

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
БУРЯТИЯ**

*РЕСПУБЛИКАНСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ.
Н.А.СЕМАШКО*

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РЕСПУБЛИКИ
БУРЯТИЯ**

БУРЯТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

С.А.БОРОНОЕВ

КЛИНИЧЕСКАЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Рекомендовано Учебно-методическим советом БГУ

в качестве учебно-методического пособия

для специальности «Лечебное дело»

Под общей редакцией

Доктора медицинских наук В.Е.ХИТРИХЕЕВА

г.Улан-Удэ

Издательство Бурятского госуниверситета

2008 г.

УДК 616.21

Б-83

Рецензент: доктор мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ Г.Ф.Жигаев

Клиническая оториноларингология. Учебно-методическое пособие/ С.А. Бороноев - Улан-Удэ: Издательство Бурятского государственного университета, 2008.- 185

В пособии представлены вопросы диагностики, врачебной тактики, лечения заболеваний уха, горла, носа и их осложнений, представляющих опасность для жизни и трудоспособности больных. Для врачей-отоларингологов, интернов, клинических ординаторов, студентов медицинских ВУЗов.

© С.А. Бороноев

©Бурятский государственный университет им.Д.Банзарова,
медицинский факультет

ВВЕДЕНИЕ

Настоящее учебно-методическое пособие предназначены для врачей-отоларингологов, интернов, клинических ординаторов, студентов медицинских ВУЗов для практического освоения ими диагностики, врачебной тактики, лечения травм, заболеваний уха, горла, носа и их осложнений, представляющих опасность для жизни и трудоспособности больных. В пособии изложены анатомия, физиология ЛОР органов.

Данное пособие написано в соответствии с интегрированной программой по оториноларингологии (Москва, 1997 г.), регламентирующей круг вопросов по специальности, подлежащих изучению студентами. Кроме того, изучение некоторых вопросов теоретической и практической оториноларингологии предусмотрено программами преподавания других медицинских дисциплин (нормальная анатомия, нормальная и патологическая физиология, топографическая анатомия и оперативная хирургия, стоматология и др.). Все это позволяет обеспечить достижение важнейшей цели преподавания – овладение студентами тем объемом теоретических и практических знаний, который необходим в повседневной работе врачу любой специальности. Пособие охватывает широкий круг вопросов: анатомия, физиология, методы исследования ЛОР органов (Тема 1-4), достаточно подробно освещены клиника диагностика и современное лечение патологии ЛОР органов (Тема 5-10). В Теме 11 рассмотрены неотложные состояния в отоларингологии. Пособие завершается контролем обучения, предлагаются ситуационные и диагностические задачи по оториноларингологии. Учебно-методическое пособие может быть полезно не только студентам и интернам, но и врачам клиницистам отоларингологам.

Тема I.

ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО В ЛОР-КЛИНИКЕ.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

Цель занятия. Овладеть практическими навыками: провести переднюю риноскопию, заднюю риноскопию, отоскопию, мезофарингоскопию, непрямую ларингоскопию; приготовить ушной, носовой ватник; провести и оценить пробу анемизации; исследовать дыхательную функцию носа (проба с ватой, дыхательные пятна).

Задачи занятия:

1. Научиться организовывать рабочее место оториноларинголога.
2. Ознакомиться с основными инструментами для осмотра ЛОР-органов.
3. Ознакомиться с инструментальными и неинструментальными методами исследования ЛОР-органов, научиться схематично изображать увиденную эндоскопическую картину.
4. Ознакомиться с организацией работы ЛОР-отделения больницы.

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор, отоскоп, ларингоскоп, волоконная оптика.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, ушные воронки, гортанные и носоглоточные зеркала, зонды навивные, пинцеты ушные, пинцеты носовые.

Рабочее место. Инструментальный столик, настольная лампа, спиртовка, два стула.

Место проведения занятия. Учебная комната, отделение оториноларингологии.

Рекомендуемая литература:

1. *Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Магомедов М.М. Оториноларингология.* — МИА, 2007.
2. *Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии.* — М.: Медицина, 1990.
3. *Овчинников Ю. М. Оториноларингология.* — М.: Медицина, 1995.
4. *Шантуров А. Г., Шеврыгин Б. В., Мчелидзе Т. П. Биографический словарь деятелей отечественной оториноларингологии.* — Иркутск, 1998.
5. *Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии.* — М.: Медицина, 1985.

I. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ. ЗНАКОМСТВО С РАБОТОЙ ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ БОЛЬНИЦЫ

Обследование больного в клинике ЛОР-болезней следует общепринятым в медицине принципам: 1) целостное восприятие больного; 2) использование субъективных и объективных методов обследования.

Жалобы больного на момент осмотра: со стороны ЛОР-органов, со стороны других органов и систем организма.

Анамнез заболевания:

- Дата появления жалоб.
- Динамика жалоб с момента их появления.
- Применяемые за время болезни методы и средства лечения.
- Эффективность примененного лечения.

При хронических воспалительных заболеваниях ЛОР-органов обратить внимание на дату последнего обострения, общую длительность заболевания, на частоту обострений заболевания за последний год, проведенное оперативное лечение, уточнить особенности диспансерного наблюдения больного.

Анамнез жизни:

- Хронические заболевания, особо уделить внимание заболеваниям, свидетельствующим об иммунодефиците (частые простудные заболевания, гнойные заболевания дыхательных путей, осложненное течение воспалительных заболеваний, гнойничковые заболевания кожи).
- Наследственность (пороки развития и другая патология ЛОР-органов у родственников).
- Врожденные заболевания и патология беременности, приводящие к заболеваниям ЛОР-органов (сифилис, туберкулез, внутриматочная инфекция, применение в период беременности препаратов, обладающих тератогенным действием).
- Перенесенные инфекционные заболевания, протекавшие с осложнениями со стороны ЛОР-органов.
- Профессия.
- Вредные привычки.
- Пищевая и лекарственная аллергия.

Общее состояние больного. Оценить степень тяжести состояния больного, выяснить, чем обусловлена тяжесть состояния:

Сознание (ясное, степень утраты сознания). Положение больного (вынужденное, активное). Температура тела. Частота сердечных сокращений в минуту, артериальное давление. Дыхание (свободное, инспираторная одышка, экспираторная одышка), частота дыхательных движений в минуту, аускультация. Кожный покров и слизистые (цвет, влажность, наличие высыпаний). Язык (чистый, географический, налет). Живот (мягкий, наличие патологических симптомов), границы печени, селезенки. Физиологические отравления за последние две недели.

Локальный статус:

Осмотр области «голова — шея»: В челюстно-лицевой, эстетической хирургии правильность строения лица принято определять в соответствии со стандартами Леонардо да Винчи. В соответствии с ними правильно сформированное лицо человека делится на 3 равные в вертикальном направлении части: 1) верхняя треть — от линии волос до переносицы, 2) средняя — от переносицы до вершины носогубного угла, 3) нижняя — от вершины носогубного угла до линии подбородка. Отклонения от указанных стандартов далеко не всегда относятся к болезни или уродствам, но подразумевают отклонения от «классической картины» во внутреннем строении полостей ЛОР-органов. Необходимо учитывать и расовые особенности строения лица. Например, с учетом национальности и этнических особенностей выделяют четыре типа наружного носа: 1) восточный тип, характерный для народов Азии; 2) кавказский тип — лепторинический; 3) негроидный тип — платиринический; 4) европейский тип, в котором различают три основные формы: прямая, выпукло-сводчатая (высокая и узкая спинка носа), вогнуто-углубленная (широкая и низкая спинка носа). О возможных анатомических отклонениях внутреннего строения ЛОР-органов говорят стигмы дизэмбриогенеза — признаки внутриутробного нарушения развития соединительной ткани. К таким признакам относятся низкая граница роста волос, приросшая мочка уха, гипертеллоризм глаз, готическое небо, гипертеллоризм молочных желез и т. д. Эти признаки достаточно широко встречаются и не настолько грубы, чтобы считаться пороками развития, но если при осмотре их насчитывается больше пяти, то имеется очень большая вероятность значительных индивидуальных особенностей во внутреннем строении организма. Со стороны ЛОР-органов наиболее часто встречаются отклонения: гипогенезия пазух носа, короткая уздечка языка, верхней и нижней губы, неравномерный объем полости носа справа и слева, узость носовых ходов, дигисценция костных стенок полостей уха.

При осмотре необходимо обратить внимание на симметричность лица и шеи в сагиттальной плоскости, поскольку увеличение лимфатических узлов, воспалительный отек нередко меняют наружный контур. Состояние век, подвижность глазных яблок позволит исключить воспалительную внутриглазничную патологию, которая, как правило, носит риногенный характер. При оценке кожного покрова описывают цвет кожи, наличие высыпаний, зон гиперемии, подкожные гематомы, наличие повреждений кожного покрова, характер раны.

При **пальпации области «голова — шея»** определяют наличие зон болезненности: участков кожной гипертермии, гипотермии; пальпируют точки. При воспалении придаточных пазух носа нередко определяется их болезненность.

Проводится пальпация наружного носа — определение болезненности, патологической подвижности, крепитации.

Обязательно проводится пальпация лимфатических узлов: околоушных, затылочных, подчелюстных, передне- и заднешейных, над- и подключичных, оценивается размер лимфатических узлов, подвижность, болезненность, спаянность с окружающими тканями. Возникающие воспалительные изменения в лимфатических узлах, как правило, носят вторичный характер. Учитывая, что отток лимфы от органа осуществляется в определенных направлениях, к определенным лимфатическим узлам, выделяют регионарные лимфоузлы (1-го, 2-го порядка) для каждого органа.

Организация рабочего места: Инструментальный столик находится справа от больного. Источник освещения также находится справа от больного, на уровне глаз пациента. На верхней полочке столика располагают чистый инструментарий, на нижней полочке — использованный. Во время осмотра врач должен надеть резиновые перчатки, маску, защитные очки.

Исследование ЛОР-органов:

Нос. После осмотра и пальпации наружного носа, области придаточных пазух носа приступают к осмотру преддверия полости носа. Для осмотра кожи преддверия носа большим пальцем правой руки приподнимают кончик носа больного. В норме преддверие носа свободно от корочек, кожа розовая, волосяные луковицы спокойны. Методика осмотра полости носа спереди называется передней риноскопией. Для ее проведения необходимо носовое зеркало.

Передняя риноскопия — носовое зеркало в левой руке, правая рука находится на теменной области больного. Короткие бранши зеркала вводят в преддверие полости носа на 0,5 см и разводят в косо-вертикальном направлении:

наружная бранша зеркала — в верхнем углу преддверия носа, внутренняя бранша — у основания носовой перегородки. Осмотр полости носа проводят в двух позициях: для осмотра нижних и частично передних отделов полости носа — при прямом положении головы, для осмотра средних и верхних отделов — голова запрокинута назад. Образования полости носа, видимые при передней риноскопии, указаны на рис. 1. В норме слизистая носа розовая, цвет одинаков с цветом красной каймы губ. Просвет общего носового хода на уровне передних концов нижних носовых раковин составляет примерно 0,5 см. Носовые ходы свободны. Перегородка носа расположена по средней линии или описывается искривления, выросты носовой перегородки. Необходимо учесть, что искривление носовой перегородки, не сопровождающееся нарушением носового дыхания, не является патологией.

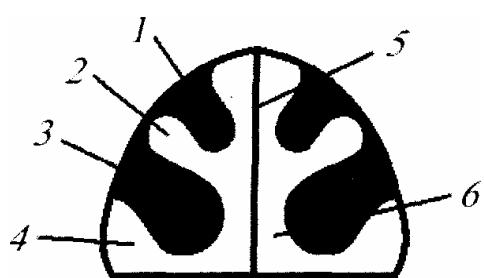


Рис. 1. Передняя риноскопия:

1-средняя носовая раковина, 2-средний носовой ход, 3 — нижняя носовая раковина, 4—нижний носовой ход, 5—носовая перегородка, 6 — общий носовой ход

Одним из ведущих симптомов патологии полости носа является затруднение носового дыхания. Оценить степень нарушения носового дыхания (справа, слева) можно по отклонению на вдохе-выдохе поднесенного поочередно к правой и левой ноздре кусочка ваты. Влажность и температура выдыхаемого воздуха превышают соответствующие показатели окружающей среды, на этом основано исследование носового дыхания по запотеванию металлической пластиинки Глатцеля — «метод дыхательных пятен». При необходимости более точной оценки носового дыхания проводят ринометрию, при которой графически отображается скорость воздушной струи в полости носа и носовое сопротивление на вдохе и выдохе для каждой половины носа.

Причинами нарушения носового дыхания могут быть гипертрофия носовых раковин, искривление носовой перегородки, аденоиды, полипы полости носа, инородные тела. Если имеется гипертрофия нижних носовых раковин, то при передней риноскопии обзор полости носа затруднен из-за увеличенного переднего конца нижней носовой раковины. Чтобы отдифференцировать истинную гипертрофию носовых раковин от ложной гипертрофии отека, проводят пробу с а-адреномиметиками (проба анемизации слизистой): на слизистую носовых раковин наносят сосудосуживающий препарат (адреналин, нафтизин, санорин, ксимелин и др.). При истинной гипертрофии объем носовых раковин практически не меняется, носовое дыхание улучшается

незначительно или не изменяется. При ложной гипертрофии носовое дыхание значительно улучшается, объем носовых раковин уменьшается.

С патологией носового дыхания тесно связано изменение голоса — ринолалия. Выделяют закрытую гнусавость — появление носового оттенка звуков при произношении только согласных. Состояние характерно, когда воздушной струе имеется механическое препятствие — при полипах полости носа, аденоидах, остром рините и другой патологии. Открытая гнусавость — появление носового оттенка при произношении всех звуков — характерна для поражения нервной системы: при детском церебральном параличе, парезах мягкого неба, при некоторых пороках развития челюстно-лицевой области.

В полости носа располагается периферический рецептор обонятельного анализатора. Нарушения обоняния могут возникать при поражении центрального отдела обонятельного анализатора (перцептивная гипо- или аносмия) и при нарушении доступа воздуха в обонятельную область — риногенная гипо- или аносмия. Для исследования обонятельной функции носа используют четыре стандартных раствора пахучих веществ в порядке увеличения силы запахов соответственно четырем градациям понижения обоняния:

I степень — 0,5 % раствор уксусной кислоты (слабый запах), II степень — чистый винный спирт (средний запах), III степень — настойка валерианы (сильный запах), IV степень — раствор аммиака (ультрасильный запах).

В полости носа и придаточных пазухах носа образуется в сутки около 500 мл слизи, которая постоянно эвакуируется в носоглотку, и мы этого не замечаем, если не нарушена транспортная функция эпителия. Для оценки этой функции используется сахариновый тест. В небольшом количестве сахарин наносят на слизистую верхне-медиальных поверхностей нижних и средних носовых раковин (0,5 см кзади от переднего конца) и противолежащую часть носовой перегородки. Левую и правую половину носа исследуют отдельно. Обследуемому предлагают сначала задержать дыхание, а затем дышать через нос и рот и не сморкаться. Время появления сладкого вкуса во рту фиксируют секундомером. Среднее время появления сладкого вкуса во рту — 12-15 минут. Транспортную функцию также можно оценить с помощью метиленовой сини, угольной пыли.

Количественно оценить проходимость полости носа позволяет ринометрия. При этом через одну ноздрю измеряют сопротивление воздушного потока, через другую — определяют скорость воздушного потока с помощью пневмотахометра.

К дополнительным методам исследования относят рентгенологическую диагностику: обзорные рентгенограммы придаточных пазух носа, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию.

Глотка. Осмотр среднего отдела глотки (или зева) — мезофарингоскопия — проводится с помощью шпателя. Шпатель находится в левой руке, большой палец снизу, остальные — сверху. Зев ограничен снизу корнем языка и расположенной на нем язычной миндалиной, сверху — занавеской мягкого неба (рис. 2).

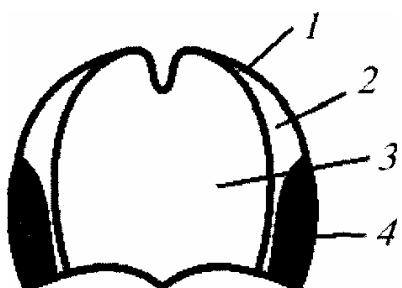


Рис. 2. Мезофарингоскопия: 1 — свободный край передней небной дужки, 2 — задняя небная дужка, 3 — задняя стенка глотки, 4 — небная миндалина

По бокам передние и задние небные дужки ограничивают миндаликовые ниши, в которых располагаются небные миндалины. Сзади зев ограничен задней стенкой глотки. В норме слизистая зева розовая, чистая. Небные миндалины обозримы, но не закрывают задние небные дужки. Задняя стенка глотки розовая чистая. Осмотр верхнего отдела глотки — эпифарингоскопия — проводится с помощью носоглоточного зеркала (№№ 0-3) и шпателя.

С помощью этой методики можно осмотреть и задние отделы полости носа, в связи с чем оправдано второе название — задняя риноскопия. Условия проведения задней риноскопии: язык находится в полости рта, во время исследования больной дышит равномерно носом и ртом, без задержки дыхания. Техника исполнения: подогреть зеркало на спиртовке, отдавить шпателем язык книзу и кпереди, зеркальной поверхностью вверх ввести носоглоточное зеркало за небную занавеску, не касаясь небных дужек, языка, задней стенки глотки. Схематически эндоскопическая картина отражена на рис. 3.

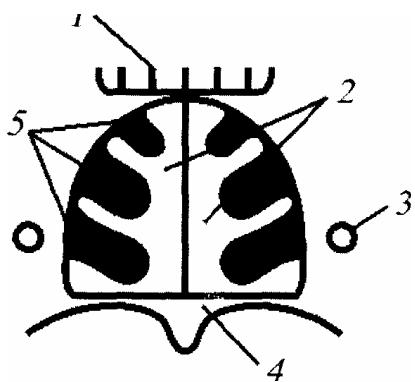


Рис. 3. Задняя риноскопия: 1 — глоточная миндалина, 2 — хоаны, 3 — глоточное отверстие слуховой трубы, 4 — мягкое небо, 5 — задние концы носовых раковин

При задней риноскопии видны задние концы всех носовых раковин, верхний, средний, нижний носовые ходы. В своде носоглотки располагается

глоточная миндалина, на боковых стенках носоглотки на уровне заднего конца нижних носовых раковин — глоточные отверстия слуховых труб, трубные миндалины.

Осмотр нижнего отдела глотки — гипофарингоскопия — проводится с помощью горланного зеркала (№№4-6), салфетки для удержания языка. Одновременно осматривается горло. Второе название этого метода исследования — непрямая ларингоскопия. Условия проведения исследования: больной выводит язык из полости рта максимально вперед и вниз; дыхание спокойное, равномерное, без задержки. Техника исполнения: горланное зеркало подогреть на спиртовке, зеркало вводится в полость рта зеркальной поверхностью вниз, им отодвигается небная занавеска кзади до задней стенки глотки, не касаясь небных дужек, языка. Для детального осмотра грушевидных синусов просят исследуемого спеть звук «и», при этом грушевидные синусы полностью раскрываются.

Средний отдел глотки осмотреть очень легко, а для осмотра верхнего и нижнего этажа необходим навык. Осмотр этих отделов глотки затруднен в детском возрасте, поэтому у детей применяют пальцевое исследование носоглотки. Методика исследования: врач находится сзади и справа от сидящего больного. Указательным пальцем левой руки фиксируется левая щека между зубами больного. Указательный палец правой руки вводится в носоглотку и кончиком пальца ощупываются свод носоглотки, хоаны и боковые стенки глотки (рис. 4).

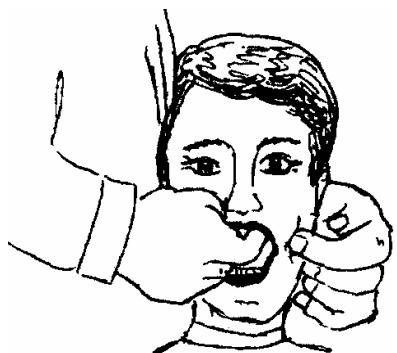


Рис.4. Пальцевое исследование

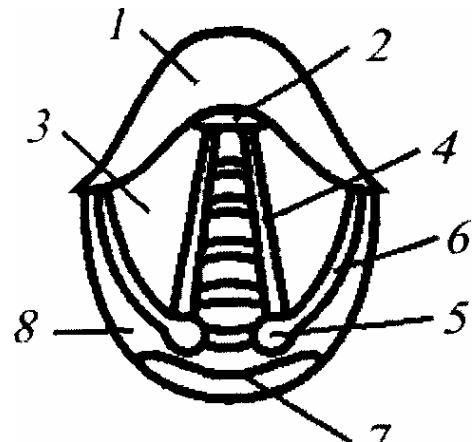
Гортань осматривают с помощью зеркала совместно с нижним этажом глотки. Методика названа непрямой ларингоскопией, так как мы видим отражение горлани в зеркале, и, например, видимый сзади надгорланик на самом деле находится впереди.

Реальную эндоларингеальную картину можно увидеть при прямой ларингоскопии, для чего используется горланный шпатель Тихомирова, директоскоп Ундрица, клиники для интубации трахеи. Прямую ларингоскопию используют при необходимости осмотра горлани у детей раннего возраста. Техника проведения прямой ларингоскопии: больной лежит на спине, под плечи подкладывается валик, голова

запрокинута, шея вытянута. Врач находится у изголовья больного. Клинок вводится строго по средней линии, при появлении надгортанника клинок заводят за него по гортанной поверхности и оттягивают наверх. Для осмотра передней комиссюры надавливают на щитовидный хрящ. Непрямая ларингоскопия проводится в двух фазах: на вдохе и при фонации. Схематически непрямая ларингоскопия представлена на рис. 5. Вход в гортань ограничивает свободный край лепестка надгортанника. В вестибулярном отделе гортани видны ложные голосовые складки, в среднем отделе — истинные голосовые складки, передняя комиссюра. Фонация (произношение звуков «и» и «э») позволяет оценить подвижность голосовых складок. Нижний отдел гортани в норме не просматривается. В просвете голосовой щели можно увидеть первые кольца трахеи.

В последнее время все шире используют микроларингоскопию, из других методов исследования применяют рентгенографию, стробоскопию, пневмографию.

Рис. 5. Непрямая ларингоскопия:
 1 — лепесток надгортанника, 2 — передняя комиссюра, 3 — ложные голосовые складки, 4 — истинные голосовые складки, 5 — черпаловидный хрящ, 6 — черпалонадгортанная складка, 7 — вход в пищевод, 8 — грушевидный синус



Ухо. Осмотр наружного слухового прохода, барабанной перепонки называется отоскопией (рис. 6).

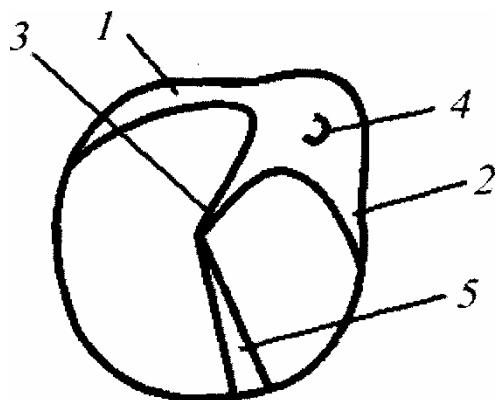


Рис. 6. Отоскопия:
 1 — задняя складка, 2 — передняя складка, 3 — рукоятка молоточка, 4 — короткий отросток молоточка, 5 — световой конус

Предварительно осматривается и пальпируется околоушная область, ушная раковина. Для осмотра обычно используется ушная воронка Гартмана. Качество осмотра значительно повышается при использовании увеличительной воронки Зигля, отоскопа. Для улучшения обзора применяют очистку наружного слухового прохода от серных масс ушным ватником. Правила проведения отоскопии: у взрослых — оттянуть ушную

раковину кзади и кверху, у детей — кзади и книзу, указательным и большим пальцем воронка вводится в наружный слуховой проход до его костной части. При осмотре оценивается ширина просвета наружного слухового прохода справа и слева, состояние кожи слухового прохода, барабанная перепонка. При искусственном освещении барабанная перепонка перламутрово-серого цвета, в натянутой части барабанной перепонки определяется пупок, рукоятка молоточка, световой конус. В ненатянутой части — короткий отросток молоточка. Для выполнения манипуляций на барабанной перепонке условно ее делят на четыре части — квадранты. Квадранты образуются при пересечении двух линий: прямой линии через рукоятку молоточка и перпендикулярной ей прямой линии, проведенной через пупок. Выделяют: передне-нижний, передне-верхний, задне-нижний и задне-верхний квадранты (рис. 7). Световой конус всегда находится в передне-нижнем квадранте.

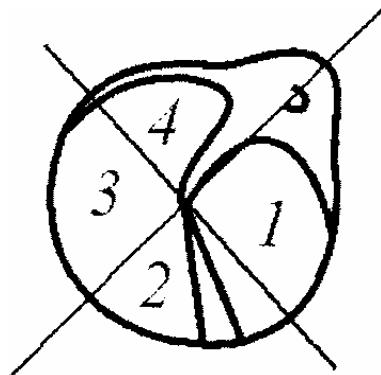


Рис 7. Квадранты барабанной перепонки:

1 — передне-верхний квадрант, 2 — передне-нижний квадрант, 3 — задне-нижний квадрант, 4 — задне-верхний квадрант

Исследование слухового анализатора в большей мере связано с объективными методами, такими как рентген-диагностика, аудиометрия, тимпанометрия, импедансометрия, поскольку среднее и внутреннее ухо — это система полостей, расположенных в височной кости и недоступных для непосредственного обзора.

У детей раннего возраста при плаче барабанная перепонка быстро краснеет, поэтому осмотр детей первого года жизни проводят, не нарушая сон ребенка.

К особенностям исследования ЛОР-органов у детей относится также особый порядок осмотра. Если имеются жалобы, то больной орган осматривают последним. При проведении профилактического осмотра используется следующая последовательность методик: отоскопия, передняя риноскопия, мезофарингоскопия, задняя риноскопия, непрямая (при необходимости — прямая) ларингоскопия. Чтобы избежать негативной реакции ребенка на осмотр, следует инструментарий на столике держать накрытым пеленкой, а во время осмотра разговаривать и отвлекать внимание ребенка.

Вопросы итогового контроля знаний по теме 1

1. Перечислите основные инструменты, необходимые для осмотра больного в ЛОР-клинике.
2. Как правильно организовать рабочее место оториноларинголога?
3. Объясните термин «ринолалия».
4. Какие опознавательные пункты барабанной перепонки вы знаете?
5. Для чего используется проба анемизации?
6. Почему при проведении непрямой ларингоскопии отоларинголог просит больного спеть звуки «и», «э»?
7. Опишите технику проведения передней риноскопии.
8. Опишите технику проведения задней риноскопии.
9. Опишите технику проведения мезофарингоскопии.
10. Опишите технику проведения непрямой ларингоскопии.
11. Опишите технику проведения отоскопии.
12. В чем отличие ларингоскопической картины при прямой и непрямой ларингоскопии?

Тема 2

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА

Цель занятия. Научиться исследовать слуховой анализатор методом акуметрии, по результатам акуметрии и аудиометрии определять тип и степень тугоухости.

Задачи занятия:

1. Разобрать теории слуха.
2. Научиться исследовать слух шепотной и разговорной речью.
3. Научиться исследовать слух камертонами.
4. Разобрать типы аудиограмм.
5. Научиться составлять слуховой паспорт.
6. Изучить типы, степени тугоухости.
7. Ознакомиться с работой врача-сурдолога в аудиометрическом кабинете ЛОР-отделения.

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор, отоскоп.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, ушные воронки, набор камертонов, трещотка Барани.

Место проведения занятия. Учебная комната, аудиометрический кабинет оториноларингологического отделения.

Рекомендуемая литература:

1. *Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Магомедов М.М. Оториноларингология.* — МИА, 2007.
2. *Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии.* — М.: Медицина, 1990.
3. *Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии.* — М.: Медицина, 1985.
4. *Овчинников Ю. М. Оториноларингология.* — М.: Медицина, 1995.

I. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАЛИЗАТОРА АНАТОМИЯ СЛУХОВОГО

Выделяют наружное, среднее и внутреннее ухо. Наружное ухо состоит из ушной раковины и наружного слухового прохода. Ушная раковина имеет сложную конфигурацию, ее основу, за исключением мочки, составляет эластический хрящ, покрытый надхрящницей и кожей. В мочке содержится жировая ткань. Свободный край ушной раковины закруглен в виде валика-завитка. Начальная его часть — ножка — расположена в небольшом углублении над отверстием наружного слухового прохода. Заканчивается завиток незаметным переходом в мочку уха. Отделенный от завитка углублением параллельно ему начинается противозавиток.

Внизу противозавиток образует бугорок, который узкой вырезкой отделен от козелка. Козелок является частью наружного слухового прохода, по этому при воспалительных заболеваниях наружного слухового прохода его пальпация болезненна. Ушная раковина связками и мышцами сверху прикреплена к чешуе височной кости, сзади — к сосцевидному отростку, спереди — к скуловидному отростку. Ушная раковина представляет собой воронку, которая обеспечивает оптимальное восприятие звуков и играет роль их первичного усилителя. Существенное значение имеет также косметическая функция ушной раковины. Вогнутость ушной раковины увеличивается в сторону наружного слухового прохода, который является ее непосредственным продолжением. Наружный слуховой проход направляется вглубь височной кости и заканчивается у барабанной перепонки. Наружный отдел слухового прохода — перепончато-хрящевой, внутренний — костный. Длина наружного слухового прохода у взрослого, не считая козелка, около 2,5 см, длина костного отдела, образованного барабанной частью височной кости — 1,5 см. Кожа перепончато-хрящевого отдела содержит многочисленные сальные и серные железы, волосы, слой подкожно-жировой клетчатки хорошо выражен. В этом отделе слухового прохода могут возникать фурункулы, образовываться атеромы, фибромы, хондromы. Кожа костного отдела тонкая, лишена волос, сальных и серных желез, тесно прилежит к надкостнице. Воспаление кожи в костном отделе наружного слухового прохода протекает очень болезненно, вследствие сдавления болевых рецепторов надкостницы. Кожа наружного слухового прохода обладает способностью к самоочищению благодаря миграции эпидермиса из глубоких отделов наружу. Хрящевая пластинка передней и нижней стенки прерывается двумя санториниевыми щелями, закрытыми фиброзной тканью. Это обеспечивает значительную подвижность наружного слухового прохода, что облегчает осмотр и хирургические вмешательства. Санториниевы щели создают связь наружного

слухового прохода с околоушной слюнной железой, чем обусловливают переход инфекции из наружного уха на слюнную железу и наоборот.

Направление и просвет наружного слухового прохода в разные возрастные периоды имеют свои особенности. У новорожденных наружный слуховой проход имеет щелевидный просвет, направление снаружи внутрь, вверх и впереди. У детей младшего возраста просвет слухового прохода расширяется, но направление сохраняется таким же. В связи с этим при отоскопии у детей раннего и младшего возраста необходимо оттянуть ушную раковину кзади и книзу, чтобы выпрямить слуховой проход.

Клинически важны топографические особенности наружного слухового прохода. Передняя стенка наружного слухового прохода граничит с суставной сумкой сустава нижней челюсти. В связи с этим при воспалении наружного слухового прохода боль в ухе усиливается при открывании рта (разговоре, жевании). При травмах нижней челюсти (прямых ударах в подбородок) иногда наблюдается ушное кровотечение, вызванное разрывом передней стенки слухового прохода. Задняя стенка слухового прохода является передней стенкой сосцевидного отростка. Изменения этой стенки дают ценный симптом диагностики мастоидита. В своей нижней части в костном отделе слухового прохода задняя стенка находится в непосредственной близости с лицевым нервом. Верхняя стенка отделяет слуховой проход от средней черепной ямки. При переломах верхней стенки может возникнуть ликворея, менингит. У детей раннего возраста при незавершенной оссификации височной кости воспаление наружного слухового прохода может сопровождаться менингизмом. Нижняя стенка вплотную прилегает к околоушной слюнной железе.

Наружное ухо снабжается кровью из системы наружной сонной артерии за счет артерий: поверхностной височной, затылочной, задней ушной, глубокой ушной. Венозный отток направлен в вены: поверхностную височную, челюстную, наружную яремную. При воспалении наружного уха отмечается их болезненность. Чувствительная иннервация осуществляется ветвями тройничного, блуждающего нервов, большим ушным нервом из шейного сплетения. Вследствие вагусного аксон-рефлекса при туалете наружного слухового прохода, при попадании инородных тел в слуховой проход может возникать кашель, кардиалгические явления.

Среднее ухо. Среднее ухо представляет собой систему воздухоносных полостей, сообщающихся друг с другом и с носоглоткой. В среднем ухе различают: барабанную полость, полости сосцевидного отростка, слуховую трубу. Развитие системы среднего уха

заканчивается примерно к третьему году жизни, к моменту завершения окостенения височной кости и сосцевидного отростка.

Барабанная полость — воздушное пространство в пирамиде височной кости, объемом около $0,75 \text{ см}^3$, сообщающееся спереди с полостью носоглотки, сзади — с пещерой сосцевидного отростка (рис. 8). Толщина колеблется от 1 до 6 мм. Иногда в верхней стенке имеются дигисценции, тогда твердая мозговая оболочка непосредственно прилежит к слизистой барабанной полости. Через верхнюю стенку проходят кровеносные сосуды из твердой мозговой оболочки к слизистой барабанной полости. У новорожденных и детей младшего возраста в этой стенке имеется незакрытая щель. В этой щели иногда находится тяж твердой мозговой оболочки, содержащий крупную вену. Эти анатомические особенности объясняют возникновение мозговых симптомов при воспалении среднего уха, обеспечивают контактный путь инфицирования мозговых оболочек при среднем отите.

Нижняя стенка — дно барабанной полости (яремная стенка) — костная пластинка, отделяющая барабанную полость снизу от луковицы внутренней яремной вены. В редких случаях в этой стенке имеются обширные костные дефекты, тогда луковица яремной вены выстоит в барабанную полость.

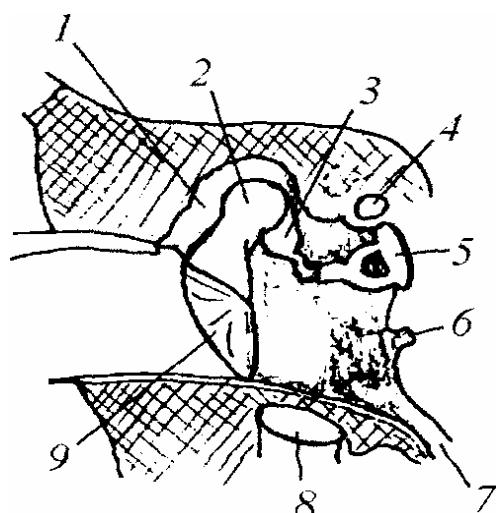


Рис. 8. Барабанная полость:

- 1 — аттик барабанной полости,
- 2 — молоточек,
- 3 — наковальня
- 4 — канал лицевого нерва,,
- 5 — стремя,,
- 6 — круглое окно
- 7 — слуховая труба,
- 8 — внутренняя яремная вена,
- 9 — барабанная перепонка

При этом во время операции на барабанной полости возможно ранение внутренней яремной вены. Именно через нижнюю стенку в барабанную полость прорастают хемодектомы.

Передняя стенка (сонная) граничит с внутренней сонной артерией и представляет собой тонкую костную пластинку. Верхняя половина передней стенки, воронкообразно сужаясь, переходит в слуховую трубу, расположенную в полуканале. Выше и параллельно ей проходит полу канал для мышцы, натягивающей барабанную перепонку.

Задняя стенка (сосцевидная) имеет в своей верхней части широкое отверстие, ведущее в пещеру сосцевидного отростка. В нижней части имеется небольшое костное возвышение, из которого выходит сухожилие стременной мышцы. Еще ниже располагается канал лицевого нерва. Медиальная стенка входа в пещеру занята горизонтальным полукружным каналом.

Наружная стенка (барабанная) состоит из барабанной перепонки, которая ограничивает только средний отдел барабанной полости от наружного слухового прохода, латеральной костной стенки аттика, ограничивающей верхний этаж барабанной полости, нижний этаж ограничен латерально нижней стенкой наружного слухового прохода. Барабанная перепонка представляет собой тонкую мембрану, вставленную в циркулярный желобок барабанного костного кольца.

У взрослых барабанная перепонка овальной формы, ее длинику достигает 0,95-1 см. Барабанная перепонка состоит из трех слоев:

наружный слой — эпидермис, который является продолжением кожи наружного слухового прохода;

средний слой — фиброзный, состоящий из циркулярных и радиальных соединительнотканых волокон; внутренний слой — плоский эпителий, который является частью слизистой барабанной полости. Фиброзный слой беден эластическими волокнами, поэтому барабанная перепонка мало эластична и при резких звуках, резких перепадах давления она может разрываться. Репаративные процессы в барабанной перепонке происходят за счет регенерации наружного (кожа) и внутреннего (слизистая) слоев. Фиброзный слой не регенерируется.

В барабанной перепонке различают натянутую и ненатянутую части. Натянутая часть вставлена в костное барабанное кольцо, имеет фиброзный слой. При отоскопии фиброзная часть серого цвета, блестит. Ненатянутая часть представляет собой небольшую часть барабанной перепонки, которая занимает небольшую вырезку нижнего края чешуи височной кости. Эта часть перепонки не имеет фиброзного слоя. Барабанная перепонка вогнута в сторону барабанной полости и как бы образует воронку. Место наибольшего вдавления находится в центре перепонки и называется «пупок». В этом месте к перепонке крепится рукоятка молоточка.

Сеть кровеносных сосудов барабанной перепонки максимально выражена на периферии, постепенно истончаясь к центру. В связи с этим при остром гнойном воспалении среднего уха, когда гнойный экссудат скапливается в барабанной полости, разрыв (перфорация) барабанной перепонки носит не краевой, а ободковый или центральный характер.

Детские особенности барабанной перепонки. Барабанная полость невоздушна, выполнена миксойдной тканью. В связи с этим перепонка тусклая, не имеет характерного для взрослых отблеска. Расположение перепонки практически горизонтальное, угол наклона к оси наружного слухового прохода составляет около 20° , что значительно затрудняет осмотр. У детей младшего возраста барабанная перепонка круглая, бледно-розового цвета из-за обилия кровеносных сосудов, легко краснеет при плаче, что не нужно путать с воспалительной гиперемией. Хорошее кровоснабжение относительно толстых слоев барабанной перепонки является препятствием для образования перфорации при остром гнойном среднем отите. В связи с этим у детей нередко течение гнойного отита имеет неперфоративный характер и требует рассечения барабанной перепонки. У детей старшего возраста, как у взрослых, барабанная перепонка овальной формы, перламутрово-серого цвета, полупрозрачная, толщина ее не превышает 0,1 мм.

Внутренняя (медиальная) стенка барабанной полости носит название «лабиринтная», так как отграничивает среднее ухо от лабиринта *внутреннего уха*. Нижний завиток улитки выступает в просвет барабанной полости в середине ее медиальной стенки, образуя мыс (рготоп1огшт). В слизистой барабанной полости в области мыса располагается нервное барабанное сплетение (сплетение Якобсона). В его состав входят волокна V, VII, IX черепных нервов, а также симпатические волокна от plexus caroticus internus. Однако барабанное сплетение образуется в основном за счет барабанного нерва — ветви языкоглоточного нерва, который по выходе из височной кости называется малым каменистым нервом. Он осуществляет связь между языкоглоточным нервом и ушным узлом V черепного нерва. Позади, на склоне мыса, имеются две ниши: вверху — ниша овального окна, ведущего в преддверие лабиринта, внизу — ниша круглого окна, ведущего в улитку. В овальном окне кольцевидной связкой крепится подножная пластинка стремени. Благодаря эластичности кольцевидной связки стремя подвижно в овальном окне. Круглое окно затянуто вторичной барабанной перепонкой, которая отделяет барабанную лестницу улитки от барабанной полости. Над овальным окном вдоль медиальной стенки располагается горизонтальное колено канала лицевого нерва. Канал направляется в антрум, где на внутренней стенке антрума у выступа горизонтального полукружного канала резко поворачивает вниз — нисходящее колено — и выходит на основание черепа через шилососцевидное отверстие.

В барабанной полости выделяют три отдела (или этажа): верхний — эпитимпанум (аттик), средний — мезотимпанум, нижний — гипотимпанум. Барабанная полость содержит три слуховые косточки — молоточек, наковальню и стремя,

которые связаны между собой суставами и образуют непрерывную цепь от барабанной перепонки до овального окна. Связками слуховые косточки крепятся к стенкам барабанной полости. Рукоятка молоточка вплетена в фиброзный слой барабанной перепонки, подножная пластинка стремени крепится в овальном окне.

Физиологически цепь слуховых косточек представляет собой биологический акустический мост — рычажный механизм, обеспечивающий передачу звуковой энергии из воздушной среды в жидкую среду внутреннего уха без потерь.

Молоточек состоит из головки, шейки, рукоятки, переднего и латерального отростков. Латеральный отросток молоточка выпячивает барабанную перепонку в ненатянутой части и хорошо обозрим при отоскопии. Изменение его контуров при отоскопии имеет большое значение для оценки воспалительного процесса в среднем ухе.

Наковальня имеет две ножки — короткую и длинную, чечевицеобразный отросток и тело с суставной поверхностью для головки молоточка. Короткая ножка заходит во вход в антрум и может быть повреждена при неосторожных инструментальных манипуляциях, при хирургическом вмешательстве (а с ней вместе пострадает и вся цепь слуховых косточек). Чечевицеобразный отросток связан суставом с головкой стремени. Тело наковальни, головка и шейка молоточка расположены в аттике.

В строении стремени различают головку, переднюю и заднюю ножки и основание (подножная пластинка).

Суставы между слуховыми косточками содержат мениски. При прохождении звуковых колебаний происходят сложные перемещения косточек. К головке стремени крепится сухожилие стременной мышцы, сухожилие с другой стороны находится в костном влагалище у входа в пещеру. Эта мышца удерживает слуховые косточки в состоянии напряжения, наиболее благоприятного для проведения звука. К шейке молоточка крепится сухожилие мышцы, натягивающей барабанную перепонку, которое перебрасывается под углом через улитковый отросток на медиальной стенке барабанной полости. Начало свое мышца берет около устья слуховой трубы. Обе мышцы регулируют степень подвижности слуховых косточек, обеспечивая аккомодацию (например, при прислушивании) и защиту (во время звуков большой интенсивности возникает тетаническое сокращение этих мышц). Стременная мышца иннервируется ветвью лицевого нерва, а мышца, натягивающая барабанную перепонку, — ветвью тройничного нерва из ушного узла.

Барабанная полость выстлана слизистой оболочкой, представляющей собой однослойный плоский эпителий с немногочисленными бокаловидными клетками. Слизистая оболочка плотно примыкает к костным стенкам, не

содержит желез. У новорожденных почти весь просвет барабанной полости выполнен миксOIDной тканью (незрелая эмбриональная ткань). Эта ткань в большом количестве содержит муцин, который является питательной средой для бактерий. Поэтому при инфицировании среднего уха миксOIDная ткань может стать причиной гнойного среднего отита. Задержка резорбции миксOIDной ткани при общей незрелости иммунной системы в условиях массивной бактериальной обсемененности является причиной рецидивирующего гнойного среднего отита у грудных детей.

Слизистая оболочка со стенок переходит на цепь слуховых косточек, образуя ряд складок (карманов). Таким образом в барабанной полости образуются «узкие места», которые плохо дренируются при воспалении и способствуют персистенции инфекции в полостях среднего уха. При санирующих вмешательствах в барабанной полости эти карманы подлежат обязательной ревизии, так как могут в дальнейшем служить причиной рецидива кариеса кости или холестеатомы.

Слуховая труба (Евстахиева труба) соединяет полости среднего уха с носоглоткой. Длина ее достигает у взрослых 3,5 см. Физиологические функции трубы — дренажная, вентиляционная и защитная. В слуховой трубе различают костную часть, расположенную у барабанного устья, длиной около 1 см, и перепончато-хрящевую часть — у глоточного устья, длиной около 2,5 см. Наиболее узкий просвет трубы в зоне ее перешейка — на границе костной и перепончато-хрящевой частей — около 3 мм. Просвет трубы в костной части — около 3-5 мм, в перепончато-хрящевой — 5-9 мм. Выстлана слуховая труба цилиндрическим мерцательным эпителием. Реснички эпителия движутся в сторону носоглотки. В состоянии покоя стенки слуховой трубы в области перешейка прилежат друг к другу — труба закрыта. При глотательных движениях, зевании стенки трубы открываются, и воздух поступает в барабанную полость. Глоточное устье слуховой трубы расположено на боковой стенке носоглотки на уровне заднего конца нижних носовых раковин. У детей грудного возраста слуховая труба шире, чем у взрослых, расположена горизонтальнее. Это обуславливает попадание содержимого в слуховую трубу и барабанную полость при срыгивании после кормления в горизонтальном положении ребенка. Учитывая данное обстоятельство, педиатры рекомендуют родителям проводить кормление ребенка с приподнятой головой, а после кормления удерживать ребенка в вертикальном положении до окончания срыгивания. У детей дошкольного и младшего школьного возраста глоточное устье слуховой трубы нередко контактирует с разрастаниями глоточной миндалины (аденоиды), что обуславливает инфицирование барабанной полости риногенным путем при аденоидите.

Сосцевидный отросток заключает в себе множество мелких полостей — клеток, которые соединены между собой и выстланы слизистой оболочкой, являющейся продолжением слизистой барабанной полости. В зависимости от величины и количества клеток выделяют следующие типы строения сосцевидных отростков:

1. Пневматический тип — представлен большим количеством воздухоносных клеток. При значительной пневматизации ячейки сосцевидного отростка могут распространяться на все отделы височной кости, а также на скуловую кость.
2. Диплоэтический тип — сосцевидный отросток состоит из губчатого костного вещества и незначительного количества клеток около антрума.
3. Склеротический тип — сосцевидный отросток состоит из плотной компактной кости и не содержит клеток и губчатого костного вещества.

Самая крупная, единственная клетка, имеющаяся в сосцевидном отростке любого типа — пещера. У взрослых антрум расположен в толще сосцевидного отростка на глубине около 2-3 см от его наружной поверхности. Антрум сообщается с барабанной полостью широким на задней стенке барабанной полости. У грудных детей, когда сосцевидный отросток практически еще отсутствует, антрум также всегда имеется, но, в отличие от взрослых, расположен поверхностно, непосредственно под наружной костной пластинкой. На внутренней поверхности сосцевидного отростка имеется желобчатое углубление, в котором проходит сигмовидный синус, отводящий венозную кровь из мозга в луковицу внутренней яремной вены. На вершине отростка имеется глубокая борозда, через которую при воспалении сосцевидного отростка гной иногда прорывается под мышцы шеи.

Трепанацию сосцевидного отростка обычно проводят в пределах треугольника Шипо, границами которого являются:

- сверху — височная линия, продолжение скуловой дуги;
- спереди — прямая, проведенная через задний край наружного слухового прохода с находящейся на нем остью, до верхушки сосцевидного отростка;
- сзади — сосцевидный гребешок.

Вследствие топографической близости лицевого нерва к образованиям височной кости целесообразно проследить его ход. Лицевой нерв (VII) выходит из ствола мозга в области мосто-мозжечкового угла вместе с п. интермедиус (XII) и п. вестибулококлеарис (VIII) и входит во внутренний слуховой проход пирамиды височной кости. В основании внутреннего слухового прохода VII и XII нервы отходят от слухового нерва и входят в канал лицевого нерва (Фаллопиев канал). В месте коленчатого изгиба этого канала

лицевой нерв утолщается за счет коленчатого узла. Этот узел относится к чувствительной части промежуточного нерва. Проходя через толщу кости, канал лицевого нерва достигает медиальной стенки барабанной полости, где под прямым углом поворачивает кзади (первое колено). Костный канал нерва расположен над овальным окном. Иногда стенки канала имеют дигисценции и со стороны барабанной полости прикрыты только слизистой оболочкой. В связи с этим при гнойном воспалении среднего уха может наблюдаться отогенный парез лицевого нерва. На уровне входа в пещеру нерв в своем костном канале круто поворачивает вниз (второе колено), проходит толщу кости и выходит на основание черепа через шилососцевидное отверстие, проникает в толщу околоушной слюнной железы, разделяясь на ряд конечных ветвей, иннервирующих мимическую мускулатуру.

Внутренне ухо (ушной лабиринт) подразделяют на улитку — передний лабиринт, преддверие и систему полукружных каналов — задний лабиринт. Ушной лабиринт снаружи представлен костными структурами, ход которых изнутри повторяет перепончатый лабиринт (рис. 8). Улитка относится к *периферическому* рецептору слухового анализатора. Преддверие лабиринта и полукружные каналы содержат в себе периферические рецепторы вестибулярного анализатора.

Клиническая анатомия улитки

Улитка представляет собой костную спираль в 2,5 завитка вокруг костного стержня. На поперечном срезе в каждом завитке различают три отдела: лестницу преддверия, барабанную и срединную лестницу. Спиральный канал улитки частично разделен по всему длинику тонкой костной спиральной пластинкой, отходящей от модиолус. Ее продолжает до наружной костной стенки улитки основная мембрана, которая крепится к наружной стенке улитки спиральной связкой. Спиральная связка также поддерживает сосудистую полоску. Кортиев орган (спиральный орган, слуховой рецептор) — периферический рецептор слухового анализатора — расположен на большей части эндолимфатической поверхности основной мембранны.

Таким образом, канал улитки разделяется на лестницы на всем протяжении, за исключением маленького отверстия у верхушки улитки, называемого геликотремой. Лестница преддверия простирается от овального окна преддверия до геликотремы.

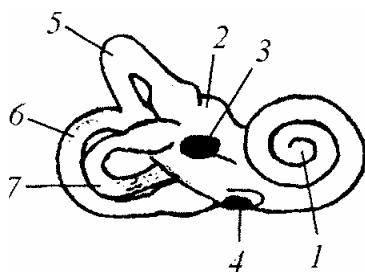


Рис. 9. Ушной лабиринт:

1 — улитка, 2 — преддверие, 3 — овальное окно, 4 — круглое окно, 5 — передний полукружный канал, 6 — задний полукружный канал, 7 — латеральный полукружный канал

От костной спиральной пластинки кверху в диагональном направлении отходит тонкая Рейсснерова мембрана, которая прикрепляется к наружной стенке улитки выше основной мембранны, формируя срединную лестницу улитки — улитковый ход. Рейсснерова мембрана простирается до геликотремы, где соединяется с основной мембранный. Барабанная лестница и лестница преддверия содержат перилимфу — жидкость, по ионному составу соответствующую внеклеточной и спинномозговой жидкости. Барабанная лестница посредством водопровода улитки соединена с субарахноидальным пространством задней черепной ямки. Жидкость улиткового хода — эндолимфа — изоосмотична перилимфе, но отличается от нее по ионному составу. В эндолимфе содержится много ионов калия и мало ионов натрия, что соответствует внутриклеточной жидкости. Резорбция эндолимфатической жидкости происходит в эндолимфатическом мешке на задней поверхности пирамиды височной кости, куда она поступает через водопровод преддверия. Поддержание различного состава жидкостей внутреннего уха обеспечивается наличием в мембранным лабиринте эпителиальных пластин, имеющих множество плотных герметичных соединений. Нарушение ионного состава эндо- и перилимфы ведет к утрате слуховой функции, поскольку Кортев орган не имеет своих сосудов, а его питание осуществляется сосудистой полоской улиткового хода диффузно, через эндолимфу. Кровоснабжение внутреннего уха осуществляется из вертебробазилярного бассейна лабиринтной артерией. Особенность этого артериального ствола в том, что он не имеет анастомозов. Поэтому любая патология, приводящая к нарушению кровотока в вертебробазилярном бассейне, также может приводить к нарушению функции Кортевого органа.

Гомеостаз внутренних лабиринтных сред зависит от функционального состояния гематолабиринтного барьера. Стабильность этого гистогематического барьера высока: он сохраняет инертность при выраженных общих расстройствах гемодинамики, является преградой для лекарственных препаратов, многих бактерий и токсинов. Тем не менее, отдельные лекарственные препараты (аминогликозиды, некоторые диуретики) и токсические вещества (нередко содержащиеся в суррогатах алкоголя), а также некоторые вирусы (грипп) могут селективно нарушать проницаемость гематолабиринтного барьера и вызывать кумулятивный токсический эффект.

II. ФИЗИОЛОГИЯ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА

Для понимания физиологии слухового анализатора необходимо повторить из курса физики средней школы механику и акустику, в частности — характеристику звуковой волны, резонанс, рычажные механизмы, понятие градиента, импеданса.

Основная функция улитки и предшествующих ей анатомических структур — восприятие и первичный анализ звука. Орган слуха имеет сложный вспомогательный аппарат, обеспечивающий проведение и усиление звуковых сигналов внешней среды. Звукопроводящие анатомические структуры наружного, среднего уха, жидкости внутреннего уха и базилярная мембрана, а также сам периферический рецептор (Кортиев орган) относятся к периферическому отделу слухового анализатора. Проводниковые восходящий и нисходящий слуховые пути, подкорковые ядра и корковые центры слуха относятся к центральному отделу слухового анализатора. Периферический отдел, в свою очередь, делится на звукопроводящий (наружное, среднее ухо, жидкости и базилярная мембрана внутреннего уха) и звуковоспринимающий (Кортиев орган) отделы.

Наружное ухо. Ушная раковина представляет собой линейный фильтр, преобразующий пространственные признаки звукового поля во временные. Особое избирательное значение ушная раковина приобретает при моноауральной способности локализовать звуки в вертикальной плоскости, также ушная раковина влияет на способность различать звуковые сигналы спереди и сзади головы. В наружном слуховом проходе для звуковых волн частотой около 3 кГц происходит усиление звукового давления у барабанной перепонки на 10-12 дБ, что объясняется резонансными свойствами трубки длиной 2,5-2,7 см. Низкая жесткость стенок наружного слухового прохода способствует малому отражению и большому поглощению звуковых волн других частот. Таким образом, в наружном ухе происходит избирательное усиление звуковых сигналов.

Среднее ухо. По законам акустики звуковые волны отражаются от поверхности сред, имеющих разное акустическое сопротивление. Поскольку акустическое сопротивление воздуха в 4000 раз меньше сопротивления жидкостей внутреннего уха, передача звукового сигнала из окружающей среды к жидкостям внутреннего уха возможна только с большой потерей энергии (в среднем — 99,9 %). Барабанная перепонка и рычажная система слуховых косточек компенсирует различия акустического сопротивления воздуха и жидкой среды внутреннего уха, но с разной эффективностью для волн разных частот. Менее всего отражаются волны частотой 800-1500 Гц. Механическая рычажная система косточек среднего уха при передаче звука: от барабанной перепонки к

подножной пластинке стремени усиливает звук в 1,3 раза. В передаче звука участвует не вся поверхность барабанной перепонки, а только ее часть около рукоятки молоточка площадью $0,66 \text{ см}^2$, краевая часть барабанной перепонки играет роль экрана для круглого окна. Площадь подножной пластинки стремени — $0,032 \text{ см}^2$. Поскольку сила действия волны пропорциональна ее давлению, умноженному на контактирующую площадь, то разница функционально-эффективной площади барабанной перепонки и основания стремени также приводит к усилению давления звука на подножную пластинку стремени. В целом, система «барабанная перепонка — цепь слуховых косточек» усиливает давление звуковой волны на подножную пластинку стремени примерно в 22 раза по сравнению с давлением, оказываемым на барабанную перепонку (25-30 дБ). Резонансные свойства воздухоносных ячеек сосцевидного отростка также способствуют усилению звука на 10-20 дБ. Таким образом, общее усиление звука при его проведении через наружное и среднее ухо достигает 35-40 дБ.

Слуховой диапазон человеческого уха — от 16 до 20 000 Гц. В природе существует огромное множество животных, способных слышать инфразвуки и ультразвуки. Например, морская медуза способна воспринимать звуки частотой 4-8 Гц, что позволяет ей узнать о надвигающемся шторме за 10-12 часов до его прихода в место ее нахождения, а летучие мыши с помощью ультразвуковых волн ориентируют свой полет. Человеческое ухо наиболее чувствительно к звукам частотой 1000-4000 Гц. Живая речь воспринимается в диапазоне 500-4000 Гц. К низкочастотным звукам ухо человека в миллион раз менее чувствительно и для их восприятия требуется усиление, которое достигается в периферическом отделе слухового анализатора. Волны низких и высоких частот обладают разной интенсивностью и, в известной мере, функцию «выравнивания громкости» или адаптацию к звукам разной интенсивности берет на себя мышечный аппарат барабанной полости. Вместе с тем возникают ситуации, когда на ухо воздействуют звуки чрезвычайно большой интенсивности (например, при взрывах), и тогда требуется их ослабление, при недостаточности компенсаторных механизмов возникает акустическая травма. Защитную функцию также выполняет мышечный аппарат барабанной полости.

При изменении атмосферного давления возникает разница давлений по обе стороны барабанной перепонки, что искажает процесс звукопроведения. Функцию выравнивания давления выполняет слуховая труба. Ячейки сосцевидного отростка также являются прессорным буфером и участвуют в поддержании постоянного давления в барабанной полости. В связи с этим для стабильности давления внутри барабанной полости имеет значение тип строения сосцевидного отростка. Так, среднее ухо со

склеротическим сосцевидным отростком более склонно к развитию отрицательного газового баланса, а следовательно, — к персистенции воспалительного процесса.

Внутреннее ухо. К сожалению, биомеханика улитки до сих пор окончательно неизвестна. Из анатомии звуковоспринимающего аппарата можно сделать вывод, что слух реализуется посредством физико-химических, биохимических и электрических процессов, но понимание закономерности трансформации энергии звуковой волны в электрический импульс и реализации рецепции звуковых раздражителей во всей широте этого понятия остается на уровне выдвижения обоснованных гипотез. Ни одна из предложенных к настоящему времени теорий слуха не отвечает полностью на все возникающие вопросы. В связи с этим интересно проследить попытку человечества ответить на вопрос «Как мы слышим?» на основе наиболее обоснованных гипотез слуха.

Первые упоминания о слуховой функции найдены в трудах древнегреческих ученых. Пифагор за 575 лет до нашей эры и Анаксагор около 100 лет спустя предложили первые теории слуха. Наиболее полно эти теории были сформулированы Демокритом из Абдеры, который считал, что звуки вызывают вибрацию воздуха, находящегося в ухе. Эта вибрация затем передается в мозг с помощью крови и печени. При всей абсурдности, с точки зрения современной медицины, эта теория впервые дала определение звуку. Сравните два определения понятия «звук», между которыми разница в 2,5 тысячи лет: древнее «звук — вибрация воздуха» и современное «звук — колебательные движения частиц упругой среды, распространяющиеся в виде волн». Дальнейший шаг вперед сделал Гиппократ. Он полагал, что звуки в полость среднего уха передает барабанная перепонка. Звуки, являющиеся «бесформенными» проникают через перепонку в среднее ухо и далее — через маленькие отверстия — к мозговым оболочкам, в частности, к паутинной. Из деятелей медицины средневековья в исследование слухового анализатора наибольший вклад внес Абу Али ибн Сина (Авиценна). Он описал наружное, среднее, внутреннее ухо и слуховой нерв. Выдающийся деятель медицины эпохи Возрождения Фаллопий описал цепь слуховых косточек от вплетения молоточка в барабанную перепонку до сочленения наковальни со стременем. Он также описал некоторые другие детали среднего и внутреннего уха, в частности, заметив, что форма и размер лабиринта после рождения не меняются. Дальнейшее развитие теорий слуха связано с изобретением микроскопа в XVII веке, развитием анатомии и физики. Было сделано много попыток объяснить механизм слуха, но все эти теории рушились, так как быстро развивающаяся анатомия и физика опровергали выдвинутые предположения. Тем не менее одна из первых теорий, которая до настоящего времени не утратила своего значения, предложена в XIX веке (1863 г). Немецкий естествоиспытатель Гельмгольц выдвинул теорию для физиологического

обоснования музыкальных феноменов, основанную на законах резонанса как физической основы восприятия звуков во внутреннем ухе. Суть теории в следующем: базилярная мембрана от основания улитки до ее верхушки имеет разную ширину (расширяется примерно в 10 раз) и поперечную исчерченность. Ее можно сравнить со струнным музыкальным инструментом, например, арфой, где высокие звуки воспроизводят короткие и сильно натянутые струны, а низкие — длинные и слабо натянутые. При распространении звуковых колебаний определенной частоты происходят резонирующие соколебания отдельных участков базилярной мембраны. Высокие звуки воспринимаются в основном в завитке улитки у основания базилярной мембраны, а низкие — у вершины улитки. Таким образом, первичный анализ звука происходит в улитке. При всей простоте и привлекательности этой теории Гельмгользу не удалось с ее помощью объяснить все механизмы, касающиеся звукового преобразования в улитке. Предположение Гельмгольца о существовании в базилярной мембране отдельных волокон, резонирующих подобно струнам рояля при воздействии на них стимулов определенной частоты, вызвало ряд возражений. Во-первых, ни один механический резонатор не обладает острой настройкой, хотя бы близкой к человеческому уху. Здесь вступает в силу деятельность центральной нервной системы, что не учитывает теория Гельмгольца. Во-вторых, гистологические исследования показали, что базилярная мембрана — не набор отдельных изолированных волокон («струн»), а цельное образование с поперечной исчерченностью. В-третьих, точная частотная настройка возможна только при различной степени натяжения «струн» базилярной мембраны, что не соответствует данным проведенных измерений. В-четвертых, точно настроенный резонатор трудно возбудить, но вызванная вибрация сохраняется довольно продолжительное время после угасания возбуждения. Это делает невозможным свойственное человеку восприятие звуковых и речевых сигналов.

Однако сам по себе факт пространственной локализации звуковых частот вдоль базилярной мембраны очевиден и подтвержден экспериментально. Объяснить это явление помогает «гидродинамическая теория», предложенная О. Бекеси. Эта теория представлена в 12-ти вариантах, и разработка новых вариантов продолжается, но у всех в основе лежит принципиальное положение о существовании в улитке, наряду с обычными волнами сжатия, медленной гидродинамической волны. Скорость этой волны определена частотой, поскольку распространение ее происходит в диспергирующей среде. Гидродинамические волны могут группироваться и усиливаться на определенных участках (например, как волны на поверхности океана). Бекеси экспериментально показал, что в базилярной мембране возникают частотно зависимые максимумы амплитуды медленной «бегущей волны». Благодаря расширению базилярной мембраны от

основания к верхушке, жесткость ее у геликотремы уменьшается примерно в 100 раз. Такой градиент жесткости обеспечивает работу мембраны подобно фильтру низких частот. Колебания мембраны неодинаковы в разных участках, что связано с особенностями крепления мембраны к стенкам улитки. Это определяет характер и степень смещения ресничек клеток сенсорного эпителия. Принцип пространственного распределения частот в базилярной мембране обусловлен изменением ее механических свойств в продольном направлении: уменьшением жесткости и возрастанием массы. Большая часть основной мембраны представлена радиальными волокнами, образующими компактный однородный слой, заключенный в гомогенную основную субстанцию. Структура основной мембраны существенно отличается на ее протяжении от основания к верхушке улитки. У основания улитки волокна базилярной мембраны расположены более часто. Кроме того, в то время как костная капсула улитки уменьшается по направлению к верхушке, основная мембрана при этом расширяется. Таким образом, у основания улитки базилярная мембрана узкая (0,16мм), но толстая, а у геликотремы примерно в 4 раза шире (0,52 мм), но значительно тоньше, что создает определенный градиент жесткости вокруг длинника улитки.

Исследования, проведенные в последние годы, показывают, что механические процессы, происходящие в улитке, гораздо сложнее, чем представлял себе Бекеши. Например, эта теория не объясняет высокой устойчивости колебательной системы даже при значительных в ней изменениях, с ее помощью невозможно и объяснить механизм рецепции звуков надпороговой интенсивности.

Теории Гельмгольца и Бекеши дополняет ряд других теорий. Заслуживает внимания теория А. А. Ухтомского, основанная на физиологической лабильности нейроструктур спирального органа (каждая клетка или группа клеток реагирует на определенную частоту звука). Согласно теориям Флетчера, Уивера и др., избирательное отношение базилярной пластинки к звукам разной частоты обусловлено механическими свойствами базилярной мембраны и перемещениями столба жидкости ушной лимфы.

Костное звукопроведение. Звуковая волна, действуя на поверхность черепа, вызывает колебательные движения костей, костного лабиринта и жидкостей внутреннего уха — костно-лабиринтный путь. Костные колебания наружного слухового прохода, стенок барабанной полости передаются на цепь слуховых косточек — костно-барабанный путь. Различают инерционный механизм звукопроведения — когда перемещения пластинки стремени происходят по инерции вместе с колебаниями всего черепа, и компрессионный — когда возникают колебания

отдельных участков черепа, которые приводят к деформации черепа и сдавливанию жидкости улитки. Жидкость улитки перемещается благодаря эластичности окон. Таким образом, костная проводимость звука позволяет судить непосредственно о процессе звуковосприятия, в то время как воздушная проводимость складывается из двух механизмов — звукопроведения и звуковосприятия.

Методы исследования слуха

Все возможные способы исследования слуха можно разделить на две большие группы: субъективные и объективные. В первой группе врач оценивает субъективные ощущения пациента и, как правило, эти методы используются при заинтересованности пациента выявить патологию слуха. Во второй группе осознанное участие пациента, равно как и заинтересованность пациента, для оценки состояния слуха большого значения не имеют. Эти методы используют для обследования детей грудного и младшего возраста, лиц в тяжелом общем состоянии, при профессиональном отборе, в случаях врачебной экспертизы.

СУБЪЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Начинают исследование слуха с выявления жалоб на снижение слуха, шум в ухе и анамнеза развития этого симптома — давность, постепенность, интенсивность по сравнению со здоровым ухом, сочетание с вестибулярными расстройствами и другими жалобами. Один из наиболее доступных и простых способов исследования слуха — акуметрия.

Акуметрия — исследование слуха шепотной, разговорной речью и камертонами. При исследовании слуха шепотной и разговорной речью исследуется только воздушная проводимость звука. Обследование проводится в тихом помещении с длиной комнаты 6 и более метров. Присутствие людей, не участвующих в исследовании, не желательно, поскольку их действия могут отвлекать внимание пациента.

Врач произносит слова, состоящие из звуков низких тонов — окно, мама, урок, 22, 41, содержащие звуки [У], [О], [М], [Н], [Р], [В]. В норме эти слова слышны с 5-6-и м. Затем используются слова с высокими звуками — заяц, дача, чиж, цапля, содержащие звуки [З], [Ч], [Ш], [И], [А], [Я]. В норме эти слова слышны с 20 м.

Методика проведения. Исследуемое ухо пациента направлено на врача. Другое ухо заглушается маскирующим шумом. Слова произносятся сначала шепотом с расстояния 6 м. Если обследуемый не слышит, то врач приближается и снова повторяет слова. Если у ушной раковины обследуемый не слышит, то используют разговорную, громкую речь или крик.

Если возникает необходимость исследования слуха у детей, помните, что перед ребенком нужно ставить посильную задачу. Повторить слово, значение которого незнакомо, труднее, а смысловые вопросы включают в себя исследование сообразительности, что не входит в задачу исследования!

Выделяют 4 степени тугоухости:

I — шепотная речь 1,5-2 м от ушной раковины, разговорная речь от 6 до 3 метров;

II — шепотная речь у ушной раковины или 0 м, разговорная речь от 3 м до ушной раковины;

III — шепотная речь 0 м, громкая речь у ушной раковины;

IV — шепотная речь 0 м, крик у ушной раковины.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХА КАМЕРТОНАМИ

Исследуется воздушное и костное звукопроведение, при сравнении которых можно выявить, какой отдел слухового анализатора страдает — звукопроводящий или звуковоспринимающий. Используются камертоны С 128, С512, С1024, С2048

Опыт Ринне. Звучащий камертон С128 держат тремя пальцами за ножку у наружного слухового прохода на расстоянии 1 -2 см. Плоскость бранш камертона должна находиться в плоскости слухового прохода. Таким образом исследуют воздушное звукопроведение. В норме звук камертона воспринимается в течение 60 секунд. Далее исследуется костная проводимость звука: звучащий камертон устанавливают ножкой на поверхность сосцевидного отростка у наружного слухового прохода — звук камертона слышен около 30 секунд. В норме ухо воспринимает звук камертона через воздух примерно в 2 раза дольше, чем через кость (положительный Ринне). Отрицательный Ринне — костное восприятие звука преобладает над воздушным, что свидетельствует о нарушении звукопроведения (кондуктивная тугоухость). Малый положительный Ринне — укорочение восприятия звука и через воздух, и через кость при их нормальном соотношении — свидетельствует о поражении звуковосприятия.

Опыт Вебера — определение латерализации звука. Звучащий камертон С 128 устанавливают на теменную область пациенту и спрашивают: «Где слышен звук — в середине головы или в каком-то ухе слышно лучше?» В норме звук слышен в середине головы или одинаково в обоих ушах. В больном ухе слышно лучше — значит имеется нарушение звукопроведения. В здоровом ухе слышно лучше — нарушение звуковосприятия.

Опыт Швабаха — сравнение костной проводимости звука у пациента и врача (врач должен иметь нормальный слух). Звучащий камертон С 128 устанавливают на сосцевидную область пациента и, когда он перестает слышать, переносят на сосцевидную область врача. Костная проводимость пациента укорочена — нарушение звуковосприятия. Костная проводимость пациента удлинена — нарушение звукопроведения. Костная проводимость пациента и врача одинакова — норма.

Опыт Желле — определение подвижности стремени. Звучащий камертон С 128 устанавливают на сосцевидный отросток. Одновременно баллоном Полицера изменяют давление в наружном слуховом проходе. При сохраненной подвижности стремени громкость восприятия звука при изменении давления меняется — положительный Желле. При неподвижности стремени: ломкость восприятия звука не меняется — отрицательный Желле.

Опыт Бинга — определение степени подвижности слуховых косточек. Звучащий камертон С128 устанавливают на сосцевидный отросток и пациент закрывает пальцем наружный слуховой проход. При сохранении подвижности слуховых косточек громкость звука и время звучания увеличиваются (положительный опыт Бинга). При отсутствии таковой (нарушение звукопроведения) то различие постепенно исчезает вплоть до полного выравнивания слышимости при открытом и закрытом ухе.

Опыт Федериче — сравнение костно-хрящевой проводимости с костной. Звучащий камертон периодически прикладывают к козелку и сосцевидному отростку. В норме дальше воспринимается звук с козелка. При нарушении звукопроведения — с сосцевидного отростка.

Коротко в медицинской документации методы исследования слуха указывают в таблице слухового паспорта больного.

К аппаратным субъективным методам исследования относится аудиометрия, которая позволяет более тонко оценить пороги слуха при воздушной и костной проводимости на большом диапазоне частот (тональная аудиометрия), позволяет выявить феномен ускоренного нарастания громкости (надпороговая тональная аудиометрия), характерный для кохлеарной патологии, расстройства понимания речи — речевая аудиометрия.

Слуховой паспорт нормально слышащего человека

Правое	Тесты	Левое
-	Субъективный шум	-
6 м	Шепотная речь	6 м
20м	Разговорная речь	20м
30 сек	С 128 костн.	30 сек

60 сек	C 128 воздушн.	60 сек
+	R	+
→	W	←
норма	Sch	норма
+	Ж	+
+	Б	+
K>C	F	K>C

Данные аудиометрии фиксируются в виде графика — аудиограммы, на которой отмечаются пороги слышимости в дБ для воздушного и костного звукопроведения.

Выделяют четыре типа аудиометрических кривых: I горизонтальный тип графика характерен для кондуктивной тугоухости, болезни Меньера на ранней стадии; II нисходящий тип кривой характерен для смешаной, сенсоневральной тугоухости; III тип — восходящая кривая, характерная для отосклероза; IV тип — обрывистый нисходящий график, характерный для сенсоневральной тугоухости.

Объективные методы исследования слуха

БЕЗУСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

1. Аурикулопальпебральный рефлекс — моргание под влиянием неожиданно раздавшегося звука. Может сопровождаться общим двигательным оживлением, поворотом головы в сторону звука, замиранием, широким раскрыванием глаз.
2. Вегетативные реакции:
 - кохлеокардиальная реакция — изменение сердцебиения в ответ на звук;
 - кохлеопупиллярная реакция — изменение ширины зрачка в ответ на звук;
 - кожно-гальваническая реакция — рефлекторное повышение потливости в ответ на звук.

Безусловные рефлексы позволяют сделать заключение о наличии слуха вообще, без определения тугоухости.

Слуховые вызванные потенциалы — регистрация биоэлектрических потенциалов головного мозга с помощью компьютерной программы, позволяющей проводить их накопление, суммуцию и усреднение.

Акустическая импедансометрия — позволяет определить давление в среднем ухе, тонус и степень подвижности барабанной перепонки, функциональное

состояние цепи слуховых косточек, функцию слуховой трубы, порог акустического рефлекса.

Вопросы итогового контроля знаний по теме 2

1. Какие анатомические образования относятся к периферическому отделу слухового анализатора?
2. Перечислите анатомические образования, входящие в систему среднего уха.
3. Перечислите стенки барабанной полости.
4. Назовите опознавательные пункты барабанной перепонки.
5. В чем заключается клиническое значение сообщения среднего уха с носоглоткой?
6. Какие типы строения сосцевидного отростка вы знаете?
7. За счет каких механизмов обеспечивается усиление звука при передаче его из внешней среды к рецепторным клеткам Кортиевого органа?
8. Перечислите известные вам субъективные и объективные методы исследования слуха.
9. Перечислите камертональные пробы исследования слуха.
10. Какие типы тугоухости вы знаете?
11. В чем заключается особенность кровоснабжения внутреннего уха? Какие заболевания могут привести к развитию сенсоневральной тугоухости?

Тема 3

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА

Время занятия — 180 минут.

Цель занятия: на основе анатомического строения внутреннего уха, законов физиологии полукружных каналов научиться исследовать функцию вестибулярного анализатора.

Задачи занятия:

1. Изучить типы вестибулярных реакций.
2. Научиться оценивать нистагм.
3. Научиться проводить и оценивать стато-кинетические, координационные, вращательные пробы в исследовании вестибулярного анализатора.

При подготовке к занятию повторить с предшествующих курсов:

- нормальная анатомия — строение внутреннего уха;
- неврология — синдромы расстройств координации.

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор, отоскоп, ларингоскоп, волоконная оптика.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, ушные воронки, гортанные и носоглоточные зеркала, зонды навивные, пинцеты ушные, пинцеты носовые.

Рабочее место. Инструментальный столик, настольная лампа, спиртовка, два стула.

Место проведения занятия. Учебная комната, отделение оториноларингологии.

Рекомендуемая литература:

1. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М.: Медицина, 1990.
2. Исхаки Ю. Б., Калытейн Л. И. Детская оториноларингология. — Душанбе: Маориф, 1985.
3. Цимтриенко И. Атлас клинической анатомии (оториноларингология). — Москва, 1998.
4. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. — М.: Медицина, 1990.
5. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Магомедов М.М. Оториноларингология. — МИА, 2007.

I. АНАТОМИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО РЕЦЕПТОРА ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА

Клетки периферического рецептора вестибулярного анализатора располагаются в преддверии и полукружных каналах внутреннего уха (рис. 10).

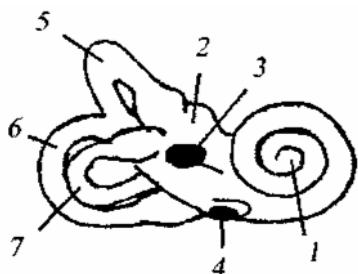


Рис. 10. Ушной лабиринт:

1 – улитка, 2 – преддверие лабиринта внутреннего уха, 3 – овальное окно, 4 – круглое окно, 5 – передний (верхний, фронтальный) полукружный канал, 6 – средний полукружный канал, 7 – горизонтальный (латеральный, боковой) полукружный канал

Преддверие — центральная часть лабиринта — спереди сообщается с улиткой, сзади — с полукружными каналами. Наружная стенка преддверия лабиринта — это внутренняя стенка барабанной полости. В этой стенке располагается овальное окно, в котором крепится подножная пластинка стремени. Внутренняя стенка преддверия соответствует дну внутреннего слухового прохода. Рецепторы вестибулярного анализатора находятся в двух мешочках преддверия — сферическом (sacculus) и эллиптическом (utriculus). Мешочки преддверия между собой соединены каналом — ductus utriculo-saccularis, который продолжается в эндолимфатический проток (образуя водопровод преддверия) и заканчивается расширением дупликатуры твердой мозговой оболочки на задней поверхности пирамиды — эндолимфатическим мешком (рис. 11).

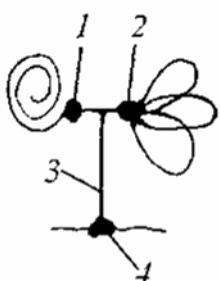


Рис. 11. Эндолимфатический поток.

1 – сферический мешочек, 2 – эллиптический мешочек, 3 – эндолимфатический проток, 4 – эндолимфатический мешок

На внутренней поверхности мешочков преддверия имеются статические пятнышки, где и располагаются рецепторы вестибулярного анализатора — отолитовый аппарат. Отолитовые мембранные мешочки расположены во взаимно перпендикулярных плоскостях: в сферическом мешочке — сагиттально, в эллиптическом мешочке — горизонтально. Пятна (макулы) сферического и эллиптического мешочков содержат соответственно 7500 и 9000 клеток нейроэпителия.

Над цилиями сенсорных клеток макул нависает мембрана статоконий. Ее вещество пронизано волокнами, в петлях которых расположены кристаллы кальцита (отолиты). В результате действия прямолинейных ускорений или силы тяжести происходит смещение отолитов, которое вызывает смещение цилий сенсорных клеток. Каждая клетка способна

отвечать возбуждением на смещение стереоцилий в сторону киноцилий торможением при движении стереоцилий в противоположную сторону.

В каждой височной кости ампулярные рецепторы расположены в кристах ампул трех полукружных каналов, которые расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (рис. 9). Выделяют один горизонтальный канал (его же называют латеральным, наружным) и два вертикальных канала — фронтальный и сагиттальный. Каналы обоих лабиринтов, лежащих в одной плоскости, составляют одну функциональную пару. Плоскость горизонтальных полукружных каналов располагается под углом 30° к горизонтали. Верхний канал одной стороны и нижний канал другой стороны практически параллельны и лежат под углом 45° к фронтальной плоскости. Таким образом, три пары каналов обеспечивают реакцию на угловые ускорения в любой плоскости.

В ампулярных рецепторах трех полукружных каналов содержится примерно 16-17 тысяч клеток. Колпачок купулы, нависая над рецептором, достигает противоположной стороны стенки ампулы. Субкубулярное пространство ампулы заполнено вязким секретом опорных клеток, пронизано стереоцилиями, которые вдаются в желатинообразное вещество самой купулы. Каждая стереоцилия находится в отдельном узком канале. При движении волоска в канале происходит образование электрического импульса.



Рис. 12. Рецепторный аппарат вестибулярного анализатора

II. ФИЗИОЛОГИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ РЕАКЦИЙ

Адекватными раздражителями вестибулярного анализатора являются: прямолинейное ускорение, сила тяжести (для отолитового аппарата) и угловые ускорения (для полукружных каналов). Вместе с тем, вестибулярные реакции могут возникать при воздействии на внутреннее ухо физических факторов (изменение температуры, давления); воздействии химических веществ — употреблении некоторых лекарственных препаратов;

электрического тока; психо-эмоциональном воздействии и др. Всевозможные реакции организма в ответ на раздражение вестибулярного анализатора разделяют на три типа реакций:

- 1) вестибуло-сенсорные (ощущение головокружения, тошноты);
- 2) вестибуло-соматические (глазодвигательные реакции, изменение походки, координации движений, изменение тонуса мышц);
- 3) вестибуло-вегетативные (изменение артериального давления, частоты сердечных сокращений, влажности кожного покрова, непроизвольная рвота).

Вестибуло-сенсорные реакции субъективны. Их исследование заключается в выявлении у больного жалоб, указывающих на патологию вестибулярного анализатора. Для патологии периферического отдела вестибулярного анализатора характерно наличие приступов вращательного головокружения (системный характер головокружения), усиливающегося при перемене положения головы. Другие виды головокружений (осознательные — ощущение проваливания, взлета, перемещения предметов и т. д. — не являются системными) возникают при патологии мозжечка, проводящих путей и центров вестибулярного анализатора. Тошнота при поражении периферического отдела вестибулярного анализатора не связана с приемом пищи, возникает на фоне головокружения или является его предвестником. Приступ головокружения может сопровождаться слуховыми расстройствами (шум в ухе, снижение слуха), что связано с морфо-функциональным единством внутреннего уха, близостью расположения волокон вестибулярного и улиткового корешков в слуховом нерве.

Вестибуло-соматические реакции объективны. К ним относятся: спонтанный или экспериментально вызванный нистагм, изменение тонуса скелетной мускулатуры правой и левой половины тела, нарушение координации движений, нарушение походки. Исследовать можно спонтанные вестибулярные реакции, а также вызванные при помощи адекватных раздражителей (вращательные пробы) или неадекватных раздражителей (прессорная, калорическая, гальваническая пробы). При исследовании вестибулярного анализатора адекватными раздражителями (ускорениями) воздействию подвергается все тело пациента. В этом случае приходится анализировать реакции, возникшие при участии и правого, и левого ушных лабиринтов. Преимущество проб с использованием неадекватных раздражителей заключается в том, что при их помощи возможно исследовать изолированно ушной лабиринт одной половины головы.

К методам исследования вестибуло-соматических реакций относятся:

- 1) исследование нистагма;

- 2) координационные пробы;
- 3) статокинетические пробы;
- 4) вращательные пробы;
- 5) калорические пробы;
- 6) гальваническая проба.

Нистагм — непроизвольные ритмичные движения глазных яблок. Для лабиринтного нистагма характерно наличие двух фаз — быстрого и медленного компонента. Направление нистагма определяют по быстрому компоненту, поскольку он лучше заметен. Нистагм может наблюдаться при поражении разных звеньев вестибулярного анализатора, и в зависимости от уровня поражения выделяют лабиринтный и центральный нистагм. Для выявления спонтанного нистагма предлагают больному фиксировать взгляд на пальце врача на расстоянии 50 см от глаз больного на линии чуть выше уровня глаз. Затем производят движения пальцем вверх, вниз, влево, вправо и следят за движениями глаз пациента. Исследовать нистагм не нужно в крайних отведениях на границе зрительного поля, поскольку подергивание глаза может возникнуть при чрезмерном напряжении глазодвигательных мышц.

Виды спонтанного нистагма

1. У здоровых лиц:

- фиксационный — возникает при длительной фиксации глаза на определенном предмете, при взгляде в крайнем отведении;
- установочный — возникает в крайних отведениях глаза, затухает в течение нескольких секунд;
- оптокинетический — возникает при слежении за быстро движущимися предметами (железнодорожный).

2. Патологический нистагм:

- маятникообразный — (мышечный) врожденный или у плоховидящих людей, не имеет быстрого и медленного компонентов;
- нистагм углекопов — возникает при длительной работе в темноте;
- монокулярный — возникает при поражении мышечного аппарата одного глаза, глазодвигательных нервов или проводящих путей зрительного анализатора в стволе мозга;
- ретракционный (в сагиттальной плоскости) — пульсирующее движение глаз при поражении среднего мозга;
- конвергирующий — движения глаз направлены навстречу друг другу,

- возникает при поражении области четверохолмия;
- нистагм положения (позиционный нистагм) — появляется в определенном положении головы и туловища и меняет свое направление и интенсивность при перемене их положения.

3. Вызванный экспериментальный нистагм подразделяют на: посттравматический, прессорный, калорический, гальванический, оптокинетический, позиционный.

При выявлении нистагма его оценивают по следующим параметрам:

- по плоскости (горизонтальный, вертикальный, диагональный, ротаторный, множественный);
- по направлению (при взгляде вправо, влево, вверх, вниз);
- по силе (I степени — возникает при взгляде в сторону быстрого компонента, II степени — отмечается при взгляде в сторону быстрого компонента и прямо, III степени — возникает при взгляде в сторону быстрого компонента, прямо и медленного компонента);
- по амплитуде (мелко-, средне- и крупноразмашистый);
- по частоте (клонический — нормальное чередование быстрой и медленной фаз нистагма, клонотонический — удлинение медленной фазы нистагма);
- по длительности (секунды, месяцы, годы).

Характеристику нистагма записывают в виде формулы: SNyHL-1 (спонтанный нистагм, горизонтальный, влево, первой степени), далее указывают остальные параметры. Спонтанный лабиринтный нистагм является горизонтально-ротаторным, имеет четко выраженные быстрый и медленный компоненты, как правило, I-II степени, мелко- или среднеразмашистый, живой, постепенно исчезает в течение 1-2 недель.

Исследование позиционного нистагма

Позиционный нистагм выявляют, придавая положению тела больного различные положения: сидя — с запрокинутой головой, наклонив голову к правому, левому плечу; лежа — на правом, левом боку, на спине, на спине с запрокинутой головой. При этом оценивают, как положение тела влияет на нистагм: если нистагм имеется в разных положениях тела больного и имеет разное направление, то имеется поражение центрального отдела вестибулярного анализатора; если нистагм направлен в одну сторону, но меняет свою интенсивность при перемене положения тела — это указывает на патологию лабиринта; если нистагм не постоянен, направление его разное, то имеет место патология центрального отдела вестибулярного анализатора.

Для точной количественной и качественной оценки вестибулярных нарушений используется объективная регистрация нистагма — электронистагмография. Электронистагмография основана на регистрации корнео-ретинальных потенциалов. Глазное яблоко электрически поляризовано: сетчатка заряжена отрицательно, а роговица положительно, в связи с чем возникает корнео-ретинальный потенциал покоя, который меняется при каждом движении глаз. Незначительное отклонение электрической оси глаза во время нистагма вызывает изменение корнео-ретинального потенциала, направление и вольтаж которого характеризуют определенное движение глазного яблока.

Координационные пробы

Пальце-носовая проба. Исходное положение: руки отведены в стороны, указательные пальцы выпрямлены, остальные сжаты в кулак. Сначала с открытыми, затем с закрытыми глазами предлагают пациенту коснуться кончика носа по очереди указательными пальцами обеих рук. *Оценка:* В норме пациент быстро и точно выполняет задание с открытыми и с закрытыми глазами. При поражении лабиринта наблюдается промахивание двумя руками в сторону, противоположную быстрому компоненту нистагма. При ретролабиринтной патологии наблюдается интенционное дрожание рук.

Пальце-пальцевая проба (проба Барани). Исходное положение: пациент и врач сидят напротив друг друга. Руки пациента лежат на коленях, указательные пальцы выпрямлены, остальные сжаты в кулак. Руки врача находятся над руками пациента на расстоянии около 50 см, указательные пальцы выпрямлены, остальные сжаты в кулак. Положение рук врача и пациента таково, что указательные пальцы пациента находятся под пальцами врача. С открытыми, затем с закрытыми глазами пациенту предлагают коснуться указательными пальцами пальцев врача. *Оценка:* В норме пациент быстро и точно выполняет задание с открытыми и с закрытыми глазами. При поражении лабиринта отмечается симметричное отклонение рук в сторону, противоположную быстрому компоненту нистагма. При поражении мозжечка наблюдается промахивание одной руки на стороне поражения.

Проба отклонения рук (проба Водака-Фишера). Исходное положение: пациент сидит, вытянув руки вперед на уровне плеч. Указательные пальцы выпрямлены, остальные сжаты в кулак. Врач устанавливает свои указательные пальцы максимально близко к пальцам пациента, но не касается их. Глаза пациента закрыты. *Оценка:* В норме пациент удерживает заданное положение. При поражении лабиринта наблюдается отклонение обеих рук в сторону, противоположную быстрому компоненту нистагма. При патологии задней черепной ямки отклоняется одна рука на стороне поражения.

Диадохокинез. Исходное положение: руки пациента вытянуты вперед на уровне плеч. Врач просит пациента производить движение руками — пронацию и супинацию. *Оценка:* В норме движения обеих рук симметричны. При поражении мозжечка наблюдается резкое отставание на стороне поражения.

Статокинетические пробы. При проведении проб врач обязательно находится рядом с пациентом и страхует его.

Поза Ромберга. Исходное положение: пациент стоит, пятки и носки ступней сдвинуты вместе, руки вытянуты вперед на уровне плеч, глаза открыты. Затем пациент закрывает глаза. *Оценка:* В норме пациент устойчив в заданном положении. При поражении лабиринта больной отклоняется в сторону, противоположную быстрому компоненту нистагма. При изменении положения головы также наблюдается изменение направления падения — всегда в сторону медленного компонента нистагма. При поражении мозжечка пациент отклоняется или падает в сторону поражения. Данную пробу можно усложнить.

Сенсибилизированный Ромберг. Стоя в позе Ромберга с закрытыми глазами пациент ставит одну ногу впереди другой, так, чтобы пятка касалась носка. В норме пациент сохраняет устойчивость в заданном положении.

Ходьба по прямой линии вперед и назад. С открытыми, а затем с закрытыми глазами пациент идет по прямой линии. В норме это не составляет труда. При поражении лабиринта идущий отклоняется от прямой линии в сторону, противоположную быстрому компоненту нистагма. При поражении мозжечка пациент идет, шатаясь, широко расставляя ноги, падает на сторону поражения.

Фланговая походка — походка приставными шагами боком по прямой линии. В норме и при поражении лабиринта исполняется четко, уверенно. При поражении мозжечка пациент не может выполнить задание в сторону поражения.

Исследование экспериментального нистагма

При исследовании вызванного (экспериментального) нистагма необходимо учитывать зависимость направления нистагма от направления сдвига эндолимфы в исследуемом полукружном канале. Это явление было описано в конце XIX — начале XX века учеными Эвальдом и Воячеком и сформулировано в виде «железных» законов:

Законы Эвальда:

1. В горизонтальном полукружном канале движение эндолимфы от гладкого конца к ампуле вызывает нистагм в сторону раздражаемого уха.
2. Для горизонтального полукружного канала движение эндолимфы к ампуле (ампулопетальный ток) является более сильным раздражителем, чем

движение эндолимфы от ампулы (ампулофугальный ток).

3. Для вертикальных каналов эти законы обратные.

Законы Воячека:

1. Нистагм всегда происходит в плоскости вращения;
2. Нистагм всегда противоположен сдвигу эндолимфы.

Вращательная проба. При выполнении вращательной пробы исследуется реакция лабиринта на адекватный раздражитель — угловое ускорение, что можно отнести к преимуществам данной пробы. Однако, чтобы правильно оценить полученные вестибулярные реакции, следует помнить, что воздействию подвергаются одновременно правый и левый ушные лабиринты, а также могут возникать выраженные проявления вегетативных и соматических вестибулярных реакций (рвота, падение с кресла, резкое снижение артериального давления, тахиаритмии и т. д.). Вследствие этого исследование экспериментального поствращательного нистагма возможно только у лиц, не имеющих жалоб на вестибулярную дисфункцию.

Техника исследования горизонтального полукружного канала: пациента усаживают в кресло Барани. Для перемещения горизонтальных полукружных каналов в горизонтальную плоскость наклоняют голову исследуемого вперед на 30°. Глаза закрыты. Производят вращение кресла со скоростью 10 оборотов за 20 секунд.

Для исследования правого горизонтального полукружного канала вращение проводят против часовой стрелки. Для исследования левого горизонтального канала — по часовой стрелке. Кресло резко останавливают и исследуют нистагм. Поствращательный нистагм направлен в сторону исследуемого канала (раздражаемого уха). Исследование горизонтального канала другой стороны желательно проводить через 15-20 минут.

Исследование вертикальных каналов проводится аналогично, но, согласно законам Воячека, для исследования фронтального канала голову исследуемого нужно наклонить вперед на 90°, а для исследования сагиттального канала — на 90° к плечу. Оценка нистагма проводится согласно третьему закону Эвальда.

Возбудимость лабиринта оценивают по продолжительности нистагма, длительность которого в норме 25-30 секунд. Имеет значение сравнение длительности поствращательного нистагма слева и справа.

Прессорная проба применяется для выявления фистульнего симптома.

Фистула лабиринта — костный свищ, образовавшийся вследствие кариеса костной стенки ушного лабиринта при специфическом или неспецифическом воспалительном процессе. При этом изменение давления в наружном слуховом проходе и среднем ухе

будет вызывать смещение сред внутреннего уха и раздражение вестибулярных рецепторов.

Техника проведения: пневматическим баллоном Полицера или надавливанием на козелок ушной раковины повышают давление в наружном слуховом проходе. Если имеется фистула лабиринта, то возникает нистагм в сторону исследуемого уха; при понижении давления нистагм направлен в сторону нераздражаемого уха. Иногда нистагм не возникает, но пациент описывает появление ощущений тошноты, головокружения — субъективный фистульный симптом.

Калорическая проба — исследование нистагма при температурном воздействии на барабанную перепонку. Пробу нельзя проводить при остром воспалении наружного и среднего уха, разрыве барабанной перепонки, ушном кровотечении и ликворее. При хроническом гнойном среднем отите возможна калоризация воздухом или стерильным раствором. Проба позволяет оценивать изолированно правый и левый ушной лабиринт и может быть проведена больным в тяжелом состоянии. При калоризации горячей водой появляется нистагм в сторону исследуемого уха. При использовании холодной воды нистагм направлен в противоположную сторону. Положение пациента при исследовании — лежа или сидя, с запрокинутой на 60° назад головой, исследуемое ухо наклонено книзу. *Калорическая проба по Кобраку*: в исследуемое ухо вливают 5мл ледяной ($1-12^{\circ}\text{C}$) воды. В норме через 10 секунд (латентный период) появляется нистагм и продолжается в течение 15-100 секунд (длительность нистагма). *Калорическая проба по Благовещенской*: вливание в исследуемое ухо 100 мл воды температуры тела $\pm 12^{\circ}\text{C}$ за 10 секунд. В норме через 25-30 секунд появляется нистагм длительностью 70-90 секунд. Для воздушной калоризации используют воздух $t = 25^{\circ}\text{C}$ и 60°C со скоростью потока 6 л/мин в течение 1 минуты.

Увеличение латентного периода и/или уменьшение длительности нистагма указывают на пониженную возбудимость вестибулярного анализатора. Большая продолжительность нистагма указывает на повышенную возбудимость вестибулярного анализатора и нередко указывает на патологию задней черепной ямки.

Для профотбора и медицинской экспертизы используется исследование отолитовой функции.

Отолитовая проба Воячека. Исходное положение — больной находится в кресле Барани, туловище наклонено на 90° вперед, глаза закрыты. Проводится 5 вращений за 10 секунд. Кресло резко останавливают, выжидают 5 секунд (больной находится в исходном положении), затем предлагают больному открыть глаза и выпрямиться в кресле. Оценка

отолитовой функции проводится по возникающим соматическим и вегетативным реакциям:

Заключение исследования вестибулярного анализатора у практически здорового человека: спонтанных вестибулярных расстройств нет, возбудимость вестибулярного аппарата симметрична, нормальна..

А при наличии патологии, например, острого лабиринита справа, вестибулярные расстройства можно описывать следующим образом. Субъективные ощущения: снижение слуха справа, тошнота, вращательное головокружение, усиливающееся при перемене положения головы, слабость, периодически — сердцебиение. SNyHR-2, живой, мелкоразмашистый. Калорический нистагм по Благовещенской (25°): справа: — латентный период — 10 с, длит, нистагма — 70 с, слева — латентный период — 25 с, длит, нистагма — 70 с. В позе Ромберга наблюдается отклонение туловища влево. Маршевая ходьба — отклонение влево. Фланговая походка — выполняет. В пальце-пальцевой пробе и пробе Водака-Фишера наблюдается сочетанное отклонение рук влево.

Вопросы итогового контроля знаний по теме 3

1. Что является адекватным раздражителем для вестибулярного анализатора?
2. Какие вы знаете неадекватные раздражители вестибулярного анализатора?
3. Какие типы вестибулярных реакций вы знаете?
4. Что означает понятие «нистагм»? Какие причины могут вызвать нистагм?
5. Охарактеризуйте лабиринтный нистагм.
6. Как звучат законы Эвальда?
7. Как звучат законы Воячека?
8. Перечислите координационные пробы. Как выполняет координационные пробы больной с поражением лабиринта?
9. Перечислите стато-кинетические пробы. Как выполняет стато-кинетические пробы больной с поражением лабиринта?
10. Каким пациентам нельзя проводить вращательные пробы?

Тема 4

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Цель занятия. Изучить механизмы реализации физиологических функций носа на основе анатомо-топографических особенностей полости носа и придаточных пазух носа. Выделить анатомические особенности строения полости носа.

Задачи занятия:

1. Разобрать клиническую анатомию полости носа, на основании чего обосновать физиологическую роль носового клапана, остио-меатального комплекса.
2. Изучить особенности дренирования придаточных пазух носа в зависимости от топики соустьев пазух.
3. Выделить механизмы развития рино-синусогенных осложнений.

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор. Демонстрационный материал: плакаты, слайды.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, носоглоточные зеркала, зонды навивные, пинцеты носовые.

Место проведения занятия: Учебная комната.

Рекомендуемая литература:

1. *Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Магомедов М.М.* Оториноларингология. — МИА, 2007.
2. *Солдатов И. Б.* Лекции по оториноларингологии. — М.: Медицина, 1990.
3. *Шеврыгин Б. В.* Руководство по детской оториноларингологии. — М.: Медицина, 1985.
4. *Овчинников Ю. М.* Оториноларингология. — М.: Медицина, 1995.
5. *Носуля Е. В.* Физиология носового дыхания. — Иркутск, 2000
6. *Пискунов Г.З., Пискунов С.З.* Клиническая ринология: Руководство для врачей. - 2 изд.- М.:ООО «Медицинское информационное агентство».-Москва, 2006.-560с

I. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ

Нос — многофункциональный орган и значение каждой из его функций для организма огромно, поэтому их трудно разделить на главные и второстепенные. К функциям носа относятся: дыхательная, кондиционирующая, защитная, обонятельная, вкусовая, резонаторная, слезопроводная и косметическая.

Дыхательная функция (респираторная, воздухопроведения). Главной функцией воздухопроводящих путей традиционно считается транспорт вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Однако носовое дыхание представляет собой активный физиологический процесс, который не только оказывает влияние на скорость и объем воздушных потоков, но и способствует очищению и кондиционированию поступающего в альвеолы воздуха. Воздушные потоки взаимодействуют с многочисленными нервными рецепторами слизистой оболочки, обеспечивая нервно-рефлекторные связи полости носа с другими органами и системами организма. Одним из основных факторов, регулирующих объем, скорость и характер воздушного потока в полости носа, является носовое сопротивление. В результате сокращения дыхательных мышц создается градиент между альвеолярным и атмосферным давлением, который передается в полость носа.

На вдохе, пройдя область носового клапана, основной поток воздуха направляется к среднему носовому ходу и распределяется в среднем и верхнем отделе полости носа (примерно 80 % условных единиц). При спокойном вдохе только около 20 % условных единиц вдыхаемого воздуха проходит через нижний носовой ход. При принюхивании объем воздуха, направляющегося к крыше полости носа, увеличивается. При выдохе основной поток воздуха, взаимодействуя со сводом носоглотки, задними концами носовых раковин, направляется в нижний носовой ход (~ 80 %). В средний и в верхний носовые ходы поступает примерно 20 % выдыхаемого воздуха преимущественно в виде турбулентных потоков. Носовое сопротивление на выдохе оказывает тормозящее влияние на скорость движения выдыхаемого воздуха. По мере нарастания его давления происходит расширение клапана и уменьшение давления в носовой полости. При прохождении вдыхаемого воздуха через систему носовых ходов и сужений в носовой полости наблюдается ламинарное (слои воздуха движутся параллельно друг другу и стенкам носовой полости) и турбулентное (хаотичное) движение потоков. Ламинарное движение возникает при низкой, а турбулентное при высокой объемной скорости потока воздуха. Благодаря турбулентности входящего воздушного потока содержащиеся в воздухе крупные пылевые частицы, микроорганизмы осаждаются на стенках передних отделов носовой полости.

Защитная функция. Согласно современным представлениям, от уровня загрязненности вдыхаемого воздуха зависит возникновение более 30 % случаев пневмоний, около трети острых респираторных заболеваний, более 20 % случаев бронхиальной астмы. Удельный вес загрязненности воздуха как фактора, способствующего возникновению патологии органов дыхания, составляет 50 %. При адекватном легочном газообмене через полость носа в сутки проходит около 17 000 л воздуха. В носовой полости задерживаются практически все вдыхаемые частицы диаметром более 8 мкм, более половины всех поступающих частиц диаметром более 2 мкм.

Кожа преддверия носа содержит волосы, которые задерживают крупные частицы пыли, сажи и т. д. Барьерные функции слизистой оболочки связаны с мукоцилиарным клиренсом (первая линия защиты) и собственной пластинкой слизистой (вторая линия защиты).

На поверхности каждой эпителиальной клетки слизистой оболочки дыхательной области имеется от 50 до 200 ресничек, совершающих колебательные движения. Каждое движение реснички состоит из двух фаз — поступательной и возвратной. В первую фазу ресничка вытягивается, ее верхушка достигает поверхностного слоя носового секрета, который более густой, чем подлежащий слой, и продвигает его в направлении носоглотки. Только на небольшом участке слизистой, прилежащей к преддверию носа, носовой секрет выводится в преддверие. Активность мукоцилиарного транспорта зависит от состояния носового секрета. При снижении или повышении вязкости секрета, уменьшении или увеличении его количества синхронность колебания ресничек, подвижность поверхностного слоя нарушается и создаются условия для нарушения гомеостаза слизистой оболочки. Чрезвычайно важным условием для функции реснитчатого эпителия является физиологичное носовое дыхание.

Носовой секрет состоит из продуктов жизнедеятельности желез слизистой оболочки и транссудата. В физиологических условиях суточная продукция носового секрета составляет от 0,5 до 1 л, а толщина его слоя составляет около 5-Юмкм. На 95 % носовой секрет состоит из воды, также в состав входят протеины, углеводы, липиды (фосфолипиды и сурфактант), электролиты. Защитные свойства носового секрета связаны с растворенными в нем факторами естественной резистентности и специфического иммунитета. К факторам естественной резистентности относятся: лизоцим, комплемент, лактоферрин, интерфероны, фагоцитирующие клетки, металлопротеиды.

Лизоцим (другое название — мурамидаза) — фермент, расщепляющий мураминовую кислоту, входящую в состав оболочки грамположительных бактерий, способствует лизису бактериальной стенки.

Комплемент — комплекс сывороточных белков, участвующий в лизисе бактерий, инактивации эндотоксинов, нейтрализации вирусов, участвует в активации фагоцитирующих клеток.

Лактоферрин — белок специфических гранул нейтрофилов. Защитное действие связано со связыванием Ре^{34"}, которое необходимо для нормального метаболизма микробной клетки.

Интерфероны — продуцируются лимфоцитами (А-интерфероны) и фибробластами (р-интерферон), подавляют трансляцию вирусной мРНК, образуют из неинфицированных клеток барьер вокруг очага вирусной инфекции, ограничивая ее распространение.

Кожа преддверия носа содержит волосы, которые задерживают крупные частицы пыли, сажи и т. д. Барьерные функции слизистой оболочки связаны с мукоцилиарным клиренсом (первая линия защиты) и собственной пластинкой слизистой (вторая линия защиты).

На поверхности каждой эпителиальной клетки слизистой оболочки дыхательной области имеется от 50 до 200 ресничек, совершающих колебательные движения. Каждое движение реснички состоит из двух фаз — поступательной и возвратной. В первую фазу ресничка вытягивается, ее верхушка достигает поверхностного слоя носового секрета, который более густой, чем подлежащий слой, и продвигает его в направлении носоглотки. Только на небольшом участке слизистой, прилежащей к преддверию носа, носовой секрет выводится в преддверие. Активность мукоцилиарного транспорта зависит от состояния носового секрета. При снижении или повышении вязкости секрета, уменьшении или увеличении его количества синхронность колебания ресничек, подвижность поверхностного слоя нарушается и создаются условия для нарушения гомеостаза слизистой оболочки. Чрезвычайно важным условием для функции реснитчатого эпителия является физиологичное носовое дыхание.

К клеткам фагоцитарной системы относятся нейтрофилы, моноциты и макрофаги. Они поглощают и разрушают бактериальные клетки, образуют активные формы кислорода, обладающие деструктивным свойством в отношении микроорганизмов и поврежденных тканей.

Металлопротеиды — Ре- и Си-содержащие белки, поддерживающие активность фагоцитарной системы, и вместе с тем обеспечивающие антиоксидантную защиту

неповрежденных тканей организма в очаге воспаления от активных метаболитов кислорода.

Факторы специфического иммунитета представлены содержащимися в носовом секрете иммуноглобулинами А, М, О, Е.

IgA играет ведущую роль в обеспечении местного иммунитета носовой полости: препятствует адгезии бактериальных клеток к эпителию слизистой оболочки, потенцирует активность лизоцима, комплемента, активирует фагоцитирующие клетки.

IgG участвует в опсонизации микробов, нейтрализации бактериальных токсинов.

IgM участвует в нейтрализации токсинов, процессах агглютинации, опсонизации, препятствует адгезии бактерий на слизистой.

IgE продуцируется тучными клетками слизистых, участвует в активации комплемента. Физиологическая роль IgE изучена недостаточно. Его содержание в слизистых оболочках человека велико на стадии внутриутробного развития. Повышенный уровень IgE после рождения рассматривается как фактор, предрасполагающий к развитию аллергических реакций.

В формировании основной пластинки слизистой оболочки носа более трети всех клеток составляют лимфоциты. При взаимодействии с антигеном происходит трансформация В-лимфоцитов в плазматические клетки, которые продуцируют специфические для данного антигена антитела, главным образом — IgA, поступающие на поверхность слизистой носовой полости.

Рефлекторные влияния со слизистой оболочки носа участвуют в реализации защитных функций. Наиболее высокой чувствительностью отличаются рефлексогенные зоны носовой полости — область преддверия носа, верхних носовых ходов и дорсальная поверхность нижних носовых раковин. Раздражение рецепторов носовой полости происходит вследствие давления воздушных потоков, воздействия содержащихся в них пылевых частиц, химических веществ, а также температуры вдыхаемого воздуха. В ответ на раздражение окончаний тройничного нерва усиливается слезотечение. Попадание слезной жидкости в нос играет важную роль в удалении ирританта со слизистой носа. Стимуляция рецепторов носовой перегородки, нижней и средней носовых раковин ведет к возникновению чихательного рефлекса, сопровождающегося сокращением бронхиальной мускулатуры, повышением внутригрудного давления, высокой линейной скоростью воздушного потока в заключительной фазе чихания. Активную роль в реализации чихательного рефлекса играет обоняние.

Рефлексы из носовой полости, воздействуя на дыхательный центр, участвуют в регуляции дыхания. Раздражение рецепторов блуждающего нерва сопровождается учащением и уменьшением глубины дыхания, а тройничного и обонятельного — замедлением и углублением дыхания. Обонятельная стимуляция тройничного нерва может сопровождаться задержкой дыхания, а воздействие резкого запаха способно вызвать остановку дыхания. Рецепторы носовой полости взаимодействуют с сенсорными системами нижележащих дыхательных путей. Например, раздражение слизистой оболочки носовой полости содержащимися в воздухе частицами пыли сопровождается увеличением трахеобронхиального сопротивления (ринобронхиальный рефлекс). При этом возбуждение передается по волокнам сенсорной порции тройничного нерва к ядру V пары в стволе мозга, затем и в составе волокон блуждающего нерва к переднему и заднему легочному сплетению. Существует еще ольфакто-бронхиальный рефлекс — в этом случае изменение бронхиального сопротивления возникает в ответ на обонятельную стимуляцию. Влияние раздражения нервных окончаний полости носа на ритм сердечных сокращений реализуется в виде рино-кардиального рефлекса через Видиев и тройничный нервы, верхнее слюноотделительное ядро с переключением его на дорсальное ядро блуждающего нерва и последующим воздействием на сердце. Раздражение рецепторов слизистой полости носа оказывает регулирующее влияние на ликвородинамику в полости черепа.

Вследствие перечисленных причин взаимодействия воздушных потоков с рецепторами слизистой носа и возникающие при этом субъективные ощущения оказывают существенное влияние на качество жизни.

Кондиционирование воздуха. Кондиционирование воздуха подразумевает его согревание и увлажнение. Согревание обеспечивается изменением просвета носовых ходов в зависимости от температуры вдыхаемого воздуха и за счет смешивания поступающего воздуха с воздухом, находящимся в околоносовых полостях. Увеличение объема носовых раковин (и соответственно — сужение просвета носовых ходов) происходит рефлекторно при раздражении холодным воздухом окончаний тройничного нерва. Смешивание вдыхаемого воздуха и воздуха пазух носа происходит благодаря носовому клапану, так как во время вдоха в полости носа образуется отрицательное давление, что вызывает перемещение согретого воздуха из пазух в полость носа. Экспериментально показано, что при физиологичном носовом дыхании при 1° вдыхаемого воздуха -12° в полости носоглотки температура повышается до $+25^{\circ}$. Увлажнение вдыхаемого воздуха происходит при испарении влаги с поверхности слизистой оболочки. При физиологичном носовом дыхании в течение суток со слизистой

оболочки полости носа испаряется около 400 мл воды. При повышении температуры воздуха испарение происходит более интенсивно. При нормальном носовом дыхании относительная влажность воздуха, поступающего через полость носа в трахею, составляет 95 %.

Обоняние. Человек и приматы относятся к микросматикам в силу относительно слабого развития органа обоняния в отличие от большинства животных (макросматиков). Тем не менее, обоняние у человека играет важную роль в реализации пищевой, половой, охранительной, ориентировочной функций. Обонятельная функция у человека включает два взаимодополняющих компонента: восприятие и дифференциацию запахов. Диапазон пороговых концентраций пахучих веществ воздухе, воспринимаемых человеком, очень велик: от 1СГ^{13} до $1(\text{Г}^3$ моль/л. Имеется заметный индивидуальный разброс в чувствительности людей к запахам и в их гедонической оценке. Центральные обонятельные образования тесно связаны со стволом мозга, что объясняет известное влияние запахов на эмоциональное состояние человека, его работоспособность. Приятные запахи повышают температуру кожи, снижают артериальное давление, урежают частоту сердечных сокращений, понижают внутричерепное давление. Неприятные запахи оказывают противоположное действие. Человек способен воспринимать более 10 000 запахов, каждый из которых может возбудить или погасить аппетит, изменить работоспособность. Ассоциация запаха цветов, духов и пр. с информацией, находящейся в подсознании, может оказывать явное эротическое влияние. Нарушение обоняния становится серьезной проблемой для одиноких людей, так как теряется способность определять качество пищевых продуктов по запаху, присутствие в помещении запахов гари или газа. Вкусовая роль обоняния связана с попаданием пахучих элементов пищи через носоглотку в полость носа. Вкусовая и обонятельная рецепция близки по физиологической функции, ведущим является обонятельный рефлекс «на расстоянии», а контактный вкусовой рефлекс — контролирующий.

Каждый человек обладает индивидуальным запахом. Хорошо известно, что индивидуальный запах человека безошибочно узнается тренированными собаками. Обоняние человека также способно (но в меньшей степени) различать людей по индивидуальному запаху, в частности, позволяет узнавать по запаху генетически близких родственников. Индивидуальные запаховые коды человека и животных пока не расшифрованы, возможно, что компонентами запахового кода являются изомеры высших жирных кислот, обладающие большой молекулярной массой и низкой летучестью. Наблюдения над механизмом сексуального предпочтения у человека указывают на возможную роль индивидуального запаха мужчины в выборе женщиной супруга или

полового партнера. Опросы показывают, что для женщины запах партнера имеет большее значение, чем для мужчины. Женщины предпочитают запахи мужчин, которые непохожи на них по своим генам гистосовместимости, однако эта особенность инвертируется, если женщина принимает гормональные контрацептивы.

Дополнительная обонятельная система. Значимую роль в регуляции деятельности репродуктивной системы и полового поведения играет дополнительный орган обоняния — вомеро-назальный орган (Якобсонов орган). У животных он описан в 1811 г. Людвигом Якобсоном (Дания).

В вомеро-назальную систему входит: 1) вомеро-назальный орган (Якобсонов орган); 2) вомеро-назальный нерв; 3) лимбическая система головного мозга. У человека Якобсонов орган парный, располагается в передней трети перегородки носа, на границе хрящевой и костной ее частей, на 1 -2 см дорсальной коллюмеллы и на 1 мм выше дна полости носа. Открывается Якобсонов орган в полость носа овальной и округлой ямкой, локализующейся 1 -2 см кзади от заднего края ноздри. Имеется большое количество анатомических вариантов строения, расположения и размеров устья Якобсонова органа. Устье ведет в короткий канал, проходящий медиально в слизистой оболочке полости носа, прободает собственную пластинку слизистой и идет выше периондрия. Клетки эпителия Якобсонова органа, в отличие от реснитчатого эпителия дыхательных путей, не имеют ресничек, истинные бокаловидные клетки отсутствуют. Эпителий Якобсонова органа обладает качествами, характерными для нервных и нейроэндокринных клеток.

II. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА

Прежде чем начать изложение учебного материала, необходимо остановиться на понимании термина «клиническая анатомия». На предшествующих курсах вы познакомились с такими дисциплинами, как нормальная, патологическая, топографическая анатомия. В область интересов клинической анатомии входит анатомическое обоснование возникновения того или иного симптома заболевания, топографическое обоснование возникающих осложнений, прогностических признаков. Успешное освоение клинической анатомии невозможно без твердых знаний нормальной и топографической анатомии в сочетании со знанием типовых патологических процессов, патофизиологических механизмов развития заболеваний. Клиническая анатомия как никакой другой раздел медицины способствует развитию клинического мышления.

Нос. Выделяют наружный нос и полость носа. Пирамида наружного носа является основным украшением архитектурного ансамбля лица, недаром

наибольшее количество пластических операций на лице связано с коррекцией формы наружного носа. Пирамида носа имеет корень, отделенный от лба выемкой — переносцем, также выделяют спинку носа, боковые скаты спинки носа, крылья носа, передние носовые отверстия или ноздри. Скелет наружного носа имеет костную и хрящевую основу: костные стенки пирамиды носа представлены лобным отростком верхней челюсти, носовым отростком лобной кости, носовой костью. Все костные образования — парные. Хрящевая основа представлена большим и малым хрящами крыльев, боковым хрящом. Эти образования также парные. Помимо больших хрящей в формировании формы наружного носа участвуют мелкие скопления хрящевой ткани. Венозный отток осуществляется через лицевую, угловую и частично глазничную вены, что в ряде случаев способствует при нагноительных процессах наружного носа распространению инфекции в синусы твердой мозговой оболочки, в частности — в пещеристый синус. Лимфоотток из наружного носа осуществляется в подчелюстные и верхние околоушные лимфатические узлы. Двигательную иннервацию наружного носа обеспечивает лицевой нерв, чувствительную — I и II ветви тройничного нерва.

Анатомия полости носа более сложная. Полость носа располагается между передней черепной ямкой сверху, глазницами — латерально и полостью рта — снизу. Спереди полость носа открывается во внешнюю среду посредством ноздрей, сзади — сообщается с носоглоткой через хоаны (задние носовые отверстия). Наличие общих стенок с полостью черепа, орбитами, а также многочисленные анастомозы между сосудами бассейнов наружной и внутренней сонной артерий обусловливают опасность развития внутричерепных и орбитальных осложнений при воспалительных заболеваниях полости носа. В генезе внутриорбитальных осложнений наиболее типичный путь проникновения инфекции — контактный, так как общая стенка глазницы и полости носа — бумажная пластина решетчатой кости — чрезвычайно тонка. Распространение инфекции в синусы твердой мозговой оболочки осуществляется преимущественно гематогенным путем через глазную вену.

Выделяют преддверие полости носа и непосредственно полость носа. Преддверие полости носа ограничено снаружи свободным краем ноздрей, медиально-подвижной частью носовой перегородки, изнутри — внутренней поверхностью крыльев носа. Выстлано преддверие полости носа кожей, такой же как на лице. Кожа содержит волосы, сальные и потовые железы, что обуславливает возможность образования фурункулов преддверия носа. Анатомическую область, включающую в себя угол между носовой перегородкой и нижним краем верхнего латерального хряща, передний конец нижней носовой раковины и мягкие ткани преддверия носа, называют носовым клапаном. В норме

угол носового клапана равен 10-15°. Носовой клапан играет ключевую роль в регуляции объема, скорости и характера воздушного потока в носовой полости.

Полость носа имеет четыре стенки. Верхняя стенка (крыша) в передних отделах образована носовыми костями, лобными отростками верхней челюсти и частично перпендикулярной пластинкой решетчатой кости. В средних отделах крышу полости носа образует продырявленная пластинка решетчатой кости, в задних — клиновидная кость (передняя стенка клиновидной пазухи). Пластинка решетчатой кости пронизана 25-30 отверстиями, через которые идут ветви переднего решетчатого нерва и вена, сопровождающая переднюю решетчатую артерию и соединяющая полость носа и переднюю черепную ямку. Нижняя стенка полости носа (дно) образована небным отростком верхней челюсти в передних отделах и горизонтальной пластинкой небной кости в задних отделах. У переднего конца дна полости носа имеется канал носонебного нерва и носонебной артерии, идущий в ротовую полость. Внутренней (медиальной) стенкой полости носа является носовая перегородка. Передний отдел перегородки носа представлен четырехугольным хрящом, верхний край которого образует передний отдел спинки носа. В передненижнем отделе хрящ перегородки носа примыкает к медиальной ножке большого хряща крыла носа, которые вместе с кожной частью перегородки носа составляют ее подвижную часть. В заднем отделе к хрящу носовой перегородки примыкает костная часть перегородки носа, представленная носовым гребнем небного отростка верхней челюсти, перпендикулярной пластинкой решетчатой кости и сошником. Задний край сошника ограничивает хоаны медиально. В местах соприкосновения хрящевого и костного отделов нередко наблюдаются избыточные образования хрящевой или костной ткани, что обусловлено неравномерным ростом хрящевого и костного скелета. Четырехугольный хрящ перегородки нередко искривлен, чему способствуют разные темпы роста хряща перегородки и костных стенок полости носа. Искривлению носовой перегородки также способствуют травмы носа, рахит, некоторые эндокринные заболевания. Если искривление носовой перегородки не вызывает нарушения носового дыхания и связанных с этим заболеваний, такое состояние носовой перегородки не является патологией и лечения не требует. Если носовое дыхание затруднено вследствие деформации носовой перегородки, то «искривление носовой перегородки» — это диагноз, и возможным лечением является только операция: удаление искривленных участков. Кровоснабжение слизистой перегородки носа богатое, сосуды имеют многочисленные анастомозы. В передней трети перегородки носа располагается зона Киссельбаха — сплетение мелких артериол, капилляров и венул. Поскольку слизистая, покрывающая это сосудистое сплетение, нередко тонка, а близкое расположение к преддверию носа не

исключает возможность травмы, из сосудов зоны Киссельбаха часто возникают носовые кровотечения. Передняя решетчатая артерия входит в полость носа через продырявленную пластинку, задняя решетчатая артерия — через заднее решетчатое отверстие. Задние отделы носовой перегородки кровоснабжает перегородочная ветвь крылонебной артерии. Отток крови осуществляется по одноименным венам.

Латеральная стенка полости носа устроена наиболее сложно (см. рис. 2 Приложения). Костный скелет боковой стенки полости носа составляют: носовая кость, верхняя челюсть, слезная кость, решетчатая кость, нижняя носовая раковина, вертикальная пластинка небной кости и крыловидный отросток клиновидной кости. На латеральной стенке имеются три продольных выступа — носовые раковины. Верхняя и средняя носовые раковины представляют собой выросты решетчатой кости, нижняя носовая раковина — самостоятельную кость. Под каждой носовой раковиной располагается одноименный носовой ход. В стенке нижнего носового хода, примерно в 1 см кзади от переднего конца нижней носовой раковины, располагается отверстие носослезного канала. При развитии отека слизистой нижней носовой раковины и нижнего носового хода отверстие носослезного канала блокируется и возникает слезотечение, например, часто можно наблюдать слезотечение при остром насморке. Латеральная стенка среднего носового хода представлена не только костными структурами, но и дупликатурой слизистой оболочки в местах выводных отверстий придаточных пазух носа, которая носит название «фонтанелла» (или родничок). Если приподнять среднюю носовую раковину, под ней откроется полуулунная расщелина. Вход в нее спереди и снизу ограничен крючковидным отростком, сзади и снизу — костным пузырьком решетчатой кости. Кпереди от крючковидного отростка и места прикрепления средней носовой раковины на латеральной стенке имеется еще один выступ. Здесь расположена полость, открывающаяся в воронку, медиальной стенкой орбиты (бумажной пластинкой) и медиальной стенкой верхнечелюстной пазухи. В воронку открываются естественные соустья лобной и верхнечелюстной пазух. На протяжении среднего носового хода открываются передние и средние клетки решетчатой пазухи. В верхний носовой ход открываются задние ячейки решетчатой кости. Наиболее наглядно сообщение оклоносовых пазух с полостью носа.

Анатомическую область, объединяющую передний конец средней носовой раковины, крючковидный отросток, полуулунную щель, решетчатую буллу, называют остио-меатальным комплексом. Это наиболее узкое место среднего носового хода. Ширина его не превышает нескольких миллиметров.

Согласно современной концепции, разработанной в конце 60-х годов профессором В. Мессерклингером (Австрия), в основе большинства заболеваний околоносовых пазух лежат нарушения вентиляции и дренажа области остиомеatalного комплекса.

Часть полости носа, расположенная ниже уровня нижнего края средних носовых раковин, называется дыхательной областью, а пространство выше уровня нижнего края средних носовых раковин — обонятельной областью. Для респираторного отдела слизистой оболочки характерна большая толщина слизистой оболочки. Эпителий дыхательной области — многорядный мерцательный цилиндрический. В подэпителиальном отделе содержатся многочисленные альвеолярно-трубчатые железы, которые по характеру секрета делят на слизистые, серозные и смешанные. Для респираторной части слизистой оболочки характерно наличие в ее толще пещеристых венозных сплетений — варикозно-расширенных венозных влагалищ, имеющих мышечную стенку, благодаря чему они могут сокращаться в объеме. Кавернозная ткань содержится в толще слизистой оболочки нижних носовых раковин, по нижнему краю средней носовой раковины, в задних отделах нижней и средней носовой раковин. Пещеристые венозные сплетения обеспечивают регуляцию температуры воздуха, проходящего через полость носа. В обонятельной области кроме специфического обонятельного эпителия имеются опорные цилиндрические клетки и железы, вырабатывающие жидкий секрет.

Таким образом, схематически носовую полость можно представить в виде системы чередующихся каналов с подвижными и ригидными стенками и системой чередующихся сужений и расширений. Перечисленные особенности анатомического строения оказывают существенное влияние на аэродинамику в носовой полости и играют исключительно важную роль в реализации одной из важнейших функций носа — дыхательной.

Анатомические особенности полости носа новорожденных. При рождении ребенок приспособлен только к носовому дыханию. Полная обтурация носовых ходов у новорожденных детей несовместима с жизнью, поэтому анатомическая структура носовой полости новорожденных имеет особенности, предотвращающие полную обструкцию носовых ходов при насморке, срыгивании, аллергических реакциях и т. д. Пропорции тела человека при рождении значительно отличаются от всех других возрастных периодов жизни именно большим размером краиального отдела. По этим причинам сравнивать полость носа новорожденного с полостью носа взрослого человека нельзя. У новорожденных в носовой полости преобладает поперечный размер. Хоаны

новорожденного в поперечном сечении напоминают «лежащие овалы», тогда как у взрослых людей хоаны выглядят как «стоящие овалы». Нижний носовой ход отсутствует, носовая раковина лежит на дне полости носа. Верхняя носовая раковина еще не развита. Средняя носовая раковина короткая, ее передний конец дальше отстоит от передних носовых отверстий, чем конец нижней носовой раковины. При таком внутреннем строении полости носа общий и средний носовые ходы широкие. Слизистая оболочка носа грудных детей склонна к развитию отека, однако и в этом случае носовое дыхание полностью не блокируется.

Кровоснабжение полости носа осуществляется из системы наружной и внутренней сонных артерий. Из наружной сонной артерии берет свое начало основненебная артерия. Она входит в полость носа через основненебное отверстие и обеспечивает кровоснабжение задних и нижних отделов полости носа. Это основной сосуд, питающий полость носа. Из внутренней сонной артерии берет начало глазничная артерия, от которой отходят ветви передней и задней решетчатой артерии. Эти артерии обеспечивают питание верхних отделов полости носа. Также в кровоснабжении полости носа участвуют ветви лицевой и носо-небной артерий. Лимфатические сосуды образуют две сети: поверхностную и глубокую. Лимфатические сосуды дыхательной и обонятельной областей, несмотря на относительную разобщенность, имеют анастомозы, и лимфоотток происходит в одни и те же лимфатические узлы: от передних отделов полости носа — в подчелюстные, от задних отделов — в глубокие шейные.

Чувствительную иннервацию полости носа обеспечивает первая и вторая ветвь тройничного нерва. Передний отдел полости носа иннервируется I ветвью тройничного нерва (передний решетчатый нерв — ветвь носоресничного нерва). Носоресничный нерв из полости носа проникает через носоресничное отверстие в полость черепа, а оттуда — через решетчатую пластинку в носовую полость, где и разветвляется в области перегородки носа и передних отделов латеральной стенки полости носа. Его наружная носовая ветвь выходит на спинку носа между носовой костью и верхним латеральным хрящом, иннервируя кожу наружного носа. Задние отделы полости носа иннервируются второй ветвью тройничного нерва, проникающей в полость носа через заднее решетчатое отверстие. Вдоль перегородки носа в направлении сзади наперед идет крупная ветвь — носонебный нерв. В переднем отделе он проникает через резцовый канал в слизистую оболочку твердого неба, где анастомозирует с носовыми ветвями альвеолярных отростков и небного нерва. Секреторная и сосудистая иннервация осуществляется от верхнего шейного симпатического узла, постгангионарные волокна которого проникают в полость носа в составе второй ветви тройничного нерва.

Парасимпатическая иннервация осуществляется через крылонебный узел за счет нерва крыловидного канала. Этот нерв образован симпатическим нервом, отходящим от верхнего шейного симпатического узла и парасимпатическим нервом, берущим начало от коленчатого узла лицевого нерва.

Придаточные пазухи носа. К околоносовым пазухам носа относят воздушные полости, окружающие полость носа и сообщающиеся с ней с помощью отверстий (выводных протоков). Различают верхнечелюстную, лобную, решетчатую, клиновидную пазухи. Все околоносовые пазухи парные. Размеры придаточных пазух носа (ППН) у разных людей неодинаковые, но считается, что наибольший объем имеет верхнечелюстная пазуха (от 5 до 30 см³).

Верхнечелюстная пазуха располагается в теле верхней челюсти. По форме она напоминает неправильную четырехгранный пирамиду, основание которой обращено к полости носа. Переднюю стенку верхнечелюстной пазухи образует лицевая стенка тела верхней челюсти. В ней имеется углубление — «собачья ямка», где кость наиболее истончена. В этом месте проводят вскрытие верхнечелюстной пазухи. Верхняя стенка — глазничная, граничит с орбитой. Эта стенка наиболее тонкая, нередко в ней имеются дигисценции. В этой стенке проходит с.supraorbitalis, в котором располагается одноименный нерв и сосуды. В медиальных отделах верхняя стенка пазухи примыкает к слезной косточке и образует верхнее отверстие носослезного канала. Дно пазухи — альвеолярный отросток верхней челюсти. В ряде случаев корни зубов (3-6) выстоят в просвет пазухи, что обеспечивает ряд особенностей течения воспалительного процесса: возможно развитие одонтогенного воспаления гайморовой пазухи, при пломбировании зубных каналов возможно проникновение *пломбировочного материала в просвет пазухи, после экстракции зуба имеются предпосылки формирования свища между гайморовой пазухой и лункой зуба. Верхушка пирамиды направлена к верхнечелюстному бугру и граничит с крылонебной ямкой.* Медиальная стенка пазухи (основание пирамиды) — латеральная стенка полости носа. В нижнем отделе эта стенка наиболее толстая, постепенно истончается по направлению к месту прикрепления нижней носовой раковины, а в области среднего носового хода имеет дигисценции, прикрытые дупликатурой слизистой оболочки. По отношению к пазухе ее выводное отверстие находится на медиальной стенке практически у верхнего края, в связи с чем при экссудативном воспалительном процессе отток отделяемого из пазухи затруднен. Отток улучшается при перемене положения головы, когда выводное отверстие пазухи переводится в нижнее положение. С этим связана особенность болевого синдрома при

гнойном воспалении гайморовой пазухи: усиление головной боли в вечерние часы, улучшение состояния в утренние часы.

В ряде случаев в среднем носовом ходе имеется дополнительное выводное отверстие пазухи. Наличие дополнительного соусьья нарушает нормальный отток образующейся в пазухе слизи, что способствует развитию хронического воспаления, образованию хоанальных полипов. Задне-верхние отделы пазухи непосредственно граничат с группой задних клеток решетчатого лабиринта и клиновидной пазухой, в связи с чем хирургический доступ к этим областям возможен через верхнечелюстную пазуху.

Лобная пазуха располагается в чешуе лобной кости и является самой вариабельной по размеру и форме околоносовой пазухой. Нередко наблюдается ее полное отсутствие (агенезия) — чаще одностороннее. Правая и левая лобные пазухи могут значительно различаться по объему, когда наблюдается недоразвитие одной из пазух — гипогенезия. Пазуха может иметь перемычки. Размер пазухи зависит от степени резорбции чешуи лобной кости, в редких случаях достигая лобного бугра или распространяясь за него. Пазуха имеет переднюю, заднюю, нижнюю и медиальную стенки. Передняя и задняя стенки, смыкаясь, образуют угол. Передняя стенка представлена губчатой (диплоэтической) костью толщиной от 1 до 8 мм. Наибольшая толщина этой стенки наблюдается в области надбровных дуг. Задняя стенка лобной пазухи одновременно является передней стенкой передней черепной ямки, непосредственно прилежит к передней доле головного мозга. Толщина задней стенки коррелирует с размером лобной пазухи: чем меньше объем пазухи, тем толще ее задняя стенка. Нижняя стенка (дно пазухи) в латеральном отделе граничит с орбитой, в медиальном — с полостью носа. В этой области костная ткань имеет ячеистое строение вследствие внедрения клеток решетчатой кости. Отверстие выводного канала лобной пазухи находится в ее нижнemedиальном углу на уровне дна. При его обструкции (например, из-за отека) дренаж пазухи прекращается, и образуемый секрет накапливается в полости. Скапливание экссудата приводит к давлению на костные стенки, в отдельных случаях — к развитию остеомиелита задней стенки пазухи. Таким образом, создаются условия для проникновения инфекции в полость черепа контактным путем. Сдавление окончаний тройничного нерва накапливающимся в пазухе экссудатом вызывает выраженный болевой синдром. Отсутствие дренажа объясняет постоянство ощущения головной боли. Медиальная стенка — межпазушная перегородка. Ее толщина зависит от пневматизации пазух. Расположена перегородка сагиттально по средней линии, но нередко наблюдается ее отклонение: в среднем отделе перегородки лобные пазухи часто сообщаются между собой.

Пазухи решетчатой кости состоят из отдельных клеток, сообщающихся между собой. Количество клеток — от 5 до 12 и более. Располагаясь в толще решетчатой кости, клетки решетчатого лабиринта граничат: сверху — с лобной пазухой и передней черепной ямкой, сзади — с клиновидной пазухой, латерально — с медиальной стенкой глазницы и верхнечелюстной пазухой. Медиальная стенка решетчатой пазухи является латеральной стенкой полости носа выше нижней носовой раковины. В зависимости от расположения выделяют передние, средние и задние группы клеток решетчатой кости. Передние и средние клетки открываются в средний носовой ход, задние клетки — в верхний носовой ход.

Клиновидная пазуха располагается в теле клиновидной кости. Пазуха разделена перегородкой на две полости, каждая из которых имеет свое выводное отверстие, открывающееся в сфеноэтмоидальное пространство верхних носовых ходов. Выводное отверстие располагается в верхнемедиальном отделе передней стенки пазухи. Верхняя стенка пазухи граничит со средней черепной ямкой и гипофизом. Боковые стенки граничат со зрительным нервом, с внутренней сонной артерией, пещеристым синусом, в связи с чем патологический процесс может распространяться в полость черепа. При воспалительном процессе в клиновидной пазухе могут наблюдаться зрительные нарушения, так как стенки пазухи тонки (1-2 мм) и в них нередко имеются дигисценции. Нижняя стенка пазухи образует частично крышу полости носа в заднем отделе, частично — крышу носоглотки. Эта стенка имеет значительную толщину — 10-12 мм, состоит из губчатой кости.

Являясь придатками полости носа, придаточные пазухи связаны не только анатомо-топографически, но и функционально. Общность обусловлена единой системой кровоснабжения, венозного и лимфатического оттока, иннервации и аналогичным строением слизистой оболочки.

Васкуляризация придаточных пазух носа очень богата и представлена артериальными ветвями, тесно анастомозирующими между собой. Верхнечелюстную пазуху снабжает кровью внутренняя челюстная артерия. Особенно богато снабжается кровью медиальная стенка. Решетчатый лабиринт питается из системы сосудов слизистой оболочки носовых раковин и решетчатых артерий, лобная пазуха кровоснабжается из артерий носовой полости и ветвей глазничной артерии. Основная пазуха получает кровь из артерий носовой полости и артерий твердой мозговой оболочки.

Венозная система имеет многочисленные анастомозы с венами глазницы, полости носа и черепа. Вены верхнечелюстной пазухи тесно анастомозируют с венами лица, венами клиновидной пазухи, крыловидным сплетением, глазной веной, венозным

сплетением твердой мозговой оболочки. Имеются венозные анастомозы между отводящими сосудами лобной пазухи, фрonto-орбитальными клетками решетчатой пазухи. Частично кровь из вен решетчатого лабиринта имеет отток в вены глазницы и пещеристый синус. Описаны анастомозы вен клиновидной пазухи с венозными сплетениями носоглотки и пещеристого синуса. Необходимо отметить, что лимфатическая система всех придаточных пазух носа анастомозирует между собой и имеет тесную связь с субарахноидальным пространством головного мозга.

Таким образом, близкое соседство и наличие общих стенок, обширная сеть анастомозирующих сосудов определяют механизм развития внутричерепных осложнений при воспалении придаточных пазух носа.

У новорожденного верхнечелюстная пазуха представляет собой узкое пространство, сжатое наружной стенкой полости носа, глазницей и зачатками зубов. При этом обнаруживаются значительные индивидуальные различия в величине и форме пазухи. Как правило, у новорожденных и грудных детей передне-задний размер пазухи превышает ее размеры в ширину и высоту. У новорожденного объем пазухи в среднем составляет $0,15 \text{ см}^3$, а к 2-м годам — $1,5 \text{ см}^3$. К возрасту 2-2,5 года продольный размер увеличивается до 1 см, а высота — до 1,2 см, значительные особенности представляют и стенки пазухи: внутренняя стенка является дупликатурой слизистой оболочки и соответствует, как правило, среднему носовому ходу. Нижняя носовая раковина расположена ниже основания внутренней стенки пазухи. Передняя и нижняя стенки — очень узкие, при этом к нижней стенке непосредственно примыкают ячейки зубов, и только с 4-5-и лет начинается интенсивный рост пазухи за счет альвеолярного края и освобождения от зубных мешочек. К 6-и годам пазуха по форме напоминает пазуху взрослого, к 8-и годам дно пазухи опускается до дна полости носа, полного развития пазуха достигает к 12-14-и годам. У новорожденного решетчатая пазуха представлена овальными ячейками величиной $2 \times 3 \times 2,5 \text{ мм}$. Наиболее интенсивный рост клеток решетчатого лабиринта отмечается в первые годы жизни ребенка. К 5-6-му году жизни клетки почти полностью сформированы, их рост продолжается за счет образования дополнительных бухт и истончения костных перемычек. Развитие клеток решетчатого лабиринта заканчивается к 12-14-и годам.

Лобная пазуха у новорожденного отсутствует, имеется только носолобное углубление, которое до 5-6-и лет увеличивается незначительно. Лобная пазуха растет медленно, завершая свое развитие только к 19-25-и годам. Основная пазуха у новорожденного имеет вид щели до 2 мм длины. Своей конфигурации она достигает к 12-14-и годам.

Вопросы итогового контроля знаний по теме 4

1. Каковы физиологические функции полости носа и придаточных пазух носа?
2. Какая артерия обеспечивает кровоснабжение большей части полости носа?
3. Какие анатомические образования образуют остио-меatalный комплекс?
4. Почему гнойные заболевания наружного носа могут привести к развитию внутричерепных осложнений?
5. Перечислите придаточные пазухи носа, соустья которых открываются в средний носовой ход.
6. В бассейны каких вен осуществляется венозный отток из полости носа?
7. Каково физиологическое значение носового клапана?
8. Каким образом осуществляется защитная функция полости носа?
9. Что означает термин «кондиционирование воздуха»? Каким образом осуществляется кондиционирование воздуха в полости носа?

Тема 5

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ГЛОТКИ

Цель занятия. На основании знаний нормальной и топографической анатомии органов шеи уметь объяснить происхождение наиболее частых симптомов воспалительных заболеваний глотки, механизмы развития тонзиллогенных осложнений.

Задачи занятия:

1. Выделить на основе топографии глотки возможные пути распространения инфекции к другим органам и системам.
2. кольца Пирогова-Вэльдеера. Выделить на основе анатомо-физиологических особенностей миндалин основные звенья патогенеза хронического тонзиллита.
3. Закрепить навыки инструментального исследования глотки.

При подготовке к занятию повторить с предшествующих курсов:

- из курса нормальной анатомии — строение стенки глотки, особенности слизистой, глотки на разных уровнях, сообщения полости глотки с полостями других органов;
- из курса топографической анатомии — клетчаточные пространства шеи;
- из курса гистологии — типы тканей, входящих в состав миндалин глоточного кольца.

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор, отоскоп, ларингоскоп, волоконная оптика.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, ушные воронки, гортанные и носоглоточные зеркала, зонды навивные, пинцеты ушные, пинцеты носовые.

Рабочее место. Инструментальный столик, настольная лампа, спиртовка, два стула.

Место проведения занятия. Учебная комната, отделение оториноларингологии.

Рекомендуемая литература:

1. Пальчун В.Т., .Лучихин Л.А., .Магомедов М.М. Оториноларингология. — МИА, 2007.
2. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М.: Медицина, 1990.
3. Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии. — М.: Медицина, 1985.
4. Дмитриенко И. Атлас клинической анатомии (оториноларингология). — Москва, 1998.

I. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГЛОТКИ

Глотка — мышечно-фиброзный орган, который одновременно является частью пищеварительного тракта и воздухопроводящих путей. Начинается глотка от основания черепа, на своем протяжении имеет сообщения с полостями носа, рта, гортани и продолжается в пищевод, отделяясь от него нижним констриктором глотки .

Полость глотки суживается книзу и имеет несколько сплющенную в переднезаднем направлении форму.

Верхняя стенка глотки — свод — соответствует наружной поверхности основания черепа, ограниченной линией, проведенной от глоточного бугорка сзади, через сонный канал и наружное сонное отверстие, вперед до основания медиальной пластиинки крыловидного отростка клиновидной кости.

Задняя стенка глотки прилежит к поверхности пяти верхних шейных позвонков, отделяясь от них предпозвоночной фасцией и заглоточным клетчаточным пространством шеи.

Боковые стенки глотки соприкасаются с крупными сосудами и нервными стволами шеи, расположенными в боковом окологлоточном пространстве.

Передняя стенка отсутствует на большом протяжении, образуя широкие сообщения с полостью носа, полостью рта, полостью гортани. Соответственно этим сообщениям единую полость глотки условно делят на носоглотку, ротоглотку и гортаноглотку.

Носоглотка ограничена снизу от ротоглотки мысленным продолжением твердого неба. Задняя стенка носоглотки соответствует телам 1-2 шейных позвонков. На задне-верхней стенке носоглотки расположено скопление лимфоидной ткани — глоточная миндалина. Миндалина имеет складчатое строение, состоит из 4-6 сагиттально расположенных долек. Лакуны глоточной миндалины неглубокие, наиболее выражена центральная лакуна, которая ведет в небольшое углубление — глоточный карман. В детском возрасте, начиная примерно с 2-3 лет, наблюдается разрастание лимфоидной ткани глоточной миндалины.

Физиологическое значение гипертрофии глоточной миндалины связано с активным развитием и созреванием иммунной системы, становлением общей реактивности организма. Иногда увеличение размера миндалины настолько значительно, что миндалина достигает отверстий хоан, устьев слуховых труб, что затрудняет носовое дыхание, вызывает дисфункцию слуховых труб. В этих случаях гипертрофия миндалины расценивается как патологическое состояние и подлежит лечению. Максимального

размера миндалина достигает к возрасту ребенка 5-7 лет, в дальнейшем происходит ее инволюция, которая завершается к периоду полового созревания.

Передняя стенка носоглотки практически отсутствует и носоглотка посредством хоан широко сообщается с полостью носа.

На боковых стенках носоглотки на уровне задних концов нижних носовых раковин находятся глоточные отверстия слуховых труб. Хрящевые валики слуховых труб несколько выдаются в просвет носоглотки. Сзади от хрящевых валиков располагаются небольшие углубления, где находятся скопления лимфоидной ткани — трубные миндалины. Трубные миндалины покрыты многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием.

Подвижность мягкого неба значительно влияет на звучность голоса. При парезах мягкого неба голос приобретает носовой оттенок при произношении любых звуков — открытая гнусавость.

Задняя и боковые стенки ротоглотки являются непосредственным продолжением стенок носоглотки. На задней стенке ротоглотки под слизистой располагаются диффузные скопления лимфоидных элементов и единичные лимфоидные фолликулы. К боковым стенкам глотки фолликулы группируются в лимфоидные валики.

Спереди ротоглотка сообщается с полостью рта через зев. Зев ограничен сверху свободным краем мягкого неба, латерально — передними и задними небными дужками, снизу — корнем языка. Между передними и задними небными дужками расположены миндаликовые ниши (бухты), в которых находятся скопления лимфаденоидной ткани — небные миндалины. Из всех миндалин глотки строение небных миндалин наиболее сложное. Гистологически в составе небных миндалин выделяют четыре типа ткани: истинную лимфатическую — фолликулы, лимфоидную — диффузное скопление лимфоидных элементов, ретикулярную (аденоидную) — рыхлую соединительную ткань, фиброзную ткань, образующую капсулу (псевдокапсулу) и строму миндалины. При цитологическом исследование соскоба с небных миндалин в материале можно обнаружить клетки всех слоев эпителия, фибробласты, моноциты, макрофаги, ретикулярные клетки, лимфоциты большие, средние и малые, плазмоциты, нейтрофилы, эозинофилы, миелоциты разной степени зрелости, эритроциты.

Величина небных миндалин значительно варьируется. В строении небных миндалин выделяют два полюса — верхний и нижний и две поверхности — наружную (зевную) и внутреннюю. Нижние полюса миндалин свисают над корнем языка. Строение миндалины значительно отличается с наружной и внутренней поверхностей (рис. 11).

Внутренняя поверхность покрыта плотной, толстой — до 1,5 мм, гладкой соединительной тканью (псевдокапсула), которая со стороны зева отсутствует.

Обращенная в просвет зева поверхность покрыта многослойным плоским эпителием, испещрена множественными щелями (криптами, лакунами), которые древовидно разветвляются в толще миндалины. Большая глубина и извилистость лакун значительно увеличивают площадь наружной поверхности при небольшом объеме миндалины, что обеспечивает максимальную функциональную активность органа. Вместе с тем, такое строение создает условия для задержки отделяемого миндалины в лакунах, образования ретенционных кист, что и формирует очаг хронической инфекции.

Капсула миндалины не сращена с боковой стенкой глотки полностью. Между внутренней поверхностью миндалины и боковой стенкой глотки находится небольшой слой рыхлой паратонзиллярной клетчатки, что при необходимости делает возможным полное удаление небной миндалины вместе с капсулой, но и создает предпосылки для формирования паратонзиллярного абсцесса при гнойном воспалении миндалины. Вместе с тем, связь небных миндалин с боковой стенкой глотки достаточно интимна. Этим объясняется резкая боль в горле во время глотания при воспалении миндалин.

Границей рото- и гортаноглотки условно считают уровень свободного края лепестка надгортанника. Книзу гортаноглотка суживается в переднезаднем направлении и в виде поперечной щели переходит в пищевод. Нижняя граница гортаноглотки находится на уровне нижнего края перстневидного хряща спереди, на уровне тел шейных позвонков CVI-CVII — сзади. На передней стенке гортаноглотки сверху располагается корень языка, снизу — вход в гортань. Латерально от входа в гортань, между выступающими хрящами гортани и боковыми стенками гортаноглотки находятся грушевидные синусы (карманы). Грушевидные синусы полностью открываются при фонации (чем пользуется оториноларинголог при гипофарингоскопии) и во время глотания, в связи с чем в грушевидных синусах нередко застrevают инородные тела.

На корне языка за желобовидными сосочками располагается скопление лимфоидной ткани — язычная миндалина. По сравнению с небными миндалинами лакуны язычной миндалины мельче, разветвленность лакун значительно меньше, а устья лакун шире. В язычной миндалине более развита сеть кровеносных сосудов, больше содержится слизистых желез.

Небные миндалины, носоглоточная миндалина, трубные миндалины и язычная миндалина были описаны знаменитым русским хирургом, ученым Н. И. Пироговым как лимфоэпителиальное глоточное кольцо. В названии особо

подчеркивалась близость лимфоидных элементов к эпителию как одно из условий реализации защитной функции. Вальдеер и в последующем его ученики описали отходящие от миндалин лимфатические сосуды в полость носа, гортани, ротовую полость. Поскольку Н. И. Пирогов и Вальдеер положили начало исследованию морфологического и функционального состояния миндалин, кольцо названо именем Пирогова-Вальдеера. Подчеркивая морфологическое строение миндалин и взаимосвязь миндалин между собой, оториноларингологи и морфологи объединяют миндалины в лимфо-аденоидное глоточное кольцо. Учитывая анатомо-функциональное единство, к кольцу Пирогова-Вальдеера также отнесены боковые валики глотки, лимфатическая ткань вестибулярного отдела гортани, лимфатические фолликулы задней стенки глотки.

Глоточная и небные миндалины претерпевают значительные возрастные изменения. Наиболее активно функционируют миндалины до полового созревания. В дальнейшем происходит медленная инволюция функциональной ткани миндалин при сохранении соединительно-тканной стромы. У новорожденного миндалины «нафаршированы» развивающимися фолликулами. Миндалины активно функционируют, их масса постепенно увеличивается. У детей нередко встречается увеличение размера небных и глоточной миндалин без нарушения функции органа — физиологическая гипертрофия. Для определения степени гипертрофии небных миндалин условно делят половину зева на три равные части. Если небная миндалина прикрывает заднюю небную дужку, но не выходит за наружную треть зева — имеется гипертрофия миндалин I степени, если миндалина находится в пределах средней трети половины зева — имеется гипертрофия миндалины II степени. Когда миндалины выдаются в просвет зева более чем на 2/3, заполняя практически весь его просвет, в некоторых случаях соприкасаются верхними полюсами — имеется гипертрофия миндалин III степени.

У детей до 10 лет гипертрофия небных миндалин II-III степени при отсутствии признаков хронического воспаления глотки, не сопровождающаяся жалобами, не является патологическим состоянием. Термин «физиологическая» гипертрофия подчеркивает корреляцию между размером и функциональной активностью миндалины — состоянием органа, при котором организм ребенка адаптирован к поступающему потоку антигенов.

Окологлоточное пространство. На всем протяжении боковые и задняя стенки глотки граничат с окологлоточным пространством, в котором выделяют заглоточное пространство и парное боковое глоточное пространство. Рыхлая соединительная ткань окологлоточного пространства обеспечивает подвижность глотки при глотании.

Заглоточное пространство ограничено сзади предпозвоночной фасцией, спереди — глоточной фасцией, покрывающей заднюю стенку глотки, с боков — фасцией и клетчаткой, окружающей большие сосудисто-нервные пучки шеи. Начинается заглоточное пространство от основания черепа, продолжается в ретроэзофагальное пространство и переходит в заднее средостение. У детей раннего и младшего возраста — до 5-и лет — на уровне носоглотки в заглоточном пространстве располагаются лимфатические узлы, принимающие лимфу из полости носа, околоносовых пазух и среднего уха. При их нагноении формируется заглоточный абсцесс. Расположение лимфоузлов заглоточного пространства обуславливает преимущественно верхнюю локализацию абсцесса, иногда абсцедирующий лимфоузел опускается до уровня ротоглотки. У взрослых через заглоточное пространство в заднее средостение может опускаться гнойный натек спондилогенного генеза.

Боковое глоточное пространство спереди ограничивается ветвью нижней челюсти, сзади — предпозвоночной фасцией, латерально — фасцией околоушной железы, медиально-крыловидной мышцей. Начинаясь от основания черепа, боковое глоточное пространство на уровне подъязычной кости переходит в срединную щель шеи, которая ограничена средней, поверхностной и глубокой шейными фасциями. Срединная щель шеи продолжается в заднее средостение. В боковом глоточном пространстве проходит крупный сосудисто-нервный пучок шеи, который состоит из внутренней сонной артерии, внутренней яремной вены и нервов — симпатического ствола, блуждающего, подъязычного, языкоглоточного и добавочного нервов.

Важность окологлоточного пространства в клинике обусловлена возможностью развития гнойного медиастинита при воспалительных заболеваниях глотки.

Кровоснабжение глотки осуществляется из бассейна наружной сонной артерии:

- восходящей небной артерией из восходящей глоточной артерии;
- нисходящей небной артерией из верхнечелюстной артерии;
- ветвями лицевой артерии;
- верхней щитовидной артерией (область гортаноглотки).

Особенность кровоснабжения небных миндалин заключается в том, что, помимо ветвей от указанных артерий, миндалины иногда имеют самостоятельную миндаликовую артерию, которая может исходить как из любой ветви, так и непосредственно из наружной сонной артерии.

Венозный отток направлен в переднее и заднее окологлоточные сплетения. Переднее окологлоточное сплетение локализуется на мягком небе, широко анастомозирует с задним окологлоточным сплетением, крыловидным венозным сплетением, язычной веной и венами наружного носа. Заднее окологлоточное сплетение расположено на наружной поверхности боковой и задней стенок глотки, широко анастомозирует со всеми венозными сплетениями шеи. Кровь из венозных сплетений собирается в глоточные вены, впадающие во внутреннюю яремную вену.

Лимфатические сосуды глотки широко анастомозируют с лимфатическими сосудами полостей носа, рта, гортани. Они отводят лимфу в близлежащие заглоточные лимфоузлы, в лимфоузлы по ходу внутренней яремной вены. Лимфоотток от небных миндалин осуществляется в лимфоузлы, расположенные по переднему краю кивательной мышцы в верхней трети шеи (зачелюстные лимфоузлы). Приводящих лимфатических сосудов все миндалины лимфаденоидного глоточного кольца не имеют.

Иннервация глотки осуществляется из глоточного нервного сплетения, которое состоит из ветвей тройничного, языгоглоточного, блуждающего, добавочного нервов и ветвей из верхнего шейного симпатического узла.

II. ФИЗИОЛОГИЯ ГЛОТКИ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛОТКИ

В силу своего расположения на перекресте дыхательных путей и пищеварительного тракта глотка участвует в формировании окраски голоса, обеспечивает воздухопроведение, пассаж пищевого комка в пищевод, участвует во вкусовой рецепции, обеспечивает защиту дыхательных путей во время пассажа пищи. Слизистая глотки и лимфоаденоидные органы глотки участвуют в неспецифической и специфической иммунной защите организма, в кроветворении, являются огромным рецепторным полем, оказывающим нейро-рефлекторное воздействие на функцию отдаленных органов: сердца, почек, яичников, бронхолегочной системы.

Мышцы глотки обеспечивают непроизвольную часть акта глотания. (Произвольная часть акта глотания осуществляется в ротовой полости). Сокращение верхнего констриктора глотки и подъем мягкого неба ограничивают полость носоглотки, как только пищевой комок достигает небных дужек. Последовательное волнообразное сокращение среднего, нижнего констрикторов, шилоглоточной мышцы проталкивают пищевой комок в пищевод. Сокращение мышц, крепящихся к подъязычной кости поднимает гортань так, что лепесток надгортанника закрывает вход в полость гортани от пищевого комка. Помимо пищевого комка в пищевод оттекает носовой секрет и слюна,

которые постоянно увлажняют поверхность многослойного плоского эпителия, выстилающего полости рото- и гортаноглотки. В связи с этим патологические состояния носовой полости и полости рта незамедлительно вызывают реакцию со стороны слизистой оболочки и органов глотки и формируют хронический воспалительный процесс.

Строение полости глотки — объем гортано-, рото- и носоглотки, тонус мышц глотки и мягкого неба, размер и положение глоточной и небных миндалин, небной занавески — влияет на окраску (тембр) голоса, за счет чего реализуется резонаторная функция.

Слизистая глотки и лимфоаденоидное глоточное кольцо играют исключительно важную роль в формировании механизмов специфической и неспецифической иммунной защиты организма. Функциональная активность миндалин лимфоаденоидного глоточного кольца наиболее высока до полового созревания. С позиции современных знаний о моррофункциональной организации миндалин глоточного кольца, они являются региональными иммунорегуляторными центрами по отношению к контролируемым слизистым оболочкам. Характерное для детского возраста сочетание повышенной антигенной нагрузки с иммунодефицитным состоянием приводит к повышению функциональной активности лимфаденоидной ткани.

Участие лимфаденоидной ткани глоточного кольца в неспецифическом иммунитете реализуется посредством следующих механизмов:

- барьерные свойства эпителиальной выстилки, особенности строения базальной мембранны эпителия, в норме не проницаемые для чужеродных агентов;
- механическая эвакуация в просвет лакун (и далее в полость глотки, пищевод, желудок) чужеродных агентов вместе с продуктами жизнедеятельности миндалины;
- продуцирование неспецифического фактора противовирусного иммунитета — интерферона;
- фагоцитоз микроорганизмов и органических и неорганических соединений, их разрушение лизосомальными ферментами нейтрофилов, макрофагов;
- биоцидность нейтрофилов в отношении любого фактора, способного вызвать активацию нейтрофила, связанная с мощным выбросом активных метаболитов кислорода;
- вегетация нормальной микрофлоры, конкурентно сдерживающей рост патогенных штаммов.

Специфический иммунитет реализуется за счет взаимодействия антигенпредставляющих и вспомогательных клеток лимфоцитарного ряда,

формирующего иммуноглобулиновую защиту слизистой оболочки. Результатом выработки специфических антител являются:

- ограничение колонизации микроорганизмов на эпителии за счет поверхностных иммуноглобулинов класса.
- очищение от проникших через эпителий патогенов за счет их распознавания, инактивации и деструкции гуморальными и клеточно-опосредованными (сенсибилизированные лимфоциты) механизмами.

Разделение местного иммунитета на специфический и неспецифический условно, так как оба звена находятся во взаимодействии и взаимоизменяются. Регуляция местного иммунитета определяется взаимодействием макрофагов, нейтрофилов, эпителиальных клеток, с Т- и В-лимфоцитами как непосредственно, так и с помощью цитокинов.

Миндалины принимают участие в кроветворении, поскольку в них происходит образование лимфоцитов. Новообразование лимфоцитов происходит разными способами: наряду с митозами в фолликулах встречаются амитотически делящиеся клетки, встречается почкование.

Миндалины глоточного кольца содержат сложный нервный аппарат, в состав которого входят элементы афферентной и эфферентной иннервации. Нервные элементы расположены во всех тканях миндалин: в фолликулах, в эпителии. В субэпителиальном пространстве располагаются перилақунарные нервные сплетения, нервные рецепторы расположены по всей паренхиме. Полиморфизм нервных рецепторов обосновывает положение о нейро-рефлекторном механизме воздействия миндалин глоточного кольца на функциональное состояние различных систем организма. Так, И. Б. Солдатовым в 1951 г. был описан и подтвержден экспериментально тонзилло-кардиальный рефлекс: изменение работы сердечной мышцы в ответ на раздражение небной миндалины. Экспериментально была показана связь между длительной афферентной импульсацией небных миндалин и развитием дистрофических изменений миокарда. У больных хроническим тонзиллитом тонзилло-кардиальный рефлекс более выражен, чем у здоровых людей. В дальнейшем был описан и экспериментально подтвержден тонзилло-бронхиальный рефлекс.

Методы исследования глотки

Исследование носоглотки. Исследование носоглотки начинают со сбора жалоб на нарушение физиологических функций носоглотки и осмотра внешнего строения лица (аденоидный тип), что косвенно позволит заподозрить патологическое

состояние органов носоглотки. Исследование носоглотки у детей раннего возраста значительно затруднено. Можно начать исследовать носоглотку с передней риноскопии после тщательной анемизации слизистой полости носа. Однако в этом случае осмотреть заднюю стенку глотки, оценить состояние лимфоидной ткани носоглотки возможно только при широких общем и нижнем носовых ходах. Передняя риноскопия дополняется зондированием носоглотки.

При невозможности визуального исследования носоглотки широко используется ее пальцевое исследование. У детей старшего возраста для осмотра носоглотки применяют заднюю риноскопию. Для лучшего обзора мягкое небо подтягивают к твердому небу мягким зондом через нижний носовой ход.

Наиболее информативно носоглотку можно осмотреть с помощью эндоскопа со стекловолоконной оптикой (микрориноскопия).

Исследование ротоглотки, как правило, не вызывает затруднения. Визуально исследуется ротоглотка с помощью шпателя при мезофарингоскопии. При необходимости надавливанием на переднюю небную дужку вывихивают небную миндалину и оценивают ее состояние. Если имеется препятствие для непосредственного визуального исследования (опухоль, тризм жевательной мускулатуры и т. д.) можно использовать стекловолоконную оптику. Для более детального исследования конкретной области ротоглотки можно использовать осмотр с помощью операционного микроскопа.

Исследование гортаноглотки проводят визуально при непрямой (зеркальной) гипофарингоскопии. В раннем и младшем детском возрасте проводят прямую гипофарингоскопию с помощью ларингоскопа (можно использовать шпатель Тихомирова, эзофагоскоп). Исследование проводят в положении ребенка лежа на спине.

Помимо визуальных используются дополнительные методы исследования: рентгенологические (рентгенография, томография, компьютерная томография); ЯМР-томография; бактериологическое, цитологическое, гистологическое исследование.

Вопросы итогового контроля знаний по теме 5

1. Перечислите миндалины, входящие в состав лимфоаденоидного кольца Пирогова-Вальдеера.
2. Какими способами можно исследовать носоглотку, если проведение задней риноскопии невозможно?
3. Какие образования содержит заглоточное пространство у детей до 5-6 лет?
4. В чем заключается клиническое значение топографии окологлоточного пространства?
5. В чем заключается физиологическая роль миндалин лимфоаденоидного глоточного кольца?
6. По каким признакам выделяют степени гипертрофии небных миндалин?
7. В чем заключается особенность кровоснабжения небных миндалин?
8. Как вы понимаете термин «физиологическая» гипертрофия миндалины?
9. Что означает термин «открытая гнусавость»? В каком случае возникает данное нарушение речи?
10. Перечислите визуальные методы исследования глотки.

Тема 6

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГОРТАНИ

Время занятия — 180 минут.

Цель занятия. Объяснить происхождение наиболее частых симптомов заболеваний гортани на основании знаний нормальной и топографической анатомии органов шеи. Познакомиться с физиолого-фоне-тическими особенностями формирования речи.

Задачи занятия:

1. Повторить анатомо-физиологические особенности гортани.
2. Выделить на основе топографии гортани возможные причины нарушений подвижности истинных голосовых складок.
3. Закрепить навыки проведения непрямой ларингоскопии.
4. Изучить особенности дыхания во время речи, пения.
5. Познакомиться с типами подачи голоса.
6. Познакомиться с движениями артикуляционной мускулатуры во время речи.

При подготовке к занятию повторить с предшествующих курсов:

Из курса нормальной анатомии — хрящи и связки, мышечный аппарат гортани.

Из курса топографической анатомии — клетча-точные пространства шеи, топографию органов грудной клетки.

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор, отоскоп, ларингоскоп, волоконная оптика.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, ушные воронки, гортанные и носоглоточные зеркала, зонды навивные, пинцеты ушные, пинцеты носовые.

Рабочее место. Инструментальный столик, настольная лампа, спиртовка, два стула.

Место проведения занятия. Учебная комната.

Рекомендуемая литература:

1. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М.: Медицина, 1990.
2. Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии. — М.: Медицина, 1985.
3. Дмитриенко И. Атлас клинической анатомии (оториноларингология). — Москва, 1998.
4. Пальчун В.Т., .Лучихин Л.А., .Магомедов М.М. Оториноларингология. — МИА, 2007.

I. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОРТАНИ

Гортань (Laryngs) — полый орган верхних дыхательных путей, соединяющий гортаноглотку и трахею, имеющий в основе хрящевой скелет, обладающий голосообразующим мышечным аппаратом.

Положение гортани по отношению к шейным позвонкам зависит от пола и возраста. У детей и женщин гортань располагается выше, чем у мужчин и лиц пожилого возраста. У новорожденного верхняя граница гортани находится на уровне тела II шейного позвонка, нижняя — на уровне III-IV шейных позвонков. К 7-и годам гортань несколько опускается: верхняя граница — до IV шейного позвонка, нижняя — до VI шейного позвонка. В течение всей последующей жизни сохраняется тенденция к дальнейшему опущению гортани: у взрослых гортань располагается на уровне V-VI шейных позвонков, у пожилых людей — на уровне V-VII шейных позвонков. Основу гортани составляет перстневидный хрящ, размер которого и, особенно, задняя пластинка с возрастом значительно увеличивается. Гортань мальчиков и девочек до 3-х лет одинакова. После 6-и лет гортань мальчиков растет быстрее. В период полового созревания гортань мальчиков увеличивается на 2/3 своей длины, а девочек — на 1/2. В это же время у мальчиков наблюдается мутация голоса. Мутация голоса имеет место и у девочек, но выражена в меньшей степени. Голос понижается у мальчиков на октаву, у девочек — на два тона. Эти изменения происходят постепенно в течение 2-3-х лет, но могут быть периоды резкого, «скачкообразного» понижения голоса в течение нескольких месяцев. Возрастными особенностями гортани детей раннего возраста объясняется явление врожденного стридора гортани. Врожденный стридор гортани — храпящий звук, появляющийся на вдохе. Тембр шума при учащенном дыхании становится более высоким, напоминает воркование голубей, мурлыканье кошки. Во время сна шум уменьшается. Врожденный стридор не сопровождается одышкой, голос ребенка звонкий. Возникает врожденный стридор на 2-3-й неделе жизни ребенка, исчезает на 2-3-м году жизни. Шум на вдохе сначала постоянный, затем появляется периодически, затем исчезает вовсе. Храпящий звук появляется при пролабировании лепестка надгортаника в гортань и колебаниях черпалонадгортанных складок во время вдоха. Подобные движения возникают из-за незрелости хрящевой ткани и низкого тонуса связочно-мышечного аппарата гортани, что обусловливает повышенную мягкость гортани. Некоторые врачи расценивают врожденный стридор как результат ларингомаляции, что, по всей видимости, не совсем правильно. Ларингомаляция (размягчение гортани) — это следствие патологического процесса. Следует учитывать, что врожденный стридор — не патология, это состояние временное и не требует лечения. Способствовать возникновению врожден-

ногого стридора может недоношенность плода, задержка созревания тканей на фоне внутриутробной гипоксии плода или внутриматочной инфекции. Однако эти факторы далеко не всегда способствуют появлению врожденного стридора.

Гортань состоит из сочленяющихся хрящей, соединенных связками, суставами и мышцами. Вверху гортань соединена щитоподъязычной мембраной с подъязычной костью, внизу — связкой с трахеей. С боков гортань тесно связана с крупными сосудисто-нервными пучками шеи, в составе которых находятся: общая сонная артерия, внутренняя яремная вена, блуждающий и симпатический нервы. Сзади за входом в гортань находится гортаноглотка, на уровне перстневидного хряща — вход в пищевод, участок шейного отдела пищевода. Впереди гортань граничит с мышцами шеи, к боковым поверхностям щитовидного хряща прилежат доли щитовидной железы.

Гортань — орган пассивно подвижный. Во время глотания, пения гортань совершает движения вверх-вниз благодаря сокращению шейных мышц и мышц глотки. При произношении высоких звуков гортань поднимается, низких — опускается. Возможно пассивное движение гортани влево-вправо, при этом происходит крепитация хрящей гортани.

В строении скелета гортани выделяют три непарных (перстневидный, щитовидный, надгортанный) и три парных (черпаловидные, рожковидные, клиновидные) хряща. Основой скелета гортани является перстневидный хрящ (*cart, cricoidea*), расширенная пластина которого обращена кзади, а узкая дуга — кпереди. На боковых поверхностях хряща находятся суставные площадки: для черпаловидных хрящей — вверху и для нижних рогов щитовидного хряща — внизу. Над перстневидным хрящом располагается самый большой хрящ гортани — щитовидный (*cart, thyreoidea*). Верхние рога щитовидного хряща соединяются с подъязычной костью, нижние — с перстневидным хрящом. Угол щитовидного хряща (кадык, Адамово яблоко, *rotundum Adami*) покрыт только кожей и фасцией, у мужчин значительно выдается на передней поверхности шеи. В строении надгортанного хряща (надгортанник, *cart, epiglottica*) выделяют стебель (*petiolus*) и лепесток. Стебель надгортанника связкой прикреплен к внутренней поверхности угла щитовидного хряща у верхней вырезки. Лепесток выдается в гортаноглотку и ограничивает вход в гортань. У детей лепесток надгортанника часто свернут с боков так, что края его завернуты книзу, возможно сохранение такой формы и у взрослых. Во время глотания гортань поднимается кверху, лепесток надгортанника опускается, и таким образом вход в гортань перекрывается, и пищевой комок поступает в пищевод. Перстневидный, щитовидный и надгортанный хрящи являются гиалиновыми.

Черпаловидные хрящи (*cart, arythenoidea*) основанием крепятся к суставной поверхности пластинки перстневидного хряща, верхушки направлены вверх. На основании каждого из хрящей имеются два отростка — голосовой (*processus vocalis*) и мышечный (латеральный, *processus muscularis*). Голосовой отросток состоит из эластического хряща, мышечный отросток — из гиалинового. К голосовому отростку крепится голосовая мышца, залегающая в глубине истиной голосовой складки. К мышечному отростку — мышцы, сжимающие и расширяющие голосовую щель. Рожковидные хрящи (*cart, corniculatae*) расположены над верхушками черпаловидных хрящей в толще черпалонадгортанных складок. Несколько кпереди от рожковидных хрящей в толще тех же черпалонадгортанных складок находятся клиновидные хрящи (*cart, cuneiformes*). Черпаловидные, рожковидные и клиновидные хрящи являются эластическими.

Изменение просвета голосовой (дыхательной) щели, а также натяжение/расслабление голосовых складок происходит благодаря движениям в суставах гортани: перстне-щитовидном (движения вперед-назад) и перстне-черпаловидном (вращательные, наклонные движения черпаловидных хрящей).

К внутренней поверхности хрящей гортани прилежит фибро-эластическая мембрана. Она состоит из двух частей: четырехугольная мембрана, верхний край которой выступает в виде черпалонадгортанной складки, а нижний формирует основу ложных голосовых складок (складок преддверия), и эластический конус, верхний край которого представляет собой истинную голосовую складку, а нижний формирует перстне-щитовидную (коническую) связку. Рассечение конической связки (коникотомия) — операция неотложной помощи при остром стенозе гортани в стадии асфиксии, выполняется в экстремальных (внебольничных) условиях. Данная операция спасает жизнь и позволяет транспортировать больного в стационар, где будет проведена трахеостомия.

Мышцы гортани. Мышцы гортани разделяют на две группы: наружные мышцы, обуславливающие движение гортани в целом, и внутренние мышцы, изменяющие просвет голосовой щели и степень натяжения голосовых складок.

Наружные мышцы гортани делятся на две группы: 1) непосредственно крепящиеся к гортани (*m. m. sternothyreoideus, thyreohyoideus*) и 2) крепящиеся к подъязычной кости и вызывающие опосредованное влияние на движение гортани (*mm. sternohyoideus, omohyoideus, stylohyoideus, digastricus*).

Внутренние мышцы гортани делят на четыре группы:

- I. — мышцы, изменяющие положение надгортанника;
- II. — мышцы, суживающие голосовую щель;

- III. — мышцы, расширяющие голосовую щель;
 IV. — мышцы, изменяющие натяжение голосовых складок.

К I группе относятся:

- *m. aryepiglotticus* (парная), начинаясь от черпаловидного хряща, вплетается в боковую поверхность надгортанника, образует черпалонадгортанную складку. При одновременном сокращении суживает вход в гортань и преддверие гортани, оттягивает надгортанник книзу, закрывая вход в гортань при акте глотания;
- *m. thyreopiglotticus* начинается от внутренней поверхности угла щитовидного хряща и прикрепляется к краю надгортанника. При сокращении поднимает надгортанник, действует как расширитель входа и преддверия гортани во время дыхания и речи.

Ко II группе относятся «суживатели» голосовой щели:

- *m. cricoarythenoideus lateralis* соединяет боковую поверхность перстневидного хряща и мышечный отросток черпаловидного хряща. При ее сокращении происходит смыкание голосовых складок в передних двух третях, голосовые складки при этом немного напрягаются (рис. 13);
- *m. arythrenoideus transversus* располагается между задними поверхностями черпаловидных хрящей, сокращаясь, суживает голосовую щель в заднем отделе.
- Обе мышцы относятся к основным суживателям голосовой щели. К мышцам — «помощникам» суживателей голосовой щели относятся *m. m. arythrenoidei obliqui*, которые лежат сзади поперечной черпаловидной мышцы.

К III группе — «расширители» голосовой щели — относится *m. cricoarythenoideus posterior seu posticus*. Она начинается на задней поверхности перстневидного хряща и прикрепляется к мышечному отростку черпаловидного хряща. При ее сокращении мышечные отростки черпаловидных хрящей отходят кзади. Это приводит к тому, что голосовые отростки вместе с голосовыми складками отходят в стороны латерально, в результате чего голосовая щель расширяется.

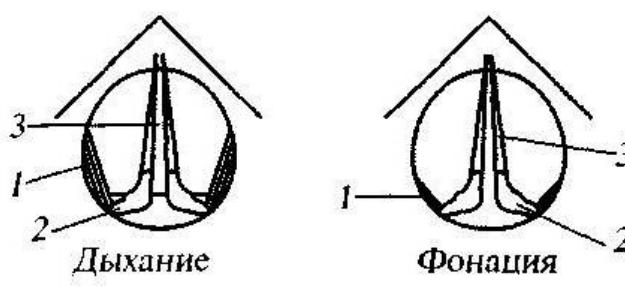


Рис.13. сужение голосовой щели при сокращении парных *m. cricoarythenoideus lateralis*: 1 — *m. cricoarythenoideus lateralis*, 2 — *cart. arythrenoideus*, 3 — *lig. vocalis*

- К IV группе относятся мышцы, изменяющие натяжение голосовых складок:
- *m. cricothyreoideus (anticus)* прикрепляется одним концом к дуге перстневидного

- хряща, другим — к нижней поверхности щитовидного хряща. При сокращении наклоняет щитовидный хрящ вперед и натягивает голосовые складки;
- m. thyreoarythenoideus начинается от внутренней поверхности пластинок щитовидного хряща и прикрепляется к мышечному отростку черпало щитовидного хряща. При сокращении расслабляет голосовые складки;
 - m. vocalis заложена в голосовой складке. Ее волокна идут в продольном, поперечном и косом направлении, при их сокращении мышца изменяет форму, натяжение и упругость в целом.

Полость гортани по форме напоминает песочные часы. По клинико-анатомическим признакам гортань разделяют на три отдела. Верхний этаж гортани ограничен сверху входом в гортань (свободный край лепестка надгортанника, черпалонадгортанные складки, верхушки черпаловидных хрящей). В верхний отдел полости гортани входят вестибулярные (преддверные, ложные) голосовые складки и гортанные желудочки (углубление между преддверной и голосовой складками). В подслизистом слое желудочек гортани имеются скопления лимфоидной ткани, воспаление которой носит название «гортанная ангин».

Средний этаж гортани соответствует истинным голосовым складкам, между которыми образуется голосовая щель.

Нижний этаж гортани — подголосовое пространство — располагается между голосовыми складками и трахеей. В норме при непрямой ларингоскопии этот этаж гортани необозрим.

Слизистая оболочка гортани является продолжением слизистой глотки. Верхняя часть надгортанника, истинные голосовые складки и межчерпаловидное пространство у детей выстланы многослойным плоским эпителием, другие отделы — многорядным мерцательным эпителием. С возрастом площадь распространения многослойного эпителия увеличивается. В подслизистой ткани имеются смешанные серозно-слизистые железы, в особенности — в стенках желудочек гортани, которые служат для увлажнения голосовых складок. *На язычной поверхности надгортанника, складках преддверия, в области черпаловидных хрящей, в подголосовом пространстве под слизистой находится слой рыхлой клетчатки, что обуславливает быстрое развитие отека в этих местах при воспалении, раздражении инородным телом и других причинах. Отек подголосового пространства на фоне острого воспаления называется «ложный круп».*

Кровоснабжение гортани осуществляется ветвями верхней щитовидной артерии (a. thyroidea superior) — ветвь наружной сонной артерии и нижней щитовидной артерии (a.

thyroidea inferior) — ветвь щитошейного ствола. Венозный отток осуществляется через сплетения и одноименные вены во внутреннюю яремную вену.

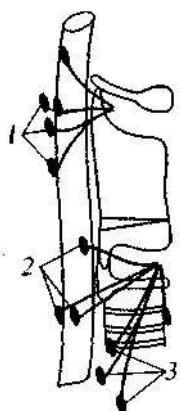


Рис. 14. Лимфатическая система гортани:

1 — верхняя и средняя группы лимфатических узлов глубокой яремной цепи, 2 — нижняя группа лимфатических узлов глубокой яремной цепи, 3 — паратрахеальные лимфатические узлы, глубокая яремная вена

Лимфатическая система гортани состоит из двух отделов — верхней и нижней групп, которые разделены голосовыми складками. Отток лимфы в значительной степени предопределяет особенности распространения опухоли по протяжению и метастазирование. В надскладочном отделе гортани имеется двуслойная сеть лимфатических сосудов, тесно связанная с сосудами ямок надгортанника, ложа небных миндалин, корня языка, а также с верхней и средними группами лимфатических узлов глубокой яремной цепи.

Лимфатическая система голосовых складок относится к нижней собственной лимфатической системе гортани. Сеть лимфатических сосудов голосовых складок очень скудна, сосуды расположены продольно, просвет их узкий. От голосовых складок лимфатические сосуды выходят и через коническую связку направляются к преларингеальным лимфоузлам. Далее отток лимфы происходит в средние и нижние лимфоузлы глубокой яремной цепи. В слизистой оболочке подголосового пространства расположена мелкая сеть лимфатических сосудов, которые формируются в более крупную сеть передних и заднебоковых сосудов. Отток лимфы от подголосового пространства осуществляется через предгортанные и предтрахеальные лимфоузлы в нижнюю группу узлов глубокой яремной цепи, а также в лимфатические узлы верхнего средостения (рис. 14).

Парасимпатическая иннервация гортани осуществляется двумя ветвями блуждающего нерва — парными верхним и нижним гортанными нервами.

Верхний гортанный нерв (п. laryngeus superior) отходит от нижнего узла блуждающего нерва и, не доходя до подъязычной кости, делится на две ветви: наружную (г. externus), которая является двигательным нервом и иннервирует только одну мышцу гортани — m. cricothyroideus anterior, и внутреннюю (г. internus), которая осуществляет чувствительную иннервацию слизистой оболочки гортани.

Правый и левый нижние гортанные нервы (п. laryngeus inferior, п. recessus) отходят от блуждающего нерва в грудной полости на разных уровнях. Правый возвратный нерв отходит от блуждающего нерва на уровне его пересечения с подключичной артерией, огибает ее снизу и поднимается наверх к гортани по боковой стенке трахеи. Левый возвратный нерв отходит от блуждающего нерва на уровне заращенного боталлова протока, огибает снизу дугу аорты и в желобке между трахеей и пищеводом поднимается к гортани. На своем пути оба возвратных нерва отдают множественные ветви к трахее и пищеводу. Топография возвратных нервов обуславливает двигательные нарушения голосовых складок при сдавлении нервов при патологии в грудной полости.

Симпатическая иннервация гортани осуществляется из верхнего шейного симпатического (звездчатого) ствола.

II. ФИЗИОЛОГИЯ ГОРТАНИ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГОРТАНИ.

ВВЕДЕНИЕ В ФОНИАТРИЮ

Дыхательная функция гортани. Расширение и сужение голосовой щели регулирует поступление воздуха в нижние дыхательные пути. При вдохе сокращается задняя перстнечерпаловидная мышца, расширяющая голосовую щель. Воздушный поток, поступающий в гортань, взаимодействует с многочисленными рецепторами блуждающего нерва в толще слизистой оболочки, обеспечивая нервно-рефлекторные связи гортани с другими органами верхних дыхательных путей и дыхательным центром организма. Таким образом, гортань участвует в сложном механизме транспорта вдыхаемого и выдыхаемого воздуха, оказывает влияние на скорость и объем воздушных потоков нижних дыхательных путей.

Защитная функция включает в себя рефлекторную защиту нижних дыхательных путей от попадания инородных тел, пищи, раздражающих веществ, а также барьерные функции слизистой оболочки гортани.

Во время продвижения пищевого комка из глотки в пищевод гортань совершает движение в направлении снизу вверх и сзади вперед, при этом чер-палонадгортанные мышцы сокращаются, суживая вход в гортань, а лепесток надгортанника закрывает вход в гортань сверху. Следующий рефлекторный защитный механизм — кашель. При раздражении слизистой оболочки гортани мокротой, раздражающими мелкодисперсными жидкими или газообразными веществами или инородным телом возникает форсированный прерывистый выдох, способствующий удалению твердых, жидкых и газообразных частиц из гортани. При сильном раздражении слизистой гортани инородным телом, вредными примесями во вдыхаемом воздухе возникает рефлекторный

спазм гортани — судорожное смыкание голосовой щели, препятствующее проникновению в нижние дыхательные пути как раздражающего агента, так и воздуха.

Барьерные функции слизистой оболочки связаны с мукоцилиарным клиренсом (первая линия защиты) и собственной пластинкой слизистой (вторая линия защиты).

Активность мукоцилиарного транспорта зависит от состояния покрывающего его секрета. При снижении (при аллергии) или повышении вязкости секрета (при курении), уменьшении или увеличении его количества синхронность колебания ресничек, подвижность поверхностного слоя секрета нарушается, и создаются условия для нарушения гомеостаза слизистой оболочки и колонизации в ней бактерий. Защитные свойства секрета слизистой оболочки связаны с растворенными в нем факторами естественной резистентности и специфического иммунитета: лизоцима, комплемента, лактоферрина, интерферонов, фагоцитирующих клеток, растворенных иммуноглобулинов.

Голосообразовательная функция. Строение гортани напоминает структуру язычкового духового музыкального инструмента. Причем длина, толщина, ширина голосовых складок и степень их натяжения могут произвольно изменяться. Звук образуется на выдохе при сомкнутых голосовых складках, причем не воздух колеблет складки, а голосовые складки колебательными движениями вызывают толчкообразное продвижение воздуха. Колебания голосовых складок издают звук. Однако, «связочный» звук значительно отличается от звука голоса, который мы слышим. В формировании окончательной окраски звука принимают участие все верхние дыхательные пути (резонаторная функция глотки, носа). Формирование речи также осуществляется в верхних дыхательных путях за счет артикуляционных движений губ, мягкого неба, нижней челюсти, гортани. Каждому звуку соответствует определенное положение органов верхних дыхательных путей и ротовой полости. Деятельность голосообразующего и артикуляционного аппарата находится под регулирующим влиянием подкорковых ядер и коры головного мозга. Формирование речи невозможно без функции слухового анализатора, что объединяет речевую и слуховую функцию в единую «вторую сигнальную систему» высшей нервной деятельности.

Методы исследования гортани

Исследование гортани начинается с осмотра и пальпации области гортани, передней и боковых поверхностей шеи, над- и подключичных ямок. Следует проверить симптом гортанной крепитации (симптом Мура), поскольку отсутствие ощущения крепитации при передвижении гортани в горизонтальном направлении является признаком опухоли.

Непрямая ларингоскопия для исследования гортани взрослых используется наиболее широко. У детей старшего возраста проведение исследования технически не отличается от исследования взрослых. У детей младше 7-и лет не всегда удается провести непрямую ларингоскопию из-за страха ребенка перед врачом, обильного слюноотделения, отказа высунуть язык. В таких случаях шпателем оттягивают корень языка кпереди и книзу, после чего надгортанник поднимается и открывает вход в гортань. Зеркало устанавливают как можно ниже к задней стенке глотки. Если возникает спазм внутренних мышц гортани, зеркало не следует убирать, так как за спазмом последует глубокий вдох, что позволит осмотреть гортань.

Прямая ларингоскопия является единственным способом осмотра гортани у грудных детей и детей младшего возраста. Этот метод исследования применяется также для проведения биопсии, удаления доброкачественных новообразований гортани. Прямая ларингоскопия основана на механическом выпрямлении угла между осью ротовой полости и осью гортани. Для проведения исследования требуется специальный шпатель С. А. Тихомирова или универсальный директоскоп В. Ф. Ундрица.

Техника проведения: ребенок находится в положении лежа на спине, под его плечи подкладывается небольшой валик или рука ассистента. Голова ребенка запрокидывается у края стола таким образом, чтобы подбородок, передняя поверхность шеи и груди находились на одной прямой. Врач вводит шпатель в глотку левой рукой, скользя его концом по спинке языка. Лепесток надгортанника оттесняется кпереди, осматривается полость гортани.

Микроларингоскопия — исследование гортани с помощью хирургического микроскопа с фокусным расстоянием 300-400 мм, которое можно проводить как при прямой, так и при непрямой ларингоскопии. Прямая микроларингоскопия проводится под общей анестезией, непрямая — под местным обезболиванием. На основе микроларингоскопии развивается микрохирургия гортани.

Ларингостробоскопия. Наблюдать за быстрыми движениями голосовых складок с помощью обычных методик ларингоскопии невозможно, поскольку частота движений может достигать более 2000 двойных колебаний в 1 секунду. Воспринимать быстрые движения голосовых складок позволяет физико-оптический способ наблюдения — стробоскопия. Осмотр гортани в прерывистом свете (ларингостробоскопия) позволяет видеть отдельные колебания голосовых складок. Наиболее часто этот метод исследования используется в фониатрии. При стробоскопии обращают внимание на направление колебаний голосовых складок, амплитуду и скорость колебаний. Описаны стробоскопические картины, характерные для различных заболеваний гортани.

Электромиография гортани — исследование биоэлектрической активности наружных и внутренних мышц гортани. Этот метод исследования является наиболее удобным для основного исследования биоэлектрической активности системы иннервации гортани. Исследование позволяет диагностировать функциональные расстройства голосового аппарата у лиц речевых профессий, а также ранние стадии рака гортани.

Исследование функции внешнего дыхания позволяет определить участок обструкции дыхательных путей, вызывающий дыхательную недостаточность.

Рентгенологические методы исследования — рентгенография и томография гортани в передне-задней и боковой проекциях — позволяют получить снимки гортани, при изучении которых можно определить состояние всех отделов гортани и шейного отдела трахеи.

Физиология органов голосообразования

Фониатрия — раздел оториноларингологии, областью интересов которой являются методы фонетического исследования и лечения расстройств речи и голоса. В область интересов фониатрии входит постановка певческого, командного голоса, лечение функциональных расстройств голоса, фонетическое лечение ларингэктомированных больных, лечение заикания речевыми упражнениями, лечение косноязычия и ринолалии.

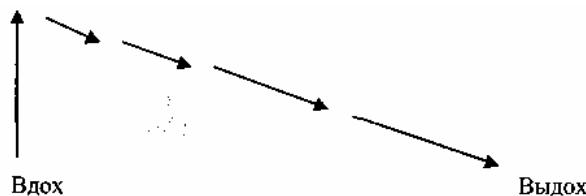
Правильная речь образуется при координированной деятельности трех больших мышечных групп: дыхательной мускулатуры, голосовой и артикуляционной мускулатуры.

Дыхание при акте фонации. Дыхание лежит в основе жизни. Еще в древности понятия «дыхание», «дух», «вдохновение», «духовный» были тесно взаимосвязаны. Общеизвестно, что амплитуда и ритм дыхания меняются в зависимости от душевного состояния (крик, смех, зевание и т. д.).

Основным материалом, создающим звуковую энергию в гортани, является воздух. При голосообразовании воздух доставляется легкими во время фазы выдоха в гортань, где и происходит его озвучивание. Дыхательная емкость легких зависит от возраста, телосложения и высоты тела, пола, общего физического развития, в среднем достигая своего максимального развития к 35-и годам. У усиленно упражняющихся певцов максимальная дыхательная емкость наблюдается в возрасте 50-55 лет. Дыхание регулируется дыхательным центром продолговатого мозга, который посыпает двигательные импульсы ко всем дыхательным мышцам и мускулатуре бронхов. Главным раздражителем дыхательного центра является содержание двуокиси углерода в крови. Однако немаловажна и рефлекторная регуляция дыхания под воздействием самых разнообразных стимулов, включая также психические раздражители. От всех иных функций организма дыхание отличается широким функциональным диапазоном,

регуляция которого осуществляется на подсознательном уровне и произвольно. Эта особенность ярко проявляется в произвольном дыхании, играющем важную роль в дифференцированном голосообразовании.

Между дыханием в спокойном состоянии и дыханием во время речи существует огромная разница. В состоянии покоя соотношение вдоха и выдоха составляет примерно 3:4. Во время речи вдох относительно короток, а выдох удлинен. При произнесении длинных фраз выдох может превосходить по длительности вдох в 8-12 раз. Один из секретов хорошего пения и ораторской речи кроется в умении экономно расходовать находящийся в легких воздух. Как правило, во время речи вдох происходит через рот. При нормальном вдохе во время речи язык плоско лежит во рту, голосовые складки широко расходятся. В этих условиях вдох интенсивный, короткий, но совершенно беззвучный. Если имеется препятствие току воздуха во время речи, на вдохе появляется шум, похожий на звук «х». Выдох во время речи удлинен, а характер выдоха — неравномерный, со многими перерывами в соответствии со смыслом речи. Например, схематически выдох во время произнесения фразы «Однажды, лебедь, рак да щука, везти с поклажей воз взялись» можно изобразить следующим образом:



Струя воздуха прерывается там, где запятыми указано прерывание мысли. При нормальной речи объем воздуха, накопленный в легких во время вдоха, расходуется экономно, то есть во время «прерывания мысли» воздух дополнительно не выдыхается, новые вдохи не производятся. Если при произношении фраз имеются частые промежуточные инспирации, ораторская речь наносит вред голосовым складкам (способствует сухости слизистой), возникает покашливание, а хорошее пение просто невозможно. Хороший оратор или певец должен путем упражнений научиться регулировать мускульную работу таким образом, чтобы выдох производился как можно медленнее и экономнее.

В покое физиологичным является дыхание через нос. Во время речи, пения струя воздуха на вдохе и выдохе проходит преимущественно через широко раскрытый рот (за исключением пауз во время речи и пения, когда оратор или певец отдыхает и молчит). Исходя из физиологии дыхания во время речи, ораторам и певцам можно дать

рекомендацию: не разговаривать и не петь в слишком холодном, пыльном и слишком сухом помещении.

Физиология фонации. Процесс голосообразования вызывал интерес с древних времен. Еще во времена Гиппократа было известно, что голос возникает в гортани. Однако лишь 20 веков спустя в 1593 г. Андрей Ве-залий высказывает мнение, что голос продуцируется голосовыми складками. Начало более систематизированных исследований фонации относится к XVIII в. Поскольку в то время существовала тенденция объяснять функции человеческого организма физическими процессами, исследователи той эпохи представляли себе голосовые складки наподобие струн музыкального инструмента и дали им название «голосовые струны». Позднее, в результате накопленных наблюдений, возник ряд «периферических» теорий голосообразования, основными из которых были миоэластическая и противоположная ей нейрохронаксическая теории.

Согласно миоэластической теории, выдвинутой Ferrein в 1741 г., фонация — результат вибрационных движений голосовых складок в вертикальном направлении под воздействием воздушной струи во время выдоха. Для реализации вибрационных движений сближения и удаления голосовых складок необходимо наличие двух противоположных сил: силы давления выдыхаемого воздуха и силы приведения голосовых складок в фонаторное положение, обеспечиваемой всеми внутренними мышцами гортани. Давление воздушной струи обеспечивает расхождение голосовых складок и поддерживается всей дыхательной мускулатурой, участвующей в фазе выдоха. Внутренние мышцы гортани переводят голосовые складки в состояние аддукции, оказывая сопротивление воздушной струе. В осуществлении фонаторной функции человека принимают участие 40 отдельных мышц — дыхательных, ларингеальных и артикуляционных.

Нейрохронаксическая теория фонации выдвинута в 1950 г. французским исследователем — физиком, математиком, медиком и певцом — R. Husson. С момента своего появления теория имеет множество противников, однако ее вклад в развитие исследования физиологии голосообразования огромен. Согласно этой теории, вибрация голосовых складок представляет собой активные движения голосовых мышц, происходящие под действием возникающих в центральной нервной системе и поступающих по возвратным нервам импульсов. R. Husson считал, что открытие голосовой щели — не пассивное движение, а активный ответ на двигательный импульс. Закрытие голосовой щели, наоборот, — пассивная фаза, зависящая от эластичности голосовых складок. Воздушная струя, образующаяся во время выдоха, является не движущей силой колебательных движений голосовых складок, а веществом, из которого

генерируется энергия — звук. Частота звука, генерируемого в гортани, зависит от возбудимости возвратных нервов, т. е. от их способности проводить нервный импульс. Согласно этой теории, зарождение фонаторных нервных импульсов происходит на трех уровнях центральной нервной системы: кортикальном, диэнцефальном и бульбарном, каждый из которых имеет собственную «частоту ритма» и рефлекторные связи. Так, пение или разговорный голос, установленный на желаемой высоте, обеспечивается генерацией нервных импульсов кортикальной двигательной зоны. Озвучивание обычной разговорной речи без сознательного определения тональности осуществляется импульсами диэнцефального уровня. На бульбарном уровне генерируются фонаторные импульсы в некоторых специфических условиях (рефлекторный крик, фонация в состоянии наркоза, монотонное чтение неинтересного текста).

Заслуживает внимания также мукоондуляторная теория J. Perello (1962 г.). Общеизвестно, что подслизистый слой голосовых складок имеет рыхлую структуру, что особенно ярко проявляется при патологических состояниях отечного характера — отек Рейнке, Квинке или острый ларингит. Известно также, что сухость слизистой оболочки голосовых складок сопровождается дисфонией. На основании стробоскопических исследований автор пришел к выводу, что наблюдаемая вибрация голосовой складки есть не что иное, как своеобразное волнообразное скольжение слизистой оболочки, покрывающей голосовые складки. Это волнообразное движение начинается в субхордальной области, распространяется кверху и спереди назад, проходит по краю голосовых складок, продолжается на верхней поверхности голосовых складок и гаснет у входа в гортанный желудочек. По этой теории ларингеальные мышцы также участвуют в изменении толщины и формы голосовых складок.

Физиология артикуляционных движений. Физиологическая роль артикуляционных движений — образование членораздельных звуков, как во время речи, так и при пении.

В членораздельной речи выделяют гласные и согласные звуки. При произношении гласного звука нет примеси каких-либо шумов, произношение «звукное». Изменение звучности гласных происходит при изменении формы дыхательной трубы над голосовыми складками: изменение положения губ, языка. К образующемуся в гортани звуку при этом примешиваются определенные обертоны. Например, при спокойном произношении звука «у» губы вытягиваются вперед, а гортань опускается книзу, таким образом, дыхательная трубка имеет наибольшую длину. При произношении «и», губы оттягиваются назад, а гортань несколько приподнимается, и дыхательная трубка укорачивается. Если во время произношения звука появляется шум трения или взрыва

вследствие механического препятствия току воздуха через рот — звук согласный. Отдельные согласные звуки речи образуются в трех местах «артикуляционной» трубы:

- на краю губ (б, п, в, ф, м, детское р);
- на кончике языка (д, т, з, с, ж, ш, th — англ., 1 — нем., англ. и польск., н);
- на спинке языка (г, к, х, и, л — русское, г — англ., ng — англ.).

Артикуляционные движения мышц небной занавески, дна полости рта и языка, нижней челюсти при произнесении каждого звука трансформируют дыхательные пути выше голосовых складок в особую форму. При этом сила сокращения каждой из мышечных групп отличается при произношении разных звуков. Например, сила сокращения небной занавески (то есть сила ее прижимания к задней стенке глотки) при произношении звука «а» практически в два раза меньше, чем при произношении звука «с». При произношении «носовых звуков» поток воздуха упирается в затвор в полости рта и уходит через открытую небную занавеску в полость носа (звуки — м, н, ng).

Фониатрическое обследование больного с патологией голоса — процесс, требующий скрупулезного подхода и от врача, и от пациента. Помимо набора инструментов для оториноларингологического обследования современный кабинет фониатра оснащен аппаратурой для фониатрического исследования: стробоскопом, электроГЛоттографом, спирографом, фортепиано или фисгармонией с тремя октавами, сонографом, магнитофоном, тоночастотным анализатором, шумомером.

Объективное исследование начинается с оториноларингологического обследования. При фониатрическом исследовании оцениваются следующие показатели: тоновый диапазон певческого голоса; тембр и сила голоса; атака и продолжительность тона голоса; стробоскопия гортани, оценка дыхания, функции мягкого неба. Иногда требуется психоневрологическое, эндокринологическое, аллергологическое обследование, исследование слуха.

Вопросы для итогового контроля знаний по теме 6

1. Какие анатомические образования составляют вестибулярный отдел гортани?
2. В каком отделе гортани наиболее развиты клетчаточные пространства и выражена отводящая лимфатическая сеть?
3. Перечислите наружные мышцы гортани.
4. На какие группы делятся внутренние мышцы гортани?
5. Какой нерв поражен, если одна половина гортани неподвижна при дыхании и фонации?
6. Перечислите рефлексогенные зоны гортани.
7. Какие артерии обеспечивают кровоснабжение гортани?
8. С помощью какого инструмента выполняют прямую ларингоскопию?
9. Какая анестезия используется в детском возрасте для проведения прямой ларингоскопии?
10. Какие жалобы возникнут при заболеваниях гортани?

Тема 7.

ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА. ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Время занятия — 180 минут.

Цель занятия. Изучить клинику, диагностику и принципы лечения воспалительных заболеваний уха и отогенных внутричерепных осложнений.

Задачи занятия:

1. Разобрать клинические особенности наружных отитов.
2. Разобрать клинику, диагностику, лечение острого и хронического гнойного среднего отита.
3. Ознакомиться с современными фармацевтическими препаратами для лечения воспалительных заболеваний уха.
4. Разобрать показания, технику исполнения оперативных вмешательств на ухе.
5. Разобрать основные синдромы отогенных внутричерепных осложнений.

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор.

Демонстрационный материал: плакаты, слайды.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, носоглоточные зеркала, зонды навивные, пинцеты носовые.

Рабочее место. Инструментальный столик, настольная лампа, спиртовка, два стула.

Место проведения занятия. Учебная комната.

Рекомендуемая литература:

1. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М.: Медицина, 1990.
2. Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии. — М.: Медицина, 1985.

В структуре оториноларингологической заболеваемости болезни уха стоят на третьем месте после болезней носа и его придаточных пазух и глотки. Распространенность, а также медико-экономическое и социальное значение патологии уха определяют актуальность патологии уха, туюухости в ряду современных проблем оториноларингологии.

Воспалительные заболевания наружного уха по причине возникновения разделяют на:

I. Травматические наружные отиты:

- отогематома;
- хондропеприхондрит ушной раковины, наружного слухового прохода;
- инфицированные повреждения кожи ушной раковины, наружного слухового прохода.

II. Аллергические наружные отиты.

III. Инфекционные наружные отиты:

- вирусный наружный отит;
- бактериальный наружный отит;
- грибковый наружный отит;
- наружный отит смешанного генеза.

IV. Наружный отит вследствие воздействия физических факторов (ожоги, отморожения).

Отогематома — скопление крови между надхрящницей и хрящом ушной раковины. Механизм травмы — удар тупым предметом или сдавление ушной раковины по касательной, когда создаются условия для смещения слоев: кожи и надхрящницы, надхрящницы и хряща. При отслойке надхрящницы от хряща происходит разрыв сосудов, и на определенном участке между ними скапливается кровь. Отогематома представляет собой флюктуирующую, напряженную припухлость в верхней или средней трети ушной раковины. Цвет кожи в месте отогематомы может быть не измененным или багрово-синюшным, если в этом же месте имеется подкожное кровоизлияние.

Лечение. Рекомендуется содержимое отогематомы аспирировать шприцем и затем наложить давящую повязку. При значительном размере отогематомы эту процедуру повторяют несколько раз. Пациентам рекомендуется принимать препараты, способствующие повышению свертываемости крови (аскорутин, дицинон, кальция глюконат), антибиотики курсом 5-7 дней. При неэффективности лечения, развитии хондропеприхондрита ушной раковины применяется хирургические лечение.

Хондроперихондрит ушной раковины нередко развивается как следствие отогематомы, но может возникнуть при распространении воспалительного процесса с кожи ушной раковины или при укусе насекомого.

Внешний вид ушной раковины быстро изменяется характерным образом: кожа верхней и средней трети ушной раковины, которой подлежит хрящ, гиперемирована, отечна, а кожа мочки ушной раковины не изменена.

Участок воспаленного хряща и надхрящницы резко отечен, что значительно сглаживает рельеф и утолщает ушную раковину в месте воспаления. Часто в зоне хондроперихондрита происходит гнойное расплавление хряща с отторжением некротизированных тканей. При неблагоприятном течении хондроперихондрит может распространиться с ушной раковины на хрящевой отдел наружного слухового прохода. Исход хондроперихондрита — стойкая деформация ушной раковины, ее утолщение и грубое изменение рельефа. Подобные ушные раковины нередко можно увидеть у спортсменов-борцов, в связи с чем характерно измененную ушную раковину называют «ухом борца». Деформация наружного слухового прохода при хондроперихондрите может привести к его стойкой атрезии.

Дифференцировать хондроперихондрит следует с кожными заболеваниями — рожистым воспалением и другими инфекционными и аллергическими дерматитами, со злокачественными опухолями ушной раковины. Отличительными признаками кожных заболеваний являются: вовлечение в процесс мочки, распространение кожных изменений за пределы ушной раковины. При опухолевом процессе отличается анамнез заболевания; деформация ушной раковины сопряжена с кожными изменениями.

Лечение. Для удаления некротизированных и измененных участков хряща выполняется операция — окончатая резекция ушной раковины. Доступ к измененному хрящу осуществляют через тыльную поверхность ушной раковины, проводя разрез кожи и надхрящницы параллельно свободному краю ушной раковины на всем протяжении залегающего внутри хряща. На I этапе операции кожу с надхрящницей необходимо отсепаровать широко и обнажить хрящ ушной раковины до неизмененных тканей. Некротизированные ткани удаляются полностью. Затем в хряще ушной раковины вырезают «окно», которое захватывает в себя все измененные ткани. Нередко в зону окна входит практически весь хрящ ушной раковины. После этого отсепарованный лоскут кожи и надхрящницы укладывается на место и рана ушивается. II этапом операции проводят формирование рельефа ушной раковины. Для этого формируют складки завитка и противозавитка и фиксируют их двумя марлевыми валиками, сквозными, через ушную раковину, швами. На ушную раковину накладывают асептическую повязку. В

послеоперационном периоде больным назначают антибиотики. Швы с заушной раны снимают на 7-10-й день, фиксирующие валики — через 2 недели.

Абсцесс мочки ушной раковины является осложнением прокола мочки. Поскольку для формирования стойкого сквозного отверстия мочки после данной манипуляции необходимо соблюдение асептических условий, вплоть до полного заживления раны, а дети и подростки нередко нарушают данное предписание, абсцесс мочки уха наиболее часто встречается в детской практике. Клиника заболевания типична: кожа мочки уха гиперемирована, отечна, на ней имеется колотая рана, мочка уха флюктуирует.

Лечение. Абсцесс мочки необходимо вскрыть, полость абсцесса обработать 3 % перекисью водорода. До полного очищения полости проводят ее дренирование перчаточной резиной и марлевыми выпускниками с гипертоническими растворами. Больным назначают антибиотики курсом 5-7 дней.

Инфицированные поверхностные резаные, рваные, ушибленные повреждения кожи ушной раковины и наружного слухового прохода лечат как наружный инфекционный отит.

Аллергические (атопические) наружные отиты — проявление экземы, распространяющейся с соседних областей на кожу ушной раковины и наружного слухового прохода. Большого беспокоят зуд, боль в ухе. Мокнущая поверхность быстро инфицируется и нагнаивается.

Лечение. Проводят лечение экземы. Эндаурально назначают капли и мази, содержащие антибиотики и стероидные гормоны.

Инфекционные наружные отиты по распространенности делят на ограниченные и диффузные. К ограниченным формам относят остиофолликулит и фурункул кожи. При диффузном поражении в воспалительный процесс, как правило, вовлечена вся кожа наружного слухового прохода.

Вирусный наружный отит (синдром Ханта) — ушная форма опоясывающего лишая. Возбудитель — вирус герпеса II типа. Больные жалуются на боль в ухе. Иногда возникает асимметрия лица за счет сопутствующего поражения лицевого нерва. При отоскопии кожа наружного слухового прохода гиперемирована, на стенках слухового прохода, на барабанной перепонке можно увидеть множественные, не сливающиеся пузырьки. В дальнейшем пузырьки лопаются с образованием корочек.

Лечение проводится в условиях неврологического отделения стационара с применением ДНКазы, дезинтоксикационных средств, витаминов группы В, прозерина,

анальгетиков. Эндаурально назначают противогерпетические мази. Исход, как правило, благоприятный.

Фурункул наружного уха. Локализация фурункула возможна только в хрящевой части наружного слухового прохода или на коже ушной раковины. В костной части наружного слухового прохода фурункулы не образуются, так как волосы в ней отсутствуют. При фурункуле наружного слухового прохода больные жалуются на боль в ухе пульсирующего характера. Боль усиливается в вечернее и ночное время. Если фурункул локализуется на передней или нижней стенке слухового прохода, усиление боли происходит при движениях височно-нижнечелюстного сустава во время разговора, приема пищи и т. д. Слух не страдает. Ухудшение слуха может сопутствовать большому фурункулу, когда обтурирован просвет слухового прохода. Принципы лечения фурункула наружного уха соответствуют лечению фурункула носа, описанному в разделе «Заболевания носа».

Наружный диффузный инфекционный отит — острое или хроническое инфекционное воспалительное заболевание кожи наружного слухового прохода. Предрасполагающими факторами считаются переохлаждение, снижение местного иммунитета, повреждения кожи слухового прохода. Вызывать заболевание может как условно-патогенная микрофлора, заселяющая кожу слухового прохода, так и вирусы, патогенные гноеродные бактерии. Обычно острое начало заболевания связано с одним видом возбудителя, а в разгаре клиники воспалительный процесс поддерживается всем многообразием присутствующей на коже микрофлоры, включающей в себя вирусы, бактерии и грибки. Форму хронического диффузного наружного отита, вызванного преимущественно грибковой флорой, называют отомикозом. Однако при отомикозе нередко из слухового прохода высеваются стафилококки и стрептококки. Злокачественно, с развитием хондроперихондрита наружного слухового прохода протекают наружные отиты при эндокринных заболеваниях, в частности при сахарном диабете. Их лечение длительное, но малоэффективное. Исходом является развитие рубцовой деформации, атрезии наружного слухового прохода. При наружном диффузном отите больные жалуются на боль в ухе, усиливающуюся при открывании рта. Слух не страдает. Пальпация козелка, оттягивание ушной раковины болезненны. Нередко наблюдается увеличение и болезненность околоушных лимфатических узлов. При отоскопии кожа наружного слухового прохода диффузно гипер-мирована, отечна. Просвет наружного слухового прохода сужен, иногда полностью отсутствует. Целостность барабанной перепонки сохранена, цвет варьируется от серого до розового и зависит от активности воспалительного процесса, опознавательные пункты различимы.

Лечение. Больным назначают антибиотики широкого спектра действия, антигистаминные препараты, анальгетики. Местно используют капли, мази, содержащие гормоны и противомикробные препараты (мази Тридерм, Гиоксизон и т. д., капли Анауран, Дексона, Софрадекс, Нормакс и т. д.), также назначается физиолечение (переменное магнитное поле, токи УВЧ на околоушную область).

Отомикоз вызывают грибки рода *candida*, пенициллины, *aspergillus niger*. Больных беспокоят зуд, боль в ухе. Выделения из уха творожистого, крошковидного, пленчатого или слизисто-гнойного характера. Заболевание длительное, носит хронический, рецидивирующий характер. Для идентификации возбудителя применяется соскоб с кожи наружного слухового прохода на стекло.

Лечение отомикоза требует исключения из питания сладостей, острой и соленой пищи, крепких алкогольных напитков. Назначаются системные про-тивогрибковые, антигистаминные препараты. Из противогрибковых средств используют Флюмикон, Низорал, Ороназол, Нистатин и т. д. Эффективность лечения значительно повышается при тщательном ежедневном туалете наружного слухового прохода. Элиминацию грибкового налета облегчает предварительная аппликационная анестезия кожи слухового прохода. Для санации используют 3% раствор перекиси водорода, раствор Малавита, Аквирина, Мирамистин, 3% раствор уксусной кислоты. Эндаурально закладывают противогрибковые мази Ламизил, Микозолон, Низорал, Клотримазол, Нистатиновую мазь. Курс лечения продолжается 10-14 дней. В дальнейшем рекомендуется через 10-14 дней повторный курс местного лечения. Больным рекомендуется широкое использование в питании кисломолочных продуктов, назначают поливитамины, растительные иммуномодуляторы.

Ожоги и отморожения наружного уха. Ожог ушной раковины и наружного слухового прохода встречается при ожогах волосистой части головы и лица. Выделяют четыре степени ожога: I степень — кожа ушной раковины гиперемирована и отечна, II степень — на коже имеются пузыри, III степень — имеется струп кожи, некроз подлежащих тканей, IV степень — обугливание тканей.

Лечение ожога ушной раковины проводится открытым способом. Пораженная поверхность обрабатывается пеной Пантенол, Олазоль, 2 % раствором перманганата калия. На некротизированные ткани наносят мази, способствующие очищению и заживлению ран: Ируксол, Левомеколь, Метилурациловую мазь и т. д. При ожоге наружного слухового прохода для предотвращения атрезии его длительно тампонируют мазевыми турундами.

Отморожения ушной раковины чаще наблюдаются изолированные. Выделяют 4 степени отморожения ушной раковины: I степень — кожа цианотична, отечна, II степень — на коже имеются пузыри, III степень — некроз кожи и подкожной клетчатки, IV степень — некроз хряща ушной раковины.

Лечение. При отморожении I степени и мелких пузырях II степени ушную раковину согревают полуспиртовым компрессом, при II степени, если пузыри вскрыты, поверхность обрабатывается фурациллином, накладывается асептическая повязка. При III и IV степенях отморожения показана госпитализация больного, лечение с применением антибиотиков, вазоактивных препаратов.

Острое гнойное воспаление среднего уха. Встречаются две клинические формы острого гнойного воспаления среднего уха: неперфоративный гнойный средний отит и перфоративный гнойный средний отит. Первая форма характерна для детского возраста, вторая встречается во всех возрастных группах.

Острый гнойный неперфоративный средний отит часто развивается на фоне острых респираторных заболеваний. Предрасполагающими факторами развития неперфоративного среднего отита у детей являются возрастные особенности среднего уха и, в частности, барабанной перепонки, а также топографические отношения среднего уха и органов носоглотки, временные или перманентные иммунодефицитные состояния. С патогенезом среднего отита тесно связана гиперплазия аденоидной ткани, которая является «резиденцией» патогенных микроорганизмов, вызывающих средний отит, способствует дисфункции слуховой трубы. Преимущественно инфицирование среднего уха происходит через слуховую трубу (ринотубарный путь инфицирования). Воспаление и дисфункция слуховой трубы приводят к нарастанию отрицательного давления в барабанной полости. В этих условиях межклеточная жидкость пропотевает из слизистой в просвет барабанной полости, формируя серозный воспалительный экссудат. На этом этапе жидкость среднего уха культуро-позитивна в 50-60 % случаев, а воспалительный процесс имеет черты катарального воспаления. Экссудат барабанной полости быстро нагнаивается, его количество увеличивается, давление на барабанную перепонку усиливается, а ее прободения не наступает. Повышение давления в барабанной полости и отсутствие оттока гнойного экссудата приводят к поступлению в кровь токсинов из очага воспаления, что обуславливает развитие общеинфекционного синдрома, а сдавление многочисленных нервных окончаний слизистой вызывает выраженный болевой синдром. В детском возрасте ведущим синдромом острого среднего отита могут быть нейротоксический или диспептический синдромы. Клиника острого неперфоративного среднего отита зависит от возраста ребенка и степени интоксикации. У детей грудного

возраста ведущим является диспептический синдром. Ребенок отказывается от еды или сосет только из одной груди (противоположной больному уху), на фоне лихорадки возможна повторная рвота, жидкий стул. Ребенок постоянно громко плачет, крутит головой в стороны, рукой трет больное ухо. Дети более старшего возраста жалуются на боль в ухе, снижение слуха. При отоскопии барабанная перепонка гиперемирована, опознавательные пункты сглажены. Перепонка выбухает в просвет наружного слухового прохода.

Лечение. Выраженный болевой синдром, высокая интоксикация, появление симптомов раздражения менингеальных оболочек являются показанием для рассечения барабанной перепонки. Парацентез барабанной перепонки выполняется под местной аппликационной или под общей анестезией с помощью парацентезной иглы. Разрез барабанной перепонки проводят преимущественно в задне-нижнем квадранте натянутой части параллельно фиброзному кольцу. С помощью данной операции общее состояние больного быстро улучшается. Появляется отток экссудата из среднего уха, в связи с чем уменьшается интоксикация. Давление в полостях среднего уха быстро нормализуется, что купирует болевой синдром. Грудных детей рекомендуют чаще носить на руках, так как в вертикальном положении боль в ухе уменьшается, кормление также проводят в вертикальном положении ребенка. Эндаурально назначают 0,1 % раствор адреналина, ушные капли на водной основе (Гаразон, Ципромед, Отофа, Дексона и т. д.). В нос назначают закапывание сосудосуживающих капель (називин, «длянос», нафтизин и т. д.) в положении ребенка на спине. Проводится симптоматическая терапия. При отсутствии лихорадки назначают токи УВЧ на околоушную область.

Острый гнойный перфоративный средний отит. В течении острого перфоративного гнойного среднего отита выделяют три стадии: неперфоративную, перфоративную и репаративную. Длительность неперфоративной стадии обычно составляет 3-4 дня, хотя ее продолжительность может варьироваться от 1-х до 7-и суток. Патогенез этой стадии соответствует течению острого неперфоративного среднего отита с той разницей, что в результате давления экссудата барабанной полости на барабанную перепонку кровоснабжение в барабанной перепонке ухудшается. На определенном участке барабанной перепонки ишемия приводит к формированию очага некроза и образованию перфорации — ободковой или центральной в натянутой части. В перфоративную стадию общее состояние больного улучшается, из уха появляются слизисто-гнойные выделения. В зависимости от активности воспалительного процесса и индивидуальных особенностей барабанной перепонки перфорация имеет разный размер и форму — от точечной до субтотальной. При благоприятном исходе постепенно

количество выделений из уха уменьшается, улучшается слух. Длительность перфоративной стадии составляет 1-2 недели. В репаративной стадии происходит регенерация барабанной перепонки, восстановление функций слизистой оболочки всех полостей среднего уха, восстановление пневматизации сосцевидного отростка. Продолжительность репаративной стадии 1 -2 недели. Благоприятный исход острого гнойного среднего отита — выздоровление (полное восстановление слуха и целостности барабанной перепонки). При неполной регенерации барабанной перепонки формируется стойкая перфорация, что способствует хронизации гнойного среднего отита. Развитие спаек и рубцов внутри барабанной полости приводит к стойкому снижению слуха. При высокой активности воспалительного процесса и богатой пневматизации сосцевидного отростка, нарушении дренирования адито-антральной области развивается гнойное воспаление клеток сосцевидного отростка — мастоидит. Контактным путем воспалительный процесс может распространяться на внутреннее ухо с развитием лабиринтита, на мозговые оболочки с развитием менингита. При самом неблагоприятном течении заболевания возможен летальный исход.

Лечение: при неосложненном течении гнойного среднего отита консервативное, выбор препаратов зависит от стадии заболевания. В неперфоративную стадию назначают закапывание в ухо спиртовых растворов фурациллина, левомицетина, камфорный, борный спирт. Для улучшения функции слуховой трубы применяют эндоназально сосудосуживающие капли. Больным назначают антибактериальную и десенсибилизирующую терапию, анальгетики. При стойком синдроме, быстром нарастании интоксикации, появлении клиники мастоидита, лабиринтита, симптомов раздражения мозговых оболочек проводят парацентез барабанной перепонки. В перфоративную стадию продолжается лечение антибактериальными, сосудосуживающими средствами, по показаниям проводится дезинтоксикационная терапия. В ухо назначают антибактериальные капли на водной основе (Ципромед, Диоксидин, Гаразон) При выраженной оторрее врач ежедневно проводит сухой и влажный туалет наружного слухового прохода. Для промывания используют стерильные растворы фурациллина, хлоргексидина, 3 % перекиси водорода, малавита, Аквирина (в разведении 1 : 50). В репаративной стадии рекомендуют беречь ухо от воды до полного восстановления целостности барабанной перепонки. При необходимости проводится реабилитация слуха (продувание евстахиевых труб, пневмомассаж барабанной перепонки). Рекомендуется прием поливитаминов, антиоксидантов, иммуномодуляторов.

1. Мастоидит Бецольда — мастоидит, при котором гной прорывается под шейные мышцы через внутреннюю стенку верхушки сосцевидного отростка и может симулировать флегмону шеи или шейный лимфаденит.
2. Мастоидит Муре — форма, при которой гной прорывается в окологлоточное пространство, распространяется на цепь глубоких лимфатических узлов, вызывает тромбоз луковицы яремной вены, абсцессы окологлоточного пространства, медиастинит.
3. Мастоидит Орлеанского — форма, при которой гной прорывается через наружную стенку с инфильтрацией ткани в области прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
4. Мастоидит Чителли — глубокий натечный абсцесс шеи, образующийся вследствие прорыва гноя из перисинузного пространства, когда верхушка сосцевидного отростка контурируется и доступна пальпации.
5. Зигоматицит, сквамит, петрозит, апецит — формы мастоидита при атипичной пневматизации, распространении воздухоносных ячеек в пирамиду, чешую, скуловой отросток височной кости. При зигоматиците появляется отечность, флюктуация по ходу скулового отростка. Для петрозита характерен синдром Градениго: острый гнойный средний отит, болезненность по ходу тройничного нерва, паралич отводящего нерва.

Лечение мастоидита консервативное и хирургическое. Консервативная терапия соответствует принципам лечения острого перфоративного гнойного среднего отита. Абсолютным показанием для хирургического лечения являются субperiостальный абсцесс, верхушечные и атипичные формы мастоидита, развитие лабиринита, отогенного пареза лицевого нерва, внутричерепных осложнений.

Существуют следующие виды хирургического вмешательства при мастоидите:

- Антромастоидотомия — трепанация сосцевидного отростка с целью удаления патологически измененной ткани и дренирования барабанной полости. Техника операции: заушным доступом обнажают треугольник Шипо. Долотом сбивают кортикальный слой сосцевидного отростка мелкой плоской стружкой в проекции антрума до проникновения в полость пещеры (антротомия). Обычно антрум располагается на глубине 1-1,5 см. Вскрывают все ячейки сосцевидного отростка, патологически измененные ткани удаляют. Острый ложкой расширяют вход в пещеру. Заканчивают операцию сглаживанием острых костных углов и промыванием образованной полости раствором перекиси водорода или антибиотика. В послеоперационном периоде рану ведут открытым способом: тампонируют марлевым

тампоном с йодоформенной, синтомициновой или иной эмульсией. В наружный слуховой проход также вводится марлевый тампон с указанными эмульсиями или раствором антибиотика. Через 7-10 дней на заушную рану накладывают вторичные швы.

- Мастоидэктомия — полное удаление сосцевидного отростка. Операция проводится при субпериостальном абсцессе, верхушечно-шейных формах мастоидита.
- Расширенная антромастоидотомия — трепанация всех ячеек сосцевидного отростка, дополненная обнажением твердой мозговой оболочки и/или стенки сигмовидного синуса. Операция выполняется при развитии отогенных внутричерепных осложнений, тромбоза сигмовидного синуса при остром гнойном среднем отите.

Хронический гнойный средний отит

Хроническое гнойное воспаление среднего уха характеризуется постоянным или периодическим гноетечением из уха более шести недель, стойкой перфорацией барабанной перепонки, прогрессирующей тугоухостью. Хронический гнойный средний отит оказывает влияние на весь организм, вызывая общеинтоксикационный синдром, стойкие иммунологические нарушения; кариес височной кости обуславливает возможность развития внутричерепных осложнений. Заболевание распространено достаточно широко. В структуре оториноларингологической заболеваемости хронический гнойный средний отит составляет около 20 %. Социальная значимость данного заболевания обусловлена длительной среднегодовой нетрудоспособностью, вызванной частыми обострениями процесса, прогрессирующей тугоухостью, нередко требующей слухопротезирования или хирургической коррекции. Тугоухость, развившаяся в детстве, требует создания специальных условий для обучения ребенка, ограничивает выбор профессии. Больные хроническим гноинм эпитимпанитом ограниченно годны к службе в армии.

Этиологическим фактором в развитии хронического гноиного среднего отита является бактериальная и/или грибковая обсемененность полостей среднего уха, при наличии холестеатомы наблюдается высокий процент анаэробной микрофлоры.

Стафилококк является наиболее частым возбудителем хронического гноиного среднего отита. В 30-50 % случаев из отделяемого полости среднего уха высевается тот или иной штамм патогенного стафилококка. Необходимо отметить, что в последнее десятилетие возросла роль возбудителей: *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, грибов *candida albicans* и *aspergillus niger*, характерна микст-инфекция различных видов *Staphylococcus* и *Strptococcus*. Хронизация воспаления в среднем ухе способствует ряд анатомических особенностей височной кости. Так, бедная пневматизация сосцевидного

отростка обуславливает недостаточность физиологического прессорного буфера, а ухо, склонное к развитию отрицательного газового баланса вследствие недостатка вентиляции, более предрасположено и к развитию хронического воспаления. Наличие складок и карманов слизистой, выстилающей барабанную полость, способствует скоплению и задержке в них экссудата, препятствует завершению санации полостей среднего уха при развитии гнойного воспаления. С учетом локализации процесса, морфологических изменений, клинического течения различают две основные формы хронического гнойного среднего отита: мезотимпанит и эпитимпанит.

Хронический гнойный мезотимпанит характеризуется благоприятным, доброкачественным течением. Поражение слизистой оболочки наблюдается в среднем и нижнем отделах барабанной полости. При этом в воспалительный процесс вовлекается и слизистая оболочка слуховой трубы. Перфорация барабанной перепонки различной величины и формы, ободковая или центральная, располагается в натянутой части барабанной перепонки. Выделения из уха слизисто-гнойные, усиливаются при обострении процесса. Слух понижен по типу звукопроведения, степень потери слуха зависит от повреждения барабанной перепонки, мембранны круглого окна, блокады антромастоидальной полости, вызванных либо гиперплазией слизистой оболочки, либо Рубцовыми сращениями в барабанной полости.

Обычно хронический гнойный мезотимпанит является следствием острого гнойного среднего отита. Наиболее ранние изменения происходят в *lamina propria* слизистой среднего уха: возрастают пропускная капиллярная способность, увеличивается лейкоцитарная инфильтрация, нарастает отек.

Наличие гиперплазии слизистой оболочки барабанной полости (без внешних признаков обострения воспалительного процесса) сопровождается более выраженным воспалением в области аттика, адитуса и антромастоидальной полости. При ревизии задних отделов аттика и адитуса у таких пациентов выявляются грануляции, спайки, полипозно измененная слизистая оболочка, которая также покрывает слуховые косточки. Экссудат, просачивающийся из антромастоидальной полости, постоянно раздражает слизистую оболочку барабанной полости, вызывая в ней указанные выше изменения. Наблюдается постепенное замещение популяции инфильтрирующих лейкоцитов на мононуклеарные клетки, которые секретируют вещества, направленные на ограничение тканевой деструкции и фиброз. Грануляционная ткань растет, уплотняется, теряет свои сосуды — процесс, приводящий к фиброзу и образованию спаек, которые значительно ухудшают функцию среднего уха.

Клиника. Больные жалуются на гноетечение из уха, снижение слуха. Обычно определяется кондуктивная тугоухость I-II степени. При отоскопии может определяться слизисто-гнойное отделяемое в наружном слуховом проходе, поступающее из перфорации барабанной перепонки. Отделяемое запаха не имеет. Перфорация барабанной перепонки располагается в натянутой части, ободковая или центральная. Перфорация может быть заполнена грануляциями, полипом. На рентгенограмме височной кости (обычно используется проекция по Шюллеру, Майеру) определяется склерозирование структур среднего уха.

Хронический гнойный эпитимпанит склонен к неблагоприятному течению. Процесс характеризуется поражением не только слизистой оболочки барабанной полости, но и костных стенок надбарабанного пространства (аттика) с развитием кариеса кости, грануляций. Перфорация барабанной перепонки носит краевой характер и располагается в pars flaccida. Гнойные выделения обычно зловонные, что обусловлено анаэробной инфекцией. Снижение слуха более выражено, чем при мезотимпаните. Тугоухость кондуктивного типа, обусловлена кариозным поражением цепи слуховых косточек, рубцовыми сращениями в области мембран овального и круглого окон, механической блокадой полостей среднего уха грануляциями, полипами, холестеатомными массами, скоплением гнояного отделяемого в карманах и складках epitympanum. Развитие пролиферации грануляционной ткани тесно связано с процессом костной эрозии. С хроническим гнояным эпитимпанитом нередко сочетается такое патологическое состояние как холестеатома. Холестеатома при хроническом эпитимпаните относится к вторичным холестеатомам и представляет собой скопление концентрически накладывающихся друг на друга слоев эпидермальных масс, врастаящих в барабанную полость через краевую перфорацию из наружного слухового прохода. Обычно холестеатома имеет соединительнотканную оболочку (матрикс), покрытую многослойным плоским эпителием. Эпидермальные массы холестеатомы обильно обсеменены анаэробной микрофлорой. Своими ферментами и биологически активными продуктами распада холестеатома вызывает деструкцию подлежащей кости. Разрастание холестеатомы может привести к полному разрушению всех костных структур среднего уха («естественная радикальная операция»), образованию свища (фистулы) в ушной лабиринт и развитию лабиринтита, развитию пареза лицевого нерва.

Клиника. Больные жалуются на снижение слуха, гнойные выделения и гнилостный запах из уха. Нередко беспокоит шум в ухе. Тугоухость кондуктивная или смешанная с преобладанием кондуктивного компонента, степень тугоухости от I до III в зависимости от распространенности кариесной деструкции кости. При отоскопии в наружном

слуховом проходе гнойное отделяемое с резким, неприятным запахом. Перфорация барабанной перепонки краевая, в ненатянутой части. Могут визуализироваться чешуйки холестеатомы. На рентгенограмме височной кости определяется склерозирование, участки разрежения и деструкции в аттико-антральной области.

Лечение хронического гнойного среднего отита зависит от клинической формы заболевания. Наблюдение больных хроническим гнойным средним отитом показывает неоднородность данного контингента больных, что создает определенную сложность регулировать и прогнозировать течение воспаления среднего уха. Эффективное лечение больного хроническим гнойным средним отитом возможно только в условиях диспансерного наблюдения оториноларинголога при соблюдении принципа преемственности между стационаром и поликлиникой, поскольку лечебные мероприятия в стадии обострения и ремиссии направлены на общую цель, но выполняют разные задачи.

Лечение больных хроническим гнойным мезотимпанитом при отсутствии частых обострений заболевания (не более 4 раз в год), отсутствии грануляций или полипов, затрудняющих отток отделяемого из барабанной полости, осуществляется консервативными способами. В стадию обострения назначаются противомикробные препараты согласно чувствительности микрофлоры среднего уха, десенсибилизирующие средства, иммуномодуляторы (ликопид, алкимер, эстифан). Большое значение имеет местное лечение, которое складывается из нескольких этапов: 1) тщательный сухой или влажный туалет наружного слухового прохода; 2) анемизация слизистой среднего уха транстимпанальным нагнетанием 0,1 % раствора адреналина, смазыванием глоточного устья слуховой трубы; 3) воздействие на слизистую барабанной полости лекарственными средствами, для этой цели используют различные противомикробные средства: диоксидин, ципромед, препараты серебра (повиаргол), антибактериальные препараты, озонированные растворы; 4) физиолечение. В последние годы для санации среднего уха и восстановления функций слуховой трубы используется трансмеатальная управляемая баротерапия. С помощью оригинальной конструкции, предложенной практическим врачом-оториноларингологом И. В. Агеенко, в слуховом проходе создают перепады атмосферного давления, которые способствуют активному удалению гнойного экссудата из барабанной полости и сосцевидного отростка. Метод позволяет глубоко, до верхушечных клеток сосцевидного отростка, вводить в ухо лекарственные препараты. В стадию ремиссии назначают прием антиоксидантов в течение месяца (витамины С, Е, витаминные комплексы, содержащие Zn, Se), проводят коррекцию носового дыхания, санацию сопутствующих хронических очагов инфекции, реабилитацию слуха,

закаливание. При достижении стойкой ремиссии (отсутствие гноетечения в течение 6-и месяцев) возможно проведение пластики дефекта барабанной перепонки. При часто рецидивирующем течении мезотимпанита в стадию обострения рекомендуется назначение комбинации антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры, а иммуностимуляторы целесообразней назначать в стадию ремиссии, что связано с низкими резервными возможностями иммунных клеток. Хронический гнойный эпитимпанит в основном подлежит хирургическому лечению. Консервативная терапия применяется как подготовительный этап для оперативного вмешательства — общеполостной (радикальной) операции среднего уха. Цель радикальной операции среднего уха — санация полостей среднего уха, профилактика развития внутричерепных осложнений.

Показания для радикальной операции:

- 1) холестеатома;
- 2) лабиринтит;
- 3) отогенный парез лицевого нерва;
- 4) распространенный кариес кости, сочетающийся с полипами, грануляциями;
- 5) атрезия наружного слухового прохода;
- 6) признаки мастоидита.
- 7) Этапы радикальной операции «открытым способом»:
- 8) антромастоидотомия заушным доступом;
- 9) удаление латеральной стенки аттика;
- 10) удаление задней костной стенки наружного слухового прохода и формирование единой полости из полостей сосцевидного отростка, барабанной полости и наружного слухового прохода;
- 11) удаление патологически измененных тканей, ревизия карманов эпитимпанум, лабиринтных окон с помощью операционного микроскопа, промывание полости раствором антисептика;
- 12) пластика наружного слухового прохода.

Послеоперационную полость рыхло выполняют марлевым тампоном с йодоформенной эмульсией или растворами антибиотиков через заушную рану, на перевязках обрабатывают озонированными растворами растворами антисептиков.

В настоящее время данный классический вариант радикальной операции «открытым способом» применяется все реже. Широкие возможности противовоспалительной терапии позволяют ограничивать объем хирургического вмешательства, применяя аттикоантротомию, эндауральную радикальную операцию по «закрытому типу».

В послеоперационном периоде больным назначают противомикробную терапию, иммуномодуляторы растительного происхождения. Последующая эпидермизация или рубцевание операционной полости — процесс длительный и, к сожалению, не всегда полноценный, требующий врачебного наблюдения, своевременного назначения вазоактивных или противовоспалительных препаратов.

Слухоулучшающие операции выполняют либо одномоментно, либо через 6 месяцев клинической ремиссии хронического гнойного среднего отита.

Показанием для слухоулучшающих операций является кондуктивная тугоухость или смешанная тугоухость с преобладанием кондуктивного компонента. Цель слухоулучшающей операции — создать свободно колеблющуюся мембрану, герметически закрывающую содержащую воздух полость, в которую входят медиальная стенка барабанной полости, устье слуховой трубы и сохранившиеся слуховые косточки. Проведение слухоулучшающих операций невозможно при стойком нарушении функции слуховой трубы, аллергических средних отитах, отомикозе. Возраст больного также имеет определенное значение в связи с возрастными изменениями слуха. В качестве трансплантата для создания барабанной перепонки используется фасция височной мышцы, кожный лоскут (свободный или на ножке), стенка вены или другие биологические ткани.

Выделяют пять типов тимпанопластики по Вульштейну:

I тип — мирингопластика;

II тип — лоскут «барабанной перепонки» укладывается на резецированный молоточек, молоточко-наковальневый сустав входит в новую «барабанную полость»;

III тип — лоскут «барабанной перепонки» укладывается на резецированную наковальню, наковальне-стременой сустав входит в новую «барабанную полость»;

IV тип — создание малой барабанной полости, в которую входят устье слуховой трубы, окно преддверия и улитки. Лоскут «барабанной перепонки» фиксируется на резецированном стремени;

V тип — создание редуцированной барабанной полости, в которую входят устье слуховой трубы и круглое окно.

Лабиринтит — группа воспалительных заболеваний внутреннего уха, при которых имеется ограниченное или диффузное поражение периферических рецепторов вестибулярного и слухового анализаторов.

По И. Б. Соддатову лабиринтиты различают:

- по этиологии (неспецифические, специфические);
- по патогенезу (тимпаногенные, менингогенные, гематогенные);

- по течению и выраженности клинических проявлений (острые, хронические, явные, латентные);
- по распространенности воспалительного процесса (ограниченные, диффузные);
- по морфологическим изменениям (серозные, гнойные, некротические).

Наиболее часто встречаются тимпаногенные лабиринтиты на фоне острого или хронического гнойного среднего отита. При остром гнойном среднем отите токсины проникают в ушной лабиринт через мембрану круглого окна или через кольцевидную связку стремени и вызывают диффузный воспалительный процесс по типу серозного лабиринтита. При хроническом гнойном среднем отите кариес кости или холестеатома приводят к образованию фистулы (костного свища) в костной капсуле лабиринта. Фистулы могут быть единичными или множественными, чаще всего локализуются в ампуле латерального полукружного канала. Как правило, фистула со стороны перепончатого лабиринта защищена грануляционным валом, вследствие чего воспалительный процесс носит ограниченный характер. Однако при неблагоприятном течении воспаления ограниченный лабиринтит может перейти в диффузный. Клиника лабиринтита складывается из симптомов воспаления среднего уха и вестибулярных, слуховых расстройств. Вестибулярные расстройства при поражении лабиринта подробно освещены в разделе «Вестибулярный анализатор». Тугоухость при серозном лабиринтите носит смешанный характер с преобладанием сенсоневрального компонента, степень тугоухости зависит от выраженности воспалительных изменений. При фистуле лабиринта тугоухость также смешанного характера, но в большей степени страдает звукопроведение. При диффузном гнойном лабиринтите происходит гибель лабиринта и развивается полная глухота.

Лечение лабиринтита всегда комплексное. Медикаментозная терапия направлена на уменьшение давления внутри лабиринта, предупреждение перехода серозного воспаления в гнойное, предупреждение развития внутричерепных осложнений. С этой целью используют антибиотики, дегидратационные, дезинтоксикационные средства. Хирургическое лечение заключается в проведении санирующих операций на ухе — антромастоидотомии, радикальной операции среднего уха. При наличии фистулы лабиринта проводится ее пластика фасцией височной мышцы или консервированной костной стружкой.

Отогенные внутричерепные осложнения

Отогенные внутричерепные осложнения представляют серьезную патологию даже на современном этапе развития медицинской науки. По данным разных клиник оториноларингологии, смертность при данных осложнениях колеблется от 10 % до 50 %. Широкое применение антибактериальной терапии привело к изменению клиники внутричерепных осложнений, что создает определенные трудности своевременной диагностики. Например, бессимптомно протекающий ограниченный наружный пахименингит, экстрадуральный абсцесс часто бывают находкой при операции. Анализ причин летальности больных с ВЧО показывает, что в значительной мере она обусловлена трудностями ранней диагностики и, следовательно, несвоевременным хирургическим лечением.

Проникновение инфекции в полость черепа при отогенных внутричерепных осложнениях происходит различными путями:

1. Контактным путем — по ходу разрушения кости кариозным процессом.
2. По преформированным путям — по периневральным пространствам, кровеносным и лимфатическим сосудам, соединяющим между собой сосудистую и лимфатическую сеть уха и полости черепа.
3. Лабиринтогенным путем — через внутренний слуховой проход, эндо-лимфатический и перилимфатический протоки.
4. Гематогенным путем — при диссеминации инфекции по кровеносным сосудам.
5. Лимфогенным путем — при диссеминации инфекции по лимфатической сети.

ОТОГЕННЫЙ РАЗЛИТОЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ

Клиника. На фоне воспаления среднего уха развивается сильная головная боль. Ее причина — повышение внутричерепного давления, растяжение мозговых оболочек и раздражение окончаний тройничного нерва. Возможны тошнота и рвота, не связанные с приемом пищи. Характерна гиперчувствительность к звуковому, тактильному и световому раздражению. Общее состояние больного быстро ухудшается до крайне тяжелого. Наступает спутанность сознания, возможен бред. Лихорадка типа сопиля, достигающая 39-40 °С и выше, пульс частый. Нередко больной лежит в позе «легавой собаки» («оружейного курка») — на боку с запрокинутой назад головой и согнутыми ногами. Положительны менингеальные знаки: симптомы Кернига, Брудзинского, имеется ригидность затылочных мышц. В периферической крови наблюдается высокий лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Спинномозговая жидкость мутная, истекает под давлением, увеличивается до сотен и тысяч цитоз, клеточный состав представлен преимущественно

нейтрофилами, увеличено содержание белка. Положительными становятся глобулиновые реакции Панди и Нонне-Апельта. В спинномозговой жидкости обнаруживают микрофлору, идентичную микрофлоре среднего уха.

ОТОГЕННЫЕ АБСЦЕССЫ МОЗГА И МОЗЖЕЧКА

Абсцессы мозга наиболее часто локализуются в височной доле головного мозга около крыши барабанной полости или антрума. Абсцессы мозжечка нередко являются следствием гнойного лабиринтита или тромбофлебита сигмовидного синуса. Абсцесс может быть ограничен соединительнотканной капсулой, но возможно и отсутствие капсулы, тогда полость абсцесса окружена размягченным мозговым веществом. Клиника определяется локализацией, величиной абсцесса и стадией процесса:

- I. Начальная (энцефалитическая) стадия. Длительность 1-2 недели. Больного беспокоят вялость, постоянная головная боль, тошнота, рвота.
- II. Латентный период. Длительность от 2-х до 6-и недель. Симптомы практически отсутствуют.
- III. Явная стадия. Продолжительность от нескольких дней до 2-х недель. Характеризуется многообразием симптомов, которые принято разделять на группы:
 - 1) общеинфекционный синдром (вялость, анорексия, лихорадка, диспепсия, изменения гемограммы и т. д.);
 - 2) общие мозговые симптомы (головная боль, менингеальные знаки, брадикардия на фоне лихорадки, изменения глазного дна);
 - 3) нарушение функции подкорковых ядер и проводниковых нервных путей (гемипарезы на противоположной абсцессу стороне, пирамидные симптомы Оппенгейма, Бабинского, судороги, паралич лицевого нерва по центральному типу);
 - 4) гнездные симптомы, указывающие на локализацию абсцесса.

При расположении абсцесса в заднем отделе левой височной доли у правши развивается амнестическая афазия — потеря способности называть предметы своими именами. Вместо названия предмета больной описывает его предназначение. При локализации абсцесса в заднем отделе верхней височной извилины (центр Вернике) развивается сенсорная афазия — больной не понимает сказанного, хотя слух у него не нарушен. Речь больного превращается в бессмысленный набор слов. В связи с этим возникает алексия и аграфия. У левши аналогичные нарушения развиваются при абсцессе правой височной доли. Поражение правой височной доли у правши протекает практически бессимптомно. Возможно развитие височной атаксии (больной падает влево),

головокружения, вестибулярных расстройств. При абсцессе мозжечка также развиваются вестибулярные расстройства (описаны в разделе «Вестибулярный анализатор»), выявляется адиадохокинез.

IV. Терминальная стадия. Длительность от нескольких часов до нескольких дней, заканчивается летальным исходом. В этот период нарастает отек мозга, развивается паралич жизненно важных органов.

Отогенный сепсис. Генерализация гнойной инфекции при остром и хроническом отитах развивается чаще всего при тромбофлебите венозных синусов: сигмовидного, каменистого, луковицы яремной вены — поздняя форма отогенного сепсиса. У молодых людей может возникать септическая реакция с первых дней острого отита без развития тромбоза венозных пазух — ранняя форма отогенного сепсиса (Кернеровская форма). В основе Кернеровской формы отогенного сепсиса лежит тромбофлебит мелких вен сосцевидного отростка при мастоидите на фоне измененной иммунологической реактивности организма. Прогноз ранней формы отогенного сепсиса относительно благоприятный, при лечении она сравнительно легко обратима. Симптомы отогенного сепсиса можно разделить на две группы: общие и очаговые.

Общие симптомы — гектическая температура с ознобами и проливным потом, бледность или землистость кожи, иктеричность склер, изменение гемограммы.

Очаговые симптомы:

- Симптом Гризенгера — отечность и болезненность при пальпации заднего края сосцевидного отростка, соответствующего выходу эмиссарных вен.
- Симптом Уайтнта — голова больного наклонена в пораженную сторону. При пальпации вдоль переднего края грудиноключичнососцевидной мышцы возникает болезненность.
- Симптом Фосса — при аусcultации внутренней яремной вены отсутствует венозный шум.

Принципы лечения отогенных внутричерепных осложнений складываются из хирургического вмешательства и массивной антибактериальной терапии. Параллельно проводится посиндромная терапия.

Хирургическое вмешательство при внутричерепных осложнениях подразумевает проведение расширенной антромастоидотомии (при остром процессе) или расширенной радикальной операции (при хроническом гнойном среднем отите) с обнажением измененной мозговой оболочки. При наличии абсцесса дополнительно проводится его пункция и дренирование. При отдаленном расположении абсцесса (внутримозговой, контрлатеральной локализации) больной переводится в клинику нейрохирургии. При

отогенном сепсисе операцию дополняют обнажением стенки сигмовидного синуса, его пункцией, при необходимости иссечением и удалением тромба.

Медикаментозная терапия включает в себя массивные дозы антибиотиков и противогрибковых препаратов, дегидратационные, дезинтоксикационные средства, дезагреганты, симптоматические средства.

Вопросы для итогового контроля знаний по теме 7

1. Какие факторы являются наиболее частой причиной развития хондроперихондрита ушной раковины?
2. Какие изменения наблюдаются в барабанной перепонке при остром неперфоративном гнойном среднем отите?
3. Какие выделяют стадии в течении острого гнойного среднего отита?
4. Каков может быть исход острого гнойного среднего отита?
5. Каковы показания для хирургического лечения мастоидита?
6. В чем заключается социальное значение хронического гнойного среднего отита?
7. Каковы показания для проведения радикальной операции на среднем ухе?
8. Каковы показания для парacentеза барабанной перепонки?
9. Почему слухоулучшающие операции не показаны пожилым людям, страдающим тухоухостью?
10. Перечислите основные синдромы, характерные для абсцесса височной доли мозга?

Тема 8.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Время занятия — 180 минут.

Цель занятия. Изучить клинику, диагностику и лечение заболеваний полости и придаточных пазух носа, риногенных внутриорбитальных и внутричерепных осложнений.

Задачи занятия:

1. Разобрать типичную клиническую картину заболеваний носа и околоносовых пазух.
2. Ознакомиться с современными методами лечения заболеваний носа и придаточных пазух носа.
3. Разобрать показания, технику выполнения хирургических вмешательств в полости носа и придаточных пазухах носа.
4. Разобрать основные пути проникновения инфекции в глазницу, полость черепа.
5. Разобрать клинику, диагностику и принципы лечения риногенных внутриорбитальных и внутричерепных осложнений.
6. Ознакомиться с современными фармацевтическими препаратами для лечения заболеваний носа и его придаточных пазух.

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор, отоскоп, ларингоскоп, волоконная оптика.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, ушные воронки, гортанные и носоглоточные зеркала, зонды навивные, пинцеты ушные, пинцеты носовые.

Рабочее место. Инструментальный столик, настольная лампа, спиртовка, два стула.

Демонстрационный материал. Рентгенограммы, отражающие патологию носа и придаточных пазух носа.

Место проведения занятия. Учебная комната, отделение оториноларингологии.

Рекомендуемая литература:

1. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М.: Медицина, 1990.
2. Овчинников Ю. М. Ототиноларингология. — М.: Медицина, 1995.
3. Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии. — М.: Медицина, 1985.
4. Пальчун В.Т., .Лучихин Л.А., .Магомедов М.М. Ототиноларингология. — МИА, 2007.

I. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО НОСА

Заболеваниям наружного носа способствуют экссудативный диатез, поверхностные травмы — царапины, трещины кожи, которые больной наносит пальцем при зуде носа или неосторожном удалении корок преддверия носа.

Экзема кожи спинки и преддверия носа — частное проявление аллергического дерматита, поэтому нередко сочетается с экземой лица и волосистой части головы. Измененная кожа гиперемирована, слегка отечна. На измененной поверхности имеются участки мокнущия, везикулы, корочки. Поскольку заболевание сопровождается зудом кожи, нередко в области носа, щек имеются царапины. Поверхностные травмы измененной кожи склонны к быстрому инфицированию и часто нагнаиваются. Экзема преддверия носа может осложниться фурункулезом или рожистым воспалением.

Лечение заключается в соблюдении гипоаллергенной диеты, назначении антигистаминных препаратов. Для местного лечения на мокнущие участки накладываются влажно-высыхающие повязки с цинковой болтушкой, фурациллином. Кожу преддверия носа обрабатывают мазями, содержащими антисептики и аналоги стероидных гормонов: Батрафен, Тридерм, Фуцикорт и др.

Фурункул преддверия носа — заболевание, характерное для взрослых (см. рис. 9 Приложения). У детей раннего возраста фурункулы носа встречаются крайне редко. Причиной фурункула может послужить занесение инфекции в сальные железы и волосяные мешочки при почесывании носа. Возбудителем фурункула, как правило, являются стафилококки, которые обильно заселяют устья сальных и потовых желез волосяных фолликулов.

Наиболее часто встречаются фурункулы у детей препубертатного и пубертатного возрастов, что связано с активизацией роста волос преддверия носа и заболевания наружного носа и верхней губы, усилением секреции сальных и потовых желез, нейроэндокринными особенностями организма в эти периоды. Возникновению фурункулов носа способствуют переохлаждения, длительный нерациональный режим дня, гиповитаминозы, сопутствующие нарушения обмена веществ. Формирование фурункула проходит три стадии: гиперемии, отечно-инфилтративную, абсцедирования. Стадия гиперемии характеризуется покраснением области волосяного фолликула. Длительность этой стадии кратковременна — несколько часов. Больного ничего не беспокоит или имеется зуд, небольшая болезненность в области воспаленного фолликула. Общее состояние не страдает. В отечно-инфилтративной стадии область формирующегося фурункула уплотняется, гиперемия усиливается, приобретая застойный характер. В подкожной клетчатке пальпаторно определяется инфильтрат. Распространенность

инфилтратата значительно варьируется (от нескольких миллиметров до вовлечения верхней губы, подкожной клетчатки щеки). При благоприятном течении фурункула инфильтрат распространяется на несколько миллиметров вокруг волоса. Общее состояние больного не страдает, беспокоит боль в области фурункула. Неблагоприятному течению фурункула носа способствуют: выдавливание фурункула, маскировка тональным кремом, неквалифицированная инцизия без соблюдения асептики. Усугубляет течение заболевания высокая вирулентность микрофлоры, эндокринные заболевания и иммунодефицитные состояния, равно как и гиперреактивность иммунной системы, характерная для препубертатного и пубертатного возраста. Общее состояние больного может быть от удовлетворительного до крайне тяжелого при осложненном течении. Лихорадка колеблется от субфебрильной до гектической при развитии сепсиса. Учитывая возможность развития внутричерепных осложнений, все больные фурункулом носа уже в отечно-инфилтративной стадии должны быть госпитализированы в ЛОР-отделение. В стадии абсцедирования участок инфильтрата вокруг волоса размягчается, формируется гнойный стержень. Нередко головка стержня фурункула просвечивает через кожу в виде зеленоватой округлой точки.

При гноином воспалении нескольких волосяных фолликулов развивается карбункул. В этом случае очаги гноиного расплавления подкожной клетчатки сливаются, образуя единую полость с множественными выходами гноиных стержней на поверхность кожи.

Осложнения. Из осложнений фурункула можно выделить лимфадениты подчелюстной и подбородочной области (наиболее характерные для детского возраста), тромбоз поверхностных вен лица, внутричерепные осложнения: тромбоз пещеристого синуса, менингит.

Лечение. В отечно-инфилтративную стадию лечение фурункула консервативное, в стадию абсцедирования — хирургическое. Местно (в преддверие носа, на кожу верхней губы, спинки носа) в отечно-инфилтративную стадию используют спиртовые растворы антисептиков (фурациллиновый, борный спирт), мази с антибиотиками (тетрациклическая, гентамициновая, эритромициновая), гипертонические мази, способствующие самопроизвольному вскрытию фурункула, уменьшающие риск гноиного расплавления подкожной клетчатки (ихтиоловая, левомеколь, бальзам Вишневского). На ранней стадии формирования фурункула эффективно назначение физиолечения — токов УВЧ, микроволновой терапии. В стадию абсцедирования фурункул вскрывают, полость фурункула обрабатывают 3 % перекисью водорода, вводят в нее турунды с гипертоническим раствором, с целью дренажа устанавливают полоски перчаточной

резины. Дренирование фурункула продолжают до полного очищения полости от гнойных масс.

Назначается системная антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия с бактерицидным эффектом. Назначают препараты пенициллинового ряда — карбенициллин, оксациллин, амоксикилав, цефалоспорины — кефзол, клафоран, фторхинолоны — цифран, таваник. Выбор антибиотика зависит от тяжести состояния больного. При благоприятном течении фурункула антибактериальные препараты назначаются рег ос, при осложненном течении фурункула используется комбинация антибактериальных препаратов, введение осуществляется внутривенно и внутримышечно. Например, клафоран — внутримышечно, метрогил — внутривенно. При развитии риногенного менингита, тромбоза пещеристого синуса в больших дозах назначается роцефин, пенициллин — до 60-70 млн ЕД в сутки. Средняя терапевтическая расчетная доза препаратов пенициллинового ряда и цефалоспоринов: 50-100 мг/кг в сутки. В случае развития риногенных внутричерепных осложнений пенициллин рассчитывают 1 млн ЕД/кг в сутки.

С целью предотвращения тромбоза вен лица и полости черепа назначают дезагреганты. При удовлетворительном состоянии больного используют аспирин внутрь ежедневно в дозе 0,125 мг/сут. или тромбоасс 50 мг/сут. При явлениях тромбоза вен вводится фраксипарин или гепарин подкожно. Введение гепарина осуществляется под контролем коагулограммы. Детям гепарин вводится из расчета 100 ЕД/кг массы тела на 1 инъекцию. Повторное введение осуществляется через 4-6 часов. Целесообразно назначение антигистаминных препаратов I и II поколений — димедрола, диазолина, тавегила, обладающих противоотечным и седативным эффектом. Широко используется биогенная стимуляция — аутогемотерапия, внутримышечное введение препарата «Глюнат», рекомендованы иммунные препараты — стафилококковый гамма-глобулин, стафилококковая плазма. При наличии интоксикации проводятся дезинтоксикационные мероприятия — в/венная инфузия кристаллоидных растворов, гемодеза.

Сикоз (остиофолликулит) — воспалительное заболевание волосяных фолликулов преддверия носа, вызываемое стафилококком. У детей практически не встречается. Сикозу способствует привычка вырывать волосы из преддверия носа, длительные выделения из носа при хроническом рините. Пораженный участок кожи гиперемирован, отечен, болезненный. Внутренняя поверхность крыла носа покрывается покрывается большим количеством воспаленных фолликулов. Местами они практически прилежат друг к другу и образуют конгломераты пустул на уплотненном гиперемированном

основании. Гной пустул засыхает в корочки, под которыми находится мокнущая эрозированная поверхность. В углах ноздрей появляются трещины.

Лечение. К врачу больные обращаются, когда в преддверии носа скапливается большое количество гнойных корок, удаление которых очень болезненно. Лечение сикоза длительное. Начинают лечение с размягчения корок преддверия носа закладыванием в преддверие 2-3 % саллициловой мази в течение 2-х недель. Кожу обрабатывают растворами антисептиков, антибиотиков. По мере стихания воспалительного процесса внутреннюю поверхность крыльев носа можно обрабатывать 2 % спиртовым раствором бриллиантовой зелени. Трещины кожи обрабатывают 10% раствором нитрата серебра. После прекращения образования корок в преддверие носа закладывают в течение месяца сплениновую мазь (10 г спленина, по 20 г оливкового масла, вазелина, ангидрида ланолина). В случаях упорного течения сикоза проводят системную антибактериальную, иммуностимулирующую терапию как при лечении фурункула носа. Больному рекомендуют эпиляцию волос преддверия носа в течение 3-4 месяцев.

Рожа. Изолированное рожистое воспаление кожи преддверия носа встречается редко, чаще всего воспалительный процесс распространяется на преддверие носа с кожи лица. Причиной могут быть инфицированные травмы кожи лица. Заболевание вызывается патогенными штаммами стрептококков. Заболевание сопровождается фебрильной лихорадкой, ознобом. В зависимости от формы заболевания (эритематозная, буллезная, язвенная) на лице появляется измененный участок кожи с четкими границами. Площадь пораженной поверхности может быстро увеличиваться.

Лечение таких больных проводится в инфекционной больнице с применением антибиотиков пенициллинового ряда.

II. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Искривление носовой перегородки. Девиация носовой перегородки от средней линии встречается практически у каждого осматриваемого пациента, но далеко не всегда при этом обнаруживается нарушение носового дыхания. В связи с этим искривление носовой перегородки считается патологией, подлежащей лечению только в случае наличия нарушения дыхательной функции носа. Причинами искривления носовой перегородки являются индивидуальные особенности развития костной и хрящевой ткани, обусловливающие несоответствие размеров хрящевых и костных частей перегородки носа вертикальному размеру носовой полости. Помимо физиологических особенностей искривление перегородки носа инициируют травмы носа, нарушения обменных процессов в организме, в особенности нарушение обмена кальция. Девиация носовой перегородки

наиболее часто встречается в виде С-образного или S-образного искривления с наличием на ней гребня или шипа, но могут встречаться и иные сложные формы деформации.

Гребни перегородки располагаются, как правило, в нижних ее отделах, иногда переходят на дно полости носа. Шипы носовой перегородки имеют заостренный конец, который нередко упирается в носовую раковину.

Диагноз устанавливают на основании жалоб больного и данных риноскопического обследования. Лечение деформации носовой перегородки только хирургическое. При наличии только гребня или шипа носовой перегородки возможно их локальное удаление под местной анестезией. При искривлении хряща перегородки или наличии сложной деформации выполняется хирургическое вмешательство. Наиболее распространены следующие виды оперативных вмешательств: септопластика носовой перегородки по Киллиану с реимплантацией моделированного аутохряща, редрессация (или циркулярная резекция) носовой перегородки по Воячеку. Оперативное вмешательство проводится под интубационным наркозом, редко — под местной анестезией.

Операция Киллиана. Инфильтрационно слизистую оболочку и надхрящницу отслаивают от хряща перегородки и кости раствором новокаина или физиологическим раствором (гидропрепаровка). По переходной складке преддверия носа слева выполняется разрез мягких тканей до хряща перегородки носа. Выделяется четырехугольный хрящ перегородки носа с левой стороны. Затем в месте разреза слизистой вертикально разрезается хрящ перегородки так, чтобы не повредить надхрящницу и слизистую другой стороны, и также отслаивается. Между листками слизистой вводится носовое зеркало Киллиана, выделенный деформированный участок хряща перегородки носа удаляется, моделируется. Искривленные участки костной части перегородки носа удаляются окончатыми щипцами, гребни сбиваются штыкообразным долотом. Удаленный участок хряща перегородки носа имплантируют между листками надхрящницы. Листки надхрящницы со слизистой оболочкой сопоставляют, заканчивая операцию рыхлой петлевой тампонадой полости носа с двух сторон на 48 часов.

Редрессация носовой перегородки по Воячеку заключается в том, что искривленный участок хряща перегородки отслаивается от надхрящницы и выделяется только с одной стороны. Далее искривленный участок выкраивается углом открытым кпереди, чем достигается его мобильность. Иногда вокруг выкроенного лоскута производят удаление «лишней» полоски хряща (циркулярная резекция), но всегда сохраняется связь выкроенного лоскута с надхрящницей противоположной стороны. Далее отслоенный листок надхрящницы со слизистой оболочкой соединяется с хрящом перегородки носа, полость носа рыхло тампонируется.

Тампонада полости носа длится двое суток, после чего тампоны удаляют, восстановительный период продолжается в течение 7-14-и дней.

В восстановительном периоде с целью уменьшения образования корок больным рекомендуют закапывать в нос масляные капли. Используются масла персиковое, оливковое, абрикосовое, вазелиновое, масляные капли «Пиносол». Ведение полости носа масляными растворами показано при отсутствии сопутствующих воспалительных заболеваний полости носа и придаточных пазух носа. При данном способе ведения устраниется зуд в носу, но довольно длительный срок, до 7-и дней, сохраняется (в той или иной степени выраженности) затруднение носового дыхания. Поэтому требуется регулярный туалет полости носа, выполняемый врачом. Сроки восстановления слизистой оболочки полости носа и нормализации носового дыхания — от 7-и до 14-и дней. В восстановительном периоде возможно использование увлажняющих капель и спреев («Салин», «Аква Марис»), которые тоже препятствуют образованию корок в полости носа. В послеоперационном периоде способствует растворению и элиминации густой слизи из полости носа, а также улучшает носовое дыхание использование назального спрея «Ринофлуимуцил», содержащего фермент и сосудосуживающее средство. Осложнениями операции на носовой перегородке могут быть: кровотечение, гематома перегородки носа, абсцесс. В отдаленном периоде может развиться западение спинки носа, перфорация носовой перегородки.

Профилактика осложнений. Для предотвращения западения спинки носа рекомендуется сохранить в верхней части хряща перегородки носа не менее 0,5 см. Чтобы не образовалась перфорация перегородки, рекомендуется проводить реимплантацию моделированного аутохряща. Для предотвращения развития кровотечения в послеоперационном периоде и развития гематомы перегородки носа операцию заканчивают только при достижении гемостаза; не следует сокращать срок тампонады полости носа.

Гематома носовой перегородки образуется при травме носовой перегородки, редко — при вирусных инфекциях, сопровождающихся коагулопатией (грипп и др.), и как осложнение после оперативных вмешательств на перегородке носа. Скопление крови происходит между хрящом и надхрящницей носовой перегородки. Характерный симптом гематомы перегородки: постепенно нарастающее (иногда в течение 7-10-и дней) затруднение носового дыхания. При значительном размере гематомы может наблюдаться изменение наружной формы носа. Объективно наблюдается шарообразное, флюктуирующее расширение хрящевой части перегородки носа. Цвет слизистой оболочки

носа, как правило, не изменен, иногда имеется ее гиперемия. Осмотреть задние отделы полости носа затруднительно.

Лечение. Шприцом проводят пункцию гематомы с отсасыванием ее содержимого. После этого полость носа тщо тампонируется с двух сторон, назначаются антибактериальные и гемостатические средства. При повторном образовании гематомы ее необходимо вскрыть и дренировать полость до стабильного гемостаза.

Абсцесс носовой перегородки образуется вследствие нагноения гематомы перегородки носа, иногда — при хондоперихондрите хряща перегородки. Крайне редко процесс может иметь одонтогенный характер. Симптомы заболевания те же, что и при гематоме перегородки, но появляются жалобы, характерные для воспалительного процесса: головная боль, лихорадка, недомогание и т. д. Объективная картина такая же, как и при гематоме носовой перегородки.

Сторонники неинфекционной теории первопричиной заболевания считают нейродистрофические изменения слизистой оболочки и костного скелета полости носа, которые создают условия, подходящие для колонизации в полости носа клебсиел, коринбактерии и протея и неприемлемые для размножения кокковой

Кровоточащий полип носовой перегородки встречается преимущественно у беременных женщин или больных с нарушениями обмена веществ, что позволяет предположить в качестве этиологического фактора изменение эндокринного статуса организма. Характерные жалобы при болезни — одностороннее затруднение носового дыхания и рецидивирующие носовые кровотечения с этой же стороны. При риноскопии определяется произрастающее из хрящевой части носовой перегородки багрово-красное новообразование на короткой ножке. При зондировании полипа из него легко возникает кровотечение.

Лечение хирургическое. Применяют иссечение полипа вместе с окружающим участком слизистой оболочки и подлежащим листком надхрящницы. Края раны коагулируют. При гистологическом исследовании кровоточащего полипа нередко верифицируется гемангиома.

III. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА

Острый ринит (обычный насморк) — острое воспаление слизистой оболочки полости носа, сопровождающееся расстройством функций полости носа. Чаще всего острый ринит — заболевание инфекционное, вызываемое вирусами и бактериями, но пусковым моментом может послужить внезапное сильное раздражение слизистой носа пылью, едкими газами и химическими веществами. Определенную роль играет общее

переохлаждение и охлаждение отдельных частей тела, чаще всего — стоп. Инфекционный острый ринит характеризуется сезонностью, принимая характер эпидемии в осенне-весенний период. Распространяется инфекция воздушно-капельным путем, поэтому скученность людей в общественных местах (школах, рабочих коллективах, театрах и т. д.) способствует диссеминации ринита среди населения. Воспалительный процесс затрагивает всю толщу слизистой оболочки носа, кровенаполнение сосудов значительно увеличивается, развивается венозный застой крови в пещеристых сплетениях носовых раковин, что затрудняет носовое дыхание. Секреторная активность слизистых желез повышается. Активность назальной секреции зависит от возбудителя острого ринита. Например, при адено-вирусной инфекции риноррея носит профузный характер, а при гриппе секреция слизи крайне скучна. В любом случае изменение секреторной активности слизистых желез ведет к изменению состава слизи, нарушает работу мерцательного эпителия, приводит к частичной потере ресничек мерцательного эпителия, способствует колонизации микрофлоры на слизистой оболочке. В ответ на внедрение инфекционных агентов в слизистую носа активизируется система иммунитета. Слизистая инфильтрируется лимфоцитами, нейтрофилами. Мелкоклеточная инфильтрация особо выражена вокруг сосудов и слизистых желез.

В течении острого ринита выделяют три стадии:

I стадия — «сухая»;

II стадия — экссудативная (серозных, слизистых, слизисто-гнойных выделений);

III стадия — разрешения.

Начинается острый ринит с жалоб на сухость, жжение, зуд в носу. Дискомфорт нередко усиливается частым чиханием. Появляется заложенность носа, снижается обоняние. Длится I стадия от 1-2 часов до 1-2 суток. В последующие дни (или часы) появляются выделения из носа (II стадия). Кратковременно носовой секрет является серозным (водянистым), затем выделения приобретают слизистый характер. Носовая слизь еще больше затрудняет носовое дыхание. Снижается аппетит, нарушается сон. Назальная обструкция способствует появлению головной боли. Отсутствие носового дыхания компенсируется дыханием ротовым, что ведет к распространению воспалительных изменений на нижележащие отделы дыхательных путей. Постепенно воспалительный экссудат становится слизисто-гноинм или преимущественно гноинм, вязкость носового секрета увеличивается. По мере уменьшения остроты воспаления объем носовых раковин уменьшается, улучшается носовое дыхание. В III стадии количество отделяемого из полости носа уменьшается. Иногда выделения из носа становятся настолько густыми, что трудно отсмаркиваются, обладая высокой клейкостью к слизистой

оболочке носа, образуют гнойные корки. Общая длительность неосложненного инфекционного острого ринита составляет около 7-10-и дней. Диагноз устанавливается на основании жалоб и данных риноскопии. Дифференциальный диагноз проводится с инфекционными заболеваниями, сопровождающимися рино-фарингитом (корь, дифтерия, менингококковая инфекция и т. д.).

Осложнениями острого ринита являются чаще всего острый синусит и острые средние отиты. Однако не исключено развитие вирусного или бактериального (чаще менингококкового) менингита.

Лечение. В первые часы заболевания целесообразно закапывание в нос лейкоцитарного интерферона, закладывание оксолиновой мази. С целью уменьшения зуда, сухости в носу можно использовать масляные капли «Пиносол», персиковое, оливковое масло, масляный раствор витамина Е. При отсутствии лихорадки с целью улучшения носового дыхания можно применять сухие тепловые процедуры на спинку носа, отвлекающую терапию (горячие ножные ванны, горчичные оберты на стопы и т. д.). Эффективно УФО носа и зева. При появлении гиперергической реакции организма показано проведение системной терапии: противовоспалительной, десенсибилизирующей и антиоксидантной. Внутрь больным рекомендуют принимать растворимые таблетки аспирина, аскорбиновой кислоты. Во второй стадии лечение зависит от выраженности назальной секреции. При профузных серозных, слизистых выделениях рационально использование пероральных деконгестантов, содержащих фенилэфрин, псевдоэфедрин («Контак», «Колдак»). При умеренной экссудации больным рекомендуют интраназальные деконгестанты в виде капель (нафтизин, називин, галазолин) или спреев («Ксимелин», «Назол», «Длянос»). Также назначают закапывать в нос противомикробные препараты (20 % раствор сульфацила-натрия, 0,5 % диоксидин и т. д.). При гнойных выделениях из носа рекомендуют интраназальное закладывание мазей с антибиотиками, применение спрея «Биопарокс». При ухудшении общего самочувствия назначается системная противовоспалительная терапия, желательно в виде горячего питья («Coldrex Hotrem», «Терафлю», «Эффералган» и т. д.). Необходимо употребление в больших дозах витамина С. Стимулирует активность защитных реакций организма и потоотделения, способствует элиминации вирусов из организма применение внутрь горячего настоя ягод сухой малины, горячего чая с медом с последующим общим прогреванием. В III стадии при наличии вязких гнойных выделений, которые трудно отсмаркиваются, больным рекомендуют использовать теплые паровые ингаляции. Эффективно очищает полость носа спрей «Ринофлуимуцил». При склонности к затяжному течению насморка

рекомендуют использовать препараты типа «Синупрет», состоящие из растительного сырья, способствующие восстановлению работы мерцательного эпителия полости носа.

Профилактика острого ринита связана со своевременной вакцинацией населения от гриппа, применением иммуностимулирующих средств («ИРС-19», «Рибомунил», «Бронхомунал» и др.), профилактикой гиповитаминоза. В период эпидемий гриппа в детских коллективах, больницах проводятся карантинные мероприятия.

Хронические риниты. Единая классификация хронических ринитов отсутствует. Учитывая, что морфологически хронический воспалительный процесс последовательно проходит три стадии — катаральную, гипертрофическую и атрофическую, все формы хронических ринитов чаще всего сводят к этим стадиям с указанием морфологических особенностей. Представляется удобным классифицировать хронический ринит следующим образом:

- I. Хронический катаральный ринит.
- II. Хронический гипертрофический ринит:
 - кавернозная форма (вазомоторный ринит, аллергическая риносинусопатия);
 - фиброзная форма:
 1. ограниченная (полиповидная, фиброзная, костная, гиперваскулярная, комбинированная);
 2. диффузная (костная, гиперваскулярная, комбинированная).
- III. Хронический атрофический ринит:
 - простой атрофический ринит:
 - ограниченная форма;
 - диффузная форма;
 - зловонный атрофический насморк (озена).

Хронический катаральный ринит. В этиологии хронического катарального ринита важную роль играют частые респираторные инфекции и длительное охлаждение. Развитию хронического катарального ринита способствует регулярное пребывание в запыленных, загазованных помещениях. Определенную роль имеет загрязнение окружающей среды. Так, городские жители болеют хроническим катаральным ринитом чаще, чем население сельской местности. Катаральный ринит нередко сопутствует патологии носоглотки и околоносовых пазух, являясь в этих случаях вторичным заболеванием. Например, при аденоидах, хроническом аденоидите в полости носа развивается лимфатический стаз, что способствует отеку слизистой носа, повышению слизеотделения, нарушению работы мерцательного эпителия, колонизации бактерий на слизистой. Воспалительные изменения слизистой носа сопутствуют хроническому

воспалению придаточных пазух носа. Выраженность изменений зависит от формы хронического синусита, его давности, вирулентности микрофлоры. Морфологические изменения слизистой носа при хроническом катаральном рините заключаются в истончении и очаговой метаплазии мерцательного эпителия. В подэпителиальном слое выражена мелкоклеточная инфильтрация тканей со скоплениями клеток вокруг устьев слизистых желез. Сами слизистые железы расширены. При длительном течении ринита в подэпителиальном слое могут наблюдаться очаги склероза.

Клиника. Основная жалоба у больных хроническим катаральным ринитом — постоянные выделения из носа слизистого или слизисто-гнойного характера. Количество выделений может значительно изменяться в зависимости от времени года, физической нагрузки, времени суток, температурного режима и т. д. На значительное нарушение носового дыхания больные жалуются редко, чаще всего заложенность носа связана со скоплением носового секрета и после отсмаркивания проходит. Нередко больные отмечают попеременную заложенность половин носовой полости в горизонтальном положении: в положении на левом боку ухудшается дыхание через левую половину носа, при повороте на другой бок дыхание через левую половину восстанавливается, а через правую быстро ухудшается. При риноскопии отмечается застойная гиперемия носовых раковин, наличие слизисто-гнойного отделяемого в небольшом количестве в разных участках полости носа без излюбленных локализаций. После отсмаркивания отделяемое в полости носа быстро скапливается вновь.

Лечение. Эффективное лечение возможно только в случае устранения этиологических факторов, при необходимости — коррекции носового дыхания. Проводится лечение в следующих направлениях: нормализация режима труда и отдыха, курсы общеукрепляющей терапии (иммуностимуляторы, антиоксиданты, витамины, закаливание), местной противовоспалительной терапии (серебросодержащие растворы: колларгола, повиаргола, протаргола в возрастающих концентрациях от 1 % до 3 %, ароматерапия масел эвкалипта, кедра, чайного дерева), санаторно-курортное лечение на климатических курортах с морским и высокогорным климатом.

Хронический гипертрофический ринит. Этиология, патогенез и лечение фиброзной и кавернозной форм хронического гипертрофического ринита значительно отличается, что позволяет рассматривать эти заболевания как самостоятельные нозологические формы.

Хронический вазомоторный ринит (нейро-вегетативная форма хронического кавернозного гипертрофического ринита). При вазомоторном рините имеется ложная гипертрофия носовых раковин, то есть размер носовых раковин (чаще — только нижних)

увеличен за счет отека слизистой вследствие паретического расширения сосудов кавернозных тел носовых раковин. Причина вазомоторного ринита — нарушение регуляции сосудистого тонуса подслизистых венозных сплетений нижних носовых раковин и отдельных участков средних носовых раковин. К развитию вазомоторного ринита может привести любое патологическое состояние, касающееся изменения физиологического носового дыхания, деятельности сердечно-сосудистой и нейроэндокринной систем. Так, нередко вазомоторным ринитом страдают люди с искривлением носовой перегородки, с гипертонической болезнью, с шейным остеохондрозом, с гормональными нарушениями. Выделяют особое состояние — вазомоторный ринит беременных.

Клиника. Все больные без исключения жалуются на затруднение носового дыхания, может возникать поочередная заложенность половин полости носа. Обильные выделения из носа бывают только при наслонении острой респираторной инфекции, к которой данная группа больных достаточно восприимчива. Поскольку размер носовых раковин быстро и значительно сокращается при аппликации сосудосуживающих средств, многие больные прибегают к длительному и частому использованию интраназальных декон-гестантов (нафтизина, санорина, ксимелина и т. д.). В результате нерационального лечения развивается «нафтизиновая» зависимость, при которой больному для улучшения носового дыхания требуется ежедневное использование интраназальных деконгестантов во все большей дозе (физическая зависимость). В конечном итоге ни смена капель, ни увеличение дозы лекарственных препаратов к длительному улучшению носового дыхания не приводят. Постепенно развиваются побочные эффекты применяемых средств. Физическая зависимость иногда переходит в зависимость «психическую», когда носовое дыхание резко ухудшается при мысли, что под рукой нет сосудосуживающих капель. Также больных беспокоят гипосмия, головная боль, быстрая утомляемость, иногда — заложенность в ушах, ухудшение памяти, нередко развивается закрытая гнусавость. Однако данное заболевание не вызывает значительного нарушения общего состояния, и больные продолжают вести активный образ жизни, поэтому постоянный дискомфорт и лекарственная зависимость ведут к развитию неврозоподобных состояний.

При риноскопии сразу бросается в глаза увеличение размера нижних носовых раковин. Проба анемизации положительна. Слизистая носа застойно гиперемирована, иногда цвет ее неравномерен, и на общем «синюшном» фоне виднеются более бледные сизые пятна (пятна Воячека).

Лечение. В лечении вазомоторного ринита можно выделить следующие направления:

- лечение имеющихся сердечно-сосудистых, неврологических, эндокринных заболеваний;
- восстановление нормальной архитектоники полости носа;
- седативная терапия;
- снижение гиперреактивности слизистой носовых раковин;
- хирургическое лечение.

Средства для консервативного лечения вазомоторного ринита практически такие же, как и для лечения поздней фазы аллергического ринита и бронхиальной астмы, когда у больных сформировалась гиперреактивность бронхиального дерева и слизистой носа. Иными словами поздняя фаза аллергического ринита всегда имеет вазомоторный компонент. Поскольку этиология вазомоторного и аллергического ринита различна, а патогенез во многом схож, многие оториноларингологи и аллергологи рассматривают вазомоторный ринит как одну из форм аллергического ринита. Для уменьшения реактивности слизистой носовых раковин используют системные блокаторы H1 - рецепторов гистамина второго и третьего поколений (кларитин, ломилан, телфаст, эриус), мембраностабилизаторы тучных клеток (кетотифен), а также интраназальные топические кортикостероиды (назонекс, фликсоназе, альдецин). Хирургическое лечение используется для деструкции подслизистых венозных сплетений нижних носовых раковин, чтобы на их месте сформировался рубец. В этом случае объем носовых раковин сокращается и не происходит значительного изменения их объема. Больным проводят подслизистую ультразвуковую дезинтеграцию нижних носовых раковин на аппарате «ЛОРА ДОН» или подслизистую вазотомию нижних носовых раковин. Эти операции можно проводить как под местной инфильтрационной анестезией, так и под общим обезболиванием. В послеоперационном периоде в течение 6-10 дней осуществляют уход за полостью носа увлажняющими спреями («Салин», «Аква Марис» и т. д.) или масляными каплями (масло персика, кедра, капли «Пиносол»), за этот период носовое дыхание стойко улучшается, применения сосудосуживающих капель не требуется. Однако если этиологические факторы, вызвавшие вазомоторный ринит не ликвидированы, то все симптомы заболевания постепенно возвращаются из-за изменения тонуса стенок неповрежденных участков сосудов. В связи с этим эффект хирургического лечения чаще всего временный.

Аллергический ринит (аллергическая риносинусопатия)

Аллергический ринит — это заболевание полости носа, вызываемое аллергенами и характеризующееся IgE-зависимым воспалением слизистой оболочки носовой полости.

Во всем мире аллергическим ринитом страдают 10-25 % населения, причем его распространенность постоянно возрастает. Особенно быстро увеличивается число детей,

страдающих аллергическим ринитом. У 45-60% пациентов с аллергическим ринитом в последующем развивается бронхиальная астма, а у 50-70 % детей с бронхиальной астмой диагностируется аллергический ринит. Частое сочетание аллергического ринита и бронхиальной астмы послужило основанием развития научной концепции «единая дыхательная система, единое заболевание».

Аллергия (атопия) связана с гомоцитотропными антителами класса IgE. Однако не следует полагать, что одного повышения уровня IgE достаточно для развития атопии. Высокий уровень IgE не гарантирует поллиноза или бронхиальной астмы. Чтобы развилась атопия к высокому титру IgE должно присоединиться высокое содержание IgE-рецепторов в тучных клетках и базофилах, а также неадекватно высокая чувствительность слизистой носа или кожи, легких и других органов-мишеней к гистамину. У одного больного нередко находят аллергический ринит, бронхиальную астму, конъюнктивит, крапивницу.

Под действием стимула тучная клетка выделяет медиаторы аллергии — гистамин, гепарин, триптазу, хематтрактанты для эозинофилов, макрофагов, нейтрофилов. Выделение и накопление их происходит очень быстро, поэтому симптомы аллергии развиваются мгновенно после контакта с аллергеном. Через H1-рецепторы гистамин вызывает отек слизистой носа и бронхоспазм.

Интерmittирующий

Симптомы:

- Менее 4 дней в неделю или
- Менее 4 недель

Персистирующий

Симптомы:

- Более 4 дней в неделю или
- Более 4 недель

Легкий

- Нормальный сон
- Нормальная повседневная активность, отдых, занятия спортом
- Нормальная профессиональная деятельность
- Отсутствие мучительных симптомов

Средне-тяжелый/тяжелый

- Нарушение сна
- Нарушение повседневной активности, невозможность занятий спортом, нормального отдыха

- Нарушение профессиональной деятельности
- Наличие мучительных симптомов

Клиника. Наиболее частыми жалобами у больных аллергическим ринитом являются зуд носа, приступы чихания, внезапные обильные слизистые выделения из носа, слезотечение, затруднение носового дыхания. Об аллергическом рините можно говорить, если два и более симптомов проявляются более 1-го часа на протяжении большинства дней болезни. В зависимости от преобладания определенных симптомов клинических больных аллергическим ринитом подразделяют на две группы: «чихальщики» и «сопельщики» (таблица 2). Диагностика основана на выявлении типичных симптомов заболевания. Риноскопическая картина зависит от стадии аллергического процесса, в связи с чем отличается полиморфностью. Так, в ранней фазе аллергической реакции у «чихальщика» во время приступа слизистая носа стекловидно отечна, бледная, профузно секretирует водянистую слизь. В поздней фазе аллергической реакции в ремиссию слизистая носа умеренно отечна, застойно гиперемирована, могут наблюдаться пятна Воячека, в полости носа в малом количестве содержится гнойное отделяемое. У «сопельщика» более выражен отек носовых раковин, цвет слизистой варьируется от бледной до синюшной, может меняться в течение суток. Назальный секрет носит слизистый, слизисто-гнойный характер, количество его умеренное.

Диагностика. Основное внимание в диагностике уделяется наличию типичных аллергических симптомов в анамнезе, но следует помнить, что характерные аллергические симптомы не всегда имеют аллергическую природу. Для диагностики IgE-опосредованных реакций немедленного типа используют кожные пробы. Определение уровня аллерген-специфических IgE в сыворотке крови по диагностической значимости сопоставимо с кожными пробами. Назальные провокационные пробы с аллергенами в клинической практике используются все реже, хотя их актуальность сохраняется при диагностике профессионального ринита.

Таблица 2

Симптом	«Чихальщики» и «сморкальщики»	«Сопельщики»
Чихание	Особенно приступами	Незначительно или отсутствует
Ринорея	Водянистые выделения передние и задние	Густые выделения преимущественно задние
Зуд в носу	Имеется	Отсутствует
Назальная обструкция	Непостоянная	Часто и сильно выраженная
Дневной ритм	Ухудшение состояния днем и улучшение ночью	Равномерный возможно ухудшение ночью
Конъюнктивит	Наблюдаются часто	

Лечение аллергического ринита включает в себя следующие меры:

- устранение контакта с аллергеном;
- медикаментозная терапия;
- специфическая иммунотерапия;
- обучение пациентов;
- хирургическое лечение.

В лечении аллергического ринита используют системные антигистаминные средства, предпочтительно второго и третьего поколения (Кларитин, Летизен, Телфаст, Эриус), поскольку они имеют наилучшее сочетание эффективности и безопасности, возможен их длительный прием в течение нескольких месяцев без развития побочных эффектов. Эти препараты быстро (в течение часа) уменьшают ринорею, зуд носа, глазные симптомы. Длительность терапевтического действия после приема 1 таблетки составляет 24 часа, в связи с чем они удобны в использовании. Курсами назначают интраназальные антигистаминные препараты (тэлфаст, кларитин, ломилан, эриус и т. д.), интраназальные кромоны (спрей Ломузол, капли кромоглинат), короткими курсами в лечении используют оральные (содержащие псевдоэфедрин, фенилэфрин) деконгестанты или интраназальные деконгестанты, содержащие в своем составе кортикоиды (Африн, Виброцил и т. д.).

Для лечения персистирующего аллергического ринита, а также для лечения среднетяжелой и тяжелой форм интермиттирующего ринита больным назначают интраназальные кортикоиды в виде спреев (Альдецин, Тафенназаль, Фликсоназе, Назонекс), курс лечения длится от 1 месяца и более.

Фиброзный хронический гипертрофический ринит (истинный гипертрофический ринит) является проявлением истинной гипертрофии тканей носовых раковин, которая чаще носит очаговый, реже — диффузный характер распространения. В зависимости от патологоанатомических изменений очаговый фиброзный гипертрофический ринит подразделяют на полиповидную, фиброзную, папилломатозную, гиперваскулярную, костную, комбинированную формы, а диффузный гипертрофический ринит — на костную, гиперваскулярную, комбинированную формы. Очаговые изменения чаще локализуются на переднем или заднем концах нижних или средних носовых раковин, иногда — в какой-то одной области полости носа. Основная жалоба у больных при истинной гипертрофии носовых раковин — стойкое нарушение носового дыхания, отмечается отсутствие эффекта от применения интраназальных деконгестантов. Больные хроническим гипертрофическим ринитом склонны к развитию катара верхних

дыхательных путей. У них нередко наблюдаются выделения из носа, что является следствием застойных явлений в слизистой оболочке носа, снижено обоняние. При гипертрофии задних концов нижних носовых раковин может возникнуть нарушение слуха. При риноскопии выявляется ограниченное или диффузное увеличение размера носовых раковин, проба анемизации отрицательная.

Лечение истинной гипертрофии носовых раковин только хирургическое. Больным проводят подслизистую частичную или полную конхотомию. При необходимости ее дополняют латеропозицией носовой раковины. В случае истинной костной гипертрофии проводить тотальную конхотомию носовой раковины не рекомендуется, поскольку выраженное изменение архитектоники полости носа в дальнейшем приводит к атрофическому риниту, постоянному образованию тонких корок на слизистой полости носа, затрудняющих носовое дыхание, вызывающих зуд в носу.

Атрофический ринит. Общепринято выделять две формы атрофического ринита: простой атрофический ринит и озену.

Простой атрофический ринит является проявлением завершающего этапа длительного хронического воспалительного процесса в полости носа, поэтому чаще наблюдается у пожилых людей. Однако способствовать атрофии слизистой носа могут оперативные вмешательства, повлекшие нарушение архитектоники полости носа, профессиональные вредности (работа в сухих, жарких цехах, запыленных помещениях), гиповитамины, нарушения обмена веществ. Морфологические изменения происходят только в слизистой оболочке полости носа. Слизистая становится сухой, на ней практически отсутствует слизь. Образующаяся в малом количестве слизь густая, быстро засыхает, образуя корки. Мерцательный эпителий метаплазируется в многослойный плоский. Количество бокаловидных клеток значительно уменьшается. Слизистые железы дегенеративно изменены. Вокруг слизистых желез наблюдаются воспалительные инфильтраты. Измененная слизистая легко ранима, поэтому при риноскопии нередко можно увидеть сукровичные корки. При интенсивном высмаркивании могут возникать носовые кровотечения. Поскольку естественные защитные механизмы слизистой носа утрачены, на атрофичной слизистой всегда колонизируется патогенная микрофлора, поддерживая гнойный воспалительный процесс. Атрофия может затрагивать отдельные области полости носа, что чаще наблюдается при атрофическом рините после оперативных вмешательств. Диффузные формы характерны для больных пожилого возраста. При диффузном атрофическом рините может развиться гипосмия.

Лечение направлено на повышение (поддержание) секреторной активности слизистых желез, удаление корок, увлажнение поверхности слизистой оболочки.

Рекомендуют применение внутрь препаратов йода, способствующих повышению активности слизистых желез (3 % раствор йодида калия по 15 капель 3 раза в день в течение месяца). Назначают витамины А, Е, В, группы В, биогенные стимуляторы (алоэ, ФиБС, экстракт плаценты, гумизоль, глюнат). Биогенные стимуляторы — алоэ, ФиБС — можно использовать и местно в виде инъекций в носовые раковины. Регулярно проводится удаление корок, больным рекомендуют ежедневно закапывать в нос масляные растворы витаминов А, Е или персиковое, оливковое, подсолнечное масла, которые питают и увлажняют слизистую оболочку, размягчают образующиеся корочки и способствуют их самопроизвольному удалению. Для ухода за полостью носа рекомендуют использование средств типа «Салин», «Аква Марис», «Мурина плюс», которые представляют собой изо- или гипотонические растворы натрия хлорида и содержат различные макро- и микроэлементы.

Озена (зловонный насморк)

Этиология. Заболевание известно с античных времен. Клиническое описание озены встречается в трудах Гиппократа, Цельса, Галена, однако об этиологии заболевания до настоящего момента единой точки зрения не существует. С конца XIX века изложены две теории этиологии озены — инфекционная и неинфекционная, каждая из которых обоснована и имеет своих сторонников. Сторонники инфекционной теории считают, что главная роль в развитии озены принадлежит бактерии *Klebsiella ozaenae* из семейства энтеробактерий. Способствуют прогрессированию озены нейро-эндокринные нарушения, климатические и социальные факторы. Кроме клебсиел у больных озеной из полости носа высеваются коринебактерии, протей. Отмечено, что количество кокковой микрофлоры значительно меньше, чем на нормальной слизистой оболочке полости носа. Считается, что дизбактериоз слизистой оболочки поддерживает воспалительный процесс.

Сторонники неинфекционной теории первопричиной заболевания считают нейродистрофические изменения слизистой оболочки и костного скелета полости носа, которые создают условия, подходящие для колонизации в полости носа клебсиел, коринебактерий, и протея и неприемлемые для размножения кокковой флоры. Результатом дистрофических изменений и жизнедеятельности бактерий является разрушение тканевых белков с выделением индола, скатола, сероводорода, что обеспечивает крайне зловонный запах из носа.

Клиника. Больные озеной жалуются на образование корок в полости носа, отсутствие обоняния, затруднение носового дыхания. Нейро-дистрофические изменения обонятельных рецепторов приводят к развитию эссенциальной аносмии. Аносмия блокирует восприятие запаха из носа самим больным, что порождает бытовые и

социальные проблемы. Больной не может адекватно оценить свое состояние, отношение к себе окружающих и не всегда понимает необходимость лечения. Запах издают многочисленные разлагающиеся корки, покрывающие практически всю поверхность полости носа. С корками больные связывают нарушения носового дыхания. Однако при риноскопии можно увидеть огромные зияющие носовые ходы, практически полное отсутствие носовых раковин, перфорацию в хрящевой, костной частях носовой перегородки. Затруднение носового дыхания в большей степени связано с разрушением огромного нейро-рецепторного поля слизистой оболочки полости носа и нормальной архитектоники полости носа. В связи с изменениями слизистой оболочки утрачиваются нервно-рефлекторные связи полости носа с другими органами и системами организма, что нарушает регуляцию дыхательного акта в целом. Разрушение структуры носового клапана — первичного регулятора поступающего воздушного потока — приводит к отсутствию регуляции носового сопротивления, то есть регуляции объема, скорости и характера воздушного потока в полости носа.

Лечение озены до сих пор остается преимущественно симптоматическим, что еще раз указывает на то, что этиологический фактор не найден. Применяется курсами системная антибактериальная терапия (тетрациклины, аминогликозиды I поколения), но она не решает проблемы дисбактериоза полости носа, более того, частое увлечение системными антибактериальными препаратами способствует развитию дисбактериоза кишечника. Основные лечебные мероприятия направлены на уход за полостью носа. Большое внимание уделяется удалению корок из носа. Полость носа промывают 1 % раствором перекиси водорода, 2 % раствором соды, 0,1 % раствором пер-манганата калия, 1 % раствором диоксидина. Для размягчения корок в полость носа вводятся турунды с иммозимазой, йод-глицерином, мазью Вишневского, проводятся ингаляции с ферментами — трипсином, коллагеназой, антибиотиками. Существуют хирургические способы коррекции носового дыхания при озене. Данные операции направлены на сужение просвета полости носа с помощью трансплантатов из лавсана, капрона, акриловой пластмассы. Трансплантаты нередко отторгаются, поэтому данные хирургические вмешательства не нашли широкого применения. Предложены операции частичного или полного закрытия полости носа. Для улучшения клинической картины озены используют операцию Т. Виттмаака (Wittmaak) — пересадку протока околоушной слюнной железы в верхнечелюстную пазуху. Верхнечелюстную пазуху вскрывают через переднюю стенку. На внутренней поверхности щеки выкраивают лоскут с выводным протоком околоушной слюнной железы, который пересаживают в верхнечелюстную пазуху. Рану в преддверии

полости рта зашивают. Выделяющаяся слюна постоянно увлажняет слизистую оболочку носовой полости.

IV. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Воспалительные заболевания придаточных пазух носа (синуситы) относятся к основным проблемам оториноларингологии. По расчетным данным ЦКБ Медицинского центра управления делами президента, в России ежегодно переносят синусит 10 млн человек. О колоссальных финансовых затратах на лечение синусита говорят во всем мире. Учитывая морфо-физиологическое единство слизистой полости носа и параназальных синусов, большинство оториноларингологов называет воспаление придаточных пазух носа риносинуитами, подчеркивая неразрывность патологического процесса.

Риносинусит — воспаление слизистой оболочки носа и придаточных пазух практически всегда является следствием нарушения аэрации околоносовых пазух, застоя и инфицирования в них секрета. Единой общепринятой в практической врачебной деятельности классификации параназальных синуситов, сочетающей в себе патолого-анатомические и клинические изменения, нет.

На основе патогенетических изменений базируется классификация Д. И. Тарасова, предложенная в 1978 г. на IV Всероссийском съезде оториноларингологов. Согласно этой классификации, синуситы подразделяют на острые и хронические. Среди острых синуситов различают: серозные, катаральные, гнойные, фибринозно-гнойные, геморрагические формы. Хронические синуситы по активности воспалительного процесса делятся на нормергические и гиперергические. По морфологическим изменениям выделяют серозные, катаральные, гнойные, псевдогнойные, пристеночно-гиперпластические, полипозные, атрофические формы.

Приведенная классификация актуальна для проведения научных исследований, но трудноприменима в клинике ввиду своей громоздкости. Для практических врачей более удобны в работе классификации синуитов, направляющие тактику лечения, хотя и в меньшей мере отображающие патологический процесс. По Б. С. Преображенскому, синуситы делятся на катаральные, гнойные, полипозные, серозные, холестеатомные, атрофические, смешанные формы. Наилучшим образом помогает определиться с тактикой лечения синусита классификация А. С. Лопатина (2000 г.). Согласно этой классификации, по этиопатогенезу удобно выделить следующие формы риносинусита:

- вирусный;
- бактериальный (негоспитальный, госпитальный, одонтогенный, на фоне иммунодефицита);
- грибковый.

По преимущественной локализации воспалительных изменений среди риносинуситов различают гайморит, этмоидит, фронтит, сфеноидит и сочетанные формы поражения придаточных пазух носа: гемисинусит — воспаление всех пазух одной половины лица, парасинусит — воспаление одноименных парных пазух, полисинусит — воспаление разных пазух на обеих половинах лица, пансинусит — воспаление всех околоносовых пазух.

Острый риносинусит характеризуется сезонностью с повышением заболеваемости весной и осенью. Пусковым моментом в развитии острого риносинусита бывает вирусная инфекция, и в частности — риновирусы, на долю которых приходится около 80 % заболеваний во время осенних вспышек. На рентгенограммах придаточных пазух носа у больных ОРВИ в 90 % случаев находят отек слизистой и застой секрета, таким образом, синусит — типичное проявление ОРВИ. Вирусный синусит имеет высокую тенденцию к саморазрешению в течение 2-3 недель. Примерно в 2 % случаев вирусный синусит прокладывает дорогу синуситу бактериальному. Основными бактериальными возбудителями острого риносинусита являются: *Streptococcus pneumonia* (высевается примерно в 40 % случаев заболеваний), *Haemophilus influenza* (около 35 % случаев заболеваний в весенний период). *Streptococcus pneumonia* относится к Г-положительным, В-гемолитическим стрептококкам, имеет около 90 серотипов, которые, сменяя один другого, присутствуют в полости носа, носоглотке человека с момента его рождения. *Haemophilus influenza* - Г-отрицательная бактерия, факультативный анаэроб, резистентна ко многим антибиотикам. С *Haemophilus influenza* связывают развитие риногенных менингитов и сепсиса. У детей этот микроорганизм является фактором риска развития бронхиальной астмы. Из других возбудителей острый риносинусит вызывают: прочие стрептококки — 7 %, анаэробы — 7 %, *Moraxella catarralis* — 3 %, стафилококки — 3 % и 4 % — другая микрофлора.

Вирусный и бактериальный риносинусит относят к внебольничным синуситам, диагностика и лечение которых проводится амбулаторно. Помимо этой группы, существуют госпитальные риносинуситы, вызванные патогенными штаммами стафилококка и синегнойной палочкой, в том числе — назокомиальные (вызванные продленной интубацией у тяжелобольных) и одонтогенные синуситы (вторичные, при воспалительном процессе в зубо-челюстной системе). На фоне иммунодефицитных состояний инициируют острый риносинусит, грибки, хламидии, разнообразные сочетания микрофлоры. Тактика лечения внебольничных и госпитальных форм острого риносинусита значительно отличается.

Клиника. Острый гайморит вирусной этиологии чаще всего протекает бессимптомно на фоне ОРВИ, склонен к саморазрешению. Бактериальный острый гайморит развивается к 7-14-му дню острого насморка и имеет характерную клинику. Больные жалуются на головную боль, усиливающуюся к вечеру, боль, тяжесть в проекции пазухи, особенно выраженную при наклоне головы вперед. Выраженность затруднения носового дыхания зависит от анатомических особенностей полости носа и количества отделяемого из верхнечелюстной пазухи. При одностороннем гайморите насморк также приобретает односторонний характер и соответствует стороне поражения. Риноскопическая картина зависит от состояния естественного соустья пазухи и консистенции ее содержимого. Нередко на фоне отечной, гиперемированной слизистой носа в среднем носовом ходе виднеется полоска гноя (симптом Френкеля). При сочетанном воспалении гайморовой и решетчатой пазухи характерен синдром «постназальной ринорреи», когда отделяемое стекает в носоглотку, вызывая характерные глотательные движения, покашливание, способствует распространению воспаления на устья слуховых труб. Для диагностики используют рентгенографию придаточных пазух носа. Рентгенологическими признаками острого риносинуита являются снижение пневматизации пазухи и наличие горизонтального уровня жидкости в проекции пазухи. Все большую роль приобретает компьютерная томография придаточных пазух носа.

Острый этмоидит наиболее часто встречается в детской практике, может развиться у ребенка раннего возраста. У взрослых острый этмоидит, как правило, сочетается с воспалением гайморовой и/или лобной пазух. Ведущими жалобами у больных острый этмоидитом являются затруднение носового дыхания, снижение обоняния и вместе с тем ощущение неприятного запаха у себя в носу. Риноррея приобретает «постназальный» характер. Появляется ощущение тяжести, распирания в области корня носа. У детей нередко встречается пастозность кожи в области корня носа — «расширение переносицы».

Острый фронтит характеризуется выраженной головной болью в области лба, постоянной в течение дня, слабо купируемой приемом анальгетиков. Затруднение носового дыхания и характер насморка зависят от состояния выводного канала пазухи и вовлеченности других околоносовых пазух в воспалительный процесс. Поскольку у одного больного чаще встречается комбинация синуситов, топическая диагностика только по клинике нередко затруднена, в связи с чем необходимо проведение рентгенологического исследования придаточных пазух носа.

Для *острого сфеноидита* характерны головные боли в области затылка, глаза. Слизисто-гнойное отделяемое стекает по задней стенке глотки. Больной ощущает

неприятный гнилостный запах в носу. Наибольшие изменения слизистой оболочки наблюдаются в задних отделах полости носа, характерно скопление слизисто-гнойного отделяемого в куполе носоглотки.

Лечение. Наиболее эффективно лечение острого риносинусита в случае комплексного воздействия на все проявления воспалительного процесса и обеспечения дренирования пораженных придаточных пазух носа.

Существуют различные способы дренирования параназальных синусов. Наиболее простой — анемизация среднего носового хода. К сожалению, этот способ не всегда эффективен. Широко используется промывание полости носа методом перемещения жидкости (по Проетцу). Перед лечением проводят анемизацию слизистой полости носа. При проведении процедуры больной лежит на спине и без остановки повторяет слово «куку», что и послужило названием методу. В это время в одну половину носа нагнетается антисептический раствор (фурациллина, хлоргексидина, малавита и т. д.), а из другой удаляется при помощи электроотсоса. Вариантом этого метода лечения является водно-струйное промывание полости носа, используемое у детей раннего возраста. В основе водно-струйного промывания лежит закон сообщающихся сосудов. Тepлый физиологический раствор помещают в штатив на высоту около 1,8 метра, голову ребенка наклоняют над раковиной лицом вниз так, чтобы между флаконом с раствором и головой ребенка была разница по высоте около 0,8-1 метра. Проводником раствор соединяют с одной половиной носа ребенка, плотно обтурируя канюлей ноздрю. Жидкость поступает в полость носа по закону сообщающихся сосудов и свободно вытекает из другой половины носа. В последнее время для лечения острого гнойного риносинуита широко используются ЯМИК-катетеры. Принцип действия ЯМИК-катетера — создание отрицательного давления в одной половине носовой полости, что способствует поступлению гнойного отделяемого из околоносовых пазух в полость носа. Для прицельного дренирования околоносовых пазух используют пункции. Пункция верхнечелюстной пазухи проводится иглой Куликовского. Под местной аппликационной анестезией через нижний носовой ход, отступив около 1,5 см от переднего конца нижней носовой раковины, производят прокол медиальной стенки пазухи. После эвакуации экссудата полость пазухи промывается раствором антисептика, вводятся по показаниям антибиотики, ферменты, сосудосуживающие и гормональные средства. При необходимости длительного постоянного дренирования в пазуху устанавливается пластиковый катетер, через который осуществляется промывание пазухи. Дренирование любой пазухи проводится с помощью пункции пазухи через нижнюю стенку по Ю. А. Устьянову, либо трепанопункцией через переднюю стенку пазухи. Для пункции любой

пазухи по Ю. А. Устьянову используются прямые твердые иглы типа иглы И. А. Кассирского, имеющие ограничитель. Трепанопункция лобной пазухи проводится с помощью механической дрели, электротрепана, зубоврачебного бора, троакара и т. д. Для дренирования лобной пазухи после трепанопункции используется специальная металлическая канюля. Для дренирования решетчатой пазухи также описан пункционный метод, но ввиду возможных осложнений он не нашел широкого применения в клинике, чаще используют промывание полости носа различными методами, которые более безопасны и технически просты. Из медикаментозных средств для лечения синуситов используют:

- антибиотики;
- местные и системные деконгестанты;
- антигистаминные препараты;
- мукоактивные препараты;
- топические антимикробные средства;
- лизаты бактерий;
- фитопрепараты.

Антибактериальная терапия. Острые вирусные риносинуситы, протекающие на фоне ОРВИ, не требуют назначения антибиотиков и купируются вместе с проявлениями острого ринита. При легких формах бактериального риносинусита назначают топические антибактериальные препараты и антисептики (Биопарокс, Полидекса, раствор колларгола, диоксидина и т. д.). Для лечения среднетяжелых и тяжелых бактериальных острых синуситов используют системные антибиотики. Поскольку ни клиническая картина, ни рентгенологическое исследование не дают представления о том, является риносинусит вирусным или бактериальным, то, назначая антибиотики, следует руководствоваться общим состоянием больного, жалобами, наличием гнойного отделяемого в носовых ходах.

Обычно подбор антибиотика осуществляется эмпирическим путем. Согласно проведенным исследованиям микрофлоры полости носа и ее чувствительности к антибиотикам, препаратами первого выбора являются полусинтетические пенициллины, активные в отношении р-лактамазных кокков — амоксициллин (высокая чувствительность микрофлоры наблюдается в 93 %), цефалоспорины II и III поколений: цефтибутен, цефаклор, цедекс, клафоран (высокая чувствительность микрофлоры — около 87 %). При непереносимости пенициллинов и це-фалоспоринов альтернативными препаратами для взрослых являются «респираторные» фторхинолоны (Таваник, Ксенаквин — высокая чувствительность микрофлоры — свыше 95 %). У детей до 16 лет, учитывая

неблагоприятное влияние фторхинолонов на рост хрящевой ткани, препаратами 2-го ряда являются мак-ролиды — ровамицин, макропен (высокая чувствительность микрофлоры — около 70%). Курс лечения составляет 5-7 дней. Эффективность антибиотика проявляется в первые трое суток: при отсутствии яркой положительной динамики за этот период необходимо сменить антибактериальный препарат.

Патогенетическая терапия используется в дополнение к антибиотикам, а в случае легких и неосложненных форм острого риносинусита может являться самостоятельной терапией. Современный фармацевтический рынок представляет огромное количество медикаментов, используемых для лечения риносинусита.

Деконгестанты — сосудосуживающие средства интраназального (нафтизин, ксимелин, санорин и т. д.) или перорального (колдакт, контак) назначения всегда необходимы для лечения риносинусита. Эти препараты в кратчайший срок устраняют отек слизистой, восстанавливают носовое дыхание и проходимость естественных отверстий придаточных пазух носа. Однако все сосудосуживающие препараты имеют побочные эффекты, к которым относятся симптом рикошета и медикаментозный ринит, в связи с чем сосудосуживающие препараты рекомендуют использовать не более 5-7-и дней. Большое значение имеет форма выпуска препарата. Капли невозможно дозировать, так как большая часть раствора тут же стекает в глотку по дну полости носа. В этом случае имеется опасность передозировки препарата без достижения желаемого эффекта. Намного более выгодным в этом свете выглядит назначение дозированных спреев. Пероральные деконгестанты не вызывают медикаментозного ринита. Но при их приеме бывает бессонница, повышение артериального давления, тахикардия. Эти препараты считаются допингом у спортсменов, нежелателен их прием детьми до 12-и лет.

Антигистаминные препараты используют в лечении риносинусита широко, но на заложенность носа они влияют мало. Их целесообразно назначать на фоне аллергического ринита или на ранней «вирусной» стадии риносинусита, когда имеется выраженная ринорея. Следует помнить, что антигистаминные препараты 2-го поколения нельзя сочетать с макролидами и противогрибковыми средствами, так как они усиливают кардиотоксические свойства этих противомикробных препаратов.

Мукоактивные препараты чаще назначаются для лечения затяжного течения острого риносинусита или при обострении хронических синуситов. В зависимости от цели, с которой назначается препарат, можно:

- воздействовать на вязкость слизи (АЦЦ, синупрет, ринофлуимуцил);
- ускорить транспорт слизи (метилксантины, амброксол);

- уменьшить внутриклеточное образование слизи (эреспал, топические глюкокортикоиды, антибиотики-макролиды).

Лизаты бактерий — вакцины для интраназального или перорального применения (бронхомунал, рибомунил, ИРС-19, иммудон) способствуют быстрой выработке местного иммунитета. Вакцины используются как в качестве профилактического средства, так и для лечения острого риносинусита. Фитопрепараты и гомеопатические средства, обладающие противовоспалительным и муколитическим действием (синупрет, тонзильгон, Эпам и т. д.).

Хронические синуситы. Предрасполагающими факторами развития хронического синусита являются частые ОРЗ, нарушение аэрации придаточных пазух носа, как правило, на фоне стойкого нарушения носового дыхания. При хронических катаральных и гнойных формах синусита жалобы появляются в период обострения заболевания и практически не отличаются от жалоб при остром воспалительном процессе. Риноскопическая картина в период обострения также идентична. Однако в стадию ремиссии воспалительные изменения слизистой околоносовых пазух сохраняются, что может обуславливать «беспричинные» головные боли по вечерам, а также после эмоциональной, физической нагрузки; недомогание; субфебрильную лихорадку. Сохраняется жалоба на постоянное или частое затруднение носового дыхания. При риноскопии в стадию ремиссии синусита можно увидеть застойно-гиперемированную слизистую, отделяемое в виде полоски гноя в среднем носовом ходе или участки густых слизисто-гнойных наложений на носовых раковинах.

Лечение хронического катарального и гнойного синусита в стадии обострения консервативное с применением антибиотиков, антисептиков, деконгестантов, антигистаминных препаратов, лизатов бактерий и других средств, применяемых для лечения острого синусита. В стадию ремиссии лечебные мероприятия направлены на устранение причинного фактора синусита. Это может быть и оперативное вмешательство для коррекции носового дыхания или иммунокоррекция, закаливание, противоаллергическое лечение и т. д. В случаях, когда развиваются гнойные внутриглазничные, внутричерепные осложнения, хронические формы катарального и гнойного синусита подлежат оперативному лечению. Оперативное лечение также показано при гиперпластических формах хронического синусита.

Радикальная операция на верхнечелюстной пазухе (операция Калдвелла-Люка). Проводится под общей или под местной анестезией. В преддверии полости рта со стороны пораженной пазухи производят разрез слизистой и надкостницы по переходной складке верхней челюсти от второго до четвертого-пятого зуба. Распатором отслаивают и

сдвигают надкостницу кверху, обнажая собачью ямку. Участок передней стенки верхнечелюстной пазухи резецируют, удаляют из пазухи патологическое содержимое, в области нижнего носового хода накладывают соусье с полостью носа. На слизистую оболочку преддверия ротовой полости накладывают швы. Отношение к слизистой оболочке пазухи максимально щадящее, неизмененную слизистую всегда сохраняют. После операции пазуху рыхло тампонируют марлевым тампоном с антибиотиком или антисептиком, удаление тампона проводят на следующий день или на вторые сутки (в случаях интраоперационного кровотечения). В послеоперационном периоде пазуху неоднократно промывают через сформированное соусье.

Эндоназальное вскрытие верхнечелюстной пазухи проводят у детей до 7 лет, а также у взрослых под общим или местным обезболиванием. Преимущественно вскрытие пазухи осуществляют через нижний носовой ход. Нижнюю носовую раковину надламывают и отгибают кверху, а при ее выраженной гипертрофии частично резецируют. Вскрывают пазуху в том же месте, где и проводят пункцию — у места прикрепления, практически под серединой носовой раковины. Для вскрытия используют острую ложку, троакар, троакар-выкусыватель. После расширения отверстия в кости острой ложкой или долотом (всегда кпереди) выравнивают порог в области медиальной стенки пазухи и формируют широкое соусье, через которое удаляют патологическое содержимое пазухи. После операции в соусье на одни сутки вводится марлевый тампон с антисептиком.

Вскрытие клеток решетчатого лабиринта, как правило, производят через совместные стенки при вскрытии гайморовой или лобной пазух. Эндоназальным путем можно вскрыть ячейки решетчатой пазухи, отогнув кверху или частично резецируя среднюю носовую раковину.

Радикальная операция лобной пазухи (по Киллиану). При этой операции вскрытие только лобной пазухи сочетают со вскрытием передних, средних, а в случае необходимости и задних клеток решетчатой кости и клиновидной пазухи. Разрез кожи проводят по брови, продолжая его дугообразно книзу от медиального края брови до уровня нижнего конца носовой кости. Затем рассекают и раздвигают надкостницу. Вскрытие пазухи осуществляют через ее переднюю стенку. Слизистую оболочку пазухи тщательно выскабливают, удаляют патологические ткани устья носолобного канала, формируют широкое сообщение между лобной пазухой и полостью носа.

V. РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Анатомо-топографические взаимоотношения придаточных пазух носа и глазниц, а также многочисленные анастомозы их сосудистых сетей создают предпосылки для развития внутриорбитальных осложнений. Кроме анатомических условий, большую роль в возникновении внутриорбитальных осложнений играют аллергизация и иммунодефицитные состояния. Частота внутриглазничных осложнений у детей выше, чем у взрослых, чему способствуют возрастные особенности костных стенок околоносовых пазух. У детей, больных синуситами, внутриорбитальные осложнения развиваются в 0,5-14,7% случаев, у взрослых — от 0,5 до 8,5 %. Статистические данные разных клиник могут значительно отличаться, поскольку эти больные проходят лечение как в ЛОР-, так и в офтальмологических и инфекционных стационарах.

Согласно классификации риногенных орбитальных осложнений по Б. В. Шеврыгину (1976), различают негнойные и гнойные поражения орбиты.

К негнойным процессам относятся:

- отек век глаза;
- отек орбитальной клетчатки;
- периостит орбиты.

Гнойные процессы:

- абсцессы век;
- субperiостальный абсцесс;
- свищи век и глазничной стенки;
- ретробульбарный абсцесс;
- септический тромбоз вен орбиты;
- флегмона орбиты.

К симптомам поражения орбиты относятся: головная боль, боли в области глаза, отек или инфильтрация век глаза, экзофталм, хемоз, смещение глазного яблока, ограничение его подвижности, повышение температуры тела, воспалительные изменения со стороны крови. При подозрении на орбитальное осложнение больной должен быть срочно госпитализирован в ЛОР-отделение.

Диагностика включает в себя установление источника инфекции орбиты, определение характера процесса в околоносовых пазухах и распознавание вида орбитального осложнения.

Распознавание вида орбитального осложнения:

- отек век глаза — веки утолщены, пастозны, глазная щель сужена, гиперемия конъюктивы, иногда хемоз;

- отек орбитальной клетчатки — экзофталм, подвижность глазного яблока сохранена или несколько ограничена, хемоз;
- абсцесс века — ткани инфильтрированы, болезненны, гиперемия кожи, на ощупь определяется флюктуация;
- периостит — смещение глазного яблока, плотный болезненный инфильтрат в области нижней, внутренней или верхневнутренней стенки орбиты;
- субпериостальный абсцесс — смещение глазного яблока, флюктуирующий инфильтрат в области нижней, внутренней или верхневнутренней стенки орбиты;
- ретробульбарный абсцесс — отек век, экзофталм, хемоз, ограничение подвижности глазного яблока во всех направлениях, болезненность при давлении на глазное яблоко, снижение зрения;
- тромбоз вен орбиты — отек век, экзофталм, хемоз, усиление рисунка вен кожи век, корня носа, лба, септическая температура, ознобы, потливость, подвижность глазного яблока сохранена, давление на него безболезненно, зрение может быть снижено;
- флегмона орбиты — отек и инфильтрация век, хемоз, экзофталм, неподвижность глазного яблока, расширение зрачка, снижение зрения до полной потери, резкая болезненность при пальпации век и давлении на глазное яблоко, высокая температура, иногда брадикардия и рвота.

Острый синусит, осложненный негнойными поражениями орбиты, подлежит консервативному лечению. Используется частая анемизация носовых ходов, антибактериальная, противовоспалительная терапия, назначение жаропонижающих, обезболивающих и антигистаминных препаратов. Показаны пункция и дренирование гайморовой пазухи, трепанопункция и дренирование лобной пазухи. В тяжелых случаях проводится инфузионная дезинтоксикационная терапия.

Острый или хронический синусит, осложненный гнойным процессом в орбите, требует срочного вскрытия пораженных околоносовых пазух, дренирования абсцессов, флегмоны наружным доступом. Хирургическое вмешательство производится совместно с окулистом.

У детей с орбитальными осложнениями, вызванными поражением клеток решетчатой кости, в случаях образования субмукозного абсцесса рекомендуется его эндоназальное широкое вскрытие, затем подслизисто острой костной ложкой вскрываются пораженные клетки решетчатого лабиринта.

Внутричерепные риносинусогенные осложнения

За последние 40 лет на фоне общего сокращения развития внутричерепных осложнений, статистика риногенных внутричерепных осложнений отличается постоянством. Хотя внутричерепные риногенные осложнения составляют не более 10 % всех внутричерепных осложнений в оториноларингологии, смертность при них очень высока и достигает 30 %. Внутричерепные осложнения чаще возникают при заболеваниях лобной, клиновидной, решетчатых пазух, поскольку эти пазухи имеют с черепными ямками общие костные стенки. Реже инфекция в полость черепа проникает гематогенным или лимфогенным путем, тогда источником инфекции могут быть: фурункул носа, абсцесс носовой перегородки, острый или хронический гайморит. При подозрении на риногенное внутричерепное осложнение показана срочная госпитализация больного.

Диагностика риногенных внутричерепных осложнений включает в себя установление источника инфекции, определение характера процесса в околоносовых пазухах и распознавание вида внутричерепного осложнения.

Клиника. Риногенный менингит протекает тяжелее, чем отогенный, чаще наблюдается глубокое угнетение центральной нервной системы (кома, сопор). Клинико-диагностические критерии схожи с отогенным менингитом.

Клиника абсцессов передней черепной ямки обычно не сопровождается четкой общемозговой и очаговой симптоматикой и обнаруживается случайно на операции, предпринятой в связи с осложненным течением острого или обострения хронического фронтиита (орбитальное осложнение, остеомиелит лобной кости). Риногенный абсцесс мозга чаще локализуется в лобной доле мозга и имеет такую же общемозговую симптоматику, как и отогенный. Необходимо обращать внимание на следующие очаговые симптомы поражения лобной доли мозга при тяжелом течении гнойных синуитов:

1. Изменения психики, выражющиеся в отсутствии критического отношения к своему состоянию, эйфории, склонности к грубым, плоским шуткам, типична неряшливость, неопрятность больного, реже наблюдается вялость, замедление движений, инертность, спонтанность, безынициативность.
2. Растворжение древних подкорковых рефлексов: наблюдается: «автоматическое хватание» — непроизвольное схватывание предмета при касании им ладони больного; вытягивание губ в виде хоботка при касании шпателем губ, подбородка; «феномен сопротивления» — при попытке вывести ту или иную часть тела больного из существующего положения автоматически напрягаются антагонистические мышцы, в силу чего исследующий испытывает определенное сопротивление. Например, при попытке приподнять верхнее веко больного (предупредив его, чтобы он этому не

противился) ощущается определенное непроизвольное сопротивление (симптом И. Ю. Кохановского); прикосновение к губам иногда вызывает судорожное сжатие челюстей (симптом Янишевского). Может наблюдаться лобная атаксия: при стоянии в позе Ромберга и при ходьбе больной обычно отклоняется в сторону, противоположную очагу поражения в лобной доле мозга.

Риногенный сепсис и тромбоз кавернозного синуса (являющийся наиболее частым вариантом риногенного сепсиса) — наиболее тяжелое осложнение гнойных процессов в области лица и околоносовых пазух. Своевременная диагностика риногенного сепсиса нередко затруднена из-за маскирующего действия антибиотиков. Причиной тромбоза кавернозного синуса обычно является осложненный фурункул носа или верхней губы, реже — острый или хронический синуит (этмоидит, сфеноидит, гайморит). Кроме того, это осложнение может наблюдаться при патологии зубочелюстной системы, гнойных процессах в орбите, парафарингеальном пространстве.

Типичные пути проникновения инфекции в полость черепа:

- а) из лицевой вены через угловую вену в вены орбиты, а затем в кавернозный синус;
- б) через решетчатые вены в вены орбиты, а затем в кавернозный синус;
- в) от вен глотки, альвеолярного отростка — в крыловидное сплетение, затем в вены орбиты и кавернозный синус;
- г) контактный путь распространения инфекции в кавернозный синус при сфеноидите.

У больных гнойными процессами мягких тканей лица и околоносовых пазух следует обращать внимание на следующие синдромы, типичные для тромбоза кавернозного синуса:

1. Септический синдром: ознобы, проливные поты, высокая или ремитирующая температура тела, сухой обложененный язык, увеличение печени и селезенки, выраженная интоксикация, изменения со стороны крови (гиперлейкоцитоз, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, высокая СОЭ), изменения мочи (наличие белка, гиалиновых цилиндров).
2. Дисциркуляторный синдром: отек кожи лба и век обоих глаз, расширение подкожных вен, экзофтальм, хемоз.
3. Общемозговой синдром, обусловленный повышением внутричерепного давления: головная боль, апатия, рвота вне связи с приемом пищи, брадикардия, явления застоя на глазном дне, повышение давления спинномозговой жидкости при лумбальной пункции.

4. Синдром раздражения мозговых оболочек: головная боль, светобоязнь, общая гиперестезия, рвота, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского; при ломбальной пункции повышение давления спинномозговой жидкости, нередко признаки вторичного гнойного менингита.
5. Неврологический синдром: признаки поражения II, III, IV, V и VI черепно-мозговых нервов (снижение зрения, диплопия, анизокория, гипестезия кожи лба, невралгия надглазничного нерва, сходящееся косоглазие).

При малейшем подозрении на риногенное внутричерепное осложнение больные подлежат срочной госпитализации в ЛОР-отделение многопрофильной больницы и тщательному обследованию с участием окулиста, невропатолога, нейрохирурга, рентгенолога.

Лечение риногенных внутричерепных осложнений включает:

- срочное хирургическое вмешательство (вскрытие фурункула, карбункула носа, дренирование пораженных околоносовых пазух наружным доступом);
- адекватную антибактериальную терапию хорошо проникающими через гематоэнцефалический барьер препаратами (роцефин, пенициллин, левомицетин). Эти антибиотики вводятся внутривенно, внутримышечно, в тяжелых случаях — внутриартериально;
- дегидратационную терапию (применяют лазикс, маннитол, мочевину);
- симптоматическое лечение (анальгетики, сердечные, седативные средства).

Хирургическое вмешательство на лобной пазухе в связи с риногенным гнойным менингитом обязательно завершается обнажением твердой мозговой оболочки передней черепной ямки. Хирургическое лечение риногенного абсцесса мозга осуществляется совместно рино- и нейрохирургом, если гнойник располагается не в лобной доле мозга.

Для уточнения локализации абсцесса применяются дополнительные методы исследования (электроэнцефалография, эхоэнцефалография, компьютерная томография, ангиография и т. д.).

Вопросы итогового контроля знаний по теме 8

1. Какие стадии выделяют в развитии фурункула носа?
2. Почему больные фурункулом носа подлежат обязательной госпитализации в ЛОР-отделение?
3. Назовите основные причины развития хронических воспалительных заболеваний полости носа и околоносовых пазух.
4. В чем заключается главное отличие лечебных мероприятий при остром рините и синуситах?
5. Что означает термин «нафтазиновая зависимость»?
6. Какие антибактериальные препараты показаны для лечения бактериальных синуситов?
7. Какие лекарственные препараты используются для лечения хронического аллергического ринита?
8. В каких случаях показано хирургическое лечение синусита?
9. Что является показанием для хирургической коррекции носовой перегородки?
10. Какими способами можно осуществить дренирование околоносовых пазух?
11. Какие выделяют очаговые симптомы абсцесса лобной доли головного мозга?

Тема 9.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ. ТОНЗИЛЛОГЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Время занятия — 180 минут.

Цель занятия. Изучить клинику, диагностику и принципы лечения воспалительных заболеваний глотки и тонзиллогенных осложнений.

Задачи занятия:

1. Разобрать клинические отличия острого фарингита и ангины.
2. Научиться дифференцировать фарингоскопическую картину ангин.
3. Ознакомиться с современными фармацевтическими препаратами для лечения воспалительных заболеваний глотки.
4. Разобрать клинику, диагностику и принципы лечения хронического тонзиллита.
5. Ознакомиться с клиническими особенностями тонзиллогенных осложнений.

При подготовке к занятию повторить:

- топографию окологлоточного пространства.
- анатомо-физиологические особенности лимфоаденоидного глоточного кольца

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор.

Демонстрационный материал: плакаты, слайды.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, носоглоточные зеркала, зонды навивные, пинцеты носовые.

Рабочее место. Инструментальный столик, настольная лампа, спиртовка, два стула.

Место проведения занятия. Учебная комната.

Рекомендуемая литература:

1. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М.: Медицина, 1990.
2. Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии. — М.: Медицина, 1985.
3. Пальчун В.Т., .Лучихин Л.А., .Магомедов М.М. Оториноларингология. — МИА, 2007.

Острый фарингит — острое инфекционное воспаление слизистой оболочки глотки. Заболевание возникает при попадании в организм патогенных вирусов или бактерий, а также при активации симбионтов полости рта и глотки под воздействием неблагоприятных факторов — переохлаждения, травмы глотки, вдыхания едких химических веществ и т. д. Больные жалуются на першение, сухость, жжение, боль в горле. Выраженность дискомфорта различна, но общее состояние, как правило, не страдает. В то же время, если имеет место острый ринофарингит, то выраженность общеинтоксикационного синдрома резко возрастает. При мезофарингоскопии слизистая глотки диффузно гиперемирована, зерниста за счет увеличения отдельных лимфатических фолликулов. Небные миндалины также гиперемированы, рельеф их сглажен, отделяемого в лакунах нет. Гиперемия и отек могут распространяться на надгортанник и черпалонадгортанные складки. Нередко развивается лимфаденит подчелюстных лимфоузлов.

Лечение проводит терапевт или ЛОР-врач в поликлинике. Из диеты исключают острые, соленые, горячие продукты. Проводят полоскание глотки растворами антисептиков (Аквирин, Малавит), отварами лечебных трав (шалфея, ромашки, календулы). Назначают рассасывание таблетированных антисептиков (Стрепсилс, Септолете, Фарингосент, Себидин и т. д.). Из физиопроцедур назначают УФО слизистой глотки, вдыхание через рот аэрозолей Биопарокс, ИРС-19, а также теплые ингаляции раствора чайной соды, лечебных трав.

Хронический фарингит — хроническое воспаление слизистой оболочки глотки. Предрасполагающими факторами являются длительное нарушение носового дыхания, курение, частые переохлаждения, загазованность и запыленность воздуха производственного помещения. Часто хронический фарингит развивается на фоне патологии желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной и сердечно-сосудистой систем при наличии хронических очагов гнойной инфекции в полости рта и носа.

В зависимости от морфологических изменений слизистой оболочки глотки выделяют катаральный, гипертрофический, атрофический хронические фарингиты. При катаральном фарингите слизистая оболочка застойно гиперемирована, диффузно отечна, сосуды подслизистого слоя расширены, наблюдается повышение секреции слизистых желез. Гипертрофический фарингит (очаговый или диффузный) характеризуется разрастанием эпителиального слоя слизистой глотки, его метаплазией. Выражена мелкоклеточная инфильтрация подслизистого слоя. На задней стенке глотки определяются гипертрофированные гранулы. Нередко наблюдается гипертрофия боковых валиков глотки. Атрофический фарингит характеризуется резким истончением слизистой

оболочки глотки, частичной десквамацией эпителиальных слоев, в отдельных случаях— ороговением поверхностного слоя многослойного плоского эпителия задней стенки глотки. Слизистая оболочка задней стенки глотки приобретает характерный «лаковый» блеск, легко ранима, нередко на ней отмечаются сухие гнойные корки.

Больные хроническим фарингитом жалуются на сухость, першение, «комок» в горле, покашливание. При фарингоскопии помимо указанных изменений слизистой оболочки часто выявляется стекание по задней стенке глотки слизисто-гнойного отделяемого из носа.

Лечение хронического фарингита требует восстановления носового дыхания, а также одновременного лечения имеющихся заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, эндокринной систем. Запрещается курение, исключаются из диеты продукты, раздражающие слизистую глотки. На производстве необходимо соблюдение мер индивидуальной защиты дыхательных путей. В местном лечении используют таблетированные оральные антисептики, орошение глотки антисептиками, ингаляции крупнодисперсных аэрозолей лечебных трав, масел эвкалипта, чайного дерева и др. При гипертрофии фолликулов задней стенки, боковых валиков глотки используют их прижигание нитратом серебра. Широко используется на слизистую глотки фонофорез прополиса и антибиотиков, лазеротерапия. При атрофическом фарингите назначают закапывание в нос масляного раствора витаминов Е, А и других масляных капель. Слизистую глотки орошают йодсодержащими препаратами. Парентерально назначают биогенные стимуляторы. При обилии сухих корок проводят ингаляции протеолитических ферментов.

Фарингомикоз — хроническое воспаление слизистой глотки, вызванное грибковой микрофлорой. Наиболее часто фарингомикоз вызывают грибки рода *Candida*, реже встречается аспергиллез, пенициллиноз, мукороз. В подавляющем большинстве случаев микоз глотки указывает на дисбактериоз кишечника. Способствуют развитию фарингомикоза длительное применение антибиотиков, хронический стресс, эндокринные заболевания, заболевания крови, септические состояния. Микозы ЛОР-органов, и в частности — фарингомикоз, относятся к оппортунистическим заболеваниям больных ВИЧ-инфекцией, 10 % погибших от ВИЧ-инфекции имеют клинику кандидоза. Микоз глотки проявляется очагами атипической гиперплазии эпителия, образованием гранулем, очагов некроза на слизистой глотки. На небных миндалинах гиперплазия может принять характер папилломатоза. При кандидозе слизистая глотки покрыта толстым мучнистым налетом, на губах скапливается творожистое отделяемое. Однако подобная клиническая картина фарингомикоза встречается лишь на фоне тяжелого общего состояния больного,

при выраженных иммунологических расстройствах. В обычной практике клиника микоза достаточно стерта. Кандидоз полости рта и глотки проявляется наличием на слизистой десен, щек, небных дужках мелкого белесоватого налета, напоминающего манную крупу. В преддверии ротовой полости иногда скапливается творожистый белый налет. Во многих случаях при фарингоскопии вовсе не удается выявить каких-либо симптомов. Диагноз устанавливается по микроскопии нативного препарата. Металлическим инструментом (ушной ложкой Фолькмана, ушной петлей или шпателем) проводится соскоб со слизистой на предметное стекло, при микроскопии которого выявляются все элементы грибков.

В *лечении* необходимо использование системных противогрибковых препаратов (Флюмикон, Ороназол, Низорал и т. д.), антигистаминных средств. Из диеты больных исключаются легкие углеводы, рекомендуется широкое использование кисломолочных продуктов. Проводится коррекция дисбактериоза. Местно назначают полоскание ротовой полости и глотки кислыми растворами (3 % раствором уксусной, лимонной кислот), что способствует выработке щелочной слюны, рассасывание или полоскание глотки антисептиками с противогрибковой активностью — раствор Амфотерицина В, Малавита, Аквирина, таблетки Септолете, Леворин, Имудон. Слизистую глотки обрабатывают раствором тетрабората натрия, красителями (метиленовой синью, фуксином). Из физиопроцедур рекомендуют УФО глотки, лазерное освещение миндалин. Эффективность лечения фарингомикоза высока лишь при поверхностном микозе при успешной коррекции дисбактериоза. В остальных случаях прибегают к повторным курсам лечения. Нередко длительные курсы лечения все же малоперспективны.

Ангина — общее инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления одного или нескольких компонентов лимфаденоидного глоточного кольца, чаще всего небных миндалин.

Среди разнообразных возможных микробных возбудителей ангины — кокков, палочек, вирусов, спирохет, грибов и др. — основная этиологическая роль принадлежит бета-гемолитическому стрептококку группы А. Этот возбудитель, по данным ряда авторов, обнаруживается при ангине в 30-50 % случаев у детей и в 15-30 % случаев у взрослых. К частым возбудителям ангины следует отнести также золотистый стафилококк, зеленящий стрептококк (алиментарный путь заражения). Вирусологические и клинические исследования показали, что аденоизирысы также могут вызывать различные формы ангин, которые фарингоскопически неотличимы от микробных ангин.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТОНЗИЛЛИТОВ ПО И. Б. СОЛДАТОВУ (1975)

Острые тонзиллиты (ангины)

1. Первичные: катаральные, лакунарные, фолликулярные, язвенно-пленчатые ангины.
2. Вторичные:
 - а) при острых инфекционных заболеваниях — дифтерии, скарлатине, туляремии, брюшном тифе;
 - б) при заболеваниях системы крови — инфекционном мононуклеозе, агранулоцитозе, лейкозах, алиментарно-токсической алейкии.

Хронический тонзиллит

1. Неспецифический:
 - а) компенсированный;
 - б) декомпенсированный.
2. Специфический: при инфекционных гранулемах — туберкулез, склерома, сифилис.

Развитие ангины происходит по типу аллергически-гиперергической реакции, что является предпосылкой для возникновения после ангины таких осложнений как ревматизм, острый диффузный нефрит и других заболеваний, имеющих инфекционно-аллергический характер. По локализации воспалительного процесса в пределах глоточного лимфоидного кольца Вальдеера-Пирогова различают ангину язычной, носоглоточной миндалин, гортannую и ангину боковых валиков глотки.

Катаральная ангина характеризуется острым началом, ознобом, болями в горле при глотании. Небные миндалины гиперемированы и отечны, шейные регионарные лимфатические узлы (расположенные по переднему краю кивательных мышц на уровне углов нижней челюсти) увеличены, плотны и болезненны. Наблюдается повышение температуры до 38-38,5 °С. Катаральное воспаление небных миндалин чаще представляет собой начальную стадию фолликулярной и лакунарной ангины или является следствием воспалительных процессов в носоглотке, корне языка, гортани, а также симптомом общих инфекционных заболеваний. Длится катаральная ангина 1 -2 дня.

Преимущественная локализация воспалительного процесса в области миндалин отличает катаральную ангину от острого катара верхних дыхательных путей, гриппа, острого и хронического фарингита. При фарингоскопии отмечается яркая гиперемия миндалин на относительно бледном фоне слизистой оболочки небных дужек, задней стенки глотки.

Фолликулярная ангина протекает более тяжело. Температурная реакция достигает 38-39 °С, отмечается озноб, ощущение «ломоты» в поясничной области, в суставах рук и ног; боли при глотании резко выражены. Наблюдается резкая гиперемия и отечность небных миндалин, под воспаленной слизистой видны нагноившиеся фолликулы

в виде беловато-желтоватых круглых выпуклых точек диаметром около 2 мм. Регионарные шейные лимфатические узлы резко болезненны, увеличены, плотные. Продолжительность заболевания 5-7 дней.

При исследовании крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. Часто имеют место признаки поражения почек — альбуминурия, микрогематурия.

Лакунарная ангин отличается от фолликулярной тем, что на поверхности воспаленных миндалин видны желтовато-белые, легко снимающиеся налеты, расположенные по ходу лакун.

У некоторых больных желтовато-белые налеты выходят далеко за пределы лакун и покрывают всю поверхность миндалин, как при дифтерии. Однако эти сплошные, фибринозные налеты никогда не распространяются за пределы миндалин и при их снятии (иногда с трудом) поверхность миндалин не кровоточит.

Язвенно-пленчатая ангин (ангина Симановского-Венсана-Плаута, фузиспиреллез) вызывается симбиозом спирохеты полости рта и веретенообразной палочки. Заболевание редко имеет острое начало, чаще развивается медленно, исподволь. Температура тела обычно субфебрильная, боли в горле незначительны, больных и окружающих беспокоит, главным образом, отвратительный запах изо рта. При фарингоскопии слизистая зева имеет обычную окраску, одна из миндалин увеличена, гиперемирована, на ее поверхности имеется глубокая язва с неровными краями и дном, заполненная тканевым детритом, который легко удаляется. Аналогичные язвы могут возникнуть на мягкое небе и в полости рта.

Регионарные лимфатические узлы, особенно на стороне поражения, увеличены, плотны, безболезненны. При бактериоскопическом исследовании налета или отделяемого язвы обнаруживаются *Fusobacterium Spir.Vincentii*. Изменения состава крови обычно заключаются в умеренном лейкоцитозе, анемии, увеличении СОЭ.

Кроме поражения небных миндалин наблюдается ангин носоглоточной миндалины — **острый аденоидит**. Заболевание начинается остро с подъема температуры, озноба, болей в горле, головных болей, заложенности носа, появления слизисто-гнойных выделений из носа. При фарингоскопии слизистая оболочка задней стенки глотки гиперемирована, видны слизисто-гнойные выделения, спускающиеся из-за небной занавески. Такая клиническая картина дает основания для ошибочной диагностики ОРЗ. В отличие от ОРЗ (типовично вирусной инфекции) при остром аденоидите шейные регионарные лимфатические узлы значительно увеличены, плотны и резко болезненны. При задней риноскопии носоглоточная миндалина отечна, гиперемирована, в ее бороздах

и щелях видно скопление гнойного или слизисто-гнойного секрета; нередко имеются изменения, характерные для фолликулярной, лакунарной или фибринозной ангины.

При передней риноскопии определяются гиперемия и отек слизистой оболочки носа, слизисто-гнойные выделения, преимущественно в задних отделах носа. Носовое дыхание резко затруднено. У детей симптомы острого аденоидита могут иногда предшествовать клинической картине общих инфекционных заболеваний (инфекционный мононуклеоз, корь, краснуха, скарлатина, коклюш, полиомиелит).

Ангина язычной миндалины. Причиной этого заболевания является активизация патогенной микрофлоры дыхательных путей, одонтогенная инфекция, иногда — травмирование лимфоидной ткани корня языка инородным телом. Слизистая задней стенки глотки, а иногда и небные миндалины, несколько гиперемированы, при гипофарингоскопии отмечается резкая гиперемия и отек лимфоидной ткани корня языка, нередко видны нагноившиеся фолликулы или фибринозные налеты на поверхности язычной миндалины. Шейные регионарные лимфатические узлы увеличены, плотны, резко болезненны; болезненность определяется также при глубокой пальпации передней поверхности верхнего отдела шеи. Ангина язычной миндалины может осложниться абсцессом корня языка, флегмоной дна полости рта или отеком гортани. Поэтому при установлении диагноза воспаления язычной миндалины больные подлежат срочной госпитализации.

Ангина боковых валиков глотки представляет собой воспаление лимфоидной ткани заднебоковой стенки глотки, прилегающей к задним дужкам. Эта лимфоидная ткань нередко подвергается компенсаторной гипертрофии у лиц, перенесших тонзилэктомию. Начало заболевания острое, появляется озноб, повышается температура до 38-39 °С. Больные жалуются на резкие боли в горле, иррадиирующие в уши. Нарушается сон, аппетит, общее самочувствие, возникают боли в суставах. При фарингоскопии на фоне гиперемии задней стенки глотки отмечается резкая инфильтрация боковых валиков, видны нагноившиеся фолликулы. Шейные регионарные лимфатические узлы увеличены, плотны, болезненны. Заболевание продолжается 3-4 дня.

Вторичные ангины подробно рассматриваются в курсе инфекционных болезней, гематологии. Учитывая неблагоприятную эпидемическую обстановку по дифтерии и опасность данного заболевания, необходимо помнить следующие признаки дифтерии, отличающие ее от других острых воспалительных заболеваний глотки:

1. Боли в горле при дифтерии слабо или умеренно выражены (т. к. дифтерийный токсин обладает анальгезирующим действием) и могут совсем отсутствовать. Затруднение

глотания при дифтерии обусловлено не столько болью, сколько отеком мягких тканей глотки.

2. Наличие отека мягких тканей глотки и шеи является типичным симптомом дифтерии. Кожные покровы шеи имеют обычную окраску; давление в области отека безболезненно и не оставляет ямок; при толчкообразном ударе пальцем отечные ткани сотрясаются наподобие желе или студня. Отек может распространяться на лицо до скуловой дуги и сосцевидного отростка, на шею, грудную клетку.
3. Слизистая оболочка зева нерезко или умеренно гиперемирована: зона гиперемии ограничена и имеет цианотичный, застойный оттенок; слизистая оболочка зева при локализованных формах дифтерии может иметь и обычную окраску.
4. Для дифтерии характерны плотные перламутрово-серые (иногда грязно-серые, желтоватые, коричневатые, зеленоватые) налеты на миндалинах. В первые часы после появления налеты тонкие, легко снимаются, но быстро возникают вновь, затем превращаются в толстые пленки, спаянные с подлежащими тканями и снимающиеся с трудом. После их удаления остается эро-зированная, кровоточащая поверхность. Налеты имеют тенденцию распространяться с миндалин на дужки, мягкое небо, корень языка, гортань. Удаленные дифтерийные налеты тонут и не растворяются в воде, с трудом растираются на предметном стекле.
5. Регионарные лимфатические узлы умеренно (при токсической дифтерии) или резко увеличены, эластичны, мало или умеренно болезненны, нередко совершенно безболезненны при пальпации.
6. Тризм (т. е. затруднение при открывании рта) у больных дифтерией, как правило, отсутствует даже при обширном поражении мягких тканей глотки и шеи.
7. Для дифтерии характерен параллелизм между выраженностю процесса в глотке и степенью общей интоксикации, которая характеризуется вялостью, апатией, сонливостью больного, бледностью кожных покровов, отеком подкожной клетчатки шеи, явлениями токсического миокардита, иногда болями в животе и рвотой.

Лечение первичных ангин. Больные катаральной, лакунарной и фолликулярной ангиной обычно проходят лечение амбулаторно под наблюдением терапевта или в инфекционном стационаре.

В первые дни заболевания рекомендуют соблюдать постельный режим, по улучшению состояния — домашний или палатный. Всем больным ангиной производят общий анализ крови и анализ мочи, при наличии гнойной ангины, осложнений ангины — посев слизи или налета с миндалин для исключения дифтерии.

Диета должна быть легкоусваиваемой, преимущественно молочно-растительной, богатой витаминами, особенно С и группы В. Для дезинтоксикации рекомендуется обильное питье. Препаратами выбора для лечения ангин являются полусинтетические пенициллины, цефалоспорины I поколения, препаратами резерва — макролиды (азитроукс, рулид, ровамицин). Лечение антибиотиками должно сопровождаться коррекцией дизбактериоза. Противовоспалительная терапия применяется при гиперергической реакции организма (тера-флю, парацетамол, тайленол, аспирин). С целью улучшения метаболизма, работы ферментных систем, уменьшения разрушительного действия свободных радикалов и перекисных соединений, повышения иммунитета назначают антиоксиданты (рутинсодержащие комплексы, витамины А, Е, С, микроэлементы Zn, Mg, Ca, сплаткламин). Местно назначают полоскание горла раствором фурациллина, перманганата калия, содо-солевым раствором, отварами лекарственных трав. Хорошо зарекомендовал себя аэрозольный антибиотик «Биопарокс» — по 4 ингаляции 4 раза в день в течение 5-7 дней. При противопоказаниях к антибиотикотерапии рекомендуется применять аэрозоли (Диоксизоль, Ингалипт, Каметон) 4 раза в сутки в течение 5-7 дней (препарат наносят поочередно на правую и левую небные миндалины). Назначают оральные антисептики — Фалимант, Фарингосепт, Септолете, Гексализ, Стрепсилс в виде защечных таблеток (по 3-5 таблеток в день в течение 3-5 дней).

Нецелесообразны какие бы то ни было смазывания миндалин. Исключением является язвенно-плечатая ангина Симановского-Венсана-Плаута, при которой, кроме внутримышечных инъекций аминопенициллинов или цефалоспоринов, производят смазывание язвенных поверхностей пораженных участков 10 % раствором новарсенола в глицерине или раствором бензилпенициллина 10000 ЕД в 1 мл дистиллированной воды — 2 раза в день.

Хронический неспецифический тонзиллит — общее инфекционно-аллергическое заболевание с местными проявлениями в виде стойкой воспалительной реакции небных миндалин, морфологически выражающихся в виде альтерации, экссудации и пролиферации. Формированию хронического тонзиллита способствуют нарушенный дренаж лакун миндалин, иммунные нарушения, частые воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, стойкое нарушение носового дыхания, курение и т. д.

Хронический тонзиллит усугубляет имеющиеся иммунологические нарушения, что особенно ярко проявляется в детском возрасте. У детей в возрасте 1,5-3 лет клеточный состав миндалин на 80% представлен Т-клетками. В этом возрасте имеются физиологические особенности в отношении субпопуляций Т-лимфоцитов с недостатком Т-хелперов, что приводит к недостаточности клеточного звена иммунитета и объясняет

превалирование вирусной, грибковой и условно-патогенной микрофлоры в патологии лимфоглоточного кольца. Недостаток Т-хелперов приводит также к неадекватной дифференцировке В-лимфоцитов и при повышенной антигенной нагрузке вызывает гиперпродукцию иммуноглобулинов класса Е, а не класса А в лимфоидной ткани, что обуславливает инфекционно-аллергический патогенез хронического тонзиллита. Нередко хронический тонзиллит в этом возрасте сочетается с кожными аллергическими заболеваниями, бронхиальной астмой. Низкая способность лимфоидной ткани к синтезу полноценных антител ведет к гиперплазии небных и глоточной миндалин. Пубертатный период характеризуется уменьшением массы лимфоидных органов, бурной стимуляцией гуморального звена иммунитета. Это ведет в одних случаях к ослаблению тяжести атипических болезней, в других — к сопряженным аутоиммунным заболеваниям. В последние годы отмечается, что при декомпенсации хронического тонзиллита угнетается детоксикационная функция печени за счет угнетения ретикулоэпителиальной, монооксигеназной систем печени.

Наиболее достоверными признаками хронического тонзиллита являются:

- 1) гиперемия и валикообразное утолщение краев небных дужек;
- 2) рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками;
- 3) разрыхленные или рубцово уплотненные миндалины;
- 4) казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин;
- 5) увеличение зачелюстных лимфоузлов (регионарный лимфаденит).

Диагноз хронического тонзиллита устанавливают, если имеется два и более местных признака тонзиллита.

При компенсированном хроническом тонзиллите имеются местные признаки хронического воспаления небных миндалин. Барьерная функция миндалин и реактивность организма не нарушены, в связи с чем общей реакции организма не наступает. Диагноз чаще всего устанавливается при профилактическом осмотре, пациенты ощущают себя практически здоровыми людьми. Иногда имеется жалоба на неприятный запах изо рта.

При декомпенсации хронического тонзиллита появляется общая реакция организма в виде общеинтоксикационного синдрома — длительной субфебрильной лихорадки, снижения аппетита, повышенной утомляемости и т. д., рецидивов ангин, рецидивов паратонзиллярных и глоточных абсцессов, развития заболеваний отдаленных органов и систем, патогенез которых сопряжен с хроническим тонзиллитом (ревматизм, гломерулонефрит, артрапатии, кардиопатии, тиреотоксикоз, инфекционно-зависимая бронхиальная астма).

Лечение хронического неспецифического тонзиллита консервативное и оперативное. Консервативному лечению подлежат хронический компенсированный тонзиллит и декомпенсированный тонзиллит, проявляющийся тонзиллогенной интоксикацией и рецидивами ангин. Другие проявления декомпенсации указывают на необходимость оперативного лечения хронического тонзиллита.

При консервативном лечении тонзиллита используют промывание лакун небных миндалин и полоскание глотки растворами антисептиков (малавит, мирамистин, октенисепт, хлоргексидин), введение антибактериальных препаратов, озонированных растворов в небные миндалины путем фонофореза, назначают рассасывание оральных антисептиков (септолете, антиангин, себидин, стрепсилс). У детей старше 6 лет и взрослых проводят лечение хронического тонзиллита на аппарате «Тонзиллор», который сочетает ультразвуковое воздействие на ткань миндалины, аспирацию патологического содержимого и орошение антисептическим раствором. Назначается лазеротерапия на область миндалин, магнитотерапия на область регионарных лимфоузлов. Больным рекомендуют при необходимости провести санацию зубов, полости носа и околоносовых пазух, коррекцию носового дыхания. В комплекс лечения включают иммуностимулирующую терапию.

Из современных иммуностимуляторов предпочтение следует отдавать антигенным липополисахаридам микробного происхождения (рибомунил, бронхомунал, бестатин, паспат), лизатам бактерий (Имудон, ИРС-19), пептидам с иммунорегулирующим, гепатопротекторным, антиоксидантным действием (иммунофан, полиоксидоний), природным иммунномодулирующим средствам (женьшень, левзея, эхинацея, чеснок, прополис, пантокрин, чистотел, ромашка, «Иммунал»). Курсами назначают гомеопатические средства (тонзиллотрен, тонзилгон, тонзиллохель, эуфорбиум). Больных хроническим тонзиллитом подлежат постановке на диспансерный учет оториноларинголога.

Цель хирургического лечения — полное удаление очага хронической инфекции. В настоящее время описаны разные способы удаления небных миндалин (с помощью хирургического лазера, криодеструкция и др.), но широкого применения эти методы не нашли, и наиболее распространенным способом остается классическая двусторонняя тонзиллэктомия. Под местной анестезией миндаликовые ниши инфильтрируются раствором новокаина. Небная миндалина фиксируется на цапку. На передней небной дужке у верхнего полюса миндалины, параллельно краю небной дужки проводят надрез слизистой оболочки, распатором высвобождается верхний полюс миндалины. Далее тупым путем (тупфером или миндаликовой ложкой) экстракапсулярно миндалину

выделяют из ниши. Складку Гисса рассекают. Отсечение миндалины проводят петлей Бахона. Аналогично удаляется небная миндалина противоположной стороны. В послеоперационном периоде рекомендуют щадящую диету, полоскание глотки отваром лечебных трав, орошение глотки спреем «Биопарокс», рассасывание оральных антитсептиков. В течение месяца рекомендуется ограничение физической нагрузки.

Местные и общие тонзиллогенные осложнения

Среди тонзиллогенных осложнений наибольшее практическое значение имеют абсцессы глотки. Больные паратонзиллитом, паратонзиллярным, парафарингеальным абсцессами составляют большинство среди пациентов, обратившихся в стационар за оказанием экстренной помощи. Тонзиллогенный медиастинит, тонзиллогенный сепсис встречаются значительно реже, однако данные состояния требуют сложных оперативных вмешательств (коллярной медиастинотомии при медиастините, тонзиллэктомии с перевязкой внутренней яремной вены ниже впадения лицевой вены — при сепсисе). Летальность при данных осложнениях высока, обусловлена общим тяжелым состоянием больного.

Паратонзиллит является следствием распространения острого воспалительного процесса с небных миндалин на паратонзиллярную клетчатку и характеризуется ее воспалительной инфильтрацией (одно- или двухсторонней).

Паратонзиллярный абсцесс является наиболее частым осложнением острого или обострения хронического тонзиллита.

Различают отечную, инфильтративную (паратонзиллит) и абсцедирующую стадии воспалительного процесса в околоминдаликовой клетчатке. Больные жалуются на боли в горле, иррадиирующие в ухо, тризм. При мезофарингоскопии выявляется асимметрия зева, воспалительная инфильтрация небных дужек, смещение одной из миндалин, увеличение и болезненность шейных регионарных лимфатических узлов, тризм. Выражен общеинфекционный синдром: повышение температуры тела, воспалительные изменения со стороны крови. Лечение — вскрытие абсцесса в месте наибольшего выбухания или в типичном месте.

Парафарингеальный абсцесс. Больные жалуются на резко выраженные боли в горле, усиливающиеся при глотании, иногда нарушение дыхания, слюнотечение, невозможность проглатывания жидкой пищи, тризм жевательной мускулатуры, вынужденное положение головы (наклон в больную сторону). Характерны явления интоксикации: общее тяжелое состояние, высокая температура, высокий лейкоцитоз, увеличение СОЭ, сдвиг формулы влево. При фарингоскопии отмечается затруднение

открывания рта, обложененный язык, гиперемия и отечность небных дужек, выпячивание боковой стенки глотки на стороне поражения. При осмотре определяется асимметрия шеи за счет отека и инфильтрации мягких тканей в области угла нижней челюсти и зачелюстной ямки; при пальпации инфильтрат плотный, болезненный, флюктуации, как правило, определить не удается. Иногда инфильтрат распространяется вниз по переднему краю кивательной мышцы.

Парафарингеальный абсцесс нередко осложняется медиастинитом, менингитом, тромбозом кавернозного синуса, яремной вены, сепсисом, подчелюстной флегмоной, глубокой флегмоной шеи, аррозивным кровотечением из магистральных сосудов шеи.

Лечение. На фоне противовоспалительной, инфузионной и иммунотерапии производится срочное хирургическое вмешательство — вскрытие абсцесса. Боковой глоточный абсцесс можно вскрыть двумя способами: через боковую стенку глотки и наружным доступом. Наружный доступ используется при распространении гноя абсцесса по клетчаточным пространствам шеи (шейной флегмоне). Если у больного с тонзиллогенным парафарингеальным абсцессом возникает аррозивное кровотечение, показаны обнажение шейного сосудистого пучка, наложение провизорной лигатуры на общую сонную артерию, перевязка наружной сонной артерии, тонзиллэктомия. Если шейная флегмона осложняется сепсисом, медиастинитом, необходимо вскрытие окологлоточного пространства дополнить коллярной медиаственотомией.

Заглоточный абсцесс. Гнойное воспаление клетчатки и лимфатических узлов заглоточного пространства встречается преимущественно в раннем детском возрасте. Иногда заглоточный абсцесс встречается у взрослых после травмы задней стенки глотки инородным телом. Для установления диагноза необходимы фарингоскопия, пальцевое исследование глотки и рентгенография шеи. У больных отмечается вынужденное положение головы (наклон назад и в сторону), нарушение глотания, боль в горле, шумное, хрипящее дыхание, повышение температуры, увеличение и болезненность регионарных шейных лимфатических узлов, гнусавый голос. Для заглоточного абсцесса характерно острое, реже постепенное начало, связанное с инфекцией (ОРЗ, острый аденоидит, детские инфекционные заболевания, острый средний отит). Болеют, как правило, дети до 3-х лет, страдающие рахитом, гипотрофиеи, расстройствами питания.

При фарингоскопии определяется багрово-красное выпячивание задней стенки глотки справа или слева от средней линии, иногда с обеих сторон при ощупывании пальцем или шпателем определяется флюктуация, небные дужки и миндалины интактны.

При локализации абсцесса в носоглотке имеется резкое нарушение носового дыхания, закрытая гнусавость, обильное выделение слизи из носа, при фарингоскопии

определяется смещение мягкого неба кпереди, флюктуирующий инфильтрат задней стенки глотки виден, если мягкое небо приподнять шпателем.

При локализации абсцесса в гортаноглотке дыхание резко затруднено, хрипящее, преимущественно затруднен вдох, глотание невозможно, голова запрокинута назад, во рту и ротоглотке большое количество слюны, флюктуирующий инфильтрат задней стенки гортаноглотки определяется, если шпателем оттянуть корень языка кпереди или ощупать заднюю стенку гортаноглотки пальцем.

Дифференциальный диагноз заглоточного абсцесса следует проводить с инородным телом гортаноглотки и туберкулезным спондилитом шейных позвонков. Необходим подробный анамнез, рентгенография шеи.

Лечение хирургическое, на фоне противовоспалительной и инфузионной терапии проводится вскрытие абсцесса. При абсцессе, выпячивающем заднюю стенку ротоглотки, гнойник вскрывают через полость рта. Перед вмешательством для предупреждения шока и рефлекторной остановки дыхания вводят внутримышечно 50 % растворов анальгина и 0,1% раствор атропина в дозах, соответствующих возрасту больного. С целью профилактики аспирации гноя перед вскрытием абсцесса проводят его пункцию и аспирацию гноя перед удалением гнойника. Больного фиксируют как перед удалением инородного тела из носа, шпателемдерживают язык, остроконечным скальпелем, лезвие которого следует обернуть лейкопластырем на расстоянии 0,5 см от конца, производят прокол и вертикальный разрез абсцесса сверху вниз в месте наибольшего выпячивания; линия разреза должна отстоять от средней линии глотки не более чем на 1,5 см. Гной из разреза, моментально заполняющий ротоглотку, удаляют электроотсосом, наклонив больного головой вниз. Затем корнцангом под контролем лобного рефлектора окончательно опорожняют полость абсцесса и снова аспирируют гной. На следующий день после операции разведение краев разреза и удаление гноя повторяют. При абсцессе, выпячивающем заднюю стенку носоглотки, используя роторасширитель, приподнимают мягкое небо шпателем, разрез стенки абсцесса производят снизу вверх. При абсцессе, выпячивающем заднюю стенку гортаноглотки, разрез гнойника производят сверху вниз по указательному пальцу левой руки, введенному через рот в гортаноглотку, на задней стенке которой пальпируется мягкая, флюктуирующая опухоль.

Тонзиллогенный медиастинит обычно возникает как результат уже рассмотренных осложнений вследствие распространения гнояного процесса по клетчатке, расположенной по ходу сосудисто-нервного пучка шеи, на клетчатку средостения. Отмечаются болезненная припухлость и пастозность боковой поверхности шеи.

Тонзиллогенный сепсис — самое тяжелое из осложнений острых тонзиллитов. Источником общей гнойной инфекции чаще всего является острый или хронический тонзиллит, паратонзиллярный, парафарингеальный абсцесс, гнойный лимфаденит, возникающий в связи с острым воспалительным процессом в глотке. В зависимости от способа распространения инфекции из миндалин в кровяное русло различают следующие формы тонзиллогенного сепсиса:

- 1) гематогенную, обусловленную проникновением в венозную систему токсинов и бактерий через сосуды миндаликового ложа;
- 2) тромбофлебитическую — как результат септического тромбоза крупных вен шеи с образованием гнойных метастазов во внутренних органах;
- 3) лимфогенную (лимфонодулярную), связанную с нагноением глубоких регионарных шейных лимфатических узлов на развилке общей лицевой и яремной вен с прорывом гноя в венозное русло;
- 4) флегмонозную, когда поражение крупных вен шеи обусловлено флегмоной парофарингеального пространства.

Генерализации тонзиллогенной инфекции способствуют различные факторы, ведущие к срыву иммунореактивности (диабет, грипп, лечение кортикоステроидами).

Для тонзиллогенного сепсиса характерен резкий подъем температуры тела (до 40 °С и выше) постоянного характера или с большими размахами и потрясающими ознобами. Общее состояние очень тяжелое: пульс мягкий и частый; язык обложенный, сухой; землистый с субиктеричным оттенком цвет лица; неприятный запах изо рта; увеличение печени и селезенки. В зеве обнаружаются признаки острого или обострения хронического тонзиллита, нередко уже исчезающие, или симптомы паратонзиллярного абсцесса. Как правило, отмечаются изменения в области сосудистого пучка шеи. Обычно обнаруживается болезненность при глубокой пальпации яремной вены, особенно ее верхнего отдела позади угла нижней челюсти. Диагноз тонзиллогенного сепсиса устанавливается на основании клинической картины и наличия очага инфекции в глотке. Необходимо исключить другие источники септического процесса. Ранним признаком генерализации тонзиллогенной инфекции может явиться неоднократно повторяющийся или поздно возникающий сильный озноб с обильным потоотделением на фоне затихающих явлений ангины.

Для подтверждения диагноза тонзиллогенного сепсиса производят бактериологическое исследование крови. Оптимальным временем для посева крови является начальный период озноба.

Лечение заключается в срочном хирургическом вмешательстве на фоне противовоспалительной, инфузионной и иммунотерапии. При гематогенной форме сепсиса производят тонзиллэктомию. При флегмонозной форме в первую очередь показано широкое вскрытие параварингеальной флегмоны, а затем тонзиллэктомия. Если имеется подозрение на тромбофлебитическую или лимфонодулярную форму, производится шейная медиастинотомия с перевязкой и иссечением тромбированных участков вен, удаление пораженных лимфатических узлов и дренирование паратонзиллярного и параварингеального пространства. При тромбофлебитической форме обеспечивается адекватная терапия антикоагулянтами. Для выведения больного из бактериального шока внутривенно вводят преднизолон (300-700 мг), гепарин (30 000-60 000 ЕД в сутки) и изотонические глюкозоэлектролитные растворы до 3-7 л в сутки.

Вопросы для итогового конотроля знаний по теме 9

1. Чем отличаются первичные тонзиллиты от вторичных?
2. С каким микроорганизмом наиболее часто связывают этиологию ангин?
3. Каковы объективные отличительные признаки катаральной ангины и острого фарингита?
4. Назовите формы первичной ангины в зависимости от морфологических изменений миндалин.
5. Какие антибактериальные средства считаются препаратами выбора для лечения ангин?
6. Какие признаки дифтерии отличают ее от других воспалительных заболеваний глотки?
7. При каких специфических заболеваниях возможны воспалительные изменения в миндалинах?
8. Как проявляются местные осложнения тонзиллитов?
9. Перечислите особенности клинической картины заглоточного абсцесса.
10. От какого осложнения может погибнуть больной с заглоточным абсцессом?
11. Перечислите формы тонзиллогенного сепсиса.

Тема 10.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ. ОПУХОЛИ ЛОР-ОРГАНОВ

Время занятия — 180 минут.

Цель занятия. Изучить клинику, диагностику и принципы лечения заболеваний гортани. Изучить основные симптомы опухолей ЛОР-органов.

Задачи занятия:

1. Разобрать клинические особенности заболеваний гортани.
2. Научиться дифференцировать истинный и ложный круп.
3. Ознакомиться с современными фармацевтическими препаратами для лечения воспалительных заболеваний гортани.
4. Ознакомиться с клиническими особенностями опухолей ЛОР-органов.

Оснащение. Осветительные приборы: источник света, лобный рефлектор.

Демонстрационный материал: плакаты, слайды.

Набор инструментов. Носовые зеркала, шпатели, носоглоточные зеркала, зонды навивные, пинцеты носовые.

Рабочее место. Инструментальный столик, настольная лампа, спиртовка, два стула.

Место проведения занятия. Учебная комната.

Рекомендуемая литература:

1. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М.: Медицина, 1990.
2. Огольцова Е. С., Матякин Е. Г. Диагностические и тактические ошибки при раке гортани. — М.: Медицина, 1989.
3. Пальчун В.Т., .Лучихин Л.А., .Магомедов М.М. Оториноларингология. — МИА, 2007-576 с.

I. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ

Острый ларингит — инфекционно-аллергическое воспаление слизистой оболочки и мышц гортани. Острый ларингит наиболее часто является одним из проявлений ОРВИ (парагриппа, гриппа) и сочетается с воспалением слизистой оболочки трахеи (острый ларинготрахеит), слизистой носа, глотки и трахеи (рино-фаринго-ларинго-трахеит). Бактериальный острый ларингит вызывает преимущественно кокковая флора или сапрофиты дыхательных путей, патогенность которых возрастает при химическом, термическом раздражении гортани или общем переохлаждении организма, длительной голосовой нагрузке или работе в пыльном, сухом помещении. В этих случаях острый ларингит может протекать изолированно.

На острое воспаление гортани указывают жалобы на боль в горле, осиплость голоса, лающий кашель, одышку. При ларингоскопии слизистая оболочка гортани диффузно гиперемирована, отечна. Истинные голосовые складки розовые или гиперемированы, отечны, при фонации смыкаются не полностью. Иногда на истинных голосовых складках имеются кровоизлияния.

У детей младшего возраста на фоне острого ларингита нередко развивается ложный круп — острый стеноз гортани, обусловленный отеком слизистой оболочки подскладочного пространства гортани. У взрослых это состояние чаще всего связано с отеком Квинке. Клиника ложного крупра развивается крайне быстро — в течение нескольких часов или минут. Появляется инспираторная одышка, дыхание становится звучным, стридорозным, кашель громкий, голос ребенка резко грубоет, но не теряет своей звучности, возрастают беспокойство, которое быстро усиливает дыхательную недостаточность. При ложном крупе ларингоскопия имеет характерный вид: просматриваются все три этажа гортани (признак Киллиана — «расслоение» складок и подскладочного пространства). Ложный круп — состояние, требующее оказания неотложной помощи. Для снятия подскладочного отека гортани внутримышечно или внутривенно вводятся антигистаминные препараты, эуфиллин, стероидные гормоны.

Острый ларингит без стеноза гортани подлежит лечению в амбулаторных условиях. Больным назначают голосовой режим: разрешают разговаривать в полголоса (не шепотом!) в первую половину дня, соблюдая молчание во вторую половину дня. Рекомендуется щадящая диета с исключением горячей, холодной, острой, соленой пищи. В лечении острого ларингита антибиотики используют редко — при наличии гнойных наложений на слизистой гортани, гнойной мокроты из нижних дыхательных путей на фоне гиперergicеской реакции организма. Предпочтительно местное использование антибиотиков в виде спрея, ингаляций или вливаний в гортань. Назначают

антигистаминные препараты. Детям младшего возраста, склонным к бронхо-констрикции назначают внутрь эуфиллин в разовой дозе 4 мг/кг 4 раза в день. Из противовоспалительных препаратов используют тайлед, эреспал, аспирин и другие средства. Обязательно назначаются противокашлевые препараты. Причем средства, подавляющие кашлевой рефлекс (тусупрекс, либексин, коделак, бронхолитин), целесообразно использовать в первые 2-3 дня заболевания, когда кашель сухой, изнурительный, болезненный. При появлении мокроты следует назначать препараты, стимулирующие кашель (то есть — для кашля): бромгексин, таблетки термопсиса, отвар корня солодки, листьев мать-и-мачехи, грудной сбор, микстуру йодида калия и т. д. У детей раннего и младшего возраста для купирования и профилактики явлений стеноза гортани проводят ингаляционную терапию через небулайзер с использованием β-адреномиметиков, кромонов, стероидных гормонов. Для вливаний в гортань взрослым используют 1 % масляный раствор ментола, антибиотики, сосудосуживающие средства, гормоны. Широко используется отвлекающая терапия — горячие ножные ванны, горчичные обертывания икроножных мышц и т. д.

Гортанная ангин — инфекционно-аллергическое воспаление лимфоидной ткани гортани (гортанных желудочков, грушевидных синусов, межчерпа-ловидного пространства, черпало-надгортанных складок). Этиопатогенез гортанной ангины не отличается от острого неспецифического тонзиллита других компонентов лимфаденоидного глоточного кольца, однако локализация в гортани наиболее точно отражает название заболевания (от *ango* — душить). Больные гортанной ангиной нуждаются во врачебном наблюдении ввиду возможного развития острого стеноза гортани. При благоприятном течении заболевание заканчивается через 6-8 дней. Осложнением гортанной ангины является флегмонозный ларингит, развитие абсцесса надгортанника.

Абсцесс надгортанника — одна из разновидностей флегмонозного ларингита. Эпиглottит и абсцедирование надгортанника характеризуется выраженной интоксикацией организма, резкими болями в горле, возможно развитие острого стеноза гортани. При непрямой ларингоскопии слизистая лепестка надгортанника, черпало-надгортанных складок, вестибулярного отдела гортани отечна, ярко гиперемирована. На поверхности лепестка надгортанника имеется возвышение с желтоватой верхушкой. При абсцессе надгортанника показано оперативное лечение. Абсцесс вскрывают гортанным ножом. **Лечение** дополняют антибиотиками, проводится дезинтоксикационная, противовоспалительная, противоотечная терапия.

Флегмонозный ларингит — острое воспаление гортани, при котором гнойное воспаление охватывает не только слизистую оболочку гортани, но и связочно-мышечный аппарат, иногда с вовлечением хрящей гортани (развивается хондроперихондрит). Тяжесть заболевания зависит от степени распространенности и выраженности воспалительного процесса. Скопление гноя происходит в местах с хорошо выраженным подслизистым слоем. При ограничении процесса формируется абсцесс. При разлитом характере процесса гноино-некротические массы по межтканевым щелям могут достичь средостения. В лечении флегмонозного ларингита используют мощную антибактериальную терапию (комбинацию антибиотиков), противоотечную терапию (антигистаминные, дегидратирующие средства, кортикостероиды). Прогноз заболевания во многом зависит от тяжести развившихся осложнений.

Хондроперихондрит гортани — воспаление надхрящницы и хрящей гортани. Первичный хондроперихондрит развивается при гематогенном проникновении инфекции, вторичный хондроперихондрит — при контактном распространении инфекции со слизистой оболочки на надхрящницу. Часто перихондрит сопутствует опухоли гортани. Причиной перихондрита может быть травма гортани. По срокам развития выделяют острые и хронические перихондриты. По степени распространенности — ограниченные и разлитые. Встречаются две морфологические формы перихондритов — гнойная и склерозирующая. При гнойной форме накапливающиеся гноевые массы отслаивают хрящ от надхрящницы. Лишенный питания хрящ быстро расплавляется с образованием свищей, через которые могут выделяться секвестры хряща. При склерозирующей форме нагноения не происходит: инфильтрация хряща вызывает рост грануляций, развитие склероза, что приводит к стойкой деформации хрящей гортани. Консервативное лечение хондроперихондрита гортани соответствует лечебным мероприятиям при флегмонозном ларингите. При развитии стеноза гортани по показаниям проводят трахеостомию.

Дифтерия гортани (истинный круп). Подробное описание этиопатогенеза дифтерии имеется в курсе инфекционных болезней. Мы приведем лишь клинические отличия дифтерии гортани от ложного крупса. Истинный круп развивается в течение нескольких дней. Выделяют три стадии истинного крупса: дисфоническую, стадию крупозного кашля, стенотическую, асфиктическую. Для истинного крупса характерна последовательность развития симптомов: охриплость голоса прогрессирует до афонии, на фоне дисфонии появляется хриплый кашель. Крупозный кашель (громкий вначале) постепенно становится беззвучным, прогрессирующая афония сопровождается нарастанием клиники стеноза гортани. Терминальная стадия стеноза гортани — асфиксия, на этом фоне наступает смерть.

Хронические воспалительные заболевания гортани

Причин развития хронического воспалительного процесса в гортани достаточно много: частые простудные заболевания; затруднение носового дыхания; курение; работа в пыльном, сухом помещении; голосовая нагрузка; очаги хронической гнойной инфекции верхних дыхательных путей. Всех их объединяет стойкий характер и продолжительное воздействие. Как правило, у одного больного можно выявить сразу несколько причин, способствующих развитию хронического ларингита.

Выделяют три основные формы хронического ларингита: катаральную, гипертрофическую и атрофическую. Хронический гипертрофический ларингит может быть ограниченным и диффузным. Патологические изменения наиболее часто локализуются в области голосовых складок и межчертпаловидном пространстве.

Морфологически выделяют:

- катаральную форму воспаления — слизистая оболочка утолщена за счет мелкоклеточной инфильтрации, слизистые железы расширены;
- простую гиперплазию эпителия (без атипии ядра и нарушения слоев) — кератоз, гиперкератоз, пахидермия;
- гиперплазию с атипией эпителия (атипия ядра, нарушение слоистости, аномалия дифференцировки), но с сохранением зрелости эпителия — дисплазии эпителия;
- карциному laryngis.

Простую гиперплазию эпителия считают факультативным предраком, гиперплазия с атипией является облигатным предраком.

ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ЛАРИНГИТ

Больные жалуются на периодическую или постоянную дисфонию, першение, дискомфорт в горле, кашель, иногда — стенозирование. При ларингоскопии слизистая истинных голосовых складок застойно гиперемирована, отечна. На истинных и ложных голосовых складках могут находиться скопления густой слизи. При фонации смыкание голосовых складок неполное. При обострении заболевания симптомы усиливаются. Лечение хронического катарального ларингита при обострении заболевания проводится по принципам лечения острого ларингита с применением антибиотиков, внутригортанных вливаний. В стадию ремиссии рекомендуется устраниить факторы, способствующие персистенции воспаления гортани, соблюдать щадящий голосовой режим. Проводятся

ингаляции масел ментола, чайного дерева, эвкалипта и т. д., при необходимости назначаются иммуностимулирующие средства.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ЛАРИНГИТЫ

Наиболее постоянным симптомом гиперпластического ларингита является дисфония. Ее степень зависит от выраженности и распространенности морфологических изменений эпителия.

Болезнь Гаека-Рейнке (отечная гипертрофия голосовых складок) — полиповидный отек передних двух третей истинных голосовых складок. Основные патологические изменения происходят в субэпителиальных пространствах голосовых складок. Субэпителиальное пространство находится между эпителием и краем эластического конуса голосовой складки, выполнено рыхлой соединительной тканью. Его протяженность: от передней комиссюры до голосового отростка черпаловидного хряща. Наибольшим изменениям подвержена медиальная и нижняя поверхность голосовых складок. При ларингоскопии передние две трети одной или обеих истинных голосовых складок отечны, свободный край голосовой складки по виду напоминает полип желто-белого или серого цвета, свободно колеблющийся при фонации. Лечение — хирургическое, в послеоперационном периоде назначается противовоспалительная терапия. Рецидива заболевания, как правило, не наблюдается.

Гиперпластические узелки (узелки певцов, крикунов) — эпителиальные утолщения, которые состоят из утолщенного эпителия и эластической ткани. Наиболее часто локализуются на границе передней и средней трети голосовых складок. Лечение хирургическое.

Контактные гранулемы — трофические язвы, по краям которых образуются грануляции, постепенно покрывающиеся эпителием. Возникают контактные гранулемы после травмы или при чрезмерной голосовой нагрузке в области голосового отростка черпаловидного хряща. Постепенно появляется язва и на голосовом отростке противоположного черпаловидного хряща. Больные жалуются на дисфонию, боль в горле. При ларингоскопии выявляется в типичном месте язва на одном из голосовых отростков, на другом — гранулема.

Пахидермия — ограниченная форма гиперпластического ларингита. Морфологически пахидермия — простая гиперплазия сосочкового слоя покровного эпителия, в сочетании с воспалением, реактивной пролиферацией и огрублением подлежащей соединительной ткани. Излюбленная локализация пахидермии —

межчерпаловидное пространство и задняя треть истинных голосовых складок (контактные пахидермии). Контактные пахидермии располагаются в задних отделах истинных голосовых складок в виде блюдцеобразных утолщений вокруг голосовых отростков черпаловидных хрящей.

Лейкоплакия — плоская или сосочковая гиперплазия эпителия со значительным увеличением количества клеточных слоев. При лейкоплакии происходит ороговевание многослойного плоского эпителия. Возвышающаяся лейкоплакия представляет собой бугристость белого цвета, без сосудистого рисунка, не снимается при манипуляции. Гладкая лейкоплакия не возвышается над поверхностью слизистой оболочки, снимается при манипуляциях.

Лечение ограниченных форм хронических гиперпластических ларингитов хирургическое (профилактика рака гортани!) — проводится полное удаление измененных тканей. Рецидивы наблюдаются редко.

ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ

Основные жалобы больных — стойкое изменение голоса, нарушение дыхания, усиливающееся при накоплении корок в просвете гортани. При ларингоскопии слизистая гортани истончена, сухая, на отдельных участках скапливается густая слизисто-гнойная мокрота, засыхающая в корки. Лечение атрофического ларингита направлено на поддержание секреции сохранившихся слизистых желез, увлажнение слизистой оболочки гортани. Больным назначают ингаляции ферментов и масел (пихтового, ментолового, эвкалиптового), внутригортанные вливания ферментов, витаминов С и В, масляных растворов витамина Е, ментолового масла. Используют биогенные стимуляторы и отхаркивающие средства, стимулирующие образование мокроты.

II. РАССТРОЙСТВА ИННЕРВАЦИИ ГОРТАНИ

Различают чувствительные и двигательные нарушения иннервации гортани. Чувствительные нарушения иннервации встречаются редко, как правило, на фоне воспалительных заболеваний, истерии, хронической алкогольной болезни. Наиболее часто чувствительные расстройства проявляются ощущением комка, першением в горле, судорожным кашлем — гиперстезия гортани. Практически все такие пациенты жалуются на затруднение дыхания, но объективных признаков одышки при осмотре не выявляется. При некоторых заболеваниях нервной системы встречается гиперстезия и анестезия гортани, что проявляется угнетением кашлевого рефлекса, и в некоторых случаях может

привести к попаданию инородного тела в нижние дыхательные пути. Лечение чувствительных расстройств гортани требует лечения основного заболевания. Также при гиперестезии назначают противокашлевые препараты, подавляющие кашлевой рефлекс (либексин, тусупрекс, коделак и др.), электрофорез с новокаином на область гортани. При гипестезии и анестезии гортани неврологическое лечение дополняют назначением биогенных стимуляторов, витаминов группы В, прозерина.

Гораздо чаще врачу-оториноларингологу приходится сталкиваться с нарушением двигательной иннервации гортани. К нарушениям двигательной иннервации гортани относятся парезы, параличи мышц гортани и ларингоспазм.

Ларингоспазм — судорога мышц гортани, приводящая к внезапному смыканию голосовой щели. Ларингоспазм может проявляться в виде кратковременных приступов выраженного затруднения воздухопроведения через гортань вплоть до остановки дыхания. Такие приступы наблюдаются у детей младшего возраста на фоне рахита, делятся они несколько секунд, после чего дыхание восстанавливается.

В редких случаях (у взрослых — на фоне истерии, алкогольной болезни) ларингоспазм может затянуться на минуты и даже часы, что угрожает жизни больного. При непрямой ларингоскопии вход в гортань сомкнут, видимый просвет полости гортани отсутствует. Лечение начинают с сильного рефлекторного раздражения — внезапно обливают голову больного холодной водой, щекочут больному в носу, вызывают нажатием на корень языка рвотный рефлекс. Ребенку можно дать понюхать нашатырный спирт, вызвать болевой синдром щипком за ягодицу. При продолжительном приступе ларингоспазма внутривенно вводят противосудорожные средства (реланиум, эуфиллин), при непрямой ларингоскопии вливают в гортань раствор адреналина. В крайних случаях прибегают к трахеостомии.

Миопатические парезы возникают на фоне воспалительных заболеваний, мутации голоса, перенапряжении голосового аппарата. Встречаются парезы голосовых мышц, латеральных перстнечерпаловидных мышц (парные парезы), поперечной черпаловидной мышцы. Проявляются парезы утомляемостью, изменением тембра, силы голоса. Эндоларингеально при парезе голосовых мышц во время фонации истинные голосовые складки смыкаются не полностью, и голосовая щель имеет овальную форму. При парезе латеральной перстнечерпаловидной мышцы форма голосовой щели во время фонации ромбовидная, при парезе задней перстнечерпаловидной мышцы во время фонации голосовые складки смыкаются, но остается зиять треугольник в заднем отделе голосовой щели. Лечение миопатических парезов — голосовой режим, назначение биостимуляторов, фонопедическое лечение.

Нейропатические парезы подразделяют на центральные и периферические, в зависимости от того, какой отдел нервной системы страдает. Нейропатические парезы и параличи могут быть одно- и двусторонними. Центральный парез мышц гортани может возникнуть на фоне заболевания головного мозга (опухоль, кровоизлияние, энцефалиты, сирингобульбия и т. д.). Периферические парезы и параличи связаны с повреждением возвратных нервов, которое может возникнуть при травме трахеи, струмэктомии, сдавлении в грудной полости опухолью или лимфоузлами, при токсическом повреждении (инфекции: грипп, дифтерия, туберкулез и т. д., алкогольная, наркотическая интоксикация). В ряде случаев причину поражения возвратного нерва установить не удается, и тогда говорят об «идиопатическом» парезе гортанного нерва.

Односторонний паралич возвратного нерва проявляется преимущественно изменением голоса, появлением одышки при физической нагрузке. При ларингоскопии пораженная голосовая складка находится в промежуточном положении и совершенно неподвижна. При длительно существующем параличе в голосовой складке происходят дегенеративные изменения. Свободный край голосовой складки становится полулунным, а черпаловидный хрящ смещается кпереди и вовнутрь. При фонации голосовая складка здоровой стороны смещается к пораженной, в связи с чем голосовая щель приобретает косое направление.

При двустороннем параличе голосовая щель резко сужена, голосовые складки занимают срединное положение, неподвижны. Двусторонний паралич возвратных нервов приводит к значительному нарушению дыхания. Поскольку нейропатические параличи развиваются постепенно, больной успевает «привыкнуть» к кислородному голоданию. Однако на фоне физической нагрузки, острых воспалительных заболеваний стеноз гортани может быстро нарастать. В этом случае проводится трахеостомия.

III. ОПУХОЛИ ЛОР-ОРГАНОВ

Опухоли верхних дыхательных путей и уха подразделяются на злокачественные и доброкачественные. Выделяют также условно злокачественные опухоли, обладающие чертами доброкачественных и злокачественных опухолей. Окончательный диагноз опухоли возможен только после ее гистологической верификации.

Доброкачественные опухоли гортани

Папиллома — наиболее часто встречающаяся опухоль, развивающаяся из плоского и переходного эпителия. В зависимости от количества соединительной ткани в строме опухоли различают мягкие и твердые папилломы. Среди больных папилломатозом преобладают дети в возрасте до 10-и лет, хотя и у взрослых папиллома гортани — нередкое заболевание. У детей наиболее активный рост, рецидивы папиллом наблюдаются с раннего возраста до 5-и лет. К половому созреванию рост папиллом замедляется, или они могут исчезнуть вовсе. Болеют чаще мальчики. Клиническое течение папилломатоза гортани у детей и взрослых разное. У детей развиваются множественные папилломы, которые занимают большую часть голосовых складок, суживают просвет головой щели, затрудняют дыхание, рецидивируют. У взрослых папиллома гортани — единичное, медленно растущее образование. Проявляется папиллома гортани у взрослых постоянной дисфонией. Охриплость голоса постепенно нарастает, появляются периоды афонии, нарастает стеноз гортани.

При ларингоскопии папилломы голосовых складок розового или красного цвета, у детей по форме напоминают цветную капусту, петушиный гребень. Лечение — эндоларингеальное удаление опухоли. Дополнительно назначают противоопухолевый препарат — проспидин или противовирусные препараты — реаферон, интерферон.

Гемангиома — сосудистая опухоль, исходящая чаще всего из черпало-надгортанных или вестибулярных складок. Гемангиомы могут быть диффузными и инкапсулированными. Ангиофибромы встречаются редко, локализуются на истинных голосовых складках. Клиника опухоли зависит от ее локализации. Гемангиомы вестибулярного отдела гортани проявляются ощущением инородного тела в гортани, покашливанием. Постепенно появляются боли, примесь крови в мокроте, изменение голоса. Опухоль на истинной голосовой складке проявляется прежде всего изменением голоса, кровохарканием, по мере роста опухоли ухудшается дыхание. Затруднение дыхания как один из первых симптомов характерно для опухоли, исходящей из подскладочного отдела гортани. Лечение гемангиом связано с возможностью развития интраоперационного кровотечения. Инкапсулированные гемангиомы подлежат эндоларингеальному удалению. Диффузные опухоли подвергают многократной криодеструкции.

Другие доброкачественные опухоли (липомы, миомы, хондromы, невриномы, аденомы и др.) встречаются редко.

Злокачественные опухоли гортани

Рак гортани — самая часто встречающаяся злокачественная опухоль ЛОР-органов. 65-70 % больных со злокачественными опухолями ЛОР-органов страдают раком гортани. Заболевают раком гортани в основном лица старше 40 лет, среди них превалируют мужчины. Реже рак гортани встречается у более молодых людей, среди них превалируют женщины.

Принята единая международная классификация раковых опухолей, которая основана на локализации и распространенности опухоли, наличии регионарных и отдаленных метастазов. Согласно этой классификации, раковую опухоль обозначают тремя символами: Т — первичная опухоль, N — регионарные метастазы, M — отдаленные метастазы. По локализации различают рак верхнего, среднего и нижнего отделов гортани.

Классификация рака гортани по системе TNM:

T0 — первичная опухоль не определяется;

T1 — опухоль ограничена одним отделом одной анатомической области гортани, с нормальной подвижностью;

T2 — опухоль ограничена гортанью, распространяется на один или несколько соседних отделов в пределах одной анатомической области или на соседнюю анатомическую область, с нормальной или ограниченной подвижностью;

T3 — опухоль ограничена гортанью с фиксацией и/или другими признаками глубокой инфильтрации;

T4 — опухоль распространяется за пределы гортани;

Tx — определить распространенность первичной опухоли невозможно;

N0 — регионарные лимфатические узлы не пальпируются;

N1 — пальпируются смещаемые лимфатические узлы на стороне поражения;

N2 — пальпируются смещаемые лимфатические узлы на стороне поражения или с обеих сторон;

N3 — пальпируются несмещаемые лимфатические узлы;

M0 — отдаленные метастазы не определяются;

M1 — отдаленные метастазы определяются;

Mx — отдаленные метастазы определить невозможно.

Чаще всего поражается верхний отдел, реже — средний, еще реже — подскладочное пространство. Рак верхнего и среднего отдела гортани обладает экзофитным ростом с выраженной направленностью роста вперед и кверху. Из опухолей верхнего отдела наиболее часто встречается рак надгортанника. Складки преддверия редко являются первичной локализацией рака, хотя в процесс вовлекаются часто. Рак среднего отдела наиболее часто исходит из передних двух третей истинной голосовой

складки, поражая ее верхнюю поверхность и свободный край. Опухоль растет экзофитно вдоль складки к передней комиссуре, затем переходит на противоположную голосовую складку. Для опухолей нижнего отдела гортани характерен эндофитный рост, направление роста — вниз. Метастазирует рак гортани преимущественно по лимфатическим путям.

Клиника рака гортани зависит от локализации опухоли. Опухоли верхнего отдела гортани длительно протекают бессимптомно. Возможны явления дисфагии (першение, ощущение инородного тела в глотке), кашель, поперхивание при приеме жидкой пищи, парестезии. Позже появляется болезненность при глотании. Боль в горле постепенно усиливается. В мокроте появляется примесь крови. Опухоли среднего отдела манифестируют наиболее быстро. В ранние сроки появляется дисфония, которая быстро прогрессирует. Возникает затруднение дыхания. Опухоли среднего отдела изъязвляются редко, в связи с чем кровохаранье не развивается. При развитии опухоли нижнего отдела гортани появляется сначала приступообразное, кратковременное, а затем постоянное нарушение дыхания. Голос изменяется постепенно при вовлечении в процесс голосовых складок.

Диагностика рака гортани постоянно совершенствуется, важнейшими методами остаются непрямая ларингоскопия и гистологическое исследование биоптата.

Основными методами лечения являются хирургический, лучевой и их комбинации. При определении объема операции ориентируются на органосберегающие оперативные вмешательства (различные варианты резекций гортани).

Лечение больных с метастазами в регионарных лимфатических узлах — наиболее сложная задача. Появление метастазов значительно ухудшает прогноз. Метастазы — наиболее частая причина смерти больных раком гортани. Метастазы рака в лимфатических узлах малочувствительны к облучению. Для лечения рака гортани с метастазированием в лимфатические узлы шеи применяется оперативное лечение.

Операция Крайля. Показание — наличие ограниченно подвижных метастазов в лимфоузлах шеи. Удалению подлежат: клетчатка бокового отдела шеи, глубокие яремные лимфатические узлы, грудино-ключично-сосцевидная мышца, внутренняя яремная вена, подчелюстные лимфатические узлы, подчелюстная слюнная железа.

Футлярно-фасциальная лимфаденэктомия проводится при наличии подвижных метастазов. Удаляется только клетчатка и лимфоузлы бокового отдела шеи.

Симптоматическое лечение и химиотерапия показаны при наличии отдаленных метастазов, которое указывает на генерализацию опухолевого процесса.

Опухоли носа и околоносовых пазух

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Папиллома. По гистологической структуре различают грибовидную (экзофитную), переходно-клеточную (цилиндро-клеточную) и инвертированную папилломы. Грибовидная папиллома исходит из кожного эпидермиса и локализуется в преддверии носа. Переходно-клеточные и инвертированные папилломы исходят из респираторного эпителия полости носа. При осмотре гладкая поверхность этих опухолей напоминает полип. Инвертированная и переходно-клеточная папилломы обладают деструктивным ростом, склонны к малигнизации, которая наступает у 4-5 % больных. Лечение папиллом — хирургическое.

Гемангиома состоит из кровеносных сосудов разного типа. В области носа чаще выявляются гемангиомы капиллярного типа, хотя также встречаются кавернозные и ветвистые опухоли. По мере роста опухоли появляются рецидивирующие носовые кровотечения, затруднение дыхания и т. д. лечение ограниченных гемангиом — хирургическое. Иногда при большой распространенности опухоли прибегают к перевязке наружной сонной артерии. Диффузные гемангиомы подлежат криовоздействию.

Остеома — опухоль, исходящая из костной ткани. Для остеом характерен медленный рост. Наиболее часто встречаются остеомы лобных, решетчатых пазух. Однако остеома может развиться из любой части черепа. В клиническом течении остеом выделяют два периода — латентный и явный. Длительность латентного существования опухоли может достигать десятков лет. Клиника зависит от локализации и скорости роста опухоли. В явный период наблюдается постепенное, неуклонное нарастание симптоматики. Проявляется опухоль нарушением функций носа, деформацией лица, смещением глазного яблока. Лечение остеом — хирургическое.

Другие гистологически доброкачественные опухоли (миомы, липомы, фибромы, нейрогенные опухоли) в области носа встречаются крайне редко.

Симптоматическое лечение и химиотерапия показаны при наличии отдаленных метастазов, указывающих на генерализацию опухолевого процесса.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

По частоте встречаемости среди опухолей верхних дыхательных путей злокачественные опухоли носа и его придаточных пазух уступают только опухолям гортани. Болеют в основном люди старше 50 лет. Наиболее часто злокачественные опухоли исходят из решетчатого лабиринта и верхнечелюстной пазухи. Из злокачественных опухолей чаще других встречается рак. В области наружного носа развивается базальноклеточный рак (базалиома), в полости носа — плоскоклеточный

ороговевающий рак или аденокарцинома. Клиника заболевания зависит от локализации, распространенности опухолевого процесса, а также от морфологической структуры новообразования. Некоторое время опухоль развивается бессимптомно, или ее проявления деликатны и мало беспокоят больного. Опухолевый процесс нередко маскируется под хроническое воспаление околоносовых пазух, стоматологические заболевания. У некоторых больных в клинической картине доминируют носовые кровотечения. Диагностика опухолей полости носа и придаточных пазух довольно трудна, поскольку характерных симптомов очень мало. Необходимо обращать внимание на постоянное нарастание односторонней симптоматики, несмотря на проводимое лечение. Лечение больных злокачественными опухолями носа и придаточных пазух проводят хирургическим методом, лучевой и химиотерапией. Используются также комбинации указанных методов.

Опухоли глотки

Из доброкачественных опухолей носоглотки наиболее часто встречаются папиллома и ювенильная ангиофиброма.

Папилломы носоглотки локализуются на задней поверхности мягкого неба, чаще на фоне папилломатоза ротоглотки. Опухоль имеет характерный вид: сероватого цвета, на широком основании, с зернистой поверхностью. Лечение хирургическое.

Ювенильная (юношеская) ангиофиброма — опухоль свода носоглотки, встречается практически только у мальчиков подросткового возраста. Опухоль обладает местным деструктирующим ростом, в связи с чем относится к условно злокачественным опухолям. Гистологически опухоль состоит из соединительной ткани и сосудов различной степени зрелости, расположенных хаотично, в том числе по поверхности опухоли. Опухоль манифестирует достаточно быстро. Для клиники характерно прогрессивное ухудшение носового дыхания, рецидивирующие носовые кровотечения. По мере роста опухоли частота и интенсивность кровотечений увеличиваются. У больных развивается хроническая постгеморрагическая анемия. При прорастании опухоли в придаточные пазухи носа появляется головная боль, воспалительные изменения. Опухоль может вызвать деструкцию основания черепа и проникнуть в его полость. При задней риноскопии опухоль синюшна, имеет бугристую поверхность. При пальцевом исследовании носоглотки опухоль плотна, на пальце остается кровь. Нередко ангиофиброма маскируется под аеноиды или хоанальный полип. В диагностике ювенильной ангиофибромы наибольшую ценность представляет гистологическое

исследование биоптата и компьютерная томография. Лечение юношеской ангиофибромы хирургическое. Проведение операции всегда сопряжено с опасной для жизни больного интраоперационной кровопотерей. С целью уменьшения кровопотери до недавнего времени использовалась предварительная перевязка наружной сонной артерии на соответствующей опухоли стороне. Подобное вмешательство не всегда предотвращало массивное кровотечение, в связи с чем требовалась перевязка обеих наружных сонных артерий, что приводило к резкой ишемии, некрозам в бассейнах данных артерий, в частности — в области лица. В последнее время для предотвращения интраоперационного кровотечения используется предварительная эмболизация сосудов опухоли. Чаще всего опухоль удаляют из широкого наружного доступа по Муру.

Злокачественные опухоли носоглотки составляют около 40 % всех опухолей глотки, встречаются чаще у мужчин. Эпителиальные опухоли чаще встречаются у лиц старше 40 лет, соединительнотканые — у лиц молодого возраста и детей. Наиболее часто встречается рак. Рак носоглотки отличается высокой злокачественностью, быстрым ростом, разрушением окружающих тканей. Опухоль, исходящая из боковой стенки в области глоточного кармана, вызывает дисфункцию слуховой трубы и снижение слуха. В этом случае нередко опухоль диагностирует врач сурдолог. С ростом опухоли появляется затруднение носового дыхания. Рак носоглотки растет инфильтративно, быстро изъязвляется, что приводит к появлению кровянистых выделений из носа и носоглотки. Нарушение вентиляции придаточных пазух носа обусловливает развитие хронического синуита. Хирургическое лечение опухолей носоглотки крайне затруднительно, в связи с чем большое распространение получила лучевая терапия.

Из доброкачественных опухолей ротоглотки наиболее часто встречаются папилломы и гемангиомы. Папилломы — единичные или множественные отдельные эпителиальные образования, размер которых редко превышает 1 см. Располагаются папилломы на небных дужках, небных миндалинах, боковых поверхностях языка. Гемангиомы обычно локализуются на твердом или мягким небе, хотя можно встретить и другую локализацию. Больные с доброкачественными опухолями глотки жалуются на першение, чувство инородного тела в глотке, покашливание. Лечение папиллом хирургическое, для лечения гемангиом применяется криодеструкция, при возможности — хирургическое лечение.

Из злокачественных опухолей ротоглотки чаще других встречается рак (у лиц старше 40 лет) и саркома (у лиц старше 40 и детей). Злокачественные опухоли ротоглотки отличаются быстрым инфильтративным ростом и метастазированием, склонны к изъязвлению. У больных со злокачественными опухолями ротоглотки первой появляется

жалоба на ощущение инородного тела в глотке. К дискомфорту быстро присоединяется боль, локализованная в месте ощущения инородного тела. При распаде опухоли у больного появляется гнилостный запах изо рта, примесь крови в слюне. Иногда из опухоли возникают профузные кровотечения. По мере вовлечения в процесс мягкого неба, стенок глотки появляется открытая гнусавость. На стороне поражения быстро появляются регионарные метастазы. Лечение злокачественных опухолей ротоглотки хирургическое и лучевое.

В гортаноглотке из доброкачественных опухолей также наиболее часто встречаются папилломы и гемангиомы. Помимо симптомов, характерных для локализации данных опухолей в ротоглотке, у больных появляется дисфагия. Лечение хирургическое.

Из злокачественных опухолей гортаноглотки наиболее часто встречается рак. Излюбленная локализация — черпалонадгортанная складка. Для рака гортаноглотки характерен экзофитный рост, быстрое прорастание в гортань. Большинство больных на ранней стадии развития опухоли жалуются на ощущение инородного тела в глотке. При действовании гортани появляются жалобы на охриплость голоса, кашель, затруднение дыхания. При распаде опухоли появляется гнилостный запах изо рта, примесь крови в мокроте. Лечение опухолей гортаноглотки хирургическое и лучевое.

Опухоли уха

Доброкачественные опухоли наружного уха — папилломы, остеомы, фибромы, гемангиомы. Диагностика их не вызывает затруднений, лечение хирургическое. В среднем ухе из доброкачественных опухолей наиболее часто встречаются хемодектомы и гемангиомы. Хемодектома — опухоль, исходящая из гломузных телец, располагающихся по ходу нервных волокон и сосудов в слизистой оболочке барабанной полости. По мере роста хемодектомы у больных появляется пульсирующий шум в ухе, снижение слуха. Постепенно разрушая барабанную перепонку, опухоль появляется в наружном слуховом проходе в виде ярко красного полипа. Клиника роста гемангиомы среднего уха практически такая же, однако для гемангиом характерны кровотечения из уха.

Из злокачественных опухолей наружного уха наиболее часто встречаются плоскоклеточный и базальноклеточный рак ушной раковины. Базальноклеточный рак (базалиома) появляется в виде пятнышка или «прыщика» на ушной раковине, которое медленно растет, но не причиняет беспокойства. Спустя 5-10 месяцев опухоль изъязвляется. Неглубокая язвочка покрыта корочкой. С появлением язвы значительно

ускоряется рост опухоли как по поверхности, так и вглубь ушной раковины. Развивается перихондрит, появляются боли. Плоскоклеточный рак растет быстрее базальноклеточного, имеется склонность к метастазированию. Злокачественные опухоли наружного слухового прохода диагностировать значительно труднее. Они длительное время остаются незамеченными, пока не обтурируют просвет слухового прохода, что приводит к снижению слуха. Нередко злокачественные опухоли наружного слухового прохода проявляются зудом уха, гнилостными выделениями из уха с примесью крови. Опухоли нижней стенки слухового прохода через санториниевы щели прорастают в околоушную слюнную железу. Из костной части наружного слухового прохода опухоли быстро распространяются в барабанную полость.

Злокачественные опухоли среднего уха в 90-95 % случаев развиваются на фоне хронического гнойного среднего отита с пролиферацией. Наиболее часто встречается рак. Саркома встречается редко, преимущественно у детей. Первые проявления опухоли мало чем отличаются от обострения хронического отита. Дальнейший рост опухоли вызывает парез лицевого нерна, вестибулярные расстройства, стойкий болевой синдром. Лечение больных со злокачественными опухолями уха хирургическое и лучевое.

Вопросы для итогового контроля знаний по теме 10

1. Какие жалобы больного укажут на воспалительное поражение гортани?
2. В чем клинические отличия развития истинного и ложного кroupов?
3. Какие факторы предрасполагают к развитию хронического ларингита?
4. В чем отличие течения папилломатоза гортани детей и взрослых?
5. Какие заболевания гортани относят к облигатному предраку?
6. В чем отличия манифестации опухолей верхнего, среднего и нижнего отделов гортани?
7. Опухоли какого отдела гортани метастазируют наиболее быстро?
8. Какие признаки помогут дифференцировать ювенильную ангиофиброму носоглотки от гипертрофии глоточной миндалины?
9. По каким признакам можно заподозрить злокачественную опухоль полости носа, ротоглотки, гортаноглотки, среднего уха?

Студент должен знать:

Клиническая анатомия и физиология и методы исследования слухового и вестибулярного анализаторов

Острое гнойное воспаление среднего уха. Мастоидит.Антротомия.

Хроническое гнойное воспаление среднего уха. Радикальная операция уха. Тимпанопластика.

Отогенные внутричерепные осложнения и отогенный сепсис.

Негнойные заболевания уха: острый и хронический катар среднего уха, нейросенсорная тугоухость, отосклероз, болезнь Меньера.

Морфолого-физиологические особенности носа и его придаточных пазух. Дефекты и деформации наружного носа, искривление перегородки носа, фурункул, носовое кровотечение, острый ринит.

Хронические формы ринитов, озена. Воспалительные заболевания придаточных пазух носа. Риногенные внутричерепные осложнения.

Морфолого-физиологическая характеристика лимфаденоидного глоточного кольца. Классификация тонзиллитов. Ангины. Поражения миндалин при острых инфекционных заболеваниях и заболеваниях системы крови.

Хронический тонзиллит и его значение в клинике внутренних и детских болезней. Гиперплазия небных и глоточных миндалин.

Структурные особенности и функции гортани. Певческий голос. Ларингиты. Острый ларинготрахеит у детей. Стенозы гортани. Интубация и трахеостомия,. Новобразования и инфекционные гранулемы ВДП.

Студент должен уметь:

- Приготовить носовые ватодержатели.
- Смазывать носовые ходы.
- Зондировать полость носа.
- Взять мазок из носа.
- Инсуфлировать лекарственные вещества в нос.
- Тампонировать нос с целью остановки кровотечения.
- Удалить инородные тела из носа.
- Наложить пращевидную повязку на нос.
- Тушировать кровоточивую зону «жемчужиной» ляписа.
- Приготовить глоточные ватодержатели.
- Смазывать глотку.
- Взять мазок из глотки.
- Инсуфлировать лекарственные вещества при заболеваниях глотки.
- Промывать лакуны небных миндалин.
- Наложить согревающий компресс.
- Обращаться с трахеоканюлей.
- Приготовить ушные ватодержатели.
- Туалет уха.
- Введение в ухо турунд с лекарственными веществами.
- Промывать ухо.
- Продувать уши.
- Наложить согревающий компресс на ухо.

Заключение

В завершение подчеркнем, что специализация по клинической терапии и педиатрии, оказанию скорой и неотложной помощи включает в себя вопросы заболеваний уха, горла и носа, а также оказание неотложной помощи при заболеваниях и травмах ЛОР-органов. Изложенные в практикуме основные симптомы заболеваний ЛОР-органов, особенности течения ЛОР-патологии в детском возрасте позволяют участковому врачу выделить среди множества проявлений болезни признаки заболевания ЛОР-органов. Своевременный и правильно поставленный участковым врачом диагноз обеспечивает дальнейшее успешное лечение больного, предупреждает развитие тяжелых осложнений.

Список литературы

1. Атлас оперативной оториноларингологии / Под ред. В. Г. Погосова. — М.: Медицина, 1983. — 416с.
2. Волков А. Г. Лобные пазухи. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. — 512с.
3. Бабияк В. И., Ланцов А. А., Базаров В. Г. Клиническая вестибулология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 1996. — 336 с.
4. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. — М.: Медицина, 1990. — 430 с.
5. Благовещенская Н. С., Мухаметджанов Н. З. Риносинусогенные абсцессы мозга // Вестник оториноларингологии. — 1985. — № 5. — С. 32-37.
6. Брюс У. Джрафек, Старк Н. К. Секреты ото-риноларингологии / Пер. с англ. — М.— СПб.: Издательство Бином. — Невский диалект, 2001. — 624 с.
7. Булл Т. Р. Атлас ЛОР-заболеваний / Под ред. М. Р. Богомильского; Пер. с англ. В. Ю. Халатова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 272 с.
8. Быкова В. П. Морфофункциональная организация небных миндалин как лимфоэпителиального органа // Вестник оториноларингологии. — 1998. — № 1. — С. 41-45.
9. Гельфанд С. А. Слух (введение в психологическую и физиологическую акустику) / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1984. — 348 с.
10. Горохов А. А. Отонейрохирургия: руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2000. — 384 с.
11. Гофман В. Р., Киселев А. С., Герасимов К. В. Диагностика носового дыхания. — СПб., 1994.
12. Принципы неотложной помощи в оториноларингологии / Под ред. Г. М. Григорьева. — Екатеринбург: Изд. Уральской государственной медицинской академии, 2000. — 72 с.
13. Гущин И. С., Ильина Н. И., Польнер С. А. Аллергический ринит: Пособие для врачей. — М., 2002. — 72 с.
14. Дайнек Л. Б. Достижения в диагностике и лечении заболеваний носа и придаточных пазух // Достижения клинической оториноларингологии / Под ред. Д. И. Тарасова. — М., 1985. — С. 17-24.
15. Дмитриенко И. Атлас клинической анатомии (оториноларингология). — М., 1998.
16. Исхаки Ю. Б., Кальштейн Л. И. Детская оториноларингология. — Душанбе: Маориф, 1985. — 398 с.

17. Козлов М. Я. Воспаление придаточных пазух носа у детей. — М.: Медицина, 1985. — 208с.
18. Краевский Н. А., Смоляников А. В., Саркисов Д. С. Руководство по патологоанатомической диагностике опухолей человека. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1982. — 512с.
19. Лопатин А. С. Современные методы эндоскопической хирургии неопухолевых заболеваний носа и околоносовых пазух. — М., 1998.
20. Лопатин А. С. Фармакотерапия воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух // СопзПзЫт тейюит. — Т. 4. — № 4. — 2002. — С. 186-189.
21. Максимов И. Фониатрия / Пер. с болгар. В. Д. Сухарева — М.: Москва, 1987.— 288с.
22. Мишин Ю. В. Острый ларинготрахеит у детей. — М.: Медицина, 1986.— 283с.
23. Носуля Е. В. Физиология носового дыхания. — Иркутск: Издание ГП «Иркутская областная типография № 1», 2000. — 24 с.
24. Овчинников Ю. М., Морозова С. В., Минор А. В. Нарушения обоняния (вопросы теории, диагностики, лечения). — М., 1999. — 286 с.
25. Овчинников Ю. М., Морозова С. В. Оториноларингология: Учебник для студ. сред. мед. учеб, заведений. — М.: Мастерство, 2002. — 208 с.
26. Огольцова Е. С., Матякин Е. Г. Диагностические и тактические ошибки при раке гортани. — М.: Медицина, 1989. — 222 с.
27. Пальчун В.Т., .Лучихин Л.А., .Магомедов М.М. Оториноларингология. — МИА, 2007- 576 с .
28. Сборник статей всероссийской конференции «Лимфоэпителиальные образования верхних дыхательных путей в норме и патологии». — Белоку-риха, 2002. — 295 с.
29. Новые технологии в оториноларингологии. Сборник научных работ, посвященный 60-летию кафедры ЛОР-болезней КрасГМА. — Красноярск, 2002.
30. Пигаревский В. Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. — М.: Медицина, 1978. — 27 с.
31. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология. — М.: Мик-лош, 2002. — 390 с.
32. Плужников М. С., Меркулов В. Г. Диагностическое значение метода метода термографии на современном этапе развития // Журн. ушн. нос. и горл. бол. — 1986. — № 1. — С. 23-24.
33. Пшенисов К. П., Гагарин В. В. Хирургическая анатомия носа и анализ пропорций лица // Избранные вопросы пластической хирургии. — 2000. — Т. 1. — №4. — 48с.

34. Пшенисов К. П., Бессонов С. Н. Врожденные деформации ушной раковины и их хирургическая коррекция // Избранные вопросы пластической хирургии. — 1999. — Т. 1. — № 2. — 44 с.
35. РЛС — Энциклопедия лекарств. — 8-е изд., перераб. и доп. / Под ред. Ю. Ф. Крылова. — М.: РЛС, 2001, 2000. — 1504 с.
36. Сборник статей всероссийской конференции «Лимфоэпителиальные образования верхних дыхательных путей в норме и патологии». — Белоку-риха, 2002. — 295 с
37. Руководство по оториноларингологии / Под ред. И. Б. Солдатова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1997. — 608 с.
38. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии. — М: Медицина, 1990. — 285с.
39. Усов И. Н., Фурсевич В. М., Кевра М. К. Фармакорецептурный справочник педиатра. — 2-е изд., перераб. и доп. — Минск: Высшая школа, 1994. — 448с.
40. Шантуров А. Г., Шеврыгин Б. В., Мчелидзе Т. П. Биографический словарь деятелей отечественной оториноларингологии. — Иркутск, 1998. — 233 с.
41. Шеврыгин Б. В. Руководство по детской оториноларингологии. — М.: Медицина, 1985. — 336 с.
42. Шеврыгин Б., Мчелидзе Г. П. Справочник по оториноларингологии. — М., 1998. — 448 с.
43. Фрейдлин И. С. Система мононуклеарных фагоцитов. — М.: Медицина, 1984.— 36с.
44. Яковлев В. А., Трофимов В. М. Избранные вопросы клинической эндокринологии. — СПб.: Оргтехиздат, 1995. — 130 с.

Содержание

Введение	<hr/> 3
Тема 1. История Российской оториноларингологии. Принципы обследования больного в ЛОР –клинике. Методы исследования ЛОР- органов	<hr/> 4
Тема 2. Клиническая анатомия, физиология, методы исследования слухового анализатора	<hr/> 16
Тема 3. Клиническая анатомия, физиология, методы исследования вестибулярного анализатора	<hr/> 30
Тема 4. Клиническая анатомия, физиология, методы исследования носа и околоносовых пазух	<hr/> 38
Тема 5. Клиническая анатомия, физиология, методы исследования глотки	<hr/> 50
Тема 6. Клиническая анатомия, физиология, методы исследования гортани	<hr/> 57
Тема 7. Заболевания уха: отогенные внутричерепные осложнения	<hr/> 68
Тема 8. Заболевания носа и околоносовых пазух	<hr/> 82
Тема 9. Заболевания глотки. Тонзиллогенные осложнения	<hr/> 105
Тема 10. Заболевания гортани. Опухоли ЛОР органов.	<hr/> 116
Тема 11. Неотложные состояния в оториноларингологии	<hr/> 127
Контроль обучения. Ситуационные задачи по оториноларингологии	<hr/> 142
Литература	<hr/> 154
Содержание	<hr/> 157

Учебное издание

Боронов Сергей Афанасьевич

Клиническая оториноларингология

Практическое руководство