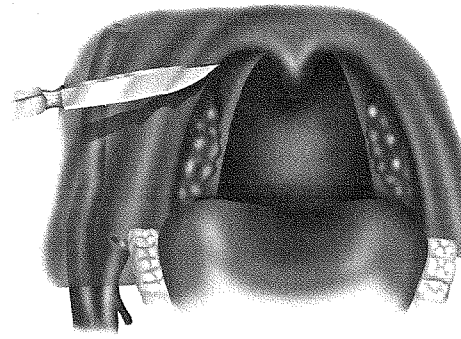
Вскрытие абсцесса производится после местного обезболивания с использованием аппликационной или инфильтрационной анестезии. Разрез производят в участке наибольшего выбухания, а если такого ориентира нет, то в месте, где обычно происходит самопроизвольное вскрытие: в участке перекреста двух линий — горизонтальной, проходящей по нижнему краю мягкого нёба здоровой стороны через основание язычка, и вертикальной, которая проходит вверх от нижнего

конца передней дужки больной стороны (рис. 3.17). Инцизия в этом участке менее опасна с точки зрения ранения крупных кровеносных сосудов. Разрез скальпелем делают в сагиттальном направлении на глубину не более 1–1,5 см и длиной 2 см, затем в разрез вводят кровоостанавливающий зажим, или инструмент Гартмана, и тупо расширяют разрез до 4 см, одновременно разрушая возможные перемычки в полости абсцесса. Таким же образом вскрываются абсцессы при другой локализации. Через сутки края раны вновь разводятся для лучшего опорожнения гнойника.

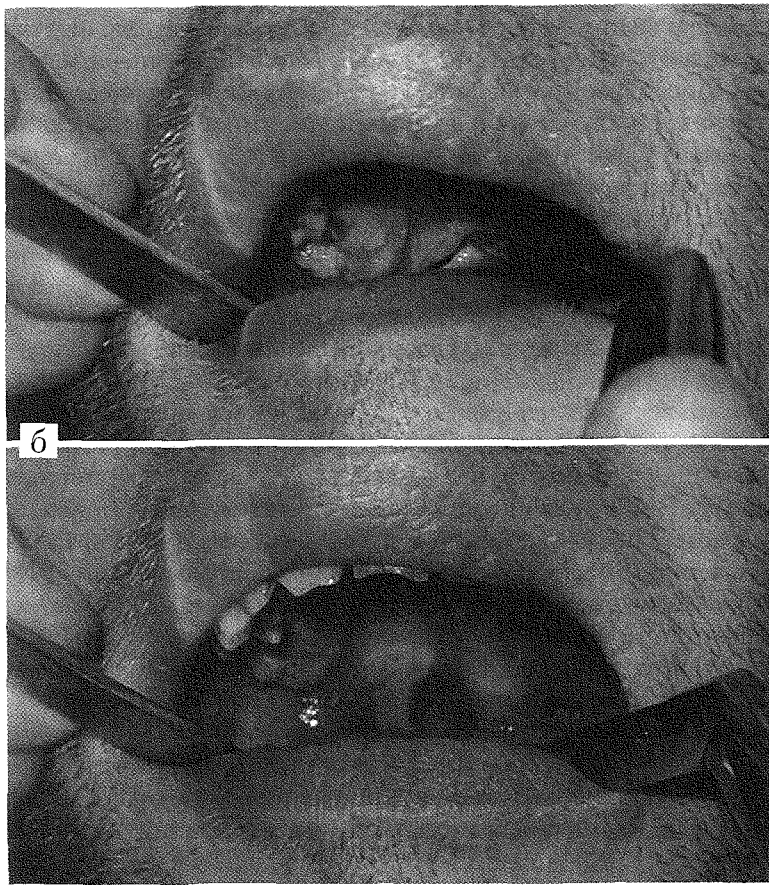
В тех случаях, когда в анамнезе у больного выявляются частые ангины или при затяжном течении процесса, отсутствии эффекта от предыдущих вскрытий абсцессов, при появившихся признаках осложнений – сепсиса, парафарингита, флегмоны шеи, медиастинита и др., показана абсцесстонзиллэктомия.

При наличии хронического тонзиллита и частых ангинах в анамнезе удаляются обе миндалины, при этом первой удаляется пораженная миндалина.

Преимущества такой тактики состоят в том, что полностью элиминируется гнойный очаг при любой его локализации, обеспечивается быстрое выздоровление не только от паратонзиллита, но и от хронического тонзиллита и, как правило, исключаются рецидивы заболевания, предупреждаются его тяжелые осложнения. Технические трудности и тяжесть операции вполне преодолимы. После инфильтрационной анестезии 1% р-ром новокаина или тримекаина мягких тканей вокруг миндалины уменьшается тризм, что улучшает обзор. Тонзиллэктомия производится по известным правилам. После полной отсепаровки нёбно-язычной и нёбно-глоточной нёбных дужек выделяют верхний полюс миндалины, при этом обычно вскрывается абсцесс, который в значительной мере отслоил миндалину от ее ложа. Отсепаровывают оставшиеся участки миндалины и на нижний полюс накладывают петлю Бохона. После смены инструментов (в связи с гнойной первой операцией) производят тонзиллэктомию с другой стороны. Больные удовлетворительно переносят операцию и состояние их нормализуется гораздо быстрее, чем при простом вскрытии паратонзиллита.



а



б

Рис. 3.17. Вскрытие паратонзиллярного абсцесса:
а — схема разреза; б — эвакуация гнойного содержимого

3.5.2. Парафарингеальный (окологлоточный) абсцесс

Парафарингеальный абсцесс — *нагноение клетчатки парафарингеального пространства*, относится к тяжелым и опасным заболеваниям. Наиболее частой причиной инфицирования является прогрессирующее течение паратонзиллита, вторичные осложнения после перенесенной ангины, обострение хронического тонзиллита, одонтогенные процессы, воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух, травма слизистой оболочки глотки.

Клиника. Характерна резкая односторонняя боль в горле, усиливающаяся при глотании, тризм жевательной мускулатуры — больной с трудом раскрывает рот. Голова наклонена в «больную» сторону. Инфильтрация и резкая болезненность при пальпации боковой поверхности шеи, увеличенные болезненные лимфоузлы на стороне поражения. Общее состояние тяжелое, высокая температура — до 40 °С. Велика опасность распространения гнойного процесса по ходу сосудисто-нервного пучка в средостение, возможны сосудистые нарушения — флебит, тромбофлебит яремной вены, кровотечение из эрозированных крупных сосудов.

При *фарингоскопии* — отек и гиперемия боковой стенки глотки с распространением на мягкое небо, язычок; нёбная миндалина на стороне поражения выпирает кнаружи.

Лечение. При парафарингеальном абсцессе необходимо экстренное оперативное вмешательство, которое может осуществляться двумя подходами.

Наружный подход применяют при распространенном процессе. Производят разрез вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, затем углубляются послойно до парафарингеального пространства у угла нижней челюсти. Раскрытие гнойника должно быть широким, а при больших его размерах вскрытие производят с разных сторон для обеспечения полного дренирования. После вскрытия абсцесса и опорожнения полость промывают раствором антибиотиков и дренируют перчаточной резиной. Накладывают повязку. Перевязки делают дважды в сутки. В послеоперационном периоде назначают антибиотики, детоксикационную терапию, симптоматические средства.

Внутриротовой способ — вскрытие абсцесса через тонзиллярную нишу производят тупо в месте наибольшего выбухания щипцами Гартмана или мягким сосудистым зажимом. Следует иметь в виду возможность травмирования крупных сосудов, поэтому вмешатель-

ство требует большой осторожности. Необходимо также учитывать, что вскрытие через тонзиллярную нишу имеет ограниченные возможности дренирования и при большом гнойнике неприемлемо. В некоторых случаях наружный подход сочетают с наложением сквозной контрапертуры в области тонзиллярной ниши.

Одновременно назначают антибактериальную противовоспалительную терапию, симптоматические средства и др.

3.5.3. Ретрофарингеальный (заглоточный) абсцесс

Ретрофарингеальный абсцесс — *гнойное воспаление рыхлой клетчатки между фасцией глоточной мускулатуры и предпозвоночной пластинкой шейной фасции.* Заболевание встречается почти исключительно в детском возрасте в связи с тем, что лимфатические узлы и рыхлая клетчатка в этой области хорошо развиты до 4-летнего возраста, а затем претерпевают инволюцию. Чаще всего заглоточный абсцесс возникает, когда в процесс вовлекаются лимфоидные гранулы задней стенки глотки или в результате заноса инфекции в лимфатические узлы при мелкой травме, остром ринофарингите, острых инфекционных заболеваниях, ангине.

Клиника. Первым признаком заболевания обычно является боль в горле, усиливающаяся при глотании. Ребенок отказывается от пищи, становится плаксивым, беспокойным, нарушается сон. Температура повышается до 39–40 °С. При локализации абсцесса в носоглотке затрудняется носовое дыхание, появляется гнусавость. Расположение гнойника в средней и нижней части глотки может вызвать затруднение дыхания, голос становится хриплым, появляются приступы удушья.

При *фарингоскопии* определяется опухолевидный отек и инфильтрация тканей задней стенки глотки, болезненной при пальпации, иногда можно определить флюктуацию в области инфильтрата. Образование занимает центральную часть при локализации процесса в средней и нижней частях глотки и боковую при локализации в носоглотке.

Реакция регионарных лимфатических узлов значительна, их припухлость и боль заставляют ребенка держать голову в вынужденном положении, наклоненной в «больную» сторону.

В анализах крови обнаруживают воспалительную реакцию — лейкоцитоз до $10–20\times10^9$/л, СОЭ до 40 мм/ч. Болезнь продолжается 7–8 дней, а иногда и дольше.

Лечение. При выявлении абсцесса заглоточного пространства показано его немедленное вскрытие (рис. 3.18). Необходимо предупредить аспирацию гноя в нижележащие пути с помощью предварительного отсасывания гноя при пункции. Разрез делают в месте наибольшего выбухания, но не далее 2 см от средней линии. Для предупреждения слипания краев разреза их разводят щипцами Гартмана или корнцангом. После вскрытия следует продолжить полоскания горла антисептиками, назначают общую антибактериальную терапию.

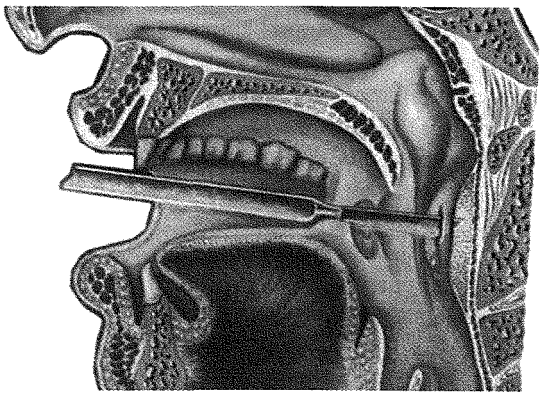


Рис. 3.18. Вскрытие заглоточного абсцесса

3.6. ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

Хронические неспецифические воспаления глотки относятся к распространенным заболеваниям. Различные неблагоприятные профессиональные и бытовые факторы, приводящие к возникновению острого воспаления глотки и верхних дыхательных путей, при повторном воздействии приводят к развитию хронического воспаления. В ряде случаев причиной заболевания могут быть болезни обмена веществ, заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, болезни кроветворных органов и др.

3.6.1. Хронический фарингит

Хронический фарингит (*pharyngitis chronica*) — *хроническое воспаление слизистой оболочки глотки, развивающееся как следствие острого воспаления при неадекватном лечении и неустраненных этиологических факторах*. Различают хронический *катаральный, гипертрофический* (*боковой* и *гранулезный*) и *атрофический* фарингит.

Этиология. Возникновение хронического фарингита в большинстве случаев обусловлено местным длительным раздражением слизистой оболочки глотки. Способствуют возникновению хронического фарингита повторные острые воспаления глотки, воспаление нёбных миндалин, носа и околоносовых пазух, длительное нарушение носового дыхания, неблагоприятные климатические и экологические факторы, курение и т.д. В ряде случаев причиной заболевания могут быть болезни желудочно-кишечного тракта, эндокринные и гормональные нарушения, кариес зубов, употребление алкоголя, острой раздражающей и чрезмерно горячей или холодной пищи. Наконец, хронический фарингит может возникать и при ряде хронических инфекционных заболеваний, например при туберкулезе.

Патоморфология. Гипертрофическая форма фарингита характеризуются утолщением всех слоев слизистой оболочки, увеличением числа рядов эпителия. Слизистая оболочка становится толще и плотнее, кровеносные и лимфатические сосуды расширены, в периваскулярном пространстве определяются лимфоциты. Лимфоидные образования, рассеянные по слизистой оболочке в норме в виде едва заметных гранул, значительно утолщаются и расширяются, часто за счет слияния соседних гранул; отмечается гиперсекреция, слизистая оболочка гиперемирована. Гипертрофический процесс может преимущественно относиться к слизистой оболочке задней стенки глотки — гранулезный фарингит, или к боковым ее отделам — боковой гипертрофический фарингит.

При атрофическом хроническом фарингите характерно резкое истончение и сухость слизистой оболочки глотки; в выраженных случаях она блестящая, «лакированная». Величина слизистых желез и число их уменьшены. Наблюдается десквамация эпителиального покрова.

При катаральном фарингите выявляется стойкая диффузная венозная гиперемия, пастозность слизистой оболочки за счет расширения и стаза вен малого калибра, наблюдается периваскулярная клеточная инфильтрация.

Клиника. *Катаральная и гипертрофическая* формы воспаления характеризуются ощущением саднения, першения, щекотания, неловкости в горле при глотании, ощущением инородного тела, не мешающего приему пищи, но заставляющего часто производить глотательные движения. При гипертрофическом фарингите все эти явления выражены в большей степени, чем при катаральной форме заболевания. Иногда возникают жалобы на закладывание ушей, которое исчезает после нескольких глотательных движений.

Основными жалобами при *атрофическом фарингите* являются ощущение сухости в глотке, нередко затруднение глотания, особенно при так называемом пустом глотке, часто неприятный запах изо рта. У больных нередко возникает желание выпить глоток воды, особенно при продолжительном разговоре.

Необходимо отметить, что не всегда жалобы больного соответствуют тяжести процесса: у одних при незначительных патологических изменениях и даже при видимом отсутствии их возникает ряд неприятных побочных ощущений, которые заставляют больного длительно и упорно лечиться; у других, наоборот, тяжелые изменения проходят почти незаметно.

Фарингоскопически катаральный процесс характеризуется гиперемией, некоторой отечностью и утолщением слизистой оболочки глотки, местами поверхность задней стенки покрыта прозрачной или мутной слизью.

Для гранулезного фарингита характерно наличие на задней стенке глотки лимфоидных гранул — полукруглых возвышений величиной с просяное зерно темно-красного цвета, расположенных на фоне гиперемированной слизистой оболочки, поверхностных ветвящихся вен. Боковой фарингит представляется в виде гиперемированных, утолщенных боковых лимфоидных валиков, расположенных позади задних нёбных дужек.

Атрофический процесс характеризуется истонченностью, сухостью слизистой оболочки, которая имеет бледно-розовый цвет с блестящим оттенком, покрытой местами корками, вязкой слизью.

Лечение амбулаторное, направлено прежде всего на устранение местных и общих причин заболевания, таких как хронический гнойный процесс в полости носа и околоносовых пазух, миндалинах и т.д. Необходимо исключить воздействие возможных раздражающих факторов: курение, запыленность и загазованность воздуха, а также пищу, раздражающую полость носа, и т.д., провести соответс-

твующее лечение общих хронических заболеваний, способствующих развитию фарингита. Немаловажное значение имеет санация полости рта.

Наиболее эффективно местное лечебное воздействие на слизистую оболочку глотки с целью ее очищения от слизи и корок.

При гипертрофических формах применяют полоскание теплым изотоническим или 1% р-ром хлорида натрия. Этим же раствором можно производить ингаляции и пульверизацию глотки. Уменьшает отечность слизистой оболочки смазывание задней стенки глотки 3–5% р-ром ляписа, 3–5% р-ром протаргола или колларгола, можно рекомендовать полоскание настоем шалфея, ромашки, бикарминта, гексорала, мирамистина, октенисепта. Положительный эффект оказывает применение антисептиков в виде карамелей для рассасывания во рту, оказывающих бактериостатический эффект — фарингосепт, гексализ. Крупные гранулы эффективно удаляются с помощью криовоздействия, прижигания 30–40% р-ром нитрата серебра, ваготилом и др.

Лечение атрофического фарингита включает ежедневное смывание с поверхности глотки слизисто-гнойного отделяемого и корок. Лучше это делать изотоническим или 1% р-ром хлорида натрия с добавлением 4–5 капель 5% спиртового р-ра йода на 200 мл жидкости. Систематическое и длительное орошение глотки этими растворами снимает раздражение слизистой оболочки, смягчает симптомы фарингита.

Периодически проводятся курсы смазывания слизистой оболочки задней стенки глотки люголевским раствором. Возможны и другие составы лекарственных препаратов для нанесения на слизистую оболочку глотки, однако при атрофическом фарингите нужно избегать высушивающих, угнетающих секрецию желез средств, в частности нецелесообразно применение растворов гидрокарбоната натрия, поскольку он понижает активность секреции желез, эвкалиптового и облепихового масла, так как они обладают высушивающим эффектом.

Положительный эффект дает применение новокаиновых блокад в боковые отделы задней стенки глотки, часто в сочетании с добавлением биостимуляторов — алоэ, стекловидного тела, траумель. Смесь, содержащую 1% р-р новокаина и алоэ поровну в одном шприце, вводят по 1,0 мл подслизисто в боковую часть задней стенки ротоглотки, аналогично инъекцию производят и с другой стороны. Курс лечения состоит из 8–10 процедур с интервалом в 5–7 дней.

К гипертрофическим формам фарингита относится ***гиперкератоз (лептотрихоз)***, старое название — ***фарингомикоз*** миндалин, при котором на поверхности лимфаденоидной ткани глотки образуются пирамидоподобные остроконечные выросты ороговевшего эпителия размером около 2–3 мм. Чаще всего желтовато-белые плотные образования выступают на зевной поверхности нёбных миндалин, сосочках языка (рис. 3.19), отличаются от лакунарных пробок твердостью и прочной спаянностью с эпителием, с трудом отрываются пинцетом. Морфологически характеризуются пролиферацией эпителия с ороговением.

При микроскопическом исследовании в этих образованиях обнаруживаются нитчатые бактерии B. Leptotrix, что дает основание считать его этиологическим фактором в возникновении заболевания. Процесс протекает хронически и долгое время остается не обнаруженным из-за отсутствия воспаления тканей и клинических проявлений.

Диагноз устанавливается при осмотре и гистологическом исследовании эпителиальных выростов. Специфической терапии не существует. При сопутствующем хроническом тонзиллите показана тонзиллэктомия.

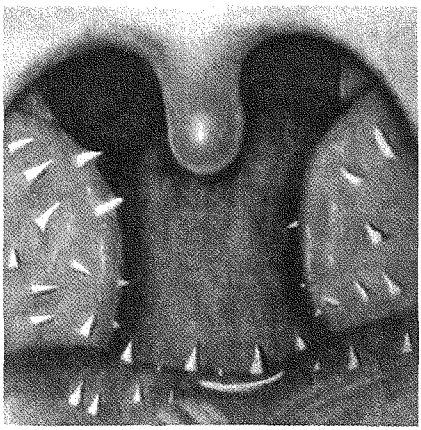


Рис. 3.19. Гиперкератоз глотки

Non progredi est regredi.
Не идти вперед — значит идти назад.

3.6.2. Хронический тонзиллит

Хронический тонзиллит *— стойкое хроническое воспаление нёбных миндалин, характеризующееся у подавляющего большинства больных рецидивирующими обострениями в виде ангин и общей токсико-аллергической реакцией, которая является часто реализуемым этиологическим фактором многих местных и общих заболеваний и катализатором патологических процессов в организме.*

Среди миндалин лимфаденоидного глоточного кольца хронический воспалительный процесс возникает, как правило, в нёбных миндалинах, поэтому под термином «хронический тонзиллит» подразумевают хроническое воспаление именно нёбных миндалин. Среди остальных миндалин хроническое воспаление встречается в глоточной миндалине у детей — хронический аденоидит. Весьма редким является воспаление язычной миндалины, а воспаление трубных (по величине маленьких) соотносят с боковым фарингитом.

Хронический тонзиллит относится к распространенным заболеваниям, по данным различных авторов, среди взрослого населения его частота составляет от 4–10% случаев, а в детском возрасте — 12–15%.

Этиология. Изучение флоры в лакунах и на поверхности нёбных миндалин выявило более 30 сочетаний различных форм микробов. В глубине крипт миндалин чаще встречается монофлора, а на зевной поверхности — полифлора. Наиболее часто высеваются гемолитический стрептококк, зеленящий стрептококк, энтерококк, стафилококк, аденовирусы. Следует отметить, что возникновение хронического тонзиллита может быть связано и с активизацией непатогенной сапрофитирующей флоры верхних дыхательных путей при нарушении защитно-приспособительных механизмов организма. С этой точки зрения хронический тонзиллит может быть отнесен к так называемой группе собственно аутоинфекционных заболеваний, обусловленных эндогенной инфекцией — аутоинфекцией.

В **патогенезе** хронического тонзиллита играют роль многие факторы. Наиболее часто заболевание возникает после повторных ангин. Процесс обратного развития острого воспаления (ангины) в силу общих или местных причин не всегда приводит к полному выздоровлению и болезнь переходит в хроническую форму.

Предпосылками к возникновению и развитию хронического тонзиллита могут служить *анатомо-топографические и гистологические особенности* нёбных миндалин, наличие условий вегетирования в криптах микрофлоры. В частности, в отличие от других миндалин лимфаденоидного глоточного кольца в нёбных имеются глубокие щели — крипты, которые пронизывают толщу миндалины, ветвятся в ней; просветы их всегда содержат отторгнувшиеся эпителиальные клетки, лимфоциты и разнообразную микрофлору, что может приводить к их воспалению.

Часть отверстий лакун прикрыта треугольной складкой Гиса, а часть сужена рубцовой тканью после острых воспалительных процессов в глотке, поэтому ухудшается дренаж крипт, что способствует хроническому воспалению.

Наличие хронических заболеваний в полостях рта, носа и околоносовых пазух (кариес зубов, синусит и др.) приводят к инфицированию нёбных миндалин. Все это способствует возникновению и течению хронического тонзиллита.

Миндалины участвуют в общих и местных иммунных реакциях посредством выработки антител при контакте с бактериальным агентом.

Патоморфология. Лимфоциты составляют основную массу паренхимы миндалин, являются клетками воспаления, поэтому морфологически бывает трудно отличить здоровую ткань от воспаленной. С этим связано то обстоятельство, что *для диагностики хронического тонзиллита биопсия и последующее гистологическое исследование не используются*. Различают изменения со стороны эпителиального покрова, стенок крипт миндалин, паренхимы миндалин, а также паратонзиллярной клетчатки.

Поражение эпителия стенок крипт проявляется в отторжении его островками на отдельных участках и массивной инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками. В просвете лакун обнаруживается жидкое гнойное содержимое, состоящее из слущенного эпителия, полиморфноядерных лейкоцитов, плазматических клеток, друз гриба, частиц пищи и др.

Изменения паренхимы миндалины выражаются процессами как гиперплазии, так и инволюции фолликулов, образованием в них инфильтратов с последующим возникновением микроабсцессов. В заключительных стадиях активного воспалительного процесса происходит разрастание соединительной ткани, замещающей лимфаденоидную ткань.

В паратонзиллярной клетчатке и капсуле миндалины также наблюдаются процессы разрастания соединительной ткани, которые сопровождаются образованием гнездных инфильтратов вокруг мелких сосудов, наиболее выраженных у верхнего полюса миндалины.

Многочисленные *классификации хронического тонзиллита* основаны на клинических, патоморфологических, симптоматических признаках (Луковского Л.А., 1941; Ундрица В.Ф., 1954; Солдатова И.Б., 1976 и др.). Однако в наибольшей мере современным представлениям о хронической очаговой инфекции, токсических и аллергических процессах при хроническом тонзиллите соответствует классификация Б.С. Преображенского (1970), которая несколько изменена и дополнена В.Т. Пальчуном (1974) (табл. 3.2).

Хронический тонзиллит имеет две клинические формы — **простую** и **токсико-аллергическую** двух степеней выраженности.

Диагностика. Необходимо отметить, что объективные и субъективные признаки хронического тонзиллита не всегда бывают одновременно, однако здесь важна клиническая значимость каждого из них и совокупная оценка всех симптомов.

Нельзя диагностировать хронический тонзиллит в момент обострения (ангины), поскольку все жалобы и фарингоскопические признаки будут отражать остроту процесса, а не хроническое его течение.

Наиболее достоверными признаками хронического тонзиллита являются гнойное содержимое в криптах и данные анамнеза, указывающие на частые перенесенные ангины. Обычно обострения хронического тонзиллита бывают 2–3 раза в год, реже ангины возникают 5–6 раз, однако даже однократные ежегодные ангины следует считать частыми. Нередко больные любое побаливание в горле без других признаков склонны трактовать как ангину, поэтому в каждом конкретном случае необходимо уточнять характер перенесенного воспаления, особенности лечения и др.

Встречаются и так называемые *безангинные формы*, когда на фоне выраженных фарингоскопических признаков хронического процесса ангин у больного не бывает. В таких случаях допустимо считать, что хронический процесс в миндалинах течет на фоне измененной реактивности организма. Другими словами, отсутствие в анамнезе ангин не говорит об отсутствии хронического тонзиллита, считают,

Таблица 3.2. Классификация хронического тонзиллита (по Преображенскому–Пальчуну)

Формы хронического тонзиллита	Характеристика
Простая форма Лечение консервативное. Наличие гнойного содержимого в лакунах после 2–3 курсов лечения является показанием для тонзиллэктомии	Характеризуется только местными признаками и у 96% больных — ангинами в анамнезе
	Местные признаки: 1. Жидкий гной или казеозно-гнойные пробки в лакунах миндалин (могут быть с запахом), у взрослых миндалины чаще небольшие, могут быть гладкими или с разрыхленной поверхностью. 2. Признак Гизе — стойкая гиперемия краев нёбных дужек. 3. Признак Зака — отечность краев верхних отделов нёбных дужек. 4. Признак Преображенского — валикообразное утолщение краев передних нёбных дужек. 5. Сращение и спайки миндалин с дужками и треугольной складкой. 6. Увеличение отдельных регионарных лимфатических узлов, иногда болезненных при пальпации (при отсутствии других очагов инфекции в этом регионе)
	К сопутствующим заболеваниям относятся те, которые не имеют единой инфекционной основы с ХТ, патогенетическая связь осуществляется через общую и местную реактивность
Токсико-аллергическая форма (ТАФ) (двух степеней) I степень (ТАФ I) Неэффективность консервативного лечения (гной в лакунах, токсико-аллергические реакции) после 1–2 курсов лечения является показанием к тонзиллэктомии	Характеризуется местными признаками простой формы и общими токсико-аллергическими реакциями
	Токсико-аллергические признаки ТАФ I: 1. Периодическая субфебрильная температура. 2. Периодические слабость, разбитость, недомогание, быстрая утомляемость, пониженная трудоспособность, плохое самочувствие. 3. Периодические боли в суставах. 4. Регионарные лимфоузлы увеличены и болезненны при пальпации (при отсутствии других очагов инфекции).

Продолжение табл. 3.1

	5. Функциональные нарушения сердечной деятельности непостоянные, могут выявляться при нагрузках и в покое, в период обострения ХТ. 6. Отклонения в лабораторных данных: показатели крови и иммунологические могут быть неустойчивы и непостоянны. Сопутствующие заболевания такие же, как при простой форме — не имеют единой инфекционной основы с ХТ
II степень (ТАФ II). Лечение — тонзиллэктомия	Характеризуется местными и общими признаками I степени с более выраженными токсико-аллергическими реакциями; при наличии заболевания, сопряженного с ХТ единым инфекционным фактором, всегда диагностируется II степень
	Токсико-аллергические признаки ТАФ II: 1. Функциональные нарушения сердечной деятельности периодически беспокоят больного, регистрируются на ЭКГ. 2. Боли в области сердца или суставах бывают как во время ангины, так и вне обострения ХТ. 3. Сердцебиение, нарушение сердечного ритма. 4. Субфебрильная температура (может быть длительной). 5. Функциональные нарушения инфекционного характера почек, сердца, сосудистой системы, суставов, печени и других органов и систем, регистрируемые клинически и с помощью лабораторных исследований. Могут быть сопутствующие заболевания такие же, как при простой форме. Сопряженные заболевания имеют единые с ХТ этиологические и патогенетические факторы: а) местные: — паратонзиллярный абсцесс; — парафарингит; — фарингит; б) общие: острый и хронический (нередко с завуалированной симптоматикой) тонзиллогенный сепсис, ревматизм, инфектартрит, приобретенные заболевания сердца, мочевыделительной системы, суставов и других органов и систем инфекционно-аллергической природы

что «безангинная форма» хронического тонзиллита бывает у 4% больных.

Фарингоскопическая картина позволяет выявить местные признаки длительного воспаления в миндалинах.

Изменения со стороны дужек возникают в результате их длительного раздражения гнойным содержимым из лакун и возникновением местного воспаления. К этим признакам относят:

- *Сращения и спаянность передних и задних дужек* с самой миндалиной. Зонд или элеватор, введенный между дужками и тканью миндалины, наталкивается на спаянность между краями дужек и миндалиной или облитерацию верхнего полюса миндалины (надминдаликовая ямка).
- *Признак Зака* — отечность в области верхнего угла, образованного передними и задними дужками (рис. 3.20 а).
- *Признак Б.С. Преображенского* — гиперплазия и инфильтрация краев верхних отделов передних и задних дужек (рис. 3.20 б).

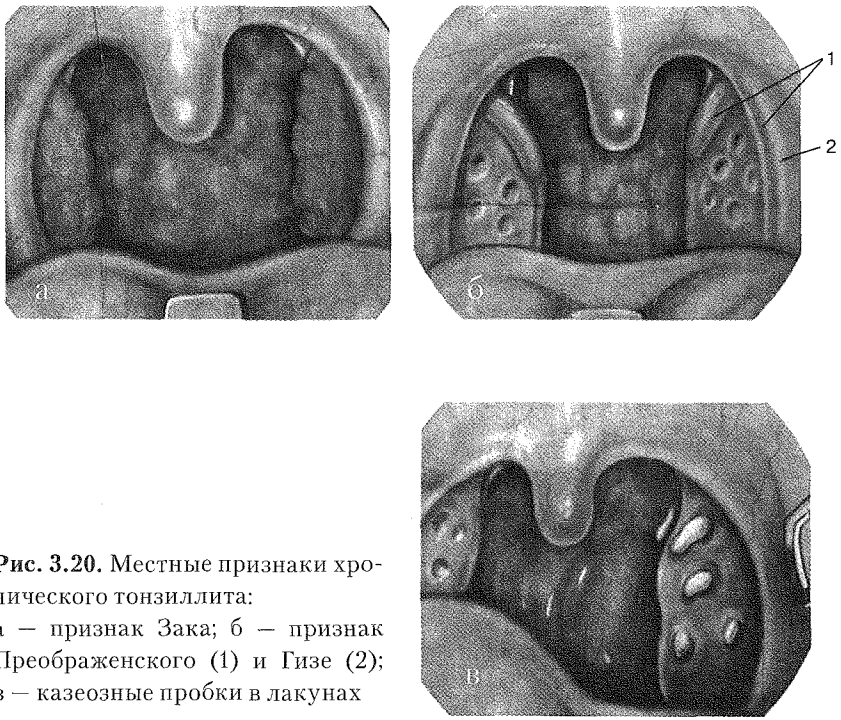


Рис. 3.20. Местные признаки хронического тонзиллита:
а — признак Зака; б — признак Преображенского (1) и Гизе (2); в — казеозные пробки в лакунах

• *Признак Гизе* — гиперемия передних дужек (рис. 3.20 б).

Эти признаки не всегда выражены, их появление в той или иной мере может сопровождать хронический фарингит.

• *Величина миндалин* не играет существенную роль в диагностике хронического тонзиллита и может варьировать в зависимости от индивидуальных и конституциональных особенностей. У детей и реже у взрослых гипертрофия нёбных миндалин может являться вариантом развития, выражением лимфатической конституции или аллергического состояния. Однако гиперплазия миндалин может способствовать развитию хронического тонзиллита.

• Важным признаком хронического тонзиллита является наличие в криптах миндалин *жидкого, густого казеозного* или в виде пробок гнойного содержимого иногда с неприятным запахом (рис. 3.20 в).

Обнаружить содержимое лакун удается с помощью метода выдавливания. Для этого одним шпателем врач отдавливает язык книзу, как при фарингоскопии, а другим шпателем мягко надавливает на переднюю дужку так, что сдавливает миндалину. Этим методом необходимо пользоваться осторожно, так как при излишне грубом давлении можно ранить слизистую оболочку нёбной дужки. Наличие гноя в лакунах является существенным признаком хронического тонзиллита. Методы зондирования, диагностического вымывания или отсасывания содержимого лакун используются реже.

Одним из важных симптомов хронического тонзиллита является *увеличение (особенно с болезненностью) регионарных лимфоузлов* вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы и у угла нижней челюсти. Этот признак имеет решающее значение лишь в том случае, если нет других воспалительных процессов в области головы.

Лабораторные методы диагностики, такие как анализы крови, бактериологические, цитологические исследования и др., не играют существенной роли для диагностики заболевания.

Таким образом, при диагностике хронического тонзиллита необходимо основываться не на одном каком-либо симптоме, хотя и ярко выраженном, а на сумме местных и общих признаков: данных анамнеза, объективных симптомов и др., которые позволяют поставить точный диагноз.

Однако есть два признака хронического тонзиллита, каждый из которых сам по себе с большой достоверностью свидетельствует о хроническом тонзиллите — это гнойное содержимое в криптах и повторяемость ангин.

Клиника. ***Клинические проявления*** и жалобы больного хроническим тонзиллитом зависят от его формы (см. табл. 3.2).

- *При простой форме* могут быть частые ангины — 1–2 раза в год, в промежуточные периоды общее состояние больного остается хорошим. Ангины могут быть чаще или реже, это не уменьшает их диагностическую достоверность, поскольку другие (помимо хронического тонзиллита) причины вульгарных ангин (спорадические и эпидемические) не характеризуются повторяемостью. Местные фарингоскопические признаки хронического тонзиллита рассмотрены выше. Со стороны других органов при простой форме нет связанных с хроническим тонзиллитом выраженных нарушений, отсутствует интоксикация организма.

При простой форме хронического тонзиллита возможно наличие сопутствующих заболеваний. К ним относятся те, которые не имеют единой этиологической основы с хроническим тонзиллитом и протекают как отдельные самостоятельные заболевания. Однако хронический тонзиллит через общую реактивность организма отягощает сопутствующие заболевания. И, наоборот, эти заболевания неблагоприятно отражаются на течении хронического тонзиллита. К сопутствующим заболеваниям относятся, например, гипертоническая болезнь, гипертиреоз, сахарный диабет, туберкулез, эпилепсия, болезни желудочно-кишечного тракта и др.

При токсико-аллергической форме хронического тонзиллита наступают те или иные связанные с ним гематологические, биохимические, иммунологические и другие общие патологические реакции. Выраженность этих изменений может быть разная, поэтому различают I и II степени токсико-аллергических нарушений.

- *Токсико-аллергическая форма I (ТАФ I)* — отражает клинически регистрируемые нарушения защитно-приспособительных механизмов организма больного. Критериями этой формы, наряду с теми, что имеются при простой форме, являются симптомы интоксикации и аллергизации, обусловленные образованием в

организме токсинов, аутоаллергенов и т.д. У больных с ТАФ I могут появляться субфебрильная температура тела, повышенная утомляемость, в том числе и умственная, общая слабость, болевые ощущения со стороны сердца, тахикардия, аритмии, боли в суставах. Иногда больных беспокоят боли и ломота в области поясницы.

У больных с ТАФ I хронического тонзиллита периодически возможны и некоторые гематологические сдвиги: ускорение СОЭ, небольшой лейкоцитоз, изменение биохимических показателей крови, (диспротеинемия) и др.

При объективном исследовании могут быть выявлены тахикардия, нарушение ритма сердечной деятельности, чаще типа экстрасистолии. На ЭКГ встречаются нарушения в проводниковой системе сердца, изменения ритма сердца, формы и величины зубцов, однако при отсутствии выраженных органических изменений сердца. Эти изменения чаще бывают в период обострения, носят, как правило, функциональный характер и проходят в период ремиссии заболевания.

- *Токсико-аллергическая форма II (ТАФ II)* — при этой форме общая реакция организма, болевая симптоматика со стороны сердца, суставов, почек и др., а также нарушения со стороны сердечно-сосудистой, выделительной систем, опорно-двигательного аппарата встречаются в разных вариантах и являются признаком частых и интенсивных токсико-аллергических влияний, систематически исходящих из пораженных миндалин.

Сдвиги лабораторных показателей, наблюдаемые в момент обострения тонзиллита, носят в той или иной мере постоянный характер и вне обострения. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой, почечной системы и др. могут регистрироваться и при отсутствии обострения хронического тонзиллита.

Наличие *сопряженных заболеваний* является определяющим фактором *ТАФ II* хронического тонзиллита. К числу сопряженных, т.е. взаимосвязанных причинно-следственными, этиологическими отношениями с хроническим тонзиллитом, относятся многие заболевания: ревматизм, нефрит, неспецифический полиартрит, эндокардит и др. Для всех этих заболеваний характерен общий возбудитель — β-гемолитический стрептококк. Инфекционно-аллергический процесс, лежащий в основе этих заболеваний, тесно связан с очаговой, торпидно протекающей стрептококковой инфекцией, локализую-

щейся чаще всего именно в нёбных миндалинах. Кроме того, частые обострения хронического тонзиллита (ангины) обусловливают тот инфекционно-аллергический фон, который является пусковым фактором в развитии сопряженных заболеваний.

Лечение. При хроническом тонзиллите используются *консервативные и хирургические* методы лечения. Эффективность лечения хронического тонзиллита оценивается следующими факторами:

- ликвидацией или уменьшением числа обострений (ангин);
- исчезновением или уменьшением фарингоскопических признаков;
- исчезновением или уменьшением токсико-аллергических симптомов хронического тонзиллита.

Тактика лечения зависит от формы хронического тонзиллита.

При *простой форме* необходимо консервативное лечение (медикаментозное и физиотерапевтическое), которое проводится 10-дневными курсами 2–3 раза в течение 1 года. При отсутствии эффекта после 2–3 курсов показано хирургическое лечение — тонзиллэктомия.

При токсико-аллергической форме I целесообразно также начать с курса консервативной терапии, которая проводится 1–2 курсами. При отсутствии достаточно выраженного положительного эффекта назначают тонзиллэктомию.

И, наконец, *при хроническом тонзиллите токсико-аллергической форме II* следует сразу применить радикальное хирургическое лечение — удаление миндалин.

Консервативная терапия включает методы местного воздействия на миндалины и общеукрепляющую терапию.

Наиболее распространенным и эффективным местным методом лечения является промывание лакун миндалин (разработан Белоголововым Н.В. и Ермолаевым В.Г.). Под контролем зрения поочередно через каждую лакуну в крипту вводится тонкая специальная канюля, соединенная со шприцем, и под давлением антисептическим раствором вымывают содержимое лакун (рис. 3.21). Промывают, как правило, 2–3 крипты верхнего полюса миндалины. Эти крипты своими ответвлениями обычно связаны с другими, поэтому происходит промывание и дренирование многих крипт. Курс лечения состоит из 10–15 промываний, которые проводятся через день. Промывание растворами антибиотиков не имеет преимуществ, а отрицательного их влияния нельзя избежать, поэтому нецелесообразно вводить

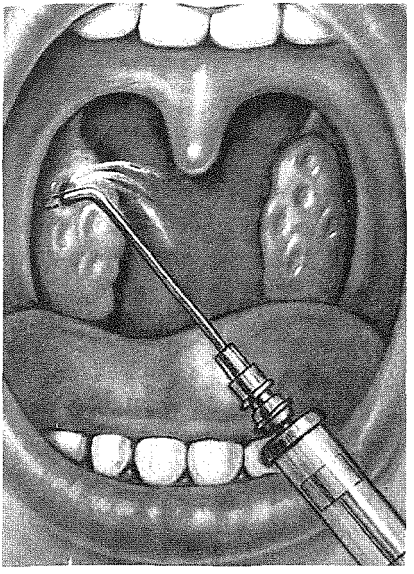


Рис. 3.21. Промывание лакун миндалин

в крипты антибиотики. После промывания смазывают поверхность миндалины раствором Люголя, йодиноля, 5% колларголом. Необходимо указать, что фармакологические свойства лекарственного вещества, в том числе и антибиотика, решающего значения в механизме действия лекарственных процедур не имеют. Основной эффект оказывается чисто механическим вымыванием содержимого лакун и восстановлением их дренирующей функции.

Методы полоскания слизистой оболочки глотки антисептиками, отсасывания, выдавливания содержимого лакун специальным крючком в лечебной практике мало применяются, поскольку они малоэффективны и травматичны.

Некоторые авторы предлагают вводить лекарственные вещества в ткань самой миндалины и околоминдаликовую клетчатку, для чего используются различные антибиотики, ферменты, гормоны, анестетики и др. Эффективность этих методик не подтверждена, и всегда сохраняется опасность внесения инфекции при прохождении иглы через инфицированные ткани миндалины и абсцедирования, что встречалось в практике, поэтому данный метод не рекомендуется к применению.

Среди различных методов консервативного лечения нёбных миндалин важное место занимают *физиотерапевтические процедуры*:

- *Ультрафиолетовое облучение* может применяться наружным (на область региональных лимфатических узлов) и внутриротовым методом непосредственно на миндалины через специальный тубус. Курс лечения состоит из 10–15 сеансов. УФ-облучение повышает резистентность миндалин, улучшает барьерную функцию, стимулирует местные и общие иммунологические процессы, оказывает антимикробный эффект.

- *УВЧ (СВЧ), лазер* — на подчелюстную область производится ежедневно, курс 10–12 сеансов; воздействуя на миндалины и лимфатические узлы, вызывает расширение мелких кровеносных сосудов и прилив крови к очагу воспаления.
- Использование *ультразвуковых аэрозолей*, с помощью которых производится направленное осаждение лекарственных препаратов на слизистую оболочку миндалин. В качестве лекарственных веществ могут быть использованы 1% р-р диоксидина, суспензия гидрокортизона, гумизоль, лизоцим, сок коланхоэ и др. Проводится 8–12 процедур через день, по 10–15 мин каждая.
- *Лечебная грязь и озокерит* в виде аппликаций (температура 42–45 °С) продолжительностью 15 мин, 10–12 воздействий на курс. По данным многих исследователей, эти природные факторы обладают гипосенсибилизирующим, противовоспалительным эффектом.
- Рентгенотерапия при хроническом тонзиллите не получила широкого распространения и в настоящее время представляет лишь исторический интерес.

Противопоказаниями к физиотерапевтическим процедурам являются декомпенсация сердечно-сосудистой системы, стенокардия, беременность, онкологические заболевания.

Важным компонентом консервативного лечения при хроническом тонзиллите являются средства, повышающие резистентность организма: витамины С, В, Е, К, биостимуляторы (апилак, алоэ и др.), иммунокорректоры (полиоксидоний, деринат и др.), вакцины (ИРС-19, иммудон, рибомунил и др.).

Полухирургические методы лечения хронического тонзиллита в настоящее время применяются редко и также представляют только исторический интерес. К ним относятся методы выжигания всей миндалины с помощью накаливающегося наконечника — так называемая гальванокаустика, при этом производят выжигание лакун миндалин с целью превращения их в широкие каналы, открытые в просвет глотки. Отрицательными сторонами подобных вмешательств являются длительность и болезненность процедур (сеансы проводятся многократно в течение 6–7 дней, выраженный спаечно-рубцовый процесс, последующие рецидивы и др.).

Ограниченно применяется криохирургический метод. Криотонзиллотомия — метод вымораживания миндалин с помощью криоаппликатора, в замкнутой системе которого циркулирует жидкий азот при температуре –195 °С. Учитывая отсутствие крово-

течения и малую болезненность, этот метод может использоваться у больных с системными заболеваниями крови, при повышенной кровоточивости, а также у ослабленных больных, когда имеются противопоказания к тонзиллэктомии по общесоматическому статусу. Следует учитывать, что криохирургический метод предполагает несколько этапов в течение 1,5 мес, при этом не всегда удается произвести полное удаление миндалин.

Хирургические методы. Наиболее распространенным методом лечения хронического тонзиллита является тонзиллэктомия — полное удаление нёбных миндалин вместе с прилежащей капсулой (рис. 3.22). *Показаниями к тонзиллэктомии* являются следующие формы хронического тонзиллита.

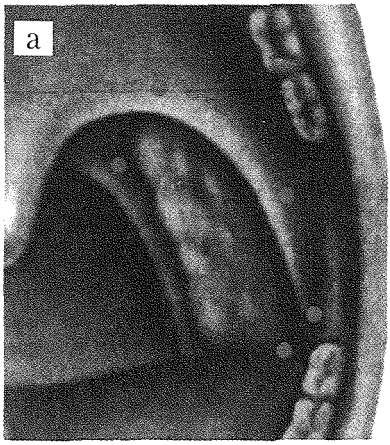
- Хронический тонзиллит простой или токсико-аллергический формы I степени при отсутствии эффекта от консервативного лечения.
- Хронический тонзиллит токсико-аллергический II степени.
- Хронический тонзиллит, осложненный паратонзиллитом, или наличие в анамнезе паратонзиллярных абсцессов.
- Тонзилогенный сепсис.

Противопоказанием к тонзиллэктомии является:

- наличие порока сердца с явлениями выраженной сердечной недостаточности II–III степени;
- тяжелая степень сахарного диабета, при наличии кетонурии;
- хронические заболевания почек с выраженной почечной недостаточностью;
- гемофилия и другие заболевания кроветворной системы, сопровождающиеся геморрагическим диатезом;
- активная форма легочного туберкулеза.

Временно противопоказана операция при наличии кариозных зубов, острых воспалительных заболеваний (в том числе при ангине), во время менструаций, в последние недели беременности.

Подготовка к операции, как и при других плановых оперативных вмешательствах, включает: осмотр терапевта, рентгенографию органов грудной клетки и при наличии патологии — осмотр соответствующих специалистов и лабораторные исследования (клинический анализ крови, мочи, анализ крови на ВИЧ-инфекцию, кровь на RW, HBS-антиген). Среди гематологических исследований стоит обратить внимание на длительность кровотечения и показатели свертываемости крови. Кроме того, необходима ЭКГ, санация зубов. За 2–3



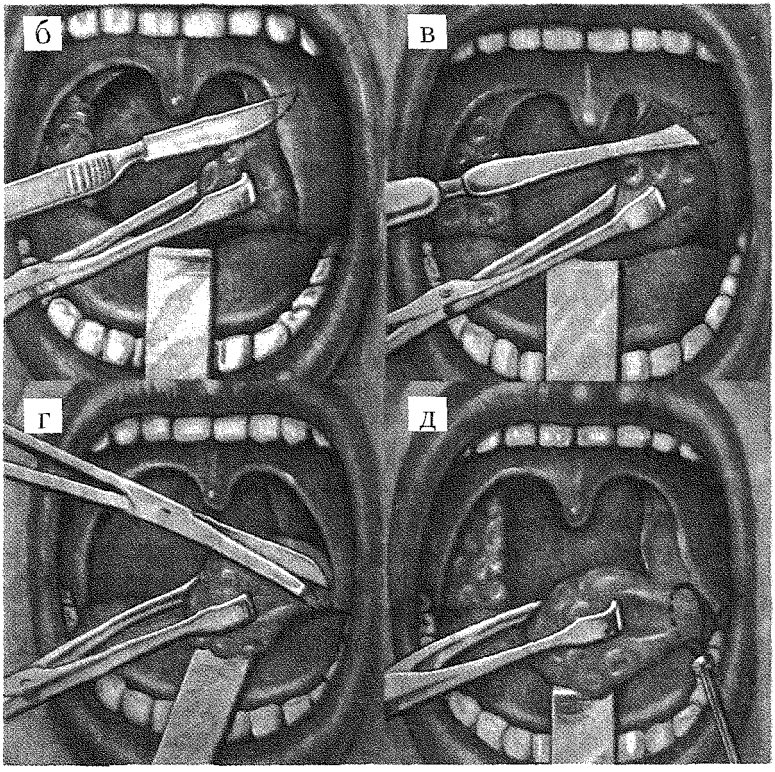


Рис. 3.22. Тонзиллэктомия:
а — места введения анестетика; б, в, г, д — этапы оперативного вмешательства

дня до операции у больного берут мазок слизи с миндалин и исследуют на наличие дифтерийной палочки (бацилл Леффлера).

Больным с соматическими заболеваниями нужна соответствующая предоперационная подготовка. При гипертонической болезни необходимо назначение гипотензивных средств, у больных с сахарным диабетом для повышения окислительных процессов и профилактики гипергликемии в результате операционного стресса рекомендуется повысить прием углеводов и, соответственно, количество вводимого инсулина; у больных с ревматизмом и нефритом операцию желательно проводить на фоне противорецидивного лечения антибиотиками (пенициллинового ряда).

Для профилактики кровотечения больному желательно за 3–5 дней до операции назначить препараты кальция, аскорбиновую кислоту, викасол.

Накануне операции назначают седативные средства, за 30–40 мин до операции производят премедикацию с наркотическим анальгетиком, атропином и антигистаминным препаратом.

В большинстве случаев *тонзиллэктомия* производится под местной анестезией в сидячем положении больного. При необходимости используется интубационный наркоз.

При местной анестезии производится пульверизация слизистой ротоглотки 10% лидокаином или смазывание 1–2% р-ром кокаина нёбных дужек, миндалин и корня языка для снятия рвотного рефлекса. Затем производится инфильтрационная анестезия (1% новокаином, тримекаином, 2% лидокаином и др.). Некоторые авторы предлагают добавлять к анестетику 0,1% адреналин, однако, учитывая побочные сосудистые эффекты, мы не рекомендуем этого. Инъекции анестетика производятся тонкой длиной иглой, чаще всего из 4–5 точек (см. рис. 3.22):

- над верхним полюсом миндалины, где сходятся вместе передняя и задняя дужки;
- в область среднего отдела миндалины;
- в область нижнего отдела миндалины (у основания передней дужки);
- в область задней дужки миндалины.

Во всех случаях игла вводится рядом с миндалиной на глубину около 1 см, при каждом вколе инъецируется 2–3 мл р-ра. Начинать операцию можно через 3–5 мин после окончания инъекций. Основной задачей операции является полное удаление миндалин вместе с кап-

сулой. Необходимым условием этого является проникновение конца элеватора за капсулу миндалины, после чего отсепаровка легко удается.

Узким загнутым распатором или элеватором между нёбно-язычной дужкой и миндалиной проникают за капсулу миндалины. Вылущивание миндалины можно осуществлять доступом с верхнего или среднего отдела — большого различия в этом нет. Иногда в области входа инструмента делают надрез слизистой оболочки скальпелем. После выделения верхнего полюса миндалины берут его на зажим, отводят несколько медиально и острым распатором (элеватором) отсепаровывают миндалину, начиная с верхнего полюса, от нёбно-язычной и нёбно-глоточной дужек; далее отсепаровывают средние отделы и доводят до нижнего полюса. При отсепаровке ткань миндалины следует перехватывать щипцами вместе с капсулой, иначе миндаликовая ткань рвется и ее трудно удержать.

Нижний полюс миндалины капсулы не имеет и отсекается петлей (чаще всего петлей Бохона), при этом миндалина максимально отводится медиально, а петля прижимается к боковой стенке, чтобы вся миндалина и ее нижний полюс прошли через петлю и были отсечены одним блоком.

После операции необходимо тщательно осмотреть нищи миндалин для выяснения, во-первых, нет ли кровотечения, во-вторых, нет ли остатков миндалины. Необходимо доудалить остатки миндалин, которые могут быть в области верхнего и нижнего полюсов. На кровоточащие сосуды накладывают зажимы, а затем кетгутовые лигатуры. Необходимо следовать старому правилу, что больной после тонзиллэктомии может быть перевезен из операционной в палату лишь при наличии сухих ниш.

При тонзиллэктомии необходимо учитывать расстояние от нёбной миндалины до сосудистого пучка шеи, расположенного в парафарингеальном пространстве.

По окончании операции больного доставляют в палату на сидячей каталке и укладывают в постель обычно на правый бок. На шею кладут пузырь со льдом, который через 1–2 мин попеременно смещается на левую и правую стороны. Как правило, после операции в первые сутки наблюдается обильная саливация, но больной не должен проглатывать слюну, поэтому ему рекомендуют дышать открытым ртом; под щеку подкладывают пеленку для сбора стекающей слюны с примесью крови. Сплевывание, отхаркивание запрещают. В первые

сутки после операции у больного беспокоит боль при глотании и кашель, для уменьшения которых назначают наркотические анальгетики.

В первый день после операции больному не рекомендуется есть, пить и разговаривать. В последующие 4–5 дней питание должно быть не горячим, в жидком или кашеобразном виде. Постельный режим 1–2 дня.

В первые два дня после операции полоскание горла не применяется, так как в этот период раневая поверхность еще не покрыта фибрином. Затем разрешается легкое, не форсированное полоскание горла различными антисептиками (шалфей, ромашка, мать-и-мачеха и др.). Время нахождения в стационаре 4–5 дней, освобождение от работы на 10 дней. В последующем не рекомендуются физические нагрузки в течение 3 нед.

У больных хроническим тонзиллитом и сопряженными заболеваниями (ревматизм, полиартрит, нефрит, эндокардит и др.) с целью профилактики обострения этих процессов рекомендуется в послеоперационном периоде провести курс пенициллинотерапии и противоревматическое лечение. Операция должна проводиться в стадии стойкой ремиссии сопряженного заболевания.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ТОНЗИЛЭКТОМИИ

Одним из наиболее частых и опасных осложнений тонзиллэктомии является *кровотечение*. Значительное кровотечение может возникнуть как во время операции, так и в разные сроки, чаще в первые сутки после нее. Сосудистое кровотечение может быть локальным или паренхиматозным, артериальным или венозным, явного или скрытого характера.

Во время оперативного вмешательства возникает незначительное кровотечение. При этом прекращать операцию не следует, необходимо быстро вылущить миндалину, снять ее петлей и затем дифференцировать источник кровотечения и проводить гемостаз. При умеренном или сильном кровотечении необходимо останавливать его уже во время операции. Для этого нужно вложить уже в частично отсепарованную часть ниши марлевый шарик для промокания крови и после удаления его наложить зажим Кохера и продолжить операцию, затем лигировать сосуд.

При кровотечении в послеоперационном периоде необходимо произвести тщательную фарингоскопию, тонзиллярную нишу осво-

бодить от кровяных сгустков и произвести осмотр наиболее опасных участков геморрагии:

- в верхнем углу ниши миндалины, в углу передней и задней дужки (верхняя тонзиллярная артерия — ветвь нисходящей нёбной артерии);
- в среднем полюсе тонзиллярной ниши, отведя в сторону переднюю дужку (передняя тонзиллярная артерия — ветвь восходящей нёбной артерии);
- в самом нижнем отделе ниши (ветви язычной артерии).

При идентификации источника кровотечения необходимо наложить кровоостанавливающий зажим Кохера или Пеана. Иногда бывает достаточно подержать зажим несколько минут, затем можно убрать. Если этого недостаточно, производят лигирование сосуда кетгутом.

Нередко инфильтрация («обкалывание») области кровотечения анестетиком (2–3 мл 1% р-ра новокаина, 1% р-ра лидокаина) оказывается достаточной для остановки незначительного кровотечения.

Иногда целесообразно тампон или марлевую салфетку, пропитанную кровоостанавливающим препаратом, оставить на несколько часов в тонзиллярной нише. Во избежание аспирации тампона накладывают стягивающие швы на дужки поверх введенного в нишу марлевого тампона. Одновременно проводится медикаментозная гемостатическая терапия — дицинон (этамзилат натрия) внутримышечно 2,0; 10% р-р хлорида или глюконата кальция внутривенно, переливание гемостатических доз крови (до 100 мл), 5% р-р аминокапроновой кислоты внутривенно.

При тяжелом и массивном кровотечении невозможно даже сразу установить, в каком месте находится кровоточащий сосуд. В таких экстремальных случаях необходимо немедленно, не теряя хладнокровия, указательным и средним пальцами ввести в тонзиллярную нишу достаточно крупный марлевый тампон и плотно прижать его к боковой стенке глотки. Через 3–5 мин можно на секунду удалить тампон, что дает возможность определить кровоточащий участок и наложить на нее зажим. Можно прижать тампон к кровоточащей нише специальным щечным зажимом, одна бранша которого прижимает тампон, а другая лежит снаружи на щеке (зажим Микулича). В очень редких случаях приходится перевязывать *наружную сонную артерию,* что не вызывает каких-либо осложнений.

3.7. ГИПЕРТРОФИЯ НЁБНЫХ МИНДАЛИН

Увеличение нёбных миндалин, как и увеличение остальной лимфаденоидной ткани глоточного кольца, чаще встречается в детском возрасте. Причинами гипертрофии могут служить частые повторные острые воспаления или же она является отражением врожденной общей гиперплазии лимфаденоидной ткани.

Клиника. Увеличенные нёбные миндалины могут являться причиной нарушения дыхания и дикции, а иногда и приема пищи. В тех случаях, когда наряду с нёбными миндалинами увеличены и аденоиды, дыхательная функция резко нарушена, ребенок плохо спит, возникает кашель по ночам, храп, частое пробуждение, в связи с гипоксией мозга могут развиваться нервно-психические расстройства.

Диагностика не представляет особых затруднений и основывается на характерной фарингоскопической картине. Условными ориентирами для определения степени гипертрофии миндалин (по Преображенскому Б.С.) являются горизонтальная линия, мысленно проведенная от нёбно-язычной дужки по краю язычка, и вертикальная — через середину язычка, расстояние между ними делится на три части (рис. 3.23):

- гипертрофия I степени — увеличение миндалины на $^1/_3$ этого расстояния;
- II степени гипертрофии — миндалина занимает $^2/_3$ промежутка;
- III степень гипертрофии — доходит до язычка, и миндалины соприкасаются друг с другом.

Гипертрофия нёбных миндалин не является признаком воспалительного процесса, однако ее необходимо дифференцировать с хроническим гипертрофическим тонзиллитом, который характеризуется частыми анги-

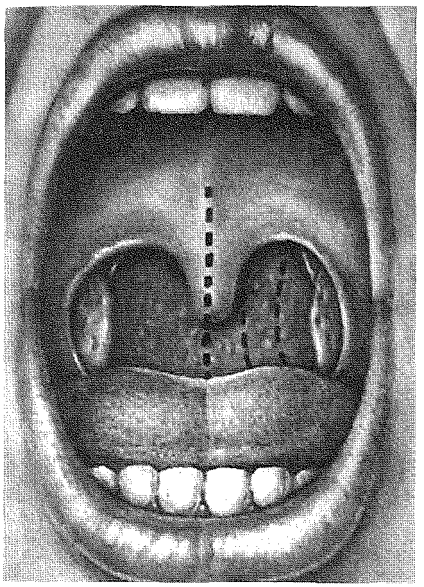


Рис. 3.23. Оценка степени гипертрофии нёбных миндалин

нами в анамнезе и фарингоскопическими признаками хронического воспаления. Кроме того, простую гипертрофию нёбных миндалин необходимо дифференцировать с опухолевыми процессами — лимфосаркомой (как правило, поражение одной миндалины), лимфогранулематозом, при котором наблюдается гиперплазия периферических лимфоузлов. Для опухолевых процессов характерна асимметрия, повышенная плотность ткани, изъязвления и регионарные метастазы. Исследование крови и биопсия с гистологическим исследованием проясняют диагноз. В редких случаях под видом гипертрофии может скрываться внутриминдаликовый «холодный» абсцесс или киста, распознаванию которых могут помочь флюктуация при пальпации и получение гноя при пункции с отсасыванием.

Лечение зависит от клинической симптоматики. Если увеличенные нёбные миндалины приводят к нарушению дыхания, расстройству речи и др., что наблюдается при II–III степени гипертрофии, — *производят частичное их удаление — тонзиллотомию*: отсекаются части миндалин, выступающие за пределы нёбных дужек. В большинстве случаев тонзиллотомия производится детям в возрасте 5–7 лет. Она может быть выполнена в амбулаторных условиях, при условии постоянного наблюдения за больным до заживления раны.

Операция производится в сидячем положении, с применением аппликационной анестезии (10% лидокаина). Обычно используют тонзиллотом Матье гильотинного типа с вилочкой для удержания срезанной миндаликовой ткани. Иногда можно использовать и петлю Бахона, в этом случае удаляемая часть миндалины фиксируется зажимом Кохера.

Часто у детей с гипертрофией нёбных миндалин имеются показания к аденотомии. В таких случаях тонзиллотомия производится одномоментно с удалением аденоидов — аденотонзиллотомия (подготовка к операции и послеоперационный уход см. в разделе «Аденотомия»).

3.8. ГИПЕРТРОФИЯ НОСОГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ (АДЕНОИДЫ)

Аденоидные вегетации *— патологическая гипертрофия глоточной (носоглоточной) миндалины (vegetatio adenoids)*, встречается обычно в возрасте от 3 до 14 лет. В период полового созревания, после 14 лет, глоточная миндалина уменьшается; у взрослых гипертрофия

глоточной миндалины встречается редко. По данным литературы, аденоиды наблюдаются одинаково часто от (3 до 45%) как у девочек, так и у мальчиков.

Аденоидные вегетации локализуются в области заднего отдела свода носоглотки, могут заполнять весь купол, распространяться по боковым стенкам книзу, на глоточные отверстия слуховых труб. Прикрепляясь широким основанием к своду носоглотки, они имеют неправильную форму, напоминающую петушиный гребень, и разделены глубокими расщелинами на несколько долек; имеют мягкую консистенцию и бледно-розовую окраску.

Морфологически аденоиды представлены соединительнотканными перегородками, между которыми располагаются лимфоциты, местами организованные в фолликулы (шаровидные скопления лимфоцитов разной степени зрелости).

Различают три степени гипертрофии носоглоточной миндалины:

- I степень – аденоиды прикрывают $^1/_3$ сошника;
- II степень – гипертрофированные миндалины закрывают $^2/_3$ сошника;
- III степень – хоаны закрыты полностью (рис. 3.24 а).

Клиническая картина обычно хорошо выражена и зависит от степени разрастания аденоидов. Основными признаками аденоидов являются нарушение носового дыхания, серозные выделения из носа, нарушение функции слуховых труб, что приводит к частым отитам. Дети, страдающие аденоидами, обычно плохо спят, часто храпят, рот полуоткрыт, фонация нарушена и сопровождается носовым оттенком. При длительном течении заболевания у детей возникают нарушения в развитии лицевого скелета; полуоткрытый рот, сглаженность носогубных складок, постоянно отвисшая нижняя челюсть становится узкой и удлиненной, неправильно развивается твердое нёбо – оно формируется высоким и узким, нарушается прикус. Эти изменения придают лицу характерный аденоидный вид лица (*habitus adenoideus*).

Значительным может быть влияние аденоидов на дыхательную функцию и мозговое кровообращение. В силу рефлекторных влияний дыхание через рот имеет несколько меньшую глубину, чем через нос. У ребенка эта хроническая недостача вентиляции легко не компенсируется. Уменьшенная оксигенация крови может проявиться постоянным чувством вялости, понижением трудоспособности, дети отстают в учебе, их часто беспокоит головная боль. У детей, страда-

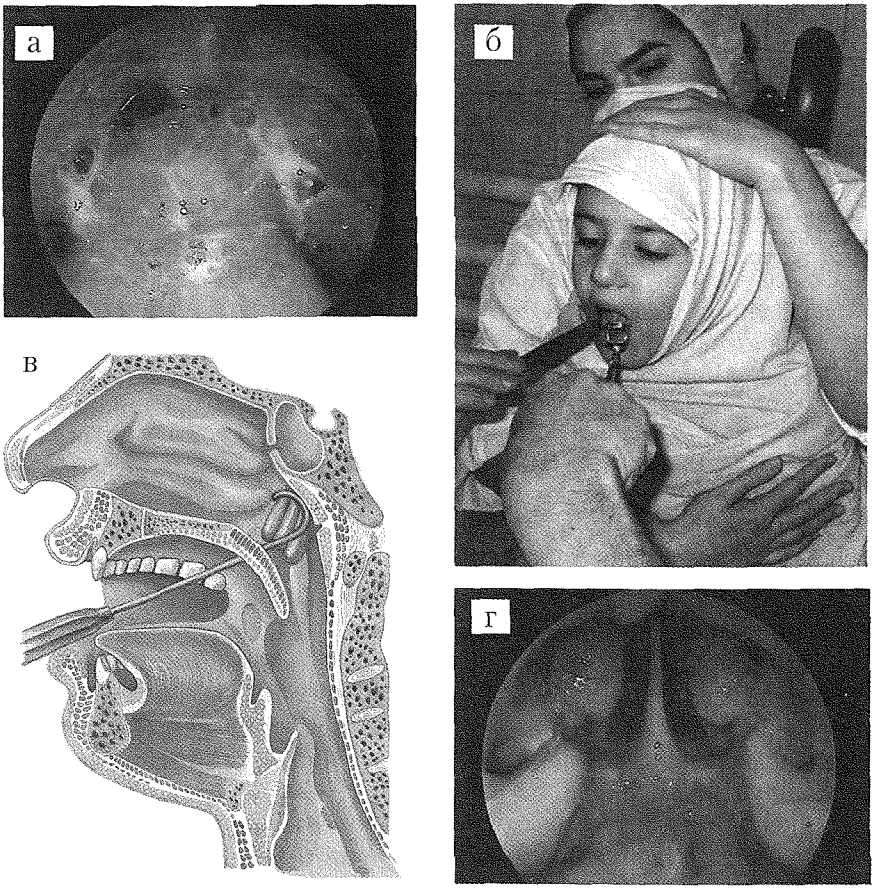


Рис. 3.24. а — аденоидные вегетации III степени при эндоскопическом осмотре; б — аденотомия, положение ребенка и медсестры при проведении аденотомии, в — положение аденотома (вид сбоку); г — носоглотка через 2 мес после операции

ющих гипертрофией глоточной миндалины, нарушается формирование грудной клетки («куриная грудь»), развивается малокровие.

Постоянное ротовое дыхание приводит к высыханию слизистой оболочки полости рта, развитию атрофического фарингита, ангин, неблагополучно отражается на состоянии нижних дыхательных путей. Нарушение аэрации полости носа и околоносовых пазух приводит к воспалительным заболеваниям этих органов и слуховой

трубы с последующим инфицированием среднего уха и понижением слуха.

Диагностика обычно не представляет больших затруднений. Характерны жалобы на затрудненное носовое дыхание, заложенность носа, полуоткрытый рот, особенно во время сна, нарушение слуха на одно или оба уха, склонность к отитам и заболеваниям верхних дыхательных путей — все это позволяет предположить наличие у ребенка аденоидов.

При задней риноскопии можно определить величину и расположение аденоидов. Достаточно информативно пальцевое исследование носоглотки, при этом определяется ее консистенция, величина, особенности строения свода и задней стенки носоглотки, что важно и для дифференциальной диагностики.

Обзорная боковая рентгенография в боковой проекции также позволяет определить степень гипертрофии носоглоточной миндалины.

В последние годы широко используются эндоскопические методы диагностики. Эндоскопами прямого и бокового видения можно тщательно осмотреть свод носоглотки, область слуховых труб, характер роста и расположение аденоидной ткани.

Дифференциальная диагностика. Аденоидные вегетации необходимо дифференцировать с ангиофибромой носоглотки, мозговой грыжей, антрохоанальным полипом. *Ангиофиброма, в основном у мальчиков,* отличается рецидивирующими кровотечениями в анамнезе, плотной консистенцией и выраженным сосудистым рисунком при задней риноскопии. *Антрохоанальный полип* исходит из верхнечелюстной или клиновидной пазух, имеет ножку, гладкую поверхность и бледно-розовый цвет, может баллотировать при форсированном дыхании или пальпации. *Мозговая грыжа* исходит из свода носоглотки, имеет гладкую овальную поверхность, серовато-голубой цвет.

Лечение зависит не только от степени гипертрофии миндалины, но и от клинических проявлений. Гипертрофия аденоидов II–III степени является показанием к операции — аденотомии; при разрастаниях I степени показана консервативная терапия. В некоторых случаях, даже при незначительном увеличении аденоидов, когда нет выраженного нарушения носового дыхания, но имеется нарушение проходимости слуховой трубы, частые отиты, понижение слуха, ребенку показано оперативное вмешательство — аденотомия.

Консервативные методы включают антигистаминную терапию, гомеопатические средства местно: препараты, содержащие раствор серебра (колларгол, протаргол в нос), эуфорбиум — спрей в нос, лимфомиозот — по схеме, поливитамины, физиопроцедуры.

Хирургическое лечение — аденотомия, часто проводится как в стационаре, так и в амбулаторных условиях, с предварительным обследованием, включающим клинический анализ крови, время кровотечения и время свертываемости, анализ мочи, при показаниях — и другие анализы, осмотр педиатра (терапевта), санация полости рта.

Операция производится кольцевидным ножом — аденотомом Бекмана под аппликационной анестезией, а в некоторых случаях и под кратковременным наркозом.

Существует пять размеров аденотомов, по величине носоглотки подбирается соответствующий размер. Ребенка фиксируют простыней и усаживают на колени помощника, ноги ребенка зажимают между колен, а руками фиксируют его голову (рис. 3.24 б). Шпателем прижимают язык ко дну рта, аденотом вводят в носоглотку по средней линии и продвигают вверх к куполу носоглотки по заднему краю сошника. При прижимании аденотома к куполу носоглотки и сошника аденоидная ткань входит в кольцо инструмента. После этого коротким и быстрым движением нож аденотома смешают книзу по задней стенке носоглотки (рис. 3.24 в), при этом аденоиды срезаются у основания и выбрасываются в полость рта или остаются висеть на тонкой полоске ткани, откуда их удаляют щипцами. Затем ребенок поочередно высмаркивается через обе половины носа.

В некоторых случаях срезанные аденоиды попадают в нижний отдел глотки и проглатываются. Попадание аденоидной ткани в дыхательные пути опасно ввиду возможной асфиксии. В связи с возможностью таких осложнений предложены аденотомы, снабженные корзинкой или зубчиками, которые удерживают срезанные аденоиды.

После операции небольшое кровотечение быстро останавливается и ребенка отпускают домой через 2–3 ч после контрольного осмотра глотки. Рекомендуется постельный режим в течение первых суток, полужидкая негорячая диета; следует избегать физических нагрузок, резких движений.

Противопоказаниями к хирургическому вмешательству являются болезни крови (геморрагический диатез, гемофилия, лейкоз), тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, увеличение

вилочковой железы. После острых воспалительных заболеваний дыхательных путей и перенесенных ангин операцию можно производить спустя 1–1,5 мес.

В некоторых случаях остатки аденоидной ткани могут гипертрофироваться, особенно у детей младшего возраста, при этом возникает необходимость повторного хирургического вмешательства.

В последние годы в практику внедряется эндоскопическая аденотомия под наркозом с визуальным контролем операционного поля эндоскопами под различным углом зрения. Такая тактика позволяет безболезненно и с хорошим визуальным контролем удалить аденоидные вегетации (рис. 3.24 г).

Осложнения при аденотомии. Иногда встречается кровотечение в ближайшем послеоперационном периоде, связанное с массивным остатком миндалины. Производится повторная аденотомия для удаления остатков аденоидной ткани, назначается гемостатическая терапия. Возможно инфицирование послеоперационной раны с развитием бокового или заглоточного абсцессов, повреждение устья слуховой трубы, попадание аденоидной ткани в дыхательные пути. При правильной подготовке к операции, ее проведении и послеоперационном режиме осложнения аденотомии редки и излечимы.

3.9. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГЛОТКИ

Инородные тела верхних дыхательных путей, в частности глотки, встречаются часто. Причинами их попадания в глотку могут быть невнимательность и поспешность при приеме пищи, разговор или смех во время еды, кашель, чихание во время еды. Дети, оставленные без присмотра, берут в рот и пытаются проглотить различные предметы. У пожилых людей инородными телами могут быть зубные протезы. Наконец, в условиях жаркого климата инородными телами становятся попадающие вместе с выпиваемой жидкостью пиявки или другие мелкие насекомые.

Инородные тела могут быть различной природы и формы: рыбьи и куриные кости, мелкие металлические предметы, кусочки фруктов, стекло и др.

В зависимости от формы и величины инородные тела могут застревать в ткани нёбных миндалин, боковых валиках глотки, язычной миндалине, валекулах, грушевидном синусе и т.д.

Клиническая картина складывается из жалоб больного на ощущение комка в горле, наличия болей в горле, усиливающихся при глотании. При крупных инородных телах, застревающих в ротоглотке, возможна обтурация дыхательных путей с последующей асфиксией и летальным исходом.

Особые трудности возникают при подозрении на попадание инородного тела в нижний отдел глотки, например в грушевидный карман или вблизи перехода глотки в пищевод. Одним из признаков инородного тела, скрытого в грушевидном синусе, служит задержка в нем слюны (слюное озерце). В таких случаях, кроме обычной ларингоскопии, используются прямые методы с применением жестких эзофагоскопов.

В некоторых случаях инородное тело глотки может вызвать флегмону или абсцесс боковой стенки глотки, а также подкожную эмфизему и медиастинит, что требует соответствующего хирургического вмешательства.

Диагностика основывается на жалобах больного, данных анамнеза и инструментального осмотра (мезофарингоскопия, эпифарингоскопия, непрямая ларингоскопия). Для уточнения локализации инородного тела большую помощь оказывает рентгенографическое исследование, ощупывание пальцем подозрительных мест. Нередко субъективные жалобы больного вызываются не инородным телом, а травмой слизистой оболочки, нанесенной инородным телом. В таких случаях необходим динамический контроль за состоянием больного и изменением фарингоскопической картины в течение нескольких дней.

Лечение. Необходимо удаление инородного тела глотки, как правило, после предварительной аппликационной анестезии слизистой оболочки 10% р-ром лидокаина. Инородное тело можно захватить гортанными или носоглоточными щипцам, иногда пинцетом. При необходимости раневая поверхность смазывается анестетиками, назначается полоскание растворами антисептиков, местная противовоспалительная терапия.

3.10. РАНЕНИЯ И ТРАВМЫ ГЛОТКИ

Различают ранения глотки наружные и внутренние, проникающие и непроникающие, изолированные и комбинированные (сочетанные), при наличии только входного отверстия — слепые, а если имеется и выходное — сквозные.

Внутренние ранения чаще встречаются в мирное время, а наружные — в военное. Наружные ранения глотки делятся на резаные, колотые, ушибленные, огнестрельные; они являются комбинированными, так как ранящий предмет, прежде чем достигнуть глотки, травмирует ткани лица и шеи. При инфицировании мягких тканей в глубоких межмышечных и фасциальных пространствах могут возникнуть воспалительные, гнойные процессы, которые распространяются в средостение, вызывая грудной медиастинит.

Внутренние ранения глотки, как правило, бывают изолированными, протекают легче и возникают при повреждении органа через естественные пути, например осколком кости, инородным телом. Внутренние ранения обычно не представляют большой опасности, поскольку повреждения неглубокие в пределах слизистой оболочки.

Ранения носоглотки. Повреждение верхнего отдела глотки встречаются редко и обычно сочетаются с ранением окружающих тканей и органов. Обычно это колотые или огнестрельные травмы, которые могут повреждать шейные позвонки, глазницу, продолговатый и спинной мозг, сонные артерии, яремные вены, что часто несовместимо с жизнью.

Клиническая картина зависит от вида ранения, локализации повреждения. При комбинированных наружных ранениях в первый момент после травмы наиболее тяжелыми являются такие симптомы, как кровотечение, контузия, нарушения дыхания, речевой функции, болевая симптоматика. Кровь, попадая в дыхательные пути, может служить причиной асфиксии, аспирационной пневмонии. Внутритканевое кровотечение может привести к сдавлению дыхательных путей, инфицированию с последующим абсцедированием.

Иррадиация боли в ухо указывает на повреждение боковых стенок носоглотки и устьев слуховых труб, при котором возможно затекание крови в барабанную полость (гематотимпанум), при этом при отоскопии характерно выпячивание и синюшность барабанной перепонки.

Появление эмфиземы мягких тканей вследствие попадания воздуха в межтканевое пространство — один из частых и характерных признаков проникающего ранения дыхательных путей. Появление эмфиземы определяется по припуханию и крепитации мягких тканей, которое также может способствовать распространению инфекции, так как расслаивает ткани. Межтканевая эмфизема может быстро нарастать, особенно при кашле.

При ранении глотки могут быть повреждены глоточное нервное сплетение и верхний отдел блуждающего нерва, что сопровождается парезом или параличом мягкого нёба на стороне травмы. Поражение подъязычного нерва проявляется отклонением языка при его высовывании в сторону ранения. Повреждение возвратного (нижнего гортанного) либо блуждающего нервов, как правило, сопровождается параличом гортани на одноименной стороне и появлением охриплости. В редких случаях возможно ранение шейного симпатического ствола, что характеризуется триадой симптомов — энофтальм, сужение глазной щели и зрачка на стороне поражения (синдром Горнера–Бернара).

При ранениях носоглотки наиболее важными симптомами являются кровотечение (из внутренней челюстной, внутренней сонной артерий) и затруднение носового дыхания. Возможен травматический остеомиелит верхних шейных позвонков или тела клиновидной кости.

Диагностика основывается на данных анамнеза, наружного осмотра, пальпации, фарингоскопического и рентгенологического обследования. При инструментальном обследовании можно увидеть участок нарушения целостности слизистой, следы геморрагии, сужение различных отделов глотки за счет отека, инфильтрации слизистой оболочки, инородного тела и др. Рентгенологическое исследование позволяет уточнить границы поврежденной зоны, установить положение костных отломков, выявить и определить положение инородных тел. При глубоких ранениях в области гортаноглотки показано рентгеноконтрастное исследование.

Лечебные мероприятия необходимо начинать с первичной хирургической обработки раны, куда входят меры по остановке кровотечения, туалету и ревизии раны, удалению инородных тел и обрывков тканей, противошоковые мероприятия и введение противостолбнячной сыворотки. Инородные тела из различных отделов глотки удаляют с использованием инструментальных методов осмотра. При повреждении носоглотки производят заднюю тампонаду носа. В некоторых случаях, при недостаточности задней тампонады, как и при сильном кровотечении из других отделов глотки, приходится прибегать к перевязке наружной сонной артерии. Перевязка последней даже с обеих сторон не вызывает каких-либо значимых нарушений кровоснабжения головного мозга и лица.

При нарушении дыхания для предотвращения попадания крови и пищи в дыхательные пути и для профилактики аспирационной пневмонии производят трахеостомию.

Учитывая частое нарушение глотательной функции, а также с целью профилактики аспирационной пневмонии, застоя пищи и слюны, необходимо с первых дней наладить кормление через мягкий желудочный зонд, вводимый через нос на 1–2 нед.

Наконец, в зависимости от выраженности раневого процесса и реакции организма необходима комбинированная противовоспалительная, дезинтоксикационная, трансфузионная, противоотечная терапия и анальгетики.

3.11. ОЖОГИ ГЛОТКИ И ПИЩЕВОДА

Ожоги глотки возникают при *термических и химических поражениях*, чаще в сочетании с ожогами верхних дыхательных путей, пищевода и желудка.

Термические ожоги возникают обычно при случайном проглатывании горячей пищи, кипятка, реже при попадании в дыхательные пути горячего воздуха, пара. При термических ожогах, например на производстве, обычно одновременно страдают лицо, глаза, конечности и другие участки тела, вследствие чего ухудшается и общее состояние больного.

Более тяжело протекают ожоги, вызванные химическими веществами: концентрированными растворами кислот, щелочей, принятых случайно или с суицидной целью. Наиболее тяжелые химические ожоги вызываются воздействием концентрированной серной, соляной, уксусной и азотной кислот, а также едким натрием и калием.

Ожоги органическими кислотами, как и нашатырным спиртом, менее глубоки, чем щелочами, поскольку щелочи, омыляя жиры, не образуют плотный струп и глубже проникают в ткань, повреждая ее. В тех случаях, когда некротические повреждения ограничиваются слизистой оболочкой, возникает поверхностный спаечно-рубцовый процесс, который не нарушает эластичности всей стенки. При глубоком проникновении химического вещества, некрозе мышечного слоя глотки и пищевода образуются глубокие рубцовые изменения всех слоев стенки органа, в результате чего в участке повреждения резко ограничивается эластичность и растяжимость стенок пищевода и

глотки. Рубцовые изменения при этом могут распространяться и на медиастинальную клетчатку.

Формирование рубцовой стриктуры заканчивается обычно через 1–2 мес после ожога, однако в некоторых случаях этот срок может быть удлинен. Чаще всего рубцовые процессы наиболее выражены в области физиологических сужений, где рефлекторный спазм в той или иной мере задерживает ядовитую жидкость — позади перстневидного хряща, на уровне дуги аорты и в наддиафрагмальном участке пищевода.

Характерно, что в большинстве случаев послеожоговые рубцовые сужения поражают один отдел пищевода, однако нередко встречаются множественные стриктуры, между которыми располагаются неповрежденные участки пищевода. В последнем случае просвет его представляет не прямую, а ломаную линию, что важно иметь в виду при эзофагоскопии. Над суженным участком пищевода, как правило, образуется расширение, мышечные стенки которого вначале гипертрофируются, а затем растягиваются, после чего пищевод в этом месте становится мешкообразным. В таком мешкообразном расширении пищевода скапливается и застаивается пища, ее брожение вызывает воспаление и изъязвление слизистой оболочки, что может привести к прободению пищевода.

При термических и химических ожогах клинически различают три степени патологических изменений в тканях, обычно охватывающих в первую очередь вышестоящие места глотки: дужки, язычок, язычную миндалину, черпалонадгортанные складки, надгортанник:

- I степень — *эритема* — выраженная гиперемия слизистой оболочки;
- II степень — *образование пузырей* — неравномерное побеление слизистой оболочки, с образованием пузырей;
- III степень — *некроз* — серовато-белые участки деструктированных тканей возвышаются над гиперемированной слизистой.

Клиника. Зависит от степени ожога, распространенности процесса и природы вещества, вызвавшего ожог. Ожоги, ограничивающиеся только полостью рта и глотки, менее опасны, чем ожоги, распространяющиеся на гортань, трахею и пищевод. Особой тяжестью отличаются ожоги глотки у маленьких детей вследствие затруднения дыхания из-за отека черпалонадгортанных складок и надгортанника и последующего стеноза дыхательных путей, возникающего даже при отсутствии поражения самой гортани.

Непосредственно после ожога возникают сильные боли в глотке, усиливающиеся при глотании, что заставляет больного воздерживаться даже от проглатывания слюны, которая скапливается во рту. Усиленная саливация часто сопровождается тошнотой, приступами рвоты. Если боли в горле сочетаются с загрудинными и подложечными — это указывает на распространение ожога до пищевода и желудка. На слизистой оболочке губ, полости рта, глотки образуются обширные струпы: белые — при термическом ожоге и ожоге уксусной кислотой и щелочью, желтые — при ожоге азотной кислотой, а при ожоге серной и хлористо-водородной кислотой — черные, темно-бурые.

При ожогах I степени повреждается лишь поверхностный эпителиальный слой, который отторгается на 3–4 день, обнажая гиперемированную слизистую оболочку. Общее состояние больного при этом страдает мало.

При ожогах II степени имеются ожоговые пузыри с некрозом поверхностных слоев слизистой оболочки и последующими эрозиями, которые заживают с незначительными поверхностными рубцами, не нарушающими функцию органа.

При III степени ожога повреждается слизистая оболочка и подлежащая ткань на различную глубину с тяжелой интоксикацией организма. Последующий некроз тканей и образование язв приводит к гранулированию и выраженному рубцеванию гортаноглотки и пищевода с нарушением ее функции.

Ожоги пищевода нередко сопровождаются такими осложнениями, как перфорация его стенки, медиастинит, пищеводно-трахеальный свищ, пневмония, сепсис, истощение, нарушение дыхания в связи со стенозом в области гортаноглотки, особенно в детском возрасте. Очень часто больной погибает от общей интоксикации. Прежде всего страдают почки, поэтому показаны незамедлительные повторные исследования мочи и соответствующие реабилитационные мероприятия, вплоть до диализа крови.

Диагностика основывается на подробных сведениях из анамнеза заболевания, данных фарингоскопической картины. Эзофагоскопию в ранних стадиях производить опасно. После формирования рубцовых деформаций гортани и пищевода, на 14–15 день, можно производить рентгенологическое исследование с контрастным веществом, эзофагоскопию, которая позволяет судить о степени деформации, ее распространенности.

Для судебно-медицинской экспертизы важно, что вещество, вызвавшее ожог, может быть определено в слюне и рвотных массах больного в течение первых 2 сут после происшествия, после чего отделяемое теряет свои специфические черты.

Лечение преследует две цели: непосредственное спасение жизни больного и предупреждение последующего стенозирования пищевода. Больным с ожогами глотки показана экстренная госпитализация. Терапия включает нейтрализацию ядовитого вещества, противошоковые и дезинтоксикационные мероприятия, борьба с нарушением дыхания, гемостатические препараты, антибиотикотерапия.

Оказание помощи должно начинаться как можно раньше, сразу же на месте происшествия. При попадании термического или химического вещества на слизистую оболочку необходимо тщательно прополоскать полость рта теплой водой, ввести желудочный зонд и промыть пищевод и желудок большим количеством воды (примерно 10 л). Если ввести желудочный зонд невозможно, дают выпить 10–12 стаканов воды, затем вызывают рвоту надавливанием на корень языка шпателем или пальцами. Более эффективна нейтрализация ядовитого вещества в течение первых 6 ч: если ожог вызван едкой щелочью, то ребенку или взрослому необходимо дать выпить слабый раствор уксусной или лимонной кислоты; если произошло отравление кислотой, то необходимо прополоскать или выпить 2% р-р гидрокарбоната натрия или окись магния. При ожоге нашатырным спиртом необходимо промыть желудок 0,1% р-ром хлористо-водородной кислоты. Полезно выпить стакан молока или разбавленные в воде белки сырых яиц.

Для обезболивания и борьбы с шоком больному вводят наркотические и ненаркотические анальгетики (морфин, промедол и др.), седативные средства. Для дезинтоксикации проводится трансфузионная терапия — глюкозоновокаиновая смесь, гемодез, реополиглюкин и др. не менее 4–5 л. Для ограничения распространения воспалительного процесса, отека дыхательных путей и профилактики развития вторичной инфекции назначается кортикостероидная и антигистаминная терапия (преднизолон, гидрокортизон, тавегил), мочегонные препараты (маннитол, лазикс), антибиотикотерапия.

При угрозе дыхательной недостаточности и для последующего дренажа дыхательных путей необходимо наложение трахеостомы.

Учитывая нарушение глотания, болевую симптоматику, питание таким больным, как правило, в течение первых 3–6 сут производится парентеральным путем; затем кормление жидкой, кашицеобразной пищей. Ранний прием пищи способствует уменьшению развития рубцовых сужений пищевода.

В период реабилитации наиболее распространенным способом восстановления просвета гортани и пищевода является бужирование возрастающими по толщине бужами. Длительность дилятационных мероприятий должна индивидуализироваться в пределах 1–2 мес в зависимости от тяжести ожога и наклонности к рубцеванию. В ряде случаев удается восстановить проходимость пищевода, не прибегая к сложным и многоэтапным пластическим операциям.

Глава 4

Заболевания гортани, трахеи и пищевода

4.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОРТАНИ

Гортань *(Larynx)* представляет собой полый орган, который верхним отделом открывается в гортаноглотку, а нижним переходит в трахею. Располагается гортань под подъязычной костью на передней поверхности шеи. Изнутри гортань выстлана слизистой оболочкой и состоит из хрящевого скелета, соединенного связками, суставами и мышцами. Верхний край гортани находится на границе IV и V шейных позвонков, а нижний край соответствует VI шейному позвонку. Снаружи гортань покрыта мышцами, подкожной клетчаткой и кожей, которая легко смещается, что позволяет проводить ее пальпацию. Гортань совершает активные движения вверх и вниз при разговоре, пении, дыхании и глотании. Кроме активных движений, она пассивно смещается вправо и влево, при этом отмечается так называемая крепитация хрящей гортани. В случае поражения злокачественной опухолью активная подвижность гортани уменьшается, так же как и пассивное ее смещение.

У мужчин в верхнем отделе щитовидного хряща хорошо виден и прощупывается выступ или возвышение — кадык, или Адамово яблоко *(prominentia laryngea, s. pomum Adami)*. У женщин и детей он менее выражен, мягкий и пальпаторное его определение затруднено. В нижнем отделе гортани спереди между щитовидным и перстневидным хрящами можно легко прощупать область конической связки *(lig. Conicum, s. cricothyreoideum)*, которую рассекают (коникотомия) при необходимости срочного восстановления дыхания в случае асфиксии.

Хрящи гортани. Скелет гортани составляют хрящи *(cartilagines laringis)*, соединенные связками (рис. 4.1 а, б). Различают три одиночных и три парных хрящей гортани:

- Три одиночных:

1) перстневидный хрящ *(cartilago cricoidea)*;

2) щитовидный хрящ *(cartilago thyreoidea)*;

3) надгортанный хрящ *(cartilago epiglotica)* или надгортанник (*epiglottis*).

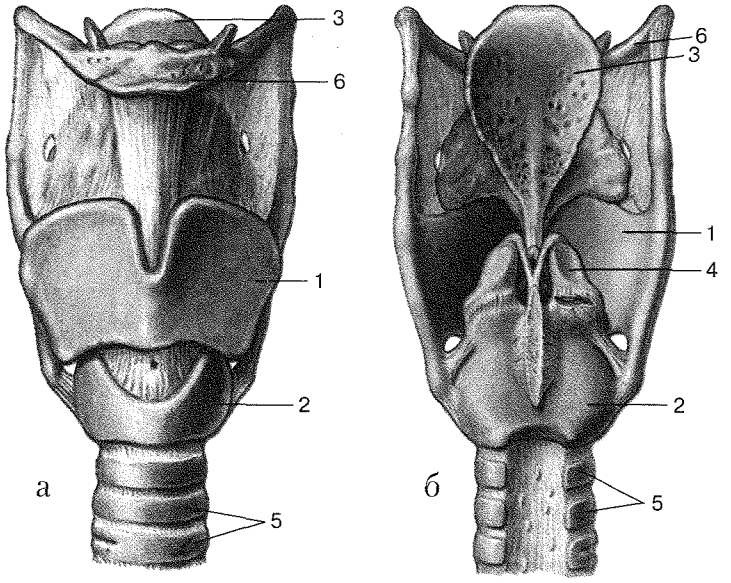


Рис. 4.1. Скелет гортани:
а — вид спереди; б — вид сзади: 1 — щитовидный хрящ; 2 —перстневидный хрящ; 3 — надгортанник; 4 — черпаловидный хрящ; 5 — кольца трахеи; 6 – подъязычная кость

• Три парных:
1) черпаловидные хрящи *(cartilagines arytaenoidea)*;
2) рожковидные хрящи *(cartilagines corniculatae)*;
3) клиновидные хрящи *(cartilagines cuneiformes, s. Wrisbergi)*.

Перстневидный хрящ (cartilago cricoidea) является основой скелета гортани. По форме он действительно напоминает перстень, обращенный печаткой назад. Узкая часть, обращенная вперед, называется дугой *(arcus)*, а расширенная задняя — печаткой или пластиной *(lamina)*. Боковые поверхности перстневидного хряща имеют верхние и нижние суставные площадки для сочленения с черпаловидными и щитовидным хрящами соответственно.

Щитовидный хрящ (cartilago thyreoidea), самый большой хрящ гортани, расположен над перстневидным хрящом (рис. 4.2). Свое название щитовидный хрящ подтверждает и внешним видом и ролью по защите внутренней части органа. Две неправильной формы четырехугольные пластинки, из которых состоит хрящ, в месте сращения

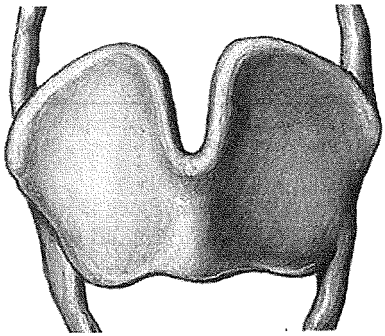


Рис. 4.2. Щитовидный хрящ

спереди по средней линии образуют гребень, у верхнего края которого имеется вырезка *(incisura thyreoidea)*. На внутренней поверхности угла, образованного пластинками щитовидного хряща, имеется возвышение, к которому прикрепляются голосовые складки. С обеих сторон задние отделы пластинок щитовидного хряща имеют отходящие вверх и вниз отростки — верхние и нижние рога (cornua). Нижние — более короткие — служат для сочленения с перстневидным хрящом, а верхние направлены в сторону подъязычной кости, где соединяются с большими ее рогами щитоподъязычной мембраной. На наружной поверхности пластинок щитовидного хряща расположена косая линия *(linea oblique)*, идущая сзади наперед и сверху вниз, к которой прикрепляется часть наружных мышц гортани.

Надгортанный хрящ (cartilago epiglottica), или надгортанник, представляет собой листовидной формы пластинку, напоминающую лепесток цветка. Широкая часть его свободно выстоит над щитовидным хрящом, расположена позади корня языка и называется лепестком. Узкая нижняя часть — стебелек *(petiolus epiglottis)* — посредством связки прикрепляется к внутренней поверхности угла щитовидного хряща. Форма лепестка надгортанника колеблется в зависимости от того, насколько он запрокинут назад, удлинен или свернут, с чем иногда связаны ошибки при интубации трахеи.

Черпаловидные хрящи (cartilagines arythenoideae) имеют форму трехгранных пирамид, верхушки которых направлены вверх, несколько кзади и медиально. Основание пирамиды сочленяется с суставной поверхностью печатки перстневидного хряща. К передневнутреннему углу основания черпаловидного хряща — голосовому отростку *(processus vocalis)* — прикрепляется голосовая мышца, а к передненаружному *(processus muscularis)* — задняя и боковая перстнечерпаловидные мышцы. К латеральной поверхности пирамиды черпаловидного хряща в области передненижней его трети, где расположена продолговатая ямка, фиксируется вторая часть голосовой мышцы.

Клиновидные хрящи (cartilagines cuneiformes, s. Wrisbergi) располагаются в толще черпалонадгортанной складки.

Рожковидные хрящи (cartilagines corniculatae) располагаются над верхушкой черпаловидных хрящей. Клиновидные и рожковидные хрящи — небольшие по размерам сесамовидные хрящи, не постоянные по форме и размерам.

Суставы гортани. В гортани имеется два парных сустава.

1. *Перстнещитовидный сустав (articulatio cricothyreoidea)* образован боковой поверхностью перстневидного хряща и нижним рогом щитовидного хряща. Наклоняясь в этом суставе вперед или назад, щитовидный хрящ тем самым увеличивает или уменьшает натяжение голосовых складок, изменяя высоту голоса.

2. *Перстнечерпаловидный сустав (articulatio cricoarytenoidea)* образован нижней поверхностью черпаловидного хряща и верхней суставной площадкой пластинки перстневидного хряща. Движения в перстнечерпаловидном суставе (вперед, назад, медиально и латерально) определяют ширину голосовой щели.

Связки гортани (рис. 4.3). К основным связкам гортани относятся:

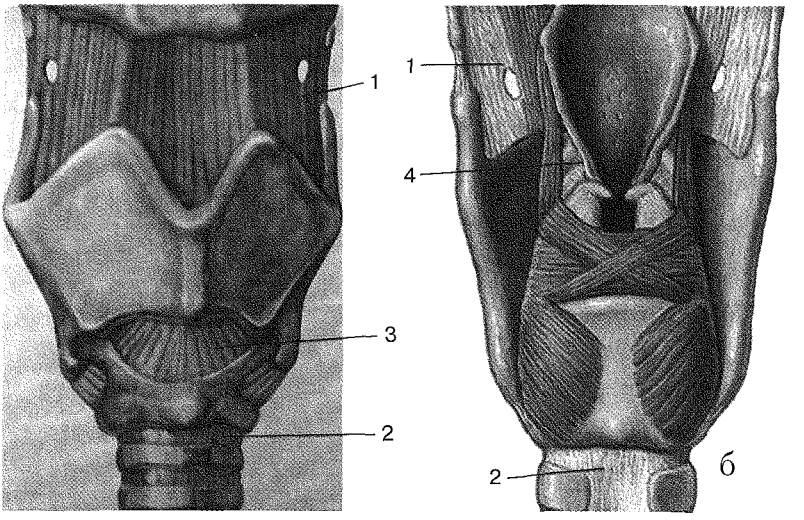


Рис. 4.3. Связки гортани:
а — вид спереди; б — вид сзади: 1 — латеральная щитоподъязычная, 2 — перстнетрахеальная, 3 — перстнещитовидная, 4 — черпалонадгортанная складка

- щитоподъязычная срединная и боковая *(lig. hyothyreoideum medium et lateralis)*;
- щитонадгортанная *(lig. thyreoepiglotticum)*;
- подъязычно-надгортанная *(lig. hyoepiglotticum)*;
- перстнетрахеальная *(lig. cricotracheale)*;
- перстнещитовидная *(lig. cricothyroideum)*;
- голосовая складка *(plica vocale)*;
- черпалонадгортанная *(lig. aryepiglotticum)*;
- язычно-надгортанная срединная и боковая *(lig. glossoepiglotticum medium et lateralis)*.

Щитоподъязычная срединная и боковая связки являются частями щитоподъязычной мембраны *(membrana thyrohyoidea)*, с помощью которой гортань подвешена к подъязычной кости. Срединная щитоподъязычная связка соединяет верхний край щитовидного хряща с телом подъязычной кости, а латеральная — с большими рожками подъязычной кости. Сквозь отверстие в наружной части щитоподъязычной мембраны проходит сосудисто-нервный пучок гортани.

Щитонадгортанная связка соединяет надгортанник со щитовидным хрящом в области верхнего его края.

Подъязычно-надгортанная связка соединяет надгортанник с телом подъязычной кости.

Перстнетрахеальная связка связывает гортань с трахеей; расположена между перстневидным хрящом и первым кольцом гортани.

Перстнещитовидная, или коническая, связка связывает верхний край дуги перстневидного хряща и нижний край щитовидного хряща. Перстнещитовидная связка является продолжением эластической перепонки гортани *(conus elasticus)*, которая начинается на внутренней поверхности пластинок щитовидного хряща в области ее угла. Отсюда эластические пучки веерообразно расходятся вертикально книзу по направлению к верхнему краю дуги перстневидного хряща в виде конуса, образуя коническую связку. Эластическая перепонка образует прослойку между внутренней поверхностью хрящей и слизистой оболочкой гортани.

Голосовая складка является верхнезадним пучком эластического конуса; покрывает голосовую мышцу, которая натянута между внутренней поверхностью угла щитовидного хряща спереди и голосовым отростком *(processus vocalis)* черпаловидного хряща сзади.

Черпалонадгортанная связка расположена между боковым краем надгортанника и внутренним краем черпаловидного хряща.

Язычно-надгортанная срединная и боковая связки соединяют срединную и боковую часть корня языка с передней поверхностью надгортанника, между ними имеются углубления — правая и левая ямки надгортанника (валекулы).

Мышцы гортани (рис. 4.4). Все мышцы гортани можно разделить на две большие группы:

1) наружные мышцы, участвующие в движении всей гортани в целом;

2) внутренние мышцы, обусловливающие движение хрящей гортани относительно друг друга; эти мышцы участвуют в обеспечении функций дыхания, звукообразования и глотания.

Наружные мышцы в зависимости от места прикрепления их можно подразделить еще на две группы:

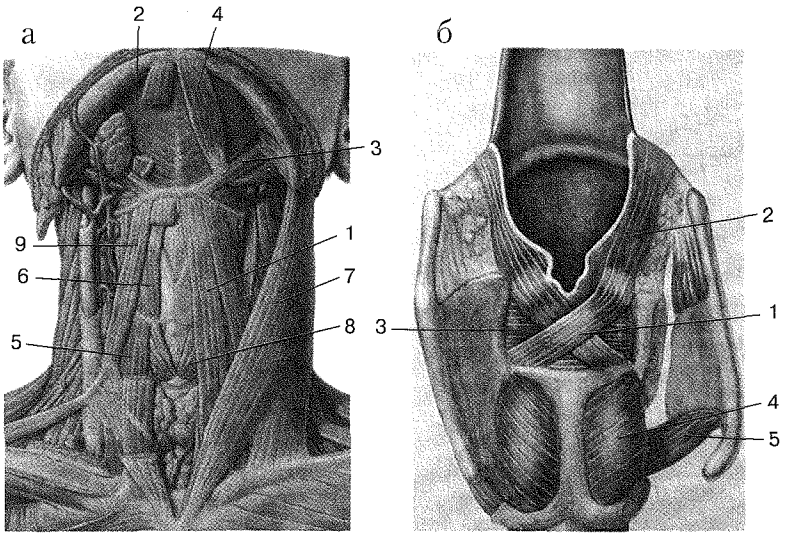


Рис. 4.4. Мышцы гортани:
а — наружные мышцы: 1 — грудино-подъязычная, 2 — подбородочно-подъязычная, 3 — шилоподъязычная, 4 — двубрюшная, 5 — грудинощитовидная, 6 — щитоподъязычная, 7 — грудино-ключично-сосцевидная, 8 — перстнещитовидная, 9 — лопаточно-подъязычная; б — внутренние мышцы: 1 — косая черпаловидная мышца, 2 — черпалонадгортанная, 3 — поперечная черпаловидная, 4 — задняя перстнечерпаловидная, 5 — перстнещитовидная

1. К *первой группе* относятся две парные мышцы, один конец которых прикрепляется к щитовидному хрящу, а другой — к костям скелета:

- грудинощитовидная *(m. sternothyroideus);*
- щитоподъязычная *(m. thyrohyodeus).*

2. Мышцы *второй группы* прикрепляются к подъязычной кости и к костям скелета:

- грудиноподъязычная *(m. sternohyoideus);*
- лопаточно-подъязычная *(m. omohyoideus);*
- шилоподъязычная *(m. stylohyoideus);*
- двубрюшная *(m. digastricus);*
- подбородочно-подъязычная *(m. geniohyoideus).*

Внутренние мышцы гортани выполняют в гортани две основные функции:

1. Изменяют положение надгортанника во время акта глотания и вдоха, выполняя клапанную функцию.

2. Изменяют натяжение голосовых складок и ширину голосовой щели между ними (голосовая функция).

Положение надгортанника изменяют две пары мышц-антогонистов.

Черпалонадгортанная мышца (m. aryepiglotticus) расположена между верхушкой черпаловидного хряща и боковыми краями надгортанника. Будучи покрытой слизистой оболочкой, эта мышца формирует черпалонадгортанную складку в области бокового отдела входа в гортань. При акте глотания сокращение черпалонадгортанной мышцы приводит к оттягиванию надгортанника назад и книзу, благодаря чему вход в гортань прикрывается и пища смещается латерально в грушевидную ямку ко входу в пищевод.

Щитонадгортанная мышца (m. thyroepiglotticus) натянута по бокам от щитонадгортанной связки между внутренней поверхностью угла щитовидного хряща и боковым краем надгортанника. При сокращении щитонадгортанной мышцы надгортанник поднимается и открывается вход в гортань.

Группа мышц, выполняющая функцию голосового аппарата, более многочисленная, чем предыдущая и делится на группы мышц *суживающие, расширяющие, напрягающие и расслабляющие* голосовую щель.

Латеральная перстнечерпаловидная мышца (m. cricoarytenoideus lateralis) (парная) начинается на боковой поверхности перстневидно-

го хряща и прикрепляется к мышечному отростку черпаловидного хряща. При ее сокращении мышечные отростки движутся вперед и вниз, а голосовые отростки сближаются, суживая голосовую щель.

Поперечная черпаловидная мышца (m. arytenoideus transverses) связывает между собой задние поверхности черпаловидных хрящей, которые при ее сокращении сближаются, суживая голосовую щель преимущественно в задней трети.

Косая черпаловидная мышца (m. arytenoideus obliqus) (парная) начинается на задней поверхности мышечного отростка одного черпаловидного хряща и прикрепляется в области верхушки черпаловидного хряща противоположной стороны. Обе косые черпаловидные мышцы усиливает функцию поперечной черпаловидной мышцы, располагаясь непосредственно за ней, перекрещиваясь при этом между собой под острым углом.

Задняя перстнечерпаловидная мышца (m. cricoarytenoideus post. s. posticus) начинается на задней поверхности перстневидного хряща и прикрепляется к мышечному отростку черпаловидного хряща. При вдохе она сокращается, мышечные отростки черпаловидных хрящей при этом поворачиваются кзади, а голосовые отростки вместе с голосовыми складками отходят в стороны, расширяя просвет гортани. Это единственная мышца, раскрывающая голосовую щель. При ее параличе закрывается просвет гортани и дыхание становится невозможным.

Щиточерпаловидная мышца (m. thyreoarytaenoides) начинается на внутренней поверхности пластинок щитовидного хряща. Направляясь кзади и кверху, она прикрепляется к латеральному краю черпаловидного хряща. При сокращении черпаловидный хрящ вращается вокруг своей продольной оси кнаружи и смещается кпереди.

Перстнещитовидная мышца (m. cricothyroideus) прикрепляется одним концом к передней поверхности дуги перстневидного хряща сбоку от средней линии, другим — к нижнему краю щитовидного хряща. При сокращении этой мышцы щитовидный хрящ наклоняется вперед, голосовые складки при этом натягиваются, а голосовая щель суживается.

Голосовая мышца (m. vocalis) — трехглавая, составляет основную массу голосовой складки; начинается в области нижней трети угла, образованного внутренними поверхностями пластинок щитовидного хряща, и крепится к голосовому отростку черпаловидного хряща.

По медиальному краю мышцы проходит узкая полоска эластической соединительной ткани, ей принадлежит существенная роль в образовании звука. При сокращении этой мышцы голосовые складки утолщаются и укорачиваются, меняется упругость, форма и натяжение отдельных ее участков, что играет важную роль в голосообразовании.

ТОПОГРАФИЯ ГОРТАНИ

Гортань подвешена к подъязычной кости щитоподъязычной мембраной; книзу она переходит в трахею, прикрепляясь к ней перстнетрахеальной связкой. Спереди гортань покрыта кожей, подкожной клетчаткой, поверхностной фасцией шеи, мышцами. К нижней части перстневидного хряща спереди прикрепляется фасция щитовидной железы, боковые части которой покрывают мышцы *(m. sternothyroideus et m. sternohyoideus)*. Переднебоковая поверхность гортани прикрыта грудиноподъязычной мышцей, а под ней располагаются грудинощитовидная и щитоподъязычная мышцы. Сзади гортань граничит с гортанным отделом глотки и входом в пищевод. По бокам гортани лежат сосудисто-нервные пучки.

Кровоснабжение гортани осуществляется двумя артериями:

- верхней гортанной *(a. laryngea superior)*;
- нижней гортанной *(a. laryngea inferior)*.

Верхняя гортанная артерия является ветвью верхней щитовидной артерии *(a. thyreoidea superior)*, которая, в свою очередь, отходит от наружной сонной артерии. Верхняя гортанная артерия более крупная, чем нижняя. В составе сосудисто-нервного пучка гортани *(a. laryngea superior, v. laryngea superior, ramus internus n. laryngei superior)* артерия проникает в гортань через отверстие в наружной части щитоподъязычной мембраны. Внутри гортани верхняя гортанная артерия делится на более мелкие ветви, где от нее отходит еще одна ветвь — *средняя гортанная артерия (a. laryngea media)*, которая анастомозирует с одноименной артерией противоположной стороны впереди конической связки.

Нижняя гортанная артерия является ветвью нижней щитовидной артерии *(a. thyreoidea inferior)*, которая берет начало от щитошейного ствола *(truncus thyreocervicalis)*.

Венозный отток обеспечивается краниально через верхнюю щитовидную вену *(v. laryngea superior)* во внутреннюю яремную вену *(v. jugularis interna)*, каудально — через нижнюю щитовидную вену *(v. laryngea inferior)* в плечеголовную вену *(v. brachiocephalica)*.

Лимфатическая система гортани делится на:

- верхний отдел;
- нижний отдел, которые разделены голосовыми складками.

Более развита лимфатическая сеть *верхнего отдела*, особенно в области вестибулярных складок и гортанных желудочков. Отсюда лимфа, конвергируя с другими лимфатическими сосудами, направляется вдоль сосудисто-нервного пучка гортани в глубокие шейные лимфатические узлы, расположенные вдоль глубокой яремной вены.

Лимфатические сосуды *нижнего отдела* проходят под и над перстневидным хрящом, собираясь в преднадгортанные лимфатические узлы. Кроме того, имеется связь с глубокими шейными лимфатическими узлами, расположенными вдоль глубокой яремной вены. Контралатеральное метастазирование осуществимо здесь благодаря существованию связи с пре- и паратрахеальными лимфатическими узлами. Большое клиническое значение имеет связь лимфатической системы нижнего отдела гортани с медиастинальными лимфатическими узлами.

Иннервация мускулатуры гортани обеспечивается двумя ветвями блуждающего нерва:

- верхним гортанным нервом *(n. laryngeus superior)*;
- нижним гортанным нервом *(n. laryngeus inferior s.n. recurrens)*.

Верхний гортанный нерв является смешанным и отходит от блуждающего нерва в области нижнего отдела узла блуждающего нерва *(ganglion nodosum n. vagi)*. Позади большого рожка подъязычной кости верхний гортанный нерв делится на две ветви: наружную ветвь *(r. externus)*, двигательную, иннервирующую перстнещитовидную мышцу, и внутреннюю ветвь *(r. internus)*, проникающую через отверстие в щитоподъязычной мембране; она дает чувствительные веточки к слизистой оболочке гортани.

Нижний гортанный нерв (n. recurens) смешанный, иннервирует все внутренние мышцы гортани за исключением перстнещитовидной мышцы и обеспечивает чувствительную иннервацию слизистой оболочки нижнего этажа гортани, включая область голосовых складок. Нижние гортанные нервы разных сторон являются продолжением правого и левого возвратных нервов, которые отходят от блуждающего нерва в грудной полости на разном уровне. Правый возвратный нерв отходит от блуждающего нерва на уровне подключичной артерии, левый — в месте огибания блуждающим нервом дуги аорты. Далее возвратные нервы обеих сторон поднимаются вверх к гортани,

отдавая на своем пути многочисленные ветви трахее и пищеводу, при этом правый располагается сбоку между трахеей и пищеводом, а левый — лежит на передней поверхности пищевода слева.

Симпатические нервы отходят от верхнего шейного симпатического шейно-грудного (звездчатого) узла *(ganglion stellatum)*.

Полость гортани *(cavitas laryngis)*, по форме напоминающая песочные часы, сужена в среднем отделе и расширена кверху и книзу. По клинико-анатомическим признакам ее разделяют на три этажа (рис. 4.5):

- *верхний* — преддверие гортани *(vestibulum laryngis)* — расположен между входом в гортань и вестибулярными складками, имеет вид конусовидной полости, суживающейся книзу;
- *средний* — голосовая щель *(rima vocalis)* — пространство между голосовыми складками, через которое происходит сообщение с нижним этажом гортани;
- *нижний* — подголосовая полость, простирающаяся от голосовых складок до трахеи, имеющая вид конусообразной полости, расширяющейся книзу.

Вход в гортань спереди ограничен надгортанником, сзади — верхушками черпаловидных хрящей и с боков — черпалонадгортанными складками, в нижнем отделе которых залегают рожковидные и клиновидные хрящи, образующие одноименные бугорки. Между черпалонадгортанными складками и стенками глотки располагаются *грушевидные карманы (recessus piriformes)*, которые позади гортани переходят в пищевод. На дне грушевидного синуса имеется идущая кзади и вниз складка слизистой оболочки, образованная внутренней ветвью верхнего гортанного нерва и верхней гортанной

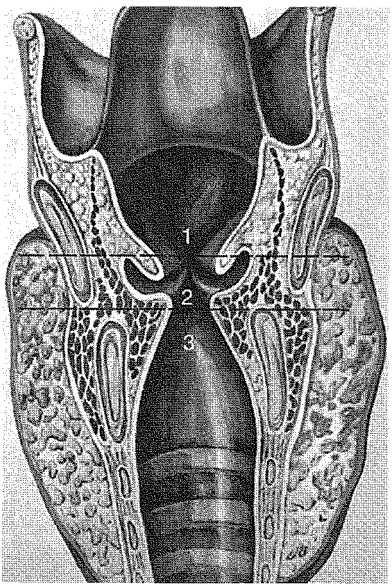


Рис. 4.5. Этажи гортани:
1 — верхний; 2 — средний; 3 — нижний

артерией. Углубления между срединной и боковыми язычно-надгортанными складками, которые соединяют переднюю поверхность надгортанника с корнем языка, называются *язычно-надгортанными углублениями*, или *валлекулами (valleculae epiglotticae)*. На уровне средней и нижней трети щитовидного хряща в полости гортани по обе стороны от средней линии располагаются две пары горизонтальных складок слизистой оболочки. Верхняя пара называется *складками преддверия (plica vestibularis)*, нижние — *голосовыми складками (plica vocalis)*. Длина голосовых складок у новорожденных составляет 0,7 см; у женщин — 1,6–2 см; у мужчин — 2–2,4 см. С каждой стороны между голосовыми и вестибулярными складками имеются углубления — *гортанные* (морганиевы) *желудочки (ventriculi laryngis)*, в которых кнаружи и кпереди имеется карман, восходящий кверху. В толще слизистой оболочки гортанных желудочков находится скопление лимфаденоидной ткани, которые иногда называют гортанными миндалинами, а при их воспалении соответственно — гортанная ангина. Ширина просвета (голосовой щели между голосовыми складками в задней трети) гортани у мужчин составляет около 15–22 мм, у женщин — 13–18 мм, у ребенка 10 лет — 8–11 мм.

Слизистая оболочка гортани является продолжением слизистой оболочки полости носа и глотки и покрыта в основном многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием. Голосовые складки, верхняя часть надгортанника, черпаловидные складки и гортанная поверхность черпаловидных хрящей выстланы многослойным плоским эпителием, что важно учитывать в диагностике опухолевых заболеваний.

4.2. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ТРАХЕИ И ПИЩЕВОДА

Трахея *(tracheae)* — это полая цилиндрическая трубка, являющаяся непосредственным продолжением гортани (рис. 4.6). Трахея начинается на уровне тела VII шейного позвонка и простирается до уровня тел IV–V грудных позвонков, где оканчивается разветвлением (бифуркацией) на два главных бронха. Уровень бифуркации выше у молодых людей. Длина трахеи составляет в среднем 10–13 см. Стенка трахеи состоит из 16–20 гиалиновых хрящей, имеющих форму подковы, дуга которой обращена вперед, а задние несомкнутые концы соединены соединительнотканной мембраной — перепончатой частью стен-

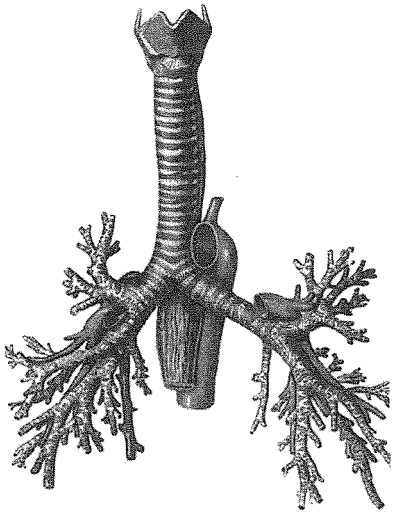


Рис. 4.6. Скелет трахеи

ки трахеи *(paries membranaceus tracheae)*. Эта перепонка имеет в своем составе эластические и коллагеновые волокна, а в более глубоких слоях — продольные и поперечные гладкие мышечные волокна. Ширина перепончатой стенки колеблется в пределах 10–22 мм. Гиалиновые хрящи трахеи *(cartilagines trachealis)* связаны между собой посредством кольцевидных связок *(lig. annularia)*. Внутренняя поверхность трахеи выстлана слизистой оболочкой, покрытой цилиндрическим мерцательным эпителием. В подслизистом слое расположены смешанные железы, которые вырабатывают белково-слизистый секрет. С внутренней стороны трахеи в месте ее разделения на два главных бронха образуется выступ полулунной формы — место соединения медиальных стенок главных бронхов — трахейная шпора (*carina trachea*).

Правый бронх более широкий, отходит от трахеи под углом 15°, его длина 3 см; левый — под углом 45°, его длина 5 см. Таким образом, правый бронх является практически продолжением трахеи, в связи с чем в него чаще попадают инородные тела.

ТОПОГРАФИЯ ТРАХЕИ

Сверху трахея прикреплена к перстневидному хрящу перстнетрахеальной связкой *(lig. cricotrachaele)*. В шейной части к передней поверхности трахеи прилежит перешеек щитовидной железы, а с боков — ее доли. Сзади трахея прилежит к пищеводу. Справа от трахеи находится плечеголовной ствол, слева — левая общая сонная артерия (рис. 4.7).

В грудном отделе спереди от трахеи находится дуга аорты. Справа от трахеи расположены правый плевральный мешок и правый блуждающий нерв, слева — дуга аорты, левая сонная и подключичная

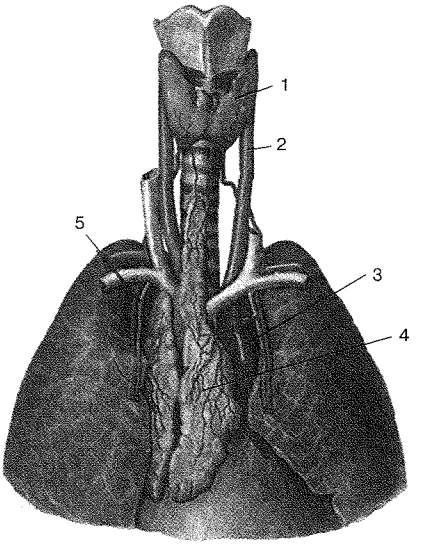


Рис. 4.7. Топография трахеи:
1 — щитовидная железа; 2 — общая сонная артерия; 3 — дуга аорты; 4 — вилочковая железа; 5 — блуждающий нерв

артерии, левый возвратный нерв. У детей до 16 лет в грудном отделе перед трахеей располагается вилочковая железа.

Кровоснабжение трахеи осуществляется с помощью нижней щитовидной *(a. thyroidea inferior)* и внутренней грудной артерий *(a. thoracica interna)*, а также за счет бронхиальных ветвей грудной аорты *(rami bronchiales aortae thoracicae)*.

В *иннервации трахеи* принимают участие возвратный и блуждающий нервы *(n. vagus)* и трахеальные ветви нижнего гортанного нерва *(n. laryngeus inferior)*. Симпатическое влияние представлено нервами, отходящими от симпатического ствола *(truncus sympathicus)*.

Лимфа трахеи оттекает в основном в лимфоузлы, расположенные с обеих сторон по ее бокам. Кроме того, лимфатическая система трахеи имеет связь с лимфатическими узлами гортани, верхними глубокими шейными и передними медиастинальными узлами.

Пищевод представляет собой полый орган в виде трубки, которая соединяет полость глотки с полостью желудка. Сверху глотка переходит в пищевод в области проекции VI шейного позвонка на уровне нижнего края перстневидного хряща. Внизу место перехода пищевода в желудок соответствует уровню XI грудного позвонка. Длина пищевода у взрослого человека составляет в среднем 23–25 см, а ширина — от 15 до 20 мм.

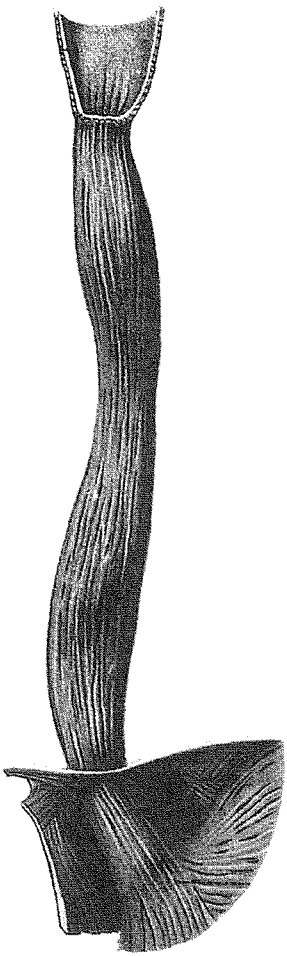
В пищеводе различают три отдела:

- шейный;
- грудной;
- брюшной.

Шейный отдел простирается от уровня VI шейного позвонка до I–II грудного позвонка, его длина колеблется от 5 до 8 см. Спереди границей с грудным отделом является уровень яремной вырезки.

Грудной отдел имеет наибольшую длину — 15–18 см и заканчивается на уровне X–XI грудных позвонков в месте вхождения в диафрагму через пищеводное отверстие *(hiatus esophageus)*.

Брюшной отдел имеет 1–3 см в длину и оканчивается небольшим расширением в месте перехода в желудок.



Простираясь спереди позвоночника, пищевод на своем пути имеет четыре изгиба (два в сагиттальной и два во фронтальной плоскостях) и три сужения. *Первое сужение* находится в месте перехода глотки в пищевод (15 см от верхнего края резцов). Давление аорты и левого главного бронха обусловливают существование *второго сужения* пищевода. *Третье сужение* — в месте прохождения через *hiatus esophageus* (рис. 4.8).

В шейном отделе с боков к пищеводу близко прилежат общие сонные артерии и возвратные гортанные нервы. В грудном отделе на уровне IV–V грудных позвонков пищевод проходит рядом с дугой аорты. В нижней трети пищевод касается участка перикарда, переходит в брюшную часть, которая спереди прикрыта участком левой доли печени.

Стенка пищевода имеет три слоя: внутренний (слизистая), средний (мышечный) и наружный (соединительнотканный).

Иннервация пищевода осуществляется за счет пищеводного сплетения *(plexus esophagealis)*.

Кровоснабжение пищевода в шейном отделе осуществляется нижней щитовид-

Рис. 4.8. Физиологические сужения пищевода

ной артерией *(a. thyroidea inferior)*, в грудном отделе — пищеводными и бронхиальными артериями *(aa. esophageae, bronchiales)*, в брюшном отделе — левой желудочной артерией *(a. gastrica sinistra)*, нижней левой почечной артерией *(a. phrenica inferior sinistra)*.

4.3. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И ПИЩЕВОДА

Гортань и трахея выполняют *дыхательную, защитную и голосообразовательную функции.*

Дыхательная функция — гортань проводит воздух в нижерасположенные отделы — трахею, бронхи и легкие. Голосовая щель при вдохе расширяется, причем размеры голосовой щели различны в зависимости от потребности организма. При глубоком вдохе голосовая щель расширяется сильнее, так что нередко бывает видна даже бифуркация трахеи.

Открывание голосовой щели происходит рефлекторно. Вдыхаемый воздух раздражает многочисленные нервные окончания в слизистой оболочке, от которых импульсация по афферентным волокнам верхнегортанного нерва через блуждающий нерв передается в дыхательный центр на дне IV желудка. Оттуда по эфферентным волокнам поступают двигательные импульсы к мышцам, расширяющим голосовую щель. Под влиянием этого раздражения происходит усиление функции и других мышц, участвующих в дыхательном акте, — межреберных и мышц диафрагмы.

Защитная функция гортани связана с наличием трех рефлексогенных зон слизистой оболочки гортани (рис. 4.9):

- первая из них расположена вокруг входа в гортань (гортанная поверхность надгортанника, слизистая оболочка черпалонадгортанных складок);
- вторая зона — голосовые складки;
- третья зона расположена в подголосовом пространстве на внутренней поверхности перстневидного хряща. Рецепторы, заложенные в этих областях, обладают всеми видами чувствительности — тактильной, температурной, химической. При раздражении слизистой оболочки этих зон наступает спазм голосовой щели, благодаря чему нижележащие дыхательные пути предохраняются от попадания слюны, пищи и посторонних предметов.

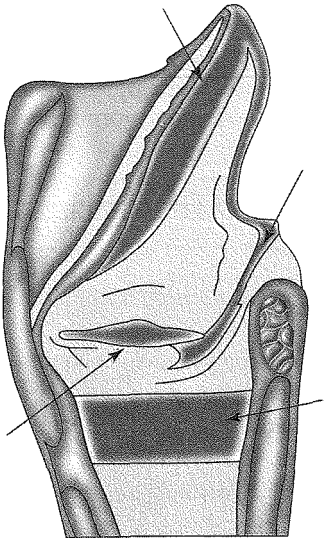


Рис. 4.9. Рефлексогенные зоны гортани (указаны стрелками)

Важным проявлением защитной функции гортани является также рефлекторный кашель, возникающий при раздражении рефлексогенных зон гортани и подголосового пространства. С кашлем выталкиваются посторонние предметы, попадающие в дыхательные пути с воздухом.

Наконец, на уровне входа в гортань происходит разделение дыхательного и пищеварительного трактов. Здесь, по образному выражению В.И. Воячека, имеется слаженно действующий механизм железнодорожной стрелки. Во время акта глотания гортань поднимается вверх и кпереди к корню языка, надгортанник наклоняется кзади и закрывает вход в гортань, приближаясь к задней стенке глотки. Пищевые массы обтекают надгортанник с двух сторон и попадают в грушевидные синусы, а затем в рот пищевода, который в этот момент открывается. Кроме того, при глотательных движениях смыкаются вестибулярные складки и наклоняются вперед черпаловидные хрящи.

Голосообразовательная функция гортани имеет социальное значение в жизнедеятельности человека, так как непосредственно участвует в речевой функции.

В механике воспроизведении звуков и формировании речи участвуют все отдела дыхательного аппарата: 1) легкие, бронхи и трахея (*нижний резонатор*); 2) голосовой аппарат гортани; 3) полость рта, глотки носа и околоносовых пазух, в которых происходит резонирование звука и которые могут изменять свою форму движениями нижней челюсти, губ, нёба и щек (*верхний резонатор*).

Для образования звука голосовая щель должна быть закрыта. Под напором воздуха из нижнего резонатора голосовая щель открывается за счет эластичности и упругости голосовых складок. Благодаря этим силам после растяжения и отклонения кверху наступает фаза

возврата, и голосовая щель вновь смыкается. Затем цикл повторяется, при этом происходит вибрация струи воздуха над голосовыми складками и одновременно вибрируют сами голосовые складки. Они совершают колебательные движения в поперечном направлении, кнутри и кнаружи перпендикулярно к струе выдыхаемого воздуха. Частота колебательных движений голосовых складок соответствует высоте издаваемого тона, т.е. создается звук. Желая произнести звук определенной высоты, человек, сокращая определенным образом гортанные мышцы, рефлекторно придает голосовым складкам необходимую длину и напряжение, а верхним резонаторам — определенную форму. Схема колебания голосовых складок похожа на вибрацию стальной пластинки в виде линейки, у которой один конец зажат, а другой свободен. Если отклонить и отпустить ее свободный конец, то она будет колебаться и издавать звук. В гортани та же схема, только вызывающая колебания сила (давление воздуха в трахее) действует произвольно долго. Все это относится к нормальному образованию звука — *грудному регистру*. Название это происходит от того, что при произнесении звука можно рукой ощутить дрожание передней стенки грудной клетки.

В отличии от этого при *фальцете* голосовая щель не полностью закрывается, остается узкая щель, через которую с усилением проходит воздух, приводя в колебательные движения лишь края сближенных между собой складок. Таким образом, если при грудном регистре голосовые складки напряжены, утолщены и сомкнуты, то при фальцете они представляются плоскими, сильно растянутыми и несомкнутыми полностью, поэтому звук высокий, но слабее грудного.

При шепоте голосовые складки смыкаются не на всем протяжении, а лишь в передних $^2/_3$. В заднем отделе остается треугольная щель, через которую проходит струя воздуха, образуя шум, называемый *шепотным голосом*.

Звук имеет свои характеристики и различается по *высоте, тембру и силе*. Высота звука связана с частотой колебания голосовых складок, а частота, в свою очередь, — с их длиной и напряжением. В период роста человека меняется размер голосовых складок, что приводит к изменению голоса. Перемена голоса, или его перелом (мутация), происходит во время полового созревания (между 12 и 16 годами). У мальчиков голос из дисканта или альта переходит в тенор, баритон или бас, у девочек — в сопрано или контральто. Полости рта и носа,

являясь верхним резонатором, усиливают некоторые обертоны гортанного звука, вследствие чего он приобретает определенный тембр. Меняя положение щек, языка, губ, произвольно можно менять тембр звуков, но лишь в определенных пределах. Характеристика тембра голоса каждого человека, хотя и зависят от пола и возраста, отличается исключительной индивидуальностью, поэтому мы узнаем голоса знакомых людей.

Физиологическая роль пищевода — проведение пищи в желудок. В полости рта пищевой комок предварительно измельчается и смачивается слюной. Язык проталкивает подготовленный комок пищи к корню языка, что вызывает глотательный акт. В это время гортань поднимается кверху. Вход в гортань закрывается надгортанником, возвращение пищи обратно в полость рта преграждается приподнявшимся корнем языка, и пищевой комок, продвигаясь по грушевидным синусам, попадает в пищевод. Прохождение пищи по пищеводу происходит вследствие его перистальтических движений: отдел пищевода, *лежащий непосредственно выше пищевого комка, сокращается*, а нижележащий отдел расслабляется, комок как бы продавливается в раскрывшийся перед ним отдел пищевода. Это прохождение комка по пищеводу до желудка занимает 4–5 с.

Глотание — это сложнорефлекторный акт. Сокращение мускулатуры глотательного аппарата осуществляется рефлекторно при участии коры головного мозга и блуждающего нерва. Обязательным условием глотания является возбуждение рецепторов глотки и слизистой оболочки пищевода.

4.4. ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Острые воспалительные заболевания гортани и трахеи часто встречаются как проявление острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. Причиной может быть самая разнообразная флора: бактериальная, грибковая, вирусная, смешанная.

4.4.1. Острый катаральный ларингит

Острый катаральный ларингит *(laryngitis) — острое катаральное воспаление слизистой оболочки гортани.* Как самостоятельное заболевание возникает в результате активизации флоры,

сапрофитирующей в гортани под влиянием *экзогенных и эндогенных факторов*. Среди *экзогенных* играют роль такие факторы, как переохлаждение, раздражение слизистой оболочки, воздействие профессиональных вредностей (пыль, газы и др.), длительный громкий разговор на холоде, употребление очень холодной или очень горячей пищи. *Эндогенные факторы*: пониженная иммунная реактивность, болезни желудочно-кишечного тракта, аллергические реакции, возрастная атрофия слизистой. Острый катаральный ларингит часто возникает в период полового созревания, когда происходит мутация голоса. Среди разнообразных ***этиологических факторов*** в возникновении данного заболевания играет роль бактериальная флора — В-гемолитический стрептококк, *streptococcus pneumoniae*, вирусные инфекции; вирусы гриппа (А и В), парагриппа, коронавирус, риновирус, грибковая флора. Часто встречается смешанная флора.

Клиническая картина характеризуется появлением охриплости, першения, чувства дискомфорта и инородного тела в горле. Температура чаще нормальная, реже повышается до субфебрильной. Нарушения голосообразовательной функции выражаются в виде различной степени дисфонии. Иногда больного беспокоит сухой кашель, который в дальнейшем сопровождается отхаркиванием мокроты.

Патоморфологические изменения сводятся к нарушению кровообращения, гиперемии, мелкоклеточной инфильтрации и серозному пропитыванию слизистой оболочки гортани. При распространении воспаления на вестибулярный отдел гортани голосовые складки могут быть прикрыты отечными, инфильтрированными вестибулярными складками. При вовлечении в процесс подскладочной области возникает клиническая картина ложного крупа (подскладочный ларингит).

Диагностика не представляет особых трудностей, поскольку основывается на патогномоничных признаках: острое появление охриплости, часто связанное с определенной причиной (холодная пища, ОРВИ, простуда, речевая нагрузка и др.); характерная ларингоскопическая картина — выраженная гиперемия слизистой всей гортани или только голосовых складок, утолщение, отечность и неполное смыкание голосовых складок; отсутствие температурной реакции, если нет респираторной инфекции. К острому ларингиту стоит относить и те случаи, когда имеется только краевая гиперемия голосовых складок, поскольку этот ограниченный процесс, как и

разлитой, склонен переходить в хроническую форму. У детей ларингит необходимо дифференцировать с распространенной формой дифтерии. Патологоанатомические изменения в этом случае будут характеризоваться развитием под голосовыми складками фибринозного воспаления с образованием грязно-серых пленок, интимно связанных с подлежащими тканями (истинный круп).

Рожистое поражение слизистой гортани отличается от катарального процесса четкой очерченностью границ и одновременным заболеванием кожных покровов лица.

Лечение. При своевременном и адекватном лечении заболевание заканчивается в течение 10–14 дней; длительность более 3 нед чаще всего свидетельствует о переходе в хроническую форму. Важнейшей и необходимой лечебной мерой является соблюдение голосового режима (режима молчания) до стихания острых воспалительных явлений. Несоблюдение щадящего голосового режима не только задержит выздоровление, но и будет способствовать переходу процесса в хроническую форму. Не рекомендуется прием острой, соленой пищи, спиртных напитков, курение. Лекарственная терапия в основном носит местный характер. Эффективны ингаляции и орошение слизистой гортани комбинированными препаратами, содержащими противовоспалительные компоненты (биопарокс, ИРС-19 и др.), вливание в гортань лекарственных смесей из кортикостероидных, антигистаминных препаратов и антибиотиков в течение 7–10 дней. Эффективны смеси для вливания в гортань, состоящие из 1% масляного р-ра ментола, эмульсии гидрокортизона с добавлением нескольких капель 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида. В комнате, где находится больной, желательно поддерживать повышенную влажность воздуха.

При стрептококковых и пневмококковых инфекциях, сопровождающихся повышением температуры тела, интоксикацией организма, назначают общую антибиотикотерапию: препараты пенициллинового ряда (феноксиметилпенициллин по 1 млн 4–6 раз в сут, амоксициллин 500 мг 2 раза в сут) или макролиды (например, сумамед по 500 мг 1 раз в сут).

Прогноз благоприятный при соответствующем лечении и соблюдении голосового режима.

4.4.2. Инфильтративный ларингит

Инфильтративный ларингит *(laryngitis infiltrativa) — острое воспаление гортани, при котором процесс не ограничивается слизистой оболочкой, а распространяется на глубжележащие ткани.* В процесс может вовлекаться мышечный аппарат, связки, надхрящница.

Этиологическим фактором является бактериальная инфекция, проникающая в ткани гортани при травме или после перенесенного инфекционного заболевания. Понижение местной и общей резистентности является предрасполагающим фактором в этиологии инфильтративного ларингита. Воспалительный процесс может протекать в виде ограниченной или разлитой формы.

Клиника зависит от степени и распространенности процесса. При *разлитой форме* в воспалительный процесс вовлекается вся слизистая оболочка гортани, *при ограниченной* — отдельные ее участки: межчерпаловидное пространство, вестибулярный отдел, надгортанник, подголосовое пространство. Больной жалуется на боли, усиливающиеся при глотании, выраженную дисфонию, высокую температуру тела, плохое самочувствие. Возможен кашель с отхаркиванием густой слизисто-гнойной мокроты. На фоне этих симптомов может возникать нарушение дыхательной функции. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотные и болезненные при пальпации.

При нерациональной терапии или высоковирулентной инфекции острый инфильтративный ларингит может перейти в гнойную форму — ***флегмонозный ларингит*** *(laryngitis phlegmonosa)*. Болевая симптоматика при этом резко усиливается, нарастает температура тела, ухудшается общее состояние, затрудняется дыхание, вплоть до асфиксии. При непрямой ларингоскопии обнаруживается инфильтрат, где через истонченную слизистую оболочку может быть виден ограниченный гнойник, что является подтверждением образования абсцесса. *Абсцесс гортани* может быть конечной стадией инфильтративного ларингита и возникает преимущественно на язычной поверхности надгортанника или в области одного из черпаловидных хрящей.

Лечение, как правило, проводится в условиях стационара. Назначается антибиотикотерапия в максимальной для данного воз-

раста дозировке, антигистаминные препараты, муколитики, а при необходимости — кратковременная кортикостероидная терапия. Экстренное хирургическое вмешательство показано в тех случаях, когда диагностирован абсцесс. После местной анестезии гортанным ножом вскрывают гнойник (или инфильтрат). Одновременно назначают массивную антибиотикотерапию, антигистаминную терапию, кортикостероидные препараты, дезинтоксикационную и трансфузионную терапию. Необходимо также назначить анальгетики.

Обычно процесс быстро купируется. В течение всего заболевания внимательно нужно следить за состоянием просвета гортани и, не дожидаясь момента асфиксии, делать трахеостомию.

При наличии разлитой флегмоны с распространением на мягкие ткани шеи производят наружные разрезы обязательно с широким дренированием гнойных полостей.

Важно постоянно следить за функцией дыхания. При появлении признаков острого нарастающего стеноза требуется экстренная трахеостомия, а при появлении опасности асфиксии — коникотомия.

4.4.3. Подскладочный ларингит (ложный круп)

Ложный круп *(laryngitis subchordalis, false croup) — острый ларингит с преимущественной локализацией процесса в подголосовом пространстве.* Наблюдается у детей обычно в возрасте до 5–8 лет, что связано с особенностями строения подголосового пространства: рыхлая клетчатка под голосовыми складками у маленьких детей сильно развита и легко реагирует на раздражение инфекционным агентом. Развитию стеноза способствует также узость гортани у детей, лабильность нервных и сосудистых рефлексов. При горизонтальном положении ребенка вследствие притока крови отек увеличивается, поэтому ухудшение состояния более выражено ночью.

Клиническая картина. Заболевание начинается обычно с воспаления верхних дыхательных путей, заложенностью и выделениями из носа, субфебрильной температурой, кашлем. Общее состояние ребенка днем вполне удовлетворительное. Ночью внезапно начинается приступ удушья, лающий кашель, цианоз кожных покровов. Одышка преимущественно инспираторная, сопровождается

втягиванием мягких тканей яремной ямки, над- и подключичных пространств, эпигастральной области. Подобное состояние длится от нескольких минут до получаса, после чего появляется обильная потливость, дыхание нормализуется, ребенок засыпает. Подобные состояния могут повторяться через 2–3 дня.

Ларингоскопическая картина субхордального ларингита представляется в виде валикообразной симметричной припухлости, гиперемией слизистой оболочки подголосового пространства (РИС). Эти валики выступают из-под голосовых складок, значительно суживая просвет гортани и тем самым затрудняя дыхание.

Диагностика. Необходимо дифференцировать с истинным дифтерийным крупом. Термин «ложный круп» указывает на то, что заболевание противопоставляется истинному крупу, когда под голосовыми складками имеются фибринозные пленки, т.е. дифтерия гортани. Однако при подскладочном ларингите (ложном крупе) заболевание носит приступообразный характер — удовлетворительное состояние в течение дня меняется затруднением дыхания и повышением температуры в ночное время. Голос при дифтерии хриплый, при подскладочном ларингите — не изменен. При дифтерии не бывает лающего кашля, что характерно для ложного крупа. При подскладочном ларингите не отмечается значительного увеличения регионарных лимфоузлов, в зеве и гортани нет пленок, характерных для дифтерии. Тем не менее всегда необходимо проводить бактериологическое исследований мазков кусочков пленки из глотки, гортани и носа на дифтерийную палочку.

Лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса и восстановление дыхания. Эффективны ингаляции смеси противоотечных препаратов: 5% р-ра эфедрина, 0,1% р-ра адреналина, 0,1% р-ра атропина, 1% р-ра димедрола, гидрокортизона 1,0 и химопсина. Необходима антибиотикотерапия, которую назначают в максимальной дозе для данного возраста, а также антигистаминная терапия, седативные препараты. Показано и назначение гидрокортизона или преднизолона из расчета 2–4 мг/кг веса ребенка. Благотворно действует обильное питье: чай, молоко, минеральные щелочные воды, отвлекающие процедуры — ножные ванны, горчичники.

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

В случае, когда указанные выше мероприятия бессильны, а удушье становится угрожающим, необходимо прибегнуть к назотрахеальной интубации на 3–4 дня, при необходимости показана трахеотомия.

4.4.4. Гортанная ангина

Гортанная ангина *(angina laryngis) — острое инфекционное заболевание с поражением лимфаденоидной ткани гортани, расположенной в морганиевых желудочках, толще слизистой оболочки черпалонадгортанных складок, на дне грушевидного синуса, а также в области язычной поверхности надгортанника.* Встречается относительно редко и может проходить под маской острого ларингита.

Этиологическими факторами, вызывающими воспалительный процесс, являются разнообразная бактериальная, грибковая и вирусная флоры. Проникновение возбудителя в слизистую оболочку может происходить воздушно-капельным или алиментарным путем. В этиологии играют роль также переохлаждение и травма гортани.

Клиническая картина во многом аналогична проявлениям ангины нёбных миндалин. Беспокоит боль в горле, усиливающаяся при глотании и при поворотах шеи. Возможна дисфония, затруднение дыхания. Температура при гортанной ангине высокая — до 39 °С, пульс учащен. При пальпации болезненны и увеличены региональные лимфатические узлы.

При ларингоскопии определяется гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки гортани, иногда суживающая просвет дыхательных путей, отдельные фолликулы с точечными гнойными налетами. При затяжном течении возможно образование абсцесса на язычной поверхности надгортанника, черпалонадгортанной складке и других местах скопления лимфаденоидной ткани (рис. 4.10).

Диагностика. Непрямая ларингоскопия с соответствующими анамнестическими и клиническими данными позволяет поставить правильный диагноз. Гортанную ангину следует дифференцировать с дифтерией, которая может иметь сходное течение.

Лечение включает антибиотики широкого спектра действия (аугментин, амоксиклав, цефазолин, кефзол и др.), антигистаминные средства (тавегил, фенкарол, перитол, кларитин и др.), муколитики, анальгетики, жаропонижающие средства. При возникновении признаков нарушения дыхания к лечению добавляют кратковременную кортикостероидную терапию в течение 2–3 дней. При значительном стенозе показана экстренная трахеотомия.

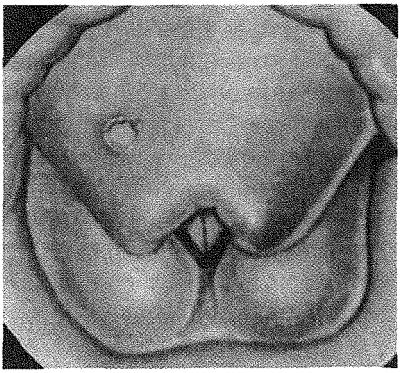


Рис. 4.10. Абсцесс надгортанника

4.4.5. Отек гортани

Отек гортани *(oedema laryngis) — быстро развивающийся вазомоторно-аллергический отечный процесс в слизистой оболочке гортани, суживающий ее просвет*; как правило, является вторичным проявлением какого-либо заболевания гортани, а не самостоятельной нозологической формой.

Этиология. Причинами острого отека гортани могут быть:

- воспалительные процессы гортани (подскладочный ларингит, острый ларинготрахеобронхит, хондроперихондрит и др.);
- острые инфекционные заболевания (дифтерия, корь, скарлатина, грипп и т.д.);
- опухоли гортани (доброкачественные, злокачественные);
- травмы гортани (механическая, химическая);
- аллергические заболевания;
- патологические процессы соседних с гортанью и трахеей органов (опухоли средостения, пищевода, щитовидной железы, заглоточный абсцесс, флегмона шеи и др.).

Клиника. Сужение просвета гортани и трахеи может развиться молниеносно (инородное тело, спазм), остро (инфекционные заболевания, аллергические процессы и др.) и хронически (на фоне опухоли). Клиническая картина зависит от степени сужения просвета гортани и быстроты его развития: чем быстрее стеноз развивается, тем он опаснее. При воспалительной этиологии отека беспокоят боли в горле, усиливающиеся при глотании, ощущение инородного тела, изменение голоса. Распространение отека на слизистую оболочку черпаловидных хрящей, черпалонадгортанных складок и подскладкового пространства способствует появлению острого стеноза гортани, что вызывает тяжелую картину удушья, угрожающего жизни больного (см. «Стеноз гортани»).

При ларингоскопическом исследовании определяется отечность слизистой оболочки пораженного отдела гортани в виде водянистой или студенистой припухлости. Надгортанник при этом резко утолщен; могут быть элементы гиперемии, процесс распространяется на

область черпаловидных хрящей. Голосовая щель при отеке слизистой оболочки резко суживается, в подголосовом пространстве отек выглядит как двустороннее подушкообразное выпячивание.

Характерно, что при воспалительной этиологии отека наблюдаются различной степени выраженности реактивные явления, гиперемия и инъецированность сосудов слизистой, при невоспалительной гиперемия обычно отсутствует.

Диагностика не вызывает затруднений. Нарушение дыхания различной степени, характерная ларингоскопическая картина позволяют правильно определить заболевание. Сложнее выяснить причину отека. В некоторых случаях гиперемированная, отечная слизистая оболочка закрывает имеющуюся в гортани опухоль, инородное тело и др. Наряду с непрямой ларингоскопией в ряде случаев необходимо делать бронхоскопию, рентгенографию гортани и грудной клетки, а также другие исследования.

Лечение проводится в условиях стационара и направлено в первую очередь на восстановление внешнего дыхания. В зависимости от выраженности клинических проявлений используются консервативные и хирургические методы лечения.

Консервативные методы показаны при компенсированной и субкомпенсированной стадии сужения дыхательных путей и включают назначения:

1) антибиотиков широкого спектра действия парентерально (цефалоспорины, полусинтетические пенициллины, макролиды и др.);

2) антигистаминных препаратов (р-р 0,25% пипольфена в/м, тавегила и др.);

3) кортикостероидной терапии (р-р гидрокортизона, преднизолона 3% — до 120 мг в/м); рекомендуется введение глюконата кальция 10% — 10 мл в/м, глюкозы 40% — 20 мл одновременно с 5 мл аскорбиновой кислоты в/в;

4) дегидратационных средств [фуросемид (лазикс) 20–40 мг в/м или в/в; буметанид 1–2 мг в/в; гипотиазид, таб; верошпирон, таб; и др).

Одновременное назначение препаратов, содержащих антигистаминные, кортикостероидные и дегидратационные препараты (парентерально или внутривенно), эффективно устраняют признаки острого стеноза и улучшают дыхание — медикаментозное дестенозирование.

Если отек сильно выражен и отсутствует положительная динамика, дозу вводимых кортикостероидных препаратов можно увеличить. Более быстрый эффект дает внутривенное введение 200 мл изотонического раствора хлорида натрия с добавлением 90 мг преднизолона, 10 мл 10% хлористого кальция, лазикса.

Отсутствие эффекта от консервативного лечения, появление декомпенсированного стеноза требуют немедленной трахеостомии. При асфиксии производится экстренная коникотомия, а затем, после восстановления внешнего дыхания, производят трахеостомию.

Из общих мероприятий рекомендуется ограничение приема жидкости, щадящий голосовой режим, ограничение физической нагрузки.

4.4.6. Острый трахеит

Острый трахеит *(tracheitis acuta) — острое воспаление слизистой оболочки нижних дыхательных путей (трахеи и бронхов)*, редко встречается изолировано; в большинстве случаев острый трахеит сочетается с воспалительными изменениями верхних дыхательных путей — носа, глотки и гортани.

Этиология. Причиной возникновения острого трахеита являются инфекции, возбудители которых сапрофитируют в дыхательных путях и активизируются под влиянием различных экзогенных факторов; вирусные инфекции, воздействие неблагоприятных климатических условий, переохлаждение организма, профессиональные вредности и др.

Наиболее часто при исследовании отделяемого трахеи обнаруживается бактериальная флора: *Staphylococcus aureus, H. influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhallis* и др.

Патоморфология. Морфологические изменения в трахее характеризуются гиперемией слизистой оболочки, отеком, очаговой или диффузной инфильтрацией слизистой оболочки, кровенаполнением и расширением кровеносных сосудов слизистой оболочки.

Клиника. Типичным клиническим признаком при трахеите является приступообразный кашель, особенно по ночам. В начале болезни кашель сухой, затем присоединяется мокрота слизисто-гнойного характера, иногда с прожилками крови. После приступа кашля

отмечаются различной выраженности боли за грудиной и в области гортани. Голос иногда теряет звучность и становится хриплым. В некоторых случаях наблюдается субфебрильная температура, слабость, недомогание.

Диагноз устанавливается на основании результатов ларинготрахеоскопии, анамнеза, жалоб больного, микробиологического исследования мокроты, рентгенографии легкого.

Лечение. Больному необходимо обеспечить теплый влажный воздух в помещении. Назначают отхаркивающие (корень солодки, мукалтин, глицирам и др.) и противокашлевые (либексин, тусупрекс, синупрет, бронхолитин и др.) средства, муколитические препараты (ацетилцистеин, флуимуцил, бромгексин), антигистаминные средства (супрастин, пипольфен, кларитин и др.), парацетомол. Следует избегать одновременного назначения отхаркивающих и противокашлевых средств. Хороший эффект оказывает применение горчичников на грудную клетку, ножные ванны.

При повышении температуры тела с целью профилактики нисходящей инфекции рекомендуется антибактериальная терапия (амоксициллин, аугментин, амоксиклав, цефазолин и др.).

Прогноз при рациональной и своевременной терапии благоприятный и заканчивается выздоровлением в течение 2–3 нед. В то же время заболевание может принять затяжное течение или перейти в хроническую форму; иногда осложняется нисходящей инфекцией: бронхопневмонией, пневмонией.

4.5. ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ

Хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки и подслизистого слоя гортани и трахеи возникает под влиянием тех же причин, что и в случае с острыми заболеваниями: воздействие неблагоприятных бытовых, профессиональных, климатических, конституциональных и анатомических факторов. Иногда воспалительное заболевание с самого начала приобретает хроническое течение, например при болезнях сердечно-сосудистой и легочной систем.

Различают следующие формы хронического воспаления в гортани: *катаральный, атрофический, гиперпластический, диффузный или ограниченный, подскладочный ларингит и пахидермия гортани.*

4.5.1. Хронический катаральный ларингит

Хроническое катаральное воспаление слизистой оболочки гортани *(laryngitis chronica catarrhalis)* — самая частая и наиболее легкая форма хронического воспаления. Основную этиологическую роль в данной патологии играет длительная нагрузка на голосовой аппарат (певцы, лекторы, учителя и т.д.). Важное значение имеет и воздействие неблагоприятных экзогенных факторов: климатических, профессиональных и вредных привычек.

Клиника. Наиболее частым признаком является охриплость, расстройство голосообразовательной функции гортани, быстрая утомляемость, изменение тембра голоса. В зависимости от выраженности болезни беспокоят также першения, сухость, ощущения инородного тела в гортани, кашель. Различают кашель курильщика, который возникает на фоне продолжительного курения и характеризуется постоянным, редким, несильным кашлем.

При ларингоскопии определяется умеренная гиперемия, отечность слизистой оболочки гортани, больше в области голосовых складок, и выраженная инъецированность сосудов слизистой оболочки.

Диагностика не представляет затруднений и основывается на характерной клинической картине, анамнезе и данных непрямой ларингоскопии.

Лечение. Необходимо устранить воздействие этиологического фактора, рекомендуется соблюдение щадящего голосового режима (исключить громкую и продолжительную речь). Лечение в основном носит местный характер. В период обострения эффективно вливание в гортань раствора антибиотиков с суспензией гидрокортизона: 4 мл изотонического раствора хлорида натрия с добавлением 150 000 ЕД пенициллина, 250 000 ЕД стрептомицина, 30 мг гидрокортизона. Этот состав вливают в гортань по 1–1,5 мл два раза в день. Этот же состав можно использовать для ингаляции. Курс лечения проводится в течение 10 дней.

При местном использовании лекарственных препаратов можно менять антибиотики после посева на флору и выявления чувствительности к антибиотикам. Из состава можно исключить также гидрокортизон, а добавить химопсин или флуимуцил, обладающие секретолитическим и муколитическим эффектами.

Благоприятно действует назначение аэрозолей для орошения слизистой оболочки гортани комбинированными препаратами, в состав которых входит антибиотик, анальгетик, антисептик (биопарокс,

ИРС-19). Применение масляных и щелочно-масляных ингаляций необходимо ограничивать, поскольку эти препараты отрицательно действуют на мерцательный эпителий, угнетая и полностью прекращая его функцию.

Большая роль в лечении хронического катарального ларингита принадлежит климатотерапии в условиях сухого морского побережья.

Прогноз относительно благоприятный при правильной терапии, которую периодически повторяют. В противном случае возможен переход заболевания в гиперпластическую или атрофическую формы.

4.5.2. Хронический гиперпластический ларингит

Хронический гиперпластический (гипертрофический) ларингит *(laryngitis chronica hyperplastica)* характеризуется ограниченной или диффузной гиперплазией слизистой оболочки гортани. Различают следующие виды гиперплазии слизистой гортани:

- фиброзные узелки голосовых складок (певческие узелки);
- пахидермия гортани;
- хронический подскладочный ларингит;
- выпадение, или пролапс, морганиева желудочка.

Клиника. Основной жалобой больного является различной степени выраженная стойкая охриплость, утомляемость голоса, иногда афония. При обострениях больного беспокоят першение, ощущение инородного тела при глотании, редкий кашель со слизистым отделяемым.

Диагностика. *Непрямая ларингоскопия и стробоскопия* позволяют обнаружить ограниченную или диффузную гиперплазию слизистой оболочки, наличие густой слизи как в межчерпаловидном, так и в других отделах гортани.

При *диффузной форме* гиперпластического процесса слизистая оболочка утолщена, пастозна, гиперемирована; края голосовых складок утолщены и деформированы на всем протяжении, что препятствует их полному смыканию.

При *ограниченной форме (певческие узелки)* слизистая оболочка гортани розового цвета без особых изменений; на границе между передней и средней третями голосовых складок на их краях расположены симметричные образования в виде соединительнотканных выростов (узелков) на широком основании диаметром 1–2 мм.

Иногда узелок имеется только на одной голосовой складке. Эти узелки препятствуют полному смыканию голосовой щели, в результате чего голос становится хриплым (рис. 4.11).

При *пахидермии гортани* в межчерпаловидном пространстве слизистая оболочка утолщена, на ее поверхности имеются эпидермальные ограниченные выросты, внешне напоминающие мелкую бугристость, могут быть грануляции на задней трети голосовых складок и межчерпаловидном пространстве. В просвете гортани имеется скудное вязкое отделяемое и местами корки.

Выпадение (пролапс) морганиева желудочка возникает в результате длительного перенапряжения голоса и воспалительного процесса слизистой оболочки желудочка. При форсированном выдохе, фонации, кашле гипертрофированная слизистая оболочка выступает из желудочка гортани и частично прикрывает голосовые складки, препятствуя полному смыканию голосовой щели, обусловливая хриплое звучание голоса.

Хронический подскладочный ларингит при непрямой ларингоскопии напоминает картину ложного крупа, при этом имеется гипертрофия слизистой оболочки подголосового пространства, суживающая голосовую щель. Анамнез и эндоскопическая микроларингоскопия и биопсия позволяют уточнить диагноз.

Дифференциальная диагностика. Ограниченные формы гиперпластического ларингита необходимо дифференцировать с специфическими инфекционными гранулемами, а также с новообразованиями. Соответствующие серологические реакции и биопсия с последующим гистологическим исследованием помогают в постановке диагноза. Клинический опыт показывает, что специфические инфильтраты не имеют симметричной локализации, как при гиперпластических процессах.

Лечение. Необходимо устранение воздействия вредных экзогенных факторов и обязательное соблюдение щадящего голосово-

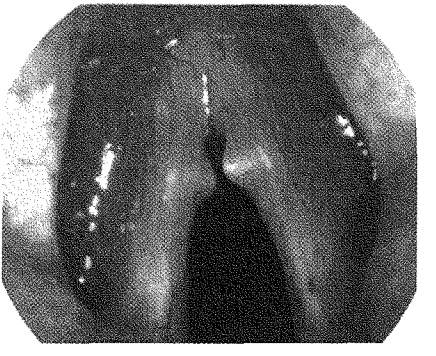


Рис. 4.11. Ограниченная форма гиперпластического ларингита (певческие узелки)

го режима. В периоды обострения проводится лечение, как при остром катаральном ларингите.

При гиперплазии слизистой оболочки производится точечное туширование пораженных участков гортани через 2–3 дня 10–20% р-ром ляписа в течение 2 нед. Значительная ограниченная гиперплазия слизистой оболочки является показанием к эндоларингеальному ее удалению с последующим гистологическим исследованием биоптата. Операция производится с использованием местной аппликационной анестезии лидокаином 10%, кокаином 2%, дикаином 2%. В настоящее время такие вмешательства производятся с использованием эндоскопических эндоларингеальных методов.

4.5.3. Хронический атрофический ларингит

Хронический атрофический ларингит *(laryngitis chronica atrophica)* — заболевание в изолированной форме, встречается редко. Причиной развития атрофического ларингита является чаще всего атрофический ринофарингит. Условия окружающей среды, профессиональные вредности (запыленность, загазованность горячий воздух и др.), болезни желудочно-кишечного тракта, отсутствие нормального носового дыхания способствуют развитию атрофии слизистой оболочки гортани.

Клиника. Ведущими жалобами при атрофическом ларингите являются ощущение сухости, першения в гортани и ощущение инородного тела в гортани, а также дисфония различной степени выраженности. При откашливании в мокроте могут быть прожилки крови вследствие нарушения целостности эпителия слизистой оболочки в момент кашлевого толчка.

При ларингоскопии слизистая оболочка истончена, гладкая, блестящая, местами покрыта вязкой слизью и корками. Голосовые складки несколько истончены. При фонации смыкаются не полностью, оставляя щель овальной формы, в просвете которой также могут быть корки.

Лечение. Рациональная терапия включает устранение причины заболевания. Необходимо исключить курение, употребление раздражающей пищи. Следует соблюдать щадящий голосовой режим. Из лекарственных препаратов назначают средства, способствующие разжижению мокроты, легкому ее отхаркиванию: орошения глотки и ингаляции изотоническим раствором хлорида натрия (200 мл) с добавлением 5 капель 10% настойки йода. Процедуры проводятся по

2 раза в день, используя на сеанс 30–50 мл р-ра, длительными курсами в течение 5–6 нед. Периодически назначают ингаляции 1–2% р-ром ментола в масле. Масляный раствор ментола 1–2% можно вливать в гортань ежедневно в течение 10 дней. Для усиления деятельности железистого аппарата слизистой оболочки назначают 30% р-р йодида калия по 8 капель 3 раза в день внутрь в течение 2 нед (перед назначением необходимо выяснить переносимость йода).

При атрофическом процессе одновременно в гортани и носоглотке хороший эффект дает подслизистая инфильтрация в боковые отделы задней стенки глотки раствора новокаина и алоэ (2 мл 1% р-ра новокаина с добавлением 2 мл алоэ). Состав инъецируют под слизистую глотки по 2 мл в каждую сторону одновременно. Инъекции повторяют с промежутками в 5–7 дней; всего 7–8 процедур.

4.6. ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Стеноз гортани и трахеи *выражается в сужении их просвета, которое препятствует прохождению воздуха в нижележащие дыхательные пути, что приводит к недостаточности внешнего дыхания, выраженной в разной степени, вплоть до асфиксии.*

Общие явления при стенозах гортани и трахеи практически одинаковы, лечебные мероприятия также сходны, поэтому целесообразно рассматривать ларингеальные и трахеальные стенозы вместе. Острый или хронический стенозы гортани и трахеи — не отдельная нозологическая единица, а симптомокомплекс какого-либо заболевания дыхательных путей и смежных с ним областей. Эта патология может развиваться быстро или медленно, сопровождаясь тяжелыми нарушениями жизненно важных функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем, требующими экстренной помощи. Нередко промедление с ее оказанием может привести к смерти больного.

4.6.1. Острый стеноз гортани и трахеи

Острый стеноз гортани встречается намного чаще, чем стеноз трахеи. Это объясняется более сложным анатомическим и функциональным устройством гортани, более развитой сосудистой сетью и подслизистой клетчаткой. Острое сужение дыхательных путей в области гортани и трахеи 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, что, в отличие от хронического, не дает возможности организму выработать приспособительные механизмы.

Основными клиническими факторами, подлежащими немедленной врачебной оценке при остром стенозе гортани и трахеи, являются:

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

При стенозе гортани и трахеи формируются *приспособительные* (компенсаторные и защитные) и *патологические механизмы*. В основе и тех, и других 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 организма.

Приспособительные механизмы имеют меньше возможностей сформироваться при остром развитии стеноза, что может обусловить угнетение вплоть до полного паралича той или иной жизненной функции.

К приспособительным реакциям относятся:

- дыхательные,
- гемодинамические,
- кровяные;
- тканевые.

Дыхательные проявляются одышкой, которая ведет к увеличению легочной вентиляции; в частности происходит 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 про-

ницаемости 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 уменьшить гипоксемию (недостаток кислорода в крови), гипоксию (в тканях), а также гиперкапнию (увеличение содержания углекислоты в крови). Недостаточность легочной вентиляции может компенсироваться при условии поступления в легкое какого-либо минимума объема воздуха, который является индивидуальным для каждого больного. Нарастание стеноза, а следовательно, и гипоксии, в этих условиях ведет к прогрессированию 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.

Этиологические факторы острого стеноза гортани и трахеи могут быть эндогенными и экзогенными. Среди первых: *местные воспалительные заболевания* — отек гортани и трахеи, подскладочный ларингит, острый ларинготрахеобронхит, хондроперихондрит гортани, гортанная ангина. *Невоспалительные процессы* — опухоли, аллергические реакции и др. Среди последних (экзогенных) наиболее часто — инородные тела, травмы гортани и трахеи, состояние после бронхоскопии, интубации. *Общие заболевания организма* — острые инфекционные заболевания (корь, дифтерия, скарлатина), болезни сердца, сосудов, почек и др., эндокринные заболевания.

Клиника. Основным симптомом острого стеноза гортани и трахеи являются одышка, шумное напряженное дыхание. В зависимости от степени сужения дыхательных путей при осмотре наблюдаются западение надключичных ямок, втяжение межреберных промежутков, нарушение ритма дыхания, что связано с нарастанием отрицательного давления в средостении при вдохе. Необходимо отметить, что при стенозе на уровне гортани одышка носит инспираторный характер, голос обычно изменен, а при сужении трахеи наблюдается экспираторная одышка, голос не изменен. У больного с выраженным стенозом появляется чувство страха, двигательное возбуждение (он мечется, стремится бежать), наступает гиперемия лица, потливость, нарушается сердечная деятельность, секреторная и моторная фун-

кция желудочно-кишечного тракта, мочевыделительная функция почек. В случае продолжения стеноза возникает учащение пульса, цианоз губ, носа и ногтей. Это связано с накоплением в организме углекислоты.

Различают 4 стадии стеноза дыхательных путей:

- I — компенсации;
- II — субкомпенсации;
- III — декомпенсации;
- IV — асфиксии (терминальная стадия).

В *стадии компенсации* вследствие падения напряжения кислорода в крови усиливается деятельность дыхательного центра, и, с другой стороны, увеличение содержания углекислоты в крови может непосредственно раздражать клетки дыхательного центра, что проявляется урежением и углублением дыхательных экскурсий, укорочением или выпадением пауз между вдохом и выдохом, уменьшением числа пульсовых ударов. Ширина голосовой щели 5–6 мм. В покое недостатка дыхания нет, при ходьбе и физической нагрузке появляется одышка.

В *стадии субкомпенсации* углубляются явления гипоксии, наступает напряжение работоспособности дыхательного центра. Уже в покое появляется инспираторная одышка (затруднен вдох) с включением в акт дыхания вспомогательных мышц, при этом отмечается втяжение межреберных промежутков, мягких тканей яремной, а также над- и подключичных ямок, раздувание (трепетание) крыльев носа, стридор (дыхательный шум), бледность кожных покровов, беспокойное состояние больного. Ширина голосовой щели 4–5 мм.

В *стадии декомпенсации* стридор еще более выражен, напряжение дыхательных мышц становится максимальным. Дыхание становится частым и поверхностным, больной занимает вынужденное полусидячее положение, руками старается держаться за спинку кровати или другие предметы, что улучшает опору для вспомогательной дыхательной мускулатуры. Гортань совершает максимальные экскурсии. Лицо приобретает бледно-синюшный цвет, появляются чувство страха, холодный липкий пот, цианоз губ, кончика носа, ногтевых фаланг, пульс становится частым. Ширина голосовой щели 2–3 мм.

В *стадии асфиксии* при остром стенозе гортани дыхание свистящее, прерывистое, по типу Чейна–Стокса. Постепенно паузы между дыхательными циклами увеличиваются и прекращаются совсем.

Ширина голосовой щели — 0–1 мм. Отмечается резкое падение сердечной деятельности, пульс частый, нитевидный, АД не определяется, кожные покровы бледно-серого цвета за счет спазма мелких артерий, зрачки расширяются. Наблюдаются потеря сознания, экзофтальм, непроизвольное мочеиспускание, дефекация и быстро наступает смерть.

Диагностика стеноза основывается на описанной симптоматике, данных непрямой ларингоскопии, трахеобронхоскопии. Необходимо выяснить причины и места расположения сужения. Для различия ларингеального и трахеального стеноза имеется ряд клинических признаков. При ларингеальном стенозе затруднен по преимуществу вдох, т.е. одышка носит инспираторный характер, а при трахеальном — выдох (экспираторный тип одышки). Наличие препятствия для дыхания в гортани вызывает хрипоту, в то время как при сужении в трахеи голос остается чистым. Дифференцировать острый стеноз следует с ларингоспазмом, бронхиальной астмой, уремией.

Лечение проводится в зависимости от причины и стадии острого стеноза. При компенсированной и субкомпенсированной стадиях возможно применение медикаментозного лечения в условиях стационара. При отеках гортани назначают дегидратационную терапию, антигистаминные средства, кортикостероидные препараты. При воспалительных процессах в гортани назначают массивную антибиотикотерапию, противовоспалительные средства. При дифтерии, например, необходимо введение специфической противодифтерийной сыворотки.

Наиболее эффективно проведение *медикаментозного дестенозирования — комбинации антигистаминных, кортикостероидных и дегидратационных препаратов,* схема которой изложена в соответствующих разделах о лечении отека гортани.

При декомпенсированной стадии стеноза *необходима срочная трахеостомия,* а в стадии асфиксии срочно производится *коникотомия,* а затем трахеостомия.

Стоит отметить, что при соответствующих показаниях врач обязан выполнить эти операции практически в любых условиях и без промедления.

По отношению к перешейку щитовидной железы в зависимости от уровня разреза различают *верхнюю трахеотомию — над перешейком*

щитовидной железы (рис. 4.12), *нижнюю под ним и среднюю через перешеек* с предварительным его рассечением и перевязкой. Следует отметить, что такое деление является условным. Как правило, рассекается 2–3 полукольца трахеи.

Более приемлемым является разделение в зависимости от уровня разреза колец трахеи. При верхней трахеотомии разрезают 2–3 кольца, при средней 3–4 кольца и при нижней 4–5 кольца.

Техника операции (верхняя трахеотомия). Положение больного обычно лежачее, под плечи необходимо положить валик, чтобы выпятить гортань и облегчить ориентировку. Иногда, при выраженном стенозе, когда лежа дыхание ухудшается, производят операцию в полусидячем или сидячем положении, в тяжелых случаях наступающей асфиксии — даже без анестезии. Обезболивание местное: 1% новокаин с примесью раствора адреналина 1:1000 (1 капля на 5 мл). Прощупывают подъязычную кость, вырезку щитовидного и бугорок перстневидного хрящей. Для ориентировки можно бриллиантовой зеленью отметить срединную линию и уровень перстневидного хряща. Производят послойный разрез кожи и подкожной клетчатки от нижнего края перстневидного хряща на 6 см вертикально книзу строго по срединной линии. Рассекают поверхностную фасцию, под которой обнаруживается белая линия — место соединения грудино-подъязычных мышц. Последнюю надсекают и тупым путем раздвигают мышцы. После этого обозревается перешеек щитовидной железы, который имеет коричнево-красный цвет и на ощупь мягкий. Затем по нижнему краю перстневидного хряща производят разрез капсулы железы, фиксирующей перешеек, последний смещается книзу и удерживается тупым крючком. Затем становятся видными кольца трахеи, покрытые фасцией. До вскрытия трахеи необходим тщательный гемостаз. Для фиксации гортани, экскурсии которой при асфиксии значительно выражены, вкалывают острый крючок в щитоподъязычную мембрану и фиксируют кверху. Во избежание сильного кашля в трахею вводят через иглу несколько капель 2–3% р-ра дикаина. Остроконечным скальпелем вскрывают 2 и 3 кольца трахеи. Скальпель необходимо вонзать не слишком глубоко (0,5 см),

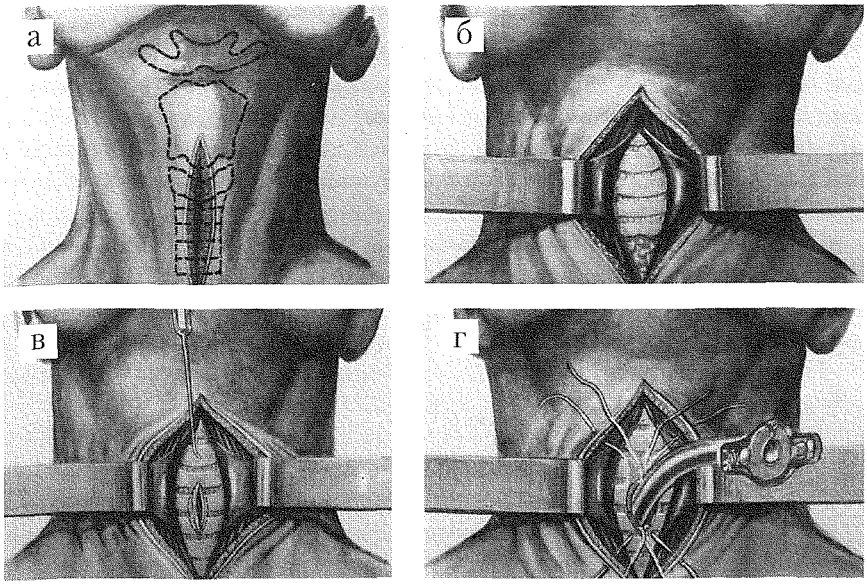


Рис. 4.12. Трахеостомия:
а — срединный разрез кожи и разведение краев раны; б — обнажение колец трахеи; в — рассечение колец трахеи; г — формирование трахеостомы

чтобы не поранить заднюю, лишенную хряща, стенку трахеи и прилегающую к ней переднюю стенку пищевода. Края отверстия в трахее раздвигают при помощи расширителя Труссо и вводят соответствующего размера трахеотомическую трубку, которую фиксируют с помощью марлевой повязки на шее.

В некоторых случаях в детской практике при стенозе, вызванном дифтерией гортани и трахеи, используется назо(оро)трахеальная интубация гибкой трубкой из синтетического материала. Интубация производится под контролем прямой ларингоскопии, продолжительность ее не должна превышать 3 сут. Если необходим более длительный срок интубации, производится трахеотомия, поскольку длительное пребывание интубационной трубки в гортани вызывает ишемию слизистой оболочки с последующим изъязвлением, рубцеванием и стойким стенозом органа.

4.6.2. Хронический стеноз гортани и трахеи

Хронический стеноз гортани и трахеи *— длительное постепенное патологическое сужение просвета гортани и трахеи, вызывающее гипоксемию и гипоксию в организме.* Стойкие, обычно объемные морфологические изменения в гортани и трахее или в соседних с ними областях суживают их просвет, развиваясь медленно в течение длительного времени.

Причины хронического стеноза гортани и трахеи разнообразны. Наиболее частыми являются:

1) рубцовый процесс после оперативных вмешательств и травм или длительной трахеальной интубации (свыше 5 дней);

2) доброкачественные и злокачественные опухоли гортани и трахеи;

3) травматический ларингит, хондроперихондриты;

4) термические и химические ожоги гортани;

5) длительное пребывание инородного тела в гортани и трахее;

6) нарушение функции нижнегортанных нервов в результате токсического неврита, после струмэктомии, сдавления опухолью и др.;

7) врожденные пороки, рубцовые мембраны гортани;

8) специфические заболевания верхних дыхательных путей (туберкулез, склерома, сифилис и др.).

Нередко в практике развитие хронического стеноза гортани связано с тем, что трахеотомия выполняется с грубым нарушением методики операции: вместо второго-третьего колец трахеи разрезается первое, при этом трахеотомическая трубка касается нижнего края перстневидного хряща, что всегда быстро вызывает хондроперихондрит с последующим тяжелым стенозированием гортани. Длительное ношение трахеотомической трубки и неправильный ее подбор также могут обусловить хронический стеноз.

Клиническая картина зависит от степени сужения дыхательных путей и причины, вызвавшего стеноз. Однако медленное и постепенное нарастание стеноза дает время для развития приспособительных механизмов организма, что позволяет даже в условиях недостаточности внешнего дыхания поддерживать функции жизнеобеспечения. Хронический стеноз гортани и трахеи оказывает отрицательное влияние на весь организм, особенно детский, что связано с кислородной недостаточностью и изменением рефлекторных влияний, исходящих из рецепторов, расположенных в верхних дыхательных путях.

Нарушение внешнего дыхания ведет к задержке мокроты и частым рецидивирующим бронхитам и пневмонии, что в конечном итоге приводит к развитию хронической пневмонии с бронхоэктазии. При длительном течении хронического стеноза к этим осложнениям присоединяются изменения сердечно-сосудистой системы.

Диагностика основывается на характерных жалобах, анамнезе и симптомах. Исследование гортани для определения характера и локализации стеноза производят посредством непрямой и прямой ларингоскопии, применением бронхоскопии и эндоскопических методов, которые позволяют определить уровень поражения, его распространенность, толщину рубцов, внешний вид патологического процесса, ширину голосовой щели.

Лечение. Небольшие рубцовые изменения, не препятствующие дыханию, специального лечения не требуют, однако необходимо наблюдение, так как при старении рубца происходит его сморщивание и нарастание стеноза. Рубцовые изменения, вызывающие стойкий стеноз, требуют соответствующего лечения.

При определенных показаниях иногда применяют расширение, растягивание (бужирование) гортани возрастающими в диаметре бужами и специальными дилататорами в течение 5–7 мес. При тенденции к сужению и неэффективности длительной дилатации просвет дыхательных путей восстанавливают хирургическим путем. Оперативные пластические вмешательства на верхних дыхательных путях производятся, как правило, открытым способом и представляют различные варианты ларингофаринготрахеофиссуры. Эти оперативные вмешательства сложны в исполнении и носят многоэтапный характер.

4.7. ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОГО АППАРАТА ГОРТАНИ

Среди заболеваний нервного аппарата гортани различают:

- чувствительные и
- двигательные расстройства.

В зависимости от локализации основного процесса расстройства иннервации гортани могут быть центрального или периферического происхождения, а по характеру — функциональными или органическими.

4.7.1. Расстройства чувствительности

Расстройства чувствительности гортани могут вызываться центральными (кортикальными) и периферическими причинами. Центральные нарушения, вызванные, как правило, нарушением соотношения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, носят двусторонний характер. В основе нарушения чувствительной иннервации гортани лежат нервно-психические заболевания (истерия, неврастения, функциональные неврозы и др.). Истерия, по И.П. Павлову, является результатом срыва высшей нервной деятельности у людей с недостаточной слаженностью работы сигнальных систем, выражающейся в преобладании деятельности первой сигнальной системы и подкорки над деятельностью второй сигнальной системы. У легко внушаемых лиц нарушение функции гортани, возникшее под влиянием нервного потрясения, испуга, может зафиксироваться, и эти расстройства могут принять длительный характер. Нарушение чувствительности проявляются *гипостезией* (понижением чувствительности) различной выраженности, вплоть до *анестезии, или гиперестезией* (повышенной чувствительностью), и *парастезией* (извращенной чувствительностью).

Гипостезия, или анестезия, гортани чаще наблюдается при травматических повреждениях гортани или верхнегортанного нерва, при хирургических вмешательствах на органах шеи, при дифтерии, анаэробной инфекции. Понижение чувствительности гортани обычно вызывает незначительные субъективные ощущения в виде першения, неловкости в горле, дисфонии. Однако на фоне понижения чувствительности рефлексогенных зон гортани возникает опасность попадания кусочков пищи и жидкости в дыхательные пути и, как следствие, развитие аспирационной пневмонии, нарушение внешнего дыхания, вплоть до асфиксии.

Гиперестезия может быть различной выраженности и сопровождается болезненным ощущением при дыхании и разговоре, нередко возникает потребность отхаркивания слизи. При гиперестезии затрудняется осмотр ротоглотки и гортани из-за выраженного рвотного рефлекса.

Парестезия выражается самыми разнообразными ощущениями в виде покалывания, жжения, ощущения инородного тела в гортани, спазма и т.д.

Диагностика основывается на данных анамнеза, жалобах больного и ларингоскопической картине. В диагностике можно применить

метод оценки чувствительности гортани при зондировании: касание слизистой стенки гортаноглотки зондиком с ватой вызывает соответствующую ответную реакцию. Наряду с этим необходима консультация невропатолога, психотерапевта.

Лечение проводится совместно с невропатологом. Поскольку в основе расстройств чувствительности лежат нарушения центральной нервной системы, лечебные мероприятия направлены на их ликвидацию. Назначается седативная терапия, хвойные ванны, витаминотерапия, санаторно-курортное лечение. В некоторых случаях эффективны новокаиновые блокады, как в области нервных узлов, так и по ходу проводящих путей. Из физиотерапевтических средств при периферических поражениях назначают внутри- и внегортанную гальванизацию, иглорефлексотерапию.

4.7.2. Двигательные расстройства

Двигательные расстройства гортани проявляются в виде частичного (парезы) либо полного (параличи) выпадения ее функций. Такие нарушения могут возникнуть в результате воспалительного и регенеративного процессов как в мышцах гортани, так и в гортанных нервах. Они могут быть *центрального и периферического* происхождения. Различают *миогенные и неврогенные парезы и параличи.*

Центральные (кортикальные) параличи гортани развиваются при черепно-мозговых травмах, внутричерепных кровоизлияниях, множественном склерозе, сифилисе и т.д.; могут быть одностороннего или двустороннего характера. Параличи центрального происхождения чаще связаны с поражением продолговатого мозга и сочетаются с параличом мягкого нёба. Периферические параличи и парезы гортани связаны с повреждением нервных проводящих путей в области шеи и грудной полости (травмы, опухоли, абсцессы).

Клинические симптомы характеризуются расстройствами речи, иногда дыхания, могут сопровождаться судорогами. Двигательные расстройства центрального происхождения развиваются часто в последней стадии тяжелых мозговых нарушений, на излечение которых трудно рассчитывать.

Диагностика основывается на характерных симптомах основного заболевания. При непрямой ларингоскопии наблюдается нарушение подвижности одной или обеих половин гортани.

Лечение направлено на устранение основного заболевания. Местные расстройства в виде затруднения дыхания иногда требу-

ют хирургического вмешательства (производится трахеостомия). В некоторых случаях возможно применение физиопроцедур в виде электрофореза лекарственных препаратов и электростимуляции мышц гортани. Благоприятный эффект оказывает климатическое и фонопедическое лечение.

Периферические параличи гортани, как правило, односторонние и обусловлены нарушением иннервации верхнегортанного и в основном возвратного нервов, что объясняется топографией и соседством этих нервов со многими органами шеи и грудной полости, заболевания которых могут вызывать нарушения функции нерва.

Паралич верхнегортанного и возвратного нервов обусловлен чаще всего опухолями пищевода или средостения, увеличенными перибронхиальными и медиастинальными лимфатическими узлами, сифилисом, рубцовыми изменениями в области верхушки легкого. При дифтерийных невритах параличи гортани сопровождаются параличом нёбной занавески. Причинами паралича возвратного нерва могут быть аневризма дуги аорты для левого нерва и аневризма правой подключичной артерии для правого возвратного нерва, а также хирургические вмешательства. Наиболее часто поражается левый возвратный нерв, в частности при струмэктомии или опухоли в области средостения

Клиника. Охриплость и слабость голоса различной выраженности являются характерными функциональными симптомами параличей гортани. При двустороннем параличе возвратных нервов возникает стеноз гортани, так как голосовые складки находятся в срединном положении и не двигаются, в то время как голос остается звучным.

При ларингоскопии определяются характерные нарушения подвижности черпаловидных хрящей и голосовых складок в зависимости от степени двигательных расстройств. В начальной стадии одностороннего пареза возвратного нерва голосовая складка бывает несколько укороченной, но сохраняет ограниченную подвижность, отходя при вдохе от средней линии. В следующей стадии голосовая складка на стороне поражения становится неподвижной и фиксируется в срединном положении, занимает так называемое трупное положение. В дальнейшем появляется компенсация со стороны противоположной голосовой складки, которая плотно приближается к голосовой складке противоположной стороны, что сохраняет звучный голос с небольшой охриплостью.

Диагностика. При нарушении иннервации гортани необходимо выявить причину заболевания. Проводятся рентгенологическое исследование и компьютерная томография органов грудной клетки с целью выявления объемного процесса. Для исключения сифилитического неврита необходимо исследовать кровь по Вассерману. Паралич голосовой складки, сопровождающийся спонтанным ротаторным нистагмом на одной стороне, свидетельствует о поражении бульбарной части продолговатого мозга.

Лечение при двигательных параличах гортани направлено на терапию причинного заболевания. При параличах воспалительной этиологии проводится противовоспалительная терапия, физиотерапевтические процедуры. При токсических невритах, например при сифилисе, проводится специфическая терапия. Стойкие нарушения подвижности гортани, вызванные опухолями или рубцовыми процессами, лечатся оперативно. Эффективны пластические операции — удаление одной голосовой складки, иссечение голосовых складок и др. При двустороннем параличе гортани наступает стеноз III степени, что требует безотлагательной трахеостомии.

Миопатические параличи обусловлены поражением мышц гортани. При миопатических параличах поражаются преимущественно суживатели гортани. Наиболее часто наблюдается паралич голосовой мышцы. При двустороннем параличе этих мышц во время фона-

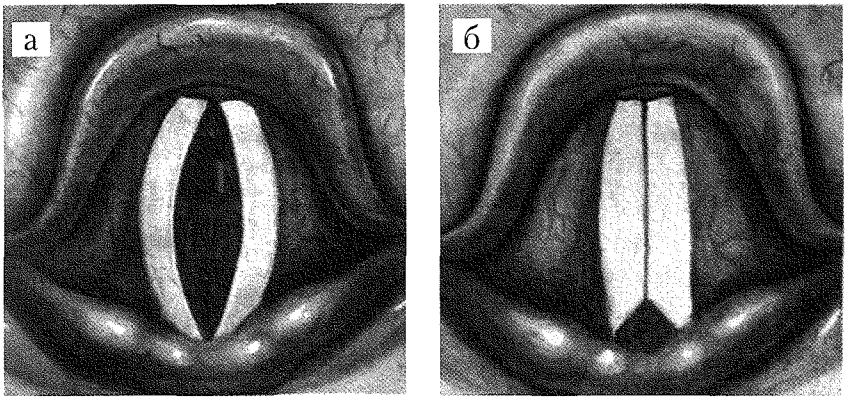


Рис. 4.13. Двигательные расстройства гортани:
а — двусторонний паралич голосовой мышцы; б — паралич поперечной черпаловидной мышцы

ции между складками образуется овальной формы щель (рис. 4.13 а). Паралич поперечной межчерпаловидной мышцы ларингоскопически характеризуется образованием в задней трети голосовой щели пространства треугольной формы за счет того, что при параличе этой мышцы тела черпаловидных хрящей не сближаются полностью по средней линии (рис. 4.13 б). Поражение боковых перстнечерпаловидных мышц приводит к тому, что голосовая щель приобретает форму ромба.

Диагностика основывается на данных анамнеза и ларингоскопической картине.

Лечение направлено на устранение причины, вызвавшей паралич гортанных мышц. Местно применяют физиотерапевтические процедуры (электролечение), иглорефлексотерапию, щадящий пищевой и голосовой режимы. Для повышения тонуса мышц гортани положительный эффект оказывает фарадизация и вибромассаж, а также фонопедическое лечение, при котором с помощью специальных звуковых и дыхательных упражнений восстанавливается или улучшается речевая и дыхательная функции гортани.

Ларингоспазм — судорожное сужение голосовой щели, в котором участвуют почти все мышцы гортани; встречается чаще в детском возрасте. Причиной ларингоспазма является гипокальцемия, недостаток витамина D, при этом содержание кальция в крови снижается до 6–7 мг%, вместо нормального 9,5–11 мг%. Ларингоспазм может быть истероидного характера.

Клиника. Ларингоспазм обычно возникает внезапно после сильного кашля, испуга. Вначале отмечается шумный, неровный длительный вдох, сменяющийся прерывистым поверхностным дыханием. Голова ребенка запрокинута назад, глаза широко раскрыты, мышцы шеи напряжены, кожные покровы цианотичны. Могут появляться судороги конечностей, мышц лица. Через 10–20 с дыхательный рефлекс восстанавливается. В редких случаях приступ может закончиться смертью вследствие остановки сердечной деятельности. В связи с повышенной мышечной возбудимостью производят оперативное вмешательство: аденотомию, вскрытие заглоточного абсцесса и др.; у таких детей ларингоспазм сопряжен с осложнениями.

Диагностика. Спазм голосовой щели распознается на основании клиники приступа и отсутствия каких-либо изменений в гортани в межприступном периоде. В момент приступа при прямой ларингоскопии можно видеть свернутый надгортанник, черпалонадгор-

танные складки сходятся по средней линии, черпаловидные хрящи сближены и вывернуты.

Лечение. Ларингоспазм может быть ликвидирован каким-либо сильным раздражителем тройничного нерва: укол, щипок, надавливание на корень языка шпателем, опрыскивание лица холодной водой и др. При длительном спазме благоприятно внутривенное введение 0,5% новокаина.

В угрожающих случаях следует прибегнуть к трахеотомии или коникотомии.

В послеприступном периоде назначают общеукрепляющую терапию, препараты кальция, витамина D, пребывание на свежем воздухе. С возрастом (обычно к пяти годам) эти явления ликвидируются.

4.8. ТРАВМЫ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Травмы гортани и трахеи в зависимости от повреждающего фактора могут быть *механическими, термическими, лучевыми и химическими.*

Травмы гортани и трахеи в мирное время встречаются сравнительно редко. Они делятся на *открытые и закрытые.*

Открытые травмы или ранения гортани и трахеи, как правило, носят комбинированный характер: повреждаются не только собственно гортань, но и органы шеи, лица, грудной клетки. Различают резаные, колотые и огнестрельные ранения. Резаные раны возникают вследствие нанесения повреждения различными режущими орудиями. Чаще всего их наносят ножом или бритвой с целью убийства или самоубийства (суицид). По уровню расположения разреза различают:

1) раны, находящиеся под подъязычной костью, когда разрезается щитоподъязычная мембрана;

2) ранения подголосовой области.

В первом случае вследствие сокращения перерезанных мышц шеи рана, как правило, широко зияет, благодаря чему можно осмотреть через нее гортань и часть глотки. Надгортанник при таких ранениях всегда отходит кверху, дыхание и голос сохраняются, но речь при зияющей ране отсутствует, так как наступает разобщение гортани от артикуляционного аппарата. Если в таком случае сдвинуть края раны, закрыв тем самым ее просвет, речь восстанавливается. При проглатывании пищи она выходит наружу через рану.

При расположении раны в подголосовой области, когда травмируется коническая связка и кольца трахеи, ведущим симптомом является затрудненное дыхание.

Клиника. Общее состояние больного в значительной мере нарушается. Кровяное давление падает, пульс учащается, повышается температура тела. При ранении щитовидной железы наступает значительное кровотечение. Сознание в зависимости от степени и характера травмы может быть сохранено или спутано. При ранении сонных артерий смерть наступает сразу. Однако сонные артерии при суицидных ранениях пересекаются редко; самоубийцы сильно запрокидывают голову кзади, выпячивая шею, артерии при этом смещаются кзади и не повреждаются.

Диагностика не представляет затруднений. Необходимо определить уровень расположения раны. Осмотр через рану и зондирование позволяет определить состояние хрящевого скелета гортани, наличие отека, кровоизлияний.

Лечение хирургическое, включает остановку кровотечения, обеспечение адекватного дыхания, восполнение кровопотери и первичную обработку раны. Особое внимание следует обращать на дыхательную функцию. Как правило, производится трахеостомия (желательно нижняя).

Если рана расположена в области щитоподъязычной мембраны, следует послойно ушить рану с обязательным подшиванием гортани к подъязычной кости хромированным кетгутом. Перед зашиванием раны необходимо самым тщательным образом остановить кровотечение путем перевязки сосудов. Чтобы уменьшить натяжение и обеспечить сближение краев раны, голову больного во время накладывания швов наклоняют кпереди. При повреждении и деформации стенок гортани производят ее возможное ушивание, формирование ларингостомы и введение Т-образной трубки. Питание больного с целью предохранения от инфицирования обеспечивается с помощью желудочного зонда, вводимого через нос или рот. Одновременно назначается противовоспалительное и общеукрепляющее лечение, включающее введение массивных доз антибиотиков, антигистаминных средств, дезинтоксикационных препаратов, гемостатиков, противошоковую терапию.

Огнестрельные повреждения гортани и трахеи редко бывают изолированными. Чаще они комбинируются с повреждениями глотки, пищевода, щитовидной железы, сосудов и нервов шеи, позвоночника, спинного и головного мозга.

Огнестрельные ранения гортани и трахеи делятся на *сквозные, слепые, касательные (тангенциальные).*

При сквозном ранении имеется два отверстия — входное и выходное. Необходимо учитывать, что входное отверстие редко совпадает с ходом раневого канала, местом повреждения гортани и выходным отверстием, так как кожа и ткани на шее легко смещаются.

При слепых ранениях осколок или пуля застревают в гортани или в мягких тканях шеи. Попадая в полые органы — гортань, трахею, пищевод — они могут быть проглочены, выплюнуты или аспирированы в бронх.

При касательных (тангенциальных) ранениях поражаются мягкие ткани шеи, не нарушая целостности слизистой оболочки гортани, трахеи, пищевода.

Клиника зависит от глубины, степени, вида и поступательной силы ранящего снаряда. Тяжесть ранения может не соответствовать величине и силе ранящего снаряда, так как сопутствующая контузия органа, нарушение целостности скелета, гематома и отек внутренней выстилки усугубляют состояние больного.

Раненые пребывают часто в бессознательном состоянии, нередко наблюдается шок, так как травмируются блуждающий и симпатический нервы и, кроме того, при ранении крупных сосудов возникает большая кровопотеря. Наблюдается почти постоянный симптом — затруднение дыхания вследствие повреждения и сдавления дыхательных путей отеком и гематомой. Эмфизема возникает в тех случаях, когда раневое отверстие небольших размеров и быстро слипается. Глотание всегда нарушено и сопровождается сильной болью, пища, попадая в дыхательные пути, способствует возникновению кашля и развитию воспалительного осложнения в легком.

Диагностика основывается на данных анамнеза и осмотра. Шейная рана большей частью бывает широкой, с разорванными краями, со значительной потерей тканей и наличием инородных тел —

металлических осколков, кусочков тканей, частичек пороха в ране и др. При ранении на близком расстоянии края раны обожжены, вокруг нее имеется кровоизлияние. У некоторых раненых определяется эмфизема мягких тканей, которая свидетельствует о проникновении ранения в полость гортани или трахеи. Об этом же может свидетельствовать и кровохаркание.

Ларингоскопия (прямая и непрямая) у раненого часто практически невыполнима из-за резкой болезненности, невозможности открывания рта, переломах челюсти, подъязычной кости и т.д. В последующие дни при ларингоскопии необходимо определить состояние области преддверия гортани, голосовой щели и подголосового пространства. Выявляют гематомы, разрывы слизистой оболочки, повреждения хрящей гортани, ширину голосовой щели.

Информативны в диагностике рентгенологический метод исследования, данные компьютерной томографии, с помощью которых можно определить состояние скелета гортани, трахеи, наличие и локализацию инородных тел.

Лечение при огнестрельных ранениях включает две группы мероприятий:

1) восстановление дыхания, остановку кровотечения, первичную обработку раны, борьбу с шоком;

2) проведение противовоспалительной, десенсибилизирующей, общеукрепляющей терапии, противостолбнячной (возможно и другие) прививки.

Для восстановления дыхания и профилактики дальнейшего нарушения дыхательной функции, как правило, производится трахеотомия с формированием трахеостомы.

Кровотечение останавливают наложением лигатур на сосуды в ране, а при повреждении крупных сосудов производится перевязка наружной сонной артерии.

Борьба с болевым шоком предусматривает введение наркотических анальгетиков, проведение трансфузионной терапии, переливание одногруппной крови; сердечные средства.

Первичная хирургическая обработка раны, помимо остановки кровотечения, включает щадящее иссечение размозженных мягких тканей, удаление инородных тел. При обширном повреждении гортани следует сформировать ларингостому с введением Т-образной трубки. После экстренных мероприятий необходимо ввести по схеме

противостолбнячную сыворотку (если ранее перед операцией сыворотка не вводилась).

Вторая группа мероприятий включает назначение антибиотиков широкого спектра действия, антигистаминных препаратов, дегидратационную и кортикостероидную терапии. Питание больных производится через носопищеводный зонд. При введении зонда следует остерегаться попадания его в дыхательные пути, что определяется по возникновению кашля, затруднению дыхания.

Закрытые травмы гортани и трахеи возникают при попадании различных инородных тел в полость гортани и подголосовое пространство. Нередко слизистая оболочка гортани травмируется ларингоскопом или интубационной трубкой при даче наркоза. На месте повреждения обнаруживается ссадина, кровоизлияние, нарушение целостности слизистой оболочки. Иногда на месте ранения и вокруг него появляется отек, который может распространяться, и тогда он представляет угрозу для жизни. При попадании инфекции на месте ранения может появиться гнойный инфильтрат, не исключается возможность развития флегмоны и хондроперихондрита гортани.

При длительном (более 3 дней) или грубом воздействии интубационной трубки на слизистую оболочку в ряде случаев образуется так называемая интубационная гранулема. Наиболее частым местом расположения ее бывает свободный край голосовой складки, так как в этом месте трубка наиболее интимно контактирует со слизистой оболочкой.

Клиника. При закрытой травме слизистой оболочки гортани и трахеи инородным телом возникает резкая боль, усиливающаяся при глотании, и кашель. Вокруг раны развиваются отек и инфильтрация тканей, которая может приводить к затруднению дыхания. Из-за резких болевых ощущений больной не может проглотить слюну, принимать пищу. Присоединение вторичной инфекции характеризуется появлением болезненности при пальпации шеи, усилением кашля и болей при глотании, повышением температуры тела. При наружной тупой травме отмечаются припухлость мягких тканей гортани снаружи и отек слизистой оболочки чаще в ее вестибулярном отделе.

Диагностика складывается из анамнеза и объективных методов исследования. При ларингоскопическом осмотре можно увидеть отек, гематому, инфильтрат или абсцесс в месте травмы. В грушевидном синусе или валлекуле на стороне поражения может скапливать-

ся слюна в виде «озерца». Рентгенография в прямой и боковой проекциях, а также с использованием контрастных препаратов позволяет в некоторых случаях обнаружить инородное тело, определить уровень поражения.

Лечение. Тактика ведения больного зависит от данных осмотра больного, характера и площади повреждения слизистой оболочки, состояние просвета дыхательных путей, ширины голосовой щели и др. При наличии абсцесса необходимо произвести его вскрытие гортанным (скрытым) скальпелем, после предварительной аппликационной анестезии. При выраженных нарушениях дыхания (стеноз II–III степени) необходима экстренная трахеостомия.

При отечных формах для ликвидации стеноза назначают медикаментозное дестенозирование (кортикостероидные, антигистаминные, дегидратационные препараты).

Во всех случаях закрытых травм гортани, протекающих на фоне вторичной инфекции, необходима антибактериальная терапия, антигистаминные и дезинтоксикационные средства.

4.9. ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ ГОРТАНИ

Хондроперихондрит *(hondroperihondritis) — воспаление надхрящницы и хрящей гортани*. Первой, как правило, поражается надхрящница, в ближайшее время в воспалительный процесс вовлекается и хрящ. Клинически различают *острый* и *хронический* хондроперихондрит, а также *гнойную* и *склерозирующую* (фиброзную) его формы. Гнойная форма встречается при травмах, инфекционных процессах, склерозирующая развивается при хронических воспалительных процессах, заканчивающихся вторичными рубцовыми (фиброзными) изменениями.

Этиология. Одним из наиболее частых этиологических факторов хондроперихондрита является травма. В военное время преобладают огнестрельные травмы, в мирное — резаные, колотые, тупые повреждения гортани, в результате которых повреждается хрящ и проникает инфекция. Воспаление хрящей гортани может возникнуть также вследствие повреждения слизистого покрова гортани при бронхоскопии, при бужировании пищевода, после интубации и трахеотомии.

В ряде случаев после лучевой терапии при бластоматозных процессах может возникнуть ранний или поздний хондроперихондрит гортани.

Воспаление надхрящницы и хряща при инфекционных заболеваниях (ангина, рожистое воспаление, тиф) возможно контактным и гематогенным путем.

При туберкулезных язвах и инфильтратах, проникающих до надхрящницы и хряща, может развиться как специфический, так и не специфический хондроперихондрит на почве вторичной инфекции.

Клиника. Клинические проявления хондроперихондрита гортани зависят от его этиологии и локализации. Обычно воспаленный участок хряща становится твердым, болезненным при пальпации, возникает инфильтрация мягких тканей. При ларингоскопии определяются участки инфильтрации и отека слизистой оболочки, суживающие просвет гортани. Течение заболевания, как правило, длительное, оно может продолжаться несколько месяцев и закончиться некрозом хряща.

Хондроперихондрит щитовидного хряща характеризуется появлением болезненной твердоэластической припухлости в области проекции хряща на стороне поражения. Кожа в месте воспаления гиперемирована, утолщена, увеличены шейные лимфатические узлы. При ларингоскопии изменений со стороны слизистой оболочки почти не отмечается. Поражение внутренней стороны щитовидного хряща сопровождается припухлостью слизистой оболочки, в этом месте она гиперемирована и отечна. Как правило, в воспалении участвует черпалонадгортанная складка. Воспалительный инфильтрат может прикрывать голосовую щель и вызывать удушье.

При хондроперихондрите надгортанника возникает резкое его утолщение, ригидность, отек и инфильтрация чаще гортанной поверхности. При таком состоянии появляется поперхивание при глотании за счет попадания частичек пищи в гортань. Болевая симптоматика особенно выражена при поражении черпаловидных хрящей. В этом случае область пораженного хряща становится похожей на шар. Отек может распространяться на черпалонадгортанную складку, грушевидный синус, при этом нарушаются дыхательная и голосообразовательная функции.

При воспалении перстневидного хряща процесс локализуется в подголосовом пространстве, где имеется клетчатка. В этом месте наступает выраженное сужение просвета гортани, в результате нарушается дыхательная функция. Для ликвидации стеноза требуется срочная трахеостомия.

Воспаление перстневидного хряща происходит после трахеотомии, когда трахеотомическая трубка прилежит к нижнему краю перстневидного хряща и травмирует его.

При поражении всех хрящей гортани возникает гиперемия, припухлость мягких тканей всей гортани. Вход в гортань резко сужен, у передней комиссуры нередко видны грануляции, свищ, из которого выделяется гной. При вовлечении в воспалительный процесс тканей гортаноглотки отмечается вынужденное положение головы больного.

Развитие описанной симптоматики сопровождается общей интоксикацией организма, повышением температуры тела до фибрильных цифр.

Диагностика основывается на данных анамнеза, осмотра больного, инструментальных, рентгенологических и эндоскопических методов исследования. Непрямая ларингоскопия не всегда удается при выраженном воспалении хрящей гортани. Необходимо дифференцировать от острого тиреоидита, парезов и параличей гортани, ревматических анкилозов суставов гортани.

Лечение. *При остром хондроперихондрите гортани назначается* противовоспалительная терапия; антибиотики (цефазолин, кейтен, аугментин, сумамед, таривид и др.), сульфаниламидные препараты, антигистаминные средства (кларитин, фенкарол и др.), дезинтоксикационная терапия, анальгетики, симптоматические средства.

Лечение хондроперихондрита перстневидного хряща, возникшего после трахеотомии в связи с давлением на хрящ трахеотомической трубки, необходимо начинать с перемещения трахеостомы на более нижний отдел трахеи.

С целью повышения общей реактивности организма показаны аутогемотерапия, биостимуляторы, витаминотерапия.

В дальнейшем, когда стихают острые явления, рекомендуются физиотерапевтические воздействия (УВЧ, лазеротерапия, фонофорез с противовоспалительными препаратами, электрофорез с йодидом калия, хлористым кальцием и др.).

В случае образования абсцесса показано хирургическое вмешательство с целью опорожнения гнойника и удаления некротических тканей. Наличие свищей также является показанием к операции, которая выполняется с целью вскрытия и дренирования свища.

Выбор способа хирургического вмешательства зависит от характера, локализации, распространенности процесса. При внутреннем перихондрите можно начинать с эндоларингеальных операций, при наружном необходим наружный хирургический подход. Широкое распространение приобрела окончатая (подслизистая) фенестрация гортани как щадящий метод дренирования гнойного воспаления хрящей гортани. В случаях когда имеется стойкий стеноз дыхательных путей, необходима предварительная трахео- или ларингостомия.

Прогноз. Заболевание относится к тяжелым. В ранней стадии заболевания эффективность лечения наибольшая. При гнойных поражениях прогноз для жизни благоприятный, однако сомнительный с точки зрения полного восстановления функций гортани.

Мудрец будет скорее избегать болезней,
чем выбирать средства против них.
Т. Мор

4.10. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Инородные тела гортани, трахеи и бронхов встречаются нередко, однако чаще у детей, что связано с недостаточно развитыми защитными рефлексами. Инородными телами могут быть любые мелкие предметы: косточки плодов, зерна, монеты, мелкие части игрушек, кнопки, булавки и т.д. У взрослых инородные тела попадают в дыхательные пути чаще при алкогольном опьянении. Возможно попадание в дыхательные пути зубных протезов, кусочков пищи, рвотных масс и др.

Инородные тела, попавшие в дыхательные пути, как правило, не откашливаются. Это связано с тем, что как только предмет проскакивает через голосовую щель, наступает рефлекторный спазм и голосовые складки плотно смыкаются. В ряде случаев инородное тело может либо внедриться в стенку трахеи, либо баллотировать в ее просвете. При вдохе инородное тело устремляется глубже и проходит чаще в правый бронх, так как последний шире левого и является практически продолжением трахеи.

Клиническая картина. Зависит от уровня внедрения, степени обтурации дыхательных путей и характера инородного тела. При внедрении инородного тела в стенку гортани беспокоят боль, чувство комка в горле, кашель, нарушение глотания.

Мелкие предметы могут проникать в бронхи, вызывая их обструкцию. Последняя может быть трех видов:

- сквозная;
- вентильная;
- полная.

При *сквозном виде* посторонний предмет частично заполняет просвет бронха и не вызывает выраженных дыхательных нарушений. При *вентильной* закупорке воздух может попадать в легкое при вдохе, однако при выдохе просвет бронха несколько суживается и инородное тело плотно обтурирует дыхательный путь. В результате такого дыхания количество воздуха в легком все время увеличивается и развивается эмфизема. Наконец, при *полной закупорке* дыхательного пути наступает обтурационный ателектаз определенного сегмента легких.

Острые, тонкие инородные тела могут вклиниться в стенку гортани или трахеи, вызывая кашель и выраженную болевую симптоматику. В дальнейшем в месте внедрения может развиться воспалительный процесс и в редких случаях — склерозирование с последующей инкапсуляцией инородного тела.

Важным признаком инородного тела трахеи является симптом хлопанья (баллотирования), которое выслушивается с помощью фонендоскопа на грудной стенке. Он возникает при кашлевом рефлексе во время удара инородного тела о нижнюю поверхность голосовых складок. Другой важный признак — кашель, который протекает приступообразно и сопровождается цианозом.

Диагностика основывается на данных анамнеза, инструментального исследования гортани. При закупорке бронха необходимо проводить аускультацию легких, сравнить дыхательную экскурсию обеих половин грудной клетки при визуальном осмотре. Обязательно рентгенологическое исследование больного, при показаниях — трахеобронхоскопия.

Лечение. Иногда инородное тело удается извлечь с помощью прямой ларингоскопии. При наличии постороннего предмета в трахее и бронхах производят удаление через естественные пути — производится верхняя трахеобронхоскопия с применением общей анестезии. При глубоком залегании и длительном пребывании инородного

тела, выраженном нарушении внешнего дыхания, а также в случае неудачных попыток верхней бронхоскопии производят срочную трахеотомию. Дальнейшие попытки удаления постороннего предмета производят через трахеотомическое отверстие, т.е. нижнюю трахеобронхоскопию.

4.11. ОЖОГИ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Ожоги гортани и трахеи бывают двух типов:

- термические и
- химические.

Термические ожоги возникают при случайном проглатывании горячих жидкостей (воды, молока и др.), попадании в рот пара, горячего воздуха. При термических ожогах обычно одновременно страдают лицо, глаза и другие участки тела, что ухудшает общее состояние.

Химические ожоги возникают вследствие проглатывания или вдыхания концентрированных химических растворов. Из кислот наиболее тяжелые ожоги вызывает серная, соляная, азотная, хромовая. Чаще всего при этом поражается вестибулярный отдел гортани (надгортанник, черпалонадгортанные и вестибулярные складки, черпаловидные хрящи). На месте контакта химического агента со слизистой оболочкой возникает местная ожоговая реакция ткани в виде гиперемии, отека, образуется фибринозный налет.

Клиника. Течение ожогов различается в зависимости от их степени, локализации процесса, общего состояния организма.

Ожоги I степени характеризуются неравномерным побелением слизистой оболочки с последующей ее гиперемией и десквамацией эпителия. Общей интоксикации организма практически нет. С третьего дня начинается отторжение побелевших поверхностных слоев эпителия с обнажением гиперемированной ткани.

При ожогах II степени возникает выраженная интоксикация организма, на слизистой имеются различной протяженности отслоенный эпидермис, ожоговые буллы с транссудатом. На 7–8 день происходит отторжение эпидермиса с образованием эрозий, которые заживают практически без рубцов.

При ожоге III степени интоксикация особенно тяжела, имеется некроз ткани с образованием язв, грануляций с последующим рубцеванием и аррозивными кровотечениями.

Непосредственно после ожога на губах, слизистой оболочке полости рта и глотки имеются характерные ожоговые следы. У больного наблюдаются выраженные боли, чувство жжения, слюнотечение, приступы рвоты и кашля с одышкой и чувством нехватки воздуха. Затруднение дыхания сопровождается изменением голоса вплоть до афонии. Болевая симптоматика усиливается при глотательных и кашлевых движениях. Ожоги III степени, как правило, сопровождаются поражением и паренхиматозных органов, в первую очередь почек, что обычно и является причиной гибели больного.

Диагностика основывается на данных анамнеза, рассказа очевидцев происшествия, характерных данных осмотра, следов ожога, времени, прошедшего с момента ожога. Иногда в первые часы вещество, вызвавшее ожог, распознается по запаху изо рта, характерному для ожогов уксусной кислотой, нашатырным спиртом, фенолом и др. Для судебно-медицинского заключения важно, что вещество, вызвавшее ожог, может быть определено в слюне и рвотных массах в первые часы после ожога. Уже на вторые сутки обожженные участки и их отделяемое теряют специфические черты. С первых часов заболевания проводится контроль за состоянием почек, печени.

Лечение *(см. ожоги пищевода)* должно начаться немедленно после ожога. Необходимо промывание желудка нейтрализующими растворами. При ожогах щелочами глотку и желудок промывают 3–4 стаканами разбавленного наполовину с водой столового уксуса или лимонным соком. При ожогах кислотами применяется вода с добавлением углекислой магнезии, столовой содой (двууглекислый натрий). При отсутствии требуемых медикаментов для полоскания полости рта и глотки, промывания желудка используется вода с добавлением половинного количества молока и белков сырых яиц (10–15 штук). Количество жидкости, используемой для промывания, должно быть значительным — 3–4 л.

С первого дня больному назначают адекватные анальгетики, антибиотики широкого спектра действия, кортикостероидные препараты, сердечные препараты, симптоматические средства. Прием пищи через рот у больного резко затруднен, поэтому необходимо наладить парентеральное питание, питательные клизмы. Для борьбы с обезвоживанием назначается массивная трансфузионная терапия, переливание препаратов крови.

При нарастании одышки возникает необходимость трахеотомии. Для профилактики сопутствующих рубцовых процессов пищевода показано длительное бужирование.

Прогноз в легких случаях благоприятный. В тяжелых случаях, когда концентрированная кислота или щелочь попали в желудок, гибель больного от почечной недостаточности наступает в течение нескольких дней.

У выживших больных развиваются обширные рубцовые стенозы глотки, гортани, пищевода, требующие длительного лечения, в том числе хирургического.

4.12. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Попадание инородных тел в пищевод носит в основном случайный характер: вместе с плохо прожеванной пищей, при неосторожной, поспешной еде. Способствовать этому может отсутствие зубов и ношение зубных протезов, алкогольное опьянение, вредные привычки — удерживание зубами гвоздей, иголок, монет и т.д. Преднамеренно инородные тела могут заглатываться психически больными людьми.

Характер инородных предметов может быть самый разнообразный: мелкие рыбьи, птичьи кости, куски мяса, монеты, обломки игрушек, зубные протезы и др.

Инородные тела застревают в пищеводе в местах физиологических сужений, чаще всего *в шейном сужении*. Мощная поперечно-полосатая мускулатура обусловливает в этом отделе сильные рефлекторные сокращения пищевода. Второе место по частоте застревания инородных тел занимает *грудной отдел* и, наконец, третье — *кардиальный*.

Клиника при инородных телах пищевода определяется их величиной, рельефом поверхности, уровнем и расположением по отношению к пищеводу. Больного беспокоит боль за грудиной, усиливающаяся во время глотания пищи, а также ощущение инородного тела. В некоторых случаях нарушено прохождение пищи. Характерно вынужденное положение туловища: голова выдвинута вперед, поворачивается вместе с туловищем, на лице выражение испуга. Общее состояние больного может быть не нарушено.

Диагностика. Обследование необходимо начинать с осмотра гортаноглотки. Иногда инородное тело может оказаться в нёбных миндалинах, корне языка, в грушевидном синусе.

При непрямой ларингоскопии можно обнаружить важный признак инородного тела или травмы в первом сужении пище-

вода — скопление пенистой слюны в грушевидном синусе на стороне поражения. Можно наблюдать отек и инфильтрацию черпаловидного хряща. При надавливании на область гортани или трахеи иногда отмечается болезненность.

Информативно рентгеновское исследование пищевода с контрастом, позволяющее выявить не только инородные предметы, но и сужение или закупорку пищевода. При наличии перфорации пищевода, вызванной инородным телом, рентгенография может выявить скопление воздуха в околопищеводной клетчатке в виде светлого пятна между позвоночником и задней стенкой нижнего отдела глотки. Затекание в средостение контрастной массы, обнаруживаемое при рентгенографии, также является признаком перфорации.

Окончательное заключение о наличии инородного тела и его характеристику дает проведение эзофагоскопии с использованием бронхоэзофагоскопов Брюнингса, Мезрина, Фриделя, гибких фиброскопов.

Лечение. Эзофагоскопия является основным методом исследования пищевода и удаления инородных тел. Методика проведения эзофагоскопии описана в главе «Методы исследования ЛОР-органов».

Осложнение. Острый предмет, вклиниваясь в стенку пищевода, вызывает нарушение целостности слизистой оболочки и ее инфицирование. Возникшая инфильтрация захватывает мышечную стенку пищевода, а затем, возможно, и клетчатку средостения. Поскольку стенка пищевода не имеет снаружи капсулы или фасции, а окружена лишь клетчаткой, инородные тела могут сразу вызвать сквозную перфорацию с развитием медиастинита. Если перфорация произошла в верхних отделах пищевода, на шее сразу появляется подкожная эмфизема и крепитация мягких тканей.

Гнойные периэзофагиты и медиастиниты, отсутствие в первые часы положительной динамики на фоне массивной противовоспалительной терапии являются показанием к оперативному вмешательству и дренированию околопищеводной клетчатки, которая в зависимости от уровня поражения пищевода может быть чресшейной и торакальной.

Non scholae, sed vitae discimus.
Мы учимся не для школы, но для жизни.

Глава 5
Заболевания уха

5.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ УХА

Ухо человека состоит из трех отделов: *наружного, среднего и внутреннего* (рис. 5.1). Раньше всего, уже на 4-й нед внутриутробного развития, начинается формирование зачатка внутреннего уха. Первоначально оно представлено в виде ограниченного утолщения эктодермы в области ромбовидного мозга. К 9-й нед развития плода внутреннее ухо уже сформировано, однако рост лабиринта в основном заканчивается к концу первого года жизни. Во внутреннем ухе расположены два вида рецепторов — *кохлеарный (улитковый) и вестибулярный (статокинетический),* соответственно различают кохлеарный и вестибулярный отделы внутреннего уха. Филогенетически более древним является вестибулярный отдел внутреннего уха, кохлеарный развивается позже. Наружное и среднее ухо начинают развиваться на 5-й нед внутриутробного развития из 1-й и 2-й жаберных щелей. К моменту рождения у плода уже имеется полностью сформированная барабанная полость с шестью стенками. Просвет ее выполнен миксоидной тканью, которая обычно рассасывается лишь через 6 мес и может быть хорошей питательной средой для развития инфекции.

5.1.1. Клиническая анатомия наружного уха

Наружное ухо представлено ушной раковиной и наружным слуховым проходом.

Ушная раковина (auricula) (рис. 5.2) располагается между височно-нижнечелюстным суставом спереди и сосцевидным отростком сзади. Основу ее составляет пластинка эластического хряща толщиной 0,5–1 мм, покрытая с обеих сторон надхрящницей и кожей. Только

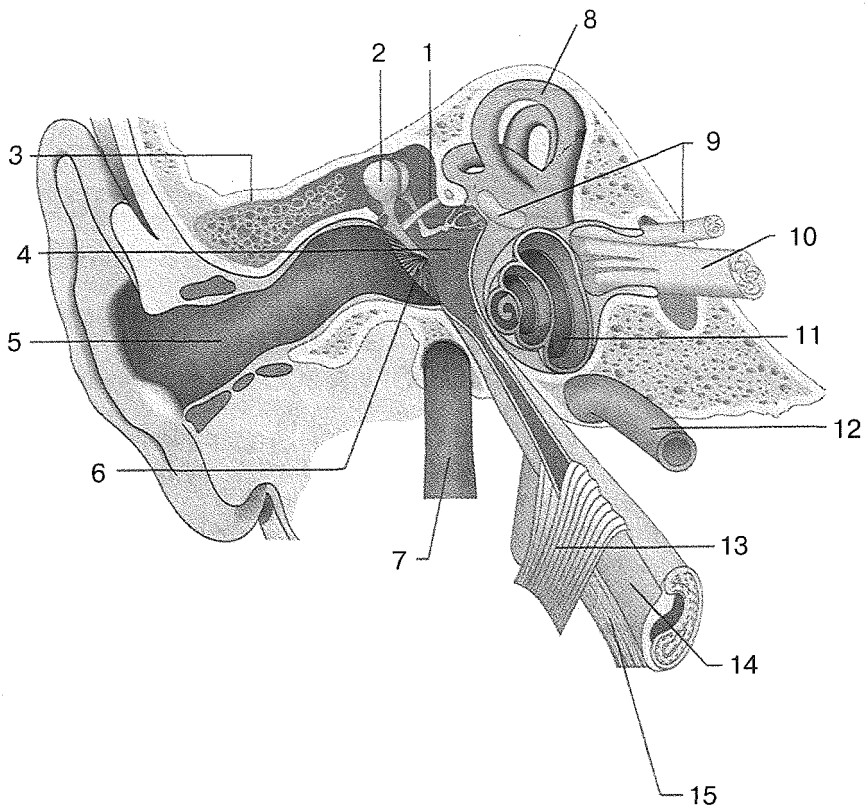


Рис. 5.1. Схема строения периферического слухового отдела:
1 — барабанная струна (*Chorda tympani*); 2 — слуховые косточки; 3 — клетки сосцевидного отростка (*Cellula mastoidalis*); 4 — барабанная полость (*Cavum tympani*); 5 — наружный слуховой проход (*Meatus acusticus externus*); 6 — барабанная перепонка (*Membrana tympani*); 7 — внутренняя яремная вена (*V. Jugularis interna*); 8 — полукружные каналы (*Canalis semicircularis*); 9 — лицевой нерв (*N. facialis*); 10 — вестибулокохлеарный нерв (*N. Vestibulocochlearis*); 11 — улитка (*Cochlea*); 12 — внутренняя сонная артерия (*A. carotis interna*); 13 — мышца напрягающая нёбную занавеску (*M. tenzor veli palatini*); 14 — евстахиева труба (*Tuba auditiva*); 15 — мышца поднимающая нёбную занавеску (*M. levator veli palatine*). Синим цветом обозначено наружное ухо, зеленым — среднее ухо, желтым — внутреннее ухо

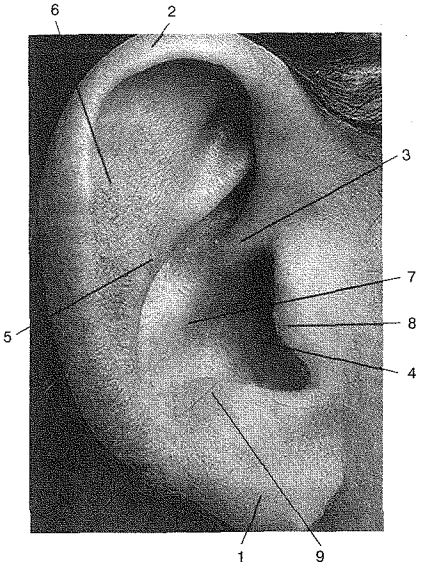


Рис. 5.2. Ушная раковина:
1 — мочка; 2 — завиток; 3 — ножка завитка; 4 — наружный слуховой проход; 5 — противозавиток; 6 — ладья; 7 — полость ушной раковины; 8 — козелок; 9 — противокозелок

нижняя часть ушной раковины — *мочка (lobulus)* — лишена хрящевого остова и образована жировой клетчаткой, покрытой кожей. Наружная поверхность ушной раковины вогнутая, кожа на ней плотно сращена с надхрящницей. Внутренняя поверхность раковины выпуклая, здесь более развита соединительная ткань между кожей и надхрящницей. Свободный край ушной раковины представлен в виде закругленного валика — *завитка (helix)*, который начинается своей *ножкой (crus helices)* над входом в *наружный слуховой проход (porus acusticus externus)* и тянется кверху, затем кзади и вниз. Внутри и параллельно завитку в виде валика располагается *противозавиток (anthelix)*. Между ними имеется продольное углубление — *ладья (scapha)*. Кпереди от противозавитка находится углубление, которое обозначается как *полость ушной раковины (cavum conchae)*, воронкообразно углубляясь, оно ведет во вход в наружный слуховой проход. Спереди находится выступающая часть наружного слухового прохода — *козелок (tragus)*, а сзади другой выступ — *противокозелок (antitragus)*, внизу между ними имеется глубокая *вырезка (incisura intertragica)*.

Ушная раковина человека прикрепляется связками и мышцами к чешуе височной кости, сосцевидному и скуловому отросткам,

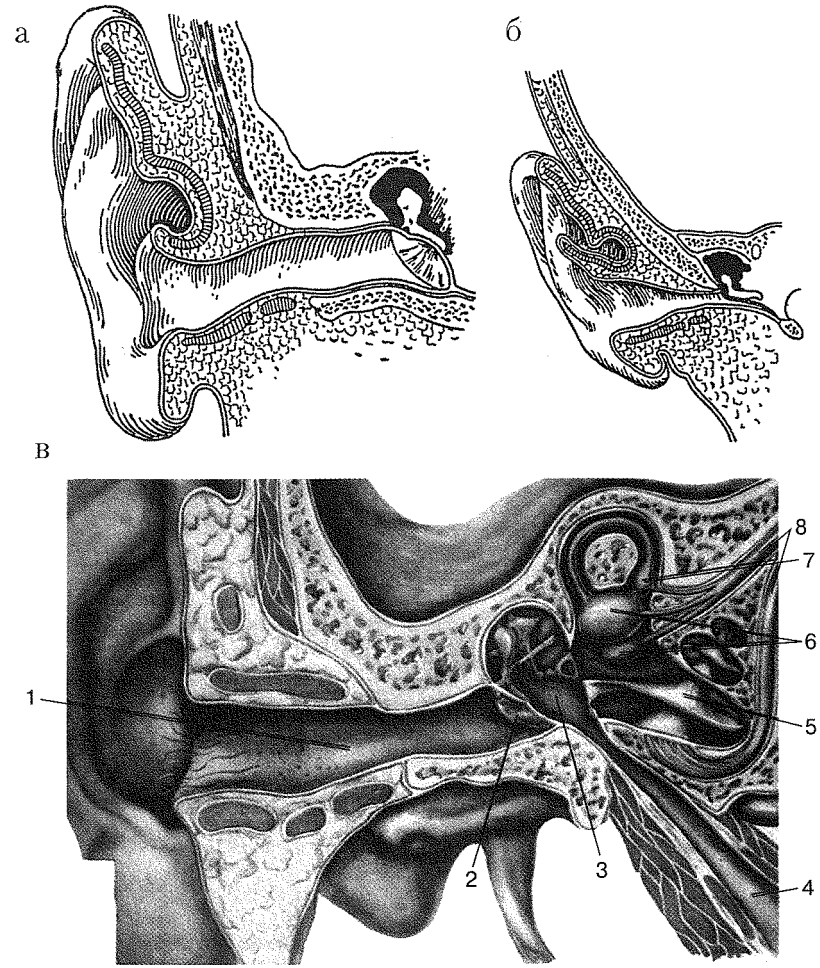


Рис. 5.3. Наружное ухо взрослого (а) и новорожденного (б):
в — фронтальный разрез уха; 1 — наружный слуховой проход; 2 —барабанная перепонка; 3 — барабанная полость со слуховыми косточками; 4 — слуховая труба; 5 — улитка; 6 — мешочки преддверия; 7 — ампула полукружного канала; 8 — преддверно-улитковый нерв

мышечный аппарат раковины у человека носит рудиментарный характер. В окружности входа в наружный слуховой проход кожа покрыта волосами (особенно заметны у пожилых людей) и содержит сальные железы.

Непосредственным продолжением полости раковины (*cavum conchae*) является *наружный слуховой проход* (рис. 5.3 а–в), протяженность которого у взрослых составляет около 2,5 см, просвет округлой или эллиптической формы имеет диаметр приблизительно 0,7–0,9 см. Наружный слуховой проход состоит у человека из двух отделов: наружного *перепончато-хрящевого* и внутреннего *костного*. Он заканчивается у барабанной перепонки, разграничивающей наружное и среднее ухо. Перепончато-хрящевой отдел составляет две трети длины наружного слухового прохода, костный — одну треть. Основой перепончато-хрящевого отдела служит продолжение хряща ушной раковины, причем этот хрящ имеет вид желоба, открытого кзади и кверху. Перепончатая часть его образована плотной соединительной тканью, богатой эластическими волокнами. Хрящевой остов на своем протяжении прерывается вертикально идущими *санториниевыми щелями (incisurae Santorini)*, закрытыми фиброзной тканью. В области санториниевых щелей слуховой проход снизу граничит с околоушной слюнной железой и этим определяется возможность перехода воспалительного процесса из наружного уха на околоушную железу и наоборот.

Перепончато-хрящевой отдел соединен с костной частью наружного слухового прохода плотной фиброзной тканью. Примерно в середине костного отдела располагается самая узкая часть наружного слухового прохода — *перешеек (isthmus)*. Слуховой проход несколько изогнут в горизонтальной и фронтальной плоскостях, поэтому для осмотра костного отдела и барабанной перепонки он выпрямляется оттягиванием кзади и кверху ушной раковины вместе с наружной частью слухового прохода. У детей при осмотре ушную раковину оттягивают кзади и вниз.

Кожа в перепончато-хрящевом отделе имеет толщину 1–2 мм, содержит *волосы, сальные и серные* (церуменальные) железы. Последние представляют собой видоизмененные сальные железы. Секрет серных и сальных желез, а также чешуйки отторгнутого эпидермиса образуют ушную серу, которая выпадает из слухового прохода при колебаниях стенок перепончато-хрящевого отдела

в момент жевания. Избыток серы и нарушение ее нормальной эвакуации приводит к формированию серной пробки. В костном отделе кожный покров лишен волос и желез, тесно связан с надкостницей, постепенно истончается до 0,1 мм и на барабанную перепонку переходит в виде эпидермиса.

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

Верхняя костная стенка отделяет наружный слуховой проход от средней черепной ямки. Перелом основания черепа в этой области может сопровождаться кровотечением и ликвореей из слухового прохода.

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

Нижняя стенка отграничивает наружный слуховой проход от околоушной слюнной железы. В костном отделе нижняя стенка удлинена по сравнению с верхней на 4–5 мм.

У новорожденного и в первые месяцы жизни наружный слуховой проход представлен в виде щели за счет того, что костная часть не развита и верхняя стенка почти вплотную прилежит к нижней. Барабанная перепонка детей первого года жизни образует острый угол с осью слухового прохода и располагается почти горизонтально (рис. 5.3 б).

Кровоснабжение наружного уха осуществляется из системы наружной сонной артерии. Ушная раковина снабжается кровью из *a. auricularis posterior и a. temporalis superficialis.* Эти же сосуды, а также *a. auricularis profunda (ветвь a. maxillaries interna),* обеспечивающая кровью более глубокие отделы и барабанную перепонку, образуют сплетение вокруг наружного слухового прохода. Питание хряща обеспечивается от сосудов надхрящницы.

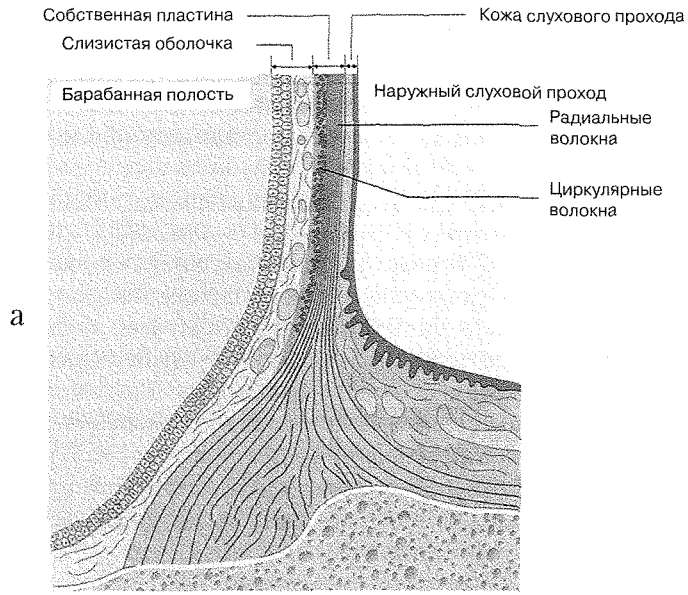
Венозный отток – кпереди в *v. facialis posterior* и кзади в *v. auricularis posterior.*

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

Иннервация наружного уха осуществляется ветвями тройничного нерва *(n. auriculotemporalis — ветвь n. mandibularis)* и шейного сплетения, а также ушной ветвью блуждающего нерва *(r. auricularis n. vagi)*. Вследствие вагусного рефлекса при раздражении задней и нижней стенок наружного слухового прохода у некоторых людей наблюдается кашель. Двигательная иннервация рудиментарных мышц ушной раковины, функциональная роль которых ничтожна, обеспечивается задним ушным нервом — веточкой лицевого нерва.

Барабанная перепонка *(membrana tympani, myrinx)* разделяет наружное и среднее ухо. Это прочная фиброзная полупрозрачная пластинка, по форме напоминающая овал, вытянутый сверху вниз. Вертикальный размер барабанной перепонки примерно 10 мм, ширина — 8–9 мм, толщина 0,1 мм, площадь около 55–60 мм^2. У детей размеры барабанной перепонки почти такие же, как у взрослых, однако она имеет более округлую форму и значительно толще за счет толщины кожи и слизистой оболочки. По отношению к оси наружного слухового прохода барабанная перепонка располагается косо, образуя острый угол около 30° с нижней и передней стенками. Кроме того, барабанная перепонка воронкообразно втянута внутрь барабанной полости, так что центральный ее отдел — *пупок (umbo)* — соответствует месту наибольшего втяжения. В разных участках барабанная перепонка неодинаково отстоит от внутренней стенки барабанной полости: в центре — на 1–1,5 мм, в передненижнем отделе — на 4–5 мм, в заднежнем — до 6 мм (рис. 5.4 а, б).

Барабанная перепонка заключена в желобок волокнисто-хрящевого *барабанного кольца (annulus tympanicus)*. Однако вверху желобок отсутствует, и она крепится непосредственно к чешуе височной кости в *барабанной вырезке (incisura tympanica s. Rivini)*. Фиксированную в барабанном кольце часть барабанной перепонки, занимающую более 90% ее площади, обозначают как *натянутую* ее *часть (pars tensa)*, а небольшой участок, расположенный в области ривиниевой вырезки, носит название *ненатянутой части*, или шрапнеллевой мембраны *(pars flacida, s. membrana Shrapnelli)*.



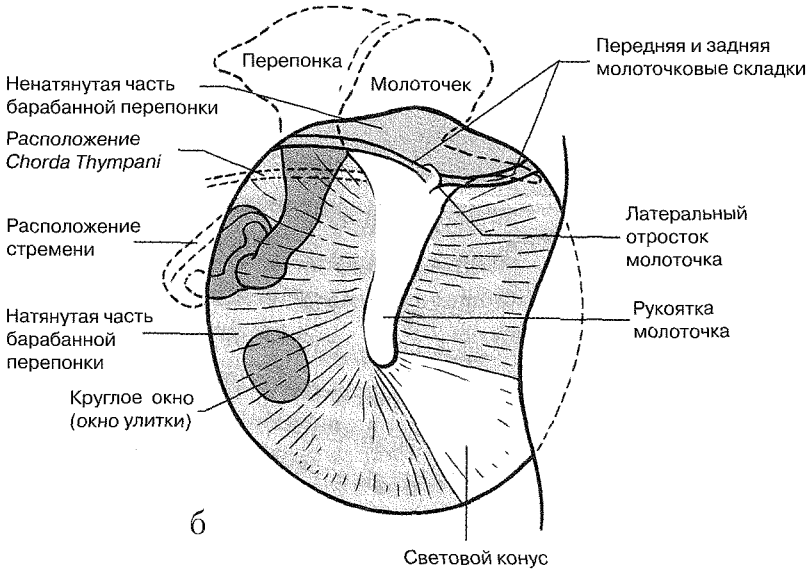


Рис. 5.4. Микроскопическая структура барабанной перепонки (а); проекция элементов среднего уха на барабанную перепонку (б)

Натянутая часть барабанной перепонки состоит из трех слоев: *наружного* — кожного (эпидермального), *внутреннего* — эпителиального, являющегося продолжением слизистой оболочки барабанной полости, и *среднего* соединительнотканного, представленного радиальными и циркулярными фиброзными волокнами. Радиальными волокнами к барабанной перепонке прикреплена рукоятка молоточка, плотно сращенная с ее внутренним и средним слоями. Нижний конец рукоятки молоточка чуть ниже середины барабанной перепонки образует воронкообразное углубление — *пупок (umbo)*. Рукоятка молоточка продолжается кверху и несколько кпереди и образует в верхней трети видимый снаружи *короткий отросток (processus brevis)*, от которого кпереди и кзади отходят соответственно передняя и задняя складки, разделяющие натянутую и ненатянутую части барабанной перепонки.

При искусственном освещении барабанная перепонка имеет перламутрово-серый цвет, на ее поверхности различают ряд опознавательных пунктов:

- рукоятку;
- короткий отросток;
- переднюю и заднюю складки;
- пупок;
- световой конус, образующийся в результате отражения света, падающего на поверхность барабанной перепонки.

Для удобства описания выявленных при отоскопии изменений барабанную перепонку условно делят на четыре квадранта, образованных пересечением линии, проходящей вдоль рукоятки молоточка через пупок, и перпендикуляра к ней, также проходящего через пупок. Различают *передневерхний*, *задневерхний*, *переднениижний* и *заднениижний* квадранты. Световой конус, имеющий вид блестящего равнобедренного треугольника, располагается в переднениижнем квадранте.

Кровоснабжение барабанной перепонки идет со стороны наружного уха из *a. auricularis profunda (от a. maxillaris)* и со стороны среднего уха из *a. tympanica*. Сосуды барабанной перепонки расположены в виде двух сетей: наружной, связанной с сосудами наружного уха и разветвляющейся в кожном слое, и внутренней, разветвляющейся в слизистой оболочке барабанной перепонки. Сосуды наружной и внутренней поверхностей барабанной перепонки анастомозируют между собой. Вены наружной поверхности барабанной перепонки

впадают в наружную яремную вену, вены внутренней поверхности — в сплетение вокруг слуховой трубы, поперечный синус и в вены твердой мозговой оболочки.

Лимфоотток осуществляется к предушным, позадиушным и *задним шейным лимфатическим узлам. Иннервация барабанной* перепонки идет от ушной ветви блуждающего нерва *(r. auricularis n. vagi)*, а также барабанной ветви языкоглоточного нерва и *n. auriculotemporalis.*

5.1.2. Клиническая анатомия среднего уха

Среднее ухо представляет собой систему сообщающихся воздухоносных полостей:

- барабанная полость;
- слуховая труба *(tuba auditiva)*;
- вход в пещеру *(aditus ad antrum)*;
- пещера *(antrum)* и связанные с ней ячейки сосцевидного отростка *(cellulae mastoidea).*

Центральное положение как по своему топографическому положению, так и по значению в клинической картине занимает барабанная полость. Замкнутая воздухоносная система среднего уха вентилируется через слуховую трубу, соединяющую барабанную полость с полостью носоглотки.

Барабанная полость *(cavum tympani)* представляет пространство, заключенное между барабанной перепонкой и лабиринтом. По форме барабанная полость напоминает неправильную четырехгранную призму объемом около 1 $см^3$, с наибольшим верхненижним размером (высота) и наименьшим — между наружной и внутренней стенками (глубина). В барабанной полости различают шесть стенок (рис. 5.5):

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

Наружная (латеральная) стенка представлена барабанной перепонкой, отделяющей барабанную полость от наружного слухового прохода, и граничащими с ней сверху и снизу костными отделами (рис. 5.6). Кверху от барабанной перепонки в образовании латеральной стенки участвует пластинка верхней стенки наружного слухового прохода шириной от 3 до 6 мм, к нижнему краю которой *(incisura Rivini)* прикрепляется барабанная перепонка. Ниже уровня

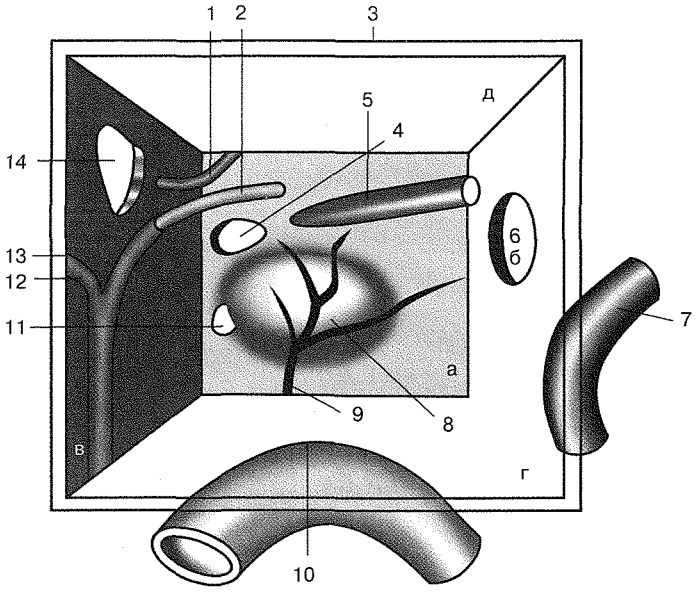


Рис. 5.5. Схематичное изображение барабанной полости (наружная стенка отсутствует): а — внутренняя стенка; б — передняя стенка; в — задняя стенка; г — нижняя стенка; д — верхняя стенка; 1 — латеральный полукружный канал; 2 — лицевой канал; 3 — крыша барабанной полости; 4 — окно преддверия; 5 — полуканал мышцы, напрягающий барабанную перепонку; 6 — барабанное отверстие слуховой трубы; 7 — канал сонной артерии; 8 — мыс; 9 — барабанный нерв; 10 — луковица внутренней яремной вены; 11 — окно улитки; 12 — барабанная струна; 13 — пирамидальное возвышение; 14 — вход в пещеру

прикрепления барабанной перепонки также имеется небольшой костный порожек.

В соответствии с особенностями строения латеральной стенки барабанную полость условно делят на три отдела: верхний, средний и нижний.

Верхний отдел — *надбарабанное пространство, аттик, или эпитимпанум (epitympanum)* — располагается выше верхнего края натянутой части барабанной перепонки. Латеральной стенкой его является костная пластинка верхней стенки наружного слухового прохода

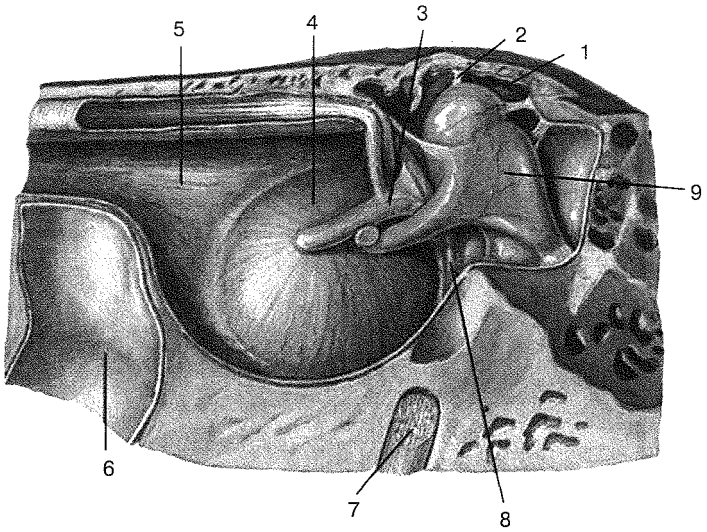


Рис. 5.6. Латеральная (наружная) стенка барабанной полости:
1 — надбарабанное углубление; 2 — верхняя связка молоточка; 3 — рукоятка молоточка; 4 — барабанная перепонка; 5 — барабанное отверстие слуховой трубы; 6 — колено внутренней сонной артерии; 7 — второе (вертикальное) колено лицевого нерва; 8 — барабанная струна; 9 — наковальня

и *pars flaccida* барабанной перепонки. В надбарабанном пространстве помещается сочленение молоточка с наковальней, которое делит его на наружный и внутренний отделы. В нижней части наружного отдела аттика, между *pars flaccida* барабанной перепонки и шейкой молоточка находится верхний карман слизистой оболочки, или пространство Пруссака. Это узкое пространство, а также расположенные книзу и кнаружи от пространства Пруссака передний и задний карманы барабанной перепонки (карманы Трельча) требуют обязательной ревизии при операции по поводу хронического эпитимпанита во избежание рецидива.

Средний отдел барабанной полости — *мезотимпанум (mesotympanum)* — наибольший по размерам, соответствует проекции *pars tensa* барабанной перепонки.

Нижний отдел (hypotympanum) — углубление ниже уровня прикрепления барабанной перепонки.

Медиальная (внутренняя, лабиринтная, промонториальная) стенка барабанной полости разделяет среднее и внутреннее ухо (рис. 5.7). В центральном отделе этой стенки имеется выступ — *мыс*, или *промонториум*, образованный латеральной стенкой основного завитка улитки. На поверхности промонториума располагается барабанное сплетение *(plexus tympanicus)*. В формировании барабанного сплетения участвуют барабанный (или Якобсонов) нерв *(n. tympanicus* — ветвь *n. glossopharingeus)*, *nn. trigeminus, facialis*, а также симпатические волокна от *plexus caroticus internus*.

Кзади и кверху от мыса находится *ниша окна преддверия (fenestra vestibuli)*, по форме напоминающая овал, вытянутый в переднезаднем направлении, размерами 3 на 1,5 мм. Окно преддверия прикрыто *основанием стремени (basis stapedis)*, прикрепленным к краям окна

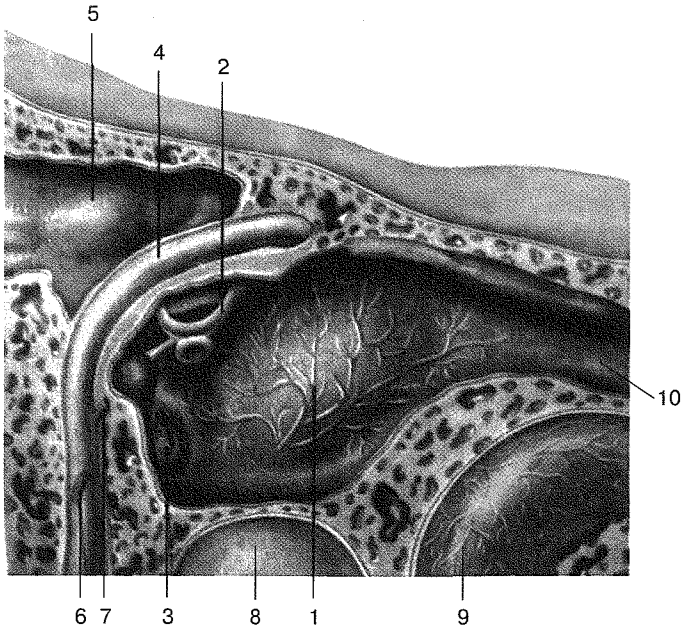


Рис. 5.7. Медиальная стенка барабанной полости и слуховая труба:
1 — мыс; 2 — стремечко в нише окна преддверия; 3 — окно улитки; 4 — первое колено лицевого нерва; 5 — ампула латерального (горизонтального) полукружного канала; 6 — барабанная струна; 7 — стременной нерв; 8 — яремная вена; 9 — внутренняя сонная артерия; 10 — слуховая труба

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

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

Топография ***лицевого нерва*** *(n. facialis, VII черепной нерв)* имеет важное практическое значение. Вступив вместе с *n. statoacusticus* и *n. intermedius* во внутренний слуховой проход, лицевой нерв проходит по его дну, в лабиринте располагается между преддверием и улиткой. В лабиринтном отделе от секреторной порции лицевого нерва отходит *большой каменистый нерв (n. petrosus major)*, иннервирующий слезную железу, а также слизистые железы полости носа. Перед выходом в барабанную полость над верхним краем окна преддверия имеется *коленчатый ганглий (ganglion geniculi)*, в котором прерываются вкусовые чувствительные волокна промежуточного нерва. Переход лабиринтного отдела в барабанный обозначается как *первое колено лицевого нерва*. Лицевой нерв, дойдя до выступа горизонтального полукружного канала на внутренней стенке, на уровне *пирамидального возвышения (eminentia pyramidalis)* меняет свое направление на вертикальное *(второе колено)*, проходит через шилососцевидный канал и через одноименное отверстие *(for. stylomastoideum)* выходит на основание черепа. В непосредственной близости от пирамидального возвышения лицевой нерв дает веточку к *стременной мышце (m. stapedius)*, здесь же от ствола лицевого нерва отходит *барабанная струна (chorda tympani)*. Она проходит между молоточком и наковальней через всю барабанную полость сверху от барабанной перепонки и выходит через *fissura petrotympanica (s. Glaseri)*, давая вкусовые волокна к передним $^2/_3$ языка на своей стороне, секреторные волокна к слюнной железе и волокна к нервным сосудистым сплетениям. Стенка канала лицевого нерва в барабанной полости очень тонкая и нередко имеет дегисценции, что определяет возможность распространения воспаления из среднего уха на нерв и развития пареза или даже паралича лицевого нерва. Различные варианты расположения лицевого нерва в барабанном и сосцевидном

его отделах следует учитывать отохирургу, чтобы не травмировать нерв в ходе операции.

Кпереди и над окном преддверия расположен *улиткообразный выступ — proc. cochleariformis*, через который перегибается сухожилие мышцы, натягивающей барабанную перепонку.

Передняя стенка барабанной полости — трубная или сонная *(paries tubaria s. caroticus)*. Верхняя половина этой стенки занята двумя отверстиями, большее из которых — тимпанальное устье слуховой трубы *(ostium tympanicum tubae auditivae)*, над которым открывается полуканал мышцы, натягивающей барабанную перепонку (*m. tensor tympani*). В нижнем отделе передняя стенка образована тонкой костной пластинкой, отделяющей ствол внутренней сонной артерии, проходящей в одноименном канале. Стенка эта пронизана тоненькими канальцами, через которые проходят сосуды и нервы в барабанную полость, и воспалительный процесс может перейти из барабанной полости на сонную артерию.

Задняя стенка барабанной полости — сосцевидная *(paries mastoideus)*. В верхнем ее отделе имеется широкий ход *(aditus ad antrum)*, через который надбарабанное пространство сообщается с *пещерой (antrum mastoideum)* — постоянной ячейкой сосцевидного отростка. Ниже входа в пещеру, на уровне нижнего края окна преддверия, на задней стенке полости располагается *пирамидальное возвышение (eminentia pyramidalis)*, заключающее в себе *m. stapedius*, сухожилие которой выступает из верхушки этого возвышения и направляется к головке стремени. Кнаружи от пирамидального возвышения находится маленькое отверстие, из которого выходит барабанная струна.

Верхняя стенка — крыша барабанной полости (tegmen tympani). Это костная пластинка толщиной от 1 до 6 мм, отделяющая барабанную полость от средней черепной ямки. Иногда в этой пластинке имеются дегисценции, благодаря которым твердая мозговая оболочка средней черепной ямки находится в непосредственном контакте со слизистой оболочкой барабанной полости. Это может способствовать развитию внутричерепных осложнений при отитах. У детей первых лет жизни на границе каменистой и чешуйчатой частей височной кости в области крыши барабанной полости имеется незаращенная *fissura petrosquamosa*, что обусловливает возможность возникновения мозговых симптомов (менингизм) при остром среднем отите. В последующем на месте этой щели формируется шов — *sutura petrosquamosa*.

Нижняя стенка барабанной полости — яремная (*paries jugularis*) — граничит с лежащей под ней луковицей яремной вены (*bulbus venae juggle*). Дно полости расположено на 2,5–3 мм ниже края барабанной перепонки. Чем более луковица яремной вены вдается в барабанную полость, тем более выпуклую форму имеет дно и тем оно тоньше. Иногда здесь наблюдаются дефекты кости — дегисценции, тогда луковица яремной вены выпячивается в барабанную полость и может быть поранена при выполнении парацентеза.

Слизистая оболочка барабанной полости является продолжением слизистой оболочки носоглотки и представлена однослойным плоским и переходным мерцательным эпителием с немногочисленными бокаловидными клетками. Покрывая слуховые косточки и связки, слизистая оболочка образует много сообщающихся карманов, синусов. Два наиболее значимых в клиническом отношении — барабанный и лицевой синусы. Барабанный синус находится под пирамидальным возвышением и простирается до луковицы яремной вены и окна улитки. Лицевой синус ограничен медиальным каналом лицевого нерва, сзади — пирамидальным возвышением, спереди — мысом.

В барабанной полости находятся три слуховые косточки и две внутриушные мышцы. Цепь слуховых косточек (рис. 5.8) представляют связанные между собой сочленения:

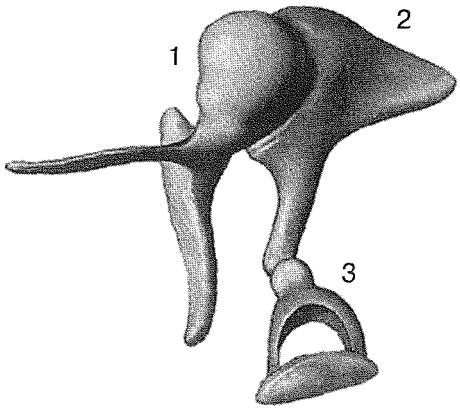


Рис. 5.8. Слуховые косточки:
1 — молоточек; 2 — наковальня; 3 — стремя

- *молоточек (malleus)*;
- *наковальня (incus)*;
- *стремя (stapes)*.

Рукоятка молоточка вплетена в фиброзный слой барабанной перепонки, основание стремени укреплено в нише окна преддверия. Основной массив слуховых косточек — головка и шейка молоточка, тело наковальни — находятся в надбарабанном пространстве. В молоточке различают рукоятку, шейку и головку, а также передний и латеральный отростки. Рукоятка и латеральный отросток видны при осмотре барабанной перепонки. Масса молоточка составляет около 30 мг. Наковальня состоит из тела, короткого и длинного отростков. Короткий отросток расположен во входе в пещеру. Через длинный отросток наковальня сочленена с головкой стремени. Масса наковальни равна 27 мг. Стремя имеет основание, две ножки, шейку и головку. Кольцевая связка, с помощью которой основание стремени прикрепляется к краю окна преддверия, достаточно эластична и обеспечивает хорошую подвижность преимущественно передних отделов основания стремени. Масса стремени составляет около 2,5 мг, площадь основания — 3–3,5 мм^2. Слуховые косточки соединены между собой посредством суставов, обеспечивающих их подвижность; имеется ряд связок, поддерживающих всю цепь слуховых косточек.

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

Стременная мышца находится в костном влагалище пирамидального возвышения, из отверстия которого в области верхушки выходит сухожилие мышцы, в виде короткого ствола оно идет кпереди и прикрепляется к головке стремени. Иннервируется веточкой лицевого нерва — *n. stapedius*.

Слуховая (евстахиева) труба *(tuba auditiva)* (см. рис. 5.1) обеспечивает сообщение барабанной полости с внешней средой. Слуховая

труба имеет длину 3,5 см у взрослых, у детей она короче, шире и расположена более горизонтально. Она состоит из двух отделов — короткого *костного (pars ossea)* и более длинного *перепончато-хрящевого (pars cartilaginea)*, где хрящ представлен в виде желоба, покрытого слизистой оболочкой. Отделы слуховой трубы образуют между собой тупой угол, открытый книзу. В месте перехода хрящевой части трубы в костную расположено самое узкое место — *перешеек* (*isthmus*) — 1–1,5 мм в диаметре. Барабанное устье слуховой трубы диаметром 4–5 мм расположено в верхнем отделе передней стенки барабанной полости. Глоточное устье слуховой трубы лежит на 1–2,5 см ниже барабанного, открывается на латеральной стенке носоглотки, на уровне заднего конца нижней носовой раковины. В области глоточного устья слуховой трубы имеется скопление лимфоидной ткани — *трубная миндалина (tonsilla tubaria)*.

В обычных условиях стенки в перепончато-хрящевом отделе прилежат друг к другу. Труба раскрывается при жевании, зевании и во время глотательных движений. Раскрытие просвета трубы происходит при сокращении мышц — *напрягающей нёбную занавеску (m. tensor veli palatini)* и *поднимающей мягкое нёбо* (*m. levator veli palatini*). Волокна этих мышц вплетаются в толщу стенки перепончато-хрящевого отдела трубы.

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

Кровоснабжение барабанной полости идет из системы наружной и внутренней сонных артерий. К бассейну наружной сонной артерии относятся *a. stylomastoidea* — ветвь *a. auricularis posterior, a. tympanica anterior* — ветвь *a. maxillaris*. От внутренней сонной артерии отходят ветви к передним отделам барабанной полости. *Венозный отток* осуществляется главным образом в *plexus pterygoideus, plexus caroticus, bulbus v. jugularis*. *Лимфоотток* из барабанной полости идет в ретрофарингеальные и глубокие шейные лимфатические узлы.

Иннервация слизистой оболочки барабанной полости идет за счет главным образом барабанного нерва (*n. tympanicus*), происходящего из системы *n. glossopharyngeus*, анастомозирующего с веточками лицевого, тройничного нервов и симпатического сплетения внутренней сонной артерии.

Сосцевидный отросток. Задний отдел среднего уха представлен сосцевидным отростком *(processes mastoideus)*, в котором имеются многочисленные воздухоносные ячейки, соединенные с барабанной полостью через *antrum и aditus ad antrum* в верхнезадней части надбарабанного пространства. У новорожденных сосцевидный отросток не развит и имеется в виде небольшого возвышения около барабанного кольца сверху и сзади, содержащего только одну полость — антрум. Развитие сосцевидного отростка начинается на 2-м году жизни и завершается в основном к концу 6-го — началу 7-го года жизни.

Сосцевидный отросток взрослого напоминает конус, опрокинутый вниз верхушкой. Верхней границей служит *linea temporalis*, которая является продолжением скулового отростка и примерно соответствует уровню дна средней черепной ямки. Передняя граница сосцевидного отростка — задняя стенка наружного слухового прохода, у задневерхнего края которого имеется выступ —*spina suprameatum* (ость Генле). Этот выступ находится чуть ниже и кпереди проекции *пещеры* (антрума), расположенной на глубине примерно 2–2,5 см от поверхности кости.

Сосцевидная пещера — врожденная воздухоносная клетка округлой формы, которая постоянно присутствует в сосцевидном отростке, независимо от его формы и строения. Является самым надежным анатомическим ориентиром практически при всех операциях на ухе.

У грудных детей она расположена выше слухового прохода и довольно поверхностно (на глубине 2–4 мм), в дальнейшем постепенно смещается кзади и книзу. *Крыша пещеры* (*tegmen antri*) — костная пластинка, отделяющая ее от твердой мозговой оболочки средней черепной ямки.

Строение сосцевидного отростка различается в зависимости от количества воздухоносных полостей в нем, их величины и расположения. Формирование этих полостей происходит путем замещения костно-мозговой ткани врастающим мукопериостом. По мере роста кости количество сообщающихся с пещерой воздухоносных ячеек все время увеличивается. По характеру пневматизации различают *пневматический, диплоэтический и склеротический* типы строения сосцевидного отростка (рис. 5.9).

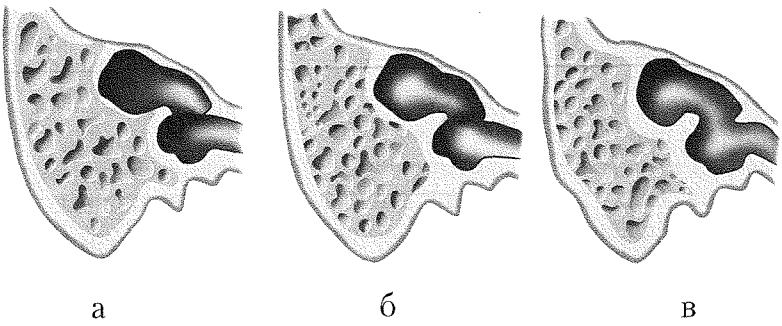


Рис. 5.9. Типы строения сосцевидного отростка:
а — пневматический; б — диплоэтический; в — склеротический

При *пневматическом* типе строения воздухоносные ячейки заполняют почти весь отросток и распространяются иногда даже на чешую височной кости, скуловой отросток, пирамиду. Обычно около пещеры образуется зона более мелких клеток, к периферии они становятся все более крупными, нередко при этом имеется большая верхушечная клетка.

Диплоэтический (спонгиозный, губчатый) тип строения характеризуется небольшим количеством воздухоносных клеток. Они располагаются преимущественно вокруг пещеры и представляют собой небольшие полости, ограниченные трабекулами.

Склеротический (компактный) тип строения отростка является следствием нарушения обменных процессов или результатом перенесенных общих или местных воспалительных заболеваний. При этом сосцевидный отросток образован плотной костной тканью с отсутствием ячеек или их минимальным количеством.

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

вести к разрушению этой пластинки и проникновению инфекции в венозную пазуху.

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

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

Кровоснабжение сосцевидной области осуществляется из системы наружной сонной артерии через *a. auricularis posterior*, венозный отток — в одноименную вену, впадающую в *v. jugularis externa*. *Иннервируется* область сосцевидного отростка чувствительными нервами из верхнего шейного сплетения: *n. auricularis magnus* и *n. occipitalis minor*.

5.1.3. Клиническая анатомия внутреннего уха

Внутреннее ухо, или лабиринт, находится в толще пирамиды височной кости и состоит из костной капсулы и включенного в нее перепончатого образования, по форме повторяющего строение костного лабиринта (рис. 5.10). Различают три отдела костного лабиринта:

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

Латерально лабиринт является медиальной стенкой барабанной полости, в которую обращены окна преддверия и улитки, медиально граничит с задней черепной ямкой, с которой его соединяют внутренний слуховой проход *(meatus acusticus internus)*, водопровод преддверия *(aquaeductus vestibuli)* и водопровод улитки (*aquaeductus cochleae*).

Улитка (cochlea) представляет собой костный спиральный канал, имеющий у человека примерно два с половиной оборота вокруг *костного стержня (modiolus)*, от которого внутрь канала отходит *костная спиральная пластинка (lamina spiralis ossea)*. Улитка на разрезе имеет вид уплощенного конуса с шириной основания 9 мм и высотой 5 мм, длина спирального костного канала — около 32 мм. Костная спираль-

ная пластинка вместе с перепончатой базилярной пластинкой, являющейся ее продолжением, и *преддверной (рейснеровой) мембраной (membrana vestibuli)* образуют внутри улитки самостоятельный канал *(ductus cochlearis)*, который делит канал улитки на два спиральных коридора — верхний и нижний. Верхний отдел канала — *лестница преддверия (scala vestibuli)*, нижний — *барабанная лестница (scala tympani)*. Лестницы изолированы друг от друга на всем протяжении, лишь в области верхушки улитки сообщаются между собой через отверстие *(helicotrema)*. Лестница преддверия сообщается с преддверием, барабанная лестница граничит с барабанной полостью посредством окна улитки и не сообщается с преддверием. У основания спиральной пластинки имеется канал, в котором расположен *спиральный ганглий улитки (gangl. spirale cochleae)* — здесь находятся клетки первого биполярного нейрона слухового тракта. Костный лабиринт заполнен перилимфой, а находящийся в нем перепончатый лабиринт — эндолимфой.

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

Полукружные каналы (canalis semicircularis). Три полукружных канала расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: *латеральный или горизонтальный (canalis semicircularis lateralis)* находится под углом в 30° к горизонтальной плоскости; *передний или фронтальный вертикальный канал (canalis semicircularis anterior)* — во фронтальной плоскости; *задний или сагиттальный вертикальный полукружный канал (canalis semicircularis posterior)* располагается в сагиттальной плоскости. В каждом канале различают расширенное *ампулярное и гладкое колено*, обращенные к эллиптическому карману преддверия. Гладкие колена вертикальных каналов — фронтального и сагиттального — слиты в одно общее колено. Таким образом, полукружные каналы соединены с эллиптическим карманом преддверия пятью отверстиями. Ампула латерального полукружного канала подходит вплотную к *aditus ad antrum*, образуя его медиальную стенку.

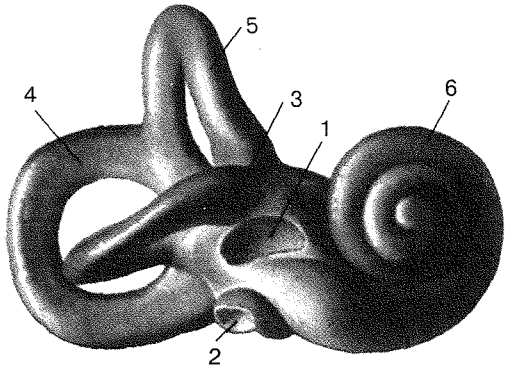


Рис. 5.10. Костный лабиринт:
1 — окно преддверия; 2 — окно улитки; 3 — латеральный (горизонтальный) полукружный канал; 4 — передний полукружный канал; 5 — задний полукружный канал; 6 — улитка

Перепончатый лабиринт представляет собой замкнутую систему полостей и каналов, по форме в основном повторяющих костный лабиринт (рис. 5.10). Пространство между перепончатым и костным лабиринтом заполнено перилимфой. Это пространство очень незначительно в области полукружных каналов и несколько расширяется в преддверии и улитке. Перепончатый лабиринт подвешен внутри перилимфатического пространства при помощи соединительнотканных тяжей. Полости перепончатого лабиринта заполнены эндолимфой. Перилимфа и эндолимфа представляют гуморальную систему ушного лабиринта и функционально тесно связаны между собой. Перилимфа по своему ионному составу напоминает спинномозговую жидкость и плазму крови, эндолимфа — внутриклеточную жидкость. Биохимическое различие касается в первую очередь содержания ионов калия и натрия: в эндолимфе много калия и мало натрия, в перилимфе соотношение обратное. Перилимфатическое пространство сообщается с субарахноидальным посредством водопровода улитки, эндолимфа находится в замкнутой системе перепончатого лабиринта и с жидкостями мозга сообщения не имеет.

Считается, что эндолимфа продуцируется сосудистой полоской, а реабсорбция ее происходит в эндолимфатическом мешке. Избыточное продуцирование эндолимфы сосудистой полоской и

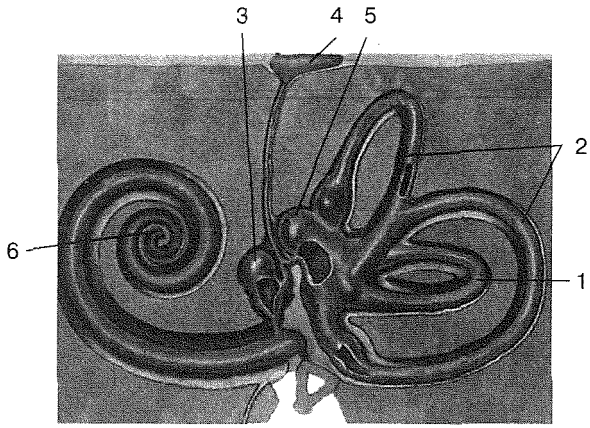


Рис. 5.11. Взаимоотношение костного и перепончатого лабиринтов:
1 — латеральный полукружный канал; 2 — передний и задний полукружные каналы; 3 — эллиптический мешочек; 4 — эндолимфатический мешок; 5 — сферический мешочек; 6 — улитка

нарушение ее всасывания может привести к повышению внутрилабиринтного давления.

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

- слуховой, находящийся в перепончатой улитке (*ductus cochlearis*);
- вестибулярный, в мешочках преддверия (*sacculus u utriculus*) и в трех ампулах перепончатых полукружных каналов.

Перепончатая улитка, или улитковый проток (*ductus cochlearis*) располагается в улитке между лестницей преддверия и барабанной лестницей (рис. 5.12). На поперечном разрезе улитковый проток имеет треугольную форму: он образован преддверной, тимпанальной и наружной стенками (рис. 5.13). Верхняя стенка обращена к лестнице преддверия и образована тонкой, состоящей из двух слоев плоских эпителиальных клеток *преддверной (Рейснеровой) мембраной (membrana vestibularis).*

Дно улиткового протока образует базилярная мембрана, отделяющая его от барабанной лестницы. Край костной спиральной пластинки посредством базилярной мембраны соединяется с проти-

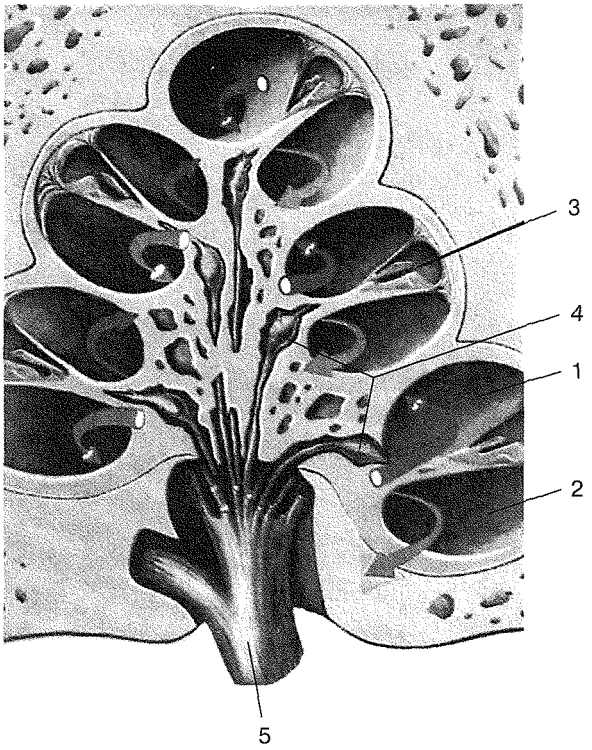


Рис. 5.12. Фронтальный разрез улитки:
1 — лестница преддверия; 2 — лестница улитки; 3 — улитковый проток; 4 — спиральный узел; 5 — улитковая часть преддверно-улиткового нерва

воположной стенкой костной улитки, где внутри улиткового протока располагается *спиральная связка (lig. spirale)*, верхняя часть которой, богатая кровеносными сосудами, называется *сосудистой полоской (stria vascularis)*. Базилярная мембрана имеет обширную сеть капиллярных кровеносных сосудов и представляет образование, состоящее из поперечно расположенных эластичных волокон, длина и толщина которых увеличивается по направлению от основного завитка к верхушке. На базилярной мембране, расположенной спиралевидно вдоль всего улиткового протока, лежит *спиральный (кортиев) орган* — периферический рецептор слухового анализатора (рис. 5.14).

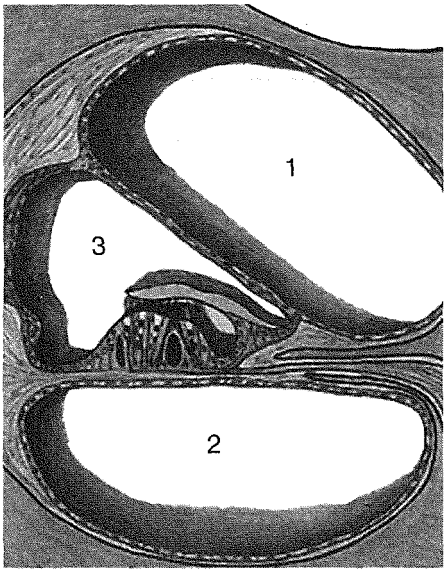


Рис. 5.13. Расположение улиткового протока в базальном завитке улитки: 1 — лестница преддверия; 2 — барабанная лестница; 3 — улитковый проток

Спиральный орган состоит из нейроэпителиальных внутренних и наружных волосковых, поддерживающих и питающих клеток (Дейтерса, Гензена, Клаудиуса), наружных и внутренних столбовых клеток, образующих кортиевы дуги. Кнутри от внутренних столбовых клеток расположен ряд внутренних волосковых клеток (их около 3500); снаружи от наружных столбовых клеток находятся около 20 000 наружных волосковых клеток. Волосковые клетки синаптически связаны с периферическими нервными волокнами, исходящими из биполярных клеток спирального ганглия. Опорные клетки кортиева органа выполняют поддерживающую и трофическую функции. Между клетками кортиева органа имеются внутриэпителиальные пространства, заполненные жидкостью, получившей название *кортилимфы*. Кортилимфа довольно близка по химическому составу с эндолимфой, однако имеет и существенные отличия.

Над волосковыми клетками кортиева органа расположена *покровная мембрана (membrana tectoria)*, которая, так же как и бази-

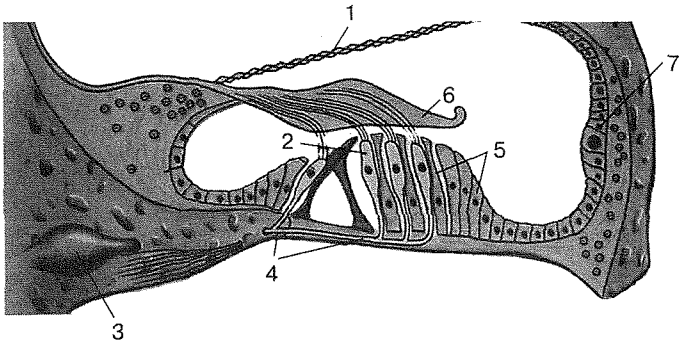


Рис. 5.14. Спиральный (кортиев) орган:
1 — преддверная (Рейснерова) мембрана; 2 —волосковые клетки; 3 — спиральный узел; 4 — нервные волокна к волосковым клеткам; 5 — опорные клетки; 6 — покровная мембрана; 7 — сосудистая полоска

лярная мембрана, отходит от края костной спиральной пластинки и нависает над базилярной мембраной, поскольку наружный край ее свободен. Покровная мембрана состоит из *протофибрилл*, имеющих продольное и радиальное направление, в нее вплетаются волоски нейроэпителиальных наружных волосковых клеток. При колебаниях базилярной мембраны изменяется и расстояние между этими мембранами, происходит натяжение и сжатие волосков нейроэпителиальных клеток, что приводит к преобразованию механической энергии колебаний стремени и жидкостей внутреннего уха в энергию нервного импульса. В кортиевом органе к каждой чувствительной волосковой клетке подходит только одно концевое нервное волокно, не дающее ответвлений к соседним клеткам, поэтому дегенерация нервного волокна приводит к гибели соответствующей клетки.

Следует отметить, что существует афферентная и эфферентная иннервация чувствительных клеток кортиева органа, осуществляющая центростремительный и центробежный поток. 95% афферентной (центростремительной) иннервации падает на внутренние волосковые клетки. Наоборот, основной эфферентный поток направлен на наружные волосковые клетки.

Перепончатые полукружные каналы находятся в костных каналах, повторяют их конфигурацию, но меньше их по диаметру, за исключением ампулярных отделов, которые почти полностью выпол-

няют костные ампулы (рис. 5.15 а). Соединительнотканными тяжами, в которых проходят питающие сосуды, перепончатые каналы подвешены к эндосту костных стенок. Внутренняя поверхность канала выстлана эндотелием, в ампулах каждого из полукружных каналов располагаются *ампулярные рецепторы*, представляющие собой небольшой круговой выступ — *гребень (crista ampullaris)*, на котором размещены опорные и чувствительные рецепторные клетки, являющиеся периферическими рецепторами вестибулярного нерва. Среди рецепторных волосковых клеток выделяют более тонкие и короткие неподвижные волоски — *стереоцилии*, количество которых доходит до 50–100 на каждой чувствительной клетке, и один длинный и толстый подвижный волосок — *киноцилий*, располагающийся на периферии апикальной поверхности клетки. С волосковым аппаратом рецепторных клеток связывают процессы возбуждения вестибулярного аппарата. Движение эндолимфы при угловых ускорениях в сторону ампулы или гладкого колена полукружного канала приводит к раздражению нейроэпителиальных клеток. Предполагается, в частности, что изменение расстояния между киноцилией и стереоцилиями приводит к гипо- или гиперполяризации, следствием чего является увеличение или уменьшение потока импульсов от рецепторной клетки.

В преддверии лабиринта имеются два перепончатых мешочка — *эллиптический и сферический (utriculus et sacculus)*, в полости которых располагаются *отолитовые рецепторы*. В *utriculus* открываются полукружные каналы, *sacculus* соединяется реуниевым протоком с улитковым ходом. Соответственно мешочкам рецепторы называются *macula utriculi* и *macula sacculi* и представляют собой небольшие возвышения на внутренней поверхности обоих мешочков, выстланных нейроэпителием (рис. 5.15 б). Этот рецепторный аппарат также состоит из опорных и чувствительных клеток. Волоски чувствительных клеток, переплетаясь своими концами, образуют сеть, которая погружена в желеобразную массу, содержащую большое число кристаллов карбоната кальция, имеющих форму октаэдров. Волоски чувствительных клеток вместе с отолитами и желеобразной массой образуют *отолитовую мембрану*. Среди волосков чувствительных клеток, так же как и в ампуллярных рецепторах, различают киноцилии и стереоцилии. Давление отолитов на волоски чувствительных клеток, а также смещение волосков при прямолинейных ускорениях является моментом трансформации механической энергии в электри-

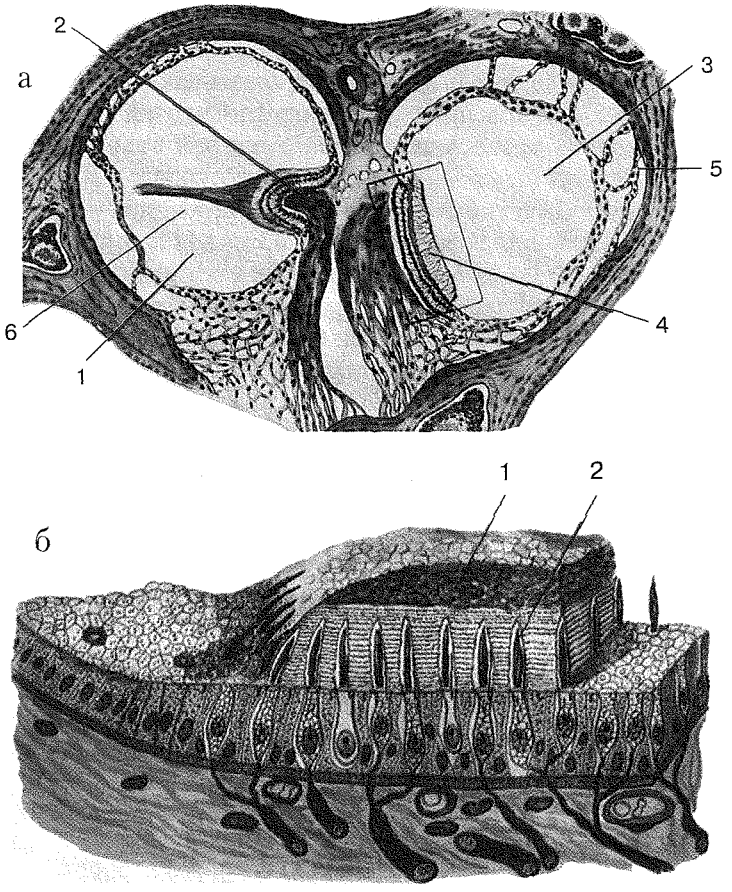


Рис. 5.15. Схема вестибулярных рецепторов:
а — ампулярный рецептор: 1 — просвет ампулы полукружного протока; 2 — ампулярный гребешок; 3 — просвет эллиптического мешочка; 4 — мембрана статоконий; 5 — соединительнотканные тяжи; 6 — киноцилий; б — статокониев рецептор: 1 — мембрана статоконий; 2 — рецепторные клетки

ческую в нейроэпителиальных волосковых клетках. Эллиптический и сферический мешочки соединены между собой посредством тонкого канальца — *ductus utriculosaccularis*, который имеет ответвле-

ние — эндолимфатический проток (*ductus endolimphaticus*). Проходя в водопроводе преддверия, эндолимфатический проток выходит на заднюю поверхность пирамиды и там слепо заканчивается эндолимфатическим мешком *(saccus endolimphaticus)*, представляющим собой расширение, образованное дупликатурой твердой мозговой оболочки.

Таким образом, вестибулярные сенсорные клетки расположены в пяти рецепторных областях: по одной в каждой ампуле трех полукружных каналов и по одной в двух мешочках преддверия каждого уха. В нервных рецепторах преддверия и полукружных каналов к каждой чувствительной клетке подходит не одно (как в улитке), а несколько нервных волокон, поэтому гибель одного из этих волокон не влечет за собой гибели клетки.

Кровоснабжение внутреннего уха осуществляется через лабиринтную артерию *(a. labyrinthi)*, являющуюся ветвью базилярной артерии *(a. basilaris)* или ее ветви от передней нижней мозжечковой артерии (рис. 5.16). Во внутреннем слуховом проходе лабиринтная артерия делится на три ветви: преддверную *(a. vestibularis)*, преддверно-улитковую *(a. vestibulocochlearis)* и улитковую *(a. cochlearis)*.

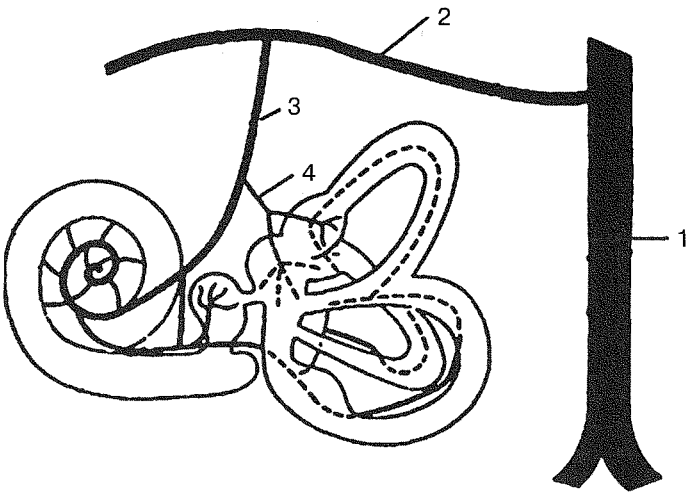


Рис. 5.16. Кровоснабжение лабиринта:
1 — позвоночная артерия; 2 — базилярная артерия; 3 — передняя нижняя мозжечковая артерия; 4 — артерия лабиринта

Особенности кровоснабжения лабиринта состоят в том, что ветви лабиринтной артерии не имеют анастомозов с сосудистой системой среднего уха, рейсснерова мембрана лишена капилляров, а в области ампулярных и отолитовых рецепторов подэпителиальная капиллярная сеть находится в непосредственном контакте с клетками нейроэпителия. К нейроэпителиальным волосковым клеткам спирального органа кровеносные сосуды не подходят, их питание осуществляется опосредованно через прилежащие к ним трофические клетки.

Венозный отток из внутреннего уха идет по трем путям: венам водопровода улитки, венам водопровода преддверия и венам внутреннего слухового прохода.

ИННЕРВАЦИЯ ВНУТРЕННЕГО УХА

Слуховой анализатор (рис. 5.17). Волосковые клетки кортиева органа синаптически связаны с периферическими отростками биполярных клеток *спирального ганглия* (*ganglion spirale*), расположенного в основании спиральной пластинки улитки. Центральные отростки биполярных нейронов спирального ганглия являются волокнами слуховой (улитковой) порции VIII нерва (*n. cochleovestibularis*), который проходит через внутренний слуховой проход и в области мостомозжечкового угла входит в мост. На дне четвертого желудочка VIII нерв делится на два корешка: верхний вестибулярный и нижний улитковый.

Волокна улиткового корешка заканчиваются в латеральном углу ромбовидной ямки на клетках вентрального ядра *(nucl. ventralis)* и дорсального улиткового ядра *(nucl. dorsalis)*. Таким образом, клетки спирального ганглия вместе с периферическими отростками, идущими к нейроэпителиальным волосковым клеткам органа Корти, и центральными отростками, заканчивающимися в ядрах моста, составляют ***I нейрон слухового анализатора***. На уровне кохлеарных ядер расположен ряд ядерных образований, принимающих участие в формировании дальнейших путей для проведения слуховых раздражений: ядро трапециевидного тела, верхняя олива, ядро боковой петли. От вентрального и дорсального ядер *начинается* ***II нейрон слухового анализатора***. Меньшая часть волокон этого нейрона идет по одноименной стороне, а большая часть в виде *striae acusticae* перекрещиваются и переходят на противоположную сторону моста, заканчиваясь в оливе и трапециевидном теле. Волокна ***III нейрона*** в составе боковой петли идут к ядрам четверохолмия и медиально-

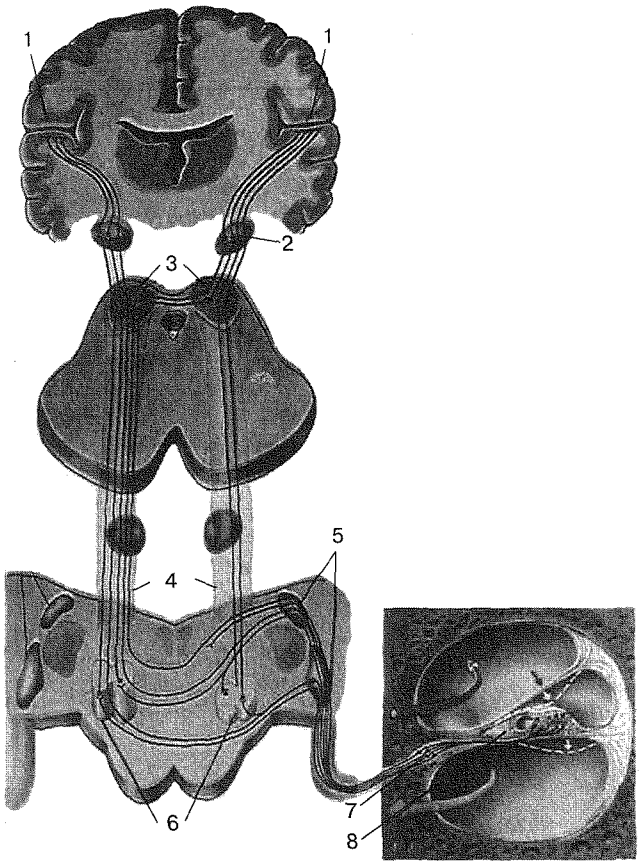


Рис. 5.17. Схема проводящих путей слухового анализатора:
1 — кора височной доли большого мозга; 2 — медиальное коленчатое тело; 3 — бугры четверохолмия; 4 — латеральная петля; 5 — улитковые ядра; 6 —верхние оливные ядра; 7 — спиральный узел; 8 — кортиев орган

го коленчатого тела, откуда уже волокна ***IV нейрона*** после второго частичного перекреста направляются в височную долю мозга и оканчиваются в корковом отделе слухового анализатора, располагаясь преимущественно в поперечных височных извилинах Гешля.

Проведение импульсов от кохлеарных рецепторов по обеим сторонам мозгового ствола объясняет то обстоятельство, что односторон-

нее нарушение слуха возникает только в случае поражения среднего и внутреннего уха, а также кохлеовестибулярного нерва и его ядер в мосту. При одностороннем поражении латеральной петли, подкорковых и корковых слуховых центров импульсы от обоих кохлеарных рецепторов проводятся по непораженной стороне в одно из полушарий и расстройства слуха может не быть.

Слуховая система обеспечивает восприятие звуковых колебаний, проведение нервных импульсов к слуховым нервным центрам, анализ получаемой информации.

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

Высокие адаптационные возможности вестибулярного анализатора обусловлены наличием множества *ассоциативных путей ядерного вестибулярного комплекса* (рис. 5.18). С позиций клинической анатомии важно отметить пять основных связей вестибулярных ядер с различными образованиями центральной и периферической нервной системы.

- *Вестибулоспинальные связи.* Начинаясь от латеральных ядер продолговатого мозга, в составе вестибулоспинального тракта, они проходят в передних рогах спинного мозга, обеспечивая связь вестибулярных рецепторов с мышечной системой.
- *Вестибулоглазодвигательные* связи осуществляются через систему заднего продольного пучка: от медиального и нисходящего ядер продолговатого мозга идет перекрещенный путь, а от верхнего ядра — неперекрещенный, к глазодвигательным ядрам.
- *Вестибуловегетативные* связи осуществляются от медиального ядра к ядрам блуждающего нерва, ретикулярной фармации, диэнцефальной области.

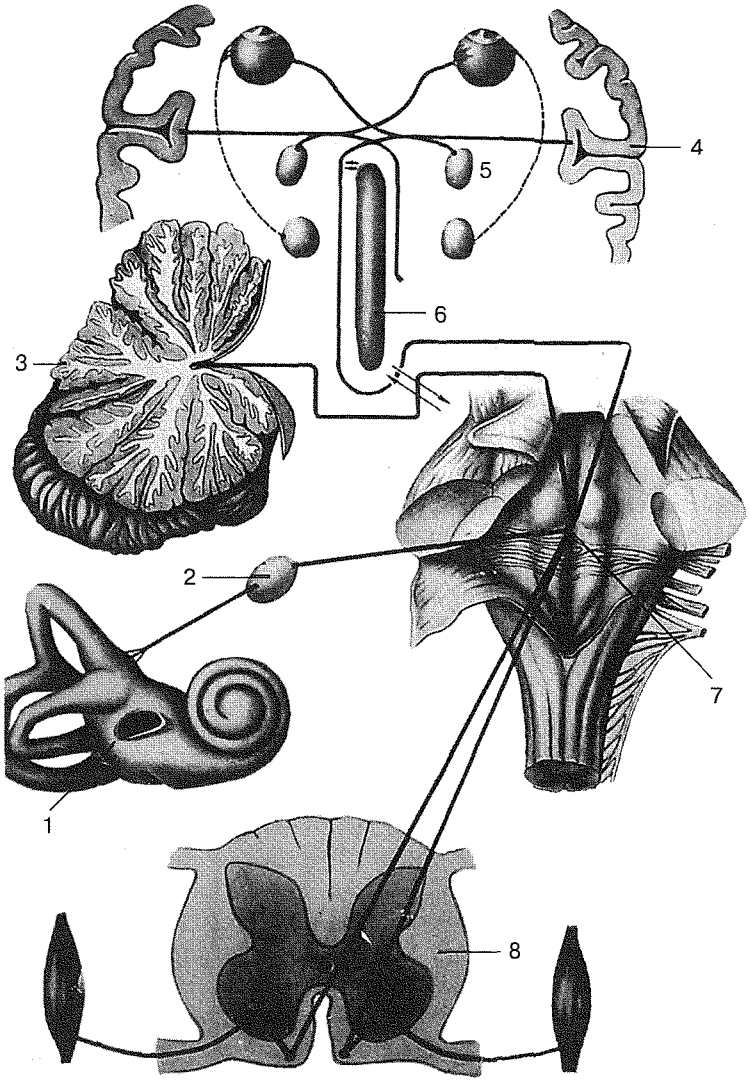


Рис. 5.18. Схема ассоциативных связей вестибулярного анализатора:
1 — лабиринт; 2 — спиральный ганглий; 3 — мозжечок; 4 — кора полушарий большого мозга; 5 — ядра глазодвигательных нервов; 6 — ретикулярная формация; 7 — вестибулярные ядра в продолговатом мозге; 8 — спинной мозг

- *Вестибуломозжечковые* пути проходят во внутреннем отделе нижней ножки мозжечка и связывают вестибулярные ядра с ядрами мозжечка.
- *Вестибулокортикальные* связи обеспечиваются системой волокон, идущих от всех четырех ядер к зрительному бугру. Прерываясь в последнем, далее эти волокна идут к височной доле мозга, где вестибулярный анализатор имеет рассеянное представительство. Кора и мозжечок выполняют регулирующую функцию по отношению к вестибулярному анализатору.

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

5.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ УХА

В ухе расположены в одной костной капсуле рецепторы двух органов (анализаторов) — слуха и равновесия. Оба они относятся к механорецепторам и характеризуются определенной сходностью восприятия энергии раздражения. В то же время более молодой в филогенетическом и онтогенетическом отношениях слуховой аппарат уха отличается большей сложностью организации. Чувствительные элементы слухового анализатора, в отличие от вестибулярных, относятся к экстероцепторам, т.е. воспринимают энергию из внешней среды. Рассмотрим особенности функционирования органов слуха и равновесия.

ФУНКЦИЯ ОРГАНА СЛУХА

Слух человека является сложным процессом, для реализации которого необходимо проведение звуковой волны, преобразование ее в электрические нервные импульсы, передача их в нервные центры, анализ и интеграция звуковой информации. Соответственно различают такие функции органа слуха, как звукопроведение и звуковосприятие. Адекватным раздражителем органа слуха является звук, поэтому для освещения основных функциональных особенностей системы необходимо знакомство с некоторыми понятиями акустики.

Основные физические понятия акустики. Звук представляет собой механические колебания упругой среды, распространяющиеся в виде волн в воздухе, жидкости и твердых телах. Источником звука может быть любой процесс, вызывающий местное изменение давле-

ния или механическое напряжение в среде. С точки зрения физиологии под звуком понимают такие механические колебания, которые, воздействуя на слуховой рецептор, вызывают в нем определенный физиологический процесс, воспринимаемый как ощущение звука.

Звуковая волна характеризуется синусоидальными, т.е. периодическими колебаниями (рис. 5.19). При распространении в определенной среде звук представляет собой волну с фазами сгущения (уплотнения) и разрежения. Различают волны поперечные — в твердых телах, и продольные — в воздухе и жидких средах. Скорость распространения звуковых колебаний в воздухе составляет 332 м/с, в воде — 1450 м/с. Одинаковые состояния звуковой волны — участки сгущения или разрежения — называются *фазами*. Расстояние между средним и крайним положением колеблющегося тела называется *амплитудой колебаний*, а между одинаковыми фазами — *длиной волны*. Число колебаний (сжатий или разрежений) в единицу времени определяется понятием *частоты звука*. *Единицей измерения частоты звука является герц* (Гц), *обозначающий число колебаний в* секунду. Различают *высокочастотные* (высокие) и *низкочастотные* (низкие) звуки. Низкие звуки, при которых фазы далеко отстоят друг от друга, имеют большую длину волны, высокие звуки с близким расположением фаз — маленькую (короткую).

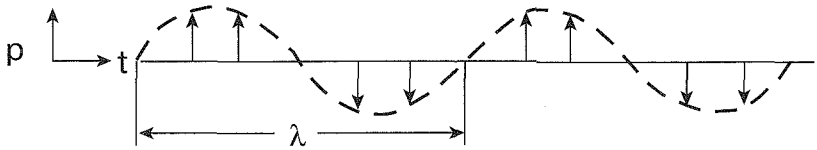


Рис. 5.19. Звуковая волна:
p — звуковое давление; t — время; λ — длина волны

Фаза и *длина волны* имеют важное значение в физиологии слуха. Так, одним из условий оптимального слуха является приход звуковой волны к окнам преддверия и улитки в разных фазах, и это анатомически обеспечивается звукопроводящей системой среднего уха. Высокие звуки с малой длиной волны приводят в колебание небольшой (короткий) столб лабиринтной жидкости (перилимфы) в основании улитки (здесь они воспринимаются), низкие — с большой

длиной волны — распространяются до верхушки улитки (здесь они воспринимаются). Это обстоятельство важно для уяснения современных теорий слуха.

По характеру колебательных движений различают:

- чистые тоны;
- сложные тоны;
- шумы.

Гармонические (ритмичные) синусоидальные колебания создают чистый, простой звуковой тон. Примером может быть звук камертона. Негармонический звук, отличающийся от простых звуков сложной структурой, называется шумом. Частоты разнообразных колебаний, создающих шумовой спектр, относятся к частоте основного тона хаотично, как различные дробные числа. Восприятие шума часто сопровождается неприятными субъективными ощущениями. Сложные тоны имеют упорядоченное отношение к основному тону, а ухо способно анализировать сложный звук. Каждый сложный звук разлагается на простые синусоидальные составляющие.

Способность звуковой волны огибать препятствия называется *дифракцией*. Низкие звуки с большой длиной волны обладают лучшей дифракцией, чем высокие с короткой длиной волны. Отражение звуковой волны от встречающихся на ее пути препятствий называется *эхом*. Многократное отражение звука в закрытых помещениях от различных предметов носит название *реверберации*. Явление наложения отраженной звуковой волны на первичную звуковую волну получило название *интерференции*. При этом может наблюдаться усиление или ослабление звуковых волн. При прохождении звука через наружный слуховой проход происходит его интерференция и звуковая волна усиливается.

Явление, когда звуковая волна одного колеблющегося предмета вызывает соколебательные движения другого предмета, *называется резонансом*. Резонанс может быть острым, когда собственный период колебаний резонатора совпадает с периодом воздействующей силы, и тупым, если периоды колебаний не совпадают. При остром резонансе колебания затухают медленно, при тупом — быстро. Важно, что колебания структур уха, проводящих звуки, затухают быстро; это устраняет искажение внешнего звука, поэтому человек может быстро и последовательно принимать все новые и новые звуковые сигналы. Некоторые структуры улитки обладают острым резонансом, и это способствует различению двух близко расположенных частот.

Основные свойства слухового анализатора — его способность различать *высоту звука*, громкость и *тембр*. Ухо человека воспринимает звуковые частоты от 16 до 20 000 Гц, что составляет 10,5 октавы. Колебания с частотой менее 16 Гц называются *инфразвуком*, а выше 20 000 Гц — *ультразвуком*. Инфразвук и ультразвук в обычных условиях человеческое ухо не слышит, однако они воспринимаются, что определяется при специальном исследовании. Весь диапазон воспринимаемых ухом человека частот делят на несколько частей: тоны до 500 Гц называются *низкочастотными*, от 500 до 3000 Гц — *среднечастотными*, от 3000 до 8000 Гц — *высокочастотными*.

Наибольшей чувствительностью ухо человека обладает к звукам в зоне 1000–4000 Гц. Это так называемые речевые частоты, имеющие значение для восприятия человеческого голоса.

Ниже 1000 Гц и выше 4000 Гц чувствительность (возбудимость) уха значительно понижается. Так, для частот 200 и 10 000 Гц пороговый звук имеет интенсивность в 1000 раз большую, чем для речевых частот. Различная чувствительность к звукам низкой и высокой частоты в какой-то степени объясняется резонансными свойствами наружного слухового прохода. Определенную роль играют при этом и свойства чувствительных клеток отдельных завитков улитки.

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

Чем больше амплитуда звука, тем лучше слышимость, однако эта закономерность сохраняется до определенного предела, за которым начинается звуковая перегрузка. Минимальная энергия звуковых колебаний, способная вызвать ощущение звука, называется *порогом слухового ощущения*. Порог слухового ощущения определяет чувствительность уха: чем выше порог, тем хуже чувствительность и наоборот.

Различают *интенсивность звука* — физическое понятие его силы, и *громкость* — субъективную оценку силы звука. Одну и ту же интенсивность звука при нормальном и пониженном слухе люди воспринимают с различной громкостью.

Единицей измерения уровня громкости звука, степени усиления или ослабления его принято считать децибел (дБ), т.е. 0,1 часть бела.

Термин *«бел»* введен в честь изобретателя телефона Александра Бела и обозначает отношение силы исследуемого звука к пороговому ее уровню. Децибел — 0,1 десятичного логарифма *отношения силы данного звука к пороговому уровню.* Введение такой единицы при акустических измерениях дало возможность интенсивность всех звуков области слухового восприятия выразить в относительных единицах от 0 до 140 дБ. Рассчитано, что усиление звука на 6 дБ соответствует усилению звукового давления в 2 раза, усиление на 20 дБ — в 10 раз, на 40 дБ — в 10 000 раз и т.д. Сила шепотной речи составляет примерно 30 дБ, разговорной 40–60 дБ, громкой речи — 80 дБ, крик у уха — 110 дБ, шум реактивного двигателя — 120 дБ. Для человека максимальным порогом силы звука является интенсивность 120–130 дБ, звук такой силы вызывает боль в ушах.

Слуховой анализатор способен различать надпороговые звуки по их частоте и силе. Для количественного выражения этой способности определяется тот минимальный прирост по частоте или силе звука, который различается ухом. Величина, на которую требуется усилить раздражитель, чтобы вызвать едва заметное увеличение ощущения, находится в зависимости от первоначальной величины этого раздражителя, т.е. прирост всегда составляет определенную часть первоначальной исходной величины раздражителя. Поэтому *дифференциальным* (разностным) *порогом частоты* звука называется отношение еле заметного ощущаемого прироста в частоте к первоначальной частоте звука. Эти пороги, наименьшие в зоне частот 500–5000 Гц, составляют 0,003 Гц. Это означает, что изменение частоты звука всего на 3 Гц при тоне в 1000 Гц уже различается ухом как другая высота. При тоне 4000 Гц требуется прирост 12 Гц. В диапазоне 50 Гц различительная способность находится в пределах 0,01%.

Способность дифференцировать прибавку звука по силе, т.е. субъективно различать появление новой интенсивности, также зависит от исходной величины раздражителя и составляет его определенную часть. *Дифференциальный порог силы* звука (ДП) является минимальным в зоне речевых частот (здесь он равен в среднем 0,8 дБ) и возрастает в зоне низких частот.

Важная особенность уха — его способность к анализу сложных звуков. Звучащее тело, например струна, колеблется не только

целиком, давая основной тон, но и своими частями (половинкой, четвертью и т.д.), колебания которых дают обертоны (гармоники), что вместе с основным тоном определяет тембр, т.е. определенную окраску звука.

Одной из особенностей слухового анализатора является его способность при постороннем шуме воспринимать одни звуки хуже, чем другие. Такое взаимное заглушение одного звука другим получило название *маскировки*. Это явление нашло широкое применение в аудиологии, когда при исследовании одного уха маскирующий тон подают на другое с целью его заглушения. Обычно низкие звуки обладают повышенной способностью маскировать более высокие тоны.

Понятием *адаптация* определяют физиологическое приспособление органа слуха к силе звукового раздражителя. Известная роль в этом принадлежит мышцам барабанной полости и другим механизмам. Адаптация создает оптимальный настрой анализатора на восприятие звука данной силы и частоты. Наиболее существенным является изменение чувствительности: под влиянием сильного звукового раздражителя чувствительность уха снижается, а в тишине, напротив, обостряется. Выключение звукового раздражителя сопровождается, как правило, быстрым восстановлением чувствительности уха. Процессы адаптации протекают по-разному при ушных болезнях, и изучение их представляет ценность для дифференциальной диагностики.

От адаптации отличают *утомление* (понижение чувствительности) слухового анализатора, которое происходит при его перераздражении и сопровождается медленным восстановлением. Этот процесс в отличие от адаптации всегда снижает работоспособность органа слуха. После отдыха явления утомления проходят, однако при частых и длительных воздействиях звуков и шума большой интенсивности развиваются стойкие необратимые нарушения слуховой функции. Заболевания уха предрасполагают к более быстрому развитию утомления слуха.

Ототопика — это важное свойство слухового анализатора, позволяющее определять направление источника звука. Ототопика возможна лишь при наличии двух слышащих ушей, т.е. при *бинауральном слухе*. Способность локализовать направление, откуда идет звук, обеспечивается следующими условиями. Во-первых, имеет значение *разница в силе*, с которой звук воспринимается тем и другим ухом.

Ухо, которое находится ближе к источнику звука, воспринимает его более громким, второе же ухо находится при этом в звуковой тени. Экранирующее действие головы особенно резко проявляется для высоких звуков, поэтому разница в силе играет ведущую роль при распознавании направления именно высоких звуков.

Для локализации низких звуков главную роль играет временной фактор — различие времени поступления звука к одному и другому уху. Максимальная разница наблюдается при нахождении источника звука сбоку, на линии оси, соединяющей оба уха. Человек способен различать минимальный промежуток времени, равный 0,063 мс. Расстояние между ушами в среднем равняется 21 см. Способность определять направление звука пропадает, если длина волны меньше удвоенного этого расстояния. Поэтому ототопика высоких звуков затруднена. Чем больше расстояние между приемниками звука, тем точнее определение его направления.

ФУНКЦИИ НАРУЖНОГО, СРЕДНЕГО И ВНУТРЕННЕГО УХА

Периферический отдел слухового анализатора выполняет две основные функции:

- звукопроведение, т.е. доставку звуковой энергии к рецепторному аппарату улитки;
- звуковосприятие — трансформация физической энергии звуковых колебаний в нервное возбуждение. Соответственно этим функциям различают звукопроводящий и звуковоспринимающий аппараты (рис. 5.20).

Звукопроведение осуществляется при участии ушной раковины, наружного слухового прохода, барабанной перепонки, цепи слуховых косточек, жидкостей внутреннего уха, мембраны окна улитки, а также рейсснеровой, базилярной и покровной мембран (рис. 5.21).

Основной путь доставки звуков к рецептору — *воздушный*. Звуковые колебания поступают в наружный слуховой проход, достигают барабанной перепонки и вызывают ее колебания. В фазе повышенного давления барабанная перепонка вместе с рукояткой молоточка движется кнутри. При этом тело наковальни, соединенное с головкой молоточка благодаря подвешивающим связкам смещается кнаружи, а длинный отросток наковальни — кнутри, смещая таким образом кнутри и стремя. Вдавливаясь в окно преддверия, стремя толчкообразно приводит к смещению перилимфы преддверия. Дальнейшее распространение звуковой волны происходит по пери-

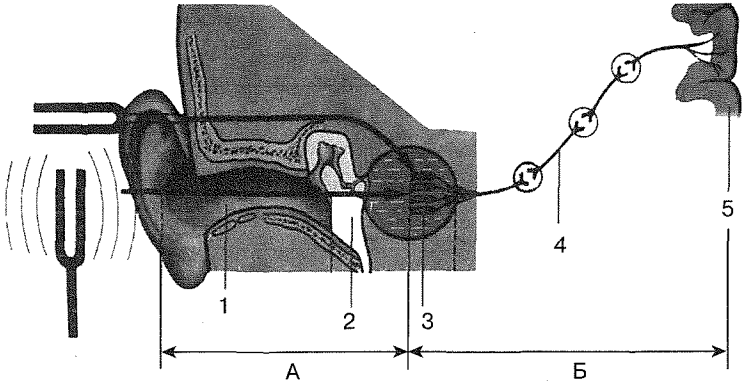


Рис. 5.20. Схема звукопроводящей и звуковоспринимающей систем:
1 — наружное ухо; 2 — среднее ухо; 3 — внутреннее ухо; 4 — проводящие пути; 5 — корковый центр; А — звукопроводящий аппарат; Б — звуковоспринимающий аппарат

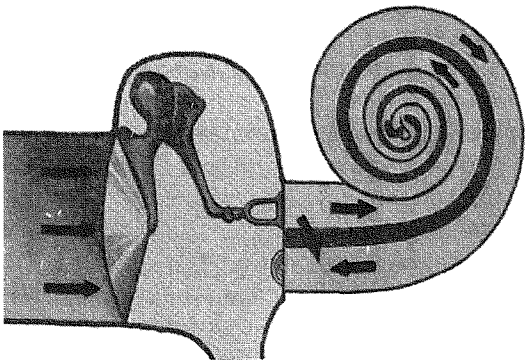


Рис. 5.21. Схема передачи звуковых колебаний к спиральному органу

лимфе лестницы преддверия, через геликотрему передается на барабанную лестницу и в конечном счете вызывает смещение мембраны окна улитки в сторону барабанной полости. Колебания перилимфы через преддверную мембрану Рейсснера передаются на эндолимфу и базилярную мембрану, на которой находится спиральный орган с чувствительными волосковыми клетками. Распространение звуковой волны в перилимфе возможно благодаря наличию эластичной

мембраны окна улитки, а в эндолимфе — вследствие эластичного эндолимфатического мешка, сообщающегося с эндолимфатическим пространством лабиринта через эндолимфатический проток.

Воздушный путь доставки звуковых волн во внутреннее ухо является основным. Однако существует и другой путь проведения звуков к кортиеву органу — *костно-тканевой*, когда звуковые колебания попадают на кости черепа, распространяются в них и доходят до улитки.

Различают *инерционный и компрессионный типы* костного проведения (рис. 5.22). При воздействии низких звуков череп колеблется как целое, и благодаря инерции цепи слуховых косточек получается относительное перемещение капсулы лабиринта относительно стремени, что вызывает смещение столба жидкости в улитке и возбуждение спирального органа. Это инерционный тип костного проведения звуков. Компрессионный тип имеет место при передаче высоких звуков, когда энергия звуковой волны вызывает периодическое сжатие волной капсулы лабиринта, что приводит к выпячиванию мембраны окна улитки и в меньшей степени основания стремени. Так же как и воздушная проводимость, инерционный путь передачи звуковых волн нуждается в нормальной подвижности мембран обоих окон. При компрессионном типе костной проводимости достаточно подвижности одной из мембран.

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

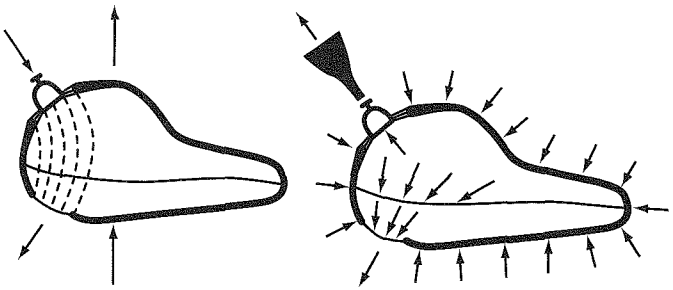


Рис. 5.22. Инерционный (а) и компрессионный (б) механизмы костного проведения

Рассмотрим роль отдельных элементов органа слуха в проведении звуковых волн.

Ушная раковина играет роль своеобразного коллектора, направляющего высокочастотные звуковые колебания во вход в наружный слуховой проход. Ушные раковины имеют также определенное значение в вертикальной ототопике. При изменении положения ушных раковин вертикальная ототопика искажается, а при выключении их путем введения в наружные слуховые проходы полых трубочек полностью исчезает. Однако при этом не нарушается способность локализовать источники звука по горизонтали.

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

В слуховом проходе вблизи барабанной перепонки поддерживается постоянный уровень температуры и влажности независимо от колебаний температуры и влажности во внешней среде, и это обеспечивает стабильность упругих свойств барабанной перепонки. Кроме того, в наружном слуховом проходе происходит избирательное усиление на 10–12 дБ звуковых волн частотой около 3 кГц. С физической точки зрения это объясняется резонансными свойствами слухового прохода, имеющего длину около 2,7 см, что составляет $^1/_4$ длины волн резонансной частоты.

ПОЛОСТЬ СРЕДНЕГО УХА И СЛУХОВАЯ ТРУБА

Для нормального функционирования системы звукопроведения необходимо, чтобы по обе стороны барабанной перепонки было одинаковое давление. При несоответствии давления в полостях среднего уха и в наружном слуховом проходе натяжение барабанной перепонки меняется, акустическое (звуковое) сопротивление возрастает и слух понижается. Выравнивание давления обеспечивается вентиляционной функцией слуховой трубы. При глотании или зевании слуховая труба открывается и становится проходимой для воздуха. Учитывая, что слизистая оболочка среднего уха постепенно поглощает воздух, нарушение вентиляционной функции слуховой трубы ведет к повышению наружного давления над давлением в среднем ухе, что вызывает втяжение барабанной перепонки внутрь. Это при-

водит к нарушению звукопроведения и вызывает патологические изменения в среднем ухе.

Помимо вентиляционной, слуховая труба выполняет также защитную и дренажную функции. Защитная функция слуховой трубы обеспечивается слизистой оболочкой, которая в хрящевом отделе особенно богата слизистыми железами. Секрет этих желез содержит лизоцим, лактоферин, иммуноглобулины — все эти факторы препятствуют проникновению возбудителей в барабанную полость. Дренажную функцию слуховая труба выполняет благодаря наличию мерцательного эпителия, движения ресничек которого направлены в сторону глоточного устья трубы.

Барабанная перепонка и слуховые косточки. По законам физики, передача звуковых волн из воздуха в жидкие среды внутреннего уха сопровождается потерей до 99,9% звуковой энергии. Это связано с различным акустическим сопротивлением указанных сред. Структуры среднего уха — барабанная перепонка и рычажная система слуховых косточек — являются тем механизмом, который компенсирует потерю акустической (звуковой) энергии при переходе из воздушной среды в жидкую. Благодаря тому, что площадь основания стремени (3,2 мм^2) в окне преддверия значительно меньше рабочей

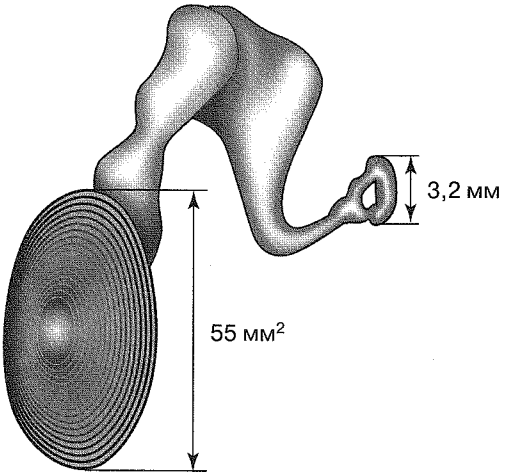


Рис. 5.23. Влияние соотношения площадей барабанной перепонки и основания стремени на увеличение силы звука

площади барабанной перепонки (55 мм^2), увеличивается сила звуковых колебаний за счет уменьшения амплитуды волн (рис. 5.23). Увеличение силы звука происходит также в результате рычажного способа сочленения слуховых косточек. В целом давление на поверхности окна преддверия оказывается примерно в 19 раз больше, чем на барабанной перепонке. Благодаря барабанной перепонке и слуховым косточкам воздушные колебания большой амплитуды и малой силы трансформируются в колебания перилимфы с относительно малой амплитудой, но большим давлением.

Слуховые мышцы. В барабанной полости расположены две самые миниатюрные мышцы человеческого тела: напрягающая барабанную перепонку и стременная. Первая из них иннервируется тройничным нервом, вторая — лицевым, и это определяет различие в раздражителях, вызывающих сокращение той и другой мышцы, и их неодинаковую роль. Обеспечивая оптимальное натяжение отдельных элементов звукопроводящего аппарата, эти мышцы регулируют передачу звуков разной частоты и интенсивности, и тем самым выполняют *аккомодационную функцию. Защитная функция* внутриушных мышц обеспечивается тем, что при воздействии звуков большой мощности мышцы рефлекторно резко сокращаются. Это в конечном счете приводит к уменьшению звукового давления, передаваемого перилимфе.

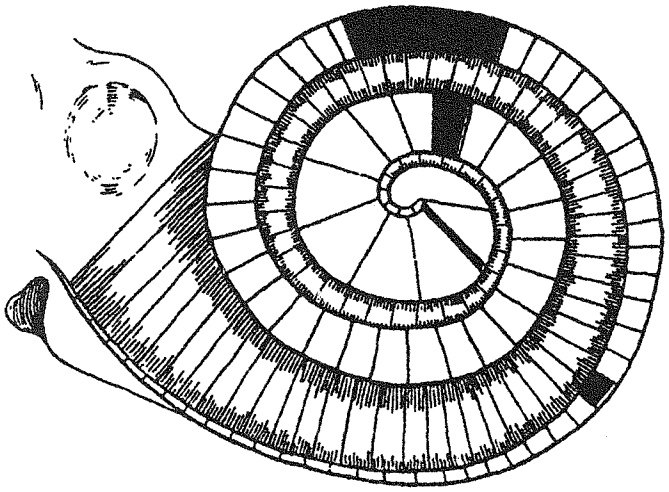


Рис. 5.24. Схема резонансной теории слуха Гельмгольца

Этим рецепторы внутреннего уха предохраняются от сильных звуков.

Звуковосприятие представляет сложный нейрофизиологический процесс трансформации энергии звуковых колебаний в нервный импульс, его проведение до центров в коре головного мозга, анализ и осмысливание звуков.

Звуковая волна, дошедшая через окно преддверия до перилимфы, вовлекает ее в колебательные движения. Эти колебания восходят по завиткам улитки, по лестнице преддверия к ее вершине, где через геликотрему переходят на барабанную лестницу, по которой возвращаются к основанию улитки, вызывая прогиб вторичной барабанной перепонки. В колебания вовлекается базилярная мембрана и находящийся на ней спиральный орган, чувствительные волосковые клетки которого при этих колебаниях подвергаются сдавлению или натяжению покровной (текториальной) мембраной. Упругая деформация волосковых клеток лежит в основе их раздражения, что означает трансформацию механических звуковых колебаний в электрические нервные импульсы.

Для объяснения происходящих во внутреннем ухе процессов рецепции звуков предложены различные теории слуха.

Пространственная (или резонансная) теория была предложена Гельмгольцем еще в 1863 году и основана на представлениях о периферическом анализе звука на уровне улитки. Теория допускает, что базилярная мембрана состоит из серии сегментов, каждый из которых резонирует в ответ на воздействие определенной частоты звукового сигнала. Входящий стимул, таким образом, приводит к вибрации тех участков базилярной мембраны, собственные частотные характеристики которых соответствуют компонентам стимула. По аналогии со струнными инструментами звуки высокой частоты приводят в колебательное движение (резонируют) участок базилярной мембраны с короткими волокнами у основания улитки, а звуки низкой частоты вызывают колебания участка мембраны с длинными волокнами у верхушки улитки (рис. 5.24).

Согласно резонансной теории, любой чистый тон имеет свой ограниченный участок восприятия на базилярной мембране. При подаче и восприятии сложных звуков одновременно начинает колебаться несколько участков мембраны.

Теория Гельмгольца впервые позволила объяснить основные свойства уха — способность определения высоты, громкости и тембра. В

свое время эта теория нашла много сторонников и до сих пор считается классической. Вывод Гельмгольца о том, что в улитке происходит первичный анализ звуков, нашел подтверждение в работах Л.А. Андреева. Согласно его данным, при разрушении верхушки улитки у собак наблюдается выпадение условных рефлексов на низкие звуки, при разрушении ее основного завитка — на высокие звуки.

Резонансная теория Гельмгольца получила подтверждение и в клинике. Гистологическое исследование улиток умерших людей, страдавших понижением слуха, позволило обнаружить изменения спирального органа в участках, соответствующих утраченной части слуха. Вместе с тем современные знания не подтверждают возможность резонирования отдельных «струн» базилярной мембраны.

Вслед за теорией Гельмгольца появилось множество других пространственных теорий. Особый интерес представляет теория *«бегущей волны»* лауреата Нобелевской премии Бекеши (1960). Прямое изучение механических свойств базилярной мембраны показало, что ей не свойственна высокая механическая избирательность. Звуковые волны различных частот вызывают колебания мембраны на довольно больших ее участках. Звуки определенной высоты вызывают на базилярной мембране «бегущую волну», гребню которой соот-

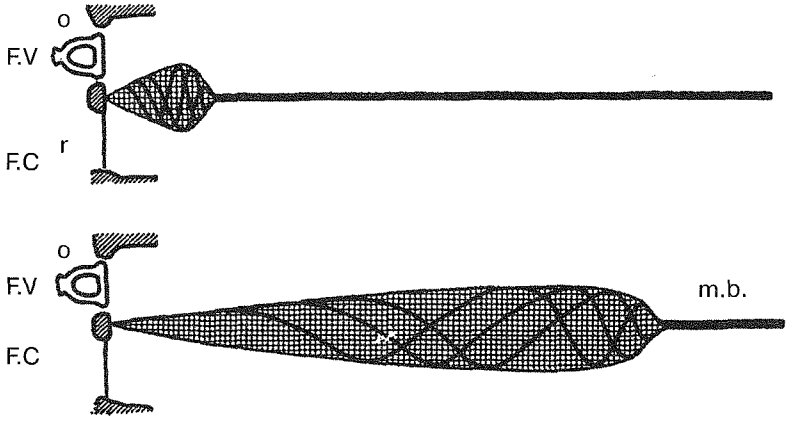


Рис. 5.25. Схема теории «бегущей волны» Бекеши:
а — при высоких звуках; б — при низких звуках; FV — окно преддверия; FC — окно улитки; m.b. — базилярная пластинка

ветствует наибольшее смещение мембраны на одном из ее участков. Локализация этого участка зависит от частоты звуковых колебаний. Наиболее низкие звуки вызывают прогибание мембраны у верхушки улитки, звуки высокой частоты — в области основного завитка улитки (рис. 5.25). Базилярная мембрана больше всего смещается на гребне «бегущей волны» и, колеблясь, вызывает деформацию сдвига волосковых клеток спирального органа над этим участком мембраны. Отрицательным моментом этой теории является то, что с механической точки зрения невозможно объяснить способность различать ухом огромное множество разных частот. По мнению П.П. Лазарева, при механическом раздражении волосковых клеток в них возникает химическая реакция, сила которой зависит от количества разлагающегося вещества (слухового пурпура); при этом освобождаются ионы, которые и вызывают процесс нервного возбуждения.

Гуморальная регуляция функции кортиева органа в определенной степени обеспечивается особыми клетками сосудистой полоски — апудоцитами, являющимися элементами системы эндокринной клеточной регуляции. Апудоциты продуцируют биогенные амины — серотонин, мелатонин и пептидные гормоны — адреналин, норадреналин.

Функция подкорковых слуховых центров изучена недостаточно. Через них осуществляется безусловная рефлекторная связь с двигательными реакциями в ответ на воздействие звука: повороты головы, глаз, кохлео-пальпебральный рефлекс Бехтерева, кохлео-пупиллярный рефлекс Шурыгина и т.п. Роль корковых отделов слухового анализатора заключается в осуществлении высшего анализа звуковых сигналов и синтеза их в слитный звуковой образ. Корковый отдел не только принимает и анализирует информацию, поступающую от кохлеарных рецепторов, но и имеет эфферентную связь с улиткой, через посредство которой кора регулирует, настраивает функциональную активность рецепторного аппарата. С деятельностью центральных отделов в коре височной доли связаны такие свойства слухового анализатора, как ототопика, адаптация, маскировка и др.

ФУНКЦИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА

Вестибулярная функция зависит от деятельности вестибулярных рецепторов, расположенных в ампулах полукружных каналов и мешочках преддверия. Это интерорецепторы, воспринимающие информацию о положении тела или головы в пространстве, изме-

нении скорости и направления движения. Полный и тонкий анализ полученной от вестибулярных рецепторов информации осуществляется, как и в отношении звуковых сигналов, при участии всего анализатора, включая его центральные отделы.

Трансформационным механизмом, преобразующим механическую энергию в нервный импульс, является смещение волосков нейроэпителиальных клеток с помощью инерционных структур: в мешочках преддверия — отолитовой мембраны, в полукружных каналах — эндолимфы и купулы.

Под влиянием смещения этих инерционных структур происходит упругая деформация пространственно поляризованного волоскового аппарата рецепторных клеток ампулярного и отолитового отделов.

Как известно, в волокнах вестибулярного нерва в состоянии покоя регистрируется постоянная биоэлектрическая активность. При воздействии на вестибулярные рецепторы адекватного раздражителя с положительным или отрицательным значением происходит возрастание или уменьшение импульсации по сравнению с исходным, в состоянии покоя, уровнем. Объяснением этому может быть тот факт, что сгибание чувствительных волосков под влиянием смещения эндолимфы (в ампуле) или отолитовой мембраны (в мешочках преддверия) приводит к изменению взаимной ориентации киноцилии и стереоцилий, расстояние между которыми либо уменьшается, либо увеличивается. Это, в свою очередь, сопровождается гипер- или гипополяризацией клеток и в конечном счете — торможением или возбуждением рецепторных клеток (рис. 5.26).

Адекватным раздражителем для ампулярных рецепторов является *угловое ускорение* с положительным или отрицательным знаком. Система полукружных каналов осуществляет анализ кругового ускоренного движения и в физиологических пределах наиболее приспособлена к реагированию на повороты головы. Отолитовые рецепторы реагируют на действие прямолинейного ускорения и постоянно регистрируют направление земного притяжения по отношению к голове. Отолитовый аппарат наиболее приспособлен к реагированию в физиологических условиях на наклоны головы, запрокидывание головы, начало и конец ходьбы, спуск и подъем.

В соответствии с рассмотренными ранее ассоциативными связями вестибулярного анализатора различают вестибулярные реакции,

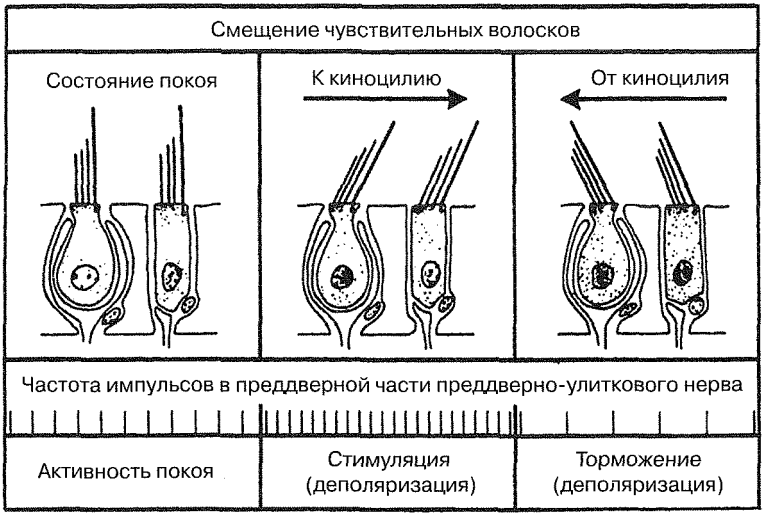


Рис. 5.26. Изменение спонтанной активности вестибулярных рецепторов в зависимости от направления смещения киноцилия

которые по природе своей могут быть *сенсорные, вегетативные или соматические.* Все вестибулогенные реакции являются системными реакциями организма и могут быть физиологическими или патологическими.

- *Вестибулосенсорные реакции* обусловлены наличием вестибулокортикальных связей и проявляются осознанием положения и изменения положения головы в пространстве. Патологической спонтанной вестибулосенсорной реакцией является головокружение.
- *Вестибуловегетативные реакции* связаны с тесным взаимодействием ядерного вестибулярного комплекса и ретикулярной фармации. Вестибулярные влияния на висцеральные органы опосредованы через симпатические и парасимпатические отделы нервной системы. Они имеют адаптационный характер и могут проявляться изменением самых разнообразных жизненных функций: возрастанием артериального давления, учащением сердцебиения, изменением дыхательного ритма, возникновением тошноты и даже рвоты при воздействии вестибулярного раздражения.

- *Вестибулосоматические (анимальные) реакции* обусловлены связями вестибулярных структур с мозжечком, поперечно-полосатой мускулатурой конечностей, туловища и шеи, а также с глазодвигательной мускулатурой. Соответственно различают вестибуломозжечковые, вестибулоспинальные и вестибулоглазодвигательные реакции.
- *Вестибуломозжечковые реакции* направлены на поддержание положения тела в пространстве посредством перераспределения мышечного тонуса в динамическом состоянии организма, т.е. в момент совершения активных движений на фоне воздействия ускорений.
- *Вестибулоспинальные реакции* связаны с влиянием вестибулярной импульсации на мышечный тонус шеи, туловища и конечностей. При этом возрастание импульсации от вестибулярных рецепторов одного из лабиринтов приводит к повышению тонуса поперечно-полосатой мускулатуры противоположной стороны, одновременно ослабляется тонус мышц на стороне возбужденного лабиринта.
- *Вестибулоглазодвигательные (окуломоторные) реакции* обусловлены связями вестибулярной системы с ядрами глазодвигательных нервов. Эти связи делают возможными рефлекторные сочетанные отклонения глаз, в результате которых направление взгляда не меняется при перемене положения головы. Они же определяют возникновение нистагма.

Способность человека сохранять вертикальное положение тела в покое и при движении, обозначаемая как ***функция равновесия***, может быть реализована лишь при содружественном функционировании ряда систем, среди которых важную роль играет вестибулярный анализатор. Наряду с другими сенсорными системами, зрительной и проприоцептивной, вестибулярный аппарат участвует в информационном обеспечении и реализации функции равновесия. Информация о положении тела в пространстве от различных сенсорных входов поступает в центральные отделы вестибулярного анализатора, экстрапирамидной системы, мозжечок, ретикулярную фармацию и кору головного мозга. Здесь осуществляется интеграция поступающей информации и переработка поступающих сигналов для воздействия на эффекторные органы (рис. 5.27).

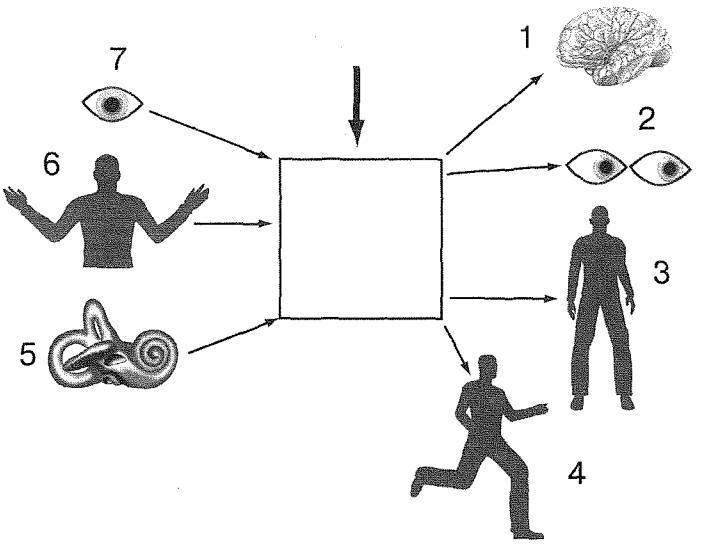


Рис. 5.27. Схема действия механизма равновесия:
1 — кора, мозжечок, ретикулярная формация, экстрапирамидная система; 2 — контроль за глазодвигательной активностью; 3 — контроль за позой; 4 — контроль за двигательными навыками; 5 — лабиринтная активность; 6 — проприорецептивная чувствительность; 7 — зрение

Вестибулярный нистагм — непроизвольные ритмические обычно сочетанные движения глазных яблок двухфазного характера, с четкой сменой медленной и быстрой фаз. Направление нистагма определяют по его быстрому компоненту.

Происхождение медленной фазы, или компонента, нистагма связывают с раздражением рецептора и ядер в стволе мозга, а быстрой — с компенсирующим влиянием корковых или подкорковых центров мозга. Подтверждением этого являются наблюдения выпадения быстрой фазы нистагма во время глубокого наркоза.

Генерация вестибулярного нистагма связана с раздражением рецепторов полукружных каналов. Некоторые закономерности их функционирования могут быть проиллюстрированы опытами Эвальда. В 1892 г. он описал результаты экспериментов на голубях, выявивших зависимость вестибулярных реакций от раздражения того или иного полукружного канала и направления смещения в нем эндолимфы. Автору удалось в эксперименте запломбировать гладкий конец полукружного канала голубя, рядом с пломбой ввести в канал полую иглу и с помощью поршня шприца направлять движения эндолимфы в одну или другую стороны, регистрируя при этом возникающие реакции. Сдавливание воздухом перепончатого канала приводило к смещению эндолимфы в просвете канала по направлению к ампуле (ампулопетально), разрежение воздуха сопровождалось сдвигом эндолимфы от ампулы к гладкому колену (ампулофугально) (рис. 5.28). Результаты этих наблюдений известны как *законы Эвальда:*

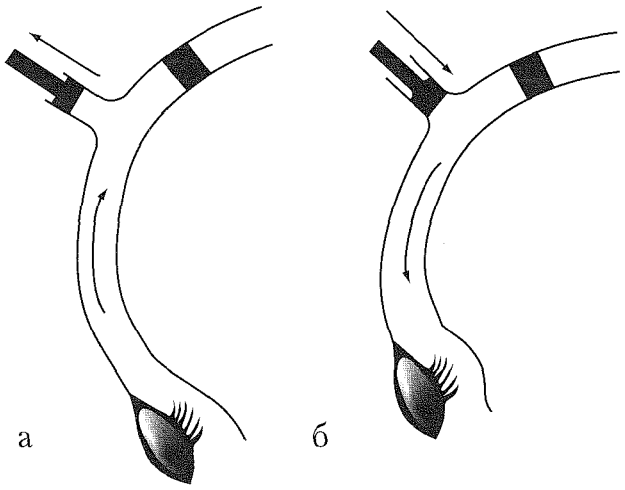


Рис. 5.28. Схема движения эндолимфы в опытах Эвальда:
а — ампулофугально; б — ампулопетально

- Реакции возникают с того полукружного канала, который находится в плоскости вращения, хотя какое-то менее сильное сме-

щение эндолимфы происходит и в каналах, не находящихся в плоскости вращения. Здесь сказывается регулирующее влияние центральных отделов анализатора.

- Ампулопетальный ток эндолимфы в горизонтальном полукружном канале вызывает более выраженную реакцию, чем ампулофугальный. Для вертикальных полукружных каналов эта закономерность обратная.
- Направление движения эндолимфы в просвете полукружных каналов соответствует медленному компоненту нистагма, а также направлению отклонения конечностей, корпуса и головы.

Вестибулярный нистагм может быть *спонтанным или индуцированным (экспериментальным).*

Спонтанный вестибулярный нистагм обусловлен патологическим состоянием лабиринта или вышележащих отделов анализатора. При развитии воспалительных изменений во внутреннем ухе спонтанный нистагм вначале возникает за счет раздражения рецепторов пораженного лабиринта и направлен в сторону больного уха, затем, когда наступает угнетение рецепторов, направление нистагма меняется на противоположное. Он будет обусловлен превалированием тонуса здорового лабиринта над больным, пока не произойдет компенсация за счет корковой регуляции.

Индуцированный нистагм возникает под влиянием искусственной стимуляции рецепторов лабиринта. Такая стимуляция возможна с использованием вращательной и калорической проб, гальванического теста. Продолжительность и выраженность индуцированного нистагма зависит от характера и силы стимула.

Нистагм по природе может быть не только вестибулярный (результат возбуждения или угнетения вестибулярных рецепторов), но и *установочный, оптокинетический, зрительный, центральный, мозжечковый.* Установочный (физиологический) нистагм наблюдается при крайних отведениях глаз, он слабо выражен, одинаков с обеих сторон, быстро (за 2–3 с) угасает; считается, что он зависит от временной контрактуры мышц глаз. Оптокинетический нистагм возникает при наблюдении быстро движущихся предметов, его называют еще железнодорожным или фиксационным. Зрительный нистагм часто врожденный, связан с аномалией зрительного аппарата, он не ритмичный. Центральный нистагм возникает при поражении центральных отделов вестибулярного анализатора. В отличие от вестибулярного может быть различным по плоскости, всегда направлен в

сторону поражения, бывает множественным, по амплитуде он крупно- или среднеразмашистый, ритм беспорядочный.

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

5.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО УХА

В этот раздел включены различные виды патологии наружного уха, объединенные общностью локализации патологических изменений в области наружного слухового прохода и ушной раковины. Разнообразные врожденные пороки развития наружного уха, возникающие в эмбриональной стадии при нарушении развития на уровне I—II жаберных дуг, могут встречаться как самостоятельные заболевания или составлять часть более обширной патологии органа слуха, сочетающей пороки развития наружного, среднего и внутреннего уха. Здесь же представлена довольно обширная группа воспалительных заболеваний наружного уха, возникновение и клиническое течение которых в значительной степени зависит от общего состояния организма и характера возбудителя патологического процесса. Наконец, серная пробка и инородные тела наружного слухового прохода, довольно часто встречающиеся в практике врача, также нашли отражение в этом разделе.

5.3.1. Аномалии наружного уха

Аномалии развития ушной раковины могут заключаться в *макротии* (увеличение размера), *микротии* (уменьшение размера)

(рис. 5.29) вплоть до *анотии* (полного отсутствия раковины) и *оттопыренности* ушной раковины. Эти дефекты устраняются с помощью пластических операций. При макротии из всей толщи ушной раковины иссекается клиновидный лоскут, основанием которого служит край раковины. При микротии лучшие результаты дают реконструктивные операции с использованием аутогенных кожных трансплантатов и реберного хряща. При оттопыренности ушной раковины удаляют овальный кожный лоскут из заушной области и серповидный участок хряща средней части раковины, при ушивании раны ушную раковину подтягивают к краю кожи сосцевидного отростка.

Аномалии развития ушной раковины нередко сочетаются с *атрезией наружного слухового прохода.* Если при атрезии сохранна барабанная перепонка, цепь слуховых косточек и лабиринтные окна, то выполняют пластическую операцию с целью создания просвета наружного слухового прохода. Операция заключается в использовании местных тканей и аутогенных свободных (кожных и фасциальных) трансплантатов. Просвет сформированного во время операции наружного слухового прохода сохраняют путем длительной тампонады и использования трубок из биоинертных материалов.

К другим уродствам ушной раковины относятся ухо сатира (вытянутая кверху раковина в виде острия), бугорок Дарвина (выступ на

Рис. 5.29. Аномалия развития наружного уха. Микротия

завитке), ухо макаки (сглаженность завитков). При анотии (отсутствии ушной раковины) воссоздать ушную раковину очень сложно, методы пластической хирургии пока не очень удовлетворительны, но все же применяются. Один из таких методов состоит в том, что заранее приготовленный каркас ушной раковины из синтетического материала вживляется в кожу, а затем через несколько месяцев, когда наступит заживление, его вместе с кожей помещают рядом со слуховым проходом. Все же чаще используются искусственные, накладные ушные раковины.

Врожденный околоушный свищ возникает в связи с незаращением первой жаберной щели. Обычно свищевое отверстие расположено выше козелка на восходящей части завитка ушной раковины, из него нередко выделяется тягучая желтая жидкость, при нагноении кожа вокруг свища воспаляется, из свищевого отверстия при надавливании выделяется гнойный секрет. При закупорке свищевого отверстия могут возникнуть кисты и гнойники.

Лечение хирургическое — иссечение абсцесса или фистульного хода на всем протяжении.

5.3.2. Воспалительные заболевания наружного уха

Среди воспалительных заболеваний наружного уха различают *ограниченный и диффузный* наружный отит. Примером ограниченного наружного отита является фурункул наружного слухового прохода. Диффузный наружный отит представлен большой группой воспалительных заболеваний бактериальной, вирусной, грибковой природы, а также дерматитами, характеризующимися выраженными аллергическими проявлениями.

ФУРУНКУЛ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА (OTITIS EXTERNA CIRCUMSCRIPTA)

Заболевание представляет собой острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула или сальной железы и окружающей соединительной ткани, развившееся в костно-хрящевом отделе наружного слухового прохода в результате внедрения инфекции, чаще стафилококковой.

Ввиду отсутствия в костном отделе слухового прохода волос и сальных желез, фурункулов здесь не бывает. Развитие воспаления может быть спровоцировано манипуляциями в ухе шпильками, спичками. Общими предрасполагающими факторами являются

нарушение обмена, в частности углеводного, неполноценное питание, авитаминоз. Фурункул наружного слухового прохода может быть одним из проявлений общего фурункулеза.

Ведущим симптомом является резкая боль в ухе, нередко иррадиирующая в зубы, шею, диффузно распространяющаяся по всей голове. Боль усиливается при разговоре и жевании вследствие того, что суставная головка нижней челюсти, смещаясь, оказывает давление на стенки наружного слухового прохода. Резкая болезненность возникает при надавливании на козелок, при оттягивании ушной раковины. Отоскопию следует проводить осторожно узкой воронкой. Фурункул может локализоваться на любой стенке наружного слухового прохода. При отоскопии видно округлое возвышение гиперемированной воспаленной кожи, суживающее просвет слухового прохода, иногда видно несколько фурункулов. Барабанная перепонка не изменена. Инфильтрация кожи нередко распространяется на мягкие ткани, окружающие ушную раковину, на сосцевидный отросток. Регионарные околоушные лимфатические узлы увеличиваются, становятся плотными и болезненными при пальпации. При локализации фурункула на передней или нижней стенках в области санториниевых щелей инфекция может распространиться на околоушную слюнную железу и вызвать ее воспаление.

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

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

Фурункул дифференцируют с мастоидитом, являющимся осложнением острого отита. При фурункуле наружного уха в отличие от

мастоидита припухлость и болезненность выражены в области прикрепления ушной раковины, при мастоидите — в области сосцевидного отростка, иногда определяется нависание задневерхней стенки в костном отделе. Кроме того, для мастоидита характерно снижение слуха, а на рентгенограммах височных костей определяется затемнение. При фурункуле барабанная перепонка нормальная и слух не изменяется. При обследовании больного необходимо проводить исследование крови и мочи.

Лечение. С первых дней заболевания применяют антибиотики, стремясь добиться абортивного течения воспалительного процесса. Антистафиллококковым действием обладают оксациллин, ампициллин — оба препарата назначаются по 0,5 г внутрь 4 раза в сут, прием за 1 ч до еды. При более тяжелом течении рекомендуется аугментин по 0,625 г 2–3 раза в день, либо препараты из группы цефалоспоринов — цефалексин, цефазолин. В наружный слуховой проход вводят турунду, пропитанную смесью в равных пропорциях 3% борного спирта и глицерина. Такие турунды оказывают местное противовоспалительное действие. Назначают жаропонижающие и противовоспалительные средства — панадол, эффералган. Иногда, особенно при рецидивирующих фурункулах, применяют аутогемотерапию (внутримышечные инъекции крови, взятой из вены больного в количестве от 4 до 10 мл, с промежутком 48 ч). В отдельных случаях назначают стафилококковый анатоксин. С медикаментозной терапией сочетают физиолечение: УФО, УВЧ, СВЧ.

К вскрытию фурункула прибегают в тех случаях, когда фурункул созрел (обычно на 4-й день заболевания), усилился болевой синдром, выражены инфильтрация окружающих тканей, регионарный лимфаденит. Разрез делают под местной инфильтрационной анестезией в месте наибольшего выстояния фурункула, затем удаляют стержень и гной и с целью дренажа в слуховой проход вводят турунду с гипертоническим раствором, которую меняют через 3–4 ч. Общее укрепляющее лечение имеет важное значение, однако при назначении терапевтических средств и процедур следует принять во внимание данные обследования других органов и систем.

Диффузный наружный отит (*otitis externa diffusa*) — *гнойное разлитое воспаление кожи наружного слухового прохода, распространяющееся и на костный отдел, на подкожный слой и нередко на барабанную перепонку.*

Причиной заболевания является инфицирование кожи слухового прохода при механической, термической или химической травме, при гнойном среднем отите. Среди возбудителей встречается грамположительная *Pseudomonas aerugenosa*, *S. pyogenes*, особую форму составляют грибковые поражения. Развитию диффузного наружного отита способствуют нарушение углеводного обмена, снижение резистентности организма, аллергические проявления в организме.

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

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

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

Лечение. Назначается диета с исключением острых и пряных блюд, ограничением углеводов, богатая витаминами. Проводят гипосенсибилизирующую (димедрол, супрастин, тавегил, кларитин, препараты кальция) и противовоспалительную терапию с учетом результатов посева на флору и ее чувствительности к различным антибактериальным средствам.

При обострении процесса и наличии выделений из уха проводят промывание раствором фурацилина 1:5000 с последующим тщательным высушиванием. Назначают капли в ухо (например, полидекса, ушные капли), при зуде назначают 2–5% белую ртутную мазь, 1%

ментол в персиковом масле, 2–3% р-р салицилового спирта. Хороший эффект дает применение мазей, содержащих глюкокортикоиды: белогент, белодерм, белосалик, целестодерм и др. С медикаментозной терапией хорошо сочетать физиотерапию: УФО, УВЧ, облучение стенок наружного слухового прохода гелий-неоновым лазером. При упорном рецидивирующем течении показано применение антистафилококкового анатоксина, аутогемотерапии.

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

Заболевание может возникнуть первично или вторично при переходе процесса с лица и головы. Возбудителем чаще является β-гемолитический стрептококк группы А, развитию процесса благоприятствует нарушение защитных иммунобиологических механизмов организма в сочетании с инфицированием ушной раковины и наружного слухового прохода при расчесах, трещинах, царапинах кожи, особенно в сочетании с гноетечением из уха.

Клиническая картина. Жалобы на жжение и болезненность в области уха. Наиболее характерными признаками являются выраженная гиперемия и инфильтрация кожи ушной раковины, включая мочку. Пораженный участок четко отграничен от окружающей здоровой кожи как окраской, так и припухшим валиком. Воспаление нередко распространяется на сосцевидный отросток и напоминает мастоидит. Буллезная форма рожи протекает с образованием пузырьков с серозным содержимым. Заболевание протекает с повышением температуры тела до 39–40 °С, ознобом, головной болью. В тяжелых случаях течение заболевания длительное, с периодическими затиханиями и обострениями процесса, в легких выздоровление наступает в течение 3–5 дней.

Дифференцировать рожу приходится чаще с перихондритом ушной раковины. Отличительным признаком является распространение воспаления при роже на мочку и соседние участки кожи. При мастоидите, в отличие от рожи, наблюдаются воспалительные изменения барабанной перепонки, возможно нависание задневерхней стенки в костном отделе наружного слухового прохода, нарушается слух. При гнойном среднем отите распространение красноты и припухлости за пределы уха и сосцевидного отростка может являться признаком рожистого воспаления.

Лечение. Для предупреждения передачи инфекции окружающим лицам показана изоляция больного. В комплексе лечебных мероприятий ведущее место занимает антибиотикотерапия. Назначают пенициллин, антибиотики цефалоспоринового ряда. При затяжном или рецидивирующем течении заболевания проводят повторные курсы лечения, обязательно меняя антибиотик. Используют также гипосенсибилизирующие средства, витамины, биостимуляторы. Местно целесообразно назначать УФО.

Отомикоз *— грибковое заболевание наружного, среднего уха и послеоперационных полостей.*

Этиологическим фактором являются разнообразные грибы; возможно в сочетании с бактериальной флорой. Это могут быть дрожжеподобные грибы рода *Candida* либо плесневые грибы *Aspergillus, Penicillium, Mucor* и др. Нередко наблюдается сочетанное поражение наружного слухового прохода, когда при культуральном исследовании одновременно определяется бактериальная и грибковая флора (например, *Candida* и золотистый или эпидермальный стафилококк). Микотическое поражение встречается в 25–30% отитов различной этиологии.

Развитию грибкового отита благоприятствуют предшествующие экзематозные дерматиты, длительное гноетечение из уха, микротравмы кожи наружного слухового прохода. Предрасполагающими факторами к развитию грибковой флоры является длительное применение гормональных препаратов, явления дисбактериоза вследствие местной или системной антибиотикотерапии, нарушение обмена веществ, иммунодефицитные состояния, обусловленные разнообразными местными и общими факторами. Определенную роль играет аллергический компонент. В наружном слуховом проходе для жизнедеятельности грибов имеются благоприятные условия: свободный доступ атмосферного воздуха, обеспечивающий необходимые для питания грибов кислород и углекислый газ, отсутствие прямого действия солнечных лучей, препятствующих развитию грибов, повышенная влажность и постоянство температуры. Развиваясь, грибы образуют густые сплетения мицелия, чем вызывают воспаление кожи.

Клиническая картина. Заболевание развивается постепенно, симптомы нарастают по мере прорастания мицелия гриба в глубину кожи и обусловлены как механическим повреждением тканей кожи слухового прохода, так и ферментативным, токсическим действием

грибков. Больные жалуются на зуд, болезненность в ухе, ощущение полноты, заложенность и шум в ухе, умеренные выделения. Иногда появляется головная боль на стороне пораженного уха. Вначале симптомы менее выражены, чем при наружном отите бактериальной природы, но по мере прогрессирования заболевания выраженность их нарастает.

При отоскопии отмечается гиперемия и инфильтрация стенок наружного слухового прохода на всем его протяжении, однако после удаления патологического содержимого барабанная перепонка обычно хорошо обозревается. Характер и цвет отделяемого зависят от особенностей возбудителя данного микоза. Так, при плесневом микотическом поражении отделяемое в наружном слуховом проходе представляет скопление казеозных масс, напоминающее намокшую промокательную бумагу. Цвет отделяемого при этом может быть различным: черно-коричневым при поражении грибом *Aspergillus niger*, желтоватым или зеленоватым при инфицировании грибами *Aspergillus flavus*, серо-черным при поражении *Aspergillus fumigatus*. При пенициллезе отделяемое может быть различных оттенков желтого цвета, иногда не отличимое от ушной серы.

Кожа наружного слухового прохода при кандидозе покрыта желтовато-белыми корочками, творожистыми пленками, легко снимающимися, иногда эти наложения выходят на кожу ушной раковины. Отделяемое из уха, как правило, не имеет запаха. При кандидозном поражении наблюдается умеренное сужение просвета наружного слухового прохода, больше выраженное в перепончато-хрящевом отделе, при аспергиллезе процесс локализуется преимущественно в костном отделе наружного слухового прохода.

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

Диагноз отомикоза устанавливается на основании характерных *клинических проявлений* заболевания, результатов *микроскопического исследования патологического отделяемого* и *посева его на питательные среды* с целью определения видовой принадлежности гриба.

Лечение проводится с учетом общего состояния организма и вида гриба — возбудителя заболевания. Так, по отношению к плесневым грибам (например, различные виды *Aspergillus*) основу местной противогрибковой терапии составляют нитрофунгин, экзодерил, лами-

зил; к грибам *Candida* — клотримазол (канестен), низорал, микозолон, пимафуцин. При сочетанном грибковом и бактериальном поражении эффективными являются экзодерил, батрафен.

Хороший эффект дает местное применение противогрибковых препаратов: 1% р-ра или крема клотримазола, ламизила, 2% спиртового р-ра нитрофунгина, флавофунгина. Предварительно проводят тщательную очистку наружного слухового прохода с перекисью водорода. Затем в слуховой проход вводят турунду, смоченную одним из указанных противогрибковых препаратов, и оставляют в ухе на 20 мин. Такую процедуру повторяют 2–3 раза в день в течение 2–3 нед.

Эффективно также промывание уха теплым 3% р-ром борной кислоты с последующим вливанием капель 3% спиртового р-ра салициловой кислоты, смазывание кожи слухового прохода 10% р-ром азотнокислого серебра.

В случаях недостаточной эффективности местной терапии и при рецидивах микоза наряду с местной терапией назначают системную противогрибковую терапию: дифлюкан (флуконазол) внутрь по 150 мг в капсулах — по 1 капсуле в сут в течение 7–14 дней; орунгал (интраконазол) по 100 мг в капсулах — по 1–2 капсулам в сут в течение 2–3 нед; низорал (кетоконазол) — по 1 таблетке (200 мг) в сут, продолжительность лечения около 4 нед. При наличии явлений аллергии проводится гипосенсибилизирующая терапия антигистаминными препаратами и препаратами кальция. Больной должен получать питание, богатое витаминами и исключить из рациона продукты, вызывающие у него аллергические реакции.

Профилактика отомикоза предполагает тщательное соблюдение личной гигиены, предупреждение заноса грибковой инфекции в слуховой проход. Следует учитывать, что бессистемное и бесконтрольное применение антибиотиков и гормональных препаратов может способствовать развитию отомикоза. Профилактической мерой является повышение резистентности организма, предупреждение воспалительных процессов в ухе.

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

Источником раздражения могут быть гнойные выделения при остром и хроническом среднем отите, некоторые медикаменты, чрезмерная влажность, попадание пыли на расчесы кожи. Экзема может

возникнуть как проявление непереносимости различных веществ (аллергическая форма экземы) или как одно из проявлений некоторых общих заболеваний (диабет, подагра, другие формы обменных нарушений). Сенсибилизации организма к различным аллергенам способствуют хронические инфекционные поражения кожи (микробные, грибковые, вирусные) и хронические очаговые инфекции других органов (тонзиллит, холецистит и т.п.). Важную роль в генезе экземы играет недостаточность иммунной системы.

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

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

Хроническое течение экзематозный процесс приобретает при сенсибилизации организма, наличии хронических заболеваний, длительном и повторном воздействии раздражающих факторов. Зуд при хронической экземе выражен в меньшей степени, отмечается утолщение ушных раковин, трещины в области входа в наружный слуховой проход.

Экзему следует *дифференцировать* от рожистого воспаления наружного уха, ограниченного или диффузного наружного отита, грибкового поражения. При рожистом воспалении ведущим симптомом является резкая болезненность пораженной области при пальпации, граница воспаления обычно четко очерчена. При экземе этого не наблюдается. Грибковое поражение верифицируется при микологическом исследовании.

Лечение начинают с воздействия на основное заболевание, явившееся причиной экземы. Необходимо исключить раздражающее влияние различных эндогенных и экзогенных факторов; в частности, проводится лечение среднего отита, санируются хронические очаги инфекции, при необходимости вносятся коррективы в углеводный обмен. Имеет значение диета с ограничением поваренной соли, углеводов, исключением алкоголя, шоколада, жареных и копченых блюд и т.п.

Местно ежедневно проводят гигиенический туалет пораженной области спиртом, при обильных выделениях из уха производят промывание его теплым 2% р-ром борной кислоты или 0,02% р-ром фурацилина с последующим тщательным высушиванием и припудриванием стенок слухового прохода порошком борной кислоты. После прекращения мокнутия рекомендуются кортикостероидные аэрозоли, кремы, мази (элоком, целестодерм, дипросалик, тридерм). Хороший эффект дает смазывание слухового прохода 2–3% р-ром азотнокислого серебра, 1–2% спиртовым р-ром бриллиантового зеленого или 5% синтомициновой эмульсией.

Как правило, проводится гипосенсибилизирующая терапия: супрастин, фенкарол, кларитин, зиртек, кестин, препараты кальция. При упорном течении с инфицированием рекомендуется аутогемотерапия, витамины С, А, группы В, назначается стафилококковый анатоксин. Медикаментозное лечение сочетают с физиотерапией: УФО в субэритемных дозах, УВЧ, лазеро- или магнитолазеротерапию. Для профилактики обострений процесса важно устранить все раздражающие факторы, способствующие развитию дерматитов. Следует исключить мытье ушей водой, так как она провоцирует обострения, строго соблюдать гигиенические правила ухода при гноетечении из уха у больных острым или хроническим отитом.

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

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

Клиническая картина. Начальным симптомом перихондрита является боль в области ушной раковины или наружного слухового

прохода. Она может предшествовать появлению припухлости кожи наружного уха, которая, появившись, распространяется по всей ушной раковине, исключая мочку. Припухлость кожи вначале бывает неравномерной, носит бугристый характер (рис. 5.30 а). В дальнейшем появляется флюктуация за счет образования гнойного экссудата между надхрящницей и хрящем. Пальпация ушной раковины резко болезненна. Если больному своевременно не оказана помощь, процесс может привести к гнойному расплавлению хряща с отторжением некротических тканей. В результате происходит рубцевание, сморщивание и обезображивание ушной раковины (ухо борца).

Диагностика перихондрита не сложна, однако в начале заболевания процесс следует дифференцировать от рожистого воспаления и гематомы (рис. 5.30 б).

Лечение. В начальной стадии заболевания проводят противовоспалительное лечение. Основу его составляют антибиотики широкого спектра действия, к которым наиболее чувствительна синегнойная палочка. β-лактамазные пенициллины и цефалоспорины остаются антибиотиками, к которым у *S. pyogenes* в меньшей степени развилась резистентность. С успехом может быть применен внутрь амоксициллин клавуланат (аугментин) по 0,625–1,0 г 2 раза в сут или цефурок-

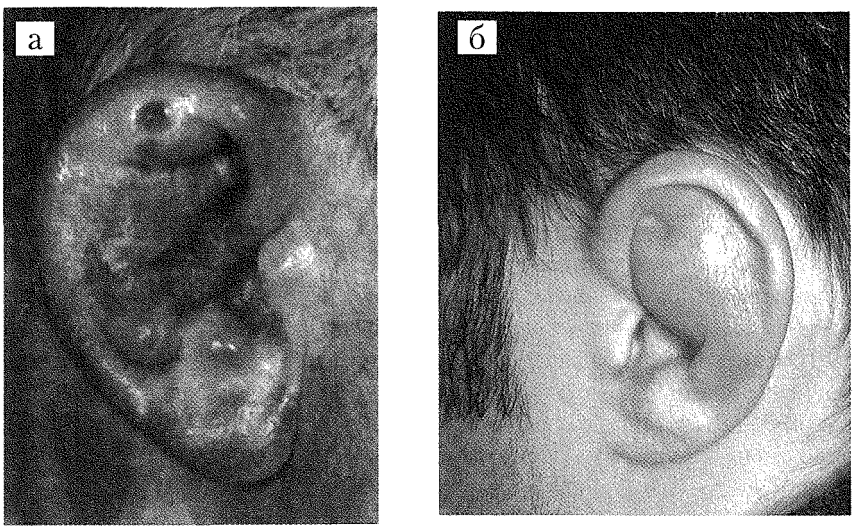


Рис. 5.30. Хондроперихондрит ушной раковины (а, б)

сим аксетил (зиннат) по 500 мг 2 раза в сут. Из группы макролидов возможно использование спирамицина (по 3 млн ЕД 2–3 раза в сут) или рокситромицина (рулид) — по 0,15 внутрь 2 приема в сут). Одновременно назначается местная терапия: полимиксин М в виде 1% мази или эмульсии, пораженную часть раковины смазывают 5% настойкой йода, 10% ляписом. Проводится также физиотерапия: УФ-облучение, УВЧ или СВЧ.

При появлении флюктуации необходимо произвести широкий разрез тканей параллельно контурам раковины и выскоблить из полости абсцесса некротизированные ткани. В полость вкладывают тампон, пропитанный раствором антибиотиков или гипертоническим раствором, который меняют через 3–4 ч. На ухо накладывают асептическую повязку. Перевязки выполняются ежедневно, при тяжелом течении — 2 раза в сут.

5.3.3. Серная пробка

Серная пробка (cerumen) представляет собой скопление серы, продуцируемой железами, расположенными в перепончато-хрящевом отделе слухового прохода, и слущенного эпидермиса.

В норме секрет серных желез, засыхая в комочки или корочки, выпадает наружу при жевании и разговоре вследствие движений нижнечелюстного сустава и передней стенки слухового прохода. Скоплению серы способствуют узость и изогнутость наружного слухового прохода. В ряде случаев отмечают гиперфункцию серных желез, повышенную вязкость серы. Образование пробок может быть связано с воспалительными процессами, попытками удалять скопление серы и эпидермальных масс в слуховом проходе с помощью спичек, шпилек и различных других предметов. При этом серные массы, обычно скапливающиеся в перепончато-хрящевом отделе слухового прохода, проталкиваются в костный отдел, откуда удаление их затруднено.

Серная пробка может частично заполнять просвет наружного слухового прохода или полностью обтурировать его. Цвет серной пробки может быть от желтоватого до темно-коричневого; по консистенции она бывает мягкой, плотной или каменистой. Длительно находясь в наружном слуховом проходе, пробка высыхает, становится плотной и прочно фиксируется к стенкам, иногда вызывая развитие пролежня.

Клиническая картина. Субъективно серная пробка может длительно никак не проявляться, либо появляется ощущение зало-

женности, шум в ухе, аутофония (восприятие собственного голоса заложенным ухом), иногда рефлекторный кашель. Слух снижается обычно при полной обтурации просвета слухового прохода. Чаще это наблюдается при попадании в ухо воды, которая вызывает набухание серной пробки. Если пробка находится в костном отделе и оказывает давление на барабанную перепонку, может появиться головокружение, тошнота, головная боль, слух снижается более значительно. Диагноз основан на данных анамнеза и отоскопии. При осмотре наружного слухового прохода видны серные массы, выполняющие его просвет.

Диагностика. Основывается на анамнезе и данных отоскопии, при которой в просвете наружного слухового прохода видны серные массы, полностью или частично его обтурирующие.

Лечение. Удаление серной пробки возможно при промывании наружного слухового прохода либо сухим путем с помощью инструментов, чаще всего — зонда с крючком. Перед тем как приступить к промыванию уха, следует выяснить, не было ли у больного ранее заболевания ушей, после которого могла остаться стойкая сухая перфорация барабанной перепонки. Промывание при этом опасно, так как вода, попав через перфоративное отверстие в барабанную полость, может вызвать обострение процесса и возобновление гноетечения. Удалять пробку в этом случае следует сухим путем.

Для промывания используют теплую воду при температуре, близкой к температуре тела (37 °С). Это позволяет избежать калорического раздражения лабиринта (головокружение, тошнота и т.п.). Если пробка затвердевшая, рекомендуется предварительно ее размягчить, вливая в ухо 3 раза в день в течение 2–3 дней подогретые до 37 °С капли 3% р-ра перекиси водорода или содоглицериновые капли (0,5 г бикарбоната натрия, по 5 мл глицерина и дестиллированной воды). Назначая капли для размягчения серной пробки, больного следует предупредить, что в результате действия капель слух может ухудшиться из-за набухания серной пробки.

Промывание производят при помощи шприца Жане емкостью 100–150 мл. Шприц удерживается правой рукой, а левой ушную раковину оттягивают назад и вверх (у маленьких детей — назад и вниз), выпрямляя тем самым слуховой проход; при этом средний палец левой руки ограничивает слишком глубокое проникновение наконечника шприца в слуховой проход и предупреждает травмиро-

вание его стенок. Струя воды направляется по верхнезадней стенке слухового прохода. Пробка удаляется иногда по частям, иногда целиком. Удаление пробки промыванием возможно лишь в том случае, когда нет полной обтурации слухового прохода. Если пробка полностью выполняет просвет слухового прохода, можно ушным зондом проникнуть между стенкой слухового прохода и пробкой, создав отверстие, через которое вода проникает за пробку и вымывает ее (рис. 5.31). В современные оториноларингологические комбайны входят специальные насадки для промывания слуховых проходов с использованием подогретой воды.

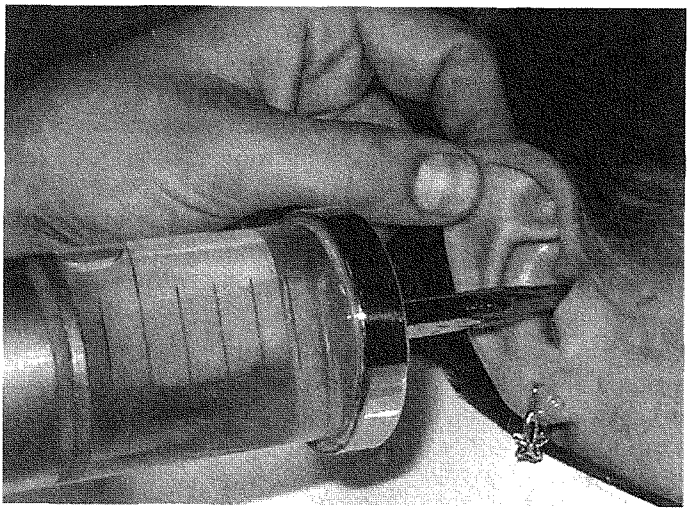


Рис. 5.31. Промывание наружного слухового прохода

После промывания остатки воды в ухе удаляют с помощью ваты, накрученной на ушной зонд с нарезкой, осматривают барабанную перепонку. В слуховой проход вводят турунду, смоченную 3% борным спиртом, ухо на несколько часов закрывают ватой. Удаление пробки промыванием может выполнить врач общего профиля, сухим путем — только специалист-оториноларинголог. Плотную эпидермальную пробку иногда удаляют ушными щипцами, ложкой или аттиковым зондом.

5.3.4. Инородные тела наружного слухового прохода

Инородные тела (corpora oliena) — предметы или части их, чуждые организму, а также некоторые насекомые, попавшие через естественное отверстие наружного слухового прохода и оставшиеся в его просвете.

Самые разнообразные инородные тела, чаще встречающиеся в наружном слуховом проходе у детей, могут длительное время никак не проявлять себя и лишь наслаивающиеся на них сера и эпидермальные массы в конце концов приводят к обтурации слухового прохода и появлению неприятных ощущений (заложенность уха, шум, распирание и т.п.). Исключение составляют попавшие в наружный слуховой проход живые инородные тела (тараканы, клопы, мухи и другие насекомые), вызывающие тягостные ощущения при их движении. Однако вливание в ухо глицерина, любых теплых масляных или спиртовых капель быстро приводит к гибели насекомого и прекращению неприятных для больного движений.

Диагноз основывается обычно на указании больного о возможности попадания в ухо инородного тела, жалобах на дискомфорт в ухе и данных отоскопии. При этом в ухе обнаруживают самые разнообразные предметы: пуговицы, горошины, кусочки дерева, семечки, скорлупа от ореха, вата и т.п.

Лечение. Не имеет достаточных оснований мнение о том, что пребывание в наружном слуховом проходе инородного тела представляет серьезную опасность для больного и требует оказания ему срочной помощи. Многочисленные наблюдения свидетельствуют, что даже длительное пребывание в ухе инородного тела не только не сопряжено с опасностью для больного, но часто даже не вызывает выраженных субъективных проявлений. Гораздо больше вреда могут принести неумелые попытки удаления инородного тела кем-либо из близких пациента, использующих для этого собственные средства. Стремление извлечь инородное тело из уха при помощи пинцета, зонда, щипцов, а иногда и просто шпильки, вязальной спицы может стать причиной серьезных последствий для больного.

Результатом таких попыток может быть ранение стенок слухового прохода и проталкивание инородного тела из хрящевого отдела вглубь, за физиологическое сужение (*isthmus*), откуда его последующее удаление оказывается резко затруднено. Могут быть и более серьезные последствия — разрыв барабанной перепонки и проникновение инородного тела в барабанную полость с последующим инфи-

цированием и развитием отита, вывих слуховых косточек, ранение лицевого нерва и т.д.

Методом выбора при извлечении инородного тела является промывание уха теплой водой с помощью шприца Жане, причем нагнетание воды должно быть осторожным и умеренно сильным. Как и при удалении серной пробки, промывание уха противопоказано при наличии у пациента сухой перфорации барабанной перепонки. Если предполагается вымывание инородного тела, способного набухать (горох, бобы), предварительно в ухо вливают спиртовые капли, вызывающие сморщивание инородного тела. Промывание *невозможно, если инородное тело полностью обтурирует слуховой* проход; вода в этом случае не может проникнуть за него и не возникает обратной струи.

Инструментальное удаление должно быть выполнено опытным специалистом-отоларингологом и осуществляется чаще тупым крючком, который под контролем зрения заводится за инородное тело (рис. 5.32). Манипуляции в глубине слухового прохода обычно весьма болезненны, особенно при наличии воспалительных изменений. Поэтому у детей, а в ряде случаев и у взрослых, эти манипуляции следует выполнять под наркозом.

Если инородное тело через слуховой проход удалить оказалось невозможно, используют *хирургический наружный доступ*. Операция состоит в том, что через заушный разрез по переходной складке

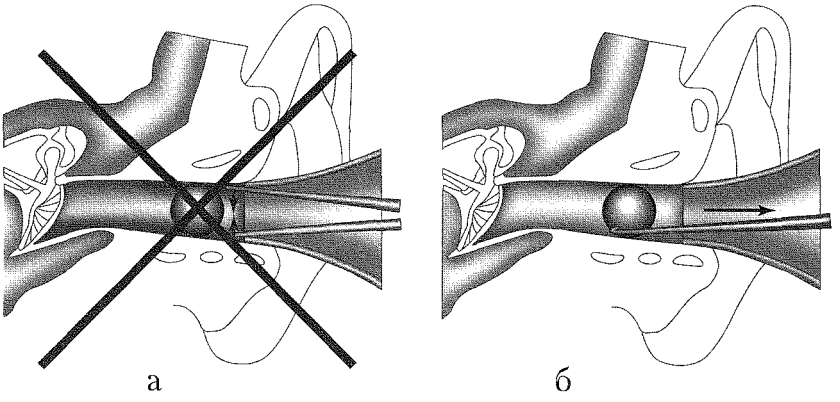


Рис. 5.32. Удаление инородного тела наружного слухового прохода: а —неправильное; б — правильное

обнажается задняя стенка костного отдела слухового прохода. Этим достигается ближайший подход к инородному телу, и оно удаляется с помощью того же изогнутого крючка или ушных щипцов. Если же удаление инородного тела и при этих условиях затруднено, расширяется просвет слухового прохода сдалбливанием костной пластинки с его задней стенки. В исключительных случаях, когда инородное тело находится в барабанной полости, приходится прибегать к заушному хирургическому подходу.

5.3.5. Экзостозы наружного слухового прохода

Экзостозы *представляют собой костные образования, развившиеся на стенках наружного слухового прохода.* Различают экзостозы на ножке, чаще исходящие из области наружного кольца костного отдела наружного слухового прохода, и плоские, имеющие широкое основание и располагающиеся на одной или нескольких стенках слухового прохода. Размер экзостозов может быть различным — от булавочной головки до такой величины, что они полностью выполняют весь просвет слухового прохода. Эти образования бывают множественными и распространяться до *annulus tympanicus.* Маленькие экзостозы не вызывают никаких субъективных ощущений и могут быть обнаружены при отоскопии случайно. Экзостозы большой величины почти полностью обтурируют слуховой проход; оставшийся узкий просвет может быть закрыт даже небольшим количеством серы или эпидермисом (рис. 5.33). Тогда появляется тугоухость, шум и ощущение полноты в ухе, иногда головная боль.

Диагноз устанавливается при отоскопии и осторожном ощупывании обнаруженного образования в наружном слуховом проходе ушным зондом.

Лечение хирургическое, однако вопрос о целесообразности вмешательства решается индивидуально, с учетом величины и вида экзостоза. Иногда обнаруженный экзостоз многие годы не увеличивается в размерах и не причиняет пациенту каких-либо субъективных ощущений.

Экзостоз на ножке удаляется эндауральнo. Выполняется инфильтрационная анестезия Sol. Novocaini 1% в области его основания и затем долотом соответствующей ширины подрубается ножка экзостоза.

Распространенные плоские экзостозы удаляют, оперируя чаще под наркозом через заушный разрез. Просвет наружного слухово-

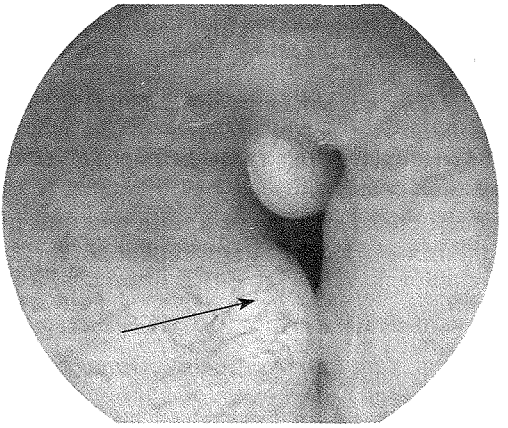


Рис. 5.33. Экзостозы наружного слухового прохода

го прохода в костном отделе расширяют преимущественно за счет задней стенки, используя боры и ориентируясь на барабанное кольцо. Удаление экзостозов, расположенных поблизости от *annulus tympanicus*, сопряжено с опасностью повреждения структур среднего уха. Для предупреждения рубцового сужения слухового прохода и сохранения его просвета в послеоперационный период иногда используют дилататоры-трубочки из биоинертных материалов.

5.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УХА

Заболевания среднего уха встречаются у представителей всех возрастных групп и имеют важное клиническое и социальное значение. Многообразие патогенетических механизмов этих заболеваний определяется особенностями анатомии и физиологии среднего уха, этиологического фактора в каждом конкретном случае, состоянием иммунной системы организма и т.д.

В патологический процесс обычно вовлечены все три основных отдела среднего уха (барабанная полость, слуховая труба и сосцевидный отросток), однако выраженность патологических изменений в этих отделах различается.

При определении нозологической формы обычно учитывается преимущественное развитие процесса в том или ином отделе среднего уха. Термином «острый средний отит» принято обозначать преимущественное воспаление в барабанной полости, развитие острого воспаления главным образом в слуховой трубе — евстахиит, в сосцевидном отростке — мастоидит.

По течению различают острый и хронический средний отит, по характеру воспаления — катаральный, серозный и гнойный.

5.4.1. Острый и хронический тубоотит (евстахиит)

Тубоотит *— это катаральное воспаление слизистой оболочки среднего уха, развившееся вследствие дисфункции слуховой трубы.*

Для обозначения этой патологии применяют, кроме названного, и такие термины: *острый или хронический катаральный средний отит, сальпингоотит, туботимпанит* и др. Свободного выпота в барабанной полости при этом заболевании обычно нет, основную роль играет патологический процесс в слуховой трубе, приводящий к нарушению ее функций, с умеренно выраженным воспалением в барабанной полости.

Причиной острого тубоотита часто является выраженное в той или иной степени расстройство функций слуховой трубы, приводящее к нарушению вентиляции барабанной полости. Проходимость глоточного устья трубы может быть нарушена при распространении инфекции из верхних дыхательных путей на слизистую оболочку слуховой трубы. Инфицирование слуховой трубы происходит при острых респираторных заболеваниях, гриппе, а у детей, кроме того, при острых инфекционных заболеваниях, сопровождающихся катаром верхних дыхательных путей. Передняя и задняя тампонада (при кровотечении из носа или после операции) также может быть причиной евстахеита. Этиологическим фактором являются вирусы, стрептококки, стафилококки и др.

Более длительно действующими причинами нарушения функций слуховой трубы, приводящими к развитию хронического тубоотита, являются аденоидные вегетации, различные хронические заболевания полости носа и околоносовых пазух (хронический гнойный или полипозный риносинусит, особенно хоанальный полип), искривление перегородки носа, гипертрофия задних концов нижних носовых раковин, опухоли носоглотки.

Причиной своеобразных форм тубоотита могут быть резкие перепады атмосферного давления при подъеме и спуске самолета (аэроотит), при погружении и всплытии водолазов и подводников (мареотит). Повышение давления извне переносится хуже, так как воздуху тяжелее проникнуть в барабанную полость через сдавленную слуховую трубу.

Нарушение вентиляции барабанной полости, даже частичное, приводит к тому, что содержащийся в ней воздух всасывается слизистой оболочкой, а пополнение затруднено в связи со сдавлением устья трубы. В результате давление в барабанной полости снижается тем больше, чем сильнее сдавлена слуховая труба, в ней развивается разрежение. При этом барабанная перепонка втягивается, в барабанной полости может появиться транссудат, содержащий до 3% белка и реже фибрин. Затем могут появиться и клетки воспаления — нейтрофилы и лимфоциты, что является уже признаком экссудативной стадии воспаления. Свободного экссудата, образующего уровень жидкости, в этот период в барабанной полости еще нет. Отмеченные изменения позволяют рассматривать острый тубоотит как воспаление среднего уха с преобладанием патологии в слуховой трубе.

Клиническая картина. Основные жалобы при тубоотите — ощущение заложенности уха, понижение слуха, иногда шум в ухе, аутофония (резонирование собственного голоса в больном ухе). Нередко эти жалобы появляются во время острой респираторной инфекции или в период реконвалесценции после нее. Заложенность уха может появиться во время или после перепада атмосферного давления, например при полете в самолете. Боль и ощущение давления в ухе могут быть сильными и появиться сразу при перепаде давления или они выражены незначительно, общее состояние страдает мало.

При отоскопии отмечается втянутость барабанной перепонки, о чем свидетельствуют кажущееся укорочение рукоятки молоточка, резкое выстояние в сторону слухового прохода короткого отростка, передней и задней складок, при этом световой конус исчезает или деформирован. Иногда определяется радиальная инъекция сосудов барабанной перепонки вдоль рукоятки молоточка или циркулярная в области *annulus tympanicus* (рис. 5.34). Слух при остром тубоотите снижен умеренно — до 20–30 дБ, по типу нарушения звукопроведения преимущественно на низких частотах. Иногда больные отмечают улучшение слуха после зевания или проглатывания слюны, сопровождающихся открыванием просвета слуховой трубы.

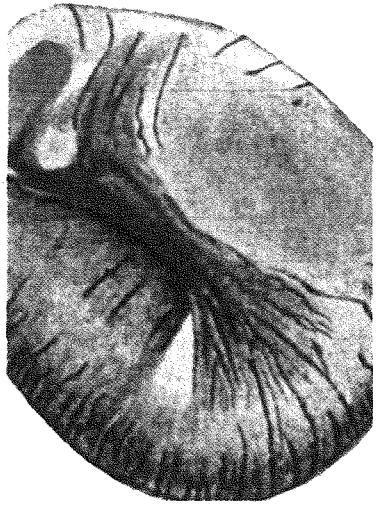


Рис. 5.34. Отоскопическая картина при остром тубоотите

Диагноз острого тубоотита не вызывает затруднений при наличии отмеченных признаков заболевания.

Лечение заболевания должно быть направлено в первую очередь на устранение неблагоприятных факторов, влияющих на состояние глоточного устья слуховой трубы. С целью уменьшить отечность слизистой оболочки в этой области больному назначают сосудосуживающие капли в нос: нафтизин, санорин, тизин, називин и др. Уменьшению отечности слизистой оболочки способствуют антигистаминные препараты (супрастин, гисманал, кларитин и др.). Чтобы предупредить заброс инфицированной слизи из носоглотки через слуховую трубу в барабанную полость, больного следует предостеречь от чересчур энергичного сморкания. Нос следует очищать поочередно каждую половину носа и при этом не слишком напрягаться. С этой же целью не рекомендуется производить продувание слуховых труб по Политцеру. Хороший лечебный эффект дает катетеризация (продувание) слуховой трубы, выполняемая после тщательной анемизации ее глоточного устья. Через катетер в просвет слуховой трубы можно ввести несколько капель 0,1% р-ра адреналина или суспензии гидрокортизона. В комплекс лечебных мероприятий включают различные физиотерапевтические процедуры: УФО, УВЧ на

нос, лазеротерапия на область устья слуховой трубы, пневмомассаж барабанной перепонки.

Острый тубоотит при адекватном лечении проходит обычно за несколько дней. Эффективность лечения хронического тубоотита зависит от своевременного устранения патологии полости носа, околоносовых пазух и носоглотки, которые способствуют возникновению и поддерживают течение тубоотита.

5.4.2. Экссудативный средний отит

Экссудативный средний отит представляет собой стойкое серозное воспаление слизистой оболочки слуховой трубы и барабанной полости. Это заболевание развивается на фоне дисфункции слуховой трубы (евстахеита), и характеризующееся наличием в барабанной полости серозно-слизистого выпота.

Существуют различные обозначения заболевания: *«секреторный отит», «серозный средний отит», «мукозный отит»* и т.д. Ведущим патогенетическим фактором экссудативного среднего отита является стойкое нарушение вентиляционной функции слуховой трубы. Само название этой формы отита указывает на усиленную секрецию слизи и затяжное течение. Характерными признаками его является появление в барабанной полости густого вязкого секрета, медленно нарастающая тугоухость и длительное отсутствие дефекта барабанной перепонки.

В основе заболевания наряду со стойкой тубарной дисфункцией лежит нарушение общей и местной резистентности. Причиной может быть перенесенная респираторная вирусная инфекция и нерациональное применение антибиотиков, которые не ликвидируют инфекцию среднего уха, но сами по себе могут создавать благоприятную почву для размножения устойчивых к ним возбудителей. Важное значение имеют иммунопатологические реакции, которые свидетельствуют о развитии сенсибилизации слизистой оболочки среднего уха.

Клиническая картина. С учетом динамики воспалительного процесса и соответствующих патоморфологических изменений выделяют четыре стадии экссудативного среднего отита.

I стадией является евстахеит (катаральная стадия) (см. выше), при котором возникает катаральное воспаление слизистой оболочки слуховой трубы, нарушается вентиляционная функция, уменьшается или прекращается поступление воздуха в среднее ухо. Всасывание

воздуха слизистой оболочкой ведет к нарастанию вакуума в барабанной полости, что является причиной появления транссудата, миграции небольшого количества нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, раздражения слизистых желез. Клинически при этом выявляется втянутость барабанной перепонки с инъецированием сосудов по ходу рукоятки молоточка, изменение ее цвета от мутного до розового. Вначале наблюдается легкая аутофония, незначительное снижение слуха (пороги воздушного звукопроведения не превышают 20 дБ, пороги костного проведения в речевой зоне остаются в норме). Продолжительность катаральной стадии может быть до 1 мес.

II стадия — секреторная — характеризуется преобладанием секреции и накоплением слизи в барабанной полости. Наблюдается метаплазия слизистой оболочки среднего уха с увеличением числа секреторных желез и бокаловидных клеток. Субъективно это проявляется ощущением полноты и давления в ухе, иногда шумом в ухе и более выраженной кондуктивной тугоухостью (до 20–30 дБ). Нередко бывает ощущение переливания жидкости (плеск) при изменении положения головы и улучшение слуха в это время. Объяснить это можно тем, что при наклонах жидкость в барабанной полости перемещается, при этом освобождается хотя бы одна ниша окна лабиринта, что улучшает звукопроведение и слух. При отоскопии барабанная перепонка втянута, контуры ее резкие, цвет зависит от содержимого барабанной полости (бледно-серый, синюшный, с коричневатым оттенком). Иногда через перепонку виден уровень жидкости (мениск) в виде слегка изогнутой линии, которая перемещается при перемене положения головы. Длительность секреторной стадии может составлять от 1 до 12 мес.

III стадия — мукозная — отличается тем, что содержимое барабанной полости (а иногда и других полостей среднего уха) становится густым и вязким. При этом нарастает тугоухость (с порогами до 30–50 дБ), обычно повышаются и пороги костного звукопроведения. В тех случаях, когда вся барабанная полость выполнена экссудатом или когда последний становится вязким и густым, симптом перемещения жидкости отсутствует. В ряде случаев выделившееся через перфорацию содержимое настолько густое и клейкое, что после прикосновения к нему ваткой на зондике тянется в виде тонкой нити на несколько десятков сантиметров. Для обозначения такого отита с липким, вязким содержимым в барабанной полости некоторые авторы применяют термин «клейкое ухо». Световой рефлекс может

отсутствовать, а барабанная перепонка утолщается и может быть цианотична, а в нижних квадрантах выбухает. Мукозная стадия развивается по длительности от 12 до 24 мес.

IV стадия — фиброзная — характеризуется преобладанием дегенеративных процессов в слизистой оболочке барабанной полости. При этом продукция слизи снижается, а затем полностью прекращается, наступает фиброзная трансформация слизистой оболочки с вовлечением в процесс слуховых косточек. Прогрессирует смешанная тугоухость. Развитие рубцового процесса в барабанной полости приводит к формированию *адгезивного среднего отита.*

Следует отметить, что в ряде случаев отмечается резорбтивное течение заболевания с прекращением развития на любой из стадий, но возможен и рецидив экссудативного среднего отита у больного с уже сформировавшимся адгезивным отитом.

Диагностика экссудативного среднего отита в ряде случаев затруднена и не всегда бывает своевременной. Это часто связано с малосимптомным течением заболевания, отсутствием сколько-нибудь выраженных болевых ощущений и нарушением общего состояния больного. К небольшому снижению слуха на одно ухо, постепенно нарастающему, больной привыкает. Необходимо учитывать, что малосимптомное течение экссудативного среднего отита в настоящее время встречается все чаще.

Визуальная отоскопия (лучше с увеличением) не всегда отражает истинную картину состояния среднего уха. Для уточнения диагноза выполняется исследование функции слуховой трубы с помощью общедоступных проб; наиболее информативным диагностическим исследованием является импедансометрия (тимпанометрия), при этом выявляется уплощенная кривая (рис. 5.35). Речевое исследование слуха, а также с помощью камертонов и аудиометрии дополняет картину заболевания.

Стойкое течение экссудативного среднего отита может сопровождаться вялотекущим мастоидитом, поэтому рекомендуется рентгенография височных костей. Учитывая, что важным фактором, поддерживающим заболевание, является тубарная дисфункция, проводят детальное исследование носа и глотки.

Лечение экссудативного среднего отита должно быть комплексным, эффективность его тем выше, чем раньше оно начато. В первую очередь следует стремиться к восстановлению функции слуховой трубы. Это достигается санацией заболеваний носа, околоносовых

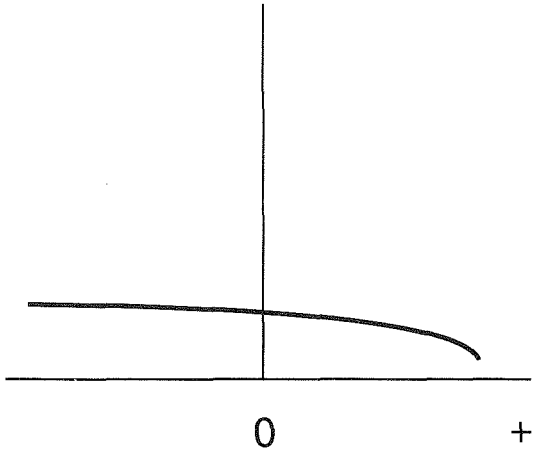


Рис. 5.35. Тимпанометрия при экссудативном отите

пазух, глотки. Для улучшения тубарной функции проводят продувание ушей по Политцеру или через ушной катетер (что более эффективно) с одновременным массажем барабанной перепонки с помощью воронки Зигля.

В зависимости от стадии заболевания через катетер в просвет слуховой трубы вводят гидрокортизон, антибиотики, диоксидин, трипсин, химотрипсин. Достаточно эффективно введение протеолитических ферментов и лидазы посредством эндаурального электрофореза. В нос в виде капель применяют сосудосуживающие препараты, однако длительное использование их (более 2-х нед) недопустимо, так как эти вещества снижают мукоцилиарную активность мерцательного эпителия полости носа и слуховой трубы и нарушают вазомоторную функцию слизистой оболочки носа.

Назначение антигистаминных препаратов рекомендуется в тех случаях, когда серозный средний отит развивается на фоне аллергии. Показаны также общеукрепляющие средства, витамины, в комплекс лечебных мероприятий в последнее время все чаще включают иммунокорректоры (например, полиоксидоний по 0,006 г внутримышечно через день — всего 6–10 инъекций).

В тех случаях, если в течение 1–2 нед функция слуховой трубы не восстанавливается в достаточной мере, экссудат не рассасывается и

слух не улучшается, необходимо использовать *хирургические методы* для эвакуации секрета из барабанной полости. Наиболее широко *применяется шунтирование барабанной полости* (рис. 5.36). С этой целью выполняют парацентез барабанной перепонки в задненижнем ее квадранте и через разрез вводят шунт из биоинертного материала — тефлона, силикона, полиэтилена, керамики. Существует множество форм шунтов: дренажная трубка с отверстиями, катушка, трубка с полупроницаемой мембраной и др. Через шунт в барабанную полость вводят лекарственные вещества и аспирируют из нее содержимое. Обычно дренаж оставляют до тех пор, пока не наступит выздоровление с улучшением тубарной функции — от нескольких недель до 1–2 лет. Введенный через разрез барабанной перепонки шунт нередко самопроизвольно выпадает, поэтому его иногда приходится вводить повторно.

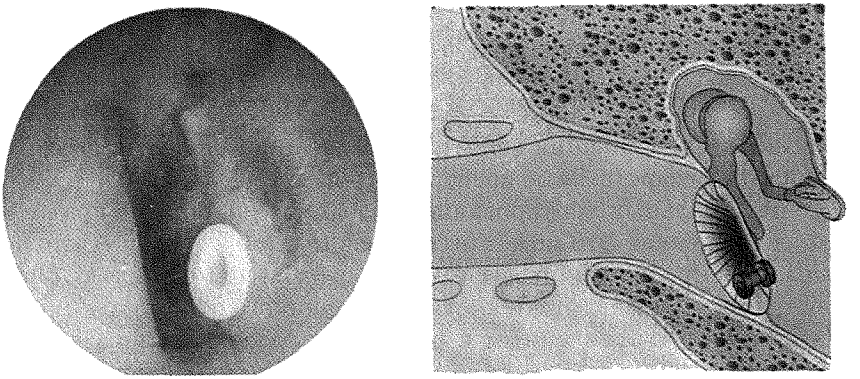


Рис. 5.36. Шунтирование барабанной полости

В некоторых случаях применяют методику шунтирования через подкожный туннель, образованный в области задненижней стенки слухового прохода — *чрезкожное (меатотимпанальное) шунтирование барабанной полости.* Интрамеатальная тимпанотомия с шунтированием барабанной полости проводится тонкой дренажной силиконовой трубкой, которая проходит под *annulus tympanicus*, не травмируя барабанную перепонку. У входа в слуховой проход трубка фиксируется к коже шелковым швом. Через эту дренажную трубку

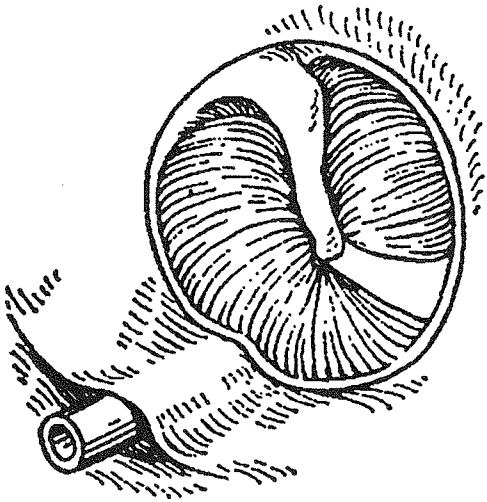


Рис. 5.37. Меатотимпанальное шунтирование барабанной полости

производится аспирация секрета из барабанной полости, вводятся различные лекарственные препараты (рис. 5.37).

У ряда больных дренирование барабанной полости не приводит к выздоровлению. Это может быть связано с тем, что экссудативное воспаление не ограничивается только барабанной полостью, а распространяется на антрум и клетки сосцевидного отростка, и иногда оказывается отграниченным в результате развития блока входа в сосцевидную пещеру. В этом случае выполняется *антротомия и по необходимости мастоидотомия* с элиминацией и дренированием пораженных участков сосцевидного отростка. Производится ревизия звукопроводящей системы и по показаниям тимпанопластика.

5.4.3. Острый гнойный средний отит

Острый гнойный средний отит (otitis media purulenta acuta) — представляет собой острое гнойное воспаление слизистой оболочки барабанной полости, при котором в той или иной мере в катаральное воспаление вовлекаются все отделы среднего уха.

Это довольно широко распространенное заболевание среднего уха, которое может протекать то в легком виде, то, бурно развиваясь,

вызывать тяжелую общую воспалительную реакцию организма. Однако в том и другом случае оно нередко оставляет после себя спаечный процесс, сопровождающийся трудно излечимой тугоухостью, или переходит в хроническую, часто прогрессирующую форму, также ведущую к тугоухости и нередко к тяжелым осложнениям. Острый гнойный средний отит особенно часто встречается у детей до 3-летнего возраста. Отличительной особенностью этого заболевания в настоящее время является менее острое начало и вялое течение, а в детском возрасте — склонность к рецидивированию.

Этиология. Причиной заболевания является сочетание таких факторов, как понижение местной и общей резистентности и попадание инфекции в барабанную полость. Через слуховую трубу в барабанную полость нередко попадает микрофлора, сапрофитирующая в глотке, однако это не вызывает воспаления, если местная и общая реактивность в норме. Если поступление микрофлоры было массивным или она была высоко вирулентной даже в небольшом количестве, возникает острый средний отит, так же как и в случае небольшого попадания сапрофитной микрофлоры при пониженной реактивности. Основными возбудителями острого среднего отита (до 80%) у взрослых и детей являются *S. pneumoniae* и *H. influenzae*, несколько реже *M. catarrhalis, S. pyogenes, S. aureus* или ассоциации микроорганизмов. Вирусные отиты чаще наблюдаются при эпидемиях вирусных заболеваний.

Наиболее частым путем проникновения инфекции является *тубогенный* — через слуховую трубу. Обычно в полостях среднего уха микробной флоры нет, что объясняется барьерной функцией слизистой оболочки слуховой трубы. Здесь продуцируется слизь, обладающая противомикробным действием, а ворсинки мерцательного эпителия постоянно перемещают слизистый секрет по направлению к носоглотке. При различных общих инфекционных заболеваниях, местных острых обострениях и хронических, воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей защитная функция эпителия слуховой трубы нарушается, и микрофлора проникает в барабанную полость. Реже инфекция попадает в среднее ухо через поврежденную барабанную перепонку при ее травме или через рану сосцевидного отростка. В этом случае говорят о *травматическом* среднем отите. Сравнительно редко встречается третий путь проникновения инфекции в среднее ухо — *гематогенный*. Он возможен при таких инфекционных заболеваниях, как грипп, скарлатина, корь, тиф, туберкулез

и др. В крайне редких случаях острый средний отит развивается в результате *ретроградного* распространения инфекции из полости черепа или лабиринта.

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

Обильные вначале слизисто-гнойные выделения постепенно становятся густыми, гнойными, а по мере стихания воспаления количество их уменьшается и гноетечение полностью прекращается. После этого перфорация барабанной перепонки может зарубцеваться, но заложенность уха еще некоторое время сохраняется. Критерием выздоровления является нормализация отоскопической картины и полное восстановление слуха.

Клиническая картина. В типичных случаях острый гнойный средний отит характеризуется стадийностью течения. Местные и общие симптомы заболевания выражены различно в зависимости от стадии и тяжести процесса. Различают три стадии острого гнойного среднего отита:

- доперфоративную;
- перфоративную;
- репаративную.

Следует отметить, что не во всех случаях процесс обязательно проходит все три стадии. В результате мобилизации достаточных естественных защитных сил организма и при своевременном прове-

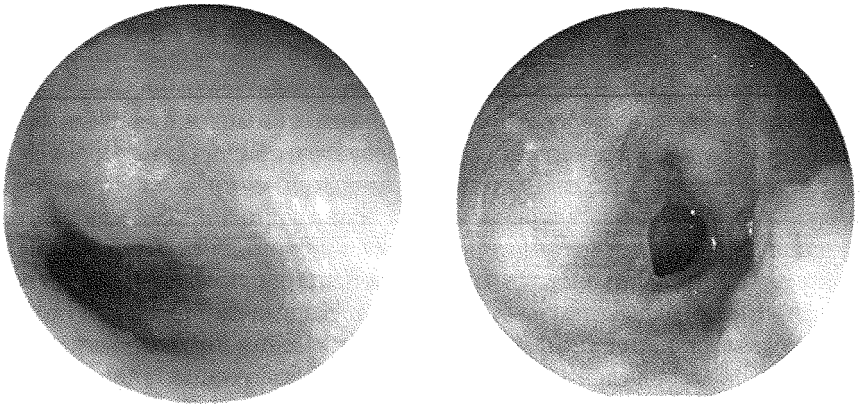
дении интенсивной терапии заболевание может уже на первой стадии приобрести абортивное течение.

Начальная, *доперфоративная, стадия* заболевания характеризуется выраженными местными и общими симптомами. Ведущая жалоба — боль в ухе, нередко очень резкая, отдающая в висок, темя. Неуклонно нарастая, она иногда становится мучительной, нестерпимой. Боль возникает в результате воспалительной инфильтрации слизистой оболочки барабанной полости и скопления в ней экссудата; при этом происходит раздражение рецепторных окончаний ветвей тройничного и языкоглоточного нервов. Иногда наблюдается болезненность при пальпации и перкуссии сосцевидного отростка, что обусловлено воспалением его слизистой оболочки. Одновременно возникает заложенность, шум в ухе как следствие воспаления и ограничения подвижности барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Объективно выявляется снижение слуха по кондуктивному типу с небольшим ухудшением костного проведения звука. При гриппозном отите, а также коревом и скарлатинозном в процесс иногда вовлекается внутреннее ухо, что проявляется более значительным нарушением звуковосприятия.

В этот период нередко нарушается общее состояние больного — появляются признаки интоксикации, повышается температура тела до 38–39 °С, в периферической крови выявляются характерные для воспалительного процесса сдвиги.

При отоскопии сначала видна инъекция сосудов по ходу рукоятки молоточка и радиальных сосудов перепонки, сопровождающаяся укорочением светового конуса. Затем гиперемия барабанной перепонки нарастает, становится разлитой, исчезают ее опознавательные пункты, перепонка выпячивается, становится инфильтрированной, иногда покрывается беловатым налетом (рис. 5.38 а). Длительность начальной стадии острого среднего отита — от нескольких часов до 2–3 сут. Признаки этой стадии могут быть выражены различно — от явных до незаметных, однако *главный признак — гиперемия барабанной перепонки (всей или ее отдельной части) — присутствует всегда.*

Перфоративная стадия характеризуется прободением барабанной перепонки и появлением гноетечения (рис. 5.38 б). При этом быстро стихает боль в ухе, улучшается самочувствие больного, снижается температура тела. Выделения из уха сначала обильные, слизисто-гнойные, иногда с примесью крови. При отоскопии может



а б

Рис. 5.38. Отоскопическая картина (а) при остром среднем отите (доперфоративная стадия); острый средний отит, перфоративная стадия (б)

наблюдаться так называемый пульсирующий рефлекс, когда гной обозреваем через перфорацию и пульсирует синхронно пульсу. Пульсирующий световой рефлекс появляется при отражении пучка света, который падает на каплю отделяемого, находящуюся в перфорации. Такая пульсация связана с пульсацией кровенаполненной слизистой оболочки, в отличие от такого же светового рефлекса при хроническом гнойном деструктивном среднем отите, где *dura mater* является причиной пульсации.

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

Репаративная стадия характеризуется не только прекращением гноетечения и в большинстве случаев спонтанным рубцеванием перфорации, но и восстановлением слуха. Наряду с постепенным уменьшением, а затем и прекращением выделений исчезают гипе-

ремия и инфильтрация барабанной перепонки, появляется ее блеск, становятся различимыми опознавательные контуры. Небольшие перфорации (до 1 мм) закрываются довольно быстро, не оставляя никаких следов. При большой перфорации средний фиброзный слой в месте дефекта обычно не регенерирует и тогда, если перфорация все же закрывается, восстанавливаются эпидермальный слой снаружи и слизистый изнутри. Этот участок выглядит атрофичным, имеет вид папиросной бумаги, иногда здесь бывают отложения известковых солей. Перфорации округлой формы с выраженным дефектом ткани часто не закрываются; при этом слизистая оболочка перепонки по краю срастается с эпидермисом и образуется стойкая перфорация с омозолелыми краями. Фиброзные спаечные изменения после перенесенного среднего отита нередко остаются и в самой барабанной полости, ограничивая подвижность слуховых косточек, что свидетельствует об адгезивном процессе, который в ряде случаев может прогрессировать.

Типичное течение острого гнойного среднего отита может быть нарушено в любой из стадий процесса. В некоторых случаях заболевание сразу принимает вялый, затяжной характер со слабовыраженными общими симптомами. Перфорации барабанной перепонки не наступает, а в барабанной полости скапливается вязкий, густой секрет, который трудно эвакуировать. Вслед за этим часто развивается слипчивый (адгезивный) процесс в барабанной полости.

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

У некоторых больных, несмотря на перфорацию барабанной перепонки, температура не снижается и состояние больного не улучшается. Такое течение процесса связано обычно с активным развитием воспаления в сосцевидном отростке, т.е. появлением мастоидита.

Иногда при обычном течении заболевания после перфорации барабанной перепонки, когда уже наступило улучшение состояния больного и нормализовалась температура, вновь отмечается подъем

температуры, появляется боль в ухе. Такая клиническая картина свидетельствует о нарушении оттока и задержке гноя в полостях среднего уха и может быть следствием образования грануляций в слизистой оболочке, которые создают условия застоя экссудата в барабанной полости, или это связано с началом мастоидита.

Не прекращающееся в течение длительного времени (3–4 нед) гноетечение, когда после очистки уха гной вновь заполняет слуховой проход, указывает на эмпиему сосцевидного отростка (мастоидит), при которой обычно наступает расплавление его костных перемычек. Иногда профузное гноетечение, особенно с пульсацией гноя, является признаком экстрадурального абсцесса.

При обычном течении острого отита изменения в периферической крови проявляются умеренным лейкоцитозом без выраженного сдвига формулы влево, нерезким увеличением СОЭ. При тяжело протекающем заболевании наблюдается выраженный лейкоцитоз (иногда до $20{,}0\times10^9$/л и выше) с заметным сдвигом влево. Эти изменения, иногда в сочетании с исчезновением эозинофилов, являются неблагоприятным признаком, особенно в поздней стадии заболевания, когда они могут указывать на развитие осложнения (мастоидит) или возможное распространение инфекции в полость черепа.

Длительность заболевания обычно не превышает 2–3 нед. Осложненное течение и неблагоприятные исходы острого гнойного среднего отита могут быть обусловлены снижением местной и общей иммунной защиты организма, высокой вирулентностью возбудителя и его резистентностью к используемым антибиотикам, нерациональной терапией заболевания.

Диагностика при типичном течении острого гнойного среднего отита не представляет сложностей. Диагноз ставится на основании жалоб, анамнеза и особенностей отоскопической картины. Иногда средний отит приходится дифференцировать с наружным отитом.

Лечение больного острым гнойным средним отитом должно быть дифференцированным в зависимости от стадии заболевания, выраженности клинических симптомов и учитывать особенности соматического статуса пациента.

В острой стадии заболевания рекомендуется амбулаторный режим, а при выраженном повышении температуры, общем недомогании — постельный. Если есть подозрение на начинающееся осложнение — мастоидит, особенно внутричерепной, больной должен быть экстренно госпитализирован.

С целью восстановления или улучшения вентиляционной и дренажной функций слуховой трубы назначают сосудосуживающие или вяжущие капли (р-ры отривина, нафтизина, санорина или галазолина и др., 3% р-р протаргола), которые вливают по 5 капель в нос 3 раза в день, лучше в положении больного лежа на спине с поворотом головы в сторону больного уха.

Больного следует предупредить, чтобы он сморкался не сильно и не одновременно через обе ноздри. Ему следует запретить втягивать слизь из носа в рот, так как это ведет к попаданию инфицированного секрета из носа в носоглотку и слуховую трубу.

В *доперфоративной стадии* острого среднего отита может быть выраженный болевой синдром, который обусловлен отеком барабанной перепонки и ее напряжением за счет давления воспалительного экссудата со стороны барабанной полости. Для купирования боли применяют топические осмотически активные препараты. К таким препаратам относится спиртовый 3% р-р борной кислоты или левомицетина пополам с глицерином. С целью добиться аналгезирующего эффекта при остром среднем отите используют также ушные капли отипакс; в их состав входят неопиоидный анальгетик-антипиретик феназон и лидокаин.

Местный анальгетик лидокаин входит также в состав ушных капель анауран; однако в его состав входят также антибиотики полимиксин и неомицин, что делает невозможным применение этих капель при наличии перфорации барабанной перепонки. Анауран эффективен при сочетании наружного и среднего отита до появления перфорации.

Указанные капли, предварительно подогрев до 38–40 °С, следует вливать в ухо, герметично закрывая затем наружный слуховой проход ватой с вазелином на несколько часов. Подобное введение препаратов рекомендуется повторять 2–3 раза в течение суток.

Назначение антибиотиков в *доперфоративной стадии* безусловно показано при выраженном болевом синдроме и повышении температуры тела. Препаратом выбора при лечении неосложненных форм отита у взрослых является амоксициллин внутрь по 0,5 г 3 раза в сут в течение 7–10 дней. При отсутствии эффекта после трех дней терапии амоксициллином следует произвести смену антибиотика на аугментин (по 0,625–1,0 г внутрь 2–3 раза в сут) или цефуроксим аксетил внутрь (по 0,25 или 0,5 г 2 раза в сут). При аллергии на β-лактамные антибиотики назначают современные макролиды (рулид по

0,15 г внутрь 2 раза в день; спирамицин по 1,5 млн МЕ внутрь 2 раза в день). Даже при наступлении резкого улучшения общего состояния больного и смягчении местных симптомов не следует раньше времени прекращать курс антибиотикотерапии, его продолжительность — не менее 8–10 дней. Преждевременная отмена препаратов способствует рецидиву заболевания и образованию спаек в барабанной полости, что ведет к стойкой тугоухости.

С целью обезболивания в начальной стадии заболевания назначают внутрь парацетамол по 0,5 г 4 раза в сут или диклофенак (вольтарен) по 0,05 г 3 раза в день.

Местно применяют также согревающий полуспиртовой компресс на ухо, ускоряющий разрешение воспалительного процесса. Однако в том случае, если после наложения компресса больной отмечает усиление боли в ухе, компресс следует незамедлительно снять, чтобы не спровоцировать развитие осложнений.

Важное место в лечении острого гнойного среднего отита занимает катетеризация слуховой трубы. Методика проведения катетеризации была рассмотрена ранее в разделе «Методы исследования уха». Продувание слуховой трубы при остром среднем отите с помощью катетера выполняется с целью дренировать среднее ухо, устранить всегда возникающее при этом заболевании разрежение в барабанной полости, а также ввести в нее лекарственные препараты. Кроме того, катетеризация способствует нормализации функции слуховой трубы и оказывает благотворное действие на течение воспаления. Опасение заноса при этом инфекции из полости глотки в среднее ухо необоснованны, так как при остром отите глоточная микрофлора уже проникла в среднее ухо, а слуховая труба в значительной степени потеряла свою защитную функцию. Катетеризация проводится с самого начала заболевания и это нередко позволяет добиться абортивного течения процесса; во II–III стадиях острого воспаления среднего уха продувание с помощью катетера также дает хороший терапевтический эффект. Чаще всего через катетер после продувания вводят в барабанную полость 2–3 капли 0,1% р-ра адреналина, а после этого смесь суспензии гидрокортизона и пенициллина (либо другого антибиотика, с учетом характера флоры), растворенного в изотоническом растворе хлорида натрия. Предварительно следует выяснить переносимость больным препарата, который предполагается использовать; ни в коем случае не следует вводить в ухо ототоксические антибиотики.

Если, несмотря на проводимое лечение, при отоскопии наблюдается выпячивание барабанной перепонки, то показан парацентез — разрез барабанной перепонки (рис. 5.39). Выпячивание барабанной перепонки в том или ином месте происходит от давления воспалительной жидкости, которая может быть причиной внутрилабиринтных и внутричерепных осложнений. После стихания воспаления замкнутая в барабанной полости жидкость организуется в соединительную ткань, что формирует адгезивный средний отит с выраженной тугоухостью.

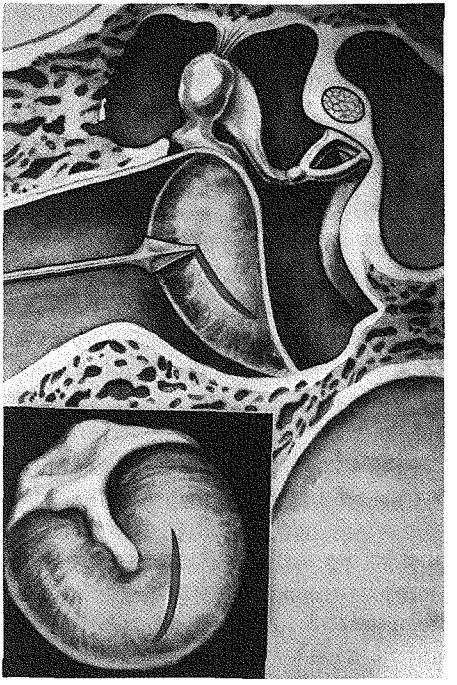


Рис. 5.39. Парацентез барабанной перепонки

Парацентез должен быть выполнен по экстренным показаниям, если появляются признаки раздражения внутреннего уха или мозговых оболочек (головокружение, рвота, сильная головная боль и т.д.). У детей, особенно в грудном возрасте, барабанная перепонка толще

и больше сопротивляется прорыву гнойного экссудата, чем у взрослых. В то же время общие симптомы острого гнойного среднего отита (боль, повышение температуры, интоксикация) в раннем детском возрасте бывают выражены более резко. Поэтому необходимость парацентеза у детей возникает чаще.

Разрез барабанной перепонки производят специальной парацентезной иглой с соблюдением правил асептики, под контролем зрения. Предварительно наружный слуховой проход тщательно очищают, стенки его обрабатывают спиртом. Операция выполняется под местным обезболиванием, у очень беспокойных детей иногда применяют легкий наркоз закисью азота. Местная аппликационная анестезия достигается введением на 10 мин в наружный слуховой проход до соприкосновения с барабанной перепонкой ватного фитилька, пропитанного специальной лекарственной смесью (*Acidi carbolici* 0,5, *Mentholi* 2,0, *Cocaini hydrochloridi* 2,0, *Spiritus aethylici* 10,0). Однако более надежная анестезия наступает при инфильтрационной анестезии подкожно в заднюю стенку слухового прохода на границе перехода перепончато-хрящевого отдела в костный.

Больной находится в полусидячем или лежачем положении, голова его укладывается на подушку и фиксируется руками помощника. Разрез выполняется обычно в задненижнем квадранте барабанной перепонки (чаще это место наибольшего выбухания) и делается снизу вверх через всю ее толщину. Лучше это делать под микроскопом. Глубина вкола парацентезной иглы 1–1,5 мм, при более глубоком введении можно поранить лабиринтную стенку. Разрез не должен доходить до *annulus tympanicus*, чтобы в последующем не сформировалась стойкая перфорация. Обычно искусственно образованная при парацентезе перфорация через несколько дней закрывается самостоятельно, при этом срастаются все три ее слоя. После прободения гноем она закрывается реже, поскольку нет слипания ее краев, и она зияет.

После парацентеза в наружный слуховой проход вкладывают стерильную марлевую турунду или ватку. Основное внимание уделяется обеспечению свободного оттока гноя. Поэтому турунды следует часто менять, очищая при этом слуховой проход от гноя. При сгущении гноя он может быть удален вливанием 3% р-ра перекиси водорода, которая при соединении с гноем образует пену. Из глубины слухового прохода пену с гноем удаляют отсосом и при помощи зонда с накрученной на него ватой.

При наличии перфорации барабанной перепонки лекарственные препараты в среднее ухо можно вводить с помощью *транстимпанального нагнетания.* Указанную выше смесь антибиотика и гидрокортизона (а в последующем и ферменты, препятствующие формированию рубцов в барабанной полости — трипсин, химопсин, лидаза и т.п.) вливают в наружный слуховой проход в количестве 1 мл и нагнетают мягким вдавливанием козелка в наружное отверстие слухового прохода. При этом лекарственное вещество проходит через барабанную полость, слуховую трубу и может попасть в полость носа и рта. Катетеризация и транстимпанальное нагнетание лекарственных веществ являются эффективными методами лечения.

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

Местное лечение направлено на обеспечение благоприятных условий для оттока гнойного отделяемого из барабанной полости. Больной должен быть проинструктирован, чтобы он самостоятельно мог 2–3 раза в день удалять гнойный секрет из глубины наружного слухового прохода. Кусочек стерильной ваты накручивают на зонд с нарезкой или на свободный конец спички. Взрослым оттягивают ушную раковину кзади и кверху (ребенку — кзади и книзу) и зонд или спичку с ватой осторожно вводят вглубь слухового прохода до барабанной перепонки. Манипуляцию повторяют до тех пор, пока вата останется сухой. При густом гное предварительно в слуховой проход вливается теплый р-р 3% перекиси водорода, после чего ухо следует тщательно просушить.

После удаления гнойного секрета в ухо вливают прописанный врачом лекарственный раствор, подогретый до 37 °С. Это может быть 0,5–1% р-р диоксидина, 20% р-р сульфацила натрия, капли «отофа», содержащие активное вещество рифамицин, нормакс, ципромед и др.

Спиртовые капли во второй стадии отита назначать не рекомендуется, так как спирт нередко вызывает раздражение слизистой оболочки барабанной полости и выраженный болевой синдром.

Гноетечение обычно прекращается через несколько дней и это знаменует переход заболевания в завершающую *репаративную стадию.* Перфорация барабанной перепонки чаще всего закрывается нежным, малозаметным рубцом. В барабанной полости могут развиться спайки, которые, как правило, не ограничивают движения слуховых косточек и барабанной перепонки. В этот период важно добиться по возможности полного восстановления слуха. Антибиотикотерапия отменяется, прекращают туалет уха, тепловые процедуры также завершаются. Основное внимание после исчезновения перфорации обращается на восстановление вентиляционной функции слуховой трубы и повышение резистентности организма. Проводят продувание слуховой трубы по Политцеру или через катетер, при этом возможно введение в барабанную полость ферментных препаратов, препятствующих формированию спаек. С этой же целью выполняется пневмомассаж барабанной перепонки с помощью пневмоворонки Зигле, эндауральный ионофорез с лидазой. Рекомендуется продолжить витаминотерапию, назначаются биостимуляторы — апилак, актовегин. Чтобы убедиться в восстановлении слуховой функции, проводят контрольную аудиометрию. При типичном благоприятном течении наступает выздоровление с ликвидацией воспалительного процесса и полным восстановлением слуха. Перфорация барабанной перепонки закрывается, не оставляя почти никаких следов, иногда при образовании рубца в нем откладываются известковые соли — петрификаты, имеющие вид белых пятен.

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

- Переход заболевания в хроническую форму (хронический гнойный средний отит), с образованием стойкой перфорации барабанной перепонки, с рецидивирующим гноетечением и прогрессирующим снижением слуха.
- Развитие одного из осложнений острого гнойного среднего отита: мастоидита (антрита у детей), петрозита, лабиринтита, пареза лицевого нерва, одного из внутричерепных осложнений

(менингит, абсцесс мозга или мозжечка, тромбоз сигмовидного синуса, сепсис и др.).

- Формирование спаек и сращений в барабанной полости, между слуховыми косточками вызывает их тугоподвижность и прогрессирующую тугоухость — развивается адгезивный средний отит.

5.4.4. Острый средний отит у детей

Воспаление среднего уха является одним из распространенных заболеваний в детском возрасте. У новорожденных гнойный средний отит вызывают грамотрицательные палочки семейства *Enterobacteriaceae* (*E. coli, K. pneumoniae* и др.), а также *S. aureus*. У детей старше 1 мес, как и у взрослых, основными возбудителями среднего отита являются *S. pneumoniae и H. Influenzae*.

Развитие острого среднего отита и своеобразие симптоматики связано с рядом анатомо-физиологических особенностей уха у детей:

- в детском возрасте относительно короткая и широкая слуховая труба, через которую в барабанную полость может проникать не только инфекция из носа и носоглотки, но и пищевые массы при срыгивании;
- у новорожденных воспаление в среднем ухе нередко развивается из-за попадания в барабанную полость через слуховую трубу околоплодной жидкости во время родов;
- имеет значение также тот факт, что в барабанной полости ребенка первого года жизни сохраняются остатки эмбриональной *миксоидной ткани*, являющейся питательной средой для развития инфекции.

Миксоидная ткань при нормальном развитии ребенка сравнительно быстро трансформируется в слизистую оболочку. Однако у недоношенных и ослабленных различными заболеваниями детей трансформация миксоидной ткани в полостях среднего уха задерживается на многие месяцы и годы.

- В возникновении отита важную роль играет развитие стаза в задних отделах полости носа, чему благоприятствует преимущественно горизонтальное положение грудных детей.
- У детей первых лет жизни причиной рецидивирующего отита нередко являются аденоиды, обтурирующие глоточное устье слуховой трубы и являющиеся источником инфицирования, так как в них нередко вегетируют вирусы. Воспаление глоточной

миндалины (аденоидит) часто переходит на слуховую трубу и далее на другие отделы среднего уха. Этому способствует функциональная однотипность слизистой оболочки, выстилающей полость носа, носоглотку и среднее ухо.

Следует отметить также, что у ребенка первых лет жизни еще не сформировались факторы местной иммунной защиты слизистой оболочки слуховой трубы, определяемые, в частности, функцией расположенных здесь слизистых желез и мукоцилиарным транспортом. Общий иммунитет, определяющий защиту организма от различных возбудителей, также в первые годы жизни ребенка еще не развит.

Несомненную роль в возникновении среднего отита у детей раннего возраста играют недоношенность, патологическое течение беременности и родов, акушерская травма, искусственное вскармливание. Отит чаще бывает у детей пониженного питания, страдающих авитаминозом, рахитом, диатезом. В возникновении отита в детском возрасте большая роль принадлежит инфекционным заболеваниям — кори, скарлатине, гриппу.

Клиническая картина. Проявления острого среднего отита у детей грудного возраста характеризуются слабой выраженностью местных симптомов. Практически отсутствуют у грудных детей и данные анамнеза, являющиеся важным подспорьем при постановке диагноза. В то же время поведение ребенка, у которого болит ухо, значительно отличается от поведения взрослого: он часто вскрикивает, отказывается брать грудь из-за болезненного глотания, трется больным ухом о руку матери. В первые дни ребенок возбужден, плохо спит, иногда наблюдаются маятникообразные движения головой; в последующем он, напротив, угнетен, много спит, присоединяются нарушения функций желудочно-кишечного тракта, появляются понос, рвота, ребенок сильно худеет. Температура вначале субфебрильная, через 1–2 дня может подняться до высоких цифр (39,5–40 °С). Важным симптомом является болезненность при надавливании на козелок, обусловленная отсутствием костной части слухового прохода и передачей давления на воспаленную барабанную перепонку.

Сосудистые связи между средним ухом и полостью черепа, а также незараще нная у детей первых лет жизни каменисто-чешуйчатая щель обусловливают появление симптомов раздражения мозговых оболочек, определяемых как менингизм: судороги, рвота, запрокидывание головы, иногда затемнение сознания. Такое состояние, в отличие от

менингита, развивается не за счет воспаления мозговых оболочек, а вследствие их раздражения бактериальными токсинами. Менингизм обычно быстро проходит после перфорации барабанной перепонки и опорожнения полостей среднего уха от гноя.

Диагностика. Для своевременной диагностики острого среднего отита у грудных детей большое значение имеет правильная трактовка *отоскопической картины*. Щелевидная форма слухового прохода, скопление в нем чешуек эпидермиса, почти горизонтальное расположение барабанной перепонки — все это значительно затрудняет осмотр. Кроме того, у грудных детей барабанная перепонка более толстая, мутная и легко краснеет после очистки уха и при крике ребенка.

Однако разлитая гиперемия, инфильтрация барабанной перепонки при отсутствии различимых контуров является признаком острого воспаления и при наличии других клинических проявлений острого гнойного процесса требует срочного парацентеза. Иногда барабанная перепонка мутная, тускло-серая или желтоватая, покрытая мацерированным эпидермисом, или истонченная с просвечивающим в передних сегментах в виде мутноватого пятнышка гноем. Может наблюдаться инфильтрированный и выпяченный участок в одном из квадрантов. Подобная отоскопическая картина также патогномонична для острого среднего отита.

Острый средний отит у детей проходит те же стадии, что и у взрослых. Особенностью является то, что у детей чаще, чем у взрослых, излечение может наступить без перфорации барабанной перепонки, благодаря большей ее резистентности, высокой всасывательной способности слизистой оболочки барабанной полости и более легкого оттока через широкую и короткую слуховую трубу.

Лечение отита у детей проводится в зависимости от выраженности клинических проявлений и давности заболевания, наличия осложнений, общего состояния ребенка. В комплексе лечебных мероприятий важное место занимает антибактериальная терапия. В частности, возраст до 2 лет при остром гнойном среднем отите является абсолютным показанием для назначения антибиотиков, особенно при выраженных клинических признаках заболевания и повышении температуры до 38 °С и выше. Предпочтение отдается β-лактамным антибиотикам (аугментин, цефуроксим), либо применяются современные макролиды (азитромицин, кларитромицин) в соответствующей возрасту дозировке.

У детей острый средний отит часто сочетается с воспалительным процессом в полости носа и носоглотке. Чтобы улучшить проходимость слуховой трубы и отток содержимого из барабанной полости, нужно уменьшить отечность слизистой оболочки носа и носоглотки. Для этого используют сосудосуживающие препараты (0,05% р-р нафтизина, санорин, називин и др.) в виде капель в нос, которые назначают 2–3 раза в день. У детей до 1 года используют изотонический раствор хлорида натрия с адреналином, который за 10 мин до кормления в виде капель вливают в нос. Предварительно ребенок должен освободить нос, а у грудных детей содержимое из носа отсасывают небольшим резиновым баллончиком. Анемизацию области глоточного отверстия слуховых труб лучше выполнять с помощью зондика с ваткой, смоченной в растворе анемизирующего лекарственного вещества. При подозрении на аденоидит используют растворы протаргола, колларгола. Если аденоиды закрывают устье слуховой трубы, то они должны быть удалены после стихания воспаления в ухе.

Детям в более ранние сроки, нежели взрослым, показан **парацентез**. Показания к парацентезу в каждом отдельном случае устанавливают индивидуально. В сомнительных случаях, когда отоскопическая картина малоубедительна, а явления токсикоза нарастают, лучше выполнить парацентез. Так же как и у взрослых, разрез выполняется в задних квадрантах барабанной перепонки. Появление гноя в месте разреза — абсолютный признак отита, но иногда гной появляется через несколько часов после парацентеза. Эффект от парацентеза сказывается очень быстро, однако иногда через день или два гноетечение прекращается и явления токсикоза возобновляются вследствие нарушения эвакуации гноя из среднего уха. В этом случае показан повторный парацентез. Если парацентез не оказывает ожидаемого эффекта, следует заподозрить наличие антрита.

При наличии перфорации барабанной перепонки у детей чаще, чем у взрослых, в барабанной полости развиваются грануляции, которые могут закрыть перфорацию и нарушить отток. Поэтому в ухо рекомендуется вливать сосудосуживающие капли, например 0,1% р-р адреналина (по 3 капли 2 раза в день). После этого чистят ухо ватным фитильком и вливают 30% р-р сульфацила натрия — по 5 капель 3 раза в день, анауран, нормакс, полидекс и др.

Профилактика. Предупреждение заболеваний среднего уха должно проводиться со дня рождения. Оно состоит из комплекса мероп-

риятий общего и индивидуального характера с учетом возраста, состояния питания, условий быта ребенка и т.д.

Мероприятия общего характера включают комплекс мер с целью организации гигиенического режима и повышения сопротивляемости организма ребенка. Предупреждение острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, закаливание, водные процедуры, правильный режим питания, богатая витаминами и соответствующая возрасту диета — все эти меры являются основой профилактики отитов у ребенка. Заболевания уха реже бывают у грудных детей, находящихся на грудном вскармливании.

Особого внимания требует профилактика заболеваний носа и носоглотки, так как они нередко приводят к возникновению воспалительных изменений в среднем ухе у детей. Если у ребенка развилось острое респираторное заболевание, одной из основных задач является восстановление носового дыхания с использованием сосудосуживающих препаратов. Учитывая, что в грудном возрасте задержка секрета чаще бывает в задних отделах носа, ребенку при кормлении следует придавать вертикальное положение, чтобы предотвратить затекание слизи в устье слуховой трубы.

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

5.4.5. Острый средний отит при инфекционных заболеваниях

Острое воспаление среднего уха на фоне инфекционных заболеваний характеризуется более тяжелым течением. Оно может быть этиологически связано с возбудителем данной инфекции. Кроме того, под влиянием инфекционного заболевания снижается резистентность организма. Проникновение возбудителя осуществляется обычно через слуховую трубу. Этому способствуют острые и хронические заболевания носа и носоглотки. Возможен также гематогенный путь инфицирования. При инфекционных заболеваниях нередко отмечается одновременное поражение обоих ушей, быстрое развитие процесса часто некротического характера, с вовлечением всех элементов среднего, а иногда и внутреннего уха.

Воспаление среднего уха может возникнуть в ранний период развития инфекции и тогда процесс имеет все характерные особенности основного заболевания; может быть также вторичный средний отит, развившийся в позднем периоде инфекционной болезни.

ГРИППОЗНЫЙ ОТИТ

Для этой формы острого среднего отита характерна геморрагическая форма воспаления с появлением экстравазатов (кровоизлияний) под эпидермисом кожи наружного слухового прохода в костном отделе и на барабанной перепонке в виде геморрагических или серозных пузырьков.

Такие экстравазаты называют геморрагическими пузырями или буллами (отсюда — буллезный отит). При отоскопии на фоне разлитой гиперемии барабанной перепонки и кожи слухового прохода видны 2–3 характерных округлых геморрагических красно-багровых пузырька, при вскрытии которых появляется скудное сукровичное отделяемое (рис. 5.40). Обычно гриппозный средний отит наблюдается в период эпидемической вспышки гриппа, чаще в ее начале. При вирусной инфекции воспаление вызывается бактериальной флорой, а вирусы понижают иммунную резистентность слизистой оболочки и уменьшают защиту клеточных стенок от микробов. Таким образом, при вирусной инфекции может развиться бактериальное воспаление, что нужно учитывать в лечебной тактике.

Воспалительный процесс при гриппозном отите локализуется преимущественно в надбарабанном пространстве и протекает тяжело, иногда с поражением внутреннего уха и развитием внутриче-

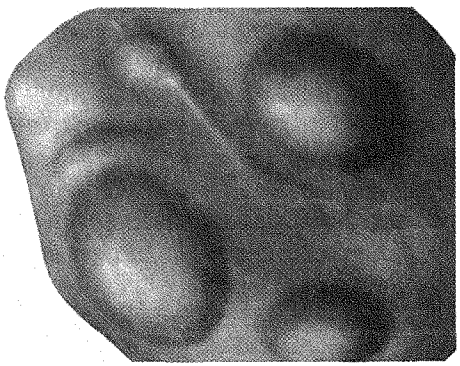


Рис. 5.40. Острый гриппозный (буллезный) средний отит

репного осложнения — менингита. Лечебная тактика в этом случае предполагает осуществление надежного дренажа барабанной полости при парацентезе, а также назначение массивных доз антибиотиков и дезинтоксикации. Одновременно проводится местная терапия, как при остром среднем отите. Хирургическое вмешательство на сосцевидном отростке показано лишь при обилии гноя и появлении признаков деструктивного процесса, что бывает в редких случаях. Если гнойного отделяемого нет, операция на височной кости, как правило, нецелесообразна, поскольку в сосцевидном отростке при этом обнаруживается лишь выраженное кровенаполнение в костной ткани и слизистой оболочке. На течение менингита такая операция положительно не влияет.

При лечении больного с гриппозным отитом следует контролировать состояние слуха. Наряду с кондуктивной тугоухостью в ряде случаев выявляется нейросенсорное поражение, требующее своевременного проведения соответствующей терапии.

ОТИТ ПРИ СКАРЛАТИНЕ И КОРИ

Общим при этих инфекционных заболеваниях является возможность развития костного и мягкотканного некротического поражения среднего уха, что чаще наблюдается у маленьких детей.

Некротический отит при скарлатине и кори развивается обычно в начальной стадии заболевания, нередко при этом выявляются некротические поражения в глотке и носу. При кори отит начинается в период высыпаний или предшествует ему.

Патоморфологически некротический отит проявляется развитием тромбозов в сосудах среднего уха, что вызывает некроз слизистой оболочки барабанной полости, слуховых косточек и костной ткани сосцевидного отростка. Проникновение инфекции через каменисто-чешуйчатую щель или по пути, созданному некротическим процессом, в полость черепа приводит к развитию тяжелых интракраниальных осложнений (гнойный менингит, тромбоз сигмовидного синуса, абсцесс мозга и мозжечка). Возможно также поражение лицевого нерва.

Клиническая картина. Для коревого и скарлатинозного среднего отита характерно клинически невыраженное начало, которое маскируется основным заболеванием. Процесс в ухе развивается незаметно, болевой синдром часто отсутствует, что можно объяснить быстрым некротическим разрушением барабанной перепонки.

Первым признаком заболевания нередко является появление обильных гнойных выделений из уха с резким гнилостным запахом из-за вовлечения в процесс кости. При отоскопии определяется обширная перфорация барабанной перепонки, вплоть до полного разрушения ее. Нередко перфорация формируется в течение одного дня. Процесс чаще всего переходит в хроническую стадию.

При распространении процесса на внутреннее ухо развивается серозный или гнойный лабиринтит, иногда с полным выключением слуховой и вестибулярной функций. При двустороннем поражении лабиринта у детей раннего возраста развивается глухонемота.

Лечение направлено против основного заболевания и местных его проявлений. При кори и скарлатине своевременное и адекватное применение антибиотиков позволяет резко снизить вероятность развития некротического отита и присущих ему осложнений. У больного с острым инфекционным заболеванием необходимо организовать тщательный уход за полостью носа, рта и глотки, а при появлении первых признаков воспаления среднего уха проводить лечение в соответствии с общими принципами.

Показанием к хирургическому вмешательству может явиться развитие некроза сосцевидного отростка, цель операции — удаление некротических тканей и дренирование полостей среднего уха.

5.4.6. Адгезивный средний отит *(otitis media adhesiva)*

Заболевание представляет собой фиброзный слипчивый процесс слизистой барабанной полости воспалительной природы с образованием спаек, формированием тугоподвижности цепи слуховых косточек, нарушением проходимости слуховой трубы, неуклонным ухудшением слуха.

Адгезивный средний отит чаще развивается при хроническом катаральном или экссудативном среднем отите, которые сопровождаются процессами заживления и организации патологического содержимого с развитием фиброзно-рубцовой ткани между стенками барабанной полости, слуховыми косточками и барабанной перепонкой. Связывание (слипание) таким образом звукопроводящих элементов барабанной полости ухудшает слух.

Клиническая картина. Ведущие симптомы — снижение слуха и шум в ухе. В анамнезе есть указание на перенесенное однократно или повторно воспаление среднего уха. Отоскопическая картина адгезивного среднего отита характеризуется наличием рубцовых изме-

Рис. 5.41. Адгезивный отит. Петрификаты и рубцы на барабанной перепонке

нений, втяжением барабанной перепонки (рис. 5.41). Избыточное развитие рубцовой ткани может привести к деформации барабанной перепонки. Отмечается нарушение тубарной функции той или иной степени выраженности с некоторым улучшением после продувания слуховой трубы. Иногда рубцы при адгезивном среднем отите как заслонка закрывают устье слуховой трубы, полностью нарушая ее проходимость. Развивается анкилозирование суставов между слуховыми косточками, становится тугоподвижным основание стремени в окне преддверия.

При сгущении и разрежении воздуха в наружном слуховом проходе с помощью пневматической воронки выявляется ограничение подвижности барабанной перепонки или полная ее неподвижность, что подтверждается при тимпанометрии. При исследовании слуха выявляют кондуктивную тугоухость, однако в более отдаленные сроки может быть нарушено и звуковосприятие.

Диагностика адгезивного среднего отита основана на данных анамнеза, результатах отоскопии и функционального исследования слуховой трубы и звукового анализатора. При импедансометрии выявляется малая податливость барабанной перепонки, плоская вершина тимпанограммы или отсутствие ее.

Лечение при адгезивных формах отита малоэффективно. Рекомендуется начинать лечение с санации верхних дыхательных путей, у детей при необходимости проводят аденотомию, восстановление полноценного носового дыхания. Полезны повторные курсы продувания слуховой трубы по Политцеру или через катетер с одновременным массажем барабанной перепонки с помощью пневмати-

ческой воронки. Рекомендуется транстубарное введение различных лекарственных препаратов: химотрипсина, гидрокортизона, лидазы, флуимуцила. Показано парентеральное введение биостимуляторов (алоэ, стекловидное тело, ФиБС, актовегин), витаминов группы В, кокарбоксилазы, АТФ, назначаются антигистаминные препараты. Из физиотерапевтических методов применяют микроволны, УВЧ-терапию, электрофорез и эндауральный фонофорез лидазы, иодистого калия, грязелечение, ультразвуковой массаж тубарных валиков. Обычно курсы комплексного лечения повторяют 2–3 раза в год.

При резко выраженном рубцовом процессе, не поддающемся консервативным методам лечения, осуществляют тимпанотомию с рассечением спаек, мобилизацией косточек или восстановлением цепи слуховых косточек. Однако нередко операция оказывается малоэффективной, поскольку рубцовые сращения вновь образуются, а стойкое восстановление проходимости слуховой трубы трудно достижимо. В таких случаях возможна тимпанопластика с искусственными слуховыми косточками и вентиляцией через слуховой проход. При двустороннем спаечном процессе с выраженным нарушением слуха, а также лицам пожилого возраста показано слухопротезирование.

5.4.7. Мастоидит

Мастоидит *— гнойное воспаление слизистой оболочки и костной ткани сосцевидного отростка височной кости.*

Возбудителями мастоидита являются те же микроорганизмы, которые вызывают развитие острого гнойного среднего отита.

Это наиболее частое осложнение острого среднего отита. Изменения в сосцевидном отростке при мастоидите различны в зависимости от стадии заболевания. При 1-й *экссудативной стадии* в процесс вовлекаются слизистая оболочка и надкостница ячеек сосцевидного отростка, ячейки выполнены экссудатом, слизистая оболочка воспалена и резко утолщена. *2-я стадия характеризуется преобладанием пролиферативно-альтеративных изменений*, распространяющихся и на костные структуры сосцевидного отростка — это *альтеративная, или деструктивная, стадия.* При этом происходит разрушение кости остеокластами, образование грануляций. Костные перемычки между ячейками некротизируются. Ячейки сливаются, образуя одну общую полость, наполненную гноем, — формируется эмпиема сосцевидного отростка. Процесс разрушения кости может дойти до твердой мозговой оболочки средней или задней черепной

ямки и вызвать различные внутричерепные осложнения. При разрушении одной из стенок сосцевидного отростка гной может прорваться на его поверхность с формированием субпериостального абсцесса, в скуловой отросток или в чешую височной кости, в каменистую часть пирамиды височной кости, через верхушку отростка в межфасциальные пространства шеи. Иногда формируются сразу несколько путей оттока гноя.

Мастоидит чаще наблюдается у больных с пневматическим типом строения сосцевидного отростка, его развитию способствует ряд факторов: высокая вирулентность возбудителя инфекции, снижение резистентности организма (в частности, при диабете, нефрите, других хронических заболеваниях), затруднение оттока из антрума и барабанной полости. Одна из причин развития мастоидита — нерациональное лечение острого среднего отита.

Клиническая картина. Мастоидит характеризуется общими и местными симптомами. Общие симптомы — ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, изменение состава крови — существенно не отличаются от проявлений острого гнойного среднего отита. Анализ динамики этих признаков имеет диагностическое значение при подозрении на возможное вовлечение в воспалительный процесс сосцевидного отростка. Часто проходит 1–2 нед от начала острого среднего отита и на фоне улучшения клинической картины вновь ухудшается общее самочувствие, повышается температура, возобновляются боль и гноетечение из уха. Иногда гноетечение отсутствует из-за нарушения оттока гноя из среднего уха. В некоторых случаях мастоидит может возникнуть не после, а вместе с острым средним отитом.

Подъем температуры может быть незначительным, однако даже субфебрильная температура обращает на себя внимание после ее нормализации, наступившей после прободения барабанной перепонки при остром среднем отите. В периферической крови отмечается умеренный лейкоцитоз, появляется сдвиг в лейкоцитарной формуле влево, постепенное повышение СОЭ. Одновременно ухудшается общее состояние больного, понижается аппетит.

Боль нередко локализуется в ухе и в области сосцевидного отростка, у некоторых пациентов она охватывает половину головы на стороне поражения и усиливается ночью. Важным признаком мастоидита является *болезненность при пальпации и перкуссии сосцевидного отростка, чаще в области верхушки или площадки сосцевидного*

отростка. Появляются также жалобы на шум в ухе или в голове на стороне больного уха и выраженная тугоухость.

При обследовании больного иногда определяется гиперемия и инфильтрация кожи сосцевидного отростка вследствие периостита. Может также наблюдаться сглаженность заушной складки и оттопыренность ушной раковины кпереди (рис. 5.42). При отоскопии обращают внимание на гноетечение из уха. Нередко оно бывает профузное, пульсирующего характера, сливкообразный гной заполняет наружный слуховой проход сразу после очистки уха. Иногда к обычному гноетечению через перфорацию в барабанной перепонке присоединяется обильное выделение гноя через заднюю стенку наружного слухового прохода. Установить причину такого усиления гноетечения можно только при тщательной очистке уха и обнаружении свища, откуда выделяется гной. Возможен и такой вариант течения мастоидита, когда отореи нет — это является признаком нарушения оттока гноя при закрытии дефекта барабанной перепонки или при блоке входа в пещеру.

Важным отоскопическим признаком мастоидита является нависание задневерхней стенки наружного слухового прохода в костном его отделе.

Нависание это связано с развитием периостита и давлением патологического содержимого в области передней стенки и входа в пещеру. В этом же месте иногда образуется фистула, через которую гной поступает в наружный слуховой проход. Барабанная перепонка при мастоидите часто гиперемирована, инфильтрирована.

В диагностике мастоидита большое значение имеет рентге-

Рис. 5.42. Мастоидит. Субпериостальный абсцесс

нография височных костей в проекции по Шюллеру, при этом сравнивают больное и здоровое ухо. При мастоидите на рентгенограмме определяется различной интенсивности снижение пневматизации, завуалированность антрума и ячеек сосцевидного отростка. В поздних стадиях процесса, при деструктивной форме мастоидита, можно видеть разрушение костных перегородок и образование участков просветления за счет формирования полостей, выполненных гноем и грануляциями.

Распространение процесса в сосцевидном отростке и переход его на соседние анатомические образования зависят от развития воздухоносных клеток в различных отделах височной кости — чешуе, скуловом отростке, пирамиде и т.д. Воспаление в этих местах иногда сопровождается прорывом гноя в окружающие мягкие ткани (рис. 5.43).

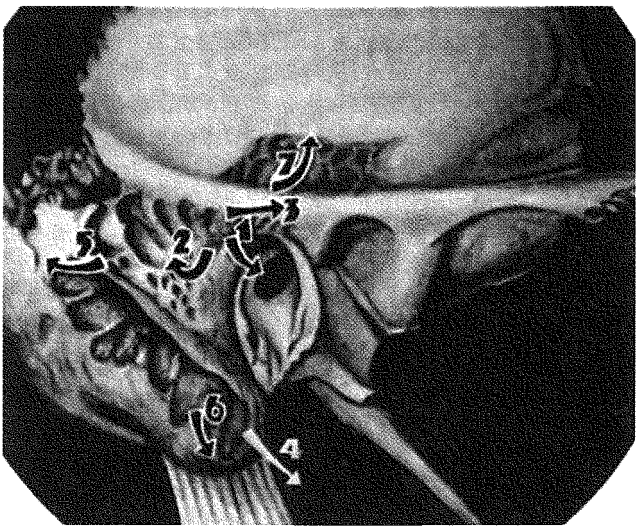


Рис. 5.43. Мастоидит. Возможные пути распространения воспалительного процесса из сосцевидного отростка:
1 — в наружный слуховой проход; 2 — на поверхность сосцевидного отростка; 3 — в ячейки скулового отростка (зигоматицит); 4 — под грудино-ключично-сосцевидную мышцу (абсцесс Бецольда); 5 — по направлению к сигмовидному синусу; 6 — к верхушке сосцевидного отростка; 7 — к верхушке пирамиды

Прорыв гноя через кортикальный слой на наружную поверхность сосцевидного отростка приводит к формированию *субпериостального абсцесса.* Предшествующие ему припухлость и пастозность кожи в заушной области, сглаженность заушной складки и оттопыренность ушной раковины при этом усиливаются.

Распространение гноя из верхушечных клеток сосцевидного отростка в межфасциальные пространства шеи обозначается как *верхушечно-шейный мастоидит.* Различные формы его, названные по именам авторов, отличаются местом прорыва гноя в области верхушки. *Мастоидит Бецольда* характеризуется распространением гноя через внутреннюю поверхность верхушки сосцевидного отростка под мышцы шеи. При этом наблюдается плотная припухлость мягких тканей шеи, иногда на протяжении от верхушки сосцевидного отростка до ключицы. Повороты головы болезненны, поэтому пациент держит голову в вынужденном положении, наклоненной в больную сторону. По клетчаточным пространствам шеи гной может достигнуть средостения и вызвать медиастинит.

Прорыв гноя через наружную стенку верхушки обозначается как *мастоидит Орлеанского,* распространение гноя через *incisura digastrica* медиальнее двубрюшной мышцы с образованием глубокого абсцесса шеи — *мастоидит Муре.* Распространение воспалительного процесса на основание скулового отростка называется *зигоматицитом,* на чешую височной кости — *сквамитом.* При этом наблюдается воспалительная реакция кожи соответствующей области (гиперемия, инфильтрация, локальная болезненность).

Возможно распространение гноя из сосцевидного отростка по клеточной системе в пирамиду височной кости, тогда развивается *петрозит,* клиническая картина которого обозначается как *триада Градениго: острый средний отит, тригеминит, парез или паралич отводящего нерва.*

Наибольшую опасность по частоте развития осложнений представляют атипичные формы мастоидита. Их возникновение и течение связано с рядом биологических факторов (возраст больного, общая и местная реактивность организма), вирулентностью возбудителя, строением височной кости, в частности ее ячеистой структуры. Особая роль в развитии атипичных форм мастоидита принадлежит нерациональной терапевтической тактике. При атипичном течении процесса отсутствует выраженная последовательность стадий развития воспаления, отдельные симптомы не имеют характерной

четкости. Так, боль либо не беспокоит совсем, либо бывает слабой. Гноетечение может быть выражено минимально или отсутствовать совсем. В то же время следует учитывать, что атипичные формы почти всегда сопровождаются обширным разрушением кости, при этом возможно развитие внутричерепных осложнений.

Диагностика мастоидита в типичных случаях не представляет трудностей, однако при атипичном течении заболевания диагноз усложняется. Следует учитывать совокупность объективных признаков мастоидита. Важное значение имеет рентгенография, при необходимости выполняется КТ или МРТ височных костей, которые являются наиболее информативным методом диагностики, при этом определяется различной интенсивности снижение пневматизации, завуалированность ячеек сосцевидного отростка. Дифференциальная диагностика мастоидита проводится с фурункулом наружного слухового прохода при локализации его в области задней стенки. В этом случае, как и при мастоидите, возникает припухлость позади ушной раковины. Давление на *planum mastoideum* и верхушку сосцевидного отростка болезненно при мастоидите, а при фурункуле вызывает боль надавливание на козелок, жевание, потягивание за ушную раковину. При мастоидите эти симптомы отсутствуют, но имеется выраженное снижение слуха, что не характерно для фурункула. Кроме того, при фурункуле наблюдается сужение в перепончато-хрящевом отделе, при мастоидите — в костном.

Лечение. Различают консервативное и хирургическое лечение мастоидита. В любом случае, с учетом возможности развития тяжелых осложнений, лечение должно проводиться в условиях ЛОР-стационара. Консервативное лечение обычно имеет успех в экссудативной стадии мастоидита, когда еще нет деструкции (альтерации) кости и не нарушен отток экссудата. Основу консервативной терапии, соответствующей активному лечению острого среднего отита, составляет антибиотикотерапия, назначаются препараты широкого спектра действия, предпочтение отдается β-лактамным антибиотикам. Важным компонентом лечения мастоидита является обеспечение свободного оттока гноя из среднего уха и местное использование антибактериальных препаратов с учетом чувствительности флоры из уха. Также обращают внимание на состояние носа, носоглотки и околоносовых пазух.

Если в течение суток после начала консервативного лечения основные симптомы значительно не уменьшились (температура тела,

боль при пальпации заушной области, реактивные явления в области уха и др.), нужно переходить к хирургическому лечению. Частичное улучшение состояния больного позволяет продлить консервативное лечение, с определенной оптимизацией ее. Однако если основные симптомы остаются и после вторых суток лечения, с операцией медлить нельзя.

Обнаружение у больного при первичном осмотре признаков второй стадии (альтеративной) мастоидита является показанием к безотлагательному хирургическому лечению. Абсолютным показанием к неотложному хирургическому лечению являются появление признаков внутричерепных осложнений, возникновение осложнений в пограничных со средним ухом областях (субпериостальный абсцесс, прорыв гноя в области верхушки сосцевидного отростка, развитие зигоматицита, сквамита, петрозита). Операция, безусловно, показана, если у больного с мастоидитом появились признаки отогенного пареза или паралича лицевого нерва, развился лабиринтит.

При мастоидите выполняется операция ***антромастоидотомия*** — вскрытие антрума и трепанация сосцевидного отростка. Удаление патологических тканей должно быть полным, поэтому иногда операция заканчивается удалением всего отростка вместе с его верхушкой — ***мастоидэктомией***. У детей до трех лет сосцевидный отросток не развит, поэтому операция носит название ***антротомии***.

Операция преследует цель ликвидации гнойно-деструктивного процесса в сосцевидном отростке с одновременным дренированием барабанной полости. Вмешательство выполняется под эндотрахеальным наркозом, взрослых в ряде случаев оперируют под местной инфильтрационной анестезией.

Скальпелем делают разрез кожи, подкожной клетчатки и надкостницы, отступая на 0,5 см от переходной складки позади ушной раковины, длина разреза 5–6 см. При субпериостальном абсцессе делают сначала небольшой разрез кончиком скальпеля, чтобы дать отток гною, который находится обычно под давлением. Широким распатором отсепаровывают мягкие ткани с надкостницей, обнажая кортикальный слой в области площадки сосцевидного отростка, накладывают ранорасширитель типа «лира». Костная рана должна быть ограничена сверху *linea temporalis*, спереди задним краем слухового прохода, снизу — верхушкой сосцевидного отростка. Трепанация кости выполняется с помощью долот различных размеров, для этого можно использовать также фрезы или стамески Воячека. После

вскрытия кортикального слоя кзади от *spina suprameatum* на 6–8 мм и ниже *linea temporalis* на 4–5 мм обычно вскрываются ячейки, выполненные гноем и грануляциями. Удаляя пораженную кость, постепенно углубляются по направлению к пещере, которая должна быть обязательно вскрыта для обеспечения дренажа барабанной полости. Пещера располагается на глубине 1,5–2 см от поверхности сосцевидного отростка и проекционно определяется кзади от места перехода задней стенки наружного слухового прохода в верхнюю. Убедиться, что вскрытая полость в глубине костной раны является именно пещерой сосцевидного отростка, можно с помощью зондирования пуговчатым зондом, который через *aditus ad antrum* легко попадает в барабанную полость. Кроме того, на дне пещеры видно выпячивание гладкой ампулы горизонтального полукружного канала, кпереди от которого находится костный канал лицевого нерва. Дальнейший ход операции предполагает тщательное удаление кариозно измененной кости, гноя и грануляций. Выскабливание пещеры требует большой осторожности, чтобы при манипуляциях в передних ее отделах не вывихнуть наковальню, короткий отросток которой расположен на дне *aditus*. Также осторожно следует удалять кариозно измененную кость вблизи канала лицевого нерва, полукружного канала и сигмовидного синуса. При обширном кариозном процессе последовательно вскрываются все клеточные группы, включая верхушечные, перисинуозные, скуловые. По окончании этого этапа операции поверхность костной раны сглаживается костной ложкой или фрезами (рис. 5.44).

Элиминация гнойного очага в сосцевидном отростке завершается снесением задней стенки наружного слухового прохода до уровня ампулы горизонтального полукружного канала, но с сохранением *annulus tympanicus*. Выполняется также пластика задней кожной стенки слухового прохода, лоскут подшивается в нижнем углу раны. После промывания раны теплым раствором антисептика, просушивания и тампонады турундами, пропитанными стерильным вазелиновым маслом или левомеколем, операция завершается наложением на рану в заушной области первичных швов. Тампон удаляется через слуховой проход на 2–3 день после операции. При небольших процессах задняя стенка слухового прохода не снимается. После операции заушная рана ведется открытым способом.

Открыто ведется послеоперационная рана после расширенной мастоидотомии у больных с отогенными внутричерепными осложнениями.

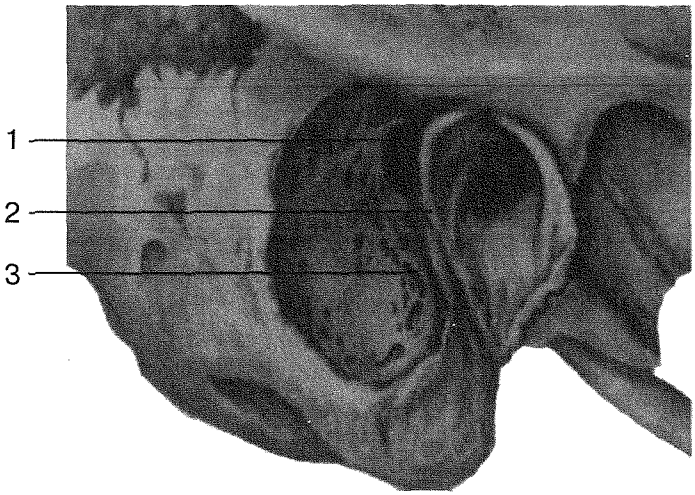


Рис. 5.44. Вид костной операционной полости после антромастоидотомии: 1 — сосцевидная пещера; 2 — задняя стенка наружного слухового прохода; 3 — вскрытые сосцевидные ячейки

В послеоперационном периоде обычно продолжают антибиотикотерапию, назначают витамины, общеукрепляющее лечение, местно проводят ультрафиолетовое облучение. Рану перевязывают ежедневно. Во время перевязки удаляют из раны турунды, осушают ее, промывают антисептическим раствором, затем вновь вводят турунды и накладывают повязку. По мере появления эпидермизации турунды не вводят, излишние грануляции удаляют кюреткой. При благоприятном течении послеоперационного периода заживление раны и излечение наступает обычно к 20-му дню.

ОСОБЕННОСТИ МАСТОИДИТА (АНТРИТА) У ДЕТЕЙ

У новорожденных и грудных детей сосцевидный отросток не развит и гнойный процесс из среднего уха проникает только в антрум. В этом случае воспалительный процесс в пещере и окружающих ячейках обозначается как антрит. Сочетание острого отита с антритом у грудных детей встречается довольно часто, особенно у детей недоношенных, страдающих рахитом, диспепсией и другими заболеваниями, понижающими сопротивляемость организма. Важная особенность

антрита у детей состоит в том, что образование субпериостального абсцесса происходит довольно быстро, иногда даже без разрушения костного вещества; при этом гной проникает через незаросшие щели (*fissura squamo-mastoidea* или *fissura tympano-mastoidea*).

Клиническая картина. В раннем возрасте реакция на боль проявляется беспокойством, ребенок часто плачет, ночью плохо спит, нарушен аппетит; нередко возникают признаки менингизма, температура может повышаться до 38–39 °С. В некоторых случаях боль отсутствует, температура субфебрильная или даже нормальная, но ребенок вял, заторможен.

Слуховой проход заполнен густым сливкообразным гноем; протиранием ватным тампоном его удается очистить, однако очень скоро слуховой проход вновь оказывается заполнен экссудатом. При отоскопии определяется смазанность опознавательных пунктов барабанной перепонки, цвет ее от темно-багрового до розового или сероватого, иногда барабанная перепонка выбухает преимущественно в задневерхнем квадранте. В области перфорации виден пульсирующий рефлекс. Можно наблюдать сглаженность угла между верхней и задней стенками слухового прохода, иногда нависание задневерхней стенки. Отмечается небольшая сглаженность кожной складки у места прикрепления ушной раковины, здесь же может быть болезненная при пальпации припухлость.

Диагностика и лечение. Из-за слабовыраженной местной симптоматики диагностика антрита нередко сложна. На рентгенограммах височной кости определяется понижение прозрачности сосцевидной пещеры, однако следует отметить, что рентгенологический метод исследования при распознавании антрита не имеет такого значения, как в диагностике мастоидита у взрослых, особенно если поражены одновременно обе пещеры.

В связи с трудностями диагностики и лечения антрита, особенно у детей раннего возраста, целесообразна ранняя госпитализация для лечения в условиях стационара. Антибактериальная терапия назначается с учетом результатов исследования отделяемого из уха на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. В начале чаще всего парентерально с одинаковыми интервалами в течение суток вводят амоксициллин клавуланат или цефалоспорины II поколения (цефуроксим, цефтазидим и др.). При неэффективности антибиотиков, защищенных клавулановой кислотой, и при аллергии на β-лактамазы назначают макролиды (азитромицин, рокситромицин,

кларитромицин). Одновременно проводят трансфузионную детоксикационную, гипосенсибилизирующую терапию, иммунотерапию. При наличии соответствующих показаний выполняют ***парацентез*** или ***антропункцию*** с промыванием полостей среднего уха антисептическими растворами.

Хирургическое лечение. Антротомия показана при отсутствии эффекта от консервативной терапии антрита, в особенности при появлении признаков остеомиелита периантральной области на фоне токсикоза. Операция выполняется под наркозом или местной анестезией 0,5% р-ром новокаина с адреналином. Очень осторожно, послойно позади ушной раковины делают дугообразный разрез мягких тканей длиной около 15 мм. Так как у грудных детей очень мягкий и тонкий кортикальный слой, отсепаровку мягких тканей следует осуществлять распатором крайне осторожно. Антрум проецируется выше и кзади от задневерхнего угла наружного слухового прохода, для вскрытия его используются стамески Воячека или острая ложка. Следует учесть, что антрум расположен поверхностно и размеры его больше, чем у взрослых. После вскрытия антрума из него удаляют гной, грануляции. Это также делается с осторожностью, чтобы не повредить твердую мозговую оболочку и лицевой нерв. Послеоперационная полость промывается раствором антисептика, рыхло тампонируется турундами с левасином или раствором антибиотика. В послеоперационный период повязка меняется ежедневно для обеспечения оптимального дренажа. Ребенку назначают антибактериальную и симптоматическую терапию, из физиотерапевтических методов — УФО. Излечение обычно наступает через 2–3 нед после операции.

5.4.8. Хронический гнойный средний отит

Хронический гнойный средний отит (otitis media purulenta chronica) *— это хроническое гнойное воспаление среднего уха, характеризующееся триадой признаков: наличием стойкой перфорации барабанной перепонки, постоянным или периодически повторяющимся гноетечением из уха, прогрессирующей тугоухостью.*

Хронический гнойный средний отит является широко распространенным заболеванием — в настоящее время им болеют до 0,8–1% населения. Заболевание представляет серьезную опасность для слуха, а при развитии внутричерепных осложнений — и для жизни человека. Поэтому знание основных принципов диагностики и лечеб-

ной тактики при хроническом гнойном среднем отите важно для любого практического врача.

Этиология. *Хронический гнойный средний отит обычно является* результатом перенесенного острого гнойного среднего отита или травматического разрыва барабанной перепонки. Более половины хронических средних отитов начинаются в детском возрасте.

Спектр микроорганизмов, высеваемых при хроническом гнойном среднем отите, представлен в основном ассоциациями возбудителей, среди которых чаще обнаруживаются такие аэробы, как *Pseudomonas, Staph. aureus, Proteus, Esherichia coli, Klebsiella pneumoniae.* Исследования последнего десятилетия показали важную роль анаэробов; при использовании современной микробиологической техники они выявляются при хроническом гнойном среднем отите у 70–90% больных, при этом наиболее часто обнаруживаются *Bacteroides, Fusobacterium, Peptococcus, Lactobacillus.* При длительном течении хронического отита, а также при применении антибиотиков и кортикостероидов, среди возбудителей все чаще выявляются грибы, такие как *Candida, Aspergillus, Mucor.*

Переход острого среднего отита в хронический связан с действием ряда неблагоприятных факторов: вирулентность возбудителя, устойчивого к воздействию применяемых антибактериальных средств; снижение резистентности организма, что наблюдается при хронических инфекциях, нарушении местной и общей иммунной защиты, заболеваниях крови, диабете, рахите и др. Существенную роль в развитии хронического среднего отита играет патологическое состояние верхних дыхательных путей, например аденоиды, искривление перегородки носа, хронический синусит, гипертрофический ринит. Наблюдаемое при этом нарушение дренажной и вентиляционной функций слуховой трубы ведет к затруднению эвакуации содержимого барабанной полости и нарушению аэрации полостей среднего уха. В свою очередь это препятствует нормальному заживлению перфорации барабанной перепонки после перенесенного острого гнойного среднего отита, что ведет к формированию стойкой перфорации.

В некоторых случаях воспаление среднего уха с самого начала приобретает черты хронического процесса, например при некротических формах среднего отита, вяло протекающем отите с перфорацией в ненатянутой части барабанной перепонки, туберкулезе, диабете, у лиц пожилого и старческого возраста.

Классификация. По характеру патологического процесса в среднем ухе, по особенностям клинического течения и тяжести заболевания хронический гнойный средний отит делят на две формы:

- мезотимпанит;
- эпитимпанит.

В соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ-10) эти формы обозначают как *хронический туботимпанальный гнойный средний отит* (мезотимпанит) и *хронический эпитимпано-антральный гнойный средний отит* (эпитимпанит). Данные названия отражают наличие гнойно-воспалительных изменений в пределах слизистой оболочки слуховой трубы и барабанной полости в первом случае, и вовлечение в патологический процесс наряду со слизистой оболочкой и костной ткани аттико-антральной области и клеток сосцевидного отростка — во втором.

Эти формы отличаются друг от друга тем, что мезотимпанит характеризуется относительно благоприятным течением, так как в воспалительный процесс вовлечена слизистая оболочка, а эпитимпанит всегда имеет недоброкачественное течение, поскольку сопровождается кариесом (некрозом) костной ткани.

Отоскопически основное различие состоит в том, что при мезотимпаните перфорация располагается в ***натянутой*** части барабанной перепонки. Для эпитимпанита характерна перфорация в ***ненатянутой*** части барабанной перепонки.

Исследования последних лет показали, что нередко у больных с перфорацией, локализующейся в натянутой части барабанной перепонки, также может развиваться костная деструкция (кариес) в глубоких отделах среднего уха, в частности в области антрума и клеток сосцевидного отростка. Чаще кариес выявляется в тех случаях, когда перфорация является краевой, т.е. доходит до костного кольца *annulus tympanicus*. Это положение имеет принципиальное значение, потому что при деструктивном процессе практически всегда показано хирургическое лечение, в то время как хроническое воспаление слизистой оболочки обычно лечится консервативно.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ МЕЗОТИМПАНИТ

Это относительно благоприятная форма хронического гнойного среднего отита, сопровождающаяся воспалительным процессом в пределах слизистой оболочки. При этой форме отита патологические изменения локализуются преимущественно в среднем и нижнем

отделах барабанной полости и в слуховой трубе, а перфорация барабанной перепонки располагается в натянутой части.

Встречается у 55% больных хроническим гнойным средним отитом. В барабанной полости при мезотимпаните часто содержится слизистый или слизисто-гнойный секрет. Пролиферация слизистой оболочки сопровождается серозным пропитыванием, образованием мелких множественных истинных кист в субмукозном слое, развитием грануляций или полипов.

Слуховые косточки обычно сохранены, однако у части больных они могут быть частично разрушены. Чаще поражается рукоятка молоточка, длинный отросток наковальни. Рубцовые изменения фиксируют основание стремени в нише окна преддверия. Блок адитуса при мезотимпаните развивается в 15–20% случаев, при этом в клеточной системе сосцевидного отростка создаются анаэробные условия, способствующие развитию агрессивной микрофлоры, что приводит к деструкции слизистой оболочки и кариесу кости сосцевидного отростка у значительной части больных.

Клиническая картина. Больной жалуется на снижение слуха, периодическое гноетечение и боль в ухе в периоды обострения в течение нескольких месяцев или лет. Иногда у пациента длительное время отсутствуют гноетечение и снижение слуха — этому может способствовать локализация перфорации в передних отделах, когда сохраненные участки перепонки хорошо экранируют окно улитки. Боль в ухе может возникать лишь при обострении процесса.

Выделения из уха чаще без запаха, носят слизисто-гнойный характер, но при наличии грануляций или полипов можно наблюдать кровянисто-гнойные выделения. По объему отделяемое может быть скудным или обильным при обострении.

При отоскопии определяется сохранная ненатянутая часть барабанной перепонки и перфорация в ее натянутой части (***pars tensa***) (рис. 5.45 а). Перфорация может быть различной по форме, величине и локализации. ***Некраевая перфорация*** не достигает костного кольца *annulus tympanicus* и по окружности сохраняется хотя бы узенький ободок остатков барабанной перепонки, за что ее иногда называют *ободковой*. Патологический процесс в ухе при наличии такой перфорации считается прогностически более благоприятным. При ***краевой перфорации*** в натянутой части барабанной перепонки, доходящей до костного кольца, существуют условия для врастания эпидермиса в барабанную полость и формирования холестеатомы.

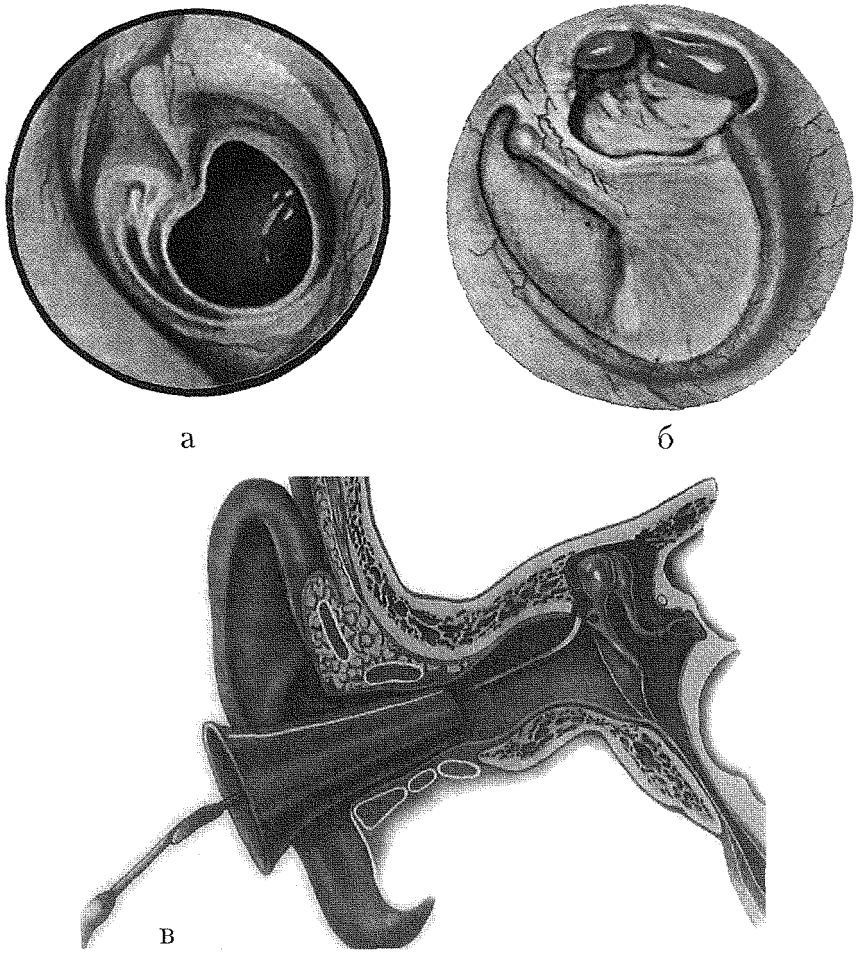


Рис. 5.45. Хронический гнойный средний отит:
а — мезотимпанит; б — эпитимпанит: через перфоративное отверстие видны грануляции и холестеатомные массы; в — промывание надбарабанного углубления (аттика)

По форме отверстие может быть круглым, овальным, почкообразным; по величине — от точечного до почти тотального, занимающего большую часть натянутой части барабанной перепонки. При боль-

ших дефектах барабанной перепонки видна стенка промонториума с утолщенной слизистой оболочкой, грануляциями и полипами. В ряде случаев края перфорации могут быть сращены с медиальной стенкой барабанной полости, соединительнотканные тяжи могут *захватывать и слуховые косточки, нарушая их подвижность.* В диагностике мезотимпанита помимо традиционной отоскопии следует использовать ***микроотоскопию*** с целью детального осмотра остатков барабанной перепонки и видимых участков барабанной полости для оценки состояния слизистой оболочки промонториальной стенки.

Слух при мезотимпаните понижен в основном по кондуктивному типу и может быть снижен на 15–20 дБ или быть в пределах нормы. При длительном течении мезотимпанита и частых обострениях заболевания присоединяется нейросенсорный компонент тугоухости за счет интоксикации внутреннего уха. Следует отметить, что почти у половины больных слух остается социально пригодным: разговорная речь воспринимается с 2–3 м и более.

Течение хронического мезотимпанита обычно относительно благоприятное, выделения из уха продолжаются иногда годами, не вызывая каких-либо серьезных осложнений. Гноетечение иногда прекращается самостоятельно, возобновляясь при обострении. Причиной обострения может быть простудное заболевание, попадание воды в ухо, заболевания носа, носоглотки, околоносовых пазух. В этих случаях гноетечение усиливается, повышается температура тела, появляется ощущение пульсации, иногда нерезкая боль в ухе.

При благоприятных условиях и соответствующем лечении после прекращения гноетечения небольшое отверстие в барабанной перепонке может зарубцеваться с образованием тонкой пленки, состоящей из внутреннего и наружного слоев перепонки — средний фиброзный слой не восстанавливается. Несмотря на благоприятное течение, при мезотимпаните возможно развитие тяжелых внутричерепных осложнений. Возникновению их способствуют кариес, полипы и грануляции. Относительно благоприятные отоскопические признаки мезотимпанита не исключают развитие кариеса в области антрума.

Диагностика мезотимпанита основывается на ***данных анамнеза, клиники и отоскопической картине***. Отличительными признаками мезотимпанита являются наличие стойкой некраевой перфорации в натянутой части барабанной перепонки; слизистое, слизисто-гнойное, реже чисто гнойное отделяемое без запаха. Появление запаха

указывает на вовлечение в кариозный процесс кости, что свидетельствует о переходе заболевания в недоброкачественную форму. При обширном дефекте барабанной перепонки можно аттиковым зондом проникнуть в аттик и ощупать его стенки. При мезотимпаните они гладкие, ощущения шероховатости, свидетельствующего о кариесе, не будет.

Важным методом исследования при мезотимпаните является ***рентгенография височных костей в проекциях Шуллера и Майера***, позволяющая оценить состояние клеточной системы сосцевидного отростка, аттикоантральной области. Рентгенологически у больного с хроническим гнойным средним отитом при длительном течении заболевания определяется склеротическое строение височной кости. Недоразвитие височной кости — «инфантильная» височная кость на рентгенограмме позволяет предположить, что мезотимпанит у больного возник в детстве. В ряде случаев при благополучной отоскопической картине у пациента может быть обнаружена деструкция височной кости, что проявляется полостными образованиями, признаками секвестров, разрушением кости в аттикоантральной области.

В настоящее время большое значение приобрела ***компьютерная томография*** височных костей. КТ в костном режиме позволяет диагностировать холестеатому, дефекты слуховых косточек, состояние клеточной системы сосцевидного отростка, костную деструкцию в области крыши антрума и барабанной полости, костной стенки сигмовидного синуса, установить распространение процесса в полость черепа.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ ЭПИТИМПАНИТ

Это форма хронического гнойного среднего отита, при которой патологические изменения локализуются преимущественно в надбарабанном пространстве и сосцевидном отростке, перфорация обычно бывает в ненатянутой части барабанной перепонки, но может распространяться и на другие ее отделы.

Данная форма хронического гнойного среднего отита характеризуется более агрессивным, по сравнению с мезотимпанитом, течением. Это связано с тем, что при эпитимпаните, наряду с морфологическими изменениями, характерными для мезотимпанита, наблюдается также поражение костных структур среднего уха. Развивается кариес костных стенок аттика, адитуса, антрума и клеток сосцевидного отростка. Кроме того, при эпитимпаните в большинстве случаев

формируется ***холестеатома*** (эпидермальное образование), также вызывающая выраженные деструктивные изменения костных структур среднего уха. Различают ***гнойно-кариозную и холестеатомную*** формы эпитимпанита. Однако следует отметить, что такое деление является условным, так как чаще всего в пораженных полостях среднего уха определяются те и другие изменения.

Гнойно-кариозная форма эпитимпанита характеризуется наличием воспалительно-деструктивных изменений костной ткани разной степени выраженности, чаще всего в области латеральной стенки аттика и в пещере с распространением на ту или иную часть сосцевидного отростка.

Иная картина при ***холестеатомной форме эпитимпанита***. Холестеатома представляет собой опухолевидное образование белесоватого цвета с перламутровым блеском, обычно имеющее эпидермальную оболочку — матрикс, плотно прилежащую к кости и нередко врастающую в нее. Основу холестеатомы составляет плотное наслоение эпидермальных масс и продуктов их распада.

Механизм образования холестеатомы связан с врастанием эпидермиса кожи наружного слухового прохода в полости среднего уха на его костные стенки, что становится возможным при краевой перфорации барабанной перепонки. В этих условиях между кожей слухового прохода и барабанной полостью нет преграды в виде остатков барабанной перепонки; *вросший таким образом эпидермис* является оболочкой холестеатомы — ее матриксом. Эпидермальный слой постоянно нарастает, отторгаясь и наслаиваясь друг на друга, скапливается в барабанной полости, образуя опухолевидное образование из концентрически наслоенных слоев слущенного эпителия. Процесс продолжается годами, образуя опухолевидное образование больших размеров.

Постепенно увеличиваясь, холестеатома заполняет аттик и антрум и разрушает своим давлением (одновременно с кариесом) окружающую кость — сосцевидный отросток, нередко с обнажением оболочек височной доли мозга, мозжечка и стенки сигмовидного синуса, лабиринтную костную капсулу, стенку канала лицевого нерва. Все это может привести к тяжелым осложнениям, в том числе и внутричерепным.

Такому течению процесса способствует постоянное давление массы холестеатомы, воздействие на костную ткань химических компонентов холестеатомы и продуктов ее распада. Исследования

И.В. Иванец (1992) показали, что агрессивная сущность холестеатомы определяется совокупностью факторов, включающих ее локализацию в замкнутых полостях среднего уха, биохимические особенности ее содержимого, исполняющего роль индуктора и катализатора воспалительных реакций и являющегося очагом инфекции, преимущественно анаэробной.

Клиническая картина. Гнойный процесс при эпитимпаните протекает в области, изобилующей узкими и извилистыми карманами, образованными складками слизистой оболочки и слуховыми косточками, основная масса которых находится в аттике, и это ведет к задержке гнойного секрета и затрудняет его отток из надбарабанного пространства.

Основная жалоба больных, у которых развивается гнойно-кариозный процесс — выделения из уха. Выделения обычно гнойные, с резким гнилостным запахом, иногда с примесью крови (при наличии грануляций) или «крошковидных» масс.

При отоскопии у больных с гнойно-кариозной формой эпитимпанита определяется перфорация в расслабленной части барабанной перепонки и вялотекущий остит латеральной стенки аттика (рис. 5.45 б). В этом случае слух почти не изменяется. При распространенном процессе перфорация полностью занимает латеральную стенку аттика: ненатянутую часть барабанной перепонки и костную латеральную стенку аттика, нередко с переходом на задневерхнюю стенку наружного слухового прохода. Через отверстие видны грануляции, а при зондировании костного края перфорации ощущается шероховатость. Значительное снижение слуха у этих больных объясняется распространением кариеса на слуховые косточки, нередко при этом разрушается сочленение между наковальней и молоточком, присоединяется также поражение звуковоспринимающего аппарата в связи с интоксикацией внутреннего уха через вторичную мембрану окна улитки и кольцевидную связку основания стремени.

Хронический гнойный эпитимпанит с холестеатомой может многие годы протекать без выраженных субъективных проявлений. Формирование и рост холестеатомы происходит без всяких болевых ощущений. Пациент отмечает лишь периодически гноетечение из уха и снижение слуха, к которому при одностороннем процессе он привыкает и может длительно не обращать внимания. Однако, хотя внешне холестеатомный эпитимпанит годами протекает относительно спокойно и скрытно, разрушение костных стенок среднего уха неуклонно

прогрессирует. Наступает момент, когда крыша аттика, антрума или костное ложе сигмовидного синуса оказываются разрушенными и с очагом воспаления граничит уже непосредственно твердая мозговая оболочка, т.е. сформировалось внутричерепное осложнение — ***ограниченный пахименингит*** (или ***экстрадуральный абсцесс***). При очередном обострении воспалительного процесса может произойти генерализация инфекции с развитием менингита, синустромбоза, сепсиса, абсцесса мозга, которые являются смертельно опасными заболеваниями. Важно не допустить подобное развитие событий и своевременно выполнить санирующее хирургическое вмешательство сразу при обнаружении кариеса в полостях среднего уха.

Боль в ухе и головная боль, шаткость походки указывают на возникающее или уже существующее осложнение эпитимпанита. Боли могут явиться следствием интоксикации мозговых оболочек при затруднении оттока гноя, вызываемого грануляциями, полипами, набухшими холестеатомными массами. Головокружение и шаткость походки могут быть связаны с образованием свища в лабиринтной капсуле, обычно в области ампулы горизонтального полукружного канала. Разрушение костной стенки фаллопиева канала приводит к развитию пареза лица. Появление этих признаков у больного хроническим гнойным эпитимпанитом является показанием к срочной операции.

Диагноз эпитимпанита очевиден при выявлении перфорации в ненатянутой части барабанной перепонки. В отдельных случаях обнаружить такую перфорацию удается только при отомикроскопии, выполнение которой рекомендуется во всех случаях, тем более в сомнительных. Характер течения эпитимпанита не зависит от величины перфорации, нередко при ее маленьких размерах деструктивные изменения в костных структурах среднего уха оказываются значительными.

Распознавание холестеатомы не представляет трудностей, если в просвете перфорации видны типичные белые (перламутровые) холестеатомные массы. В других случаях распознать холестеатому можно с помощью промывания надбарабанного пространства через ушную канюлю. Обнаружение плавающих эпидермальных чешуек в промывной жидкости указывает на наличие холестеатомы. При зондировании через перфорацию с помощью изогнутого пуговчатого зонда определяется шероховатость по краю латеральной стенки аттика, нередко к кончику зонда прилипают холестеатомные массы. При

холестеатоме часто обнаруживают нависание задневерхней стенки в костном отделе наружного слухового прохода. Этот симптом свидетельствует о распространении холестеатомы со стороны сосцевидного отростка к наружному слуховому проходу.

Ценным диагностическим методом является рентгенография височных костей в двух проекциях — по Шюллеру и Майеру. При холестеатоме на рентгенограмме в аттико-антральной области обнаруживают очерченный дефект кости в виде бесструктурного просветления (полости), окруженный тонкой плотной костью — стенкой полости. При кариозном процессе в кости края дефекта обычно размыты. Информативным методом диагностики эпитимпанита является также КТ височной кости. Метод позволяет с высокой точностью установить не только объем деструктивных изменений височной кости, но и оценить состояние слуховых косточек, слуховой трубы, выявить распространение процесса в полость черепа.

Лечение хронического гнойного среднего отита должно быть направлено на прекращение развития патологического процесса, восстановление нормальной архитектоники звукопроводящего аппарата и улучшение слуха. Основу лечения при всех формах хронического кариозного отита составляет ***хирургическое вмешательство*** в возможно ранние сроки. Консервативное лечение при этой форме имеет своей целью подготовить больное ухо к предстоящей операции и как самостоятельный метод лечения должно применяться лишь в случае отказа пациента от операции или невозможности ее проведения вследствие тяжелого соматического состояния пациента.

Консервативное лечение, как правило, применяется при мезотимпаните, может быть местным и общим и начинается после исследования отделяемого на грибы и микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам. Местное лечение начинают с тщательного туалета барабанной полости (рис. 5.46 в). Целесообразно проводить промывание ее водными изотоническими растворами антисептиков (фурациллин, 0,5% диоксидин, 3% р-р перекиси водорода). Улучшению эвакуации патологического содержимого способствует применение протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, лидаза) и муколитиков (ацетилцистеин, флуимуцил, синупрет). Проникновению препаратов в различные отделы барабанной полости способствует транстимпанальное нагнетание лекарственных веществ. Полипы или грануляции, закрывающие перфорацию, следует удалить (можно в амбулаторных условиях).

При наличии холестеатомы в полостях среднего уха промывание водными растворами антисептиков может вызвать ее набухание, поскольку холестеатома гидрофобна. Это приведет к ухудшению оттока патологического секрета и может спровоцировать развитие осложнений. Поэтому при подозрении на холестеатому промывание барабанной полости следует проводить спиртсодержащими растворами, например 3% спиртовым р-ром борной кислоты. Вместе с тем выявление таким образом холестеатомы указывает на недоброкачественную форму среднего отита и необходимость хирургического лечения.

Местное применение антибактериальных препаратов следует проводить под контролем антибиотикограммы. Для этой цели используются антибиотики широкого спектра действия с учетом возможности участия в воспалительном процессе аэробно-анаэробных ассоциаций микроорганизмов и грибов.

В настоящее время широко используют официнальные препараты, которые представляют раствор антибиотика для местного применения (капли отофа, ципромед, нормакс) или комбинацию антибактериальных, противогрибковых средств, местных анестетиков и глюкокортикостероидов (кандибиотик). При грибковом поражении применяют спиртовые растворы резорцина, нитрофунгина, хинозола, клотримазол, ламизил в виде 1% крема или 1% р-ра для местного применения. Известен положительный эффект от применения антибактериальных препаратов растительного происхождения (хлорфиллипт, 1% спиртовой р-р), эктерицида, лизоцима.

Стероидные гормональные препараты (гидрокортизон, преднизолон, дипроспан) уменьшают отек слизистой оболочки, снижают активность экссудативных и пролиферативных процессов, способствуют восстановлению нормального клеточного состава слизистой оболочки.

Местное медикаментозное лечение при обострении мезотимпанита следует дополнять физиотерапевтическими методами — УФО, лазеротерапией низкоэнергетическим гелий-неоновым лазером, орошением барабанной полости кислородом.

С целью восстановления дренажной и вентиляционной функций слуховой трубы используется введение в нее через катетер сосудосуживающих, антибактериальных, гормональных препаратов, продувание слуховой трубы, электростимуляция мышц глотки, лазеротерапия глоточного и тимпанального устий слуховой трубы. Следует

также помнить о необходимости нормализации носового дыхания как консервативными, так и хирургическими методами, санацию очагов воспаления в полости носа и околоносовых пазухах, носоглотке, ротоглотке.

Хирургическое лечение показано при эпитимпаните, а также мезотимпаните (центральная перфорация) при обнаружении кариеса в полостях среднего уха. Она направлена как на санацию очага воспаления и предотвращение внутричерепных осложнений, так и на улучшение или сохранение слуха. Обострение эпитимпанита, наличие холестеатомы следует расценивать как состояние, которое может привести к развитию отогенного внутричерепного осложнения. Таких больных считают ургентными и срочно направляют в стационар, где при необходимости операция выполняется экстренно.

При мезотимпаните, не отягощенном кариозным процессом, после успешного консервативного лечения (ухо остается сухим в течение полугода) показана операция мирингопластика — закрытие перфорации барабанной перепонки перемещенным со слухового прохода кожным лоскутом, а при большой перфорации используется еще и хрящевая пластинка с ушной раковины. Подготовка к мирингопластике предусматривает нормализацию функции слуховой трубы и полное прекращение воспаления в барабанной полости. Мирингопластика выполняет две задачи — восстанавливает звукопроводящую систему барабанной полости и закрывает ее от слухового прохода. Последнее предотвращает попадание воды в среднее ухо, что обычно вызывает острое воспаление.

В настоящее время все варианты общеполостной операции на среднем ухе (рис. 5.46) должны выполнять три задачи:

1) полностью санировать, т.е. очистить от патологических тканей, все полости среднего уха;

2) максимально щадить и сохранить не поврежденными элементы звукопроводящей системы — слуховые косточки и барабанную перепонку;

3) после завершения санирующей слухосохраняющей операции произвести по соответствующим показаниям слухулучшающую часть операции, при которой с помощью аутотканей и искусственных материалов восстанавливается звукопроведение в барабанной полости.

Прообразом этой операции явились вскрытие антрума по Шварце и радикальная операция на среднем ухе, разработанная и внедренная

в практику в XIX в. ***Цауфалем, Кюстнером, Бергманом, Штаке*** и ***Л.Т. Левиным***.

Радикальная операция на среднем ухе в историческом аспекте предусматривала хирургическое объединение всех полостей среднего уха — барабанную полость, прохода из нее к антруму, клеток сосцевидного отростка вместе с антрумом и слуховым проходом. При этом снималась задняя костная стенка слухового прохода. Удалялись все слуховые косточки и слизистая оболочка промонториальной стенки. Эта операция обеспечивала элиминацию очага инфекции в среднем ухе, но наряду с этим удаление слуховых косточек, которые, как правило, сохраняли частично свою функцию, приводило к заметному ухудшению слуха. Сохранять слуховые косточки (или их функционально значимые остатки и слизистую оболочку барабанной полости) мы предложили в 1976 г. (Пальчун В.Т.) и назвали эту операцию «***санирующей слухосохраняющей***».

Неизменным требованием санирующей слухосохраняющей операции, в отличие от исторически традиционной радикальной, является сохранение при операции звукопроводящей системы среднего уха.

Сама по себе эта тактика сохраняет больному дооперационный слух, который обычно находится в пределах 2–3 м разговорной речи. Оставляются на месте даже частично поврежденные кариозным процессом слуховые косточки, поскольку в результате проведенной санирующей ушной операции кариес здесь прекращается.

Эту операцию производят заушным доступом, в редких случаях при ограниченном деструктивном процессе ее делают через наружный слуховой проход. Санирующая слухосохраняющая операция, как правило, выполняется под наркозом и лишь в исключительных случаях под местной анестезией.

Основные этапы операции:

- Заушный разрез и отсепаровка мягких тканей с обнажением латеральной стенки сосцевидного отростка, отслойка задней и частично верхней стенок наружного слухового прохода вплоть до *annulus tympanicus*.
- Операция на кости выполняется с помощью электрических фрез, используют также молоток и длинные долота с различной шириной режущего конца (рис. 5.46 а, б). Ориентирами служат: сверху —

костный выступ височной линии, впереди — *spina suprameatum*; сзади — линия, ограничивающая сзади треугольную площадку сосцевидного отростка. Следует учитывать, что выше височной линии и выше уровня верхней костной стенки наружного слухового прохода находится твердая мозговая оболочка. Кзади от треугольной площадки сосцевидного отростка располагается сигмовидный синус. В области входа в пещеру на медиальной стенке находится вертикальное колено лицевого нерва, а кзади от него выступает горизонтальный полукружный канал, ниже которого продолжается вертикальное колено канала лицевого нерва. Бором или долотами снимается кортикальный костный слой, вскрываются клетки сосцевидного отростка и антрум. Удаляется кариозная кость до здоровой костной ткани, снимается задняя костная стенка наружного слухового прохода, медиальный участок задней костной стенки ***(«мостик»)*** над адитусом (рис. 5.46 в). Следует учитывать, что снесение этого участка сопряжено с опасностью травмирования лицевого нерва и горизонтального полукружного канала, расположенных на медиальной стенке входа в антрум. Важно также при снятии так называемого мостика не допустить повреждение или дислокацию расположенного во входе в пещеру короткого отростка наковальни и ее связочного аппарата. Поэтому данный и последующие этапы операции выполняются с использованием операционного микроскопа и микроинструментария.

- Производятся осмотр адитуса, удаление латеральной стенки аттика, ревизия барабанной полости, удаление грануляций, полипов, холестеатомы, ревизия цепи слуховых косточек, осторожное освобождение их от грануляций с сохранением функционирующих элементов звукопроведения и связочного аппарата. Даже кариозно измененные слуховые косточки, как правило, играют существенную роль в проведении звука. Поэтому рекомендуется при наличии у больного значимого для него слуха всегда оставлять (сохранять) слуховые косточки и барабанную перепонку и их остатки. Каких-либо отрицательных последствий сохранение слуховых косточек (в том числе и затронутых кариесом) не имеет при наблюдении этих больных через десятки лет после операции.
- Выкраивается П-образный меатотимпанальный лоскут (по Миронову А.А.) на питающих ножках из кожи верхней и нижней

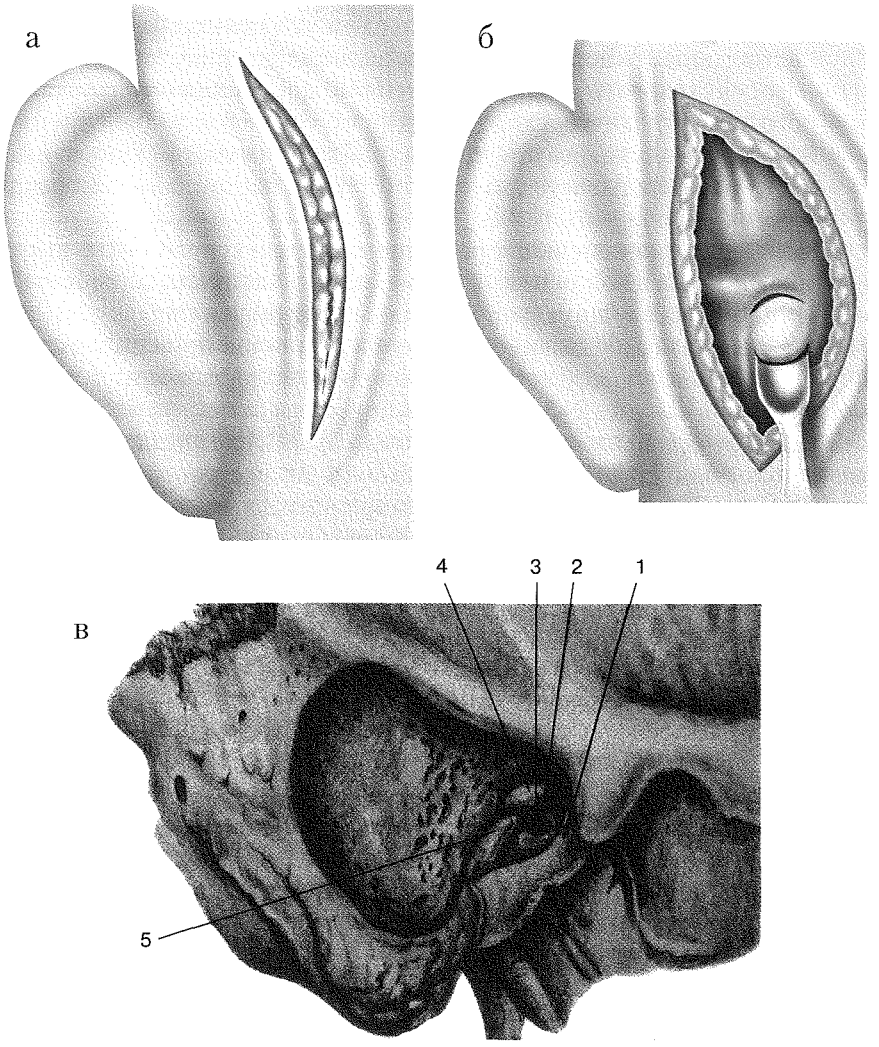


Рис. 5.46. Этапы общеполостной санирующей операции:
а — разрез в заушной области; б — удаление кортикального слоя кости; в — вид послеоперационной полости после общеполостной операции: 1 — передняя стенка наружного слухового прохода; 2 — основание стремени; 3 — канал лицевого нерва; 4 — ампула горизонтального полукружного канала; 5 —сглаженная «шпора».

стенок наружного слухового прохода и укладывается на антрум, наковальню и «шпору» (участок задней костной стенки наружного слухового прохода, сглаженной до уровня горизонтального полукружного канала). Из остатков кожи задней стенки наружного слухового прохода выкраивается нижний Г-образный лоскут и укладывается на нижний отдел мастоидальной трепанационной полости.

Послеоперационная полость тампонируется турундами с антисептиками на мазевой основе (левомеколь, диоксиколь, антибиотик с вазелином), на заушную рану накладывают швы и повязку на ухо. Первая перевязка с удалением и сменой тампонов производится на 2–3 сут. В последующем послеоперационная полость ведется со сменой тампонов каждые 2–3 дня с периодическим оставлением полости открытой и орошением ее антисептиками. После эпидермизации всей полости (через 3–4 нед) выделения из нее совершенно прекращаются. Если эпидермизация задерживается из-за чрезмерного роста грануляций, их удаляют хирургическими ложками и кюретками, прижигают 30–40% р-ром азотнокислого серебра или трихлоруксусной кислотой.

В дальнейшем после операции требуется периодическое наблюдение за полостью, чтобы исключить накапливание в ней эпидермальных масс и рецидивы гноетечение из уха.

Наряду с представленной общеполостной санирующей слухосохраняющей операцией существуют варианты так называемых консервативно-радикальных операций. Наиболее распространенной из них является ***раздельная (закрытая) аттико-антротомия***. Основное ее отличие состоит в сохранении задней костной стенки наружного слухового прохода при условии отсутствия здесь кариеса или в ряде случаев сохранении только костного «мостика» над адитусом. Выполнение этой операции возможно лишь при уверенности хирурга в отсутствии кариозных изменений под «шпорой» и отсутствии блока адитуса грануляциями или холестеатомой. Сохранение костного барабанного кольца целесообразно для последующей или интраоперационной ***тимпанопластики.***

Термином «***тимпанопластика***» обозначают хирургические вмешательства на ухе, выполняемые с целью улучшения слуха. Вопрос о тимпанопластике решается в зависимости от состояния мукопериоста и может быть отложен на второй этап — до нормализации функции слуховой трубы и стихания воспалительных изменений в послеоперационной и барабанной полостях.

Тимпанопластика предполагает использование сохранившихся элементов звукопроводящего аппарата среднего уха, а в случае их частичной или полной утраты — реконструкцию трансформационной системы с помощью различных материалов: аутогенных (фасция височной мышцы, хрящ с надхрящницей из ушной раковины, козелка или перегородки носа, кожа наружного слухового прохода на питающей ножке), аллогенных (трупные ультратонкие хрящевые пластинки, мозговая оболочка), современных биоинертных материалов (полиамидная ткань, полифасфазен). При этом восстановлению подлежат цепь слуховых косточек и барабанная перепонка. Типманопластика показана при различных формах хронического гнойного среднего отита, травмах, аномалиях развития уха, при адгезивном среднем отите.

Перед операцией проводят ***аудиологическое исследование***, определяют тип тугоухости, функциональный резерв улитки (разница между порогами воздушной и костной проводимости на аудиограмме), вентиляционную и дренажную функции слуховой трубы. При выраженном нарушении звуковосприятия и функций слуховой трубы тимпанопластика малоэффективна.

Противопоказанием к выполнению тимпанопластики являются наличие лабиринтита, внутричерепных или септико-пиемических осложнений, общие заболевания.

Систематическая разработка методов тимпанопластики принадлежит ***Вульштейну и Цельнеру***. Исторически различают 5 типов операций (рис. 5.47), при этом улучшение слуха может быть достигнуто следующими путями:

- за счет усиления трансформации звуков;
- применение звуковой защиты (экранирование) одного из лабиринтных окон;
- при комбинированном использовании этих способов.
  - *I тип тимпанопластики* — при наличии перфорации в барабанной перепонке и нормальном функционировании цепи слуховых косточек и слуховой трубы выполняется эндауральная мирингопластика (восстановление целостности барабанной перепонки).
  - *II тип* — при наличии дефекта головки, шейки или рукоятки молоточка мобилизованная барабанная перепонка, или неотимпанальная мембрана, укладывается на сохранившуюся наковальню.

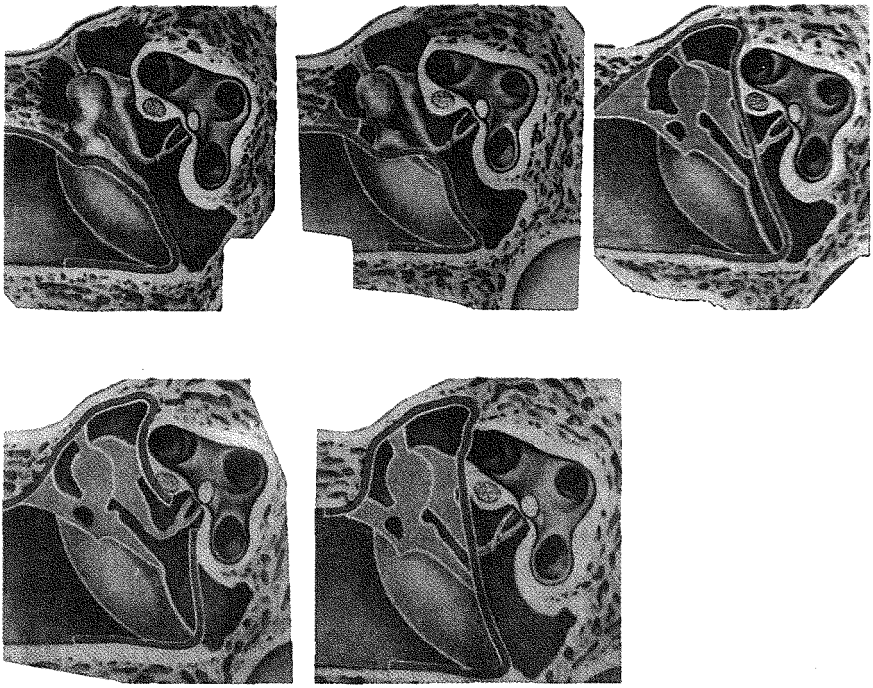


Рис. 5.47. Тимпанопластика по Вульштейну

- *III тип* — при отсутствии молоточка и наковальни трансплантат укладывается непосредственно на головку стремени, тем самым создается «колумелла-эффект» по типу звукопроведения у птиц, которые имеют одну слуховую косточку — колумеллу.
- *IV тип* — при отсутствии всех слуховых косточек, кроме основания стремени, осуществляется экранирование окна улитки. Неотимпанальный лоскут укладывается на промонториум и отграничивает нишу окна улитки, гипотимпанум и устье слуховой трубы. Слух улучшается за счет увеличения разницы давления на лабиринтные окна. Однако в последние годы применяется более эффективный метод — вживляют искусственные протезы или блоки слуховых косточек.
- *V тип* — при отсутствии всех элементов звукопроведения и фиксированном основании стремени производят фенестра-

цию горизонтального полукружного канала, и операционное окно прикрывается трансплантатом. Этот вариант операции практически не выполняется.

Хронический гнойный средний отит у детей имеет ряд особенностей, которые связаны с процессом формирования среднего уха и влиянием экзогенных и эндогенных факторов. Чем меньше возраст ребенка, тем сильнее проявляются эти особенности. Переход острого воспалительного процесса в среднем ухе в хронический чаще наблюдается у тех детей, у которых нарушена общая и местная иммунологическая реактивность. Это бывает связано, в частности, с нарушением общего питания и развитием экссудативного диатеза на почве гиперчувствительности к различным раздражителям. Нередко хронический средний отит у ребенка возникает как следствие неудовлетворительного лечения острого гнойного среднего отита.

Значительно чаще течение хронического гнойного среднего отита у детей бывает более благоприятным, чем у взрослых. У детей воспалительный процесс в среднем ухе нередко ограничивается поражением лишь слизистой оболочки. В таких случаях общее состояние детей практически не страдает, при отоскопии в наружном слуховом проходе определяется слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Однако при коревом или скарлатинозном отите острый процесс в ухе быстро переходит в хронический с выраженными деструктивными изменениями. У детей более старшего возраста, с 10–14 лет, хронический средний отит протекает обычно так же, как у взрослых, у них встречаются и кариозные, и холестеатомные формы заболевания. Данные формы хронического отита встречаются и у детей младшего возраста, но гораздо реже. В тех случаях, когда в среднем ухе ребенка образуется холестеатома, она, как правило, растет довольно быстро, разрушая сосцевидный отросток и проникая в мягкие ткани через кортикальный слой. Нередко образование холестеатомы наблюдается у детей, подвергшихся антротомии.

Консервативное лечение хронического среднего отита у детей чаще оказывается эффективным. Применяются все те же методы местного и общего воздействия, как и у взрослых. Если антибактериальная терапия у ребенка не дает результатов, необходимо провести микологическое исследование. Следует отметить, что грибковое поражение среднего уха встречается с первых лет жизни. При обнаружении грибов рекомендуется местная (нитрофунгин, клотримазол, экзодерил, ламизил и т.п.) и при необходимости общая (дифлюкан, орунгал,

низорал) терапии. У детей младшего возраста кожа наружного слухового прохода очень чувствительна к различным химиотерапевтическим препаратам, и применение противогрибковых средств может вызвать ее раздражение. В таких случаях препарат следует заменить другим.

В тех случаях, когда хронический средний отит у ребенка принимает затяжное течение и особенно если в процесс вовлекается антрум, производят щадящие хирургические вмешательства, эффективность которых у детей обычно выше, чем у взрослых. Это положение относится и к более широким хирургическим вмешательствам. От применения радикальных оперативных вмешательств у детей следует воздерживаться. Их выполнение может быть оправдано лишь при отогенных внутричерепных осложнениях, парезе лицевого нерва и отогенном сепсисе.

5.4.9. Профилактика средних отитов

Предупреждение воспалительных заболеваний среднего уха предполагает устранение или ослабление влияния тех факторов, которые способствуют возникновению острого среднего отита и его переходу в хронический.

У грудных детей уровень естественной резистентности находится в прямой зависимости от способа кормления. С грудным молоком ребенок получает вещества, обеспечивающие неспецифическую гуморальную защиту, например лизоцим, иммуноглобулины, что очень важно для адаптации ребенка к условиям внешней среды. Поэтому важной мерой профилактики простудных заболеваний и средних отитов является вскармливание ребенка грудным материнским молоком.

Частота острого среднего отита у детей до недавнего времени была обусловлена детскими инфекционными заболеваниями. Благодаря проведению массовой специфической профилактики в настоящее время удалось добиться снижения заболеваемости детей такими инфекциями, как корь и скарлатина.

На заболеваемость отитом детей и взрослых влияют и ряд других факторов.

- Высокая распространенность респираторных вирусных инфекций, снижающих мукоцилиарную активность респираторного эпителия, включая эпителий слуховой трубы, подавляющих местную иммунную защиту.

- Широкое, часто бессистемное и необоснованное применение антибиотиков, что приводит к появлению резистентных штаммов возбудителей и одновременно нарушает естественные защитные реакции организма.
- Сенсибилизация организма и извращение механизмов местной и общей иммунной защиты при употреблении в пищу продуктов, содержащих консерванты, различные синтетические добавки, а у детей — при искусственном вскармливании.
- Снижение общей неспецифической резистентности в связи с гиподинамией, ограниченным пребыванием на открытом воздухе и солнце, недостаточным потреблением богатых витаминами продуктов.
- Аденоиды всегда способствуют возникновению и хронизации острого среднего отита, поэтому целесообразна своевременная аденотомия.

Устранение неблагоприятного влияния указанных факторов позволяет снижать частоту воспалительных заболеваний среднего уха. В частности, появились методы специфической профилактики гриппа и острых респираторных заболеваний (инфлювак, ИРС-19, имудон и др.), проводится активная санация верхних дыхательных путей, получают распространение методы адекватного лечения острых респираторных заболеваний без системных антибиотиков.

В развитии острого среднего отита и в переходе его в хронический большое значение имеют хронические очаги инфекции в носу и глотке. Своевременная санация таких очагов инфекции и восстановление нормального носового дыхания являются важными компонентами в комплексе мероприятий по предупреждению средних отитов. Профилактика хронического гнойного среднего отита — это правильное лечение больного острым средним отитом. Важной составляющей этого лечения являются своевременно выполненный (по показаниям) парацентез, а также адекватная антибиотикотерапия с учетом особенностей возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Переходу острого отита в хронический нередко способствует ранняя отмена антибиотика, применение его в небольших дозах и удлинение интервалов между введениями антибиотика.

Больные, перенесшие острый средний отит, даже при благоприятном течении периода реконвалесценции и при нормализации отоскопической картины и слуха должны находиться под наблюдением врача в течение 6 мес. К концу этого срока их необходимо повторно

обследовать, и если обнаруживаются признаки неблагополучия в ухе (небольшая тугоухость, изменение отоскопической картины, нарушение тубарной функции), следует повторить курс лечения — продувание слуховой трубы, пневмомассаж барабанной перепонки, биостимуляторы и др., вплоть до проведения операции (тимпанотомии, шунтирования барабанной полости).

Каждому больному хроническим гнойным средним отитом при первом обращении необходимо провести курс интенсивной терапии и затем решать вопрос о дальнейшей тактике: либо больного сразу направляют для проведения хирургической санации, либо спустя не менее 6 месяцев ему проводят слухулучшающую операцию. При наличии противопоказаний к той или другой операции больной должен находиться на диспансерном учете с периодическим контролем (не реже 1–2 раз в год) и в случае необходимости проводят повторные курсы лечения. Следует учитывать, что даже длительные, продолжающиеся многие годы ремиссии в течении хронического отита создают нередко видимость благополучия как для больного, так и для врача. При спокойной клинической картине хронического гнойного среднего отита у больного может сформироваться холестеатома или обширный кариозный процесс в полостях среднего уха, которые помимо нарастающей тугоухости могут привести к развитию тяжелых, нередко опасных для жизни осложнений. В то же время чем раньше санировано ухо, тем больше шансов на сохранение и улучшение слуха.

Не тот умен, кто умеет отличить добро от зла,
а тот, кто из двух зол умеет выбрать меньшее.
Аль-Харизи

5.5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННЕГО УХА

Во внутреннем ухе располагается рецепторный аппарат двух важнейших анализаторов — вестибулярного и слухового. Независимо от природы заболевания внутреннего уха вовлечение в патологический процесс этих рецепторов сопровождается соответственно вестибулярной и кохлеарной симптоматикой, которая довольно

эффективно регистрируется с помощью разнообразных субъективных и объективных методов. Кохлеовестибулярные расстройства могут проявляться приблизительно равным нарушением слуховой и вестибулярной функций или могут быть диссоциированными, когда превалирует нарушение какой-либо одной из двух главных функций ушного лабиринта. Принято также деление периферических лабиринтных расстройств на воспалительные и невоспалительные.

5.5.1. Лабиринтит

Лабиринтит *— воспаление внутреннего уха, при котором в той или иной степени имеется поражение вестибулярных и кохлеарных рецепторов.*

В зависимости от характера патологического процесса, осложнением которого явился лабиринтит, различают следующие его формы: *тимпаногенный, менингогенный, гематогенный и травматический.*

По распространенности (протяженности) воспалительного процесса во внутреннем ухе дифференцируют ***ограниченный и диффузный лабиринтит.*** По выраженности клинических проявлений лабиринтит бывает ***острый или хронический***, причем последний может быть явный или латентный.

Наконец, по патоморфологическим признакам, которые, как правило, коррелируют с клиническими проявлениями заболевания, выделяют ***серозную, гнойную и некротическую*** формы лабиринтита.

В своей практической деятельности врач чаще всего встречается с *тимпаногенным ограниченным серозным лабиринтитом*, развивающимся как осложнение хронического или реже острого воспаления в среднем ухе. Среди других форм лабиринтита встречается травматический и очень редко гематогенный и менингогенный.

Возбудителями отогенного лабиринтита могут быть все виды полиморфной флоры, обнаруживаемые в среднем ухе при среднем отите. Распространение воспалительного процесса из среднего уха во внутреннее может происходить через мембранозные образования окна улитки или окна преддверия (рис. 5.48). Хорошо известно, что при хроническом гнойном мезотимпаните постепенно ухудшается функциональная чувствительность обоих рецепторов внутреннего уха, появляется нейросенсорная тугоухость, вначале на высоких частотах, и регистрируются элементы угнетения лабиринтной функции. Это можно объяснить распространением воспалительной интокси-

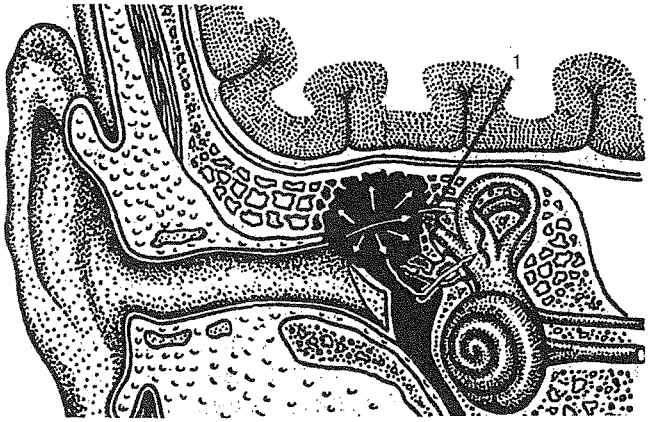


Рис. 5.48. Пути распространения инфекции из среднего уха в лабиринт

кации его слизистой оболочки барабанной полости в жидкости внутреннего уха и вовлечением в патологический процесс нейроэпителиальных клеток. Хотя природа этого заболевания воспалительная, к назологии лабиринтита ее не относят. При остром гнойном среднем отите эти же процессы могут проходить в остром варианте значительно быстрее и тяжелее, вызывая лабиринтит. Предрасполагающим фактором при остром гнойном среднем отите является затруднение оттока отделяемого из барабанной полости и повышение в ней давления. Под влиянием гнойного экссудата кольцевая связка основания стремени и вторичная мембрана окна улитки набухают, становятся *проницаемы для бактериальных токсинов, которые диффундируют* во внутреннее ухо. Во внутреннем ухе развивается и прогрессирует серозное воспаление. В ряде случаев развитие серозно-фибринозного воспаления может привести к повышению внутрилабиринтного давления. Из-за этого происходит разрыв мембраны окон (чаще — окна улитки) изнутри и инфекция из среднего уха проникает во внутреннее, в результате чего развивается уже гнойный лабиринтит. При его бурном течении быстро разрушается перепончатый лабиринт и гибнут все нейроэпителиальные образования внутреннего уха.

При хроническом гнойном среднем отите с кариесом или холестеатомой добавляются новые патологические условия, в частности формирование ***фистулы*** в костной капсуле лабиринта — чаще в стенке ампулы горизонтального полукружного канала. Здесь воспалитель-

ный кариозный процесс в виде фистулы доходит до эндостального слоя полукружного канала, эндост набухает, в нем происходит клеточная инфильтрация, развиваются грануляции, которые постепенно уплотняются и превращаются в рубцовую ткань, закрывающую образованную фистулу. Благодаря защитному грануляционному валу лабиринтит длительное время носит ограниченный характер. При прогрессировании хронического отита воспаление переходит с костной капсулы лабиринта на перепончатый лабиринт и развивается диффузный гнойный лабиринтит.

Менингогенный (ликворогенный) лабиринтит встречается гораздо реже тимпаногенного и развивается при распространении воспалительного процесса с мозговых оболочек при эпидемическом, гриппозном, туберкулезном, скарлатинозном, коревом, тифозном менингите. Во внутреннее ухо инфекция проникает через внутренний слуховой проход, водопроводы преддверия и улитки. Следует отметить, что распространение патологического процесса из полости черепа в лабиринт наблюдается не только при тяжелом течении менингита, но и при легких его формах. При этом поражаются нередко сразу оба уха, развивающаяся глухота у детей является одной из причин приобретенной глухонемоты.

Гематогенный лабиринтит может быть обусловлен заносом инфекции во внутреннее ухо при общих инфекционных заболеваниях без признаков поражения мозговых оболочек, например при эпидемическом паротите, сифилисе.

Травматический лабиринтит развивается при повреждении внутреннего уха через барабанную перепонку и среднее ухо, например при случайном ранении спицей, шпилькой или другими инородными телами. Причиной травматического лабиринтита может быть также непрямое повреждение при тяжелых черепно-мозговых травмах, сопровождающихся переломом основания черепа. Линия перелома при этом проходит через пирамиду височной кости, перелом которой бывает продольный или поперечный. Более подробно клиническая картина травматического лабиринтита изложена в разделе «травмы уха».

Клиническая картина. Клинические проявления отогенного лабиринтита складываются из симптомов нарушения слуховой и вестибулярной функций. В ряде случаев развивается также поражение лицевого нерва и сопровождающих его промежуточного и большого каменистого нервов.

Выраженность симптоматики при лабиринтите зависит от того, насколько быстро совершается распространение инфекции во внутреннем ухе. Лабиринтные расстройства первоначально проявляются симптомами раздражения, на смену которым через несколько часов приходят признаки угнетения, а затем и выпадения лабиринтных функций. Раздражение (ирритация) рецепторов лабиринта может быть умеренной и длится недолго. Субъективно ирритация проявляется головокружением, тошнотой, рвотой, расстройством равновесия. Эти симптомы выражены более резко при движениях головы, при ее определенном положении, различных манипуляциях в ухе.

Головокружение представляет собой иллюзорное ощущение несуществующего смещения или вращения окружающих предметов или собственного тела. Общепризнано, что головокружение — симптом раздражения или нарушения симметрии тонуса вестибулярного анализатора; реализация этого ощущения происходит в коре головного мозга и может рассматриваться как проявление вестибулосенсорной реакции. Для лабиринтита характерно *системное головокружение*, которое выражается в иллюзорном ощущении вращения окружающих предметов вокруг больного, обычно в одной плоскости, или вращения самого больного. *Несистемное головокружение* проявляется ощущением неустойчивости и неуверенности при ходьбе, кажущимся падением вниз, проваливанием. Оно наблюдается чаще при поражении центральных отделов вестибулярного анализатора или падении артериального давления. Продолжительность головокружения при лабиринтите может колебаться от нескольких секунд или минут до нескольких часов, а при хроническом лабиринтите может возникать приступообразно и продолжаться несколько дней.

При раздражении или угнетении одного из лабиринтов нарушается равновесие потока импульсов, поступающих от вестибулярных рецепторов правого и левого уха — развивается асимметрия лабиринтов. Одним из объективных проявлений этой асимметрии является ***спонтанный лабиринтный нистагм,*** который можно наблюдать визуально либо на электронистагмограмме. Спонтанный нистагм при лабиринтите обычно мелко- или среднеразмашистый, горизонтальный или горизонтально-ротаторный, чаще бывает I или II степени. В течение заболевания спонтанный нистагм меняет направление: в начале заболевания, когда имеет место раздражение вестибулярных рецепторов, нистагм направлен в сторону больного уха (***нистагм ирритации***). По мере угнетения больного лабирин-

та, сопровождающегося уменьшением потока импульсов от него и преобладанием импульсации от здорового уха, направление спонтанного нистагма меняется — он уже направлен в здоровую сторону (***нистагм деструкции, или угнетения***).

Фиксация взора обычно снижает выраженность нистагменной реакции. Поэтому в ряде случаев электронистагмография в затемненном помещении (депривация зрения) позволяет обнаружить спонтанный нистагм, который не выявляется при наличии фиксации взора. В таком случае речь идет о *скрытом* спонтанном нистагме, наличие которого также свидетельствует о вовлечении в патологический процесс внутреннего уха.

Проявлением лабиринтной асимметрии при поражении внутреннего уха является также изменение характера тонических реакций и указательных проб. При выполнении пробы Фишера–Водака, пальценосовой и пальцепальцевой проб наблюдаются гармоничная реакция отклонения рук и промахивание обеими руками в сторону медленного компонента нистагма. Исследование функции статического и динамического равновесия также выявляет выраженное в различной степени их расстройство, при этом отмечается отклонение тела и в сторону медленного компонента нистагма. Характерным признаком лабиринтной атаксии является изменение направления отклонения тела при повернутой в сторону голове. Например, если больной непроизвольно отклоняется влево, то при повернутой вправо голове он будет отклоняться вперед, при поражении мозжечка направление отклонения не меняется.

В диагностике скрытых вестибулярных расстройств важная роль принадлежит выявлению скрытого спонтанного нистагма, диагноз подтверждается результатами экспериментальных вестибулярных проб.

Калорическая проба, в отличие от вращательной, является более щадящей, она может быть выполнена даже у лежачего больного. Важным ее достоинством является возможность получения информации о возбудимости каждого лабиринта в отдельности. Отсутствие калорической возбудимости свидетельствует о глубоких деструктивных изменениях рецепторов внутреннего уха или о полном выпадении их функции.

В диагностике лабиринтных расстройств важная роль отводится ***фистульной (прессорной) пробе***. При наличии в полукружном канале фистулы (свища) симптом легко вызывается повышением или

понижением давления воздуха в наружном слуховом проходе либо осторожным дотрагиванием пуговчатым зондом до места предполагаемой фистулы на медиальной стенке барабанной полости. Больной должен быть предупрежден о возможном резком головокружении при проведении исследования. Фистульный симптом проявляется так называемым прессорным нистагмом, головокружением или своеобразным ощущением «толчка», в некоторых случаях тошнотой, рвотой. Наиболее часто фистула локализуется в стенке горизонтального полукружного канала, поэтому нистагм, по закону Эвальда, при сгущении воздуха в наружном слуховом проходе направлен в сторону больного уха, при разрежении — в противоположную. Следует учитывать, что фистульный симптом не всегда выявляется даже при наличии фистулы, так как она нередко бывает прикрыта грануляционным валом со стороны эндоста или грануляциями и холестеатомой со стороны периоста.

Вегетативные реакции проявляются в виде тошноты, рвоты, потливости, бледности или гиперемии кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардии или брадикардии, неприятных ощущений в области сердца. Все экспериментальные пробы сопровождаются бурными вегетативными реакциями при исследовании больного уха.

Кохлеарные расстройства при лабиринтите проявляются снижением слуха и ушным шумом. При серозном лабиринтите снижение слуха бывает по смешанному типу, преимущественно с поражением звуковоспринимающего аппарата. Лечение гнойного процесса в среднем ухе оказывает положительное влияние на течение заболевания, слуховая и вестибулярная функция улучшаются. Иногда наступает глухота, в частности при гнойной и некротической формах лабиринтита. Динамика слуховых расстройств помогает уточнить форму воспаления во внутреннем ухе. Если глухоты нет, а слух через 3–4 дня улучшается, то воспаление в лабиринте носит серозный характер, если же наступила глухота и слух не восстанавливается — гнойный. Прогностически более благоприятна ирритация вестибулярных рецепторов на стороне больного уха.

Шум в ухе чаще бывает высокочастотным, иногда он усиливается при поворотах головы.

Симптомы со стороны лицевого нерва (парез или даже паралич) связаны с распространением воспаления на ствол нерва, который проходит между преддверием и улиткой внутреннего уха, при этом распространение воспаления на лицевой нерв может быть со стороны

как лабиринта, так и среднего уха. Парез нерва наступает по периферическому типу.

Острый лабиринтит продолжается до 2–3 нед, после чего наступает выздоровление либо заболевание принимает латентное течение и продолжается многие годы, лишая человека трудоспособности. Воспаление лабиринта, особенно гнойная или некротическая его формы, может осложниться распространением инфекции в полость черепа по преформированным путям (внутренний слуховой проход, водопроводы преддверия и улитки), и тогда развиваются опасные для жизни внутричерепные осложнения.

В случае гибели рецепторов внутреннего уха постепенно наступает адаптация, и функция равновесия восстанавливается за счет второго лабиринта и центральных вестибулярных механизмов, а также за счет зрительного и слухового анализаторов, проприоцептивной и тактильной чувствительности. Восстановление функции равновесия бывает более полным и развивается быстрее при сохранности указанных сенсорных систем. В частности, в молодом возрасте процессы адаптации бывают более совершенными. Функция улитки обычно не восстанавливается, т.е. человек теряет слух на больное ухо.

Дифференциальный диагноз. Симптомы нарушения вестибулярной функции, слуха и поражения лицевого нерва могут быть и при других заболеваниях, с которыми необходимо дифференцировать лабиринтит. Это арахноидит задней черепной ямки, абсцесс или опухоль мозжечка, невринома VIII черепного нерва, перепады кровяного давления. Отогенный арахноидит и абсцесс мозжечка сходны с лабиринтитом не только по клиническим проявлениям, но и по механизму развития — их возникновение чаще всего происходит при контактном пути распространения инфекции из полостей среднего уха в заднюю черепную ямку.

Отогенный арахноидит представляет собой ограниченное воспаление мозговых оболочек с преимущественным вовлечением в процесс паутинной оболочки на основании мозга в задней черепной ямке или в области мостомозжечкового угла.

Заболевание развивается постепенно, часто наблюдается субфебрильная температура; в периферической крови может отмечаться сдвиг формулы влево. При локализации процесса в области мостомозжечкового угла на больной стороне отмечается понижение чувствительности слизистой оболочки носа, ослабление или выпадение роговичного рефлекса, поражение лицевого нерва по периферичес-

кому типу. Если воспаление локализуется в задней черепной ямке, нередко возникает нарушение функций отводящего (VI), лицевого (VII), языко-глоточного (IX), блуждающего (X) и добавочного (XI) нервов, чего не бывает при лабиринтите. Арахноидит может сопровождаться закрытием спайками срединной апертуры IV желудочка (***отверстие Мажанди***) и латеральной апертуры IV желудочка (***отверстие Люшка***), при этом в течении болезни преобладают общемозговые, а не лабиринтные симптомы. В частности, беспокоит головная боль в затылочной области с ирриадиацией в шею, во время приступа головокружения наблюдается вынужденное положение головы, при изменении которого могут наступить побледнение лица, потливость, изменение частоты пульса, дыхания.

Абсцесс мозжечка чаще развивается при тромбозе сигмовидного синуса и при экстрадуральном абсцессе в этой области; он может формироваться наряду с лабиринтитом. Для абсцесса и опухоли характерны локальная головная боль, проецирующаяся соответственно месту его нахождения; нарушение мышечного тонуса на стороне абсцесса. Спонтанный нистагм при абсцессе или опухоли мозжечка, в отличие от лабиринтного, крупноразмашистый, иногда среднеразмашистый, интенсивность его постепенно нарастает, в то время как при лабиринтите он меняется по направлению и через 3–4 нед исчезает совсем в связи с явлениями компенсации. Кроме того, выявляется четкое различие при выполнении указательных проб: больной с абсцессом (опухолью) мозжечка не попадает пальцем в палец исследующего, а промахивается рукой на больной стороне в сторону поражения; при пальценосовой пробе больной также этой рукой не может попасть в кончик своего носа. Больной не может выполнить коленопяточную пробу на стороне поражения — обычно пятка, едва попав в колено, делает размашистые движения и соскальзывает с голени. При абсцессе (опухоли) мозжечка больной также не может удерживать равновесие в позе Ромберга, отклоняясь в сторону поражения, при этом повороты головы не меняют направление падения. Наконец, при абсцессе (опухоли) больной не способен выполнить фланговую походку в сторону поражения.

В клиническом течении невриномы преддверно-улиткового (VIII) нерва различают три стадии: I — отиатрическая, II — отоневрологическая, III — неврологическая (терминальная). В начальной стадии невриномы отмечается снижение слуха, которое нарастает очень медленно и сопровождается жалобами на шум в ухе, который иногда

предшествует тугоухости и напоминает кипение, гул, свист, звон и т.д. Головокружение в этой стадии наблюдается редко и бывает слабо выражено, что объясняется медленным ростом и постепенным сдавлением вестибулярных волокон VIII нерва. Однако уже в этой стадии при калорической пробе нередко выявляется снижение возбудимости вестибулярных рецепторов.

Во II стадии к нарушению слуха и вестибулярной функции присоединяются неврологические симптомы: головная боль с локализацией чаще в области затылка, понижение чувствительности слизистой оболочки носа и снижение корнеального рефлекса на стороне поражения, расстройство вкуса на передних $^2/_3$ языка, парез лицевого нерва по периферическому типу.

В дифференциальной диагностике решающее значение имеют также исследования КТ и МРТ.

Лечение лабиринтита, как правило, комплексное. Консервативное лечение включает антибактериальную и дегидратационную терапию, направленную на предупреждение перехода серозного воспаления в гнойное и развития отогенных внутричерепных осложнений. Применяют антибиотики широкого спектра действия, исключая ототоксические. Дегидратационная терапия складывается из диеты, применения диуретиков, кортикостероидных препаратов, введения гипертонических растворов. Диета предусматривает ограничение приема жидкости до 1 л и хлорида натрия до 0,5 г в сут. Из диуретиков рекомендуется фонурит с одновременным назначением хлорида калия, так как фонурит способствует выведению из организма не только натрия, но и калия. Из гипертонических растворов наибольшее распространение получили внутривенные вливания 20–40 мл 40% р-ра глюкозы, 10 мл 10% р-ра хлорида кальция, внутримышечные инъекции 10 мл 25% р-ра сульфата магния. Для нормализации местных трофических расстройств назначают аскорбиновую кислоту, рутин, витамины К, Р, B_6, B_{12}, АТФ, кокарбоксилазу, предуктал. С целью блокирования афферентации из лабиринта назначают подкожные инъекции атропина, скополамина, пантопона.

При остром диффузном серозном или гнойном лабиринтите, развившимся у больного с острым или обострением хронического гнойного среднего отита, показана элиминация гнойного очага — выполняется операция типа антромастоидотомии или санирующая общеполостная операция. До этого в течение 6–8 дней проводится консервативная терапия. За это время формируется грануляцион-

ный вал в области фистулы лабиринта и прекращается поступление токсинов во внутреннее ухо. Однако если лабиринтная атака не стихает в течение первых 4–5 дней, операцию не следует откладывать.

При ограниченном лабиринтите с фистулой лабиринта показано хирургическое лечение с целью ликвидации патологического процесса в барабанной полости. Характер операции зависит от состояния среднего уха, однако во всех случаях необходимо полностью удалить патологически измененные ткани в среднем ухе, с помощью операционного микроскопа произвести тщательную ревизию стенок горизонтального полукружного канала, канала лицевого нерва и всей медиальной стенки барабанной полости. При выявлении фистулы производят ее хирургическую обработку: осторожно, под контролем зрения удаляют грануляции и кариозную кость по ходу канала, а затем пломбируют канал фистулы различными мягкими тканями или закрывают трансплантатом. *Оправдывает себя и более активная хирургическая тактика: при поступлении больного с хроническим средним отитом и отогенным лабиринтитом, не откладывая, после обследования под наркозом производится санирующая операция на среднем ухе, полностью элиминируется очаг инфекции, ревизуется медиальная стенка среднего уха, на фистулу укладывается надкостничный лоскут, взятый снаружи у верхнего угла раны.*

При развитии внутричерепных осложнений у больного с лабиринтитом всегда безотлагательно производят хирургическое вмешательство с целью санации очага воспаления в среднем ухе.

Консервативное лечение и санирующая операция на среднем ухе может быть недостаточно эффективной при некротическом, а иногда и при гнойном лабиринтите. В таких случаях показано частичное или полное вскрытие лабиринта. ***Лабиринтэктомия*** предполагает вскрытие всех трех отделов внутреннего уха — преддверия, полукружных каналов и улитки. Подобная операция в настоящее время производится крайне редко.

Профилактика лабиринтита заключается в своевременной диагностике и рациональном лечении гнойных заболеваний среднего уха. При развившемся ограниченном лабиринтите своевременное выполнение хирургического вмешательства на среднем ухе и фистуле лабиринта способствует сохранению слуха и функции вестибулярного анализатора.

Всегда оставляй больному надежду.
А. Паре

5.5.2. Нейросенсорная тугоухость

В широком смысле нейросенсорная (звуковоспринимающая, перцептивная) тугоухость — это поражение различных нейросенсорных отделов слухового анализатора — от кохлеарных рецепторов до слуховой зоны коры головного мозга.

На долю нейросенсорной тугоухости приходится около $^3/_4$ всех страдающих расстройством слуха больных. В зависимости от уровня поражения (нейросенсорного отдела) слухового анализатора различают ***кохлеарную*** (рецепторную, периферическую), ***ретрокохлеарную*** (поражение спирального ганглия или VIII нерва) ***и центральную*** (стволовая, подкорковая и корковая) ***тугоухость***. Часто наблюдается **смешанная тугоухость**, *когда сочетается нарушение звукопроведения и звуковосприятия,* т.е. имеет место одновременно кондуктивная и нейросенсорная тугоухость. В этих случаях важно установить преобладание той или иной формы тугоухости и определить причинно-следственные отношения между ними.

Для практических целей важно также разграничение видов нейросенсорной тугоухости на:

- внезапную (с начала возникновения прошло не более 12 ч);
- острую (до 1 мес);
- хроническую (более 1 мес).

Этиология. Причины нейросенсорной тугоухости разнообразны, однако чаще всего это инфекционные заболевания, расстройство кровообращения в сосудах, питающих внутреннее ухо, интоксикации, воспаление в среднем и во внутреннем (лабиринтит) ухе, травма. Причиной нейросенсорной тугоухости являются также возрастные изменения слухового анализатора, невринома VIII черепного нерва, аллергия, общесоматические заболевания и т. п.

Среди ***инфекционных заболеваний***, при которых могут развиваться поражения слуха, следует отметить, прежде всего, вирусные инфекции: грипп, паротит, корь, краснуха, герпетическое поражение. Затем следуют эпидемический цереброспинальный менингит, скарлатина, тифы, сифилис. При инфекционном поражении изменения локализуются преимущественно в рецепторных клетках внутреннего уха и слуховом нерве. Различные виды инфекции отличаются своеобразием патологических изменений.

Нейросенсорная тугоухость дисциркуляторного генеза чаще связана с нарушением кровообращения в сосудах вертебробазилярной системы, поскольку питание улитки осуществляется из бассейна передненижней мозжечковой артерии, отходящей от *a. basilaris* или *a. vertebralis*. Спазм, тромбообразование или геморрагический инсульт может развиться в результате сердечно-сосудистой патологии, при обменных нарушениях, на фоне повышенной агрегации тромбоцитов и гиперкоагуляции и т.д.

Интоксикационное поражение слухового анализатора является причиной нейросенсорной тугоухости примерно у 20% больных. Повреждающее воздействие на слуховой анализатор оказывают различные лекарственные препараты: в первую очередь ***ототоксические антибиотики*** (антибиотики аминогликозидного ряда — стрептомицин, гентамицин, мономицин, неомицин, канамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин), цитостатики (эндоксан, цисплатин и др.), хинин и его производные, «петлевые» диуретики (лазикс, бринальдикс, урегит, этакриновая кислота), производные ацетилсалициловой кислоты. Причиной поражения слухового анализатора могут быть бытовые (никотин, алкоголь) и промышленные (бензин, ртуть, мышьяк и др.) токсичные вещества. Следует отметить, что ототоксический эффект проявляется в первую очередь у больных с нарушением функции печени и почек, а также у детей первых лет жизни и лиц пожилого и старческого возраста.

Довольно часто нейросенсорная тугоухость развивается при *воспалительном процессе в среднем ухе*. Это объясняется тем, что анатомическая связь среднего и внутреннего уха, общность лимфо- и кровоснабжения обусловливают соответствующую реакцию лабиринта на воспаление в среднем ухе. Временная тугоухость может возникнуть при остром среднем отите или обострении хронического за счет интоксикации внутреннего уха; при этом поражается преимущественно основной завиток улитки (высокие частоты восприятия). Адгезивный процесс, рубцы в области окон в ряде случаев приводят к нарушению гидродинамики и кровообращения во внутреннем ухе, что в свою очередь ведет к нарушению функции нейроэпителия. При отосклерозе нейросенсорные расстройства могут возникать как результат распространения отосклеротического процесса во внутреннее ухо и как следствие воздействия токсических продуктов на чувствительные образования улитки.

Разнообразные ***травматические воздействия*** (механическая, аку-, вибро-, баротравма, воздушная контузия) также могут быть причиной нейросенсорной тугоухости. При механической травме может возникнуть перелом основания черепа с трещиной пирамиды височной кости, при этом повреждается VIII черепной нерв. Интенсивный шум и вибрация при длительном воздействии могут привести к поражению рецепторных клеток прежде всего в основном завитке улитки. Сочетанное воздействие обоих факторов дает неблагоприятный эффект в 2,5 раза чаще, чем один шум или вибрация.

Возрастная тугоухость (пресбиакузис) развивается как следствие дегенеративных и атрофических процессов в улитке и спиральном ганглии, в улитковых ядрах, а также в слуховой зоне коры головного мозга. Большую роль в развитии процессов возрастной инволюции играют атеросклеротические изменения сосудов, в частности в спиральной связке. Возрастные изменения слуха начинаются уже с 30-летнего возраста, но быстрее прогрессируют после 50 лет.

Клиническая картина. При нейросенсорной тугоухости типичны жалобы больного на снижение слуха и субъективный шум в ушах различной высоты и интенсивности. В некоторых случаях к этим жалобам присоединяется головокружение и расстройство равновесия. Шум при нейросенсорной тугоухости обычно высокочастотный (писк, свист, звон и др.), иногда он очень беспокоит больного и становится его основной жалобой.

Снижение слуха может наступить внезапно, среди полного здоровья, без каких-либо предвестников в виде заложенности и шума. Происходит неожиданная или точнее мгновенная потеря слуха (как обрыв провода) и тогда говорят о ***внезапной нейросенсорной тугоухости***. Принято считать, что ее развитие происходит в течение 12 ч и связано с вирусной инфекцией. Прогностически эта форма тугоухости более благоприятна, чем острая нейросенсорная тугоухость.

Если же снижение слуха происходит в сроки до одного месяца, то заболевание обозначается как ***острая нейросенсорная тугоухость***. Для нее характерно постепенное развитие, когда больной сначала отмечает ощущение заложенности уха, которое может пройти и повторяться в течение некоторого периода времени, прежде чем разовьется стойкое снижение слуха. Нередко пациент отмечает появление сначала шума в ушах, а затем присоединяется тугоухость. Выделяют также ***прогрессирующую тугоухость***, когда на фоне

имевшегося уже ранее снижения слуха оно по ряду причин начинает прогрессировать.

При ***хронической форме*** нейросенсорной тугоухости характерно длительное, в течение нескольких лет, снижение слуха, сопровождающееся постоянным шумом, звоном в ушах с периодами ремиссии.

Все указанные выше формы нейросенсорной тугоухости (внезапная, острая, хроническая) следует своевременно выявлять с целью ранней госпитализации больного в стационар и проведения полноценного лечения.

*В **диагностике*** нейросенсорной тугоухости важную роль играет тщательно собранный анамнез и клинические данные. В топической диагностике ведущее значение имеют методы камертонального и аудиометрического исследования.

При тональной пороговой аудиометрии тональные пороги воздушной и костной проводимости повышены, параллельны друг другу и не имеют костно-воздушного интервала. В зависимости от уровня порогов восприятия речевых частот (500–4000 Гц) определяют тугоухость различной степени выраженности:

- повышение порогов восприятия на 20–40 дБ соответствует I степени тугоухости;
- 41–55 дБ —II степень;
- 56–70 дБ — III степень;
- 71–90 дБ — IV степень тугоухости;
- 91 дБ и более — практическая глухота.

Характерным для ***кохлеарной формы тугоухости*** (поражение рецепторных клеток спирального органа) является выявление при надпороговой аудиометрии феномена ускоренного нарастания громкости (***ФУНГ***). Он отсутствует при поражении ствола VIII нерва (***ретрокохлеарная тугоухость***), что важно для дифференциальной диагностики.

Лечение нейросенсорной тугоухости имеет особенности при внезапной, острой и хронической формах заболевания. При внезапной и острой нейросенсорной тугоухости лечение должно быть начато как можно раньше, в период обратимых изменений нервной ткани. Пациенты, у которых диагностирована внезапная или острая нейросенсорная тугоухость, ***являются ургентными больными и подлежат экстренной госпитализации***.

Лечение должно быть направлено в первую очередь на устранение или нейтрализацию причин заболевания. При тугоухости инфекци-

онной природы терапия предполагает воздействие главным образом на процесс воспаления, включая источник и пути проникновения инфекции. С этой целью назначаются нетоксичные антибиотики: пенициллин по 1 млн ЕД внутримышечно 4 раза в день; рулид по 0,15 г внутрь 2 раза в день; верцеф по 0,375 г внутрь 2 раза в сут.

Лечение токсических форм тугоухости предусматривает в первую очередь проведение мероприятий по прекращению поступления токсинов и срочному их выведению из организма. В первые 3 дня назначается реополиглюкин или гемодез по 250 мл внутривенно капельно; наряду с дезинтоксикационным и дегидратационным действием эти препараты обладают свойствами уменьшать вязкость крови, улучшать капиллярное кровообращение. Сразу после их введения назначают также внутривенно капельно 500 мл 0,9% р-ра натрия хлорида с добавлением в него 60 мг преднизолона, 5 мл 5% аскорбиновой кислоты, 4 мл солкосерила, 50 мг кокарбоксилазы, 10 мл панангина в течение 10 дней.

Если причина острой тугоухости не установлена, ее рассматривают чаще всего как тугоухость сосудистого генеза. Для улучшения кровоснабжения внутреннего уха назначается ежедневно трентал 2% по 5 мл внутривенно капельно в 250 мл физиологического раствора или 5% р-ра глюкозы. С этой же целью назначают кавинтон, стугерон, вазобрал. Для улучшения общей церебральной гемодинамики используют парентерально эуфиллин, папаверин, дибазол, никошпан, спазмолитин, апренал, компламин.

С успехом применяется стероидная терапия, которая может проводиться системно (перорально или внутривенно) и местно (интратимпанально). Интратимпанальное введение кортикостероидов в барабанную полость (дексаметазон) через установленный в барабанной перепонке шунт или при катетеризации слуховой трубы является предпочтительным, так как позволяет достигать высокой концентрации препарата в перилимфе и снизить неблагоприятное общее побочное действие препарата при его абсорбции.

С целью нормализации метаболизма нервных клеток при гипоксии и ишемии назначают предуктал (по 0,02 г внутрь 3 раза в сут во время еды), милдронат (по 0,25 г в капсулах для приема внутрь 3 раза в сут). Препараты метаболического действия (ноотропил, солкосерил, церебролизин) оказывают положительное влияние на обменные процессы и кровоснабжение мозга, усиливают кровоток в ишемизированных его участках.

К безлекарственным методам лечения нейросенсорной тугоухости относятся гипербарическая оксигенация, лазеротерапия, стимуляция флюктуирующими токами, квантовая гемотерапия, плазмаферез, гомеопатические средства.

С целью уменьшения ушного шума применяют интрамеатальные или заушные новокаиновые (или лидокаиновые) блокады, различные методы иглорефлексотерапии. Для купирования вестибулярной симптоматики, сопровождающей слуховые нарушения, применяется антагонист Н-гистаминовых рецепторов внутреннего уха — бетасерк.

Bene dignoscltur — bene curator.
Хорошо распознается — хорошо и лечится.

5.5.3. Болезнь Меньера

Болезнь Меньера характеризуется тремя симптомами — периодически возникающими приступами головокружения, снижением слуха и шумом.

Данный симптомокомплекс был описан в 1861 г. французским врачом Проспером Меньером и вскоре был признан самостоятельной нозологической формой.

Приступы заболевания, как правило, неоднократно повторяются, и слух медленно понижается от приступа к приступу, хотя, несмотря на это, может длительное время оставаться удовлетворительным. Было отмечено, что приступы головокружения сопровождают иногда ряд заболеваний, в частности нервной системы, обмена веществ, эндокринных желез, различную патологию среднего уха, травмы и т.п. Внешнее сходство дало повод называть такие головокружения термином ***«синдром Меньера»***. Однако речь в таких случаях идет о совершенно другой природе заболеваний, которые часто обозначаются как ***«вестибулопатия» или «кохлеовестибулопатия».***

Этиология болезни Меньера неизвестна. Чаще всего упоминаются следующие причины ее возникновения: 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.

Все эти теории не объясняют ни длительную односторонность заболевания, ни периодичность приступов, ни симптоматологию их. Наряду с указанными вероятными причинами следует допустить возможное наличие и других предрасполагающих факторов. *В настоящее время, объясняя сущность заболевания, считают конечной причиной болезни внутрилабиринтный отек.* На аутопсии морфологически подтверждена типичная картина эндолимфатической водянки (гидропса) лабиринта.

Наиболее распространена точка зрения, согласно которой развитие патологических симптомов при болезни Меньера связано с увеличением количества лабиринтной жидкости (эндолимфы), что приводит к лабиринтной гипертензии. Механизм развития эндолимфатического гидропса и лабиринтной гипертензии при этом сводится к трем основным моментам: ***гиперпродукция эндолимфы, снижение ее резорбции и нарушение проницаемости мембранных структур*** внутреннего уха. Повышение внутрилабиринтного давления ведет к выпячиванию основания стремени и мембраны окна улитки в барабанную полость. Это создает условия, затрудняющие проведение звуковой волны по жидкостным системам внутреннего уха, а также нарушает трофику рецепторных клеток улитки, преддверия и полукружных каналов.

Известные сведения о заболевании позволяют думать, что повышенное давление эндолимфы при болезни Меньера нарушает условия жизнедеятельности вестибулярных рецепторных клеток одной стороны, чем раздражает их и создает дисбаланс с другой стороны. После определенного периода такого раздражения рецепторы разряжаются вестибулярным кризом — приступом головокружения. Напряжение в рецепторах сбрасывается.

Клиническая картина. Болезнь Меньера характеризуется классической триадой:

- приступы системного головокружения, сопровождающиеся расстройством равновесия, тошнотой, рвотой и другими разнообразными вегетативными проявлениями;
- прогрессирующее снижение слуха на одно или оба уха;
- шум в одном или обоих ушах.

При длительном наблюдении больных, как правило, определяется двустороннее нарушение слуха при болезни Меньера. Типичное начало болезни, с одновременным нарушением слуховой и вестибулярной функций, встречается примерно у $^1/_3$ больных. У половины

больных заболевание начинается со слуховых расстройств, у некоторых, напротив, первоначально развивается вестибулярная симптоматика. Появление слуховых и вестибулярных симптомов может разниться по времени.

Наиболее тягостный симптом болезни Меньера — приступы головокружения. Частота приступов может быть различной — 1–2 раза в нед или в мес (частые), 1–2 раза в год (редкие), 1 раз в несколько лет (эпизодические). Продолжительность приступа от нескольких минут до нескольких суток, но чаще 2–6 ч. Приступы бывают в любое время дня, но чаще ночью или утром. Провоцирующим моментом может быть физическое или психическое перенапряжение. Иногда больной ощущает приближение приступа за несколько часов или даже дней, но он может возникнуть и среди полного здоровья.

Головокружение в момент приступа чаще проявляется ощущением вращения или смещения окружающих предметов; тяжесть состояния больного в момент приступа в значительной степени определяется выраженностью вегетативных симптомов (тошнота, рвота, усиленное потоотделение, повышение или понижение артериального давления и т.п.). Как правило, в момент приступа усиливается шум в больном ухе, возникает ощущение заложенности и оглушения. Объективным признаком приступа является спонтанный нистагм, который исчезает вскоре после окончания приступа. В момент приступа равновесие нарушено, нередко значительно, так что больной не способен удержаться на ногах, стремится принять горизонтальное положение, чаще с закрытыми глазами. Любой поворот головы, попытка изменить позу приводит к ухудшению состояния и усилению тошноты и рвоты. После приступа в течение некоторого времени (6–48 ч) больной ощущает слабость, пониженную работоспособность. В период ремиссии, продолжающейся в течение нескольких месяцев или даже лет, состояние остается удовлетворительным.

Диагностика. Диагноз устанавливается при наличии у больного трех признаков заболевания: приступы головокружения, шум в ушах и тугоухость. Кохлеарные нарушения при болезни Меньера имеют ведущее значение в распознавании индивидуальных особенностей течения заболевания. В целом нарушения слуха при болезни Меньера определяются понятием «тугоухость при эндолимфатическом гидропсе».

Шум в ухе чаще беспокоит больного задолго до развития вестибулярных расстройств и носит преимущественно низкочастотный

характер. Вначале он появляется периодически, по мере развития заболевания становится постоянным. Шум усиливается во время приступа и не прекращается от сдавления сонной артерии.

На ранних стадиях заболевания слух нарушен по кондуктивному типу, затем — по смешанному. Первоначально ***нарушается восприятие преимущественно низких частот***, при этом аудиометрическая кривая имеет характерный уплощенный или в некоторых случаях восходящий вид — повышены пороги слуха на низкие и речевые частоты и ближе к норме пороги восприятия высоких частот. Слуховая чувствительность к ультразвуку сохраняется, латерализация его у $^2/_3$ больных четко идет в сторону пораженного лабиринта.

Одной из характерных особенностей кохлеарных расстройств при болезни Меньера является ***«флюктуирующая тугоухость»***, проявляющаяся колебаниями слуха во время болезни. Колебания слуха проявляются субъективно и обнаруживаются при аудиометрии. Ушной шум и ощущение заложенности уха также претерпевают изменения: они усиливаются перед приступом, достигают максимума во время приступа и после него заметно уменьшаются.

Различными надпороговыми тестами очень рано и почти у 100% больных выявляется ***положительный ФУНГ***, что свидетельствует о поражении рецепторных образований спирального органа.

Гидропс лабиринта подтверждается с помощью различных ***дегидратирующих тестов*** (с глицеролом, лазиксом, ксилитом). При введении одного из этих препаратов повышенное давление эндолимфы уменьшается, что в ближайшие часы ведет к улучшению слуха, которое определяется с помощью аудиометра. Таким образом фиксируется факт гидропса лабиринта. Тональная аудиометрия проводится до приема дегидратирующего препарата и повторяется через 2–3 ч и т.д. после его приема. Понижение порогов восприятия речевых частот на 10 дБ и более подтверждает наличие гидропса.

В ***начальной***, обратимой стадии заболевания гидропс выявляется обычно лишь в период, непосредственно предшествующий приступу; следующая — ***стадия выраженных клинических проявлений*** — характеризуется наличием всего симптомокомплекса болезни Меньера, а также тем, что внутрилабиринтное давление повышено постоянно и это подтверждается при проведении теста с дегидратацией. Завершающий этап болезни — ***конечная или «перегоревшая» стадия*** — характеризуется исчезновением флюктуации слуха, исчезает костно-воздушный разрыв на тональной аудиограмме, кривые

приобретают нисходящий вид, как при нейросенсорной тугоухости. В этот период выполнение дегидратационного теста уже не приводит к улучшению слуха.

Вестибулярные расстройства во время приступа болезни Меньера протекают по периферическому типу: системное головокружение в виде вращения окружающих предметов, горизонтально-ротаторный спонтанный нистагм, двустороннее отклонение рук в сторону медленного компонента нистагма при выполнении координационных проб.

Характерной особенностью вестибулярного криза является спонтанный нистагм, обладающий изменчивостью направления в момент приступа. Исчезает он позже, чем острая вестибулярная недостаточность. Постепенно уменьшаясь в интенсивности, он наблюдается иногда еще в течение нескольких дней после приступа. Однако спонтанный нистагм при болезни Меньера, как правило, длится не более 1 нед.

Дифференцировать болезнь Меньера следует с другими заболеваниями, сопровождающимися вестибулярными расстройствами, обусловленными поражением различных отделов вестибулярного анализатора. Дифференциальный диагноз проводится с сосудистым, токсическим, инфекционным, травматическим поражением лабиринта, с опухолями мостомозжечкового треугольника, доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ).

Лечение. Признанная полиэтиологичность болезни Меньера и отсутствие единого взгляда на патогенез заболевания определили многообразие методов консервативного и хирургического лечения. Различают лечение болезни Меньера во время приступа и в межприступный период.

Во ***время приступа*** больной нуждается в неотложной помощи. Он укладывается в постель в положении, при котором сводится до минимума выраженность вестибулярных расстройств — больному предоставляют самому занять выбранную позу. Яркий свет и резкие звуки должны быть исключены, к ногам кладется грелка, на шейно-затылочную область накладывают горчичники.

Для купирования приступа подкожно вводится 1 мл 0,1% р-ра сульфата атропина, внутривенно — 10–20 мл 40% р-ра глюкозы или 10 мл 5% р-ра новокаина, внутримышечно 2 мл 2,5% р-ра пипольфена или супрастина. Иногда купирование вестибулярного криза достигается внутримышечным введением 1 мл 2% р-ра промедола или 1 мл

2,5% р-ра аминазина в комбинации с указанными выше препаратами. В тех случаях, когда явления приступа полностью не проходят, через 3–4 ч повторяют введение атропина, аминазина и новокаина. Для купирования приступа иногда применяют меатотимпанальное (заушное) введение 1–2 мл 1–2% р-ра новокаина, возможно в сочетании с 0,5 мл 0,1% р-ра сульфата атропина или 10% р-ра кофеина. Создание достаточно высокой концентрации лекарственных препаратов непосредственно в области очага патологического процесса позволяет купировать приступ у подавляющего большинства больных.

С целью ликвидации метаболического ацидоза и повышения щелочного резерва крови во время приступа и в межприступный период проводят курс внутривенных капельных вливаний 5% р-ра гидрокарбоната натрия по 50–100 мл ежедневно в течение 15 дней. В последующем амбулаторно назначается гидрокарбонат натрия в ректальных свечах (0,5–0,7 г гидрокарбоната натрия на одну свечу) — по 1–2 раза в сут, на курс лечения 30 свечей.

При консервативном лечении болезни Меньера применяют бетасерк (бетагистин), действие которого приводит к улучшению микроциркуляции в сосудах внутреннего уха, увеличению кровотока в базилярной артерии, нормализации давления эндолимфы в лабиринте, одновременно отмечено улучшение мозгового кровотока. Для достижения терапевтического эффекта показано длительное (3–4 мес) лечение бетасерком по 16 мг 3 раза в день. На фоне лечения бетасерком удается не только купировать вестибулярные расстройства, но и достигается ослабление шума, звона в ушах, за счет чего отмечено некоторое улучшение слуха.

В комплексе лечебных мероприятий при болезни Меньера используются средства, улучшающие микроциркуляцию в сосудах головного мозга и во внутреннем ухе (внутривенно капельно реополюгликин, гемодез, реоглюман, маннитол), улучшающие мозговое кровообращение (стугерон, трентал, кавинтон, милдронат и др.), спазмолитики (дибазол, папаверин, эуфиллин), средства, нормализующие тонус венозных сосудов (эскузан, детралекс), а также препараты метаболического действия (ноотропил, стугерон), витамины группы В, А, Е, РР.

Положительные результаты получены при гипербарической оксигенации, при использовании различных видов рефлексотерапии (акупунктура, лазеропунктура, магнитолазерное воздействие и др.).

Эффективными оказались методы лечебной физкультуры, проведение вестибулярной реабилитации на стабилографической платформе с использованием методики биологической обратной связи.

Консервативная комплексная терапия улучшает состояние больных. Удается купировать приступ, добиться более или менее продолжительной ремиссии заболевания. Однако консервативное лечение не предотвращает прогрессирования тугоухости. При безуспешности консервативной терапии проводится хирургическое лечение.

Различные методы ***хирургического лечения*** при болезни Меньера можно разделить на три группы:

1. Операции на нервах и нервных сплетениях — перерезка барабанной струны, разрушение нервного сплетения на промонториуме.

2. Декомпрессивные хирургические вмешательства, направленные на нормализацию давления жидкостей лабиринта — вскрытие мешочков преддверия, дренирование улиткового протока; дренирование, шунтирование или декомпрессия эндолимфатического мешка.

3. Деструктивные операции на лабиринте.

Метод рассечения эндолимфатического протока при лечении болезни Меньера впервые был обоснован и предложен проф. В.Т. Пальчуном.

Разнообразные методы хирургического лечения имеют определенные показания. Анализ отдаленных (до 20 лет) результатов этих операций, проведенный в ЛОР-клинике РГМУ, позволил определить место различных вмешательств в комплексе методов лечения болезни Меньера. Так, операции первой группы — резекция барабанной струны и барабанного сплетения — эффективны у многих больных в течение 1–2 лет в начальной стадии болезни Меньера. Дегидратирующие вмешательства, среди которых предпочтение отдается обнажению эндолимфатического мешка, показаны во II и III стадиях заболевания при наличии гидропса лабиринта. Наконец, деструктивные операции с помощью лазера направлены на выключение функции вестибулярного анализатора. Наиболее эффективной с устойчивым результатом является операция по В.Т. Пальчуну — рассечение эндолимфатического протока при наличии гидропса лабиринта.

Профилактика рецидивов болезни Меньера проводится по разным направлениям. При выявлении сопутствующих заболеваний, таких, как хронический тонзиллит или гнойный синусит, необходима санация верхних дыхательных путей, так как очаг гнойной

инфекции может быть источником патологической импульсации. Определенное значение имеет соблюдение диеты. Постоянное длительное ограничение острых и соленых блюд обычно положительно влияет на течение болезни, или рекомендуется соблюдение строгой диеты в течение 1-й нед каждого месяца на протяжении ряда лет. В эту неделю необходимо ограничить прием жидкости и сократить потребление соли до 0,5 г, употреблять в пищу больше овощей и фруктов, а также молочные блюда; мясо и рыба употребляются в отварном виде.

Болезнь Меньера не приводит к летальному исходу, однако, несмотря на благоприятный для жизни прогноз, ее относят к тяжелым заболеваниям. Повторные вестибулярные кризы мучительны для больного, нарушают его трудоспособность, приводят к выраженной тугоухости, а иногда и глухоте. Нередко лица, страдающие болезнью Меньера, становятся инвалидами II или даже I группы.

5.5.4. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) характеризуется внезапно («пароксизмально») развивающимися приступами позиционного головокружения, связанного с изменением положения головы пациента, точнее — с самим процессом перемещения головы из одного положения в другое. «Доброкачественным» его называют, чтобы подчеркнуть механическую природу заболевания.

В настоящее время ДППГ считается одной из наиболее частых причин головокружения, связанного с патологией внутреннего уха, и составляет, по данным различных авторов, от 17 до 35% всех периферических вестибулярных головокружений. По теории купулолитиаза (Schuknecht H., 1969) от отолитов утрикулюса отрываются маленькие частички в виде пыли (карбонат кальция) и в силу тяжести они могут перемещаться при повороте головы в ампулу полукружного канала, где прилипают к купуле, утяжеляя ее. При этом купула отклоняется от нейтрального положения, что приводит к приступу головокружения, который исчезает после соответствующего обратного поворота головы и освобождения купулы от прилипших частичек.

Этиология. Возникновение ДППГ может быть связано с черепно-мозговой травмой, вирусным лабиринтитом, болезнью Меньера,

ототоксическим действием антибиотиков, хирургическими вмешательствами на внутреннем ухе, мигренями, обусловленными нейроциркуляторной дистонией (спазм лабиринтной артерии) и т.д. Ряд исследователей считают, что в 50% случаев отоконии покидают отолитовую мембрану без каких-либо причин. Саккулюс и утрикулюс обладают высокой метаболической активностью и имеют сложную ультраструктуру. Отоконии (отолиты) воспроизводятся в течение всей жизни человека и подвергаются дегенерации при естественном старении организма. Размер отоконий составляет приблизительно 10 микрон, они обладают большим удельным весом, чем эндолимфа. Резорбция отоконий осуществляется при участии тучных клеток.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется типичными проявлениями — внезапными приступами головокружения, возникающими при изменении положения головы. Одновременно с головокружением нередко появляются тошнота и рвота, нарушений слуха при этом обычно не бывает. Больные часто знают, какое положение у них провоцирует приступ, знают также и о том, что при удержании головы в этом положении головокружение вскоре проходит и оно не возникает, если головой двигать медленно.

Для подтверждения диагноза ДППГ проводится проба Дикса–Холпайка, которая была впервые предложена в 1952 г. Больной сидит на кушетке, взгляд его фиксирован на лбу врача. Врач поворачивает голову больного в определенную сторону (например, вправо) приблизительно на 45° и затем резко укладывает его на спину, при этом голову запрокидывают на 30° назад, сохраняя разворот на 45° в сторону. При положительной пробе после небольшого латентного периода 1–5 с возникает головокружение и горизонтально-ротаторный нистагм, направленный в сторону нижележащего уха (рис. 5.49).

Если проба с поворотом головы вправо дает отрицательный ответ, то ее необходимо повторить с поворотом головы влево. У определенной части больных при проведении пробы Дикса–Холпайка можно не выявить нистагм, но при этом возникает типичное позиционное головокружение, это так называемое субъективное ДППГ.

ДППГ следует дифференцировать в первую очередь с заболеваниями внутреннего уха, протекающими без нарушения слуха: вестибулярный нейронит, фистула лабиринта, вестибулярная форма болезни Меньера.

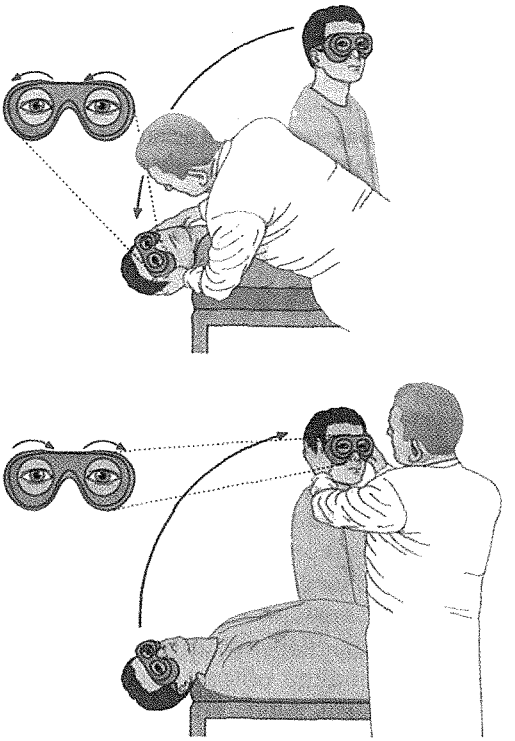


Рис. 5.49. Проведение пробы Дикса–Холпайка

Лечение. За последние 20 лет методы лечения ДППГ серьезно изменились в связи с прогрессом в понимании патогенеза данного заболевания. Раньше больным советовали избегать триггерных положений, а лекарственная терапия носила симптоматический характер. Позже появились методики и маневры, позволяющие осколкам отолитов вернуться обратно в утрикулус.

Наиболее эффективна и проста методика J.M. Epley, предложенная им в 1992 г., которая предусматривает последовательные перемещения с кратковременной фиксацией головы пациента с тем, чтобы находящиеся в ампулах полукружных каналов осколки отолитов сместились в утрикулюс.

Когда врач не может принести пользы,
пусть он не вредит.
Гиппократ

5.5.5. Отосклероз

Отосклероз ***(otosclerosis)*** *— ограниченный остеодистрофический процесс в виде мелких единичных очагов новообразованной костной ткани в костных стенках ушных лабиринтов в области обычно одного, а позже и второго окон преддверия, сопровождающийся фиксацией стремени.*

В большинстве случаев в начале заболевания отосклеротический очаг располагается у переднего полюса основания стремени, при своем росте он распространяется на стремя и нарушает его подвижность, тем самым ухудшая звукопроведение. Возможна локализация в области улитки с поражением звуковосприятия. Процесс, как правило, носит двусторонний характер, однако поражение первоначально более выражено в одном ухе, в последующем проявляется и в другом. Этим заболеванием страдают до 1% населения, преобладающий возраст впервые заболевших — от 20 до 40 лет. Наиболее часто (80–85%) болеют женщины, нередко отмечается факт отягощенной наследственности, заболевание обычно прогрессирует после беременности и родов.

Существуют различные теории, объясняющие этиологию отосклероза. Наиболее известна из них ***генетическая***, согласно которой заболевание наследуется по аутосомально-доминантному типу и выявляется у 40% лиц, являющихся носителями генетических дефектов. Ряд исследователей связывают развитие отосклероза с ***метаболическими нарушениями***, в основе которых лежит дисфункция эндокринных желез. ***Гормональными расстройствами*** можно объяснить более частое выявление отосклероза у женщин, причем прогрессирование заболевания связывают с беременностью.

Патоморфологическая картина отосклероза довольно характерна. Рост отосклеротического очага начинается в костно-мозговых пространствах, особенно в тех местах, где имеются остатки эмбрионального хряща. При повышенной активности остеокластов костная ткань декальцинируется и образуется ограниченный очаг спонгиозной кости, содержащей большое количество богатых кровеносными сосудами костно-мозговых пространств. Эта фаза отосклероза называется активной. В последующем незрелая губчатая кость вторично

рассасывается и превращается в зрелую склерозированную кость. Первичный отосклеротический очаг чаще всего локализуется в передней части окна преддверия и распространяется на кольцевидную связку и основание стремени. Иногда, значительно реже, отосклеротические очаги локализуются в области улитки, что сопровождается поражением кохлеарных рецепторов и нейросенсорной тугоухостью.

До появления клинических признаков отосклероза говорят о гистологической стадии отосклероза, с развитием тугоухости и ушного шума заболевание переходит в клиническую стадию.

Клиническая картина. Основными жалобами больных является снижение слуха и шум в ухе. Эти симптомы могут быть как односторонними в самом начале заболевания, так и двусторонними, в зависимости от скорости поражения второго уха. Крайне редко заболевание начинается с головокружения. При анализе жалоб и анамнестических данных следует обращать внимание на следующие характерные признаки данного заболевания:

1) отосклероз может прослеживаться в ряде поколений, т.е. является наследственным заболеванием;

2) в большинстве своем поражает людей в возрасте от 20 до 40 лет;

3) значительно чаще (80–85%) отосклероз наблюдается у женщин, нежели у мужчин;

4) прогрессирование клинических проявлений болезни обычно приходится на периоды гормональных перестроек организма, а именно во время беременности или в период менопаузы.

По характеру поражения звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов выделяют три клинические формы отосклероза:

- тимпанальную;
- смешанную;
- кохлеарную.

При ***тимпанальной форме*** наблюдается кондуктивная тугоухость, характеризующаяся повышением порогов воздушного проведения на тональной пороговой аудиограмме от 40 дБ (I степень тугоухости) до 65–70 дБ (III степень) (рис. 5.50 а). Пороги костного проведения находятся в пределах нормы (до 20 дБ на речевых частотах), костно-воздушный интервал составляет 30–45 дБ. Это так называемый резерв улитки, на величину которого возможно улучшить слух во время хирургического вмешательства. При этом можно ожидать значительное улучшение и даже полное восстановление

слуха у больного, так как нет поражения звуковоспринимающего аппарата. Эта форма заболевания является наиболее благоприятной с точки зрения эффективности хирургического лечения.

Костно-воздушный интервал, определяемый на тональной пороговой аудиограмме, представляет тот функциональный резерв улитки, на величину которого может быть улучшен слух во время операции.

При ***смешанной форме*** отосклероза повышены пороги как воздушного, так и костного проведения. Отмечается смешанная тугоухость. Кривая воздушного проведения снижается до 40–75 дБ, при этом снижена и кривая костного проведения (звуковосприятия) до уровня 21–40 дБ. Костно-воздушный интервал сокращен и находится в пределах 20–30 дБ (рис. 5.50 б). Восстановление слуховой функции оперативным путем в этом случае возможно лишь до уровня порогов костного проведения.

И наконец, ***кохлеарная форма*** отосклероза характеризуется более значительным поражением звуковоспринимающего аппарата. При этом отосклеротический процесс распространяется на внутреннее ухо. Пороги костного проведения на различных частотах превышают 40 дБ. Костно-воздушный разрыв здесь также может быть довольно большим — 15–20 дБ (рис. 5.50 в), однако хирургическое восстановление воздушного звукопроведения до костного, как правило, не может улучшить слух до полной социальной потребности. Вместе с тем улучшение слуха после операции и в этих условиях приносит больному определенное облегчение.

По нарастанию симптомов различают ***быструю*** или ***скоротечную*** форму отосклероза (около 11% больных), ***медленную*** (68%) и ***скачкообразную*** (21%). В течении болезни выделяют три периода: а) начальный; б) выраженного проявления всех основных симптомов и в) терминальный. Сроки наступления этих периодов не имеют четких границ. Начальный период характеризуется односторонней нерезко выраженной тугоухостью и субъективным шумом в ухе. Он может продолжаться до 2–3 лет, и хотя гистологические изменения со стороны другого уха уже имеются, клинически они никак не проявляются. Период основных симптомов характеризуется значительным ухудшением слуха, при этом все более четко проявляются признаки поражения второго уха. Терминальный период чаще наблюдается при скоротечной форме отосклероза и характеризуется глубоким

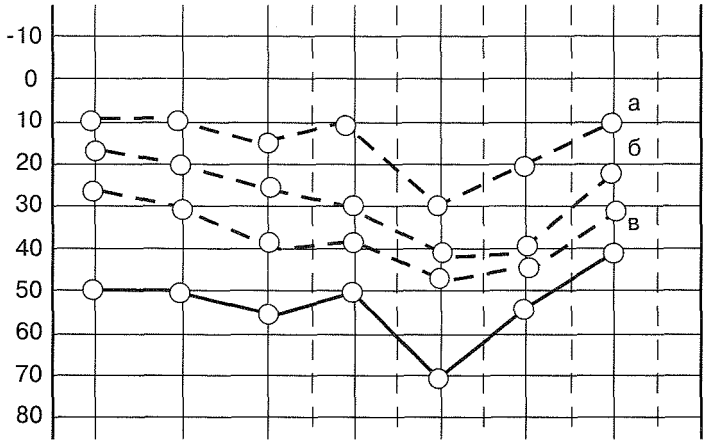


Рис. 5.50. Аудиограмма больного при отосклерозе:
а — тимпанальная форма; б — смешанная форма; в — кохлеарная форма

поражением звуковоспринимающего аппарата. Болезнь может на многие годы оставаться в начальном или выраженном периоде, а конечный, терминальный период в большинстве случаев вообще не наступает.

В начале заболевания больной нередко жалуется на снижение слуха на одно ухо, однако уже в этот период при объективном исследовании выявляется двусторонняя тугоухость. Тугоухость при отосклерозе развивается постепенно, прогрессирует в течение многих лет. Бывают периоды обострений, проявляющиеся резким ухудшением слуха и усилением шума в ушах. Иногда наблюдается неблагоприятная форма заболевания, характеризующаяся быстрым прогрессированием нейросенсорной тугоухости.

Довольно часто наблюдается патогномоничный для отосклероза симптом ***paracusis Willisii*** — парадоксальное улучшение слуха (возрастание разборчивости речи), в условиях вибрационно-шумовых воздействий, например при езде на трамвае, в метро. Наиболее вероятным объяснением этого феномена является то, что в шумной обстановке у лиц с нормальным слухом речь делается громче, при этом окружающий шум не мешает больному отосклерозом слышать громкий голос. Другое объяснение — улучшение условий звукопроведения при раскачивающем воздействии вибрации на систему слуховых косточек.

При отоскопии у многих больных отосклерозом можно наблюдать широкие слуховые проходы, не содержащие серы (симптом Тойнби), нередко отмечается атрофия кожи наружных слуховых проходов, она легко ранима. Иногда наблюдаются экзостозы наружных слуховых проходов. В большинстве случаев барабанная перепонка имеет нормальный вид, но в ряде случаев она атрофична, через нее просвечивает гиперемированная слизистая оболочка промонториума (***симптом Шварце***), что является косвенным признаком активного отосклеротического процесса. Может наблюдаться также сухость кожных покровов тела, ломкость ногтей, голубизна склер.

В период выраженных симптомов заболевания больной часто хуже слышащим ухом не воспринимает шепотную речь, иногда затруднено восприятие даже обычной по громкости разговорной речи. Камертон C_{64}, как правило, больные не слышат и лишь в течение короткого времени (2–3 с) воспринимают по воздушному проведению камертон C_{128}. У большинства больных в 4–5 раз укорочено время восприятия по воздуху тона C_{2048}. Нарушение восприятия низких тонов является одним из ранних признаков отосклероза.

Опыт Ринне при отосклерозе обычно отрицателен у большинства больных, так же как и опыты Желе и Федериче. При опыте Вебера латерализация звука происходит в сторону с большей фиксацией стремени (хужеслышащее ухо), при одинаковой его фиксации — в сторону с лучшей функцией кохлеарного аппарата.

В **дифференциальной диагностике** отосклероза и нейросенсорной тугоухости определенную роль играет исследование слуха с помощью ***ультразвука (по Сагаловичу Б.М.***). При отосклерозе ультразвук воспринимается при такой же интенсивности, как и в норме, или с небольшим увеличением ее, тогда как при нейросенсорной тугоухости восприятие ультразвука ухудшается в 2–3 раза по сравнению с нормой.

Исследование вестибулярной функции по данным калорической пробы свидетельствует о гипорефлексии у 64% больных, нормальной возбудимости вестибулярных рецепторов у 21% и гиперрефлексии — у 15%.

Лечение отосклероза обычно хирургическое. Цель операции — улучшить передачу звуковых колебаний со слуховых косточек на перилимфу. При решении вопроса о целесообразности операции решающее значение имеет состояние костной проводимости («резерв» улитки), оцениваемое по костно-воздушному интервалу тональной

аудиограммы. Кандидатами для операции являются лица с потерей слуха по костной проводимости до 25–30 дБ, а по воздушной – до 50 дБ. Противопоказанием к хирургическому лечению является активное течение отосклеротического процесса, в том числе «красный отосклероз» (отосклеротический очаг кровенаполнен).

Известны три типа операций для улучшения слуха у больных отосклерозом:

- *фенестрация лабиринта*;
- мобилизация стремени;
- стапедотония или стапедэктомия со стапедопластикой.

Хирургическое лечение отосклероза позволяет добиться значительного и стойкого улучшения слуха у 80–90% больных.

Стапедэктомия в настоящее время полностью вытеснила представленные выше методы хирургического лечения. Наиболее часто используют ***стапедопластику с частичной и полной стапедэктомией, стапедопластику поршневым методом***. В основе этих методик лежит предложение Shy (1958) производить фенестрацию основания стремени или стапедэктомию и устанавливать синтетический протез между длинным отростком наковальни и окном преддверия. Предварительно окно преддверия прикрывается стенкой вены, которую берут чаще всего с тыла кисти больного. В последующем этот же автор применил протез из тефлона в виде столбика с крючком на одном конце. В основании стремени делают отверстие диаметром 1 мм, в это отверстие вводят гладкий конец тефлонового протеза, а загнутый надевают на длинный отросток наковальни.

При установке тефлонового (или полиэтиленового) протеза на стенку вены, закрывающую окно преддверия после удаления стремени, нередко возникал пролежень в месте давления протеза на вену, что ведет к глубокому поражению функции рецепторов. Учитывая это, В.Т. Пальчун (1969) предложил другой метод закрытия окна преддверия – после укрепления тефлонового протеза на длинном отростке наковальни и введения второго его конца в окно преддверия (стремя удалено) полоска вены укладывается в виде шарфа вокруг протеза, закрывая просвет между ним и краем окна (рис. 5.51). Для изготовления протеза используется аутохрящ, аутокость, применяются также керамические, тефлоновые протезы (рис. 5.52). В настоящее время наиболее популярны титановые протезы по KURZ, которые после выполнения стапедотонии вводят через перфорацию основания стремени (рис. 5.53). Применение новых технологий

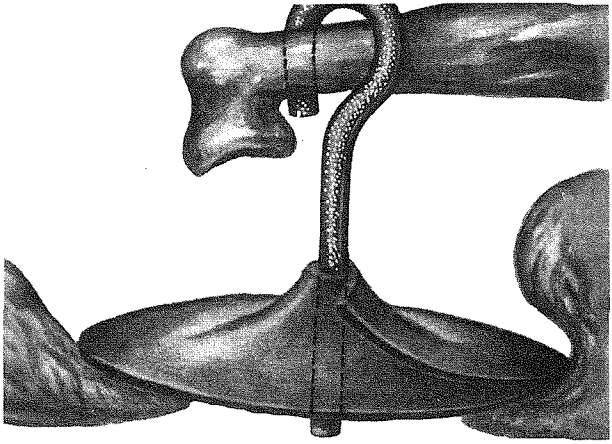


Рис. 5.51. Схема поршневой стапедопластики

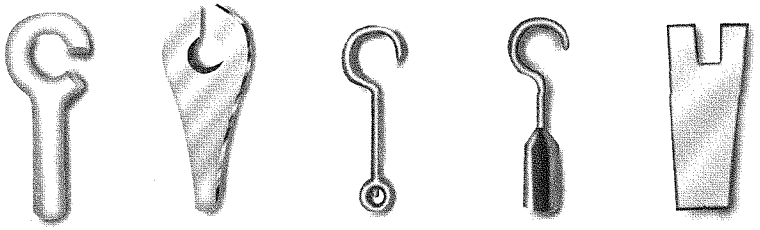


Рис. 5.52. Виды протезов для стапедопластики

укорачивает время операции и имеет хороший послеоперационный результат. Учитывая, что вмешательство на окне преддверия как в ближайшем, так и в отдаленном периоде таит серьезные опасности для функции внутреннего уха, хирургическое вмешательство обычно осуществляется на хуже слышащем ухе. Операцию на другом ухе предпочтительно проводить не ранее 6 мес при хорошем функциональном эффекте первой операции.

Консервативное лечение отосклероза проводится с целью снижения активности отосклеротического процесса и уменьшения шума в ушах. Для замедления роста отосклеротических очагов и тем

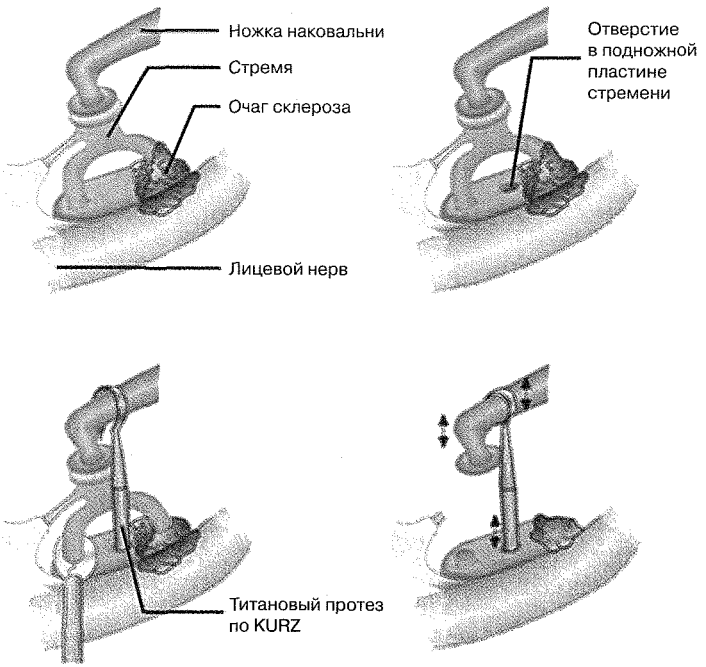


Рис. 5.53. Схема стапедопластики титановыми протезами

самым стабилизации или некоторого улучшения слуха предложено длительно принимать большие дозы натрия фторида в сочетании с витамином D_3 и препаратами кальция. Экспериментально показано, что такое лечение противодействует деминерализации костной ткани в окружности отосклеротических очагов и ограничивает их разрастание. Натрия фторид в сочетании с сульфатом магния можно вводить в организм также путем эндаурального фонофореза.

Однако эффективность консервативных методов лечения пока не оправдывает теоретических надежд. Вместе с тем нельзя пройти мимо того факта, что хирургический метод не устраняет развития отосклероза в лабиринте. Поэтому совершенствование консервативных методов лечения имеет существенное значение.

5.6. СЛУХОПРОТЕЗИРОВАНИЕ И КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ

Слухопротезирование *— улучшение слуха с использованием слуховых аппаратов.*

Показанием для слухопротезирования является двусторонняя тугоухость II–III степени или глухота на одно ухо и снижение слуха на другое, затрудняющее речевое общение. При повышении порогов восприятия речевых частот (500–4000 Гц) на 40 дБ и более (при этом разговорная речь воспринимается на расстоянии не более 1 м от ушной раковины) больному индивидуально подбирают слуховой аппарат, усиливающий внешние звуки. Слуховые аппараты — это электроакустические устройства, предназначенные для приема звуковых сигналов, их преобразования, усиления и передачи к уху человека. Аппарат обычно снабжен регулятором громкости и телефоном — костным или воздушным. Используются различные виды слуховых аппаратов: заушные в очковой оправе или без нее, карманные и внутриушные (рис. 5.54), миниатюрные выполнены в виде ушного вкладыша. Внутриушные аппараты обеспечивают акустическое усиление в 20–30 дБ, заушные — 40–75 дБ, карманные — 50–80 дБ.

Эффективность слухопротезирования зависит от технического совершенства слухового аппарата (наличие или отсутствие автоматической регулировки громкости и сжатия частотного спектра пропускания звуков, тип источника питания и время его непрерывной работы, габариты и масса, наличие устройства для подключения к телефонному аппарату и т.д.). Аппарат подбирается индивидуально, лучше в специальных слухопротезных пунктах врачом-сурдологом. После подбора слухового аппарата пациент проходит обучение у сурдопедагога, при этом он адаптируется к условиям восприятия окружающих звуков через слуховой аппарат. Наибольший положительный эффект слухопротезирования бывает у лиц с кондуктивной тугоухостью, меньший — при нейросенсорной тугоухости. При нейросенсорной тугоухости более 80 дБ, а также при наличии выраженного ФУНГа эффективность слухопротезирования резко снижается, так как у больного при этом оказывается значительно суженным динамический диапазон слухового поля. При данной форме тугоухости между порогом ощущений звука и порогом дискомфорта очень маленький разрыв. Усиление звука при этом ограничивается пределом переносимости, за которым дальнейшее усиление вызывает боль, неприятное ощущение, а с ним и ухудшение разборчивости.

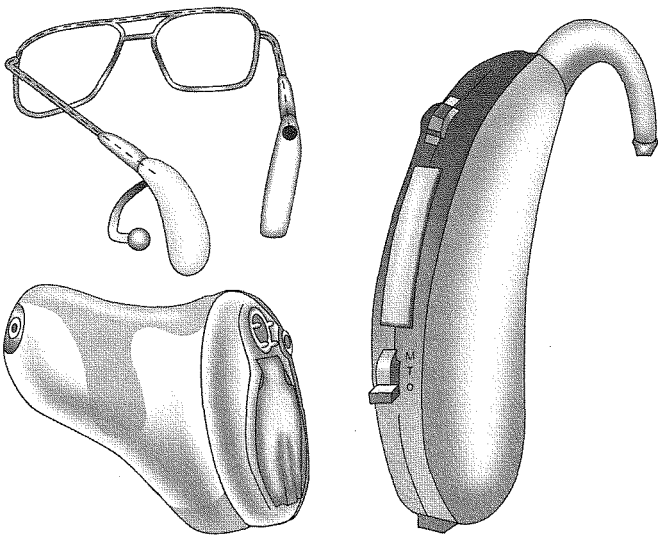


Рис. 5.54. Образцы слуховых аппаратов

Социальная глухота — это потеря тонального слуха на уровне 80 дБ и более, когда человек воспринимает только крик у ушной раковины и становится невозможным общение с окружающими. Если слуховой аппарат неэффективен, а общение затруднено или невозможно, человека обучают чтению с губ и контакту с людьми с помощью мимики, жестов. Одной из отличительных черт тугоухости является тесная связь ее с возникновением речевых расстройств, поскольку слух и речь представляют собой единый процесс в речевом общении людей. Если у ребенка врожденная глухота или она развилась в период, когда он еще не начал говорить, то он является глухонемым. Состояние слуха у детей следует выявлять как можно раньше, до трехлетнего возраста, тогда реабилитация слуха и речи происходит более успешно. Для выявления тугоухости и глухоты в раннем детском возрасте используют прежде всего объективные методы — ***импедансную аудиометрию, регистрацию слуховых вызванных потенциалов, отоакустическую эмиссию.***

В последние десятилетия разработан и внедряется в практику новый метод слуховой реабилитации больных с тяжелой степенью тугоухости и глухотой периферического типа — ***кохлеарная***

имплантация. Это хирургический метод протезирования улитки с целью восстановления утраченной функции восприятия и переработки звуковой информации периферическим отделом слухового анализатора. Звуковой сигнал перерабатывается в электрические импульсы с последующей стимуляцией слухового нерва через электроды, введенные в барабанную лестницу улитки (рис. 5.55). Показанием к кохлеарной имплантации является глухота, обусловленная поражением волосковых клеток спирального органа. При поражении спирального ганглия и улиткового корешка преддверно-улиткового нерва кохлеарная имплантация малоперспективна.

Кохлеарный имплантат состоит из наружной и имплантируемой частей. Наружная — это микрофон, речевой процессор и передатчик. Микрофон воспринимает и передает звуковые сигналы в речевой

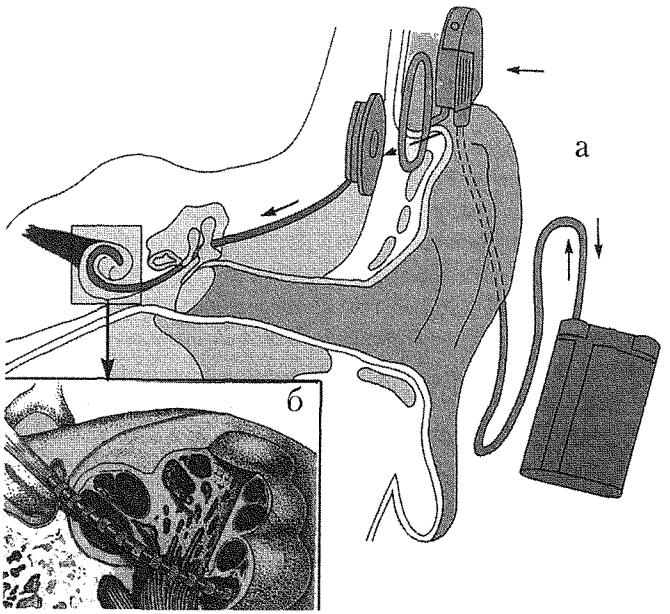


Рис. 5.55. Схема кохлеарной имплантации:
а — схема восприятия и переработки звуковой информации периферическим отделом слухового анализатора; б — схема расположения электродов в улитке

процессор. Здесь осуществляется переработка речевого сигнала в электрические импульсы, которые по проводу передаются на передатчик за ухом пациента. Передатчик по радиоканалу передает информацию на приемник. Имплантируемая часть включает в себя приемник и пучок электродов — до 22. Приемник имплантируется под кожу в углубление, сделанное в височной кости, а пучок электродов вводится в барабанную лестницу на глубину до 30 мм через отверстие в улитке возле его окна. Имплантируемая часть не имеет никаких внешних разъемов, ее питание и передача информации происходит по радиоканалу. Переработка звукового сигнала в электрические импульсы производится с использованием различных методов кодирования, при этом решается задача максимального приближения картины электрической стимуляции к частотной, амплитудной и временной структурам речи. После протезирования некоторые пациенты быстро начинают воспринимать живую речь, однако большинство нуждаются в длительных занятиях с сурдопедагогом.

5.7. ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ОТОГЕННЫЙ СЕПСИС

Различные формы отогенных внутричерепных осложнений относятся к тяжелым, опасным для жизни заболеваниям и могут развиваться как осложнения острого или хронического гнойного среднего отита. Среди больных с воспалительными заболеваниями уха, госпитализированными в ЛОР-стационар, различные формы внутричерепных осложнений выявляются примерно у 3,5–4%. При хроническом гнойном среднем отите внутричерепные осложнения встречаются почти в 10 раз чаще, чем при остром. Несмотря на совершенствование методов их диагностики и лечения, летальность при внутричерепных осложнениях остается достаточно высокой и в значительной степени зависит от характера осложнения и своевременно начатого лечения. В структуре летальности в оториноларингологических клиниках эти больные до сих пор занимают первое место.

Среди основных видов отогенных внутричерепных осложнений чаще других встречается менингит, на втором месте — абсцессы мозга и мозжечка, на третьем — синустромбоз и отогенный сепсис. Самое частое осложнение в раннем и младшем детском возрасте — менингоэнцефалит. В ряде случаев интракраниальные воспалительные процессы развиваются при остром гриппозном среднем отите.

Этиологическим фактором при отогенных внутричерепных осложнениях являются различные возбудители, при этом ведущую роль играют стрептококки и стафилококки, реже пневмококки. Нередко обнаруживаются анаэробы, грибковая флора, а также условно-патогенные микроорганизмы и сапрофиты кишечника, слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кожи, определенную роль играет также микоплазма. Вирулентность инфекции имеет существенное значение в возникновении того или иного вида отогенного осложнения, однако в их развитии важнейшую роль играет также реактивность организма в целом.

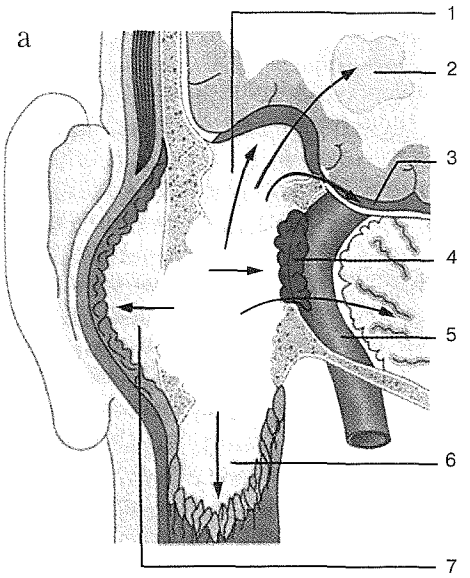
Пути проникновения инфекции из среднего уха в полость черепа различны, при этом существенную роль играют анатомо-топографические особенности данной области. Практическое значение имеют следующие основные пути:

- контактный;
- гематогенный;
- преформированный.

Чаще всего инфекция распространяется в полость черепа ***контактным путем (per continuetatem)*** или по продолжению (рис. 5.56 а, б). Разрушение кариозным или холестеатомным процессом верхней стенки барабанной полости или пещеры сосцевидного отростка чаще бывает у больных хроническим гнойным средним отитом и приводит к проникновению инфекции в среднюю черепную ямку. Распространение процесса к стенке сигмовидного синуса приводит к развитию воспаления в задней черепной ямке.

Распространение воспаления на мозговые оболочки, венозные пазухи и вещество мозга контактным путем происходит обычно через пораженную кариесом или разрушенную холестеатомой кость, при этом можно выделить определенные ***этапы распространения инфекции***.

- Первый этап — развитие ограниченного воспаления на участке твердой мозговой оболочки, прилежащем к пораженной кариесом костной пластинке, обращенной в полость черепа поверхности височной кости. Этот начальный этап формирования внутричерепного осложнения обозначается как ***ограниченный пахименингит.***
- Следующий этап — образование ***экстрадурального*** (или ***перидурального***) ***абсцесса***, т.е. скопление гноя между внутренней, обращенной в полость черепа, поверхностью височной кости и



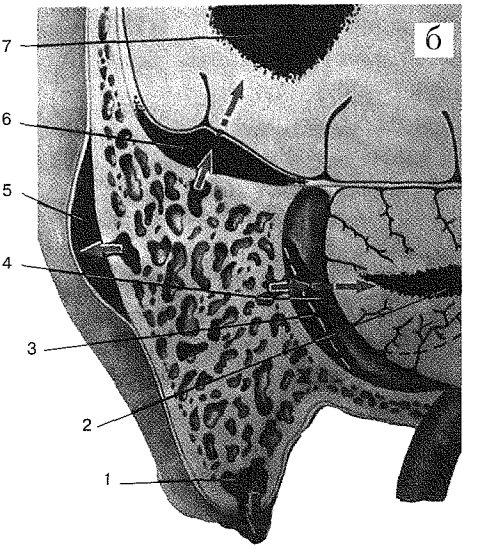


Рис. 5.56. Осложнения при мастоидите (а), пути распространения инфекции из полостей среднего уха контактным путем (б):
а) 1 — экстрадуральный абсцесс; 2 — абсцесс головного мозга; 3 — субдуральный абсцесс и менингит; 4 — флебит, тромбофлебит сигмовидного синуса; 5 — сигмовидный синус; 6 — бецольдовский мастоидит; 7 — субпериостальный абсцесс; б) 1 — прорыв гноя под мышцы шеи через верхушку сосцевидного отростка; 2 — абсцесс мозжечка; 3 — перисинуозный абсцесс; 4 — синустромбоз; 5 — субпериостальный абсцесс; 6 — экстрадуральный абсцесс; 7 — абсцесс височной доли

твердой мозговой оболочкой (*dura mater*). Если такой гнойник локализуется в области венозной пазухи, между ее наружной стенкой и костью, то он обозначается как ***перисинузный абсцесс***. При распространении воспаления на стенку венозного синуса развивается синустромбоз.

- Третий этап — проникновение инфекции между твердой мозговой и паутинной (***arachnoidea***) оболочками с образованием ***субдурального абсцесса***. При отсутствии ограничительного воспалительного вала инфекция распространяется по паутинной (***arachnoidea***) и сосудистой (***pia mater***) мозговыми оболочками. Это приводит к развитию разлитого ***гнойного менингита***.
- Наконец, заключительный этап — вовлечение в гнойный процесс самого вещества мозга, в результате чего развивается первоначально энцефалитическое размягчение вещества мозга, а затем формируется ***абсцесс мозга или мозжечка.***

Последовательность формирования осложнений часто бывает иной. Большое значение в распространении инфекции в заднюю и среднюю черепные ямки имеют так называемые угловые клетки, располагающиеся между средней черепной ямкой и сигмовидной бороздой.

Гематогенный (метастатический) путь возникновения внутричерепных осложнений чаще бывает у больных острым гнойным средним отитом. Инфекция при этом распространяется в глубинные отделы мозга, возможно развитие абсцесса на противоположной по отношению к больному уху стороне.

Возможно также распространение инфекции по ***преформированным*** путям. К последним относятся костные канальцы кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярные пространства внутреннего слухового прохода, водопроводы преддверия и улитки. Значительная часть лабиринта и стенка костного канала лицевого нерва прилежат к барабанной полости, это делает возможным распространение воспалительного процесса из нее на лабиринт и лицевой нерв. Из лабиринта инфекция сравнительно легко по ходу сосудисто-нервного пучка через внутренний слуховой проход может проникнуть в заднюю черепную ямку. Возможно также распространение инфекции из лабиринта через водопровод преддверия, заканчивающийся эндолимфатическим мешком: при его нагноении на задней поверхности пирамиды развивается интрадуральный абсцесс и возможно дальнейшее распространение инфекции на мозжечок. Наконец, инфекция может проникнуть в полость черепа по водопро-

воду улитки, через который перилимфатическое пространство лабиринта сообщается с субарахноидальным пространством. Водопровод улитки открывается на нижней грани пирамиды непосредственно у ее задненижнего края. Если инфекция распространяется в полость черепа гематогенно или по преформированным путям, то прилежащие к твердой мозговой оболочке костные стенки среднего уха могут быть не поражены кариесом.

Важным условием, благоприятствующим распространению инфекции в полость черепа, является затруднение оттока гнойного отделяемого из барабанной полости и ячеек сосцевидного отростка в наружный слуховой проход. Так, при эпитимпаните нарушается отток из верхнего этажа барабанной полости в мезотимпанум, при мастоидите важную роль в развитии внутричерепных осложнений играет блок входа в сосцевидную пещеру, при остром гнойном среднем отите нарушается дренирование патологического секрета через слуховую трубу, а самопроизвольное прободение барабанной перепонки затруднено. Поэтому одним из главных патогенетических принципов лечения больного с внутричерепным осложнением является элиминация гнойного очага в ухе.

5.7.1. Отогенный менингит

Отогенный менингит (meningitis otogena) *— разлитое гнойное воспаление оболочек головного мозга, развивающееся в результате бактериального инфицирования со стороны полостей среднего уха.*

Менингит является тяжелым осложнением хронического, несколько реже — острого гнойного среднего отита. Различают первичный отогенный менингит, развившийся при распространении гнойной инфекции из уха на мозговые оболочки, и вторичный — возникший как следствие других внутричерепных осложнений: синустромбоза, субдурального или внутримозгового абсцессов.

Этиологическим фактором является разнообразная бактериальная флора, высеваемая при хроническом или остром гнойном среднем отите.

Патологоанатомическая картина заболевания характеризуется гиперемией и отечностью мозговых оболочек, инфильтрацией стенок сосудов, наличием в спинномозговой жидкости гнойного экссудата с примесью фибрина. Как правило, повышено ликворное и внутримозговое давление, мозговые извилины сглажены, развивается отек и воспаление прилежащих участков мозга.

Клиническая картина. При отогенном менингите различают ***общие симптомы*** инфекционного заболевания, ***менингеальные*** и ***очаговые симптомы.*** По выраженности и быстроте развития симптомов различают острую, молниеносную, рецидивирующую и стертую (атипичную) формы менингита.

Общие симптомы. Состояние больного обычно тяжелое. Чаще он лежит на боку, согнув ноги и запрокинув голову. Отмечается помутненное сознание, переходящее в бред, иногда проявляется резкое психомоторное возбуждение, сменяющееся угнетением и сонливостью. Температура повышена до 39–40 °С и выше, имеет тип *continua* с нерезкими, в пределах до 1 °С, колебаниями в течение суток. Если температурная кривая имеет ремитирующий характер, следует исключить наличие синустромбоза и сепсиса. Возможно и менее острое начало менингита с субфебрильной, а в редких случаях даже нормальной температурой. Это наблюдается чаще у пожилых ослабленных больных, у больных диабетом, у беременных.

Вследствие выраженной интоксикации наблюдается тахикардия, сердечные тоны приглушены; дыхание учащено, но ритмичное. Язык сухой, может быть обложен налетом. Кожные покровы бледные.

К менингеальным (оболочечным) симптомам относятся головная боль, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, скуловой симптом Бехтерева, общая гиперестезия и др.

Для первичной диагностики патогномоничными симптомами являются ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Причина головной боли — повышение внутричерепного давления, растяжение твердой мозговой оболочки и раздражение окончаний тройничного нерва. Головная боль бывает и при остром среднем отите и при обострении хронического, однако при менингите она меняет свой характер, становясь значительно более интенсивной, диффузной, распирающей. Головная боль усиливается при воздействии различных раздражителей — тактильных, яркого света, резкого звука. Больному следует обеспечить полный покой, исключив влияние таких раздражителей. Иногда головная боль иррадиирует в шею и вниз по позвоночнику, у 90% больных сопровождается тошнотой и у 30% рвотой. Рвота обычно возникает при усилении головной боли и не связана с приемом пищи.

Ригидность затылочных мышц проявляется резким повышением их тонуса. При попытке пассивно нагнуть голову больного вперед происходит напряжение задних шейных мышц — разгибателей головы. Сам больной также не может дотянуться подбородком до грудины. Ригидность вызывает характерное запрокидывание головы, при этом всякая попытка изменить фиксированное положение головы вызывает резкую болезненную реакцию.

Симптом Кернига, так же как и ригидность затылочных мышц, выявляется уже в первый день заболевания и более четко — в последующие 2–3 дня. Проявляется он невозможностью разогнуть в коленном суставе ногу, ранее согнутую в тазобедренном и коленном суставах.

Верхний симптом Брудзинского — сгибание ног и подтягивание их к животу при попытке пассивного сгибания головы; одновременно может произойти и приподнимание плеч при согнутых в локтевых суставах руках (симптом вставания). ***Нижний симптом Брудзинского*** состоит в том, что при пассивном сгибании одной ноги в коленном и тазобедренном суставах другая нога тоже сгибается. Скуловой симптом Бехтерева заключается в резком усилении боли внутри головы и возникновении блефароспазма при поколачивании молоточком по скуловой дуге.

Обычно первые два симптома (ригидность затылочных мышц и симптом Кернига) соответствуют тяжести менингита и изменениям в спинномозговой жидкости.

Наличие даже незначительно выраженных менингеальных знаков следует трактовать как менингит и верифицировать его люмбальной пункции.

Среди ***очаговых симптомов*** выделяют симптомы поражения вещества мозга и черепных нервов. О развитии энцефалита с поражением двигательных центров коры головного мозга и передних рогов спинного мозга свидетельствуют ***пирамидные симптомы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Гордона***. Черепные нервы вовлекаются в процесс при базальной локализации менингита. Обычно в первую очередь поражаются глазодвигательные нервы, из них чаще других отводящий (VI нерв), реже глазодвигательный (III нерв), еще реже блоковый (IV нерв).

Глазное дно в большинстве случаев отогенного менингита не изменено, лишь у 4–5% больных наблюдается незначительная гиперемия дисков зрительных нервов, легкая смазанность их границ, расширение вен.

В периферической крови практически всегда наблюдается выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, превышающий 15×10^9/л–25×10^9/л. Изменена лейкоцитарная формула – имеется сдвиг влево, иногда с появлением единичных юных форм. СОЭ увеличена до 40–60 мм/ч, иногда отмечается диссоциация между высоким лейкоцитозом и отсутствием значительного увеличения СОЭ.

В диагностике менингита важнейшее значение имеет ***исследование ликвора***.

Люмбальная пункция производится в положении больного лежа на боку с согнутой спиной и сильно подтянутыми к животу ногами, между III и IV поясничными позвонками. Ориентиром служит поперечная линия, соединяющая гребни подвздошных костей. При менингите спинномозговая жидкость вытекает под давлением, она мутная, иногда зеленовато-желтая, гнойная. В норме она вытекает из иглы со скоростью 60 капель в мин, давление по манометру 150–200 мм вод.ст. Увеличивается количество клеточных элементов – в норме 3–6 клеток в мкл, если их больше 300–500, то это свидетельствует о гнойном менингите. Цитоз достигает иногда тысяч и даже десятков тысяч клеточных элементов в 1 мкл. Во всех случаях преобладают нейтрофилы (80–90%). Повышается содержание белка (норма 150–450 мг/л), уменьшается количество сахара и хлоридов (норма сахара 2,5–4,2 ммоль/л, хлоридов 118–132 ммоль/л). Значительное снижение сахара в ликворе, а также низкий плеоцитоз при тяжелом состоянии больного является прогностически неблагоприятным признаком. Микробиологическое исследование спинномозговой жидкости позволяет иногда выявить возбудителя, облегчает выбор соответствующего антибиотика.

Дифференциальный диагноз. Отогенный менингит необходимо дифференцировать с туберкулезным, эпидемическим цереброспинальным и серозным вирусным менингитом. ***Туберкулезный менингит*** чаще бывает у детей, для него характерно вялое и медленное течение, при нем нередко бывают поражены туберкулезным процессом другие органы, в первую очередь легкие. При люмбальной пункции спинномозговая жидкость чаще прозрачная, вытекает под давлением; цитоз не выражен, однако ликвор содержит большое количество

лимфоцитов (до 80%). При сохранении спинномозговой жидкости в пробирке через сутки образуется фибринная пленка.

Эпидемический цереброспинальный менингит протекает бурно, его началу нередко предшествует катар верхних дыхательных путей, наблюдаются петехии на коже, герпетические высыпания на губах. При постановке диагноза учитывается эпидемиологическая обстановка. Диагноз подтверждается обнаружением в спинномозговой жидкости менингококков.

Серозный менингит чаще развивается на фоне острого среднего отита, вызванного вирусной инфекцией. Нередко это бывает в период эпидемии гриппа, массовых заболеваний острой респираторной вирусной инфекцией. Протекает он с менее выраженными симптомами, изменения в ликворе также бывают выражены слабее, чем при гнойном процессе, цитоз (обычно лимфоцитарный) не превышает 200–300 клеток в мкл, содержание сахара нормальное.

Широкое применение антибиотиков привело к тому, что основные симптомы менингита, как и других отогенных внутричерепных осложнений, стали менее выраженными, все чаще наблюдаются атипичные формы заболевания. При постановке диагноза врач должен быть очень внимательным и учитывать микросимптоматику, помня, что лечение более эффективно, если оно начато в ранние сроки.

Лечение отогенного менингита комплексное. Основу его составляет срочная ***хирургическая санация очага инфекции в ухе*** и безотлагательная массивная антибактериальная терапия с назначением высоких доз антибиотиков широкого спектра действия.

Элиминация инфекционного очага является обязательным первоочередным мероприятием независимо от состояния больного и распространенности изменений в ухе. Тяжелое состояние больного не следует считать противопоказанием для операции, так как остающийся гнойный очаг является источником постоянного поступления микробов в подоболочечное пространство и интоксикации.

К тому же гнойный менингит бывает не единственным внутричерепным осложнением, а может сочетаться с экстра- или субдуральным абсцессом, тромбозом сигмовидного синуса, это зачастую выявляется только на операции. Невыраженность изменений в ухе при ЛОР-осмотре в ряде случаев не соответствует действительным

обширным деструктивным изменениям, которые обнаруживаются во время операции.

При отогенных внутричерепных осложнениях, обусловленных гнойным воспалением в среднем ухе, производится ***расширенная радикальная операция*** на височной кости, которая помимо обычного объема хирургического вмешательства, включает обязательное ***обнажение твердой мозговой оболочки*** в области крыши сосцевидной пещеры или барабанной полости и ***сигмовидного синуса.***

Если имеется подозрение на абсцесс задней черепной ямки, твердую мозговую оболочку обнажают и в области траутманновского треугольника (медиальная стенка антрума).

Одновременно с операцией должна быть начата антибактериальная терапия. Схемы лечения отогенного менингита антибиотиками многочисленны с точки зрения выбора антибиотиков, их комбинаций, доз и способов применения. Наиболее эффективно массивное и комбинированное введение антибиотика в начальной стадии заболевания, поскольку имеется бактериемия, очаги инфекции в оболочках не организовались и возбудитель более подвержен воздействию антибактериального препарата.

В тех случаях, когда возбудитель неизвестен, но предполагается кокковая флора, лечение начинают с пенициллина или его производных, предпочтительно — защищенных от действия бета-лактамаз. В отличие от ряда других антибиотиков, пенициллин до настоящего времени не утратил своего терапевтического значения при многих возбудителях. Применяют обычно высокие дозы натриевой соли пенициллина — 30 млн ЕД/сут и более, чередуя внутривенное капельное и внутримышечное введения. При таких условиях пенициллин обладает жестким бактерицидным действием на многие микроорганизмы. Приходится учитывать и тот факт, что это один из наиболее доступных антибиотиков.

Среди полусинтетических пенициллинов широкого спектра действия, устойчивых к пенициллиназе, наиболее известны комбинации с ингибиторами бета-лактамаз: амоксициллин с клавулановой кислотой (аугментин, амоксиклав), ампициллин — в сочетании с сульбактамом (уназин). При тяжелых инфекциях, вызванных сочетанным воздействием аэробов и анаэробов, особенно при подозрении на поражение синегнойной палочкой, используются антипсевдомонадные пенициллины: тиментин (тикарциллин совместно с клавулановой кислотой) или тазоцин (пиперациллин также в сочетании с ингибитором бета-лактамаз — тазобактамом).

Если среди возбудителей идентифицированы или предполагаются анаэробы, то наряду с полусинтетическими пенициллинами одновременно используют метранидозол (внутривенно капельно по 500 мг 3 раза в сут). Такое сочетание широко используется и неоднократно подтвердило свою высокую эффективность. В ряде случаев, при наиболее тяжелом течении отогенного менингита, с первых часов назначаются одновременно до 3–4 антибактериальных препаратов различных групп с учетом их фармакологической совместимости.

При лечении внутричерепных осложнений находят применение также цефалоспорины III–IV поколения. Хорошо зарекомендовали себя такие препараты, как цефтазидин (фортум), цефтибутен (цедекс), цефтриаксон (лонгацеф, роцефин), относящиеся к III поколению цефалоспоринов. В частности, цефтазидин, применяемый парентерально по 1–2 г через каждые 8–12 ч, обладает бактерицидным действием в отношении грамм-отрицательных (псевдомонас, клебсиелла, протей, нейсерия, гемофилюс, золотистый стафилококк и др.), анаэробных микроорганизмов, является препаратом первого выбора при инфицировании синегнойной палочкой. Цефалоспориновый антибиотик IV поколения цефпиром (кейтен) характеризуется широким спектром бактерицидного действия, может быть использован для лечения пациентов с нейтропенией и ослабленным иммунитетом. Цефалоспорины редко комбинируют с другими антибиотиками, однако при очень высокой вирулентности возможны сочетания с семейством ампициллина. При крайне тяжелом течении инфекции добавляют введение антибиотиков интралюмбально. К сожалению, при таких комбинациях усиливается возможность токсических и аллергических осложнений.

Следует подчеркнуть, что успех антибактериальной терапии при отогенном менингите в немалой степени зависит от того, насколько своевременно и эффективно произведена хирургическая элиминация гнойного очага в ухе.

Патогенетическая терапия проводится одновременно с этиотропной и предполагает проведение дегидратации и дезинтоксикации. В качестве дегидратирующих средств применяют внутривенные вливания маннитола по 30–60 г в сут в 250 мл изотонического р-ра хлорида натрия струйно; внутривенное или внутримышечное введение лазикса по 2–4 мл в сут; внутримышечные инъекции по 10 мл 25% р-ра сульфата магния; р-р глюкозы 40% внутривенно по 20 мл. Проводя дегидратирующую терапию, необходимо следить за постоянством содержания электролитов в крови, особенно калия. Внутрь

или парентерально вводят препараты калия (хлорид калия, панангин). В целях дезинтоксикации дают питье в виде соков, парентерально вводят гемодез, реополиглюкин, растворы Рингер–Локка, глюкозы, витамины B_1, B_6, аскорбиновую кислоту. Кроме того, подкожно и внутримышечно вводят антигистаминные препараты, глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон), внутривенно — трентал.

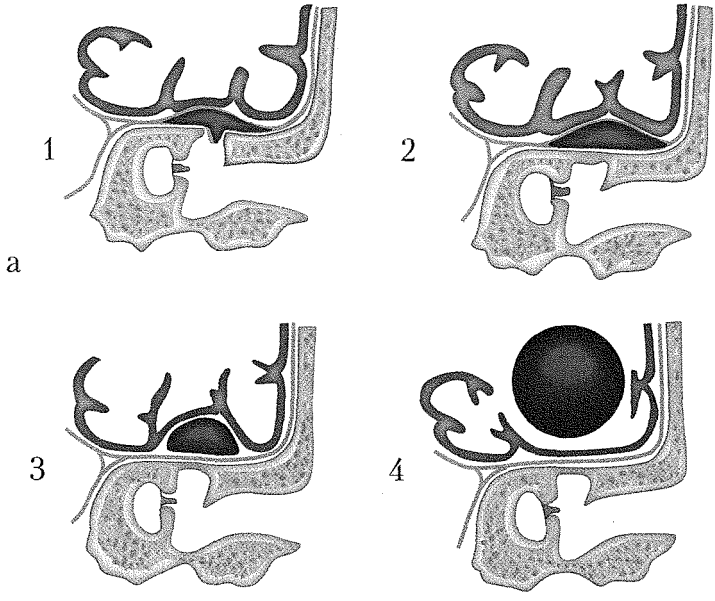
В зависимости от общего состояния больного, деятельности сердечно-сосудистой системы проводится симптоматическая терапия (сердечные гликозиды, аналептики, анальгетики). При психомоторном возбуждении внутривенно вводят седуксен (2–4 мл).

В подавляющем большинстве случаев при микробных формах отогенного менингита своевременное применение указанного лечения приводит к выздоровлению.

Наряду с представленными обоснованными принципами лечения отогенного менингита, от которых отступать нельзя, длительные клинические наблюдения в нашей ЛОР-клинике показали, что встречается особое, отличное от описанного в этом разделе, возникновение и течение острого среднего отита, при котором нет гнойного отделяемого, а менингит развивается. Это встречается в тех случаях, когда менингит вызван *вирусной инфекцией* (обычно в период эпидемии гриппа, массовых заболеваний острой респираторной вирусной инфекцией). Вирус резко понижает общий и местный иммунитет, благодаря чему активизируется микрофлора, однако гнойного очага инфекции в начальный период еще нет. В этих случаях при отоскопии определяется нерезко выраженная гиперемия барабанной перепонки; в том случае, если имеется перфорация, отделяемое — жидкое, негнойного характера. На операции у таких больных при вскрытии сосцевидного отростка обнаруживается только значительная кровенаполненность всех сосудов кости и слизистой оболочки, гной обычно отсутствует. Операция не дает положительного эффекта и нередко отягощает состояние больного. Поэтому больного с серозным менингитом вначале следует лечить консервативно, без операции на ухе, и лишь при отсутствии перелома в течение 2–3 дней или при появлении гнойного отделяемого из уха появляется необходимость в операции.

5.7.2. Отогенные абсцессы в полости черепа

Различают ***экстрадуральные, субдуральные, а также внутримозговые*** абсцессы (рис. 5.57 а, б). Их расположение по отноше-



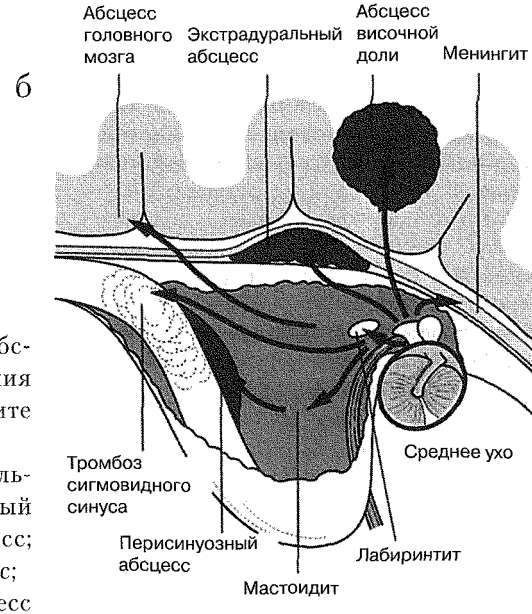


Рис. 5.57. Отогенные абсцессы мозга (а), осложнения при остром среднем отите (б):
1 — открытый экстрадуральный абсцесс; 2 — закрытый экстрадуральный абсцесс; 3 — субдуральный абсцесс; 4 — внутримозговой абсцесс

нию к оболочкам мозга и самому веществу мозга в определенной степени отражает этапы распространения инфекции из полостей среднего уха.

Экстрадуральный абсцесс *представляет ограниченное скопление гноя между внутренней поверхностью височной кости и твердой мозговой оболочкой.*

Возникает в результате распространения воспалительного процесса из барабанной полости и сосцевидного отростка в полость черепа и локализуется в средней или задней черепных ямках. В том случае, когда гнойник расположен между наружной стенкой венозного синуса и костью, он обозначается как перисинуозный абсцесс. Экстрадуральный абсцесс может быть осложнением острого среднего отита или обострения хронического гнойного отита; нередко при этом наблюдается гной в полостях среднего уха, холестеатома, часто — разрушение крыши сосцевидной пещеры или барабанной полости. При экстрадуральном абсцессе, осложняющем острый гнойный отит, могут быть клинические симптомы мастоидита.

По анатомо-топографическим, морфологическим и клиническим особенностям к открытому в среднее ухо экстрадуральному абсцессу близко стоит ограниченный пахименингит, который можно рассматривать как начальную фазу развития абсцесса. В тех случаях, когда в месте проникновения инфекции к твердой мозговой оболочке костная стенка среднего уха сохраняется, образуется закрытый экстрадуральный абсцесс. Если же эта стенка разрушена кариесом, ограниченного гнойного пространства между костью и твердой мозговой оболочкой не образуется, и *dura mater* оказывается стенкой гнойного очага в среднем ухе.

Клиническая картина и диагностика. Клиника при экстрадуральном абсцессе бедна, он нередко диагностируется лишь во время плановой операции. Общие симптомы мало выражены. Температура чаще нормальная или субфебрильная даже при наличии перисинуозного абсцесса. Подъем температуры означает обычно развитие менингита или синустромбоза и сепсиса. Частота пульса соответствует температуре. Анализы крови часто без отклонений от нормы, СОЭ не увеличена. Лишь при обширном пахименингите наблюдаются небольшие изменения крови.

Головная боль при экстрадуральном абсцессе бывает далеко не всегда; в тех случаях, когда имеются жалобы на головную боль, она обычно постоянная, не очень интенсивная и локализуется при перисинуозном абсцессе в затылке и в лобных отделах, при абсцессах в средней черепной ямке — в височной, заушной области и в области козелка. При более глубоком расположении абсцесса с вовлечением гассерова узла

или его ветвей могут быть тригеминальные боли в области лица. При заднечерепном экстрадуральном абсцессе боли локализуются в шее, иногда при этом из-за боли развивается кривошея. Головная боль в ряде случаев сопровождается тошнотой, рвотой, сонливостью. Общее состояние обычно удовлетворительное, редко бывает тяжелое. Иногда наблюдается легкая ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, более выраженный на стороне абсцесса; ликвор при этом обычно не изменен. Важным признаком экстрадурального абсцесса может быть обильное гноетечение из уха. Решающее значение в диагностике имеет КТ или МРТ головного мозга, где четко выявляется объемный процесс. Отсутствие определенной клинической картины субдурального абсцесса (ограниченного пахименингита) указывает на необходимость хирургической лечебной тактики при хроническом кариозном среднем отите, при котором никогда нельзя исключать ограниченный пахименингит.

Лечение экстрадурального абсцесса — обязательно хирургическое — расширенная общеполостная операция на среднем ухе. Показанием к операции является локальная головная боль, ухудшение общего состояния, обильное гноетечение из уха, появление очаговых симптомов, выявляемый рентгенологически кариозный процесс в аттикоантральной области. Нередко только во время операции проводится дифференциальная диагностика с внутримозговым и субдуральным абсцессом.

Субдуральный абсцесс *— это скопление гноя между твердой и мозговой оболочкой и мозгом.*

Развивается как осложнение хронического гнойного среднего отита, значительно реже — острого. Распространение инфекции на внутреннюю поверхность твердой мозговой оболочки совершается чаще контактным путем; на месте, соответствующем абсцессу, твердая мозговая оболочка размягчается, расплавляется с образованием большего или меньшего отверстия.

Близость субдурального абсцесса к мягкой мозговой оболочке, которая сразу расплавляется, и веществу мозга иногда приводит к развитию двух групп симптомов: менингеальных и очаговых, соответственно локализации абсцесса. Очаговые симптомы могут быть в виде легких пирамидных знаков при локализации абсцесса в средней черепной ямке или мозжечковых симптомов (спонтанный нистагм, промахивание на стороне поражения при выполнении указательных проб) при локализации в задней черепной ямке.

Характерным для субдурального абсцесса считается ремиттирующее течение менингеального синдрома с умеренным плеоцитозом в ликворе. Ввиду частого сочетания субдурального абсцесса с менингитом, внутримозговым абсцессом или синустромбозом весь симптомокомплекс представляет собой столь сложную мозаику различных клинических признаков, что из него трудно выделить характерные для субдурального абсцесса симптомы. Иногда дифференциальный диагноз становится возможен лишь с помощью КТ или МРТ.

Лечение субдурального абсцесса обязательно хирургическое. Выполняется расширенная общеполостная операция (в редких случаях — антромастоидотомия) с обязательным обнажением сигмовидного синуса и твердой мозговой оболочки средней черепной ямки. Чаще всего диагноз может быть подтвержден лишь на операции, когда обнаруживается фистула в твердой мозговой оболочке, через которую выделяется гной. При отсутствии фистулы твердая мозговая оболочка в месте гнойника бывает желто-белого или желто-зеленого цвета, иногда выпячивается. В этом месте она обрабатывается настойкой йода и пунктируется толстой иглой. После аспирации шприцем гноя, не вынимая иглы, крестообразным разрезом вскрывают гнойник, вводят тонкий мягкий дренаж, используя для него перчаточную резину. Заушная рана рыхло тампонируется и не зашивается. В послеоперационный период проводят антибактериальную, дегидратирующую и общеукрепляющую терапию.

5.7.3. Абсцесс височной доли мозга и мозжечка

Внутримозговой абсцесс *— ограниченное скопление гноя в веществе головного мозга, возникающее вторично при наличии источника инфекции в полостях среднего уха.* Среди отогенных внутримозговых абсцессов наиболее часто встречаются абсцессы височной доли мозга и мозжечка.

Внутримозговой абсцесс чаще развивается при хроническом гнойном среднем отите, при этом инфекция в вещество мозга проникает контактным путем. Возникает он обычно в непосредственной близости от очага инфекции и располагается довольно поверхностно — на глубине 2–4 см. В височной доле абсцесс наиболее часто локализуется вблизи от крыши барабанной полости и сосцевидной пещеры. Промежуточным звеном в развитии абсцесса мозжечка нередко бывает лабиринтит или синустромбоз. При остром среднем отите возможно гематогенное или лимфогенное распространение

инфекции; при этом абсцесс может формироваться в отдаленных от первичного очага участках мозга. Сравнительно редко возникают множественные отогенные абсцессы мозга.

Абсцессы височной доли мозга встречаются приблизительно в 4 раза чаще, чем абсцессы мозжечка, и имеют обычно округлую форму, в то время как в мозжечке — щелевидную. Наиболее благоприятно протекают гладкостенные абсцессы с хорошо выраженной капсулой, которая образуется на 4-й нед, однако нередко капсула отсутствует, и абсцесс бывает окружен воспаленным и размягченным веществом мозга.

Клиническая картина отогенного внутримозгового абсцесса в значительной мере определяется его локализацией, величиной, реакцией окружающих тканей и стадией процесса. Течение абсцесса мозга делится на четыре стадии: начальную, латентную, явную и терминальную.

Начальная стадия длится обычно 1–2 нед и сопровождается легкой головной болью, вялостью, повышением температуры до 37,2–37,5 °С, тошнотой и рвотой. Это так называемая энцефалитическая стадия абсцесса. Нередко подобное состояние больного совпадает с обострением хронического отита или с послеоперационным периодом (после санирующей операции на ухе) и поэтому не принимается должным образом во внимание. На самом же деле оно должно рассматриваться как возможное начало абсцесса, и больной в этот период должен быть подвергнут тщательному обследованию.

Латентная стадия болезни (от 2 до 6 нед) бедна симптомами. Состояние больного несколько улучшается. Может отмечаться вялость, бледность больного, отсутствие аппетита, периодически головная боль. В этот период температура обычно нормальная, формула крови также без отклонений от нормы. Первые две стадии отогенного абсцесса мозга часто протекают незаметно или их симптомы приписывают обострению отита.

Переход в ***явную стадию*** абсцесса может быть постепенным, но иногда симптомы проявляются внезапно. Продолжительность явной стадии около 2 нед, налицо картина тяжелого заболевания с тенденцией к быстрому и неуклонному ухудшению состояния больного, хотя в редких случаях может наблюдаться волнообразное течение болезни с периодами улучшения и ухудшения. Многочисленные симптомы, которыми характеризуется заболевание в этот период, объединяют в три группы: ***общие признаки*** тяжелого инфекцион-

ного заболевания, ***общемозговые симптомы, очаговые неврологические симптомы***, зависящие от локализации абсцесса.

Первая группа — симптомы тяжелого инфекционного (нагноительного) процесса. Характерна слабость, разбитость, отсутствие аппетита, больной вял, сонлив, кожные покровы бледны, иногда с землистым или желтушным оттенком, выражение лица страдальческое. Язык обычно обложен, появляется неприятный запах изо рта, задержка стула, изменения в крови, характерные для воспаления. Повышение температуры тела зависит от сопутствующего гнойного отита и наличия других внутричерепных осложнений. Считается, что для неосложненных абсцессов мозга характерна нормальная или субфебрильная температура.

Общие мозговые симптомы (вторая группа) развиваются вследствие повышения внутричерепного давления, дислокации структур мозга, распространения воспалительного процесса или токсического воздействия абсцесса на продолговатый мозг. Головная боль при абсцессе является обычным и очень важным симптомом, отсутствие головной боли при абсцессах мозга отмечается редко и лишь при наличии плотной капсулы, изолирующей абсцесс от окружающих тканей. Она может быть постоянной или приступообразной, иногда носит нестерпимый характер, обычно соответствует месту локализации абсцесса и усиливается при постукивании пальцем по покровам черепа над местом расположения абсцесса. Головная боль может сочетаться с тошнотой и рвотой, которая возникает чаще всего на высоте головной боли внезапно и не связана с приемом пищи. Обычно рвота сопровождает диффузную головную боль и является признаком внутричерепной гипертензии.

Вынужденное положение головы с наклоном набок наблюдается чаще при абсцессах мозжечка. По аналогии с опухолями мозжечка такое положение, очевидно, способствует свободному току ликвора в IV желудочке. Другое положение головы — резко откинутая кзади при отсутствии ригидности — признак начинающегося отека мозга. Наличие этого симптома является противопоказанием для люмбальной пункции из-за опасности ущемления миндаликов мозжечка в большом затылочном отверстии.

Характерным для абсцесса является брадикардия — иногда до 45 ударов в мин, пульс ритмичный и напряженный, особенно показательно сопоставление пульса с температурной реакцией. Брадикардия бывает одинаково часто при абсцессах височной доли

и абсцессах мозжечка и объясняется влиянием повышенного внутричерепного давления на продолговатый мозг, распространением на него воспалительного процесса или токсическим воздействием абсцесса на ядра блуждающего нерва.

При отогенном абсцессе мозга почти всегда наблюдаются менингеальные симптомы. Они бывают наиболее часто в ранней стадии абсцесса, до образования капсулы и становятся менее выраженными или исчезают при инкапсуляции абсцесса. Наличие менингеального синдрома является показанием к ***люмбальной пункции***, которая обязательно выполняется при подозрении на внутричерепное осложнение. По данным люмбальной пункции могут быть диагностированы менингит и отогенная гидроцефалия, но не всегда могут быть исключены другие внутричерепные осложнения, в том числе и абсцесс.

Давление спинномозговой жидкости при абсцессе обычно умеренно повышено — 300–350 мм вод.ст. (норма — от 70 до 200 мм вод. ст.), за исключением случаев, осложненных менингитом. Иногда ликворное давление при абсцессах может быть нормальным или даже пониженным.

При неосложненных абсцессах жидкость бывает прозрачной, иногда опалесцирующей, при осложненных — мутной, а при прорыве гноя в субарахноидальное пространство — гнойной. Изменения в ликворе при абсцессах сводятся к умеренному повышению количества белка и иногда к незначительному плеоцитозу (до 100–300 клеток в мкл). При более значительном цитозе отличием от гнойного менингита служит чрезвычайно быстрая санация ликвора после назначения антибактериальных препаратов. Эта диссоциация между улучшением ликворологических показателей и ухудшением состояния больного названа синдромом несоответствия и считается характерной для абсцесса мозга. Глобулиновая реакция Панди при абсцессе почти всегда бывает положительной.

При выполнении люмбальной пункции следует ограничиться забором 2–3 мл цереброспинальной жидкости, учитывая опасность прорыва абсцесса в ликворное пространство, а также тот факт, что у больного с абсцессом мозжечка резкое снижение давления может привести к смещению продолговатого мозга и остановке дыхания.

Наибольшее диагностическое значение при установлении локализации абсцесса имеют ***очаговые симптомы.*** Своим происхождением они обязаны разрушению и дислокации вещества мозга гнойным

процессом, развитию перифокального отека и негнойного энцефалита и сдавлению проводящих нервных путей.

При **абсцессе височной доли мозга** основными локальными симптомами являются ***афазия и гемианопсия***. Самый яркий симптом — афазия при поражении левой височной доли у правшей. Она наблюдается не менее чем в 75–80% случаев этой локализации. Отсутствие афазии при левосторонней локализации абсцесса может быть объяснено скрытой леворукостью, отсутствием значительного перифокального воспаления и отека. Наиболее характерна для абсцесса левой височной доли у правши амнестическая афазия, несколько реже наблюдается сенсорная, еще реже — моторная.

Амнестическая афазия связана с поражением задних отделов височной и теменной долей, в которых происходит фиксация сочетаний зрительных и слуховых импульсов. Проявляется она тем, что больной владеет произвольной речью и свободно называет предметы, о которых говорит, но если ему показать какой-либо из этих предметов и спросить, как он называется, больной не может ответить, он описывает этот предмет (например: карандаш — это то, чем пишут, ложка — то, чем едят, и т.д.).

При *сенсорной афазии*, развивающейся вследствие поражения центра Вернике в заднем отделе верхней височной извилины, больной утрачивает значение слов, как будто с ним говорят на непонятном ему языке. При сохранном слухе больной не понимает то, что ему говорят; речь его становится непонятной и превращается в бессмысленный набор слов. При поражении центра Вернике часто страдает связанная с ним функция чтения и письма: развивается алексия и аграфия — больной «разучивается» читать и писать.

Гемианопсия — второй и очень важный симптом абсцесса височной доли мозга. При правосторонней локализации абсцесса это может быть единственный очаговый симптом. Гемианопсия, чаще гомонимная, с выпадением обеих одноименных полей зрения с двух сторон, объясняется вовлечением в процесс зрительного пути, проходящего через височную долю в затылочную. Отсутствием компактности нервных волокон в зрительном пучке Грасиоле объясняется выпадение не всей половины поля зрения, а только квадранта ее и возникновение верхне- или нижнеквадрантной гемианопсии, чаще верхнеквадрантной.

Среди гнездных симптомов, выявляемых при правосторонней локализации абсцесса височной доли мозга у правшей, — височная

атаксия, проявляющаяся падением больного влево. Причиной ее является поражение пути, связывающего височную долю с противоположным полушарием мозжечка. Может возникнуть также головокружение, обусловленное нарушением коркового вестибулярного представительства.

Одним из очаговых знаков при поражении височной доли мозга является *эпилептиформный синдром*. Иногда именно этот признак является первым указанием на формирующийся абсцесс. 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. Развитие гемипареза или пирамидных симптомов на стороне предполагаемого абсцесса наблюдается при абсцессе мозжечка.

Абсцесс мозжечка отогенной природы встречается в 4–5 раз реже, чем абсцесс височной доли мозга, его развитию нередко предшествует лабиринтит. Симптоматика абсцесса мозжечка характеризуется нарушением тонуса мышц конечностей, изменением координаторных проб, атаксией и появлением спонтанного нистагма. Менее постоянны дизартрия, парезы конечностей и парезы взора, поражение отводящего и лицевого нервов.

Нарушение тонуса мышц проявляется тем, что при пальценосовой пробе больной не может попасть пальцем руки на стороне поражения в кончик носа, при приближении руки к кончику носа она делает ряд размашистых движений. На стороне поражения наблюдается промахивание и при проведении пальцепальцевой пробы. При заболеваниях лабиринта также наблюдается промахивание, однако оно совершается обычно одновременно обеими руками и в сторону медленного компонента нистагма. Пяточно-коленную пробу, при которой больной должен пяткой прикоснуться к колену и провести по ребру голени, он выполняет неуверенно, занося ногу на стороне поражения дальше, чем требуется.

Адиадохокинез — невозможность быстро и плавно производить пронацию и супинацию — особенно четко выявляется при проверке поочередно в каждой руке.

Нарушение статики и походки в тяжелых случаях трудно проверить. При исследовании в позе Ромберга больного пошатывает во все стороны, но больше кзади и в сторону поражения. Характерным для

абсцесса мозжечка является невозможность выполнения фланговой походки в сторону больного уха. В ту же сторону отмечается отклонение при ходьбе по прямой.

Спонтанный нистагм при абсцессе мозжечка бывает чаще горизонтальный, крупноразмашистый, значительно реже — мелко- и среднеразмашистый и только в единичных случаях — вертикальный. Появление вертикального нистагма считается неблагоприятным признаком, свидетельствующим о вовлечении в процесс стволовых структур. Характерно, что с развитием абсцесса спонтанный нистагм становится более интенсивным, а при лабиринтите в стадии выключения функции лабиринта нистагм меняет свое направление в здоровую сторону, постепенно ослабевает и, наконец, может вовсе исчезнуть.

Возможно поражение лицевого и отводящего нервов на стороне абсцесса мозжечка вследствие их сдавления в мостомозжечковом углу увеличенным и отечным полушарием мозжечка или из-за ограниченного менингита на основании мозга. Парезы конечностей при абсцессах мозжечка обычно не наблюдаются, а если бывают, то в терминальной стадии.

К офтальмологическим изменениям следует отнести нарушение остроты зрения, застойные соски, неврит зрительного нерва, изменение полей зрения. Наиболее часто исследуют глазное дно, тогда как исследование остроты и полей зрения бывает затруднено из-за тяжести состояния больного.

Отогенные абсцессы лобной, затылочной и теменной долей мозга наблюдаются значительно реже, чем височной. При подозрении на абсцесс лобной доли всегда необходимо исключить поражение околоносовых пазух, воспаление которых гораздо чаще, чем отит, бывает причиной абсцессов лобной локализации.

Наличие бессимптомных форм отогенных абсцессов мозга доказывается обычно демонстрацией умерших от внезапного прорыва абсцессов в субарахноидальное пространство или в желудочки мозга на фоне полного благополучия и отсутствия клинической картины абсцесса мозга. Кроме того, известны случаи обнаружения на операции свища твердой мозговой оболочки, ведущего в полость абсцесса у больных, у которых не подозревался внутримозговой абсцесс. Известны описания бессимптомных абсцессов мозга на аутопсии у людей, умерших от других причин.

Множественные абсцессы мозга отогенного и риногенного происхождения встречаются редко. Несколько чаще они бывают метастатического и огнестрельного происхождения. Диагностика их крайне сложна, нередко они могут быть распознаны лишь с помощью КТ и МРТ.

В *терминальную стадию* абсцесс мозга переходит при неблагоприятном течении заболевания. Вследствие выраженного дислокационного синдрома наблюдается анизокория, ограничение взора вверх, потеря сознания и нарушение ритма дыхания. Эта стадия длится обычно несколько дней. Летальный исход наступает при явлениях прогрессирующего энцефалита, нарастающего отека мозга и паралича жизненно важных центров в продолговатом мозгу.

Диагностика отогенных абсцессов мозга осуществляется с учетом рассмотренных клинических признаков, среди которых ведущее значение для локализации патологического процесса имеют очаговые симптомы. К дополнительным методам исследования относятся рентгенография черепа, КТ и МРТ мозга, эхоэнцефалография (смещение М-эхо), электроэнцефалография, люмбальная пункция, ангиография, пневмо- и вентрикулография, радиоизотопная сцинтиграфия. Эти методы применяют в тех случаях, когда клиническая картина заболевания указывает на необходимость их использования.

Рентгенография черепа и височных костей по Шюллеру, Майеру и Стенверсу позволяет определить объем разрушения височной кости, наличие или отсутствие петрозита.

Дислокация структур головного мозга со смещением срединных структур выявляется с помощью эхоэнцефалографии (М-эхо). Метод является достаточно информативным в случаях полушарной локализации абсцесса; при абсцессе мозжечка не бывает выраженного смещения М-эхо, но может определяться ликворная гипертензия. Необходимо следить и за динамикой изменений М-эхо. При формирующемся абсцессе с перифокальной зоной энцефалита и отека смещение может быть более значительным, чем при инкапсулированном абсцессе. Поэтому исчезновение смещения М-эхо при остающейся очаговой симптоматике не означает отсутствия абсцесса.

Электроэнцефалография является простым методом исследования, но он может применяться только при сохранении сознания больного. Ценной информации для диагностики абсцесса это исследование не дает.

Ангиография широко применяется в нейрохирургической практике. При абсцессе височной доли с локализацией над или под сильвиевой бороздой наблюдается смещение средней мозговой артерии соответственно книзу или кверху. При абсцессе в глубине сильвиевой борозды обычно нет смещения средней мозговой артерии, но имеется развернутость ветвей передней и средней мозговых артерий.

Вентрикулография применяется только в условиях нейрохирургического стационара. При полушарной локализации абсцесса на вентрикулограмме видно боковое смещение желудочковой системы. Следует отметить, что почти всегда смещаются передние рога даже при более отдаленной локализации абсцесса.

Наиболее точным и по возможности обязательным методом диагностики абсцессов является КТ, которая практически всегда позволяет выявить и локализовать абсцессы. Этот метод, а также МРТ головного мозга являются наиболее информативными и широко используются в диагностике отогенных абсцессов различной локализации.

Лечение отогенных абсцессов мозга хирургическое. Оно включает *расширенную радикальную операцию уха*, поиски и вскрытие абсцесса. 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 траутманновского треугольника (медиальная стенка антрума). В зависимости от данных обследования и операционных находок выполняется пункция височной доли мозга, сигмовидного синуса и мозжечка через траутманновский треугольник и в редких случаях через сигмовидный синус, когда он запустел. Как правило, более чем в трех направлениях пункция не производится. Глубина продвижения иглы в мозг не должна превышать 4 см. При обнаружении абсцесса иглу оставляют на месте и по ней делают разрез твердой мозговой оболочки, чаще всего крестообразно, после чего по игле вводят ушные щипцы в сомкнутом состоянии в абсцесс мозга. Затем, раскрыв щипцы на 1,5–2 см, выводят их из мозга и тем самым формируют ход в вещество мозга до гнойника; в полость абсцесса вводят полоску из перчаточной резины.

Нейрохирурги подход к гнойнику производят не через ухо, а снаружи через кости черепа, удаляя при этом абсцесс целиком.

Санация абсцесса посредством пункций и промывания полости в настоящее время не применяется из-за недостаточной эффективности.

Наряду с хирургическим лечением проводится активная антибактериальная, дегидратационная, дезинтоксикационная терапия, как при гнойном менингите.

В тех случаях, когда абсцесс мозга или мозжечка найден и дренирован или удален нейрохирургическим подходом, *прогноз* в отношении жизни и функций мозга улучшается; в подавляющем большинстве случаев больные выздоравливают. Прогноз ухудшается при распространении энцефалита вокруг гнойника, при прорыве гноя в желудочки мозга или в субарахноидальное пространство, а также при множественных абсцессах мозга.

5.7.4. Тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис

Тромбоз сигмовидного синуса *(trombophlebitis sinus sigmoide) — формирование и последующее инфицирование тромба в просвете венозного синуса вплоть до полной его окклюзии, сопровождаемое воспалением сосудистой стенки.*

Чаще всего развивается тромбофлебит сигмовидного и реже поперечного синусов. Причиной синустромбоза и *следующего за ним сепсиса* является гнойное воспаление среднего уха, особенно в тех случаях, когда процесс распространяется на сосцевидный отросток. Поражение других синусов (каменистого, пещеристого) встречается значительно реже и бывает вторичным после поражения сигмовидного синуса.

При контакте с гнойным очагом в височной кости стенка синуса обычно реагирует воспалительной реакцией — развивается перифлебит, перисинуозный абсцесс. В отличие от других вен, стенки синусов не спадаются, в них отсутствуют клапаны и давление крови очень невысокое. Все это способствует образованию тромба в нем.

При развитии флебита воспаление постепенно захватывает всю толщу стенки, включая и эндотелий. На внутренней стенке синуса происходит отложение фибрина, что еще больше затрудняет кровоток и ведет к быстрому росту тромба, который постепенно становится обтурирующим. Дальнейшее увеличение тромба возможно в краниальном направлении, где он может распространиться даже на противоположную сторону или по направлению к луковице и ниже по яремной вене вплоть до *v. anonyta*. Бактерии и их токсины ведут к гнойному расплавлению тромба, а иногда к некрозу стенки синуса. Гнойные метастазы и частички тромба, которые отрываются от его концов, попадают в правое предсердие, а оттуда разносятся по мало-

му кругу, формируя метастазы в легких. Возможно попадание бактерий в левое сердце и в большой круг кровообращения с образованием метастазов на клапанах сердца, в суставах, почках, подкожной клетчатке и в других органах.

Клиника при тромбозе сигмовидного и поперечного синусов характеризуется общими и местными симптомами. Наиболее демонстративным признаком является *температурная реакция*. Уже в первые часы и дни заболевания у подавляющего большинства больных развивается картина сепсиса и температурная кривая становится гектической с перепадами на 2–3 °С. Быстрое повышение температуры до 39–40 °С, а затем критическое ее снижение сопровождается потрясающим ознобом и проливным потом. Иногда в течение суток может быть несколько таких подъемов температуры, поэтому у больного следует измерять температуру тела каждые 3 ч, делая исключение на время сна. Безлихорадочное течение синустромбоза в ряде случаев может быть связано с применением антибиотиков, а также со сниженной реактивностью организма. Поэтому по отсутствию значительного подъема температуры не следует делать вывод о благоприятном течении заболевания. У детей гектическая температура с ознобом наблюдается редко, температурная кривая чаще имеет постоянный характер.

При синустромбозе нередко отмечается бледность кожных покровов, иногда с землистым оттенком; можно наблюдать желтушность кожи и иктеричность склер.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличенная СОЭ, нарастающая гипохромная анемия. Обязательно производится посев крови на стерильность; обнаружение возбудителя подтверждает диагноз сепсиса. Однако отрицательный результат посева еще не исключает этого диагноза, так как появление в крови микробов происходит не непрерывно. Забор крови необходимо делать в момент подъема температуры, во время озноба, который связан с выходом микробов в кровяное русло.

При спинномозговой пункции определяется высокое ликворное давление, но состав ликвора нормальный. Иногда получают ксантохромный ликвор за счет примеси эритроцитов. Такой ликвор наблюдается при ретроградном распространении тромбоза на вены мозга.

Среди местных симптомов тромбоза сигмовидного синуса отмечают отечность и болезненность при пальпации мягких тканей по заднему краю сосцевидного отростка, соответственно месту выхода эмиссариев, соединяющих сигмовидный синус с венами мягких тканей отростка (*симптом Гризингера*).

При тромбозе внутренней яремной вены определяется болезненность в области сосудистого пучка шеи по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы (*симптом Уайтинга*), а иногда при пальпации в этой области определяется так называемый симптом шнура, свидетельствующий о тромбозе яремной вены. При этом голова больного бывает наклонена в сторону поражения. При явлениях перифлебита в области луковицы яремной вены могут наблюдаться симптомы поражения IX и X черепных нервов, что проявляется замедлением пульса, затруднением глотания, охриплостью.

Характерным для тромбоза поперечного синуса считается парез мышц, иннервируемых отводящим VI нервом (*n. abducens*), обусловленный, возможно, отеком твердой мозговой оболочки на основании мозга. При синустромбозе, осложненном ограниченным менингитом, могут наблюдаться парезы и других глазных мышц.

На рентгенограммах височной кости наблюдаются деструктивные изменения сосцевидного отростка, разрушение его клеток и часто признаки холестеатомы.

Диагностика синустромбоза в типичных случаях не представляет затруднений. Если у больного с гнойным средним отитом температура повышается до 39 °С и выше и имеет при этом ремиттирующий характер, то это должно насторожить врача в отношении возможности синустромбоза и сепсиса. Диагноз облегчается при наличии перечисленных признаков заболевания. Затруднения возникают при нетипичной температурной реакции (например, если температура держится на субфебрильных цифрах). Подтверждается диагноз на операции, сопровождающейся ревизией синуса.

Лечение. При отогенном тромбозе сигмовидного синуса и сепсисе лечение хирургическое и проводится экстренно, как и при других внутричерепных отогенных осложнениях. Сразу по установлении диагноза хронического или острого гнойного среднего отита и наличия синустромбоза и сепсиса выполняется *расширенная общеполостная операция на среднем ухе*. В ходе операции обнажается и производится ревизия стенки синуса (рис. 5.58), пунктируются вер-

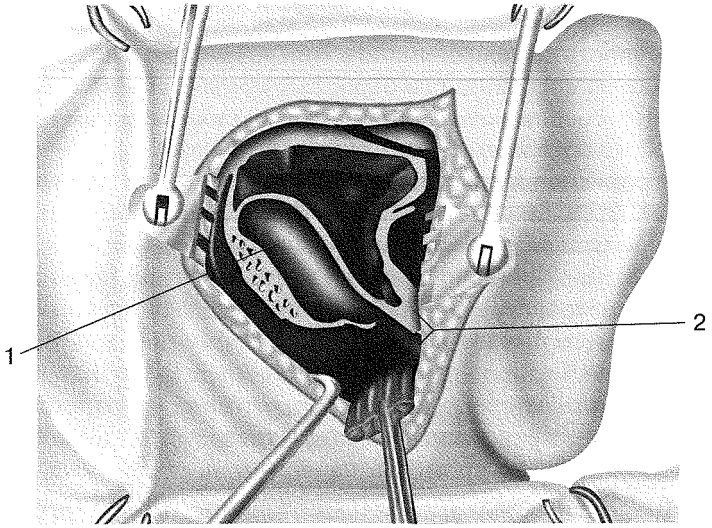


Рис. 5.58. Обнажение сигмовидного синуса и луковицы яремной вены:
1 — сигмовидный синус; 2 — яремная вена

хнее и нижнее колена сигмовидного синуса. Если через иглу кровь не получена, скальпелем вскрывают переднюю стенку синуса и удаляют тромб. В ряде случаев тромб распространяется так далеко в нижнем и верхнем отделах синуса, что удалить его полностью не удается. Чаще всего и не следует стремиться это сделать, так как элиминация основного очага в среднем ухе и центральной части синуса, а также антибактериальная терапия оказываются достаточными. Лишь в тех редких случаях, когда септические явления в первые дни после операции не проходят, показана перевязка (и по показаниям удаление) внутренней яремной вены или раскрытие поперечного синуса. Антибиотики назначают в максимальных дозах, часто несколько антибиотиков, осуществляя их подбор после получения результатов исследования микробной флоры и чувствительности ее к антибиотикам. Назначают также антикоагулянтную, дезинтаксикационную и дегидратационную, а также симптоматическую терапию.

5.7.5. Отогенный арахноидит задней черепной ямки

Арахноидит *— это хроническое серозное воспаление паутинной и сосудистой оболочек головного мозга преимущественно в задней черепной ямке.*

Обычно является осложнением хронического гнойного среднего отита, значительно реже — острого. Инфекция проникает в заднюю черепную ямку через периваскулярные и перивенральные щели, внутренний слуховой проход, водопроводы внутреннего уха и перифлебитические зоны при тромбозе синусов.

Отогенный арахноидит может быть кистозным с опухолеподобным или абсцессоподобным течением, фиброзно-пластическим без окклюзии срединной и латеральных апертур 4 желудочка (отверстий Мажанди и Люшка) и с окклюзией этих отверстий, приводящей к гидроцефалии с ликвородинамическими нарушениями. Воспалительный процесс нередко локализуется не только в оболочках, но и в мозговой ткани.

Начало арахноидита совпадает с обострением отита, а в дальнейшем ухудшение состояния провоцируется интеркуррентными инфекциями или обострением отита в случаях, когда не производилась санирующая операция.

Клиническая картина и диагностика. Симптоматика при арахноидите мостомозжечкового угла проявляется в первую очередь нарушением слуха и вестибулярной функции, носящим ремитирующий характер — с нарастанием симптомов после обострения отита, гриппа, инфекций верхних дыхательных путей, охлаждения, уменьшением выраженности нарушений после противовоспалительной терапии.

Обычными являются жалобы на головную боль, головокружение, иногда системное, вынужденное положение головы, рвота и очаговые симптомы, указывающие на поражение мостомозжечкового угла: поражение тройничного, лицевого нервов, реже отводящего, нарушение вкуса на передних $^2/_3$ языка. Основными симптомами являются спонтанный нистагм, возникающий во время головокружения, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе. Нарушение функций тройничного нерва проявляется в виде гипостезии на лице и снижения корнеальных рефлексов.

Арахноидит мостомозжечкового угла нередко проявляется шумом в ухе или в затылочной области на стороне поражения, односторонним снижением слуха вплоть до полной глухоты.

Нарушение экспериментальных вестибулярных проб отмечено у всех больных и также четко зависит от стадии болезни. На стороне поражения чаще всего отмечается понижение вестибулярной возбудимости, которое в стадии обострения сменяется повышением возбудимости, с выраженными вестибуловегетативными и вестибулосенсорными реакциями после калоризации, а особенно после вращательной пробы.

Ликворная гипертензия приводит к изменениям на глазном дне. Застойные соски бывают выражены различно в разных стадиях заболевания. *Острота зрения при этом никогда не страдает.*

В острой стадии арахноидита в ликворе отмечается небольшой плеоцитоз, наблюдается повышение ликворного давления. В хронической фазе заболевания состав ликвора обычно нормальный.

Арахноидит мостомозжечкового угла необходимо *дифференцировать* в первую очередь с опухолью преддверно-улиткового нерва, поскольку лечение этих двух заболеваний совершенно различное: только операция при невриномах VII нерва и элиминация гнойного очага и консервативное при отогенном арахноидите. Дифференциальная диагностика основана на учете ряда отоневрологических признаков заболеваний и данных КТ и МРТ. В сложных случаях больному назначается противовоспалительная терапия и через 3–6 мес проводится контрольное отоневрологическое обследование. При арахноидите после лечения симптоматика регрессирует — улучшается слух, вкус на передних $^2/_3$ языка, исчезает или становится менее выраженным головокружение, уменьшается спонтанный нистагм. При невриноме отмеченная динамика не наблюдается.

Лечение хирургическое и антибактериальное. Выполняется *расширенная санирующая операция уха* и назначаются антибиотики, дегидратационные, сосудорасширяющие средства. Терапия в зависимости от выраженности симптомов периодически повторяется. При обширном кистозном процессе в задней черепной ямке производится нейрохирургическое вмешательство.

5.7.6. Отогенное воспаление и травма лицевого нерва

Отогенное воспаление и травма лицевого нерва сопровождаются парезом или параличом (невритом) с расстройством двигательной

иннервации лицевой мускулатуры и в зависимости от уровня пересечения — иннервации вкусовой, слюнной и слезной желез и стременной мышцы. Эти нарушения всегда периферические, в отличие от центральных, которые встречаются при различных патологических процессах в полости черепа, чаще всего опухолевого, сосудистого или воспалительного генеза.

Отогенное поражение лицевого нерва может развиться как осложнение воспалительных заболеваний среднего уха или в результате травмы ствола нерва. Воспалительный неврит лицевого нерва наблюдается как при остром, так и при хроническом гнойном среднем отите, при этом существуют определенные различия в механизме развития патологического процесса. Горизонтальный отдел лицевого нерва располагается в костном (фаллопиевом) канале на медиальной стенке барабанной полости над верхним краем окна преддверия. На границе ее медиальной и задней стенок, на уровне *eminencia pyramidalis*, нерв изменяет направление на вертикальное и вступает в шилососцевидный канал, через который он выходит на основание черепа. Костный канал на внутренней стенке барабанной полости, в котором проходит ствол нерва, прикрыт тонкой костной пластинкой, в которой могут быть небольшие отверстия (дегисценции). Иногда имеются более значительные дефекты этой стенки, тогда нерв оказывается прикрыт лишь слизистой оболочкой барабанной полости. Проникновение микробных токсинов через слизистую оболочку при остром среднем отите может привести к отеку периневральных оболочек и сдавлению ствола нерва в замкнутом пространстве костного канала. Не исключено также и воздействие токсинов непосредственно на нервные волокна. Таким образом, неврит лицевого нерва при остром гнойном среднем отите может развиться вследствие воспалительного отека оболочек нерва в тесном костном канале и в результате неблагоприятного влияния микробных токсинов. При этом парез может возникнуть без разрушения стенки канала, в котором располагается нерв. Вероятность поражения нерва повышается при выраженной воспалительной реакции и нарушении дренирования содержимого полостей среднего уха.

Хронический воспалительный процесс в ухе бывает причиной пареза или паралича лицевого нерва значительно чаще, чем острый. Вероятность поражения нерва при эпитимпаните гораздо выше. Обычно неврит развивается во время обострения процесса в ухе, однако возможно его развитие и в период стойкой ремиссии. При

этом происходит разрушение костной стенки фаллопиевого канала кариесом или холестеатомой, механическое сдавление или даже деструкция нервных волокон, либо сдавление ствола лицевого нерва вследствие воспалительного отека оболочек нерва в тесном ложе канала, чаще в области верхнего отдела вертикального колена костного канала нерва.

Парез или паралич лицевого нерва может быть одним из проявлений тяжелой черепно-мозговой травмы с переломом основания черепа, когда перелом или трещина проходят через пирамиду височной кости. Наиболее выраженное поражение лицевого нерва наблюдается при *поперечном* переломе пирамиды, при этом возможен паралич вследствие полного разрыва ствола лицевого нерва во внутреннем слуховом проходе или в участке, где он проходит между преддверием и улиткой. *Продольная* трещина или перелом пирамиды сопровождаются обычно лишь парезом в результате сдавления нерва при развитии периневрального отека, гематомы.

Отогенные парезы и параличи лицевого нерва могут быть следствием различных вмешательств в области уха: санирующих операций по поводу мастоидита или хронического гнойного среднего отита, при тимпанопластике, удалении из уха полипов, инородных тел, экзостозов и т.д. Во время антромастоидотомии ранение нерва может произойти при манипуляциях в области входа в пещеру, при удалении пораженных кариесом пороговых или ретрофациальных клеток. При операции по поводу хронического гнойного среднего отита нерв может быть поврежден как в горизонтальном отрезке в пределах барабанной полости, так и в вертикальной его части в сосцевидном отростке. Целостность лицевого нерва может быть нарушена при снесении мостика или латеральной стенки аттика, в момент сглаживания шпоры, при удалении кариозно измененных участков кости и грануляций из барабанной полости. Глубокое знание топографических взаимоотношений различных структур среднего уха, использование операционной оптики и микроинструментария при выполнении ушных операций значительно уменьшает риск травмирования лицевого нерва даже при атипичном его расположении.

Клиническая картина. Выраженность симптоматики при отогенном неврите лицевого нерва может быть различной — от легкого пареза одной из его ветвей до полного паралича всех ветвей.

Даже при незначительном поражении нерва визуально определяется асимметрия лица за счет ограничения подвижности мышц,

иннервируемых пораженной ветвью: невозможность наморщить лоб и полностью закрыть глаз, сглаженность носогубной складки, бровь и угол рта опущены. Больной не может нахмуриться, поднять брови, при зажмуривании веки полностью не смыкаются, глазная щель зияет (лагофтальм), при попытке закрыть глаз глазное яблоко поднимается кверху и отклоняется кнаружи, при надувании щек «парусит» больная сторона. При параличе лицо становится маскообразным, угол рта опущен, глазная щель раскрыта, бровь опущена, неподвижна.

При *центральном параличе* сохраняется возможность поднимать бровь и наморщивать кожу лба на стороне, где имеется сглаженность носогубной складки. Это связано с тем, что мышцы лба получают импульсы из центра не только своей стороны, но и противоположной, поэтому при центральном поражении на какой-либо из сторон вследствие такого перекреста верхняя ветвь этой стороны остается функционирующей.

Лицевой нерв отдает несколько ветвей, что учитывается в *топической диагностике:* поражение нерва проксимальнее отхождения определенной ветви вызывает потерю соответствующей функции, а при дистальном поражении вышележащие отделы нерва функцию сохраняют. От нерва отходят три основные ветви: большой каменистый нерв, дающий волокна к слезной железе, стременной нерв, иннервирующий *m. stapedius*, и барабанная струна, обеспечивающая вкусовую иннервацию передних $^2/_3$ языка (рис. 5.59). При поражении нерва проксимальнее коленчатого узла двигательные расстройства сопровождаются сухостью глаза, гиперакузией, нарушением вкуса на передних $^2/_3$ языка на стороне поражения. При поражении в горизонтальной части лицевого нерва (на уровне фаллопиева канала) наблюдается слезотечение, гиперакузия, нарушение вкуса. Локализация патологических изменений лицевого нерва на отрезке между местом отхождения стременного нерва и барабанной струны сопровождается слезотечением и нарушением вкуса; наконец, нарушение дистальнее *chorda tympani* наряду с двигательными расстройствами сопровождается слезотечением. Разумеется, что конечные ветви лицевого нерва (*pes anzerinus*) находятся дистальнее перечисленных уровней поражения, поэтому в этом случае наступает только парез или паралич мышц лица.

Лечение. Развитие пареза лицевого нерва на фоне острого или хронического воспалительного заболевания среднего уха дикту-

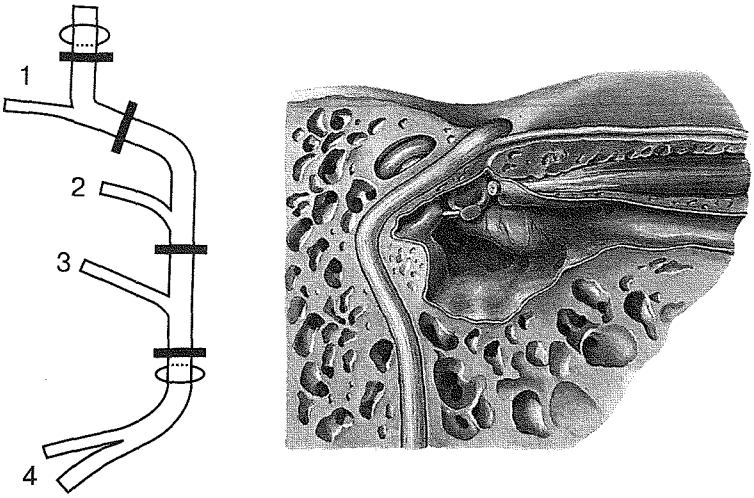


Рис. 5.59. Топография лицевого нерва:
1 — большой каменистый нерв; 2 — стременной нерв; 3 — барабанная струна; 4 — двигательные ветви

ет необходимость срочной *санирующей операции на среднем ухе с ревизией канала лицевого нерва.* Во время операции выполняется *декомпрессия лицевого нерва* путем удаления наружной костной стенки канала в области дефекта. При полном перерыве нерва частичному восстановлению его функции может способствовать соединение конец в конец дистального и проксимального отрезков нерва; концы плотно сопоставляются, еще лучше — соединяются швом. Применяются также пластические операции, при которых периферический конец лицевого нерва соединяется с близлежащим двигательным нервом, чаще для этой цели используют подъязычный и добавочный нервы. Хирургические вмешательства на лицевом нерве относят к сложным операциям, требующим высокого профессионального опыта хирурга.

Для консервативного лечения отогенных парезов лицевого нерва используют медикаментозные средства, физиотерапию и рефлекторные методы. Среди медикаментозных средств применяют противовоспалительные, дегидратирующие и гипосенсибилизирующие препараты: антибиотики; 40% р-р глюкозы по 20–40 мл вместе с

витаминами С, B_1 внутривенно в течение 2 нед; лазикс по 1–2 мл ежедневно внутримышечно в первые 5 дней. Для уменьшения отека и воспалительных явлений применяют глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон, суспензия гидрокортизона). По снятии острых явлений, через 4–5 дней после начала лечения, назначают препараты, ускоряющие регенерацию и восстановление проводимости по нервным волокнам: 0,05% р-р прозерина ежедневно подкожно в течение 10 дней, дибазол внутрь по 5 мг 3 раза в сут в течение 2–3 нед, комплекс витаминов В (мильгамма), актовегин, солкосерил, алоэ, АТФ.

Физические методы лечения включают кварц, УВЧ, электрофорез с различными лекарственными средствами, лазеротерапию, иглорефлексотерапию, грязелечение, массаж, лечебную физкультуру и активные мимические упражнения больного перед зеркалом, оттягивание угла рта со стороны паралича латерально зажатым между зубами курительным мундштуком по нескольку часов в день.

Прогноз при частичном повреждении в какой-то мере благоприятный. При полном разрыве нерва надежду дает хирургическая пластика с другим нервом.

5.8. ТРАВМЫ УХА

При травме может быть изолированное повреждение одного из отделов уха — наружного, среднего или внутреннего и комбинированное, при котором одновременно наблюдается повреждение различных его отделов. Причиной повреждения чаще бывает механическая травма, встречаются термические и химические повреждения уха, особое место среди повреждающих факторов занимают акутравма, вибротравма, а также перепады атмосферного давления. Повреждение может быть поверхностное, когда травмируются только мягкие ткани уха без повреждения костей, и глубокое, при котором наблюдается трещина или перелом пирамиды и других отделов основания черепа, что сопровождается тяжелыми неврологическими симптомами.

5.8.1. Травмы наружного уха

Часто наблюдаются как в мирное, так и в военное время. Различают изолированные травмы ушной раковины и травмы, сочетающиеся с

повреждением периаурикулярных тканей, среднего уха или других отделов черепа. Последние диагностируются на основании ряда клинических признаков и при рентгенологическом исследовании, особенно эффективна КТ височной кости.

Повреждения ушной раковины. Поверхностные повреждения ушной раковины могут возникнуть в результате ушиба, удара, укуса и т.д. Возможен частичный или полный отрыв ушной раковины. Инфицирование раны ушной раковины в момент травмы или в результате несвоевременного оказания помощи может привести к развитию хондроперихондрита с последующим расплавлением хряща и деформацией ушной раковины.

Лечение. При поверхностно расположенной ране без вовлечения в процесс надхрящницы производят экономную хирургическую обработку, смазывают края кожи 5% настойкой йода, накладывают первичные швы под местной анестезией. Оптимальным является наложение швов в возможно ранние сроки, не позднее 2 сут. Вводят подкожно столбнячный анатоксин, назначают антибиотики широкого спектра действия. Ежедневно производят перевязку раны, назначают физиотерапию. При отсутствии нагноения рана заживает первичным натяжением, швы снимают через 1 нед. При нагноении рану лечат по правилам гнойной хирургии (перевязки с фурацилином, левомеколем или гипертоническим раствором хлорида натрия). Заживление проходит вторичным натяжением.

При глубоких ранах, включая частичный или полный отрыв ушной раковины, проводят первичную хирургическую обработку, экономно удаляют нежизнеспособные ткани, инородные тела. При частичном отрыве ушной раковины фрагменты ее плотно подшивают, полностью отсеченная раковина после подшивания, как правило, не приживает. В этом случае с тыльной поверхности отсечения раковины частично отсепаровывают кожу и раневой поверхностью вшивают в разрез в заушной области для отсроченной (через 3–4 нед) косметической пластики. Глубоко проникающие раны (огнестрельные, колотые, резаные, рубленые) могут сопровождаться травмой костей черепа, барабанной перепонки и т.д., поэтому наряду с рентгеновским контролем производят отоскопию, исследование слуха, проверяют наличие спонтанного нистагма, неврологических симптомов.

Повреждения наружного слухового прохода могут сочетаться с травмой ушной раковины или возникают изолированно при удалении инородного тела, серной пробки, туалете уха. Повреждения

костной части слухового прохода часто комбинируются с травмами скулового и сосцевидного отростков, нижнечелюстного сустава, барабанной полости, а иногда — с поражением внутреннего уха.

Косвенные (непрямые) повреждения костных стенок наружного слухового прохода встречаются сравнительно часто. Они возникают при падении на нижнюю челюсть и при ударах в подбородок. При этом происходит перелом передненижней стенки наружного слухового прохода. Такой перелом сопровождается кровотечением из уха и болью при движениях нижней челюсти.

Диагноз устанавливается с учетом анамнеза, результатов осмотра раны, зондирования, отоскопии, рентгенографии височных костей и нижнечелюстного сустава, а также исследования слуха и вестибулярной функции.

Лечение. Первая помощь заключается в первичной хирургической обработке раны с остановкой кровотечения и промыванием раны дезинфицирующим раствором, введении по схеме противостолбнячной сыворотки. Для предупреждения развития сужения или даже атрезий слухового прохода в результате рубцевания, а также с целью ликвидации воспаления необходимо с первого дня производить тампонаду слухового прохода турундами, пропитанными левомеколем, синтомициновой мазью и т.д. При каждой перевязке в слуховой проход вводят 10 капель суспензии гидрокортизона. По стихании воспалительных явлений в наружный слуховой проход вводят трубчатый дилататор из селикона или другого биоинертного материала. Такое лечение проводится на фоне системной антибиотикотерапии, назначают также физиотерапию (тубусный кварц в слуховой проход, УВЧ, микроволны, лазеротерапия).

При переломах передненижней стенки наружного слухового прохода назначают жидкую пищу, а для предупреждения возможного смещения фрагментированной костной стенки нижнюю челюсть фиксируют повязкой.

Отгематома *— кровоизлияние и образование гематомы между хрящем и надхрящницей ушной раковины.*

Причиной может быть тупой удар по уху или длительное сдавление ушной раковины. Нередко встречается у борцов, боксеров. Типичная локализация — передняя поверхность ушной раковины в верхней ее трети. Отгематома имеет вид гладкой синюшной опухоли, нередко флюктуирующей; иногда кожа над ней имеет нормальный вид. Больного редко беспокоит болезненность, обычно он отмечает

лишь ощущение неловкости. В более легких случаях отгематома может самостоятельно рассосаться, однако при длительном ее существовании возможно нагноение, развитие хондроперихондрита и последующее сморщивание ушной раковины.

Иногда удается достигнуть излечения повторными пункциями отгематомы с аспирацией содержимого (обычно это кровянистая жидкость) и последующим наложением давящей повязки. В качестве таковой на ушную раковину после эвакуации содержимого отгематомы можно наложить гипсовую повязку на 4–5 дней. При развитии нагноения показано широкое вскрытие отгематомы с выскабливанием полости и удалением некротизированных тканей, рана ведется открытым способом.

5.8.2. Повреждения барабанной перепонки

При травмах среднего уха у 90% больных выявляется разрыв барабанной перепонки. Он может произойти вследствие внезапного повышения или понижения давления в слуховом проходе при ударе по уху, падении на него, игре в снежки, прыжках в воду. Эти повреждения встречаются при нарушении правил компрессии и декомпрессии у водолазов и кессонщиков, в результате действия воздушной волны при взрывах на близком расстоянии. В этих случаях разрыв барабанной перепонки часто ведет к развитию хронического гнойного среднего отита.

Прямое повреждение может быть при манипулировании в ухе различными предметами (спичка, шпилька и т.п.), когда внезапный толчок приводит к разрыву барабанной перепонки (рис. 5.60). Иногда к травмированию барабанной перепонки приводит неумелая попытка удалить инородное тело из слухового прохода. При отоскопии могут наблюдаться кровоизлияния в барабанную перепонку, гематома в барабанной полости. В других случаях выявляется дефект барабанной перепонки различной формы и величины. Прободение может быть щелевидное, точечное, округлое, иногда с неровными краями, оно может занимать один квадрант и более. Несколько чаще прободение располагается в передненижнем квадранте. При воздействии горячей жидкостью или химическими веществами бывает полное разрушение барабанной перепонки. Разрыв барабанной перепонки может быть при продольном переломе пирамиды височной кости, когда линия перелома проходит через барабанное кольцо.

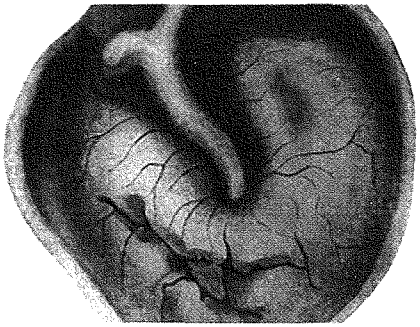


Рис. 5.60. Разрыв барабанной перепонки

Повреждение барабанной перепонки сопровождается болью в ухе, шумом и нарушением слуха. Через образовавшуюся перфорацию при отоскопии иногда можно видеть медиальную стенку барабанной полости, слизистая оболочка которой при наличии свежей травмы часто бывает гиперемирована.

Лечение. Больной и врач должны соблюдать максимальную осторожность, чтобы через дефект барабанной перепонки не внести инфекцию в среднее ухо. Следует избегать всевозможных манипуляций в ухе, категорически противопоказано назначение капель в ухо и его промывание. Первая помощь должна ограничиваться введением в наружный слуховой проход отжатой стерильной турунды или ватного шарика с борным спиртом. Для предупреждения развития воспаления в среднем ухе внутрь назначаются антибиотики, проводятся мероприятия с целью сохранения аэрации барабанной полости через слуховую трубу.

Самопроизвольное восстановление целостности барабанной перепонки наблюдается примерно у 55% больных. Отмечена прямая зависимость *возможности спонтанного заживления барабанной перепонки* от площади перфорации и характера травмы. Лучшие результаты получены при механической травме со щелевидной перфорацией или при ее площади до $^1/_4$ барабанной перепонки. Если самопроизвольного закрытия дефекта не произошло, применяются различные варианты мирингопластики. Для закрытия дефекта используют разнообразные пластические материалы: меатотимпанальный лоскут, фасция височной мышцы и др. Широкое применение получила методика закрытия дефекта барабанной перепонки куриным амнионом.

В последние годы в ЛОР-клинике РГМУ проведено исследование, показавшее высокую эффективность метода *трансплантации культивированных аллофибробластов человека* при закрытии посттравматических дефектов барабанной перепонки. Метод использован при

обширных перфорациях, занимающих более $^1/_2$ площади барабанной перепонки, не имеющих тенденции к заживлению в течение 2 нед.

5.8.3. Травматический средний отит и мастоидит

Это острое воспаление различных отделов барабанной полости и сосцевидного отростка, обусловленное травмой.

Наряду с обычной картиной воспаления травматический средний отит может иметь особенности, которые следует учитывать в диагностике и лечении: он может сочетаться с повреждением черепа, головного мозга, позвоночника. В этом случае диагностическая и лечебная тактика определяются вместе с невропатологом и нейрохирургом. Наличие симптомов перелома основания черепа или позвоночника указывает на обязательную необходимость фиксации головы и тела больного. Травма уха иногда сопровождается разрывом барабанной перепонки, что может привести к вторичному инфицированию барабанной полости и развитию острого среднего отита. При неповрежденной барабанной перепонке инфекция может проникнуть в полости среднего уха через слуховую трубу. Снижение реактивности тканей после травмы может явиться причиной развития мастоидита. Открытая рана сосцевидного отростка всегда инфицирована, в связи с этим возможно распространение инфекции и в барабанную полость с развитием острого воспаления.

При травме среднего уха возможно повреждение слуховых косточек. Могут быть перелом молоточка, наковальни, их вывих, смещение и вывих основания стремени. Такие изменения наблюдаются и при травмах черепа, нижней челюсти. Диагностировать повреждение слуховых косточек возможно при отоскопии и отомикроскопии, а при неповрежденной барабанной перепонке — с помощью импедансометрии, когда выявляется тимпанограмма типа D. Однако чаще всего характер повреждения и нарушение цепи слуховых косточек распознаются при тимпанотомии и выполнении тимпанопластики.

Лечение. При открытой ране производится первичная хирургическая обработка. В слуховой проход рыхло вводится турунда с борным спиртом, назначается антибактериальная терапия. При травматическом повреждении цепи слуховых косточек и барабанной перепонки, после стихания воспаления, выполняются различные варианты тимпанопластики с целью восстановления трансформационного механизма в барабанной полости.

5.8.4. Повреждения внутреннего уха

Непосредственное повреждение внутреннего уха может произойти при проникновении острых предметов (булавки, шпильки) сквозь барабанную перепонку и окна лабиринта. Иногда повреждение внутреннего уха является следствием ранения горизонтального полукружного канала или вывиха стремени в окне преддверия при операции на среднем ухе. При переломах основания черепа, сопровождающихся переломами пирамиды височной кости, также имеет место повреждение внутреннего уха. В результате такой травмы происходит выключение слуховой и вестибулярной функций на стороне поражения, что сопровождается бурной вестибулярной реакцией (головокружение, потеря равновесия, тошнота и др.); кроме того, опасность заключается в возможном развитии внутричерепных осложнений при проникновении инфекции из внутреннего уха главным образом в заднюю черепную ямку.

Перелом пирамиды височной кости нередко бывает одним из проявлений перелома основания черепа и возникает в результате удара по лбу или затылку, в ряде случаев — при падении на подбородок. Отличительной особенностью этих переломов является отсутствие смещения костных отломков. По характеру расположения линии разлома на пирамиде переломы делятся на *продольные и поперечные* (рис. 5.61). В первом случае нарушается целость крыши

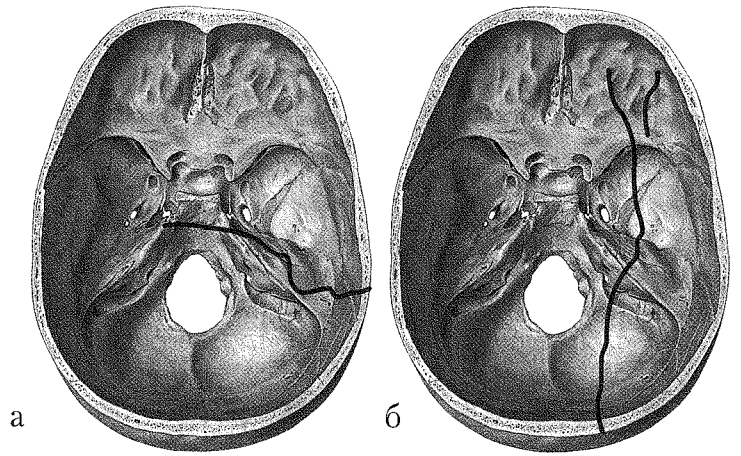


Рис. 5.61. Схема продольного (а) и поперечного (б) переломов пирамиды височной кости

барабанной полости и верхней стенки слухового прохода, во втором трещина проходит поперек всего массива пирамиды. Каждому из этих видов переломов присуща определенная симптоматика.

Продольный перелом пирамиды обычно сочетается с поперечным переломом основания черепа. При этом в подавляющем большинстве случаев возникает разрыв барабанной перепонки, через который отмечается кровотечение, а нередко и истечение спинномозговой жидкости. Слуховая и вестибулярная функции, хотя и нарушены, но сохранены. Может быть парез лицевого нерва, связанный с компрессией нерва вследствие развития периневрального отека, гематомы.

Поперечный перелом пирамиды является одним из проявлений продольного перелома основания черепа. Барабанная перепонка обычно не страдает, кровотечения из уха и истечения спинномозговой жидкости при данном переломе обычно не бывает. Трещина проходит через массив внутреннего уха, поэтому повреждаются стволы нервов, проходящих во внутреннем слуховом проходе, полностью выпадает слуховая и вестибулярная функции и развивается паралич лицевого нерва.

Особая опасность переломов височной кости состоит в тяжелом сотрясении головного мозга и в возможном развитии внутричерепных осложнений (отогенный менингит, энцефалит и др.) при проникновении инфекции из среднего и внутреннего уха в полость черепа.

Непосредственно после травмы состояние больного тяжелое, наблюдаются спонтанные вестибулярные реакции (головокружение, спонтанный нистагм, отклонение рук, нарушение статического и динамического равновесия, тошнота и рвота). При кровотечении из уха с отоликвореей выявляется симптом «двойного пятна», когда на перевязочном материале вокруг центрального кровянистого пятна образуется характерный светло-желтый ободок. Определяется парез или паралич лицевого нерва, менингеальные и очаговые мозговые симптомы. Тугоухость по типу нарушения звуковосприятия на стороне поражения или глухота. При поражении лабиринта звук в опыте Вебера латерализуется в здоровое ухо, а гематотимпанум без повреждения лабиринта проявляется латерализацией звука в больное ухо. При люмбальной пункции у больного с переломом основания черепа обнаруживается кровь в ликворе.

Если позволяет неврологическая симптоматика, производится рентгенография черепа, для установления характера перелома. Рентгенография височных костей связана с поворотами головы в

крайние положения, что опасно в первое время после черепно-мозговых травм. Более информативными являются КТ и МРТ, позволяющие точно локализовать линию перелома и исключить внутричерепную гематому.

Лечение. На месте происшествия с целью остановки кровотечения из уха (если оно есть) выполняют рыхлую тампонаду слухового прохода стерильными турундами или ватой, накладывают асептическую повязку. Чтобы исключить смещение головы больного по отношению к туловищу, транспортируют пострадавшего лежа на спине, обеспечив неподвижность наложением на голову и шею корсета. Следует избегать тряски больного и поворотов его с боку на бок, наклонов или запрокидывания головы. При подозрении на субарахноидальное кровотечение производят люмбальную пункцию, при наличии внутричерепной гематомы выполняется нейрохирургическое вмешательство. Дальнейшая лечебная тактика базируется на состоянии больного, включая неврологический статус.

Ликворея из уха, как правило, прекращается самостоятельно. При продолжающейся ликворее производят операцию на среднем ухе с обнажением твердой мозговой оболочки и пластикой ее дефекта височной мышцей.

Прогноз при травме височной кости зависит от характера перелома основания черепа, его давности и неврологической симптоматики (повреждение мозговых оболочек и вещества мозга). Обширные повреждения нередко ведут к летальному исходу непосредственно или в ближайшее время после травмы. В первые дни после повреждения причиной смерти может быть сдавление мозга гематомой. Выздоровление редко бывает полным, остаются головная боль, головокружение, нередко присоединяются эпилептиформные припадки.

5.8.5. Термические и химические травмы уха

Термические и химические травмы уха возникают под воздействием высокой или низкой температуры, кислот, щелочей и т.д. Термические поражения наружного уха почти всегда сочетаются с ожогами лица, головы и шеи. При ожоге, как и при отморожении, различают четыре степени. Для ожога характерны следующие степени: I — *эритема,* II — *отечность и образование пузырей,* III — *поверхностный некроз кожи,* IV — *глубокий некроз, обугливание.* Для отморожения: I — *припухлость и цианоз кожи,* II — *образование пузырей,* III — *некроз кожи* и подкожной клетчатки, IV — *некроз хряща.*

Лечение. Первая помощь при термических ожогах кожи ушной раковины и наружного слухового прохода осуществляется по правилам общей хирургии. Назначают обезболивающие средства — инъекции морфина и пантопона. Местное лечение преследует цель уменьшить боль, удалить нежизнеспособные ткани, сделать пораженный участок стерильным и способствовать эпидермизации ожоговой поверхности. Обработка ожоговой раны должна производиться в асептических условиях. После удаления омертвевшего эпидермиса поверхность ожога обильно орошают физиологическим раствором, высушивают и промокают спиртом. Пузыри прокалывают или надрезают снизу ножницами для эвакуации содержимого. После первичной обработки на обожженную поверхность повязку не накладывают, а пораженные участки кожи смачивают вяжущими веществами (5% р-ром танина, розовым раствором марганцевокислого калия) или сушат под специальным ламповым каркасом.

Ожог ушной раковины I–II степени проходит через 10–12 дней бесследно, однако при лечении требуется строгое соблюдение асептики. При ожогах III–IV степени производится иссечение омертвевших тканей в первые дни с кожной аутотрансплантацией, введение столбнячного анатоксина. Наряду с удалением некротических тканей применяют антисептические мази (левомеколь) и кортикостероидные препараты (суспензия гидрокортизона). Развившийся при ожоге перихондрит лечат по общим принципам отоларингологии. При глубоких ожогах для предупреждения атрезии слухового прохода удаляют избыточные грануляции в нем и прижигают 10–40% р-ром ляписа. В наружный слуховой проход для профилактики рубцового стенозирования вводят трубки из биоинертного материала, которые должны находиться там до полной эпидермизации под контролем врача.

Первая помощь при отморожениях ушной раковины заключается в согревании ее теплой (37 °С) водой, осторожном обтирании спиртом. При ожоге I степени раковины растирают рукой или мягкой тканью до покраснения, однако следует избегать растирания снегом и грубой тканью, чтобы не травмировать кожу и не вызвать ее инфицирования. При образовании пузырей применяют вяжущие растворы или мази, которые способствуют их подсыханию, или же, соблюдая строгую асептику, пузыри вскрывают и выпускают из них содержимое, а затем накладывают мазевую повязку с антибиотиками.

При некрозе удаляют омертвевшие ткани, накладывают салфетки с мазью Вишневского, левомеколем. Больному назначают антибиотики, применяют физиотерапевтические методы (УВЧ, УФО).

Нередко после отморожения развивается повышенная чувствительность ушной раковины к воздействию низких и высоких температур. Кожа ушной раковины сразу после отморожения или со временем приобретает красную или синюшную окраску вследствие развития тромбоза вен и стойкого нарушения кровообращения.

Помощь при химических ожогах заключается в срочном применении нейтрализующих веществ. При ожоге кислотой прибегают к нейтрализации щелочью (2% р-р бикарбоната натрия, окись магния, мыльная вода), действие щелочей нейтрализуется кислотами (1–2% р-р уксусной или лимонной кислоты). В дальнейшем лечебная тактика аналогична той, которая проводится при термических ожогах.

5.8.6. Акустическая травма уха

Возникает при кратковременном или длительном воздействии на орган слуха сильных звуков (более 120 дБ). Различают острую и хроническую акустическую травму. Острая травма является следствием кратковременного действия сверхсильных и высоких звуков (например, громкий свист в ухо и т.п.). Интенсивность этих звуков бывает настолько велика, что ощущение звука, как правило, сопровождается болью. Гистологическое исследование улитки животных, подвергнутых экспериментальной акустической травме, позволяет обнаружить кровоизлияние в улитку, смещение и набухание клеток спирального органа.

В обыденной жизни чаще встречается хроническая акустическая шумовая травма, в основе возникновения которой лежит фактор утомления при длительном воздействии интенсивных звуков на орган слуха. Нарушения слуха, появляющиеся при действии кратковременного шума, часто обратимы. Напротив, длительные и повторные воздействия звука могут привести даже к атрофии кортиева органа. Тяжесть поражения слуха резко возрастает при одновременном и длительном воздействии шума и вибрации (например, ткацкие цеха, кузнечное производство и т.д.).

Диагностика базируется на данных анамнеза, общего обследования больного и результатах исследования слуха. Обычно при акустической травме наблюдается дискантовая тугоухость и повышение порогов восприятия звуков по кости.

Лечение. В начальных стадиях формирования профессиональной тугоухости необходимо решить вопрос о перемене профессии. Лица, работающие на шумном производстве, должны использовать индивидуальные меры защиты от производственного шума. Лечение при уже развившейся профессиональной тугоухости предполагает проведение таких же мероприятий, как при нейросенсорной тугоухости. Назначаются общеукрепляющая терапия, прием седативных средств, витаминотерапия (витамины В-группы, С, А и Е), рациональный режим труда и отдыха.

Профилактика профессиональной тугоухости осуществляется комплексом медицинских и технических мероприятий. На первый план выступает проведение тщательного профотбора при зачислении на работу, связанную с повышенным уровнем шума на производстве. Используются специальные тесты, позволяющие оценить степень утомляемости слухового анализатора при воздействии сильных звуков. Если восстановление нормальной остроты слуха при этом длится чрезмерно долго, то такие кандидаты считаются менее устойчивыми по отношению к шумовой нагрузке. Важное значение имеют периодические исследования слуха рабочих. Технические методы предусматривают снижение интенсивности звука на производстве путем осуществления мер, направленных на звукопоглощение и звукоизоляцию. Громкость низкочастотных звуков не должна превышать 90–100 дБ, среднечастотных — 85–90 дБ, высокочастотных — 75–85 дБ. Индивидуальные средства защиты предполагают использование противошумовых устройств различной конструкции.

Вибрационная травма (вибротравма), как показывает само название, возникает вследствие вибрационных колебаний (сотрясения), производимых различными механизмами (инструменты, транспорт). Изучение результатов вибрационного воздействия в эксперименте на животных позволило обнаружить дегенеративные изменения в улитке (в верхушечном завитке и клетках спирального ганглия), а также в слуховых и вестибулярных ядрах. Характер этих изменений соответствует силе вибрации и продолжительности ее воздействия.

Лечение проводится аналогично таковому при акустической травме, учитывая их тесную анатомическую взаимосвязь. Следует лишь добавить, что в целях профилактики вибротравм проводятся также мероприятия по виброизоляции, виброзаглушению и вибропоглощению.

Баротравма возникает при резком изменении атмосферного давления. Наиболее чувствительны к этому изменению среднее и внутреннее ухо. Различают два вида баротравмы. В первом случае травма развивается при изменении давления только в наружном слуховом проходе, например удар ладонью по уху, при применении пневматической воронки Зигля. Причиной второго вида баротравмы является разница давления в окружающей среде и барабанной полости, например при полете в самолете, погружении у водолазов, кессонщиков и т.д. Сочетание баро- и акустической травмы имеет место при взрывах и выстрелах на близком расстоянии. В основе таких нарушений лежат мгновенное повышение атмосферного давления и внезапное действие звука высокой интенсивности, что вызывает контузию органов уха и головного мозга разной степени выраженности.

Отоскопическая картина при баротравме характеризуется появлением гиперемии барабанной перепонки с кровоизлияниями в ее толще. Иногда бывают разрывы или полное разрушение барабанной перепонки. В первые 2 дня после травмы воспалительные изменения могут не определяться, затем воспаление становится более заметным. При кровоизлиянии в барабанную полость при сохранной перепонке она приобретает темно-синюю окраску.

Баротравма сопровождается также рядом функциональных нарушений со стороны внутреннего уха и центральной нервной системы. У больного появляется шум и звон в ушах, снижается слух, возникает головокружение, тошнота. Иногда бывает потеря сознания.

Степень нарушения слуха при баротравме бывает различной в зависимости от того, в каком отделе слухового анализатора возникли изменения. В детском возрасте баротравма иногда развивается во время полета на самолете, если нарушена проходимость слуховых труб за счет гипертрофии глоточной миндалины или околотрубного валика.

Лечение. Первая помощь при баротравме, сопровождающейся нарушением целости барабанной перепонки, кровотечением из уха или кровоизлиянием в толщу перепонки, заключается в тщательной, но очень осторожной очистке слухового прохода от сгустков крови, возможных посторонних примесей (при взрыве может попасть грязь) с помощью стерильной ваты, навернутой на зонд. Промывание уха категорически запрещено, так как это может привести к инфицированию барабанной полости. После удаления содержимого наружного слухового прохода кожу его осторожно обрабатывают ватой, смо-

ченной спиртом, а затем слегка припудривают раневую поверхность тройным сульфаниламидным порошком. В наружный слуховой проход с целью предупреждения попадания инфекции и для гемостаза вводят стерильные сухие турунды. Перевязки выполняются ежедневно.

При возникновении функциональных нарушений со стороны внутреннего уха (головокружение и т.п.) больной должен соблюдать строгий постельный режим. Назначают общеукрепляющую и противовоспалительную терапию в зависимости от характера поражения того или иного анализатора. Лечение может осуществляться в условиях как поликлиники, так и стационара, в зависимости от характера и выраженности травматических повреждений.

Профилактика баротравмы заключается в соблюдении мер предосторожности, обеспечивающих медленное изменение атмосферного давления, в поддержании нормальной функции слуховых труб. Важное профилактическое значение имеет профессиональный отбор лиц, пригодных для летной работы, выполнения кессонных и водолазных работ.

Не следует говорить всей правды,
но следует говорить только правду.
Ж. Ренар

Глава 6
Специфические заболевания ЛОР-органов

6.1. ТУБЕРКУЛЕЗ ЛОР-ОРГАНОВ

Заболевание вызывается микобактериями туберкулеза (бацилла Коха), проникающими в организм чаще через верхние дыхательные пути, реже через слизистые оболочки и поврежденную кожу. Факторами риска являются плохие социально-бытовые условия, тесный контакт с больным туберкулезом, иммуносупрессия (в т.ч. СПИД, длительная терапия глюкокортикоидами). Первичным, как правило, является поражение легких или туберкулез лимфатических узлов (у детей).

6.1.1. Туберкулез верхних дыхательных путей

Туберкулез полости рта и верхних дыхательных путей чаще бывает вторичным. Пути заражения туберкулезными бактериями этих органов следующие:

- спутогенный (мокротный);
- лимфогенный;
- гематогенный.

Патоморфологически различают две формы поражения: *инфильтрат и язву.* Инфильтрат бывает ограниченным и диффузным, редко опухолевидным. Туберкулезная язва обычно неправильной формы, неглубокая, с неровными краями, на дне ее — бледная грануляционная ткань. В зависимости от фазы воспалительного процесса возникают *инфильтрация, распад, обсеменение* и далее *уплотнение,* обызвествление и рассасывание.

Туберкулез носа первоначально чаще локализуется в передних отделах полости носа — в преддверии, на перегородке, слизистой

оболочке носовых раковин. В начальной стадии заболевания наблюдаются обильные выделения из носа, образование корок и ощущение заложенности. Появляется узелковый инфильтрат, сравнительно быстро изъязвляющийся, нередко с формированием перфорации хрящевой части перегородки носа. При распаде инфильтратов и образовании язв наблюдается гнойное отделяемое с примесью крови. Риноскопически язвы определяются как дефект слизистой оболочки, на дне которого расположены вялые грануляции.

Диагностика не представляет затруднений при наличии у больного туберкулезного поражения легких, гортани, суставов. Дифференцировать необходимо с сифилитическим поражением носа (третичный сифилис). Для сифилиса характерно поражение не только хрящевого отдела перегородки носа, но и костного; при сифилисе возможно также поражение носовых костей (седловидный нос), что сопровождается выраженными болевыми ощущениями в области спинки носа. Определенную помощь в дифференциальной диагностике оказывает серологическая реакция Вассермана, реакция Пирке у детей. Инфильтрат в полости носа может иметь форму опухоли (туберкулема); для дифференцирования его с опухолевым (саркоматозным) процессом выполняются биопсия и гистологическое исследование.

Туберкулезные поражения в глотке разнообразны: от поверхностных ограниченных язвочек с незначительной инфильтрацией до обширного бугристого папилломатозного вида инфильтрата с характерными язвами. При язве появляется патогномоничный признак — резкая болезненность при глотании не только твердой пищи, но и воды. Присоединение вторичной инфекции приводит к возникновению неприятного гнилостного запаха изо рта. Туберкулезные язвы располагаются в основном на нёбных дужках и на слизистой оболочке задней стенки глотки, имеют неровные фестончатые подрытые края и бледно-розовую окраску; поверхность их довольно часто покрыта гнойным налетом, под которым определяются бледные, вялые грануляции. Язвы могут увеличиваться в размерах, захватывая большие участки слизистой оболочки, распространяясь в глубину.

Диагностика. В начале заболевания поставить диагноз относительно трудно. В первую очередь необходимо обращать внимание на состояние легких как место первичной локализации. Данное заболевание следует дифференцировать с сифилисом, раком. В более поздней стадии диагноз ставят на основании клинической картины,

реакции Пирке, микроскопического исследования грануляций из области язвы и данных общего обследования больного.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ

Туберкулез гортани — наиболее частая локализация туберкулезного процесса в верхних дыхательных путях. Инфицирование гортани туберкулезными микобактериями происходит *гематогенным, лимфогенным* либо *контактным* путем, когда выкашливаемая мокрота прилипает к слизистой оболочке гортани и мацерирует ее, вследствие чего инфекция проникает в подслизистый слой. В развитии туберкулезного процесса в гортани различают три стадии:

- образование инфильтрата;
- формирование язвы;
- поражение хрящей.

Поражаются обычно задние отделы гортани: межчерпаловидное пространство, черпаловидные хрящи и прилежащие к ним участки голосовых складок. Инфильтрация проявляется утолщением слизистой оболочки, появлением бугорков, похожих на папилломы. При дальнейшем развитии процесса образуется туберкулема с последующим изъязвлением. Неблагоприятное течение заболевания и присоединение вторичной инфекции сопровождается вовлечением в процесс надхрящницы и хряща.

Клиническая картина. Характерны жалобы на боль при глотании, которая наиболее выражена при локализации процесса на черпаловидном хряще, в области надгортанника и на черпалонадгортанных складках. Голосовая функция бывает нарушена при поражении голосовой и вестибулярной складок и межчерпаловидного пространства. При образовании инфильтратов в подголосовом пространстве иногда наблюдается нарушение дыхания.

Ларингоскопическая картина при туберкулезе гортани соответствует стадии развития процесса (рис. 6.1). Вначале появляется гиперемия и инфильтрация на отдельных участках голосовых складок, преимущественно в задних отделах. Затем инфильтрат изъязвляется, в результате образуется язва с бледно-серым дном. Возможно краевое изъязвление голосовых складок, в этом случае края их неровные, как бы изъеденные. Также частой локализацией туберкулезного процесса является межчерпаловидное пространство, в котором формируются инфильтраты с сосочковыми разрастаниями грануляций, достигающие больших размеров и имеющие вид опухоли — туберкуломы,

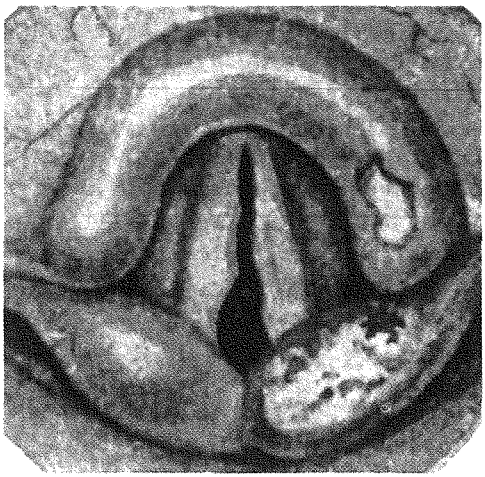


Рис. 6.1. Туберкулез гортани в области правого черпаловидного хряща, голосовой складки и надгортанника

вдающейся в голосовую щель. Вестибулярные складки при развитии туберкулезных инфильтратов приобретают подушкообразную форму, поверхность их гладкая или бугристая. При распаде инфильтратов образуются глубокие изъязвления. Пораженный туберкулезным процессом надгортанник резко увеличивается и в виде опухоли с отечной слизистой оболочкой нависает над входом в гортань.

Типичные туберкулезные язвы, прогрессируя, углубляются и поражают надхрящницу и хрящ. Однако некроз и секвестрация хрящей гортани являются редким осложнением туберкулеза гортани. Следует учитывать, что туберкулезный процесс в гортани у больного легочным туберкулезом протекает значительно тяжелее, чем при другой локализации основного очага. При ликвидации туберкулезного процесса в гортани (обычно в стадии инфильтрации) восстанавливается и голосовая функция.

Диагностика. Для туберкулезного ларингита характерно одностороннее поражение, гиперемия или инфильтрация голосовой складки. Однако при такой картине возможен и опухолевый процесс. В таких случаях основой дифференциальной диагностики являются результаты биопсии. При неспецифическом воспалении гортани обычно наблюдается двустороннее ее поражение, которое бывает и при сифилитическом поражении гортани. Причинами позднего

распознавания туберкулеза гортани может быть недооценка отоларингологом и фтизиатром данных анамнеза и ранних субъективных признаков, характерных для специфического поражения, а также несвоевременное проведение исследования мокроты на микобактерии туберкулеза и рентгенологического исследования органов грудной клетки. При необходимости выполняется биопсия из участка поражения гортани.

Лечение. Общее и местное. Наиболее эффективны и считаются обязательными составляющими курса химиотерапии изониазид и рифампицин; также применяются пиразинамид, этамбутол, стрептомицин, флоримицин, циклосерин. Наилучший эффект дает комбинированное применение этих препаратов. ПАСК назначают редко ввиду низкой противотуберкулезной активности препарата. Назначаются также щадящий общий режим, полноценное питание. Основой местного лечения является прижигание инфильтратов и язв различными кислотами (трихлоруксусная кислота, 80% молочная кислота и др.). Применяют 10–20% мазь из пирогалловой кислоты. Положительный эффект дает облучение пораженного участка слизистой оболочки кварцем через тубус.

Назначают частые полоскания ротоглотки теплым отваром ромашки, шалфея или перекисью водорода. С целью уменьшения болевых ощущений при глотании следует применять смазывание язвенных поверхностей мазью с анестезином. Пища должна быть теплой, жидкой, нераздражающей.

При поражении гортани и выраженной болевой симптоматике, показана новокаиновая блокада верхнегортанного нерва или внутрикожная новокаиновая блокада (по А.Н. Вознесенскому), вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневскому.

6.1.2. Туберкулез уха

Заболевание встречается редко, возникает обычно при гематогенном диссеминированном туберкулезе легких. В раннем детском возрасте возможно поражение сосцевидного отростка без предшествующего воспаления в барабанной полости. В развитии туберкулезного среднего отита важная роль принадлежит вторичному инфицированию гноеродными микроорганизмами.

При поражении барабанной перепонки в толще ее возникают изолированные очаги в виде бугорков, распад которых ведет в дальнейшем к образованию *множественных перфораций* (рис. 6.2).

Рис. 6.2. Туберкулез уха. *Множественные перфорации барабанной перепонки*

Распространение процесса на кость приводит к разрушению костной ткани.

Клиническая картина туберкулезного отита характеризуется своеобразием и отличается от неспецифического воспаления среднего уха. Начало заболевания обычно безболезненное, с образованием множественных перфораций барабанной перепонки, которые сливаясь приводят к быстрому ее распаду. Лишь в редких случаях прободение барабанной перепонки может быть единичным. Выделения из уха сначала скудные, затем становятся обильными с резким гнилостным запахом. При вовлечении в процесс височной кости возникают обширные некрозы в барабанной полости и сосцевидном отростке с обильными гнойными зловонными выделениями и резким снижением слуха, при этом наблюдается распространенный кариес кости, образование секвестров и симптомы пареза или паралича лицевого нерва.

Лечение. Активное общее противотуберкулезное лечение проводится в соответствии с рассмотренными выше принципами. При наличии кариозно-грануляционного процесса в ухе производится общеполостная санирующая операция на ухе, как правило, на фоне общей противотуберкулезной терапии. В послеоперационном периоде местно применяют противотуберкулезные препараты.

Прогноз при туберкулезном поражении верхних дыхательных путей и уха обычно благоприятный: в большинстве случаев при успешном лечении основного заболевания наступает выздоровление. Профилактика заключается в предупреждении и своевременном рациональном лечении туберкулеза легких.

6.1.3. Волчанка верхних дыхательных путей

Это разновидность туберкулезного процесса с характерными изменениями со стороны кожи и слизистой оболочки. Заболевание встречается редко, бывает главным образом у детей в возрасте от 5 до 15 лет, нередко сочетается с другими туберкулезными поражениями. Течение медленное, безболезненное, характерна наклонность к рубцеванию.

Клиническая картина. В области кожи щек, носа, губы, слизистой оболочки полости носа, глотки и реже гортани появляются безболезненные узелковые высыпания коричневато-розовой окраски. Сливаясь, бугорки образуют инфильтраты зернистого вида серо-желтого или красного цвета. В редких случаях наблюдается изъязвление инфильтрата, при этом язва бывает покрыта серовато-белыми или красными вялыми, легко кровоточащими грануляциями. При рубцевании этих язв, как правило, одновременно по периферии образуются новые узелки. Процесс рубцевания изъязвленных инфильтратов приводит к образованию в области кончика и крыльев носа дефектов, обезображивающих лицо. Аналогичная картина наблюдается при образовании рубцов в области перегородки носа и переднего отдела свода носа. При рубцевании язв в глотке возникают рубцовые деформации мягкого нёба, в частности язычка; образование рубцов на задней стенке глотки в некоторых случаях приводит к развитию дисфагических явлений. В гортани волчаночные инфильтраты чаще поражают надгортанник, при этом разрушается его хрящевой остов и на месте надгортанника образуется рубцовый валик. Если процесс распространяется на черпалонадгортанные складки, возможно сужение входа в гортань за счет инфильтратов и рубцов.

Диагностика основывается на анамнезе, данных эндоскопии и гистологического исследования инфильтратов.

Лечение аналогично лечению туберкулеза верхних дыхательных путей. Косметические дефекты наружного носа и лица могут быть устранены пластическими операциями после излечения от туберкулеза.

6.2. СИФИЛИС ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Сифилис является хроническим инфекционным заболеванием, вызываемым бледной спирохетой. При сифилисе поражаются все ткани и органы человека, в том числе и ЛОР-органы. Заражение происходит в результате проникновения бледной трепонемы через микроскопические повреждения слизистых оболочек и кожи; чаще встречается *половой путь* заражения, реже возможен *внеполовой,* в частности в результате заноса инфекции плохо дезинфицированными инструментами, ранее использованными при обследовании больного сифилисом.

Инкубационный период в среднем 3 нед, затем на месте внедрения инфекции появляется красноватое пятно или папула, которая в течение нескольких дней увеличивается и уплотняется — формируется первичный сифилид (твердый шанкр), в центре которого образуется язва. Через 5–7 дней после появления твердого шанкра увеличиваются регионарные лимфатические узлы; бледные трепонемы, интенсивно размножаясь, распространяются по всей лимфатической системе, в результате чего развивается полиаденит.

Сифилис носа бывает в виде *твердого шанкра, вторичных и третичных проявлений.* Твердый шанкр (первичный сифилис) носа встречается редко и может локализоваться у входа в нос, на его крыльях и на кожной части перегородки носа. При осмотре определяется гладкая безболезненная эрозия размером 0,2–0,3 см красного цвета. Края эрозии имеют валикообразное утолщение, дно покрыто сальным налетом, в основании пальпируется плотный инфильтрат.

Через 6–7 нед после развития твердого шанкра появляются признаки вторичного сифилиса — специфические сифилитические высыпания в виде розеолезных, папулезных и пустулезных образований на коже и слизистых оболочках. Вторичные сифилиды в области носа обнаруживаются в виде эритемы и папул. Эритема сопровождается припухлостью слизистой оболочки и появлением кровянисто-серозного или слизистого секрета. Папулезные высыпания появляются позже и локализуются на коже входа в нос, реже в полости носа. При распаде папул слизистый секрет постоянно раздражает язвенную поверхность и это препятствует заживлению. Появление у новорожденных и детей раннего возраста упорного насморка, сопровождающегося густыми выделениями, имеющими тенденцию к образованию корок, должно вызвать подозрение на врожденный сифилис.

Третичная форма сифилиса носа диагностируется чаще, чем две предыдущие, и характеризуется образованием диффузных инфильтратов или гуммы с распадом. Гумма может локализоваться в слизистой оболочке, кости, надкостнице и хряще, при этом происходит некроз костной ткани с образованием секвестров. Наиболее часто процесс при третичном сифилисе локализуется в костном отделе перегородки и дне носа. В последнем случае при распаде гуммы может возникнуть сообщение с полостью рта. В третичный период сифилиса характерен болевой синдром. Появляются сильные боли в носу, области лба и глазниц. При костном поражении к болевым ощущениям присоединяется зловонный запах, а в отделяемом из носа нередко обнаруживаются костные секвестры. Нос нередко приобретает седловидную форму.

Диагностика. Твердый шанкр преддверия носа следует дифференцировать с фурункулом. При фурункуле носа определяются ограниченные гнойнички с распадом в центре. Вторичный сифилис характеризуется появлением папул на губах, в области рта и заднего прохода. В третичной стадии развития процесса основой диагноза является серологическое исследование (положительная реакция Вассермана), учитывается также результат гистологического исследования. Необходимо помнить, что в начальный период первичного сифилиса серологические реакции отрицательны, вследствие чего он обозначается как серонегативный.

Сифилис глотки и гортани наблюдается как проявление общего заболевания организма и может возникнуть в любой стадии процесса. *Твердый шанкр* проявляется в виде эритематозной, эрозивной и язвенной форм. Процесс в глотке, как правило, односторонний и сопровождается односторонним лимфаденитом регионарных лимфатических узлов.

Во второй стадии сифилиса поражение слизистых оболочек глотки и гортани чаще возникает одновременно и нередко сопровождается кожными высыпаниями в виде розеол и папул. Вторичные сифилиды обычно не сопровождаются субъективными ощущениями, поэтому могут остаться незамеченными и больной продолжительное время является источником заражения.

Специфический процесс в нёбной миндалине отличается от банальной ангины нормальной или незначительно повышенной температурой, отсутствием болезненности при глотании. При фарингоскопии вторичный сифилис глотки характеризуется разлитой

припухлостью на фоне гиперемии медно-красного цвета, которая распространяется на нёбные дужки, слизистую оболочку мягкого и твердого нёба. В гортани вторичная стадия проявляется в виде эритемы, симулирующей катаральный ларингит с вовлечением в процесс голосовых складок, черпаловидных хрящей и надгортанника. Возможно также образование папул с локализацией в различных отделах глотки и гортани. *Папулы представляют собой серовато-белые высыпания округлой или овальной формы, возвышающиеся над поверхностью и окруженные по краю красной каймой.* Такие высыпания, или бляшки, нередко с изъязвленной поверхностью располагаются на кончике и по краям языка, на слизистой оболочке щек и твердого нёба, на голосовых, вестибулярных, черпалонадгортанных складках и надгортаннике (рис. 6.3 а).

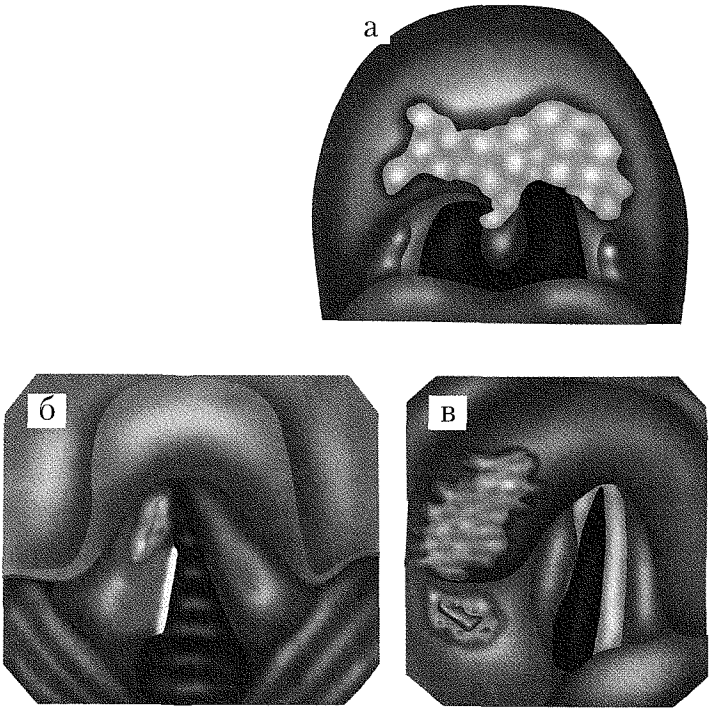


Рис. 6.3. Сифилис гортаноглотки:
а — сифилитическое воспаление мягкого нёба; б — кандилома на голосовой складке; в — гуммозно-язвенный ларингит

Третичный сифилис проявляется ограниченной гуммозной опухолью, причем гуммы в глотке локализуются в основном в области твердого и мягкого нёба, а в гортани — на надгортаннике, реже в межчерпаловидном пространстве и на вестибулярных складках. Располагаясь в подголосовой области, гумма приобретает вид симметричного инфильтрата (рис. 6.3 б, в), при ее распаде появляется язва с ровными краями и сальным дном, покрытая некротическим налетом. Присоединение вторичной инфекции сопровождается выраженной воспалительной реакцией с отеком, развитием флегмоны, хондроперихондрита.

Специфическое воспаление хрящей ведет к образованию эндоларингеальных свищей. При своевременном проведении лечения на месте гумм образуются плотные рубцы звездчатой формы, беловато-желтого цвета. Рубцевание может привести в глотке к сращениям мягкого нёба с задней стенкой, а в гортани — к деформации, вызывающей стенозирование.

Жалобы больного в стадии образования гуммы зависят от ее размеров, локализации и вторичных реактивных процессов. Рубцы в глотке вызывают появление закрытой гнусавости, ухудшение слуха в результате поражения слуховых труб, нарушение носового дыхания и обоняния. Процесс в гортани сопровождается охриплостью или афонией; при развитии рубцового процесса появляется затруднение дыхания.

Диагностика. Поражение глотки и гортани сифилисом распознается на основании данных осмотра, положительной серологической реакции Вассермана, обнаружения в отделяемом язв папул бледной спирохеты.

При вторичном сифилисе глотки проводится дифференциация с катаральной, фолликулярной, язвенно-пленчатой ангиной, туберкулезом и лейкоплакией. Лейкоплакия — ограниченное уплотнение эпителия серовато-белого цвета, располагающееся на слизистой оболочке щек и языка, возникает в результате длительного воздействия неспецифических раздражителей (курение и т.п.). Третичный сифилис гортани следует дифференцировать с туберкулезом, злокачественной опухолью. В этом случае определенную помощь оказывает обследование больного на туберкулез, реакция Вассермана, гистологическое исследование кусочка ткани из пораженного участка.

Лечение при сифилисе специфическое, под наблюдением дерматовенеролога. Проводится этиотропная терапия препаратами пени-

циллина, макролидами, цефалоспоринами; при поздних формах — препараты висмута (бийохинол, бисмоверол). Местно при поражении носа рекомендуется носовой душ раствором гидрокарбоната натрия, промывание полости носа 0,1% раствором перманганата калия. При поражении глотки применяют полоскание слабодезинфицирующими растворами перекиси водорода, отвара ромашки и др.

Деформация наружного носа может быть ликвидирована посредством пластических операций, которые производятся после полного излечения сифилиса. При появлении стеноза гортани проводится хирургическое вмешательство на трахее или гортани с целью восстановления дыхания.

6.3. СИФИЛИС УХА

Вторичный сифилис (розеола, папула) наблюдается на коже наружного уха одновременно с поражением других участков кожи. Своеобразную клинику имеет локализация сифилитического процесса в среднем и во внутреннем ухе. Различают врожденную и приобретенную формы. При врожденной форме поражение внутреннего уха обнаруживается в возрасте 10–12 лет и проявляется триадой симптомов *(триада Гетчинсона)*: особая форма зубов, паренхиматозный кератит и нейросенсорная тугоухость. При данном поражении слуха играет первостепенную роль, оно всегда бывает двусторонним. Нередко при сифилисе наблюдается положительный фистульный симптом при отсутствии гнойного процесса в ухе. В ряде случаев сифилис уха проявляется внезапно: возникает головокружение, появляется нистагм, шум в ушах и тугоухость. Кохлеовестибулярные расстройства могут быть признаком не только позднего, но и раннего сифилиса: первичного, вторичного свежего и вторичного рецидивного. Они обусловлены, как правило, двусторонним поражением лабиринта и по клинико-функциональной характеристике имеют определенное сходство с поражением внутреннего уха при болезни Меньера и серозном лабиринтите.

Диагностика основывается на данных анамнеза, клинической картины, результатах лабораторного и рентгенологического исследований.

Лечение специфическое противосифилитическое.

Прогноз. Сифилис излечивается, однако в поздних стадиях возможны стойкие нарушения слуха, головного мозга и др.

6.4. СКЛЕРОМА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Это хроническое инфекционное заболевание верхних дыхательных путей, в виде ограниченных или диффузных инфильтратов на фоне атрофии слизистой оболочки, на месте которых формируется рубцовая ткань, приводящая к сужению различных отделов дыхательного тракта.

Склерома вызывается капсульным диплококком — клебсиеллой склеромы (палочка Волковича–Фриша). Данное эндемическое заболевание наиболее распространено в Западной Белоруссии и Украине, Польше, Италии и Германии; очаги склеромы отмечены в Индонезии, Бразилии, Мексике и т.д. Существуют данные о возможной контагиозности склеромы.

Патоморфологическим субстратом заболевания является инфильтрат, состоящий из фиброзной соединительной ткани с большим количеством плазматических клеток и сосудов. Среди этих образований находятся специфические для склеромы клетки Микулича, в вакуолях протоплазмы и вне их располагаются палочки Волковича–Фриша. Кроме того, в инфильтрате встречаются гиалиновые шары — тельца Русселя. В рубцовой ткани отмечается большое количество фиброзных волокон, среди которых встречаются плазматические клетки и единичные клетки Микулича; бациллы здесь отсутствуют, гиалиновых шаров нет, сосудов мало.

Инкубационный период заболевания длительный, при внедрении инфекции возникают катаральные явления, а через 3–5 лет обнаруживаются признаки заболевания, причем у молодых этот период короче, чем у людей старшего возраста.

Наиболее частая локализация поражения при склероме — передние отделы носа, область хоан, подголосовое пространство гортани, бифуркации трахеи и бронхов.

Клиническая картина. Заболевание развивается медленно, с самого начала принимая хроническое течение, без болей и повышения температуры; специфические склеромные инфильтраты располагаются, как правило, *симметрично* и не проявляют склонности к распаду и изъязвлению, а подвергаются рубцеванию.

Различают три основные формы склеромы, которые в определенной степени отражают стадийность течения патологического процесса:

- атрофическую;
- инфильтративную;
- рубцовую, или регрессивную.

Кроме того, наблюдают также смешанную и атипичную формы склеромы.

В настоящее время *атрофическая форма* наблюдается у 70% больных склеромой. Начало заболевания характеризуется атрофией слизистой оболочки носа. На ее поверхности появляется вязкая слизь, которая, подсыхая, образует плотные корки. Корки и вязкая слизь приводят к сужению просвета носовых ходов, что сопровождается нарушением дыхания. Одновременно снижается обоняние и появляется нерезкий специфический запах из носа, напоминающий запах гнилых фруктов. Атрофия распространяется на слизистую оболочку задней стенки глотки, которая истончается и выглядит как лакированная, покрытая вязкой слизью и корками. В этот период реакция связывания комплемента со склеромным антигеном обычно положительная, часто высевается клебсиелла склеромы.

При *инфильтративной форме* склеромы в верхних дыхательных путях наблюдаются ограниченные или распространенные инфильтраты красного или серовато-розового цвета. Чаще всего инфильтраты обнаруживаются по дну полости носа, в области передних концов нижних носовых раковин и перегородки носа. Инфильтраты имеют вид плоских или бугристых возвышений, безболезненных при дотрагивании; они суживают просвет полости носа, вход в нос, хоаны, просвет носоглотки, гортани, а несколько позже и трахею в области бифуркации и бронхи у разветвлений.

Следует отметить, что склеромные инфильтраты возникают главным образом в местах физиологических сужений.

При *рубцовой форме* на местах инфильтратов постепенно развивается плотная рубцовая ткань, которая, стягивая окружающие ткани, приводит к сужению различных отделов дыхательного тракта.

В *полости носа* рубцы обычно располагаются в передних отделах, где выявляется рубцовая приподнятость на границе преддверия и полости носа. Иногда рубцы оставляют лишь отверстия овальной или круглой формы, суживая просвет полости носа. Распространяясь на мягкое нёбо, рубцовый процесс приводит к концентрическому сужению, а в ряде случаев почти к полному заращению носоглотки; язы-

чок при этом подтягивается кверху или заворачивается за заднюю поверхность мягкого нёба.

В *гортани* склеромный процесс проявляется первоначально образованием бледно-розовых бугристых инфильтратов в подголосовом пространстве, симметрично расположенных с обеих сторон. Значительно реже инфильтраты располагаются на голосовых и вестибулярных складках, гортанной поверхности надгортанника. При рубцевании симметричных подголосовых инфильтратов образуются сращения, имеющие вид диафрагмы, резко суживающие просвет нижнего отдела гортани (рис. 6.4).

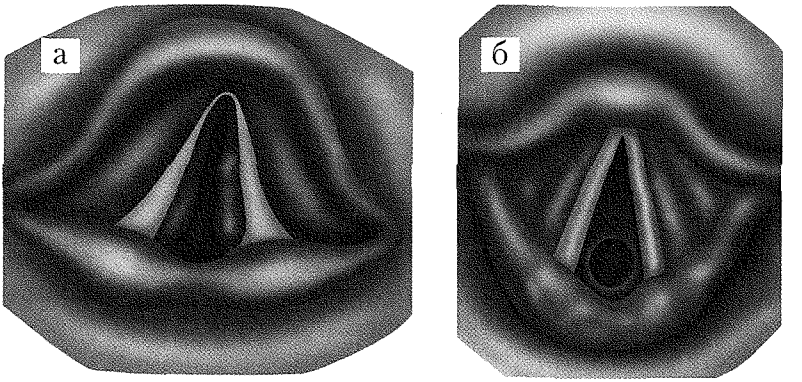


Рис. 6.4. Склерома подголосового пространства:
а — инфильтративный процесс; б — рубцовая диафрагма гортани, суживающая ее просвет

В *трахее* инфильтраты, а затем рубцовая ткань могут располагаться в различных отделах, но чаще определяются в области бифуркации (рис. 6.5). Рубцы выявляются в одном, а чаще в обоих бронхах, и просвет их прогрессивно уменьшается. Одним из основных симптомов при этом является кашель с трудно отхаркиваемой мокротой, затем появляется затруднение дыхания. Реакция связывания комплемента со склеромным антигеном при рубцовой форме может быть отрицательной, особенно после лечения специфическими препаратами; палочка склеромы может не высеваться.

При смешанной форме склеромы клиническая картина отличается полиморфизмом. Наряду с атрофией слизистой оболочки и обили-

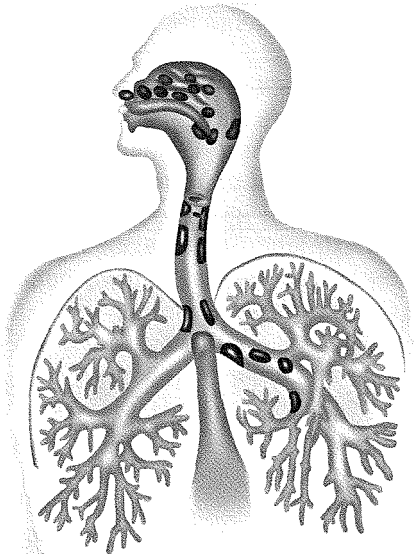


Рис. 6.5. Локализация склеромных очагов

ем корок при их удалении можно обнаружить красного цвета узелки, рубцовое концентрическое сужение на границе преддверия и полости носа. В гортани наряду с подскладочными инфильтратами выявляется рубцовая ткань или атрофия, т.е. наблюдается сочетание различных форм склеромы.

Диагностика. В типичных случаях при наличии соответствующих анамнестических данных диагноз не труден. Как правило, эндоскопическая картина весьма характерна. Определенную помощь в диагностике оказывает трахеобронхоскопия. Обычно прибегают к постановке серологических реакций Вассермана и Борде–Жангу со склеромным антигеном. Подспорьем в диагностике является гистологическое исследование удаленного инфильтрата, в ткани которого обнаруживаются бациллы Волковича–Фриша и клетки Микулича. На слизистой оболочке верхних дыхательных путей наряду с инфильтратами обнаруживается рубцовая ткань.

Атрофическую форму склеромы следует дифференцировать с озеной и атрофическим ринофарингитом. Эти заболевания имеют три общих симптома: атрофия слизистой оболочки, образование корок и неприятный запах. Однако при озене инфильтративные и рубцовые процессы отсутствуют; атрофия касается более глубоких отделов слизистой оболочки носа; имеется резкое истончение раковин и костной ткани. Корки при озене бывают в виде слепков и располагаются в глубине, у средней раковины и удаляются легче, чем при склероме. Специфический приторный нестерпимый запах при озене иногда ощущается даже на расстоянии от больного, причем сам больной его обычно не ощущает из-за аносмии. При атрофической форме

склеромы также иногда бывает сладковатый запах, но выражен он значительно меньше. Окончательный диагноз устанавливается по бактериологическим (клебсиелла склеромы и клебсиелла озены) и серологическим (со склеромным и озенозным антигеном) исследованиям.

Инфильтративную форму склеромы следует дифференцировать с туберкулезом и сифилисом. При туберкулезе инфильтраты бывают в хрящевом отделе перегородки носа с последующим распадом, изъязвлением и перфорацией. В гортани поражение асимметричное и практически не бывает изолированным, первичным, сопровождается туберкулезом легких.

При сифилисе в гортани чаще поражается верхний этаж, надгортанник; гуммозный инфильтрат подвергается распаду, образуя язвы с сальным дном. Выявляются увеличенные лимфоузлы, что не характерно для склеромы. Диагноз сифилиса и склеромы подтверждается серологическими реакциями.

Лечение консервативное и хирургическое. Среди средств этиотропной терапии ведущее место занимает стрептомицин — внутримышечно по 500 000 ЕД 2 раза в сут, курс 40–80 г. Назначают и другие антибиотики: левомицетин, тетрациклин, олеандомицин и др. Для лучшего проникновения антибиотика в глубь пораженных тканей одновременно назначаются препараты гиалуроновой кислоты: лидаза, гиалуронидаза, ронидаза.

Для удаления корок и увлажнения слизистой оболочки назначают масляные капли (оливковое, шиповниковое масло и др.), смазывание раствором Люголя, ингаляции растворами протеолитических ферментов, щелочными растворами.

Хирургическое лечение заключается в иссечении инфильтратов, рубцов и удалении их путем электрокоагуляции, лазерного воздействия, криодеструкции жидким азотом и т.д. При стенозах иногда применяют бужирование гортани.

Прогноз в начальной стадии заболевания благоприятный, в более поздних стадиях тяжелый, особенно при поражении трахеи и бронхов.

6.5. ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА

Гранулематоз Вегенера — системный некротический гранулематозный васкулит с преимущественным первичным поражением

верхних дыхательных путей и последующим вовлечением в процесс висцеральных органов (чаще легких и почек).

Заболевание впервые было описано в 1936 г. Вегенером, в честь которого оно впоследствии и было названо. Распространенность заболевания 3:100 000; одинаково часто встречается у мужчин и женщин; средний возраст больных — около 40 лет.

Этиология болезни Вегенера изучена недостаточно. Предполагается важная роль хронической инфекции, в частности вирусов или золотистого стафилококка, первоначально фиксированных на слизистой оболочке дыхательных путей. Сенсибилизация к бактериальным токсинам, нередко выявляемая у этих больных, может вызвать патологические изменения в стенках кровеносных сосудов, способствуя образованию аутоаллергенов. Их появление приводит к выработке антител не только к измененным, но и к нормальным белковым компонентам. В патогенезе болезни Вегенера доказаны иммунные механизмы, гиперчувствительность замедленного типа бактериального, медикаментозного и другого происхождения.

Патоморфология. При болезни Вегенера имеется своеобразное поражение сосудов среднего и мелкого калибра. Гранулезные узелки, охватывающие сосуды наподобие муфт, отличаются клеточным полиморфизмом. Наряду с лимфоидными, эпителиоидными и плазматическими клетками там находятся гистиоциты, эозинофилы и нейтрофилы. Важным отличием этих гранулезных узелков являются гигантские многоядерные клетки типа Пирогова–Ланхганса, расположенные беспорядочно по периферии. Особенностью их является наклонность к развитию некрозов ишемического типа.

Клиническая картина. В зависимости от темпов нарастания клинической симптоматики болезни Вегенера различают острое, подострое и хроническое течение заболевания. Чем острее начало заболевания, тем тяжелее его дальнейшее течение, быстрее наступает генерализация процесса. Кроме того, в развитии гранулематоза выделяют три периода:

1) начальный с локальными изменениями верхних дыхательных путей, иногда уха и глаз;

2) период генерализации с поражением внутренних органов (чаще легких и почек);

3) терминальный — с развитием почечной или легочно-сердечной недостаточности.

Начальные проявления гранулематоза Вегенера могут иметь различную локализацию, но чаще они связаны с поражением верхних дыхательных путей. Больной обычно обращается с жалобами на затруднение носового дыхания, как правило, одной половины носа, отмечает сухость, скудные слизистые выделения, которые вскоре становятся гнойными, а затем кровянисто-гнойными. Наиболее постоянным симптомом при болезни Вегенера на ранней стадии является образование гнойно-кровянистых корок на слизистой оболочке носа. Корки имеют буро-коричневый цвет и удаляются из полости носа в виде слепков.

Слизистая оболочка после удаления корок имеет довольно характерный вид: она истончена, красно-синюшного цвета, в отдельных местах покрыта кровоточащими грануляциями. Характерным является наличие изъязвленной слизистой оболочки в передних отделах перегородки носа, нередко здесь возникает перфорация с поражением хрящевого, а затем и костного отделов перегородки, развивается седловидная деформация носа. В процесс вовлекаются и околоносовые пазухи, чаще верхнечелюстная пазуха на стороне поражения. Костная стенка между полостью носа и пазухой, а также носовые раковины нередко разрушаются и образуется единая полость, стенки которой покрыты некротизированной слизистой оболочкой и корками. Следует отметить, что при гранулематозе Вегенера деструктивный процесс с перегородки не распространяется на твердое нёбо, как это наблюдается при сифилисе и наиболее выражено при летальной срединной гранулеме Стюарта.

Прогрессирование процесса может привести к появлению язвенно-некротических и гранулематозных изменений слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи. Возможно поражение среднего уха, иногда оно осложняется парезом или параличом лицевого нерва, распространением процесса на лабиринт.

Наблюдающееся примерно у 15% больных поражение глаз объясняется общностью кровоснабжения околоносовых пазух и орбиты. Образование периорбитальной гранулемы сопровождается экзофтальмом, ограничением подвижности глазного яблока, развивается кератит, хемоз, отек и последующая атрофия зрительного нерва.

Общие симптомы характерны для развернутой стадии гранулематоза Вегенера и проявляются нередко лишь через несколько месяцев, а у отдельных больных через несколько лет после первых

местных признаков заболевания — появляется лихорадка, больной отмечает слабость, недомогание, похудание, развиваются артралгии и миалгии, реже артриты.

При вовлечении в процесс легких (что наблюдается более чем у 80% больных) появляются кашель, одышка, боль в груди, кровохарканье. Характерна диссоциация между скудными аускультативными данными и выраженными рентгенологическими изменениями. Рентгенологические признаки поражения легких весьма многообразны: одиночные или множественные инфильтраты, образование полостей, очаговые ателектазы, экссудативный плеврит, пневмоторакс.

Поражение почек наблюдается у 80–90% больных, причем появление соответствующих симптомов нередко оказывается признаком генерализации болезни. Изменения в анализах мочи соответствуют таковым при остром гломерулонефрите (гематурия, протеинурия). У некоторых больных гломерулонефрит быстро прогрессирует с развитием азотемии, нарушением функции почек.

Помимо указанных проявлений заболевания, наблюдается также кожный васкулит в виде язвенно-геморрагических высыпаний; поражение периферической нервной системы носит характер асимметричной полинейропатии.

Больные гранулематозом Вегенера погибают от азотемической уремии, при нарастающих явлениях легочной недостаточности, от септических осложнений.

В **диагностике** гранулематоза Вегенера, особенно на ранних стадиях заболевания, крайне важной является адекватная оценка изменений со стороны верхних дыхательных путей, особенно носа и околоносовых пазух. Это определяет нередко ведущую роль оториноларинголога в ранней диагностике заболевания. Необходимо учитывать изменения в легких, устанавливаемые при рентгенографии: узелки, легочные инфильтраты или полости. При поражении почек характерны изменения мочи: микрогематурия (более 5 эритроцитов в поле зрения) или скопления эритроцитов в осадке мочи.

Среди лабораторных исследований важное значение для диагностики гранулематоза Вегенера имеет *определение антинейтрофильных цитоплазматических антител* (АНЦА), которые обнаруживаются у

40–99% больных — чаще у больных с активным генерализованным процессом, реже в период ремиссии при локализованной форме заболевания.

В ряде случаев информативными являются результаты гистологического исследования грануляционной ткани, биопсированной с поверхности слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Основой гистологического диагноза при этом является сочетание признаков некротического васкулита и гранулематозного воспаления.

Дифференцировать гранулематоз Вегенера необходимо с заболеваниями, относящимися к системным аллергическим васкулитам (системная красная волчанка, геморрагический васкулит, узелковый периартериит и др.); при появлении перфорации в хрящевом отделе — с туберкулезом, а в костно-хрящевом отделе — с сифилисом. Дальнейшее прогрессирование язвенно-некротического процесса в полости носа и в околоносовых пазухах требует дифференциальной диагностики со злокачественными новообразованиями.

Лечение. Основу терапии гранулематоза Вегенера составляет применение цитостатиков. Назначают циклофосфамид в суточной дозе 2 мг/кг около 4 нед, затем дозу препарата постепенно снижают в течение 1–2 мес и переводят больного на альтернирующий прием препарата (по 60 мг через день). Лечение циклофосфамидом продолжают не менее одного года после достижения стойкой ремиссии, затем его дозу снижают на 25 мг каждые 2–3 мес. У больных с быстропрогрессирующей формой заболевания препарат в первые дни после начала лечения вводят внутривенно. Как правило, прием циклофосфамида сочетают с назначением преднизолона в дозе 1 мг/кг/день, после явного улучшения доза преднизолона постепенно снижается с попыткой последующей отмены. Для лечения гранулематоза Вегенера в качестве базисной терапии используют также метотрексат в дозе 0,15–0,3 мг/кг в нед.

Прогноз. При отсутствии лечения средняя продолжительность жизни составляет 5 мес, а летальность в течение первого года достигает 80%. Прогноз значительно улучшается при рано начатой терапии заболевания. На фоне сочетанного лечения циклофосфамидом и преднизолоном более чем у 90% больных отмечалась стойкая ремиссия продолжительностью около 4 лет, а у некоторых — до 10–15 лет.

6.6. ПОРАЖЕНИЕ ЛОР-ОРГАНОВ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ВИЧ-инфекция вызывается ретровирусами, поражающими лимфоциты, макрофаги и нервные клетки, что проявляется медленно прогрессирующим иммунодефицитом — от бессимптомного носительства до развития СПИДа, сопровождающегося тяжелыми заболеваниями, заканчивающимися смертельным исходом у 100% больных.

Начало нового тысячелетия ознаменовалось во всем мире глобальной эпидемией этого инфекционного заболевания, буквально потрясшего все человечество. В России к концу 2001 г. было около 1 млн ВИЧ-инфицированных, причем примерно у 25% этого числа отмечены клинические проявления СПИДа.

Возбудителем заболевания являются вирусы иммунодефицита человека (ВИЧ), относящиеся к семейству ретровирусов, сохраняющие жизнеспособность в крови и других биологических средах; постоянно репродуцирующиеся и использующие в качестве резервуара лимфоидные ткани, микроглию нервной ткани и эпителий кишечника.

Источник инфекции — человек в любой стадии инфекционного процесса. Вирус содержится в крови, сперме, влагалищном секрете, материнском молоке. Пути передачи — половой, парентеральный, трансплацентарный, через материнское молоко. От человека к человеку инфекция передается через кровь (при инъекциях, особенно у наркоманов, при повторном использовании шприца разными людьми), через слизистые оболочки при сексуальных контактах (как гомо-, так и гетеро-), через плаценту от матери ребенку.

Период между заражением и проявлением клинических симптомов сильно варьирует у разных людей. В среднем между выявлением в крови антител, специфичных к ВИЧ, как признака наличия в организме данной инфекции и развитием клинических симптомокомплексов СПИДа проходит 7–11 лет, однако возможно развитие заболевания уже в первые 3 года.

ВИЧ обнаружен во всех биологических средах и тканях организма человека. Клетки, имеющие на своей поверхности антиген $CD4^+$, являются клетками-мишенями для ВИЧ, главным образом это Т-лимфоциты. Моноциты и макрофаги устойчивы к цитопатическому действию ВИЧ, но обеспечивают его диссиминацию. Для прогноза характера и тяжести течения ВИЧ-инфекции решающее значение имеют концентрация $CD4^+$ Т-лимфоцитов и «вирусная нагрузка» —

содержание вируса в 1 мл плазмы крови, определенное методом полимеразной цепной реакции. По мере падения числа $CD4^+$ клеток и ослабления иммунного ответа вирусная нагрузка растет, и это сопровождается прогрессированием заболевания.

Клиника. Частым проявлением инфицирования ВИЧ являются различные поражения ЛОР-органов, которые возникают практически при всех клинических формах заболевания и имеют важное диагностическое и прогностическое значение.

Клиническая классификация ВИЧ-инфекции, принятая у нас в стране, содержит четыре стадии, последовательно сменяющие друг друга:

- I стадия — инкубации;
- II стадия — первичных проявлений, включающая три фазы: А — острая инфекция, Б — бессимптомная инфекция, В — персистирующая генерализованная лимфаденопатия;
- III стадия — вторичных заболеваний, также состоящая из 3 фаз (А, Б, В), отражающих нарастание и генерализацию различных инфекционных и опухолевых процессов;
- IV стадия — терминальная.

Стадия инкубации (I) — это период от момента заражения до появления реакции организма в виде острой инфекции и/или появления антител. Продолжительность этой стадии от 2–4 нед до 3 мес (в среднем около 1 мес). На 6–8 нед после инфицирования развивается II стадия — стадия первичных признаков ВИЧ-инфекции.

Клиника острого начала ВИЧ-инфекции обычно неспецифична, характеризуется *мононуклеозоподобным* (наиболее часто) или *гриппоподобным* синдромом, полиаденитом, поражением нижних отделов дыхательного тракта, могут наблюдаться гастроэнтерит, серозный менингит, энцефалопатия, нефропатия, тромбоцитопеническая пурпура. Проявления мононуклеозоподобного или гриппоподобного синдрома при физикальном обследовании больного трудно отличить от соответствующих заболеваний. *Мононуклеозоподобный синдром* протекает с повышением температуры до 38–39,5 °С, ангиной по типу мононуклеарной, увеличением лимфатических узлов, гепато- и спленомегалией, нередко наблюдаются артралгия, миалгия, диарея. В этот период может появиться эритематозная макулопапулезная сыпь с локализацией на туловище и отдельными элементами на лице, шее; геморрагические пятна до 3 мм в диаметре, напоминающие высыпания при геморрагическом аллергическом васкулите.

Гриппоподобный синдром характеризуется внезапным началом, высокой лихорадкой с ознобами, выраженными признаками интоксикации с головной болью, миалгией, артралгией, анорексией; могут быть полиаденопатия, спленомегалия, экссудативный фарингит. Слизистая оболочка глотки умеренно гиперемирована, пастозна, миндалины гиперемированы. Возможно волнообразное течение гриппоподобного синдрома, напоминающее аденовирусную инфекцию. При II А стадии ВИЧ-инфекции могут возникать вирусные поражения кожных покровов лица и шеи — герпетическая инфекция.

Стадия II Б характеризуется отсутствием каких-либо симптомов ВИЧ-инфекции, бессимптомным вирусоносительством; в этот период в крови появляются антитела к ВИЧ, титры их постепенно возрастают.

Стадия III В — персистирующая генерализованная лимфоаденопатия. В течение длительного времени, до 10 лет и более, генерализованная лимфаденопатия может быть единственным проявлением заболевания.

Стадия II В непосредственно переходит в терминальную стадию или сопровождается так называемым СПИД-ассоциированным комплексом, протекающим на фоне умеренного иммунодефицита. В этот период нередко отмечается бурное развитие оппортунистических инфекций и онкологической патологии.

Оппортунистической называется инфекция, возбудителем которой является условно-патогенный микроорганизм, не представляющий угрозы для лиц с нормальной иммунной системой, но вызывающий тяжелое поражение в условиях иммунного дефицита.

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.

Крайне тяжелой оппортунистической инфекцией при ВИЧ-инфекции является *пневмоцистная пневмония*, развивающаяся на фоне резкого подавления иммунной защиты организма. Пневмоцитозом легких поражается до $^2/_3$ больных СПИДом, гораздо реже возможно также поражение среднего уха.

Важным признаком присутствия вируса СПИДа является развившаяся при отсутствии других причин иммунодепрессии и длящаяся более 1 мес *герпетическая инфекция*, поражающая слизистую оболочку полости рта и глотки, кожу. Простой герпес, начавшийся с высыпаний на лице (например, лабиальная форма), может приобретать диссиминированный характер. Возможно развитие *herpes zoster oticus* с герпетическими высыпаниями в наружном слуховом проходе, резкими болями пораженной половины лица, поражением лицевого (VII) и преддверно-улиткового (VIII), реже тройничного (V), блуждающего (X), добавочного (XI) черепных нервов.

Диагностика. Установление диагноза ВИЧ-инфекции производится на основании клинических данных, эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований. Методы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции основаны на определении специфических анти-ВИЧ антител в биологических жидкостях организма. Стандартной и наиболее доступной процедурой является выявление антител к ВИЧ серологическим методом в реакции иммуноферментного анализа (ИФА) с последующим подтверждением их специфичности в реакции иммунного блоттинга. Антитела к ВИЧ появляются в период от 2 нед до 3 мес с момента заражения.

В последнее время для диагностики ВИЧ-инфекции стали применять метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющий оценить «вирусную нагрузку», которая резко возрастает по мере прогрессирования заболевания.

Лечение. Средств, позволяющих радикально излечивать больных ВИЧ-инфекцией, в настоящее время не существует. Лечебные мероприятия направлены на предупреждение или замедление прогрессирования болезни. Основу составляют специфические противовирусные препараты, в том числе антиретровирусные: зидовудин, диданозин, ловирдид, ритонавир, индинавир и др. Лечение антиретровирусными препаратами необходимо начать до развития сколько-нибудь существенного иммунодефицита и проводить пожизненно. Эффективность лечения контролируется систематическим измерением величины вирусной нагрузки и динамикой количества $CD4^+$ Т-лимфоцитов.

Прогноз при ВИЧ-инфицировании в целом неблагоприятный, поэтому наиболее важное значение имеет общественная и индивидуальная профилактика заболевания. Своевременно начатая комплексная терапия позволяет отсрочить манифестацию патологических проявлений в виде СПИДа иногда на десятилетие и даже более.

Окружи больного любовью и разумным утешением, но, главное, оставь его в неведении того, что ему предстоит, и особенно того, что угрожает.
Гиппократ

Глава 7
Новообразования верхних дыхательных путей и уха

Новообразования верхних дыхательных путей и уха встречаются сравнительно часто и составляют около 6–8% новообразований человека всех локализаций. Особенности клинического течения, диагностика, эффективность лечения и прогноз зависят от локализации и распространенности новообразования. В соответствии с Международной классификацией, в основу которой положены гистологические различия и особенности клинических проявлений, среди новообразований верхних дыхательных путей и уха выделяют доброкачественные и злокачественные опухоли, а также опухолеподобные образования.

Клинические проявления раскрывают особенности роста новообразования, его способность метастазировать, прорастать в окружающие ткани; однако окончательное суждение о характере образования обычно устанавливается лишь с учетом результатов гистологического исследования. Опухоли могут исходить из эпителиальной, соединительной, мышечной, нервной, а также других тканей. Среди ЛОР-органов наиболее часто они обнаруживаются в гортани; на втором месте по частоте стоят нос и околоносовые пазухи, затем глотка; сравнительно редко выявляются опухоли уха. В нижеследующих разделах представлены наиболее распространенные новообразования ЛОР-органов.

7.1. НОВООБРАЗОВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Как и в других отделах верхних дыхательных путей, в полостях носа и околоносовых пазух встречаются опухолеподобные образования, доброкачественные и злокачественные опухоли. Они отражены в Международной классификации и по частоте находятся на втором месте после новообразований гортани. Остановимся на рассмотрении тех из них, которые имеют наибольшее клиническое значение.

7.1.1. Опухолеподобные образования носа и пазух

Опухолеподобные процессы данной локализации довольно разнообразны, их необходимо разграничивать с опухолями.

Фиброзная дисплазия — своеобразный порок развития, представляющий собой самоотграничивающееся неинкапсулированное образование, состоящее из фиброзной соединительной ткани, развивающейся взамен нормальной костной. Фиброзная дисплазия встречается редко, поражает чаще костные структуры верхней челюсти. У больного появляется безболезненная плотная припухлость в области щеки, которая медленно увеличивается. Распространение образования на боковую стенку носа проявляется затруднением носового дыхания, возможно развитие хронического гайморита вследствие нарушения оттока из этой пазухи. Рентгенологически наряду со снижением пневматизации верхнечелюстной пазухи нередко выявляются дефекты костной ткани. Окончательный диагноз устанавливается на основании результатов гистологического исследования материала, полученного при вскрытии пазухи. Лечение хирургическое, совместно со стоматологом.

Ангиогранулема (кровоточащий полип перегородки носа) — медленно растущее образование, локализующееся чаще в хрящевом отделе перегородки носа; имеет широкое основание, неровную бугристую поверхность, легко кровоточит при дотрагивании. Чаще встречается у женщин, особенно в период беременности; проявляется частыми кровотечениями из носа, обычно небольшими порциями. Диагноз подтверждается результатами гистологического исследова-

ния удаленного новообразования. Во избежание рецидива новообразование должно быть удалено с подлежащим участком надхрящницы и хряща. Некоторые отоларингологи применяют электрокоагуляцию или крио-, лазеродеструкцию гранулемы.

7.1.2. Доброкачественные опухоли носа и околоносовых пазух

К доброкачественным опухолям носа и околоносовых пазух относятся папилломы, фибромы, ангиомы, хондромы и остеомы, невромы, невусы (пигментные опухоли), бородавки.

Папиллома — сравнительно редкая опухоль, одинаково часто выявляется у мужчин и женщин в возрасте старше 50 лет, однако бывает и в раннем возрасте. Различают грибовидные, инвертированные и переходно-клеточные папилломы. Грибовидная форма локализуется в преддверии носа (перегородка носа, дно, внутренняя поверхность крыльев носа) и по внешнему виду напоминает цветную капусту. Инвертированная и переходно-клеточная папилломы исходят из слизистой оболочки глубоко расположенных отделов полости носа, чаще располагаются на боковой стенке. Поверхность такой опухоли гладкая, и при осмотре новообразование может быть принято за обыкновенный полип. Два последних типа папилломы способны разрушать мягкие ткани и костные стенки, проникая в околоносовые пазухи и даже за их пределы. Инвертированная и переходно-клеточная папилломы склонны к малигнизации, которая отмечается у 4–5% больных. Существует мнение (Погосов В.С., Антонив В.Ф., 1994), что малигнизации доброкачественных опухолей, в том числе папиллом, способствует облучение.

Лечение хирургическое. После эксцизии грибовидной папилломы производится криовоздействие или электрокаустика исходного места опухоли. Инвертированная и переходно-клеточная папилломы удаляются с использованием доступа по Денкеру, а при необходмости и по Муру, при этом следует стремиться к полному удалению опухоли.

Сосудистые опухоли полости носа (гемангиомы — капиллярная и кавернозная, лимфангиомы) встречаются относительно редко, развиваются на перегородке носа, нижних носовых раковинах, в области свода полости носа. Растут они медленно, периодически кровоточат, постепенно увеличиваются и могут заполнять полость носа, прорас-

тать в решетчатый лабиринт, глазницу и верхнечелюстную пазуху, чаще имеют вид округлой бугристой синюшной опухоли. Следует иметь в виду, что гемангиомы, располагающиеся на латеральной стенке полости носа, имеют повышенную склонность к малигнизации. Лечение хирургическое — удаление опухоли вместе с подлежащей слизистой оболочкой.

Остеома — доброкачественная опухоль, исходящая из костной ткани и отличающаяся медленным ростом (рис. 7.1). Чаще располагаются в лобных пазухах и решетчатой кости, реже в верхнечелюстных пазухах.

Остеомы маленьких размеров часто остаются незамеченными и обнаруживаются случайно на рентгенограмме околоносовых пазух. При отсутствии функциональных, косметических и иных нарушений нет оснований к немедленному хирургическому лечению остеомы. В таком случае проводится длительное наблюдение; заметный рост остеомы является показанием к ее удалению. Следует отметить, что иногда маленькие остеомы, особенно на церебральной стенке лобной пазухи, являются причиной упорной головной боли. После исключения других причин головной боли показано удаление такой остеомы. Иногда остеомы достигают больших размеров, могут распространяться в полость черепа, орбиту, деформировать лицевой скелет и являться причиной мозговых расстройств, головной боли, понижения зрения, нарушения носового дыхания и обоняния. Лечение хирургическое, производится радикальная операция на лобной пазухе с удалением новообразования. Остеомы средних и больших размеров, даже при отсутствии тяжелых симптомов, подлежат удалению.

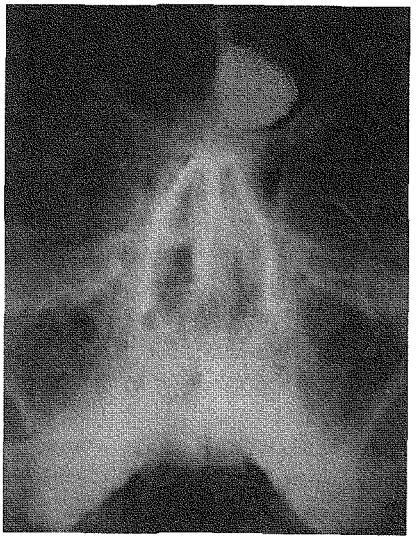


Рис. 7.1. Рентгенограмма. Остеома лобной пазухи

7.1.3. Злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух

Рак и саркома носа и околоносовых пазух встречаются сравнительно редко и составляют 1–3% злокачественных опухолей всех локализаций. Первичным злокачественным процессом чаще поражаются верхнечелюстные, затем решетчатые пазухи; на третьем месте по частоте — полость носа, затем лобные и клиновидные пазухи.

Рак — наиболее часто встречающаяся эпителиальная злокачественная опухоль носа и околоносовых пазух. В области наружного носа чаще развивается базально-клеточный рак, в полости носа — плоскоклеточный ороговевающий, реже в этой области встречается аденокарцинома.

Опухоли околоносовых пазух относительно быстро прорастают в соседние органы и ткани: в основание черепа, крылонёбную ямку, глазницу, полость рта. Метастазирование обычно наступает поздно, вначале в затылочные и подчелюстные лимфатические узлы, а затем и в шейные, определяемые пальпаторно.

По распространенности злокачественные опухоли полости носа делят на четыре стадии.

К I стадии относят новообразования, не выходящие за пределы полости носа при отсутствии метастазов.
II стадия — опухоли, прорастающие стенки полости носа или имеющие единичные подвижные регионарные метастазы.
III стадия — опухоли, прорастающие к основанию черепа с метастазами в регионарные узлы.
IV стадия — опухоли, имеющие отдаленные метастазы или прорастающие в полость черепа.

Клиническая картина. Симптоматика при опухоли носа нарастает постепенно, вначале она носит неопределенный характер. Больных беспокоит постепенно усиливающееся затруднение дыхания через одну половину носа, головная боль различной интенсивности и ощущение тяжести в определенной половине лица. Выделения из носа первоначально слизистые, затем с примесью крови, позже могут быть носовые кровотечения, заложенность уха, оталгия. Опухоль в полости носа бугристая, иногда полиповидная. Удаление таких полипов сопровождается обильной кровоточивостью, что должно насторожить хирурга; гистологическое исследование помогает установить точный диагноз. Прорастание опухоли через решетчатый лабиринт в

глазницу вызывает экзофтальм и смещение глазного яблока; распространение к основанию черепа и в лобную пазуху также сопровождается соответствующей симптоматикой. Опухоли, локализующиеся в задних отделах полости носа, быстро проникают в носоглотку, нарушая носовое дыхание, при этом часто отмечаются гнойные выделения с примесью крови, возможны профузные носовые кровотечения, снижается слух на стороне поражения.

Первичная локализация опухоли в верхнечелюстной пазухе характеризуется длительным отсутствием клинических симптомов. Первыми признаками нередко являются невралгические боли, вторичный воспалительный процесс в пазухе, экзофтальм, деформация лицевого рельефа. Из верхнечелюстной пазухи опухоль может прорастать через соустье в полость носа и решетчатую кость, а затем и в основание черепа. По степени распространенности опухоли и метастазов выделяют также четыре стадии ее развития.

Первичное поражение опухолью лобных и клиновидных пазух встречается редко, возникающая при этом симптоматика соответствует локализации опухоли. На первый план обычно выступают неврологические признаки.

При распространенных распадающихся новообразованиях развиваются общие признаки воспаления: повышение температуры тела, снижение аппетита, изменение состава крови.

Диагностика. Раннее выявление злокачественных опухолей носа и околоносовых пазух представляет значительные трудности. *Проявляя онкологическую настороженность, следует всякий объемный процесс в области верхних дыхательных путей оценивать с точки зрения возможности развития злокачественного заболевания.* Опухоли этой локализации очень часто проявляются симптомами обычных, неопухолевых заболеваний. Лишь тщательное выявление точных и полных причин появления того или иного симптома поможет заподозрить опухоль и не пропустить ранние стадии ее развития. Если опухоль заподозрена, с помощью существующих диагностических методик ее уже нетрудно распознать.

Помимо эндоскопических методов, для диагностики применяются пункция и зондирование околоносовых пазух с аспирацией содержимого и введением в них контрастного вещества, рентгенография в различных проекциях, компьютерная и магнитно-резонансная томография пазух. С целью определения границ злокачественного опухолевого процесса применяют радионуклидную диагностику,

ангиографию, термографию в сочетании с ультразвуковой биолокацией. Для окончательного уточнения диагноза производится биопсия и гистологическое исследование подозрительной на опухоль ткани. В отношении верхнечелюстных пазух при нечеткой картине для этой цели удобна микрогайморотомия.

Лечение. При злокачественных опухолях носа и околоносовых пазух используются хирургический, лучевой и химиотерапевтический методы лечения, чаще в комбинации. В последнее время в практику входит новый прогрессивный метод — фотодинамическая терапия (ФДТ) злокачественных опухолей.

При ограниченных новообразованиях полости носа используется наиболее щадящий хирургический доступ при операции по Денкеру. При более распространенных опухолях этот доступ не может обеспечить необходимой широты обзора и свободы действий хирурга. В этих случаях производят вмешательства с наружным подходом, через разрезы на лице. Используются разнообразные доступы, в частности челюстно-носовой, нёбный, нёбно-альвеолярный и лицевой (рис. 7.2). Операция проводится под интубационным наркозом. Косметические дефекты лица устраняют затем с помощью пластических операций и индивидуальных протезов.

Прорастание опухоли в основание черепа, глубоко в крылонёбную ямку делает невозможным радикальное иссечение опухоли. Таким больным проводится лучевое лечение и общая или регионарная химиотерапия.

7.2. НОВООБРАЗОВАНИЯ ГЛОТКИ

Среди различных новообразований верхних дыхательных путей опухолеподобные образования, доброкачественные и злокачественные опухоли носо-, рото- и гортаноглотки по частоте находятся на третьем месте после гортани и носа.

7.2.1. Опухолеподобные заболевания глотки

Опухолеподобные заболевания глотки представлены, в частности, *доброкачественной лимфоидной гиперплазией* носоглотки — *аденоидами*, часто в сочетании с гиперплазией и нёбных миндалин. Эти образования, состоящие из гиперплазированной лимфаденоидной ткани, встречаются преимущественно в детском возрасте; рассмотрены в соответствующих разделах.

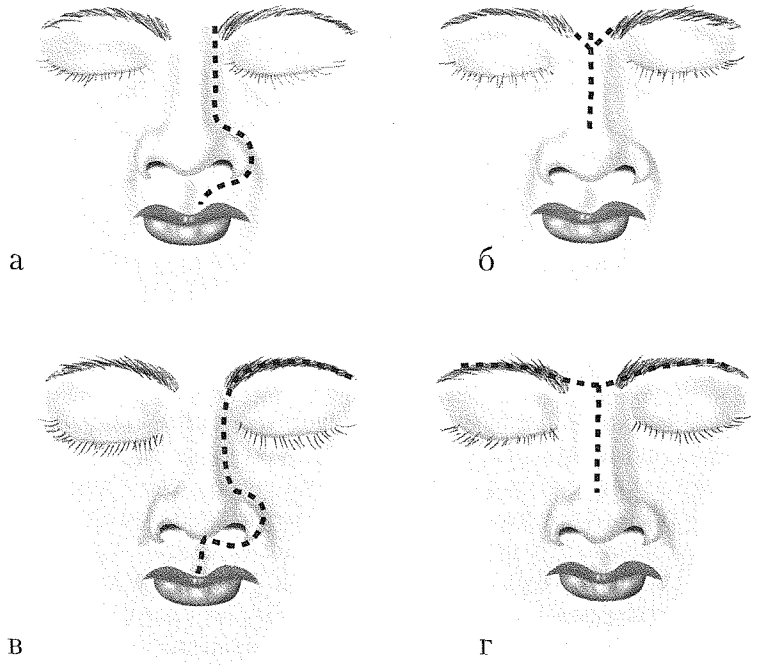


Рис. 7.2. Опухоли наружного носа и хирургические доступы:
а — переходно-клеточная опухоль носа с дефектом тканей; б — хирургические доступы при опухолях полости носа и околоносовых пазух: 1 — по Муру; б — по Прайсингу; в, г — модификации разреза, по Погосову

Кисты глотки встречаются в различных ее отделах, чаще в миндалинах — фолликулярные (или ретенционные), заполненные гноевидным отделяемым. Бывают интрамуральные (истинные) кисты, имеющие внутреннюю эпителиальную выстилку и заполненные светлым слизистым отделяемым. Истинные кисты локализуются чаще на мягком небе или нёбных миндалинах; размеры их небольшие, поэтому особых беспокойств они обычно не вызывают, однако иногда появляется ощущение инородного тела в глотке.

Диагностика кисты не вызывает особых затруднений. При осмотре определяется округлое эластичное образование с гладкой поверхностью. При пункции можно получить жидкость, как правило, янтарного цвета.

Лечение хирургическое: электрокоагулятором или скальпелем удаляют кисту с фрагментом подлежащей слизистой с последующим гистологическим исследованием.

7.2.2. Доброкачественные опухоли глотки

Наиболее распространенными являются папиллома, ювенильная (юношеская) ангиофиброма и ангиома.

Папилломы обычно мягкие, чаще располагаются на нёбе и нёбных дужках, иногда на задней или боковой стенках глотки и язычной поверхности надгортанника и обычно мало беспокоят больного. Имеют характерный вид: серовато-розового цвета, на широком основании или на ножке.

Диагностика по внешнему виду опухоли и данным гистологического исследования трудностей не представляет.

Лечение заключается в удалении одиночных папиллом с последующей гальванокаустикой; возможно криовоздействие на участки папилломатозного перерождения. Иногда папилломы удаляют с помощью ультразвукового дезинтегратора, хирургического лазера. При рецидивировании папиллом показано повторное удаление, после чего аппликации 30% проспидиновой мази на раневую поверхность ежедневно в течение 10–15 дней.

Юношеская (ювенильная) ангиофиброма — опухоль носоглотки, исходящая из ее купола или области крылонёбной ямки, по гистологическому строению имеющая доброкачественный характер, однако по клиническому течению (деструирующий рост, сильные кровотечения, частые рецидивы после операции, прорастание в околоносовые пазухи и даже в полость черепа) проявляющее себя как злокачественное образование (рис. 7.3).

Ангиофиброма встречается чаще всего у юношей в возрасте 10–18 лет, поэтому она называется юношеской; после 20 лет она обычно претерпевает обратное развитие. Считается, что фиброма носоглотки возникает из аномалийно отшнуровавшихся в эмбриональном периоде остатков мезенхимальной ткани в носоглотке. Строма фибромы состоит из разнообразно расположенных соединительнотканных волокон и очень большого количества кровеносных сосудов. Источником роста опухоли может быть тело клиновидной кости, гло-

Рис. 7.3. Эндоскопическая картина. Юношеская ангиофиброма

точно-основная фасция и задние клетки решетчатой кости — это *сфеноэтмоидальный тип* фибромы. Отсюда опухоль может прорастать в решетчатый лабиринт, клиновидную пазуху, полость носа, глазницу и верхнечелюстную пазуху. Если опухоль растет из области свода носоглотки, то это *базальный тип фибромы*, она может прорастать по направлению к ротоглотке. Когда фиброма начинается из области крыловидного отростка клиновидной кости она относится к *птеригомаксиллярному типу опухоли* и может прорастать в ретромаксиллярное пространство, крылонёбную ямку, внутрь черепа, орбиту и полость носа. В соответствии с направлением роста фибромы возникает асимметрия лица, сдавливаются и деформируются окружающие костные и мягкие ткани, что может привести к смещению глазного яблока, нарушению кровоснабжения различных отделов мозга, сдавлению нервных образований.

Клиническая картина зависит от стадии распространения процесса. В практической работе удобна следующая классификация юношеских ангиофибром (Погосов В.С. и соавт., 1987):

- I стадия — опухоль занимает носоглотку и (или) полость носа, костная деструкция отсутствует;
- II стадия — опухоль соответствует I стадии, распространяется в крыловидную ямку, околоносовые пазухи, возможна костная деструкция;
- III стадия — опухоль распространяется в глазницу, головной мозг;
- IV стадия — опухоль соответствует III стадии, но распространяется в пещеристый синус, зрительный перекрест и гипофизарную ямку.

В начале заболевания больной отмечает небольшое затруднение носового дыхания, першение в горле, незначительные катаральные явления. В дальнейшем дыхание через одну половину носа полностью прекращается и затрудняется через другую, нарушается обоняние, появляется гнусавость, изменяется голос, лицо приобретает

вид аденоидного. Наиболее тяжелый и часто встречаемый симптом — рецидивирующие носовые кровотечения, вызывающие анемию и ослабление организма. Опухоль может сопровождаться гнойным синуситом, гнойным средним отитом, что затрудняет своевременную диагностику.

При передней и задней риноскопии можно видеть округлую, гладкую или бугристую опухоль ярко-красного цвета, плотную при пальцевом исследовании или при ощупывании зондом. Фиброма обычно заполняет носоглотку и может свисать в средний отдел глотки. При пальпации опухоль может обильно кровоточить, основание ее определяется в верхнем отделе носоглотки.

Диагностика. Осуществляется на основании отмеченных симптомов с учетом данных эндоскопического (в т.ч. с использованием фиброэндоскопа), рентгенологического, а в ряде случаев и ангиографического исследования. При определении распространения опухолевого процесса решающая роль принадлежит компьютерной томографии и ядерно-магнитно-резонансной томографии (рис. 7.4). Дифференцировать юношескую ангиофиброму следует с аденоидами, хоанальным полипом, папилломой, саркомой, раковой опухолью, аденомой. Окончательный диагноз устанавливается на основании биопсии, которая представляет определенные трудности и должна производиться только в условиях ЛОР-стационара, где имеются все условия для остановки кровотечения.

Рис. 7.4. Компьютерная томограмма черепа больного с юношеской ангиофибромой (указано стрелкой). Прорастание опухоли в глазницу, верхнечелюстную пазуху и решетчатые ячейки

Лечение — только хирургическое и по возможности радикальное, так как возможны рецидивы. Учитывая быстрый рост опухоли операция должна быть произведена как можно раньше. Вмешательство выполняется под наркозом; хирургические подходы — *эндооральный, эндоназальный и трансмаксиллярный.* Могут использоваться модификации радикальных операций по Муру, Денкеру. Во время операции обычно наблюдается сильное кровотечение, ввиду чего необходимо массивное переливание крови. Перед удалением опухоли часто производят перевязку наружной сонной артерии, что значительно уменьшает кровопотерю. В последнее время удаление ангиофибромы производят с применением эндоскопических методов, что значительно уменьшает травматичность операции.

В послеоперационном периоде назначается инфузионная, гемостатическая, антибактериальная терапия; при необходимости лучевая дистанционная гамма-терапия. Во ВТЭК по месту жительства оформляется группа инвалидности в неоперабельных случаях

Прогноз при своевременном удалении опухоли благоприятный.

7.2.3. Злокачественные опухоли глотки

В глотке чаще встречаются карциномы и саркомы, реже наблюдаются *лимфоэпителиомы, цитобластомы, ретикулоцитомы, смешанные опухоли.* Мужчины болеют чаще, чем женщины, обычно в среднем возрасте.

Ранняя симптоматика злокачественных опухолей глотки скудна и малохарактерна. Появляется легкое ощущение неловкости или инородного тела в горле, першение, иногда распирание. ***В более поздних стадиях*** отмечается нарушение носового дыхания и заложенность уха, если опухоль в носоглотке; ощущение инородного тела и затруднение проглатывания пищи, а затем и слюны при наличии опухоли в ротоглотке; нарушение проходимости вначале для густой, потом и для жидкой пищи, а также нарушение дыхания, если опухоль в гортаноглотке. Эти явления вначале расцениваются больным как малозначащие, а врач нередко относит к проявлениям хронического фарингита или невроза.

Среди ранних симптомов опухоли носоглотки часто отмечается гиперсекреция слизи с сукровичной примесью; выделения возможны через ротоглотку или нос. Из носоглотки опухоль часто дает регионарные метастазы, прорастает в полость черепа, что сопровождается возникновением болей в челюсти, зубах и ухе одноименной стороны,

появлением двоения в глазах и косоглазия. При распаде опухоли отмечаются сильные носовые кровотечения. Диагноз опухоли носоглотки устанавливается на основании отмеченных признаков, гистологическое исследование биоптата и данных эндоскопического, пальпаторного и рентгенологического исследований. Хирургическое лечение при злокачественных опухолях носоглотки эффективно только в ранних стадиях, быстрый рост опухоли ограничивает возможности операции; эффективность лучевого и химиотерапевтического воздействия зависит от чувствительности к ним опухоли.

При локализации опухоли в среднем отделе глотки (чаще рак или саркома) выраженность симптомов зависит от величины опухоли, ее расположения и наличия или отсутствия распада. Появление болевых ощущений, дисфагии, поперхивания пищей, гнилостный запах изо рта являются признаком поздней стадии опухоли. Метастазирование такого новообразования наступает рано, нередко бывает сразу двусторонним.

Дифференцировать злокачественную опухоль среднего отдела глотки нужно с доброкачественными новообразованиями, паратонзиллитом, ангиной при заболеваниях крови, ангиной Симановского–Венсана. Лечение в раннем периоде комбинированное — хирургическое (диатермокоагуляция) и лучевое, в поздних стадиях — только лучевое и химиотерапия.

Гортаноглотка чаще поражается злокачественными опухолями, чем вышележащие отделы глотки. Здесь обычно бывают эпителиальные новообразования — карциномы, иногда смешанные опухоли. Первыми признаками опухоли гипофарингса могут быть различные неприятные ощущения в глотке; при осмотре можно отметить застой слюны в том или ином грушевидном синусе. Относительно быстро возникает дисфагия, и это является показанием для прямой гипофарингоскопии и рентгеноконтрастного исследования. Если опухоль сдавливает черпаловидные хрящи и закрывает часть входа в гортань, появляются грубые признаки дисфагии, нарушение голоса, а иногда и дыхания. Рак гортаноглотки рано изъязвляется, появление в мокроте примеси крови указывает на распад новообразования.

При **лечении** опухолей гортаноглотки предпочтение отдается комбинированной терапии, при этом на первое место выступает хирургическое удаление опухоли и в дальнейшем лучевое воздействие на пути лимфооттока. Подходы к опухоли осуществляются посредством боковой или передней фаринготомии. При значительном пора-

жении опухолью передней стенки гортаноглотки иногда приходится удалять и гортань.

7.3. НОВООБРАЗОВАНИЯ ГОРТАНИ

В гортани часто локализуются различные опухолеподобные образования — как доброкачественные, так и злокачественные. Все виды новообразований гортани имеют определенные клинические проявления, которые прежде всего зависят от места локализации: в преддверии гортани, в области голосовой щели или в подголосовом отделе. Определяющим фактором в эффективности лечения является ранняя диагностика.

7.3.1. Опухолеподобные образования гортани

Встречаются ***полипы голосовых складок и диффузные полипозные образования***, отличающиеся значительным разнообразием по форме, размерам, локализации. Чаще они располагаются на голосовых складках и бывают двусторонними. Происхождение таких полипов объясняется особой формой воспаления субэпителиального пространства голосовых складок. Это пространство, впервые описанное Reinke в 1895 г., находится между эпителием и краем эластического конуса голосовой складки и выполнено рыхлой соединительной тканью. При отеке этой ткани эпителий не в состоянии ограничить его; отек края голосовой складки постепенно увеличивается, развивается полип. Заболевание представляет собой своеобразный полипозный ларингит; было описано Гаеком. Полипы, как правило, двусторонние, располагаются по свободному краю голосовых складок от передней комиссуры до голосового отростка черпаловидного хряща, обычно на него не распространяясь. Чаще встречаются у женщин-курильщиц среднего возраста. Нередко полипы достигают больших размеров, вызывая разной степени стеноз гортани.

Диагностика диффузных полипозных образований обычно не представляет трудностей.

Лечение — хирургическое, наиболее эффективно эндоларингеальное удаление полипов под контролем микроскопа. Иногда перед удалением полипов при стенозе гортани необходима трахеостомия.

Певческие или фиброзные узелки гортани бывают чаще у лиц голосовых профессий и представляют собой эпителиальные фиб-

розные образования типа ограниченной мозоли, локализующееся на границе между передней и средней третями голосовых складок (рис. 7.5). Образование часто двустороннее; основная и нередко единственная жалоба при этом заболевании — охриплость, которая постепенно прогрессирует. Лечение преимущественно хирургическое — эндоларингеальное удаление при непрямой или прямой ларингоскопии, лучше под контролем микроскопа. Поочередно с интервалом в 2–3 нед узелки удаляются гортанным выкусывателем или с помощью лазера. Удаленная ткань, как правило, направляется на гистологическое исследование.

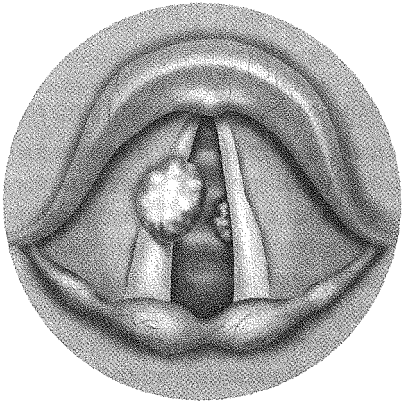


Рис. 7.5. Фиброма голосовой складки (певческие узелки)

Кисты гортани встречаются не часто; обычно они локализуются на гортанной поверхности надгортанника по его краю, в области валлекул, а также вестибулярных и голосовых складок (рис. 7.6). По происхождению кисты гортани преимущественно ретенционные. Клинические проявления их зависят от локализации. Так, киста надгортанника некоторое время не причиняет больному неприятностей, часто ее выявляют случайно во время диспансерного осмотра. Лишь по достижении определенного размера она вызывает ощущение инородного тела в глотке. Первым признаком кисты голосовой складки является нарушение голоса. При осмотре киста имеет вид образования шаровидной формы, с гладкой поверхностью, чаще розового цвета с желтоватым оттенком.

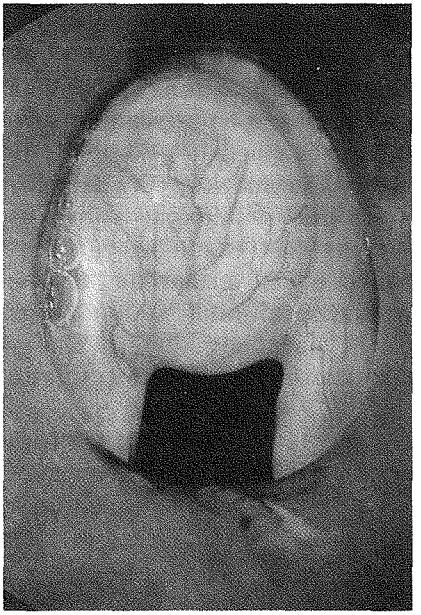


Рис. 7.6. Киста гортани в области вестибулярных складок

Ларингоцеле — воздушная киста гортани, развивается в слепом отростке гортанного желудочка при наличии клапанного механизма у входа в этот отросток. Воздух при кашле, чихании или натуживании поступает в просвет гортанного желудочка, а вследствие сужения входа в него при воспалительных процессах или опухолях нарушается отток воздуха и происходит постепенное растяжение желудочка. Таким образом формируется ларингоцеле. Различают внутренние, наружные и комбинированные воздушные кисты гортани. Внутренняя киста локализуется в толще преддверной складки и видна в просвете гортани. Увеличиваясь в размерах, киста достигает щитоподъязычной мембраны, расслаивает ее и появляется на боковой поверхности шеи — это наружная воздушная киста гортани. При *смешанной форме ларингоцеле определяется и в просвете гортани, и* на поверхности шеи.

Клинические проявления ларингоцеле зависят от их локализации. При внутренней кисте больной отмечает слабость голоса, охриплость, а при увеличении кисты может возникнуть затруднение дыхания, опасное для жизни. При наружной локализации кисты больной отмечает припухлость на боковой поверхности шеи, которая увеличивается при натуживании, а при надавливании, как правило, исчезает. *Возможно полное нарушение связи воздушной кисты с гортанным желудочком,* полость кисты заполняется жидкостью, может нагнаиваться.

Диагностика ларингоцеле обычно не представляет сложностей. При непрямой ларингоскопии в области преддверной складки определяется шарообразное выпячивание на широком основании с глад-

кой поверхностью, покрытое неизмененной слизистой оболочкой. При наружной ларингоцеле никаких изменений в гортани не выявляют. На рентгенограммах в прямой и боковой проекциях воздушная киста имеет вид четко очерченного просветления в проекции вестибулярной складки или на боковой поверхности шеи.

Лечение кист гортани хирургическое. Тактика хирурга зависит от величины, характера и локализации кисты. Мелкие кисты на свободном крае голосовой или вестибулярной складках удаляют эндоларингеально с помощью гортанного выкусывателя. Кисты валлекул или язычной поверхности надгортанника удаляют при непрямой ларингоскопии под местным обезболиванием. Кисту захватывают длинным изогнутым зажимом и срезают ножницами у основания.

Крупные кисты гортани, особенно воздушные, удаляют под наркозом с использованием как эндоларингеального, так и наружного хирургического подхода через ларингофиссуру или выполняют боковую, иногда поперечную фаринготомию.

7.3.2. Доброкачественные опухоли гортани

Среди доброкачественных опухолей гортани наиболее распространенными являются папилломы и сосудистые опухоли.

Папиллома — доброкачественная фиброэпителиальная опухоль верхних дыхательных путей, представляющая собой одиночные или чаще множественные сосочковые выросты, приводящая к нарушению голосообразовательной и дыхательной функций, нередко рецидивирующая.

Этиологическим фактором папилломатоза является вирус папилломы человека из семейства паповавирусов. В настоящее время определено более 70 типов этого вируса, однако при папилломатозе чаще обнаруживают типы 6, 11 или их сочетание. Заболевание встречается у детей до 10-летнего возраста, но чаще всего на 2–5 году жизни. Папиллома, как и ряд других доброкачественных опухолей, растет неравномерно: периоды интенсивного роста сменяются периодами относительного спокойствия. При половом созревании нередко наблюдается прекращение роста папиллом, однако если опухоль сохраняется у взрослого, то вероятность ее малигнизации резко возрастает и составляет 15–20%.

Гистологически папилломы состоят из соединительнотканной стромы и многослойного плоского эпителия, четко отграниченных друг от друга базальной мембраной. В зависимости от количества соединительной ткани в строме опухоли различают твердые и мягкие папилломы. Папилломы обычно имеют широкое основание и лишь изредка небольшую ножку. Наиболее часто локализуются они в области комиссуры и передней трети голосовых складок. Из среднего отдела папилломатоз может распространяться на всю гортань и за ее пределы. По форме и виду поверхность папилломы напоминает тутовую ягоду или цветную капусту, цвет имеет обычно бледно-розовый, иногда с сероватым оттенком (рис. 7.7).

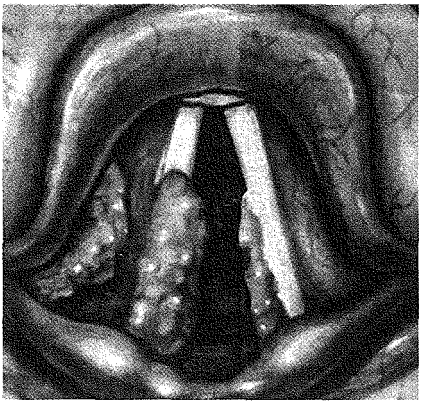


Рис. 7.7. Папилломатоз гортани

Основными симптомами заболевания являются охриплость, доходящая до афонии, и постепенное затруднение дыхания, которое может перейти в удушье в результате обтурации просвета гортани опухолью.

Диагностика. Основывается на характерной эндоскопической картине и результатах гистологического исследования биопсийного материала. Осмотр и манипуляции в гортани у детей выполняются под наркозом при прямой ларингоскопии; у взрослых основным методом осмотра является непрямая ларингоскопия. В настоящее время высокоинформативным методом исследования гортани является микроларингоскопия.

Лечение. Папилломы могут быть удалены у взрослых под местной анестезией эндоларингеально при непрямой ларингоскопии, у детей — обязательно под наркозом с использованием прямой эндомикроларингоскопии с последующим гистологическим исследованием. Иногда при поражении всех отделов гортани не удается за один раз удалить опухоль полностью, поэтому вмешательство производится в несколько этапов. Следует стремиться к своевременному выполнению вмешательства в гортани до появления необходимости наложения трахеостомы, так как трахеальное канюленосительство способствует распространению папиллом на трахею и даже бронхи.

Эффективной оказалась ультразвуковая дезинтеграция папиллом, а также лазерная фотодеструкция, для проведения которой применяются хирургический CO_2 – лазер, ИАГ-неодимовый и ИАГ-гольмиевый лазеры. Отмечены высокая точность воздействия луча лазера, возможность удаления папиллом из трудно доступных отделов гортани, малая кровоточивость, хороший функциональный эффект.

С целью урежения рецидивов папилломатоза используется довольно значительный арсенал лечебных средств: проспидин внутримышечно, внутривенно и местно в виде мази; препараты интерферона (реаферон, виферон, интрон-А); лейкомакс, зовиракс (ацикловир), дискретный плазмаферез и др.

Ангиома — доброкачественная сосудистая опухоль гортани, формирующаяся из расширенных кровеносных (гемангиомы) или лимфатических (лимфангиомы) сосудов, локализующаяся на поверхности голосовых, вестибулярных или черпалонадгортанных складках.

Ангиома растет медленно, обычно бывает единичная, небольших размеров. Цвет гемангиомы синюшный или красный; лимфангиома имеет бледно-желтую окраску. Гемангиомы могут быть диффузными и инкапсулированными.

Клинические проявления ангиомы зависят от локализации и распространенности опухоли. При локализации в верхнем отделе гортани беспокоит ощущение инородного тела, иногда покашливание. Постепенно, в течение нескольких лет, симптоматика нарастает: появляется охриплость, болезненность, а затем и примесь крови в мокроте. Если опухоль исходит из голосовой складки, то первым

симптомом является постепенное изменение голоса от незначительной слабости до афонии. Нарушение дыхания характерно для крупных опухолей, исходящих из нижнего отдела гортани.

Лечение ангиом хирургическое, чаще выполняется эндоларингеальным доступом. Следует учитывать возможность возникновения интраоперационного кровотечения. Распространенные гемангиомы удаляют при наружном доступе с предварительной трахеостомией.

Тяжелую болезнь в начале легко вылечить,
но трудно распознать.
Когда же она усилилась, ее легче распознать,
но уже труднее вылечить.
Н. Макиавелли

7.3.3. Злокачественные опухоли гортани

Среди злокачественных опухолей верхних дыхательных путей и уха первое место по частоте занимает ***рак гортани*** — *злокачественное новообразование эпителиального происхождения, поражающее различные отделы гортани, способное к экзофитному или инфильтративному росту, в процессе своего развития дающее регионарные и отдаленные метастазы.*

Рак гортани составляет от 2 до 8% злокачественных образований всех локализаций и до $^2/_3$ всех злокачественных образований ЛОР-органов. Чаще эта опухоль бывает в возрасте 60–70 лет, но появление ее возможно также в детском и старческом возрасте. У мужчин рак гортани встречается более чем в 10 раз чаще, чем у женщин, однако частота поражения увеличивается у курящих женщин. Городские жители болеют раком гортани несколько чаще, чем жители села.

Среди факторов, способствующих развитию рака гортани, в первую очередь следует отметить курение, некоторые производственные вредности (загазованность и запыленность воздуха и др.), определенное значение имеют голосовая нагрузка и злоупотребление алкоголем. Нередко раковая опухоль развивается на фоне разнообразных патологических процессов и состояний. Так, у 60% больных возникновению рака гортани предшествовал хронический ларингит, чаще гиперпластический.

Понятием «предрак» обозначают те патологические состояния, которые могут дать начало развитию злокачественной опухоли. Предраковые опухоли принято делить на факультативные и облигатные. К факультативной форме предрака относят редко малигнизируемые опухоли, а к облигатной — те, которые часто (не менее чем в 15% наблюдений) переходят в рак. Так, к облигатному предраку относят твердую папиллому, которая озлокачествляется у 15–20% больных. По гистологическому строению рак гортани может быть представлен ороговевающим или неороговевающим плоскоклеточным эпителием (97%). Реже встречается аденокарцинома, крайне редко — злокачественная опухоль из соединительной ткани — саркома (0,4%). Раковая опухоль может развиваться по типу зрелой, дифференцированной, что относится к ороговевающим формам, и незрелой, малодифференцированной и более злокачественной, свойственной неороговевающей форме.

Рост и метастазирование раковой опухоли находятся в прямой зависимости от ее дифференциации. Более дифференцированная опухоль растет медленнее, метастазирует реже и в более позднем периоде. Плоскоклеточный неорогевевающий малодифференцированный рак распространяется быстро и метастазирует рано, в то время как плоскоклеточный ороговевающий дифференцированный рак растет медленно, а метастазирует в позднем периоде.

По локализации различают:

- рак верхнего;
- рак среднего;
- рак нижнего отделов гортани.

Чаще всего поражается верхний, реже средний, еще реже нижний отделы. С учетом возможностей распространения раковой опухоли в гортани и за ее пределами, а также метастазирования по регионарным лимфатическим путям наиболее неблагоприятной в прогностическом отношении считается верхняя (вестибулярная) локализация рака гортани (рис. 7.8).

Вестибулярная область наиболее богата рыхлой клетчаткой, жировой тканью, лимфатической сетью, широко связанной с яремными и надключичными лимфатическими узлами. При раковой опухоли преддверия гортани наблюдается наиболее раннее и обширное

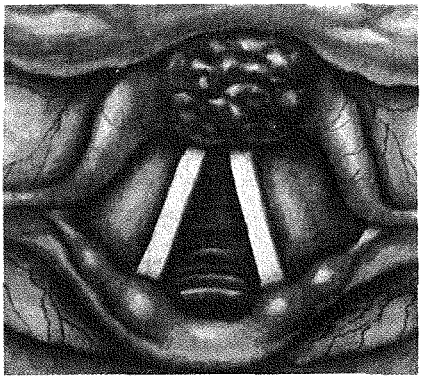


Рис. 7.8. Рак гортани. Вестибулярная локализация

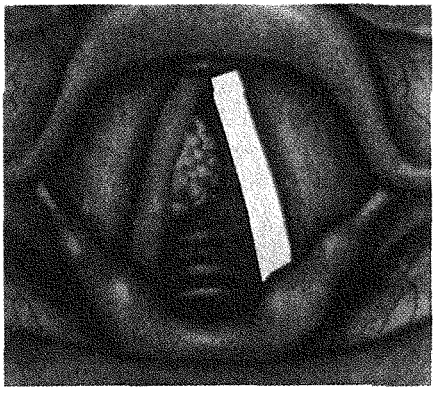


Рис. 7.9. Рак гортани. Подскладковая локализация

метастазирование. Следует учесть также, что формирование опухоли преддверия гортани сопровождается на ранних стадиях весьма скудной субъективной симптоматикой, напоминающей проявления банального катара глотки (фарингита), что приводит к тому, что заболевание нередко распознается лишь на более поздних стадиях.

Рак нижнего отдела гортани встречается реже, чем верхнего и среднего отделов (рис. 7.9). Нижний отдел гортани значительно менее богат лимфатической сетью, которая связана с предгортанными, претрахеальными и надключичными лимфатическими узлами, из которых отток осуществляется в глубокую яремную лимфати-

ческую сеть. Для опухолей нижнего отдела характерен эндофитный рост, они почти не возвышаются над слизистой оболочкой. Еще одно отличие от новообразований верхнего и среднего отделов, склонных расти впереди и кверху, состоит в том, что опухоли нижнего отдела чаще растут книзу.

Рак среднего отдела гортани уступает по частоте лишь верхнему отделу (рис. 7.10). Это наиболее «благоприятная» для излечения локализация рака гортани. Чаще опухоль возникает в передних $^2/_3$ голосовой складки, поражая ее верхнюю поверхность и свободный край. На голосовой складке могут быть экзофитные и инфильтративные формы рака (последние встречаются несколько реже). В процессе роста опухоль вначале ограничивает подвижность голосовой складки, а затем полностью иммобилизует ее. Опухоль, как правило, плотная, бугристая, чаще бледно-розового цвета. В поздних стадиях наступает изъязвление, которое покрывается беловатым фибринозным налетом. Экзофитно растущая раковая опухоль постепенно уменьшает ширину просвета гортани, приводя к стенозу. Область голосовых складок имеет всего 1 или 2 лимфатических капиллярных сосуда, поэтому метастазирование здесь наблюдается значительно реже и позже, чем при других локализациях рака гортани.

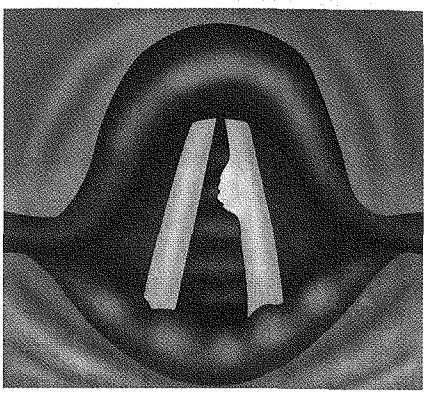


Рис. 7.10. Рак голосовой складки

Рак гортани, в отличие от других локализаций, метастазирует в отдаленные органы и ткани сравнительно редко и, как правило, лишь в поздних стадиях (рис. 7.11). Возможно метастазирование в область

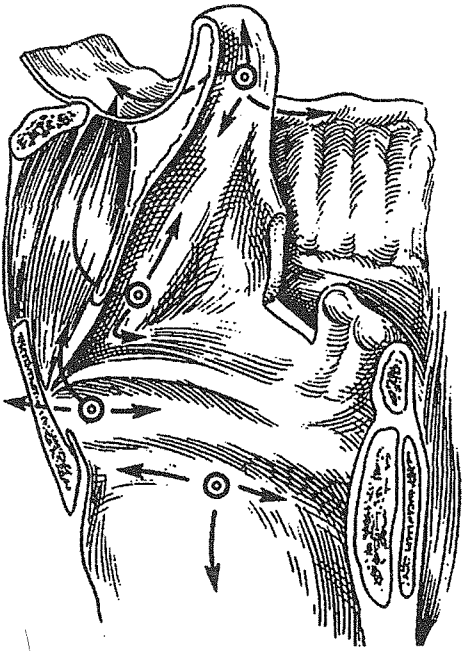


Рис. 7.11. Пути распространения раковой опухоли гортани в зависимости от первичной локализации

лимфатических узлов трахеи и корня легкого, очень редко в печень, позвоночник, почки, желудок. Метастазирование зависит не только от дифференциации злокачественной опухоли, экзофитного или эндофитного роста и локализации, но и от возраста больного, вторичного инфицирования, различных вмешательств (биопсия, манипуляции в гортани и т.д.). В молодом возрасте рост и метастазирование опухоли бывают обычно быстрее, чем в пожилом.

Существует ***Международная классификация рака гортани по стадиям*** в системе TNM, где T (тумор) — величина, степень распространения первичного процесса, N (нодуль-узел) — регионарные метастазы, M — отдаленные метастазы (данная классификация не применима для саркомы).

Каждый орган, в том числе гортань, разделен на анатомические элементы для того, чтобы оценить рост (величину) первичной опухоли по распространенности ее в пределах этих частей. Гортань применительно к системе TNM имеет такие анатомические части:

а — гортанная поверхность лепестка надгортанника;

б — петиолюс;

в — гортанная поверхность черпаловидного хряща;

г — гортанная поверхность черпалонадгортанной складки;

д — вестибулярная складка;

е — голосовая складка;

ж — межчерпаловидное пространство;

з — подголосовая полость и др.

Первичная опухоль характеризуется следующим образом:

Т1 — опухоль ограничивается одним анатомическим элементом гортани, не доходя его границы;

Т2 — опухоль полностью занимает один анатомический элемент и доходит до его границы;

Т3 — опухоль распространяется за пределы одного анатомического элемента;

Т4 — опухоль распространяется за пределы гортани или имеются отдаленные метастазы.

Поражение раком регионарных лимфатических узлов:

N0 — узлы не увеличены и не пальпируются;

N1 — имеются увеличенные односторонние смещаемые узлы;

N2 — пальпируются увеличенные односторонние фиксированные лимфатические узлы или односторонние крупные пакеты узлов, прорастающих в окружающие ткани.

На основании перечисленных критериев рак гортани (и вообще верхних дыхательных путей) распределяется по стадиям, например:

I стадия — T1N0M0;

II стадия — T1N1Mo или T2N0M0;

III стадия — T1N2M0, или T2N1-3M0, или T3-4N0-2M0;

IV стадия — T1-3N3M0 или T1-3N0-3M.

Клиническая картина. Рак гортани долгое время может развиваться бессимптомно или же симптомы бывают так слабо выражены, чему сам больной не придает должного значения и не обращает на них внимания. Симптоматика рака каждого из отделов гортани имеет свои особенности.

При локализации опухоли в верхнем отделе гортани клинические проявления заболевания довольно скудные. Ранняя диагностика основывается не на патогномичных и постоянных симптомах, а на сочетании ряда банальных признаков, которые позволяют заподозрить опухоль. Например, у многих больных в течение нескольких месяцев до установления диагноза отмечается сухость, першение, ощущение инородного тела в глотке. Несколько позже появляется утомляемость и глухота голоса, неловкость при глотании, а затем и болезненность. Боли вначале возникают только по утрам при глотании слюны, в последующем они усиливаются, становятся постоянными, могут иррадиировать в ухо. Схожесть указанной симптоматики с признаками хронического фарингита или ларингита нередко является причиной диагностической ошибки. Эти и другие так называемые малые признаки позволяют насторожить врача и заподозрить опухоль в самом раннем периоде.

Опухоль среднего отдела гортани уже в начальной стадии проявляется нарушением голосообразования, появляется слабость голоса, легкая утомляемость при голосовой нагрузке, а затем охриплостью и позже афония. Сравнительно часто при локализации процесса в среднем отделе развивается затруднение дыхания. Изъязвление опухолей среднего отдела отмечается реже, чем при вестибулярной локализации, поэтому появление кровянистой примеси в мокроте и гнилостного запаха изо рта при поражении голосовых складок наблюдается обычно в более поздних стадиях. Дисфагия при поражении среднего отдела гортани свидетельствует обычно о распространении опухоли на верхний отдел гортани или же о прорастании на переднюю поверхность шеи.

Рак нижнего отдела гортани на ранней стадии имеет довольно скудную симптоматику. Первым симптомом может быть приступообразный кашель с кратковременным затруднением дыхания. Такие приступы постепенно становятся более частыми, затруднение дыхания усиливается и становится постоянным. Нередко данную симптоматику первоначально принимают за проявление воспалительного заболевания, больного обследуют и в течение нескольких месяцев лечат по поводу бронхита или астмы.

При локализации опухоли в нижнем отделе вблизи нижней поверхности голосовой складки возможно появление охриплости уже в начальной стадии заболевания. Явления дисфагии при данной лока-

лизации рака развиваются лишь при распространении новообразования на все отделы гортани.

Нарушение дыхания чаще связано с разрастанием опухоли в области голосовых складок, однако большие опухоли вестибулярного отдела гортани, черпаловидных хрящей, надгортанника и др. могут также привести к стенозированию гортани. Нередко опухоль нарушает двигательную иннервацию, что вызывает паралич соответствующей половины гортани, а при наличии опухоли в ее просвете ведет к стенозу. В поздних стадиях заболевания у больного развивается апатия, ухудшается аппетит, нарастает кахексия.

Наружные изменения гортани зависят от распространенности ракового процесса. Болевые ощущения при пальпации возникают в связи с перихондритом хрящей гортани. Может исчезнуть определяемый в норме хруст хрящей гортани при смещении ее в стороны. Увеличение и подвижность регионарных лимфатических узлов (шейные, подбородочные, надключичные) выявляются пальпаторно. Известно, что острый или хронический воспалительный процесс вышерасположенных органов и тканей — полости носа, зубов, околоносовых пазух, глотки и гортани — также может быть причиной увеличения регионарных лимфатических узлов.

Основным ларингоскопическим признаком рака гортани является наличие на стенках ее опухоли (часто говорят «плюс ткань»). Величина и расположение опухоли могут быть различны. Характерна бугристая опухоль, однако при эндофитном росте слизистая оболочка может быть гладкой и неизмененной, лишь инъецированность ее сосудами иногда бывает признаком злокачественного процесса. В более поздней стадии на поверхности опухоли могут быть видны блюдцеобразные углубления, иногда покрытые белесоватым налетом, — это распад опухоли в виде изъязвлений. При фонации можно наблюдать ограничение подвижности голосовой складки либо всей половины гортани вплоть до полной их неподвижности.

Диагностика. ***Усилия врача должны быть направлены на раннее выявление злокачественной опухоли гортани, потому что начальные формы рака хорошо излечиваются.*** Очень важным является тщательное выяснение жалоб, сбор анамнеза и ***правильная оценка ранних признаков заболевания.*** Охриплость, изменение голоса, неприятные ощущения в горле, кашель — все эти признаки бывают при раке гортани, особенно в сочетании. Однако они же могут наблюдаться и при других заболеваниях верхних дыхатель-

ных путей, поэтому при обследовании больного следует определенно установить причину той или иной жалобы и при оценке эндоскопической картины необходимо исключить наличие опухоли.

Важным звеном в раннем распознавании опухоли является оценка ларингоскопической картины, поэтому необходим тщательный осмотр гортани. Иногда непрямая ларингоскопия затруднена из-за повышенного рефлекса или анатомических особенностей, чаще всего надгортанника — его лепесток отклонен кзади или свернут в трубку. В этом случае производится поверхностная анестезия слизистой оболочки корня языка, задней стенки глотки и верхнего отдела гортани. Если надгортанник закрывает поле зрения, гортанным зондом с накрученной на него ваткой или специальной гортанной ложкой надгортанник оттягивают кпереди, прижимают к корню языка и в этот момент производят ларингоскопию.

В ряде случаев, особенно при локализации опухоли в подголосовом отделе, а также если непрямая ларингоскопия не позволяет получить четкого представления о состоянии органа, возникает необходимость выполнения прямой ларингоскопии. Для этой цели используются бронхоэзофагоскоп или гибкая оптика. С помощью фиброскопа можно исследовать гортанные желудочки, нижний отдел гортани, определить распространение опухоли книзу.

Ценным вспомогательным методом ранней диагностики опухолей является микроларингоскопия, для осуществления ее используют микроскопы с фокусным расстоянием 300–400 мм. Непрямая микроларингоскопия применяется преимущественно с диагностической целью. Если предполагается необходимость какого-либо вмешательства, производится прямая микроларингоскопия.

При исследовании гортани широко применяются рентгенография и томография, в т.ч. компьютерная и магнитно-резонансная. КТ, в отличие от обычной томографии, позволяет исследовать гортань в горизонтальных срезах, что дает возможность определить состояние не только передней и боковой стенок гортани, но также гортаноглотки и шейного отдела пищевода.

Гистологическое исследование имеет решающее значение при установлении диагноза злокачественной опухоли.

Биопсию желательно производить непосредственно перед началом лечения. Для исследования берут кусочек на видимой границе

здоровой и опухолевой ткани. При несоответствии клинической картины и данных гистологического исследования биопсию повторяют. Если повторные (не более трех) биопсии не разрешили несоответствия клинических и гистологических данных, выполняется тирео- или ларинготомия, иссекается вся опухоль или основная ее часть и направляется на срочное исследование (цитодиагностика). В зависимости от результатов экстренного гистологического исследования вскрытие гортани может завершиться резекцией или полным удалением гортани.

Метастазы рака гортани в регионарные лимфатические узлы широко определяются пальпаторно — сам факт увеличения этих лимфоузлов необходимо оценивать как метастазирование. Пальпаторно стараются определить величину, форму, консистенцию, подвижность, болезненность узла. Метастатический лимфатический узел увеличивается медленно и неуклонно, он безболезнен, округлой формы, вначале подвижный, а по мере роста подвижность его уменьшается вплоть до полной фиксации. Для диагностики метастазов в редких случаях применяют лимфоангиографию и лимфонодулографию; используется также радионуклидная диагностика.

Папилломатоз гортани отличается по ларингоскопической картине от рака тем, что разрастается по поверхности без изъязвления и инфильтрации подлежащей ткани и имеет вид сосочковой опухоли, напоминая цветную капусту. Раку более свойственна бугристая поверхность, гладкая и ровная характерна для эндофитного роста, который встречается относительно редко.

Гиперпластический ларингит, как правило, поражает обе половины гортани симметрично, а рак локализуется обычно в одном участке. При подозрении на озлокачествление гиперплазированной ткани показана биопсия.

Пахидермия представляет собой разрастание и ороговение плоского эпителия обычно в межчерпаловидном пространстве и является по существу ограниченным гиперпластическим ларингитом. Поверхность пахидермии, как правило, плоская; при появлении здесь значительных утолщений возникает подозрение на озлокачествление, поэтому необходима биопсия. Такой больной должен находиться на диспансерном наблюдении.

Не всегда просто при осмотре дифференцировать рак с туберкулезом и сифилисом. Правильной диагностике помогут тщательно собранный анамнез и соответствующие лабораторные исследования, включая биопсию.

Лечение. Основными методами лечения рака гортани являются ***хирургический, лучевой и химиотерапевтический***. Первые два метода могут применяться самостоятельно, химиотерапия — лишь в качестве вспомогательного. В последнее время разработан и внедряется в практику метод фотодинамической терапии (ФДТ), при котором специальный краситель через кровь или местно подается в опухоль. Клетки опухоли, в отличие от здоровой ткани, пропускают этот краситель через свои оболочки внутрь. Затем опухоль подвергается воздействию лучей определенной частоты. Эти лучи воспринимаются красителем, находящимся в раковых клетках, и под их воздействием происходит реакция, при которой краситель выделяет синглетный (одновалентный кислород), разрушающий раковую клетку. Этот метод пока еще осваивается практикой и находит ограниченное применение. Выбор традиционного метода зависит от стадии заболевания, гистологического строения раковой опухоли и в определенной степени от ее локализации.

В I стадии многие предпочитают лучевой метод, в то же время эндоларингеальное удаление, а затем лучевое воздействие являются более эффективными.

Во II стадии наиболее обоснованным является сочетание хирургического и лучевого методов, хотя тот и другой могут быть применены раздельно. Опухоль удаляется в пределах здоровых тканей и затем осуществляют лучевое воздействие на пути лимфооттока.

В III стадии ведущим является комбинированный метод: сначала проводится хирургическое лечение, а затем лучевое. При лучевом воздействии поражаются отдельные раковые клетки и их небольшие скопления, в то время как крупные раковые образования под влиянием актинотерапии обычно не подвергаются полной резорбции. В некоторых случаях предпочитают начинать с лучевого лечения, после которого производят операцию, хотя заживление после лучевого лечения ухудшается.

При хирургическом лечении больных раком гортани применяются три основных вида операций:

- полное удаление гортани (ларингэктомия);
- различные варианты резекции (удаление части гортани);
- реконструктивные вмешательства.

Тактика хирургического лечения вырабатывается в зависимости от стадии рака гортани, локализации опухоли, ее гистологического строения, общего состояния больного. Основные принципы, которыми руководствуется хирург, — обязательная абластичность уда-

ления опухоли и максимальное сохранение органа. Во II–III стадиях заболевания врач, ориентируясь по ларингоскопической картине, оценивает возможность абластичного удаления не всей гортани, а ее части (резекция), чтобы сохранить дыхательную и голосовую функции органа.

Хордэктомия — удаление одной голосовой складки — одна из эффективных и небольших по объему операций. Показанием к хордэктомии является опухолевое поражение одной голосовой складки без перехода процесса на комиссуру и голосовой отросток черпаловидного хряща. При опухолях средней трети голосовой складки без нарушения ее подвижности хордэктомию можно произвести эндоларингеально.

Гемиларингэктомия — половинная резекция гортани — показана при поражении опухолью одной половины гортани. Если при этом имеется небольшой переход опухоли через переднюю комиссуру, эта часть может быть удалена одним блоком с пораженной половиной гортани. Оставшаяся часть составит примерно две трети одной половины гортани. Эта операция называется ***переднебоковой (или диагональной) резекцией*** гортани.

Передняя (фронтальная) резекция гортани заключается в удалении передней комиссуры и прилежащих к ней участков обеих голосовых складок в тех случаях, когда эти отделы оказываются пораженными опухолевым процессом.

При локализации опухоли в преддверии, когда пораженная часть органа резецируется, а голосовые складки могут быть сохранены, операция обозначается как ***горизонтальная резекция гортани.***

При вовлечении в процесс регионарных лимфатических узлов производится полное удаление гортани единым блоком с шейной клетчаткой, глубокими яремными узлами соответствующей половины шеи или выполняется операция типа Крайля, когда вместе с узлами и клетчаткой удаляется и яремная вена. После заживления раны проводится лучевая терапия.

Если не представляется возможным абластично произвести резекцию гортани (у больных с первичной опухолью III стадии), показана ларингэктомия вместе с подъязычной костью и корнем языка. Первым этапом производится абластичное формирование постоянной трахеостомы — полное рассечение трахеи на уровне 1–2 колец и вшивание ее в кожу. Затем гортань выделяется кверху и отсекается в пределах здоровых тканей. После введения носопищеводного зонда

рану послойно зашивают кетгутом и шелком. Операции на гортани производятся, как правило, под интубационным наркозом. В послеоперационном периоде назначается активная антибактериальная терапия, местное и общее лечение.

Рекоструктивные операции на гортани представляют собой довольно сложные, часто многоэтапные различного типа пластические операции, выполняемые после объемных резекций, а в ряде случаев и после экстирпации гортани. Преследуется цель восстановления естественного дыхания, голосообразовательной функции и глотания.

Один из вариантов реконструктивной операции, выполняемой с целью восстановления боковой стенки гортани (по Пальчуну, 1968), предусматривает выкраивание кожного лоскута на боковой поверхности шеи, отступая 3–4 см латерально от края срединного разреза (рис. 7.12). Форма лоскута прямоугольная, по размеру дефекта гортани. После выкраивания кожный лоскут не отсепаровывают от подлежащей ткани, а вместе с ней проводят в просвет гортани по специально сформированному туннелю через ткани шеи к боковому краю задней стенки гортани. Затем лоскут перемещают таким образом, чтобы он полностью выполнял дефект боковой стенки гортани; края его подшивают кетгутом по всему периметру дефекта. Тканевая питающая ножка клетчатки под кожным лоскутом выполняет не только трофическую функцию, но и удерживает лоскут в крайнем боковом положении, что формирует боковую стенку гортани, защищая удаленный фрагмент гортани.

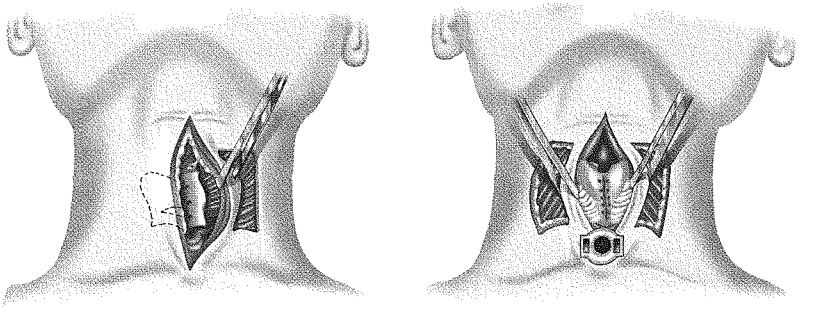


Рис. 7.12. Пластика боковой стенки гортани по Пальчуну

Следует отметить, что существует метод предоперационной лучевой терапии, который в ряде случаев позволяет в той или иной мере уменьшить опухоль. Однако при этом нужно иметь в виду, что послелучевые реакции облученных тканей могут значительно осложнять послеоперационный период, особенно после частичного удаления органа.

Прогноз жизненный и функциональный (выживаемость более 5 лет) при ранней диагностике (I и II стадии) и своевременно проведенном лечении рака гортани у подавляющего большинства больных благоприятный. В III стадии заболевания прогноз благополучен более чем у половины больных, в IV стадии у многих больных возможно продление жизни.

7.4. НОВООБРАЗОВАНИЯ УХА

Различают опухолеподобные образования, доброкачественные и злокачественные опухоли наружного, среднего и внутреннего уха. Опухолеподобные образования — это невус, келоиды, кожный рог; некоторые авторы относят к ним кисты, свищи, полипы, атеромы. Доброкачественные опухоли отличаются большим разнообразием, наиболее часто встречаются папилломы, фибромы, остеомы, гемангиомы. Из доброкачественных опухолей внутреннего уха на первом месте стоит невринома VIII черепного нерва. Из злокачественных опухолей уха чаще всего встречаются плоскоклеточный и базальноклеточный рак. Редко наблюдаются саркомы, меланомы, гемангиоэндотелиомы.

7.4.1. Опухолеподобные образования уха

Чаще всего встречаются ***невусы***. Их происхождение связывают с пороками развития меланобластов дермы или шванновской оболочки нервов, расположенных в дерме. Клинические проявления и гистологическое строение невусов отличаются большим разнообразием. В клинике их различают на врожденные и приобретенные. Врожденные невусы малигнизируются редко, но прогноз при их озлокачествлении тяжелый. Приобретенные невусы перерождаются значительно чаще, чем врожденные. Предпочтительно не применять хирургического воздействия, поскольку возможно озлокачествление.

Келоид — соединительнотканное опухолеподобное образование, относящееся к фиброматозам, развивается после механической травмы или ожога. Келоид представляет собой избыточное разрастание рубцовой ткани в дерме и глубжележащих тканях с гиалинозом пучков коллагеновых волокон. Причины развития келоидов не выяснены. По-видимому, кроме травмы и воспаления, имеет значение индивидуальная склонность тканей к гиперплазии. Хирургическое лечение применяется с осторожностью — возможно повторное разрастание келоида.

Кожный рог — образование эпидермального происхождения, состоящее из массы ороговевших клеток (очаговый гиперкератоз). Кожный рог обычно рассматривают как облигатный предрак.

Атеромы чаще бывают на мочке уха или на задней поверхности ушной раковины (рис. 7.13). Они возникают в результате закупорки сальных желез и представляют собой круглые, мягкие, четко отграниченные образования. Кожа над атеромой обычно спаяна с ее капсулой и не смещается. Врожденные ***околоушные кисты и свищи*** чаще локализуются кпереди и выше козелка на уровне ножки завитка ушной раковины и развиваются из остатков незаращенной первой жаберной щели. Лечение хирургическое.

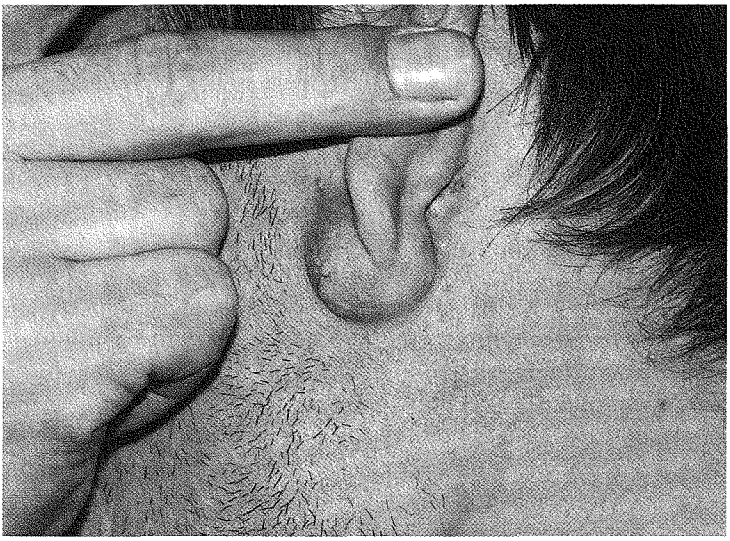


Рис. 7.13. Атерома в области мочки ушной раковины

7.4.2. Доброкачественные опухоли уха

Среди доброкачественных новообразований наружного уха редко встречается ***папиллома*** — опухоль эпителиального происхождения, располагающаяся обычно на коже наружного слухового прохода и на ушной раковине. Растет папиллома медленно, редко достигает больших размеров. Лечение хирургическое, диатермокоагуляция, крио- или лазерная деструкция.

Остеома локализуется в костном отделе наружного слухового прохода, развивается из компактного слоя задней, реже верхней или нижней стенок. Она может быть в виде ***экзостоза*** на тонкой ножке, распознавание и удаление которого обычно не представляет сложности. В других случаях это ***гиперостоз,*** имеющий широкое плоское основание, частично или полностью закрывающий просвет наружного слухового прохода; иногда гиперостоз располагается в области *annulus tympanicus* и даже распространяется на стенки барабанной полости. В этих случаях его хирургическое удаление осуществляется заушным доступом. Возможен эндофитный рост остеомы в толщу сосцевидного отростка.

Гемангиома в области уха встречается нечасто. Наблюдаются преимущественно кавернозные инкапсулированные, капиллярные (поверхностные и глубокие), ветвистые (артериальные и венозные) гемангиомы. Гемангиомы могут локализоваться в любом отделе уха, однако чаще они возникают в наружном ухе. Сосудистые опухоли среднего уха растут медленно, способны разрушать окружающие ткани и выходить далеко за пределы уха. Некоторые из них могут изъязвляться и сопровождаться интенсивным кровотечением. Лечение хирургическое.

Из доброкачественных опухолей среднего уха заслуживает внимания ***хемодектома*** (рис. 7.14), развивающаяся из гломусных телец, содержащихся в слизистой оболочке барабанной полости и располагающаяся по ходу нервных волокон и сосудов. Гломусные скопления локализуются в адвентиции верхней луковицы внутренней яремной вены и толще пирамиды височной кости. Если хемодектома развивается из гломусных телец барабанной полости, то субъективно она уже на ранней стадии проявляется пульсирующим шумом в ухе и снижением слуха; эти симптомы быстро нарастают. По мере роста хемодектома постепенно заполняет среднее ухо и просвечивает через барабанную перепонку, затем может разрушить ее и в виде ярко-красного «полипа» появляется в наружном слуховом проходе.

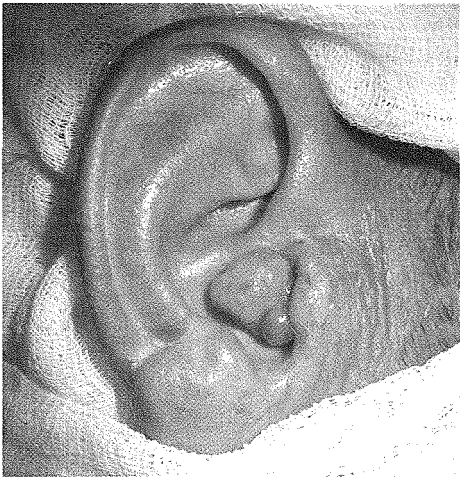


Рис. 7.14. Хемодектома барабанной полости с проростанием в наружный слуховой проход

Следует отметить, что начальные признаки гемангиомы и хемодектомы барабанной полости во многом сходны, однако при гемангиомах отмечаются кровотечения из уха, для хемодектомы они не характерны. Опухоли способны разрушить костные стенки барабанной полости и распространиться на основание черепа или проникнуть в его полость. О распространении опухоли в полость черепа свидетельствует появление признаков раздражения мозговых оболочек и поражения IX, X и XI черепных нервов. Эти признаки появляются довольно рано, если опухоль первично возникает в области яремной ямки (из яремных гломусов).

При гемангиомах и хемодектомах описана положительная проба Брауна: повышение давления воздуха в наружном слуховом проходе сопровождается пульсацией опухоли, а больной при этом отмечает появление или усиление пульсирующего шума в ухе. При сдавлении сосудов на шее пульсирующий шум уменьшается или прекращается, при этом гемангиома иногда бледнеет, уменьшается в размерах. Дополнительным методом диагностики указанных опухолей является селективная ангиография. Она позволяет уточнить границы опухоли, состояние яремной вены, выявить сосуды, снабжающие кровью опухоль. Надежным методом диагностики является КТ и МРТ.

Лечение больных с доброкачественными опухолями среднего уха в основном хирургическое. Своевременное удаление этих новообразований следует рассматривать как эффективную меру профилактики их малигнизации. Операции по поводу хемодектом и гемангиом сопровождаются интенсивным кровотечением. Предварительная перевязка наружной сонной артерии и эмболизация мелких кровеносных сосудов для опухолей данной локализации оказались малоэффективными. Криовоздействие в ходе операции также не оправдало первоначальных надежд на возможность бескровного удаления опухоли. При опухолях, не выходящих за пределы барабанной полости, ограничиваются эндауральной тимпанотомией или аттикоантротомией. Если новообразование выходит в наружный слуховой проход, выполняется трепанация сосцевидного отростка.

7.4.3. Злокачественные опухоли уха

Среди злокачественных опухолей **наружного уха** чаще встречаются ***плоскоклеточный или базальноклеточный рак***. В том и другом случае новообразование вначале имеет вид «пятнышка» или «прыщика» и постепенно увеличивается, в течение нескольких месяцев не причиняя больному каких-либо беспокойств. Затем опухоль изъязвляется, образуется неглубокая язвочка, прикрытая сухой корочкой, после удаления которой появляется капелька крови. Опухолевому процессу сопутствует воспаление, поражение надхрящницы и хряща, что сопровождается хондроперихондритом, появляются боли, интенсивность которых постепенно усиливается. Надхрящница и хрящ препятствуют проникновению опухоли вглубь, поэтому она распространяется в основном по поверхности (рис. 7.15). Плоскоклеточный рак растет быстрее, чем базальноклеточный, и проявляет склонность к метастазированию.

Злокачественную опухоль в наружном слуховом проходе диагностировать труднее. Иногда первым ее признаком является снижение слуха вследствие обтурации наружного слухового прохода, позже появляются гнойные выделения, нередко с примесью крови. Новообразования нижней стенки слухового прохода могут через санториниевы щели распространяться на околоушную слюнную железу, а опухоли костного отдела быстро прорастают в барабанную полость. Определить первичную локализацию процесса иногда очень трудно или просто невозможно. Диагноз устанавливается на основании результатов гистологического исследования.

Рис. 7.15. Рак (базальноклеточный) наружного уха

Злокачественные опухоли **среднего уха** чаще развиваются у больных, длительно страдающих хроническим гнойным средним отитом с явлениями пролиферации. Наиболее распространенным видом опухоли височной кости у взрослых является ***рак***, у детей — ***саркома***. Ранняя диагностика таких опухолей чрезвычайно сложна. Симптоматика сходна с тем, что наблюдается при обострении хронического отита: больной отмечает усиление гноетечения из уха, постепенно нарастают болевые ощущения, в гнойных выделениях появляется примесь крови. Затем может развиться парез лицевого нерва, возможно головокружение и приступообразная головная боль. С распространением опухоли на основание черепа в процесс вовлекаются IX, X и XI черепные нервы. Все эти симптомы развиваются в течение нескольких месяцев.

При отоскопии у большинства больных злокачественную опухоль первоначально принимают за грануляции или полипы. При постановке диагноза учитывается форма хронического гнойного среднего отита, неуклонное нарастание симптоматики независимо от проводимого лечения. Рентгенография и КТ височных костей позволяют определить границы процесса в пределах костных структур черепа; подспорьем в диагностике является радионуклидное исследование и ангиография. Окончательный диагноз устанавливается на основа-

нии результатов гистологического исследования, нередко опухолевые клетки удается выявить лишь после повторных биопсий.

Сложность диагностики является причиной того, что злокачественные опухоли среднего уха выявляют в поликлинике в раннем периоде менее чем у 10% больных, и большинство поступают в стационар с распространенным (III–IV стадии) опухолевым процессом.

Лечение больных со злокачественными опухолями наружного уха — хирургическое и лучевое, а также их комбинация. Лучевой метод успешно применяется при поражении ушной раковины; опухоли наружного слухового прохода плохо поддаются лучевому воздействию — в этом случае высокой эффективностью отличается хирургический метод. Даже при опухолях I–II стадии с поражением хрящевого отдела слухового прохода этот отдел желательно удалить полностью, а при локализации процесса на нижней и передней стенках показана резекция прилежащей части околоушной слюнной железы. Если опухоль переходит на кожу костного отдела слухового прохода, следует произвести общеполостную операцию.

У больных со злокачественными опухолями среднего уха выполняется радикальное вмешательство, при котором удаляется большая часть височной кости (за исключением внутренней части пирамиды) и прилегающей к ней чешуи затылочной кости, околоушная слюнная железа, височно-нижнечелюстной сустав и клетчатка бокового отдела шеи с глубокими шейными лимфатическими узлами. Через 2 нед после операции проводят облучение. Излечение или продление жизни возможно у части больных в незапущенных случаях.

7.4.4. Невринома преддверно-улиткового (VIII) нерва

Заболевание составляет до 13% всех опухолей головного мозга, чаще бывает у женщин среднего возраста. ***По гистологическому строению это опухоль доброкачественная, исходящая из шванновской оболочки вестибулярной порции VIII нерва, обычно она имеет капсулу и потому сдавливает, но не инфильтрирует окружающие ткани.*** На поздних стадиях невринома достигает больших размеров и вызывает тяжелые церебральные осложнения.

Ранним проявлением невриномы является одностороннее постепенное снижение слуха вплоть до глухоты. Тугоухость иногда развивается незаметно для больного и ее обнаруживают случайно, когда слух уже отсутствует. Нередко у больного диагностируется односторонняя нейросенсорная тугоухость, и в течение 5–6 лет

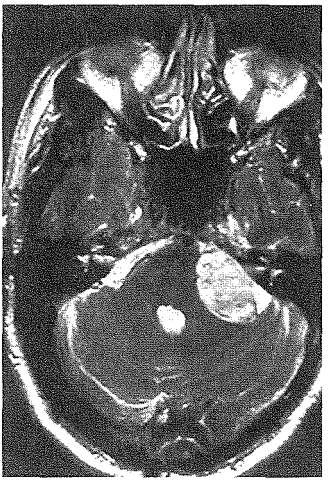


Рис. 7.16. Магнитно-резонансная томограмма. Невринома преддверно-улиткового нерва

он продолжает сохранять трудоспособность. Во всех подозрительных на невриному случаях необходимо делать КТ и МРТ (рис. 7.16).

Выраженность симптомов при невриноме зависит от размеров опухоли. Соответственно различают три стадии заболевания.

В ***I стадии (начальной)*** заболевания, которую называют ***оториноларингологической***, размер опухоли не превышает в диаметре 1,5 см. Выявляется нейросенсорная тугоухость или глухота на одно ухо, сопровождающаяся отсутствием феномена ускоренного нарастания громкости. Характерным признаком невриномы является четкая ***латерализация ультразвука*** в здоровую сторону. Обращает на себя внимание тонально-речевая диссоциация: полностью или почти полностью утрачивается разборчивость речи, в то время как чистые тоны, в том числе на речевых частотах, еще воспринимаются. Одновременно наблюдается нарушение или выпадение вестибулярной возбудимости и вкусового восприятия на передних $^2/_3$ языка; отмечается снижение чувствительности роговицы (в 90% случаев), слизистой оболочки носа, полости рта и глотки на стороне поражения.

Во ***II стадии (отоневрологичской)*** размер невриномы составляет 1,5–4 см. В связи с давлением на ствол мозга выявляется множественный спонтанный нистагм, ослабевает оптокинетический нистагм во всех направлениях, нарушается статика. Появляются признаки сдавления ствола лицевого нерва во внутреннем слуховом проходе. Внутричерепная гипертензия в этой стадии выражена нерезко, так как ликворные пути расположены латеральнее, но отек зрительного нерва уже может быть. В этой стадии больной еще операбелен.

В ***III стадии (неврологической)*** невринома уже больше 4 см в диаметре.

Симптоматика обусловлена резким сдавлением мозга, окклюзией сильвиева водопровода. Выявляется грубый тоничный множественный спонтанный нистагм, который возникает из-за давления невриномы на ствол мозга; гидроцефалия вызывает нарушение психики, может наступить слепота в связи со сдавлением зрительных нервов. Больные в этой стадии обычно неоперабельны.

Проявления невриномы зависят и от направления роста опухоли. Так, при преимущественно каудальном росте возникает одностороннее поражение ядра *n. vagi*, которое проявляется, в частности, парезом голосовой складки, соответствующей половины мягкого нёба, нарушением глотания.

Лечение в I и II стадиях хирургическое. Удаление опухоли, как правило, приводит к выздоровлению или значительному улучшению с восстановлением трудоспособности. В III стадии возможно лишь паллиативное воздействие, направленное на снижение гипертензионного синдрома.

Некоторые лекарства опаснее самих болезней.
Сенека

Глава 8

Основные лекарственные средства, применяемые в оториноларингологии

Биосинтетические пенициллины

Феноксиметилпенициллин (*оспен, клиацил, бимепен*) — таб. 250 мг.

Полусинтетические пенициллины

Ампициллин (*ампициллина тригидрат*) — таб. 250 мг; *ампициллин, росциллин*, капс. 250 мг; гранулы во флаконе для приготовления суспензии для приема внутрь.

Амоксицикллин (*амоксицикллин*) — капс. 250, 500 мг; порошок во флаконе для приготовления суспензии для приема внутрь 250 мг в 5 мл.

Амоксициллин + клавулановая кислота (*амоксиклав, аугментин*) — таб. 375, 675 мг, порошок во флаконе для приготовления суспензии внутрь 312 мг в 5 мл; лиофилизированный порошок во флаконе для инъекций 600 мг, 1,2 г; *аугментин* — таб. 250 мг + 125 мг, 500 мг + 125 мг, 800 мг + 125 мг, порошок во флаконе для приготовления сиропа 125 мг + 31,5 мг в 5 мл, порошок во флаконе для инъекций 500 мг + + 100 мг, 1,0 г + 200 мг.

Пиперациллин + тазобактам (*тазоцин*) — лофилизированный порошок для инъекций во флаконе 2,25 г (2 г + 250 мг); во флаконе 4,5 г (4 г + 500 мг).

Сультамциллин (ампициллин + сульбактам) (*сультасин*) — порошок для инъекций 500 мг + 250 мг, 1 г + 500 мг, 2 г + 1 г.

Тикарциллин + клавулановая кислота (*тиментин*) — лиофилизированный порошок для приготовления р-ра для инфузий во флаконе по 1,6 г (1,5 г + 100 мг), во флаконе по 3,2 г (3 г + 200 мг).

Цефалоспорины I поколения

Цефазолин (*кефзол*) — порошок во флаконе для инъекций 500 мг, 1 г.

Цефалоспорины II поколения

Цефуроксим (*зинацеф*)— порошок во флаконе для инъекций 250 мг, 750 мг, 1,5 г; *зиннат*, таб., покрытые оболочкой 125, 250, 500 мг, гранулы во флаконе для приготовления суспензии для приема внутрь 125 мг в 5 мл.

Цефаклор (*верцеф*) — таб. 375 мг для приема внутрь.

Цефалоспорины III поколения

Цефиксим (*цефспан*) — капс. для приема внутрь по 100, 200 и 400 мг.

Цефотаксим (*клафоран*) — порошок во флаконе для инъекций 1 г, *цефотаксим*, порошок во флаконе для инъекций 1,2 г.

Цефтриаксон (*роцефин*) — порошок во флаконе для инъекций 250, 500 мг, 1 г в комплекте с растворителем; порошок во флаконе для инъекций 1,2 г; *лонгацеф* — порошок во флаконе для инъекций 250 мг, 1 г.

Цефалоспорины IV поколения

Цефепим (*максипим*) — порошок во флаконе для инъекций 500 мг, 1 г.

Цефпиром (*кейтен*) — порошок во флаконе для инъекций 1,2 г в комплекте с растворителем.

Фторхинолоны

Ципрофлоксацин (*ципробай, ципролет, ципромед*) — таб., покрытые оболочкой, 100, 250 и 500 мг; р-р во флаконах для инфузий 10 мг в 5 мл, 2 мг в 1 мл.

Пефлоксацин (*абактал, пефлацин*) — таб. 400 мг для приема внутрь; р-р инъекций в ампулах по 5 мл — 100 мг; *пефлацине* — таб. 400 мг для приема внутрь; р-р для инъекций в амп. по 5 мл — 100 мг.

Макролиды

Азитромицин (*сумамед*) — таб. 125, 500 мг, капсулы 250 мг; порошок во флаконе для приготовления суспензии для приема внутрь 100 мг в 5 мл, 200 мг в 5 мл.

Рокситромицин (*рулид*) — таб. 150 мг; таб., покрытые оболочкой 50, 100, 300 мг.

Спирамицин (*ровамицин*) — таб. 1,5, 3 млн МЕ, лиофилизированный порошок во флаконах для в/в введения 1,5 млн МЕ, гранулы в пакетике для приготовления суспензии для приема внутрь для детей 375 тыс., 750 тыс., 1 млн МЕ.

Карбапенемы (тиенамицины)

Имипинем + циластин (*тиенам*) — порошок во флаконах для в/в инфузий, 500 мг + 500 мг; порошок во флаконе для в/м инъекций 500 мг + 500 мг.

Меропенем (*меропенем*) — лиофилизированный порошок во флаконе для в/в введения 500 мг, 1 г.

Тетрациклины

Доксициклин (*доксициклина гидрохлорид*) — капс. по 50, 100 мг.

Метациклин (*метациклина гидрохлорид*) — капс. 300 мг.

Имидазолы

Метронидазол (*метронидазол*) — р-р для инъекций 0,5% 20 мл в ампуле; *трихопол* — р-р для в/в инфузии 0,5% 100 мл во флаконе; таб. 250 мг.

Антибактериальные препараты местного действия

Фузафунжин (*биопарокс*) — аэрозоль, 400 доз во флаконе 20 мл.

Фрамицетин сульфат (*изофра*) — спрей 15 мл для интраназального применения.

Неомицин + полимиксин В + фенилэфрин (*полидекса*) с фенилэфрином — спрей 15 мл для интраназального применения.

Противогрибковые средства

Флуконазол (*дифлюкан*) — капс. 50, 100, 150 и 200 мг; р-р для инфузий — флаконы по 50, 100 и 200 мл; 2 мг/мл.

Кетоконазол (*низорал*) — таб. 200 мг.

Интраконазол (*орунгал*) — капс. 100 мг.

Амфотерицин В (*амфотерицин В*) — порошок во флаконе 50 тыс. ЕД, 50 мг в комплекте с растворителем.

Нистатин (*нистатин*) — таб. 250, 500 тыс. ЕД.

Кортикостероиды системного действия

Бетаметазон (*дипроспан, целестон*) — р-р для инъекций в амп. по 1 мл.

Преднизолон (*преднизолон*) — таб. по 5 мг; р-р для инъекций в ампулах по 1 мл — 30 мг.

Гидрокортизон (*гидрокортизон*) — суспензия для инъекций во флак. по 5 мл.

Кортикостероиды топического действия

Беклометазон (*альдецин, насобек*) — аэрозоль во флак., 200 доз, 1 доза — 50 мкг; *беконазе* — аэрозоль во флак., 200 доз, 1 доза — 50 мкг.

Мометазон (*назонекс*) — аэрозоль для интраназального применения, во флаконе 120 доз, 1 доза — 50 мкг.

Флутиказон (*фликсоназе*) — аэрозоль для интраназального применения, во флаконе 120 доз, 1 доза — 50 мкг.

Антигистаминные препараты системного действия I поколения

Дифенгидрамин (*димедрол*) — таб. по 50 мг; р-р для инъекций в ампулах по 2 мл — 2 мг.

Клемастин (*тавегил*) — таб. по 1 мг, р-р для инъекций в ампулах по 2 мл — 2 мг.

Хлорпирамин (*супрастин*) — таб. по 25 мг; р-р для инъекций в ампулах по 1 мл — 20 мг.

Антигистаминные препараты системного действия II поколения

Астемизол (*гисманал*) — таб. по 10 мг.

Цетиризин (*зиртек*) — таб. с оболочкой по 10 мг; капли для приема внутрь во флаконах по 120 мл, 1 мл — 10 мг.

Лоратадин (*кларитин*) — таб. по 10 мг; сироп во флаконах по 120 мл, 5 мл — 5 мг.

Эбастин (*кестин*) — таб. в оболочке по 10 мг.

Антигистаминные препараты системного действия III поколения

Фексофенадин (*телфаст*) — таб. с оболочкой по 120, 180 мг.

Антигистаминные препараты топического действия

Левокабастин (*гистимет*) — спрей назальный по 10 мл во флаконе, 1 мл — 500 мкг.

Азеластин (*аллергодил*) — спрей назальный. 10 мл во флаконе. 1 мл — 1 мг.

Кромоглициевая кислота (*кромоглин, ломузол, кромолин*) — спрей назальный, 10 мл во флаконе 1 мл — 20 мг.

Иммуномодулирующие препараты, вакцины

Лизаты бактерий (*ИРС-19*) — спрей во флаконах 20 мл — 60 доз; *имудон* — таб. жевательные; в упаковке 40 шт.

Тилоран (*амиксин*) — таб. с оболочкой по 125 мг.

Римантадин (*ремантадин*) — таб. по 50 мг

Полиоксидоний — р-р в амп. 0,003 (0,006) для в/м введения.

Рибомунил — таб. в упаковке 12 таб.

Гомеопатические средства

Циннабсин — таб. для рассасывания.

Эуфорбиум композитум — спрей назальный 20 мл.

Эдас-17 — капли для приема внутрь.

Муколитические средства

Ацетилцистеин (*АСС, АСС-100, АСС-200, АСС-лонг*) — растворимые таб. по 100, 200, 600 мг; *флуимуцил* — пакеты с гранулами по 200 мг; ампулы с 10% р-ром — 3,0 мл для промывания пазух.

Синупрет (синупрет) — комбинированный растительный препарат; драже для принятия внутрь; капли во флаконах по 100 мл.

Карбоцистеин (*мукопронт*) — капс. по 375 мг, сироп во флаконах по 200 мл.

Геломиртол форте (*геломиртол форте*) — комбинированный препарат, капс. для приема внутрь.

Сосудосуживающие средства для местного применения

Нафазолин (*нафтизин*) — р-р 0,05%, 0,1% капли в нос; *санорин* — эмульсия для интраназального применения; во флак. 10 мл, 1 мл — 1 мг.

Ксилометазолин (*галазолин*) — капли в нос во флаконах по 10 мл — 0,05%, 0,1% р-р.; *отривин* — капли в нос во флак. по 10 мл — 0,05%, 0,1% р-р.

Оксиметазолин (*африн*) — спрей назальный 20 мл, 1 мл — 500 мкг; (*Називин)* капли в нос во флаконах во 10 мл 0,01%, 0,025%, 0,05%.

Ферментные препараты

Трипсин (*трипсин кристаллический*) — амп. или флак. по 5 или 10 мг; *химотрипсин* — амп. или флак. по 5 или 10 мг.

Гиалуронидаза (*лидаза*) — амп. или флак. по 5 или 10 мг.

Ушные капли

Борный спирт (*3% спиртовой р-р борной кислоты*) — 10 мл во флак.

Полидекса (*полимиксина В сульфат, неомицина сульфат, дексаметазон*) — капли ушные 10,5 мл во флак. с пипеткой.

Отофа (*рифамицин натрий*) — 10 мл во флаконе с пипеткой Отипакс (*феназон, лидокаина гидрохлорид, спирт этиловый 96°, глицерин*), 16 мл во флаконе.

Нормакс (*норфлоксацин, бензалконий хлорид, стерильная вода*) — 5 мл во флаконе с капельницей.

Спирт-глицериновая смесь (*спирт ректификат 70°, глицерин — поровну*) — 20 мл во флаконе.

Комбинированные препараты системного действия для лечения различных форм ринита и синусита

Клариназе (*лоратадин, псевдоэфедрин*) — таб. по 0,12.

Нурофен стопколд (*ибупрофен, псевдоэфедри гидрохлорид*) — таб. по 0,23.

Ринопронт (*карбиноноксамин, фенилэферина гидрохлорид*) — капс. по 24 мг, сироп 90 мл во флаконе.

Комбинированные препараты местного действия для лечения различных форм ринита и синусита

Виброцил (*фенилэфрин, диметиндена малеат*) — капли назальные 15 мл во флаконе.

Дексона (*неомицин, дексаметазон*) — капли назальные во флак. по 5 мл.

Местные анестетики

Лидокаин (*лидокаин*) — р-р для инъекций в ампулах 2% — по 2 мл; в ампулах 10% по 2 мл; аэрозоль для местного применения 10% — во флаконе 650 доз.

Ультракаин (*ультракаин*) — D-S форте, р-р для инъекций по 1,7 мл по 100 шт. в картридже; р-р для инъекций по 2 мл в ампулах по 10 шт. в упаковке.

Новокаин – р-р для инъекций в ампулах 0,25; 0,5; 1; 2; 5% – по 5 мл, флак. 50–100 мл.