МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«АМУРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»

А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

Учебное пособие

Благовещенск, 2021

УДК 611.21+611.22+611.85

Рецензенты:

С.А. Карпищенко д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии с клиникой ФГБОУ ВО Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

А.Н. Пащинин д.м.н., профессор, профессор кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО Северо-Западный Санкт-Петербургский государственной медицинский университет им. И.И. Мечникова.

Авторы:

А.А. Блоцкий д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО АГМА

В.В. Антипенко к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии и офтальмологии ФГБОУ ВО АГМА

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР ОРГАНОВ: учебное пособие – Благовещенск, 2021, с. 553

Учебное пособие для врачей ординаторов оториноларингологов для более эффективного и углубленного освоения раздела воспалительных заболеваний ЛОР-органов. В учебном пособии на современном уровне с позиции доказательной медицины изложены часто встречающиеся заболевания ЛОР-органов, представлены современные методы их диагностики и лечения.

Учебное пособие предназначено для обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности 31.08.58 «Оториноларингология».

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	9
I. Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух	10
1.1. Воспалительные заболевания наружного носа	10
1.1.1. Угри красные	10
1.1.2. Ринофима	12
1.1.3. Рожа	13
1.1.4. Импетиго	16
1.1.5. Герпес простой	18
1.2. Воспалительные заболевания преддверия носа	20
1.2.1. Трещина преддверия носа	20
1.2.2. Сикоз	20
1.2.3. Фурункул носа	22
1.2.4. Экзема преддверия носа	27
1.3. Воспалительные заболевания полости носа	27
1.3.1. Воспалительные заболевания перегородки носа	29
1.3.1.1. Абсцесс перегородки носа	29
1.3.1.2. Перихондрит перегородки носа	30
1.3.2. Острый ринит	30
1.3.3. Острый ринит при инфекционных заболеваниях	36
1.3.3.1. Острый ринит при гриппе	36
1.3.3.2. Острый ринит при кори	37
1.3.3.3. Острый ринит при скарлатине	39
1.3.3.4. Острый ринит при дифтерии	41
1.3.3.5. Острый гонококковый ринит	44
1.3.3.6. Острый сифилитический ринит	46
1.3.3.7. Насморк при некоторых общих инфекционных заболеваниях	47
1.3.4. Хронические риниты	48
1.3.4.1. Хронический катаральный ринит	53
1.3.4.2. Хронический гипертрофический ринит	54
1.3.4.3. Хронический атрофический ринит	55
1.3.4.4. Вазомоторный ринит	56
1.4. Острые и хронические воспалительные заболевания околоносовых пазух	71
1.4.1. Острый гайморит	79
1.4.2. Острый фронтит	83
1.4.3. Острый этмоидит	88
1.4.4. Острый сфеноидит	91
1.4.5. Хронический гайморит	93
1.4.6. Хронический фронтит	102
1.4.7. Хронический этмоидит	107

1.4.8. Хронический сфеноидит	112
II. Воспалительные заболевания глотки	114
2.1. Эпидемиология воспалительных заболеваний глотки	114
2.2. Острые и хронические воспалительные заболевания глотки	115
2.2.1. Классификация острых и хронических фарингитов	115
2.2.2. Этиология острого и хронического фарингита	116
22.3. Патогенез острого и хронического фарингита	118
2.2.4. Клиническая картина острого фарингита	119
2.2.5. Лечение и профилактика острого фарингита	121
2.2.6. Фарингоконъюнктивальная лихорадка	122
2.2.7. Эритематозный фарингит	125
2.2.8. Острый слизисто-гнойный фарингит	128
2.2.9. Аллергический фарингит	128
2.3. Клиническая картина хронического фарингита	128
2.3.1. Хронический диффузный фарингит, катаральная форма	128
2.3.2. Хронический боковой гипертрофический фарингит	129
2.3.3. Хронический фарингит, гранулезная форма	131
2.3.4. Хронический фарингит, атрофическая форма	131
2.3.5. Озена глотки	133
2.3.6. Хронический эпифарингит	134
2.3.7. Хронический фарингит курильщика	136
2.3.8. Профессиональные фарингиты	136
2.3.9. Фарингиты идиосинкразического генеза	137
2.3.10. Хронический старческий фарингит	137
2.4. Дифференциальная диагностика фарингита	138
2.5. Консервативное и хирургическое лечение хронических фарингитов	140
2.5.1. Лечение хронического диффузного фарингита, катаральной формы	140
2.5.2. Лечение хронического гипертрофического и гранулезного фарингита	141
2.5.3. Лечение хронического фарингита, атрофической формы	142
2.5.4. Лечение озены глотки	143
2.5.5. Хирургическое лечение при хронических фарингитах	145
2.6. Острые заболевания лимфоидных образований глотки	146
2.6.1. Ангина (острый тонзиллит), классификация	146
2.6.2. Этиология ангин	148
2.6.3. Патогенез ангин	149
2.6.4. Ангина (острый тонзиллит)	153
2.6.4.1. Катаральная ангина	153
2.6.4.2. Фолликулярная ангина	156
2.6.4.3. Лакунарная ангина	158
2.6.4.4. Ангина Симановского-Плаута-Венсана	159
2.6.4.5. Флегмонозная ангина	162
2.6.4.6. Псевдомембранозная (недифтеритическая, дифтероидная) ангина	164

2.6.4.7. Острый язвенный амигдалит	165
2.6.4.8. Увулит	165
2.6.4.9. Острый аденоидит	166
2.6.5. Атипичные ангины (вирусные ангины)	168
2.6.5.1. Гриппозная ангина	169
2.6.5.2. Герпетическая ангина	171
2.6.5.3. Поражение глотки вирусом опоясывающего герпеса	172
2.6.5.4. Герпангина	174
2.6.5.5. Ангина при ВИЧ-инфекции	176
2.6.6. Ангины при инфекционных заболеваниях	179
2.6.6.1. Скарлатина глотки	179
2.6.6.2. Ангина при кори	186
2.6.6.3. Ангина при краснухе	192
2.6.6.4. Ангина при натуральной оспе	194
2.6.6.5. Ангина при сыпном тифе	197
2.6.6.6. Ангина при брюшном тифе	198
2.6.6.7. Рожистое воспаление глотки	198
2.6.6.8. Сибирская язва глотки	199
2.6.6.9. Ангина при туляремии	201
2.6.6.10. Дифтирия глотки	203
2.6.7. Ангины при заболеваниях крови	215
2.6.7.1. Моноцитарная ангина	215
2.6.7.2. Ангина при алиментарно-токсической алейкии	218
2.6.7.3. Ангина при агранулцитозе	220
2.6.7.4. Ангина при лейкозах	221
2.6.8. Лечение ангин	224
2.6.9. Гнойные осложнения ангин	228
2.6.9.1. Постангинозная септицемия	229
2.6.9.2. Паратонзиллит	230
2.6.9.3. Паратонзиллярный абсцесс	230
2.6.9.4. Латерофарингеальный (парафарингеальный) абсцесс	235
2.6.9.5. Ретрофарингеальная флегмона	236
2.6.9.6. Тонзиллогенный медиастинит	239
2.6.9.7. Тонзиллогенный сепсис	239
2.6.9.8. Интерофарингеальная (висцеральная) флегмона	240
2.6.9.9. Диффузная флегмона глотки (болезнь Сенатора)	243
2.6.9.10. Периамигдалит язычной миндалины	243
2.6.9.11. Флегмона околоминдаликового пространства	246
2.6.9.12. Флегмона дна полости рта (ангина Людвига)	247
2.7. Специфические ангины при инфекционных гранулемах	249
2.7.1. Туберкулез глотки (туберкулезная волчанка глотки, лярвоидный туберкулез глотки)	249

2.7.2. Сифилис глотки	253
2.7.3. Склерома глотки	269
2.8. Гипертрофия лимфаденоидного аппарата глотки	282
2.8.1. Гипертрофия глоточной миндалины	282
2.8.2. Гипертрофия небных миндалин	289
2.8.3. Гипертрофия язычной миндалины	290
2.8.4. Гипертрофия трубной миндалины	295
2.8.5. Хронический неспецифический тонзиллит	296
III. Острые и хронические неспецифические и специфические ларингиты	310
3.1. Острые неспецифические ларингиты	310
3.1.1. Острый ларингит, катаральная форма	310
3.1.2. Гортанная ангина	316
3.1.3. Острый флегмонозный ларингит	318
3.1.4. Острый язвенно-мембранозный ларингит	322
3.1.5. Острый фибринозный ларингит	323
3.1.6. Острый ларинготрахеит у детей	323
3.1.7. Острый ларинготрахеобронхит	331
3.1.8. Воспалительный отек гортани (отечный ларингит)	333
3.2. Осложнения острого ларингита	336
3.2.1. Абсцесс и флегмона гортани	336
3.2.2. Хондроперихондрит гортани	338
3.2.3. Воспаление суставов гортани	342
3.2.3.1. Артрит перстнечерпаловидного сустава	343
3.2.3.2. Артрит перстнещитовидного сустава	344
3.3. Острые инфекционные ларингиты	345
3.3.1. Дифтерия гортани	345
3.3.2. Гриппозный ларингит	348
3.3.3. Брюшнотифозный ларингит	350
3.3.4. Коревой ларингит	352
3.3.5. Ларингит при ветряной оспе	352
3.3.6. Ларингит при скарлатине	352
3.3.7. Ларингит при коклюше	352
3.3.8. Герпетические поражения гортани	356
3.3.9. Рожистый ларингит	357
3.3.10. Афтозный ларингит	358
3.3.11. Сибиреязвенный ларингит	359
3.3.12. Ларингит при сапе	359
3.4. Хронический неспецифический ларингит	362
3.4.1. Лечение хронических неспецифических ларингитов	376
3.5. Хронические специфические ларингиты	381
3.5.1. Туберкулез гортани	381
3.5.2. Сифилис гортани	393

3.5.3. Склерома гортани	402
3.5.4. Лепра гортани	404
3.5.5. Саркоидоз гортани	407
Часть IV. Воспалительные заболевания уха	409
4.1. Воспалительные заболевания наружного уха	409
4.1.1. Рожа ушной раковины	409
4.1.2. Экзема ушной раковины и наружного слухового прохода	413
4.1.3. Перихондрит ушной раковины	416
4.1.4. Фурункул наружного слухового прохода	418
4.1.5. Диффузное воспаление наружного слухового прохода	421
4.2. Воспалительные заболевания среднего уха	423
4.2.1. Острый экссудативный средний отит	423
4.2.2. Аэроотит	431
4.2.3. Острый средний отит	433
4.2. 4. Острый мастоидит	444
4.2.5. Аллергический средний отит	457
4.3. Острый средний отит при инфекционных заболеваниях	458
4.3.1. Отит при скарлатине	458
4.3.2. Острый отит при кори	460
4.3.3. Отит при дифтерии	462
4.3.4. Отит при гриппе	463
4.3.5. Острый отит при брюшном тифе	465
4.3.6. Отит при возвратном тифе	465
4.3.7. Отит при сыпном тифе	467
4.4. Хронические заболевания среднего и внутреннего уха	468
4.4.1. Хронический гнойный средний отит	468
4.4.1.1. Хронический мезотимпанит	469
4.4.1.2. Хронический эпитимпанит	475
4.4.1.3. Хронический евстахеит	485
4.4.1.4. Хронический адгезивный средний отит	487
4.4.1.5. Хронический рецидивирующий мастоидит	491
4.4.2. Негнойные заболевания уха	493
4.4.2.1. Тимпаносклероз	493
4.4.2.2. Отосклероз	495
4.4.2.3. Болезнь Меньера	497
4.4.2.4. Нейросенсорная тугоухость	519
5. Тестовые задания и ответы к тестовым заданиям	533
5.1. Тестовые задания	533
5.1.1. Острые и хронические риниты	533
5.1.2. Острые и хронические синуситы	536
5.1.3. Эталоны ответов на тестовые задания	539
5.1.3.1. Эталоны ответов к тестовым заданиям к пункту 5.1.1.	539

5.1.3.2. Эталоны ответов к тестовым заданиям к пункту 5.1.2.	539
5.2. Тестовые задания	539
5.2.1. Острые и хронические тонзиллиты, осложнения ангин	539
5.2.2. Аденоидные вегетации	542
5.2.3. Эталоны ответов на тестовые задания	543
5.2.3.1. Эталоны ответов на тестовые задания к пункту 5.2.1.	543
5.2.3.2. Эталоны ответов на тестовые задания к пункту 5.2.2.	543
5.3. Тестовые задания	543
5.3.1. Острые и хронические ларингиты	543
5.3.2. Инфекционные гранулемы верхних дыхательных путей	545
5.3.3. Эталоны ответов на тестовые задания	547
5.3.3.1. Эталоны ответов на тестовые задания к пункту 5.3.1.	547
5.3.3.2. Эталоны ответов на тестовые задания к пункту 5.3.2.	547
5.4. Тестовые задания	548
5.4.1. Заболевания наружного, среднего и внутреннего уха	548
5.4.2. Эталоны ответов на тестовые задания	550
5.4.2.1. Эталоны ответов на тестовые задания к пункту 5.4.1.	550
Заключение	551
Литература (основная, дополнительная)	552

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания ЛОР-органов остаются актуальной проблемой в современной оториноларингологии.

В учебном пособии рассмотрены наиболее часто встречающиеся воспалительные заболевания локализующиеся в полости носа, околоносовых пазухах, глотке, гортани и ухе. Некоторые патологические процессы, локализующиеся в полости носа и околоносовых пазухах, глотке, гортани и ухе могут приводить к развитию тяжелых осложнений угрожающих жизни больного и в свою очередь требуют проведения врачом оториноларингологом неотложных мероприятий направленных на ликвидацию их последствий.

В учебном пособии рассмотрены современные методы диагностики, консервативного и хирургического лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов.

I. Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух

1.1. Воспалительные заболевания наружного носа

1.1.1. Угри красные

Угри красные - заболевание кожи лица и особенно носа, входящее в нозологическую форму «угревая болезнь» и относящееся к собирательному понятию acne, обозначающему воспаление различных элементов кожи, чаще всего сальных желез и волосяных фолликулов. Красные угри наблюдаются чаще у женщин после 30 лет, реже в более молодом возрасте.

Особенностью заболевания является неустойчивость регуляции сосудистого тонуса, характеризующаяся покраснением кожи лица и носа при перемене температуры окружающей среды, приеме горячей и раздражающей пищи, алкоголя, ощущением жара, иногда зуда. Со временем гиперемия принимает стойкий характер с образованием телеангиэктазий. На этом фоне периодически возникают розовые узелки, увенчанные пустулкой. Красные угри связывают с эндокринными нарушениями, особенно у женщин (дисменорея, климакс), заболеваниями ЖКТ (анацидный гастрит, запоры, спастический колит), профессиональными атмосферными вредностями (запыленность воздуха, наличие в нем едких газов, охлаждение или перегревание лица).

В последние годы в возникновении угревой болезни все большая роль отводится оценке психосоциального статуса больного с угрями. Известно, что угревая болезнь оказывает значительное психологическое воздействие на пациента, вызывая у него тревогу, депрессию, социальную и личную дезадаптацию, межличностные и производственные трудности. Поэтому при медикаментозной терапии таким больным должно быть оказано и психотерапевтическое пособие.

В угревой болезни (УБ) выделяют три степени тяжести:

- легкую - наличие главным образом закрытых и открытых комедонов практически без воспаления при общем числе папулопустулезных элементов на коже лица менее 10;

- среднюю - от 10 до 40 папулопустулезных элементов на коже лица;
- тяжелую - более 40 папулопустулезных элементов на коже лица, а также абцедирующие, флегмонозные (узловато-кистозные) или конглобальные узлы.

Лечение начинают прежде всего с выявления общей причины угревой болезни (очаги хронической инфекции, эндокринные заболевания, иммунодефицитные состояния, заболевания ЖКТ) и ее ликвидации. Основное лечение - местное с применением различных препаратов в зависимости от тяжести заболевания, при этом учитывают четыре основных патогенетических механизма болезни: гиперпродукция кожного сала, фолликулярный гиперкератоз, активизация бактерий, воспаление.

При легкой степени применяют мощный кератолитический препарат бензоилпероксид и его комбинации с антибиотиками, препаратами серы и азольными соединениями. При неэффективности или непереносимости бензоилпероксида назначают синтетический аналог витамина А третиноин, обладающий очень высоким комедолитическим свойством. На заключительной стадии кератинизации применяют азелиновую кислоту, препятствующую образованию новых угрей. К антибактериальным препаратам второго ряда, применяемым при угревой болезни, относятся эритромицин, эритромицин с цинком, клиндамицин. Не утратили своей актуальности препараты серы, салициловой кислоты, резорцина, цинка пиритионата.

При средней степени тяжести назначают приведенные выше препараты в сочетании с системной антибактериальной терапией (антибиотики тетрациклинового ряда).

При лечении тяжелых форм угревой болезни необходимо сочетание стандартных форм лечения с общим лечением. Антибактериальные препараты назначают длительными курсами (до 3 месяцев и более). У женщин с тяжелыми проявлениями угревой болезни при неэффективности антибиотиков назначают комбинированные пероральные контрацептивы с эстрогенами или антиандрогенные препараты под наблюдением гинеколога-эндокринолога. Если через 3 месяца и это

лечение не приносит положительного результата, то назначают изотретиноин (роаккутан) с учетом противопоказаний к нему - синтетический аналог витамина А, который эффективно воздействует на все звенья патогенеза угревой болезни.

Комплексное лечение угревой болезни проводят дерматологи и в некоторых случаях врачи оториноларингологи.

1.1.2. РИНОФИМА

Ринофима является хроническим заболеванием кожи носа, ведущее к гипертрофии всех ее элементов, увеличению и обезображиванию наружного носа. Под этим названием было описано в 1881 г. немецким дерматологом Г. Гербой (H. Herba).

Этиология заболевания не выяснена. Считают, что оно является последней стадией красных угрей, однако может развиваться, и не проходя этой стадии. Факторами риска являются алкоголизм, заболевания ЖКТ, злоупотребление острой пищей, атмосферные и профессиональные вредности. Заболевание возникает чаще всего у мужчин в возрасте 40-50 лет, у женщин оно возникает крайне редко.

Клиническое течение характеризуется медленным, в течение многих лет, развитием, которое под влиянием какой-либо причины приобретает острое течение и быстро прогрессирует. Различают две основные формы ринофимы - фиброзно-ангиэктатическую и железистую (рис. 1).

Рис. 1. Ринофима (фото).

При первой форме из-за равномерной гипертрофии всех элементов кожи нос постепенно увеличивается, не утрачивая своей основной формы, однако в связи с развитием сосудистой сети он приобретает пунцовую окраску («малиновый нос»).

Бугристая форма начинается с появления на кончике носа и на его крыльях по одному бугристому образованию, которые увеличиваются и сливаются, достигая значительных размеров, свисая вниз, затрудняя дыхание через нос и причиняя значительные неудобства при приеме пищи.

Ринофима имеет мягкую консистенцию, узлы покрыты выделениями сальных желез, цвет их варьирует от нормального и желтого до красного и синюшного. Хрящи носа не изменяются, иногда истончаются или утолщаются.

Лечение хирургическое, которое может быть сведено к четырем методам:

1) клиновидное иссечение опухоли с последующим наложением швов;
2) подкожное иссечение гипертрофированной соединительной ткани (бугристая форма) через V-образные и Т-образные разрезы кожи;
3) послойное удаление кожи и гипертрофированной соединительной ткани («декортикация») с сохранением части сальных желез для последующего развития эпителия, покрывающего раневую поверхность;
4) глубокая «декортикация», заключающаяся в полном срезании всех узлов бритвой с последующим закрытием дефектов лоскутами кожи на ножке, взятыми со лба или щек, или путем пластики свободным лоскутом.

1.1.3. РОЖА

Рожа относится к контагиозным заболеваниям, хотя среди исследователей единого мнения по этому вопросу нет. Однако не следует сомневаться в том, что нарушения правил асептики при большой скученности раненых и их общем ослабленном состоянии (кровопотеря, авитаминоз, алиментарное или раневое истощение) могут привести к внутригоспитальной вспышке рожистой инфекции.

Этиология. Рожа является острым, нередко переходящим в хроническую форму инфекционным заболеванием, характеризующееся серозно-экссудативным воспалением кожи (реже слизистой оболочки), вызываемое гемолитическим стрептококком. Заболеванию нередко предшествуют острые стрептококковые инфекции ВДП и их лимфоаденоидного аппарата. Рецидивирующая рожа головы и лица

обычно обусловлена наличием очагов хронической стрептококковой инфекции в виде синуситов и ринитов, из которых патогенные микроорганизмы попадают в кожу наружным или внутренним (гематогенным, лимфогенным) путем.

В основе патогенеза рожи лежит особая предрасположенность организма к этому заболеванию, обусловленная наличием хронического очага стрептококковой инфекции, сенсибилизацией к стрептококковому токсину и аллергической перестройкой организма, наблюдаемой в 99,5% случаев.

Патологическая анатомия. Различают следующие формы: эритематозная (наиболее частая), буллезная (скопление под эпидермисом серозного экссудата в виде пузырей), пустулезная (образование гнойных пузырей), крустозная (при самопроизвольном вскрытии гнойных пузырей образование желтоватых толстых корок), геморрагическая (скопление геморрагического экссудата в пустулах или гнойных пузырьках). При гнойных и геморрагических формах рожа может осложниться флегмоной, некрозом, гангреной.

Клиническая картина. Инкубационный период - от нескольких часов до 5 дней. Иногда рожа начинается с предвестников, но чаще внезапно с озноба и повышения температуры тела до 39-40°С и выше. Нередко наблюдается однократная рвота. На коже появляется резко ограниченный ярко гиперемированный участок, края которого представлены в виде неправильных узоров. В дальнейшем заболевание может прогрессировать в одну из названных выше форм. При своевременном и правильном лечении заболевание чаще всего ограничивается эритематозной формой. Другие формы рожи редки.

При эритематозной форме рожи лица очаг гиперемии чаще всего начинается на носу и сопровождается отеком, зудом, жжением, иногда небольшими болями. Покраснение быстро (2-3 см/ч) распространяется на лицо симметрично в виде бабочки. Края гиперемии валикообразно возвышаются, имеют фестончатую форму, при давлении на участки покраснения краснота полностью не исчезает. Через несколько часов увеличиваются и становятся болезненным региональные лимфати-

ческие узлы. Воспалительный процесс может распространяться на все лицо, волосистую часть головы, ухо затылок и шею. На участках гиперемии появляются гнойные пузырьки, кровоизлияния; эпидермис может отслаиваться при скоплении под ним серозного или гнойного выпота. Рожа волосистой части головы и бровей приводит к выпадению волос. Местные изменения держатся 10-15 дней. По окончании процесса кожа шелушится, могут длительно сохраняться пастозность и пигментация кожи; после абсцедирующих, флегмонозных и некротических форм остаются рубцы. Рожа у ослабленных и престарелых лиц может переходить в гангренозную форму с исходом в сепсис.

Осложнения и последствия: общие - ревматизм, нефрит, миокардит; местные - язвы и некрозы кожи, нарушения лимфообращения (слоновость).

Прогноз при своевременном и правильном лечении благоприятен, однако флегмонозно-некротические формы и генерализация инфекции при соответствующих неблагоприятных условиях могут приводить к тяжелым внутричерепным осложнениям и смертельному исходу. Рецидивы рожи встречаются довольно часто (преимущественно у женщин), особенно при несвоевременном начале лечения, могут возникать в период от нескольких дней до 2 лет после перенесенного заболевания.

Диагностика. Рожу определяют по быстро распространяющейся резко ограниченной красноте и отечности кожи, сопровождающейся ознобами, сменяющимися резким повышением температуры тела. Одновременно возникает и выраженная гиперестезия пораженного участка кожи. Однако следует иметь в виду, что у пожилых лиц, ослабленных больных и тех, у кого наблюдается пониженная реакция на действие токсинов, резкого повышения температуры тела может и не быть.

Дифференциальную диагностику между рожей и всякого рода эритемами и дерматитами проводят на основании следующих признаков: для рожи характерны внезапное начало с ознобом и высокой температурой тела при тяжелом общем недомогании; появление на носу или на лице характерного покраснения. Рожистая бляшка лоснится, болезненна, краснота при надавливании не исчезает и не

имеет внутри себя участков нормальной кожи, края рожистой эритемы имеют фестончатый вид и приподнимаются в виде валика над здоровой кожей. При инфекционной эритеме, напротив, кожа в области красноты плоская, гиперемия исчезает при надавливании, участки пораженной кожи безболезненны.

Рожу следует дифференцировать также от острой экземы лица (eczema rubrum), сопровождающейся гиперемией лица, напоминающей рожу. Однако процесс с самого начала захватывает все лицо, краснота плавно переходит в здоровую кожу, на ее поверхности наблюдают несколько мелких сильно зудящих пузырей. Общей реакции организма не наблюдается.

Лечение. При первичной и рецидивирующей роже в первые 2-3 дня назначают эритемные и субэритемные дозы УФО, внутримышечно пенициллин по 500 000 ЕД через 4-6 ч в течение 7-10 дней (цефалоспорины I поколения – цефазолин, цефалексин; II поколения – цефуроксим, цефакор; III поколения – цефотаксим, цефтриаксон), в конце курса лечения дополнительно внутримышечно вводят бициллин-5 в дозе 1 500 000 ЕД. Этот же препарат применяют для профилактики рецидивов (по 1 500 000 ЕД внутримышечно каждые 4 нед. в течение 3-4 мес. Возможно использование также эритромицина, тетрациклина или антибиотиков широкого спектра действия перорального применения. При упорных и частых рецидивах антибиотики комбинируют с глюкокортикоидами (преднизолон по 30 мг/сут.).

Специфической профилактики нет. Требуется лечение стрептококковых инфекций. При сезонности рецидивов - бициллинопрофилактика за месяц до начала сезона (вводят каждые 4 нед. по 1 500 000 ЕД внутримышечно).

1.1.4. ИМПЕТИГО

Импетиго - контагиозное гнойничковое заболевание кожи, поражающее в основном детей и молодых женщин.

Этиология. Пиококковая инфекция (стрептококки и стафилококки).

Патогенез. Заболевание развивается на здоровой коже и обусловлено внедрением пиококков в кожу через поверхностные трещины, ссадины, устья сальных

и волосяных воронок или потовых желез. Наиболее часто возникает на коже лица и носа.

Патологическая анатомия. Основным морфологическим элементом стрептококкового импетиго является фликтена - полость в эпидермисе типа пузырька, заполненная серозно-гнойным содержимым. Нередко фликтены сливаются, образуя поверхностные эрозии розово-красного цвета, выделяющие обильный экссудат. Последний быстро высыхает, образуя янтарно-желтые корки, при отторжении которых остаются розовые пятна, вскоре исчезающие. Стрептококковое импетиго не изъязвляется и не образует рубца.

Клиническая картина. Различают истинное, вульгарное и буллезное стрептококковое импетиго. Первое обусловлено стрептококковой инфекцией и начинается с появления отдельных фликтен, которые становятся множественными и могут сливаться в обширные очаги, покрывающие нос, губы и значительные поверхности лица, внутри которых могут оставаться островки здоровой кожи (отличие от рожи). Больные отмечают умеренный зуд, легкое жжение. Общее состояние обычно не нарушается.

При присоединении стафилококковой инфекции фликтены превращаются в янтарно-желтого цвета пустулы, быстро подсыхающие в толстые рыхлые серозно-гнойные корки, иногда с примесью крови. На этом клиническом этапе процесс переходит в вульгарное импетиго, характеризующееся выраженной контагиозностью, поражением обширных участков кожи, осложнениями в виде фурункулов, фолликулитов, лимфоаденитов.

Буллезное импетиго - наиболее тяжелая форма стрептококкового импетиго, на лице развивается редко, возникает в основном у взрослых на голенях, стопах и кистях. Отличается крупными напряженными пузырями, содержащими серозный или серозно-кровянистый экссудат. Часто в виде осложнений возникают лимфангит, региональый лимфоаденит, общие нарушения.

Лечение находится в компетенции дерматолога.

Из профилактических мероприятий можно выделить: рациональный режим,

полноценное и регулярное питание, витамино-профилактика, предупреждение и немедленная обработка микротравм лица и носа, соблюдение правил личной гигиены, изоляция детей, больных стрептококковым и вульгарным импетиго, из коллективов, выделение для больных отдельной постели, посуды, частая смена белья. При заболевании следует избегать мытья очагов водой с мылом, при множественных очагах запрещается прием ванн.

1.1.5. ГЕРПЕС ПРОСТОЙ

Инфекционное заболевание, обусловленное внедрением в кожу носа, кайму губ, другие участки лица (как и других частей тела) и слизистой оболочки одного из видов вируса простого герпеса. Проявляется поражением кожи, слизистой оболочки, в некоторых случаях могут возникать тяжелые поражения глаз, нервной системы и внутренних органов.

Этиология. Возбудитель относится к группе вирусов герпеса. Наиболее распространен вирус 1-го типа; вирус 2-го типа вызывает герпетическое поражение половых органов и генерализованную инфекцию новорожденных.

Патологическая анатомия. В месте внедрения вируса возникает острое высыпание группы скученных пузырьков величиной с булавочную головку, располагающихся на фоне ограниченного, слегка отечного розового пятна. Постепенно прозрачное содержимое пузырьков мутнеет, и через 3-4 дня они подсыхают с образованием рыхлых медово-желтых корочек или вскрываются, образуя ряд мелких, тесно сгруппированных эрозий.

Корочки постепенно отпадают, эрозии эпителизируются, и на 6-8-й день герпетическое образование заживает, не оставляя на коже никаких стойких изменений.

Патогенез. Воротами инфекции является кожа или слизистая оболочка. Выделяемый вирусом токсин вызывает специфическое воспаление поверхностных слоев кожи. Присоединение вторичной пиогенной инфекции осложняет герпес

гнойничковыми заболеваниями. Внедрившись в организм, вирус герпеса сохраняется в нем пожизненно в виде латентной инфекции, которая может переходить в клинически выраженные формы под влиянием ослабляющих организм заболеваний (пневмония, ОРЗ, грипп и др.) или в результате проводимого по какому-либо поводу лечения кортикостероидами, иммунодепрессантами, цитостатиками, лучевой терапией.

Клиническая картина. Инкубационный период 2-12 дней (чаще 4 дня). Первичная инфекция чаще протекает в субклинической форме, и лишь у 15% больных возникают различные клинические проявления, которые наблюдаются в основном при таких формах, как ОРЗ, поражениях глаз и слизистой оболочки полости рта, висцеральных формах (гепатит, пневмония), герпетический энцефалит и менингоэнцефалит. Герпетические ОРЗ составляют от 5 до 7% от всех ОРЗ.

Чаще всего герпес носа, лица и губ возникает на фоне иного заболевания (ОРЗ, грипп, токсоплазмоз, менингококковая инфекция), и его общие проявления маскируются этим заболеванием.

Лечение. При локализованных формах целесообразно применение традиционного лечения, ограничивающегося смазыванием герпетических высыпаний 1% раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого. При распространенных поражениях для предупреждения генерализации герпетической инфекции вводят внутримышечно 6 мл нормального человеческого иммуноглобулина. При нагноении элементов сыпи назначают антибиотики (оксациллин по 1 г. через 6 ч., эритромицин по 0,5 г. х 4 раза в день). Для профилактики поражения глаз можно закапывать в глаза 0,1% раствор 5-йод-2-дезоксиуридина (керецид). Этот же раствор применяют в виде аппликаций при поражении слизистой оболочки полости рта. Местно используют также лейкоцитарный интерферон в виде аппликаций на ватке. В последние годы широкое распространение получили противовирусные препараты типа ацикловира, выпускаемые в таблетированной форме.

Прогноз, как правило, зависит от основного заболевания, на фоне которого

развился герпес. Для не осложненных и негенерализованных форм прогноз благоприятен.

1.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАЕИЯ ПРЕДДВЕРИЯ НОСА

1.2.1. ТРЕЩИНА ПЕРДДВЕРИЯ НОСА

Трещина преддверия носа - хроническое воспалительное заболевание преддверия носа, обусловленное мацерацией кожи ноздрей и заключающееся в нарушении целости всех слоев кожи с образованием глубоких болезненных трещин в ней.

Этиология и патогенез. Процесс обусловлен полиморфной микрофлорой и поддерживается постоянными выделениями из носа при различных формах хронического насморка. Иногда трещины возникают при затяжных формах импетиго.

Клиническая картина отличается вялостью процесса и проявляется болями при дотрагивании и вытирании носа, иногда кровотечениями при присоединении более патогенных микроорганизмов, нередко различного рода осложнениями (фурункул, карбункул, остиофолликулит).

Лечение заключается в устранении ринореи, предупреждении травмирующих манипуляций в преддверии носа, применении антисептических, подсушивающих и способствующих эпидермизации мазей, паст и гелей.

1.2.2. СИКОЗ

Сикоз - хронический рецидивирующий диффузный стафилококковый остиофолликулит преддверия носа.

Патологическая анатомия. Остиофолликулит - гнойное воспаление волосяного фолликула, в котором расположена небольшая конусовидная пустула, из которой выстоит волос; пустула по периферии окаймлена узким ободком гиперемии. При распространении инфекции в глубь фолликула возникает фолликулит, который отличается от своего предшественника наличием инфильтрата, расположенного вокруг волоса в виде воспалительного узелка.

При инволюции образуется гнойная корочка, оставляющая после себя постепенно исчезающее пятно синюшно-розового цвета. При неблагоприятных условиях фолликулит может переходить в стафилококковый сикоз, фурункул или карбункул преддверия носа и других областей (борода, усы, брови и волосистая часть головы и другие части тела с волосяным покровом). Стафилококковый сикоз - множественные, гнездно расположенные на синюшно-красной и инфильтрированной коже остиофолликулиты и фолликулиты, находящиеся на различной стадии развития.

Процесс начинается с проявления отдельных остиофолликулитов, число которых увеличивается, они диффузно распространяются на окружающие волосистые поверхности лица, в результате чего образуются бляшки с поверхностной инфильтрацией и четкими границами. Поверхность бляшки имеет красную окраску, покрыта пустулами, связанными с волосяными фолликулами и пронизанными в центре волосом. Часть пустул ссыхается в зеленовато-серые гнойные корочки, плотно склеенные с волосами. При удалении корочки с волосом под ней обнаруживается эрозированное зияющее устье фолликула. Корневая часть удаленного волоса окружена разбухшим корневым влагалищем в виде полупрозрачной стекловидной муфты. Процесс захватывает верхнюю треть волосяного фолликула в пределах поверхностных слоев кожи (сосочкового и подсосочкового). Иногда сикоз осложняется экземой, фурункулом и другими гнойными процессами.

Клиническая картина. Заболевание встречается преимущественно у половозрелых мужчин. Предрасполагающими факторами являются несоблюдение правил личной гигиены, повреждения кожи лица во время бритья, авитаминоз, ослабление организма, удаление корок из преддверия носа пальцами. Как правило, у больных сикозом обнаруживаются проявления себореи - патологическое состояние кожи, характеризующееся усилением функции сальных желез, изменением нормального кожного сала и иногда задержкой выделения его из желез,- а также хронические ринит и риносинусит, конъюнктивит и другие хронические очаги инфек-

ции в близлежащих областях. Заболевание причиняет больному значительные неудобства во время бритья, умывания и даже приема пищи. Больные ощущают легкую болезненность и жжение кожи в области поражения, стягивание кожи, иногда зуд. Боль будет усиливаться при движении верхней губы и крыльев носа, могут образовываться корки в преддверии носа. Заболевание может носить затяжной рецидивирующий характер.

Диагностика в типичных случаях не вызывает затруднений.

Лечение - комплексное, длительное. В остром периоде - дезинфицирующие примочки, эмульсия Синтомицина. В упорных рецидивирующих случаях - десенсибилизирующая терапия (стафилококковый бактериофаг, стафиловакцина, аутогемотерапия), УФО крови, рентгенотерапия, витаминотерапия, иммунопротекторы. Местно проводят тщательную эпиляцию на пораженных участках кожи и вокруг них. Корки из преддверия носа удаляются после их тщательного размягчения путем закладывания в нос 2% белой ртутной или 2-3% салициловой мази. Мазь применяется в течение 2-х недель. Обнаженную кожную поверхность после удаления корок обрабатывают дезинфицирующими и антибактериальными растворами, введенными в преддверие носа на марлевых турундах. После стихания воспалительных явлений кожу пораженных участков обрабатывают раствором бриллиантового зеленого или 10% раствором нитрата серебра. Ликвидируют хронические очаги инфекции.

В профилактике большое значение отводят элиминации хронических очагов инфекции, тщательному соблюдению правил личной гигиены, исключению пребывания в загрязненной атмосфере, дезинфекции бритвы, обработке кожи после бритья спиртовым раствором синтомицина или хлористоводородной кислоты, исключению травм кожи преддверья носа и верхней губы.

1.2.3. ФУРУНКУЛ НОСА

Фурункул носа - острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фол-

ликула, сальной сумки и окружающей соединительной ткани, обусловленное внедрением извне патогенных и вирулентных стафилококков. Факторы, способствующие развитию фурункула: загрязнение кожи техническими маслами, пылью, бытовой грязью, микротравмы, расчесы, потертости и другие механические воздействия на кожу, переохлаждение организма. Предрасполагающими факторами, являются нарушения секреторной функции кожи (гипергидроз, гипербутироз). Хроническому и множественному фурункулезу способствуют сенсибилизация кожи к стафилококку, гипо- и авитаминоз, нарушение обмена веществ, снижение иммунитета, сахарный диабет, стафилококковый сепсис и др., развивающиеся на фоне перечисленных выше факторов риска. Множественное высыпание фурункулов - фурункулез - может быть ограниченным или распространенным на различных участках тела. Иногда фурункул носа может быть первым проявлением сахарного диабета. Если два и более фурункула носа сливаются в один гнойно-некротический очаг с формированием карбункула.

Карбункул - разлитое гнойно-некротической воспаление кожи и подкожной клетчатки, исходящее из волосяных мешочков и сальных желез при одновременном внедрении инфекции во многие из них на ограниченном участке кожи. Отличается злокачественностью клинического течения, распространением в глубину и по поверхности.

Патологическая анатомия. Определяется некроз волосяного фолликула, сальной железы и окружающей соединительной ткани, в центре которого отчетливо выделяется очаг скопления стафилококков. Вокруг образовавшегося секвестра (так называемого стержня) из некротических тканей формируется широкий вал из нейтрофилов и макрофагов, проникающих в зону некроза. В окружности вала в соединительной ткани имеется отек, расширенные кровеносные и лимфатические сосуды, частично или полностью закупоренные инфицированными тромбами. Все образование окружено инфильтратом из нейтрофилов, лимфоцитов и плазматических клеток.

Карбункул характеризуется образованием плотного инфильтрата в глубоких

слоях кожи и подкожной клетчатки. Иногда одновременно появляются несколько плотных узлов, сливающихся в один инфильтрат, который быстро увеличивается и распространяется вглубь и по поверхности. Образуется припухлость багрово-синюшного цвета. Вокруг инфильтрата имеется значительный отек и яркая гиперемия кожи. Происходит омертвение волосяных мешочков и сальных желез, кожи, подкожной клетчатки и соединительной ткани, стаз и тромбирование венозных сосудов, сдавление артериальных сосудов экссудатом. При дальнейшем развитии процесса в области карбункула образуются отверстия, через которые выделяется гной и некротизированные кровянистые массы. Некроз может распространяться на всю подкожную клетчатку (флегмона), вплоть до мышц. На месте некроза образуется большая полость с гнойно-некротическим распадом тканей и тромбированными мелкими, иногда крупными венами в окружности воспалительного очага. Фурункул и карбункул преддверия носа, верхней губы и верхней половины лица опасны своими внутричерепными осложнениями и развитием сепсиса в силу того, что венозная сеть этих областей сообщается с венозной системой мозговых оболочек передней черепной ямки.

Клиническая картина. В клинике фурункула выделяют три стадии – инфильтрации, абсцедирования и разрешения. В первую стадию воспалительного процесса возникает гиперемия, уплотнение кожи, отек окружающих тканей (рис. 2 а, б).

а б

Рис. 2. а - Фурункул крыла носа справа в стадии абсцедирования;
б – Фурнункул крыла носа слева в стадии абсцедирования с реактивным отеком верхней губы, мягких тканей левой щеки и нижнего века левого глаза.

Кожа резко гиперемирована, уплотнена и резко болезненна при дотрагивании. При осмотре внутренней поверхности входа в нос на ограниченном участке

определяется конусовидный инфильтрат, резко болезненный при дотрагивании, особенно при тенденции к поражению многих волосяных фолликулов и образованию карбункула. Иногда образуется абсцесс преддверия носа с образованием некротизированной полости, при восхождении инфекции к перегородки носа возникает ее абсцесс. Через 3-4 дня от начала заболевания на вершине инфильтрата просвечивается через кожу желто-зеленого цвета гнойник. В течение 4-5 дней происходит созревание фурункула. При благоприятном течении процесса стержень фурункула отторгается, как правило, в область преддверия носа с ликвидацией инфильтрации мягких тканей.

Для карбункула характерно наличие нескольких гнойно-некротических «головок» на фоне синюшно-багрового инфильтрата при сопутствующем регионарном лимфоадените, иногда - сетчатом лимфангите лица и боковой поверхности шеи (рис. 3 а, б). Больной ощущает в очаге воспаления напряжение, распирание, переходящее в начале заболевания в тупые, а затем в сильные пульсирующие боли прогрессирующей интенсивности. На высоте воспалительного процесса состояние больного тяжелое, температура тела достигает фебрильных цифр (38-39°С), при явлениях септицемии (ознобы). В результате токсемии изменяется картина крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ). Значительно страдает общее состояние организма. Наиболее тяжелые формы карбункула развиваются на лице и верхней губе**,** они опасны своими внутричерепными осложнениями.

а б

Рис. 3. а, б - Карбункул носа.

Из-за анастомозов вен лица (v. facialis angularis, v. ophthalmica superior) с венами мозговых оболочек и мозговыми синусами возможно попадание гнойных тромбов в эти внутричерепные венозные системы и развитие гнойного лептоменингита и тромбоза пещеристого и других синусов.

Из осложнений карбункула может встречаться лицевой лимфангит, тромбофлебит лицевых вен и пещеристого синуса, септикопиемия. Признаки тромбоза пещеристого синуса: экзофтальм на стороне поражения, хемоз, отек верхнего века, паралич глазодвигательных нервов.

При современном лечении и отсутствии внутричерепных осложнений прогноз благоприятен.

Лечение фурункула носа зависит от стадии заболевания и требует интенсивного и комплексного и при необходимости хирургического лечения: антибиотики широкого спектра действия, мазевые аппликации (2% желтая ртутная мазь, 10% эмульсия Синтомицина) (рис. 4 а, б, в).

а б

в

Рис. 4. а, б, в – Вскрытие и дренирование карбункула кожи наружного носа.

Выполняют смазывание кожи наружного носа и преддверия 2% раствором борной кислоты, 1% раствором диоксидина. Одновременно назначают УВЧ, соллюкс или рентгенотерапию. При появлении признаков тромбофлебита лицевых вен некоторые авторы рекомендуют производить перерезку угловой вены лица, категорически запрещается выдавливать стержень фурункула. Вскрытие фурункула хирургическим путем показано лишь при абсцедирующих формах и при карбункуле на фоне массивной антибиотикотерапии. Производят один или два продольных либо один крестообразный разрез (под местным или общим обезболиванием). В

ряде случаев карбункул удаляют целиком.

После хирургического вмешательства обеспечивают хорошее дренирование послеоперационной полости с частым промыванием ее растворами антибиотиков и других антисептических средств. При наличии Фурункула носа и фурункулов, локализованных выше линии рта, показано стационарное лечение в хирургическом отделении.

1.2.4. ЭКЗЕМА ПРЕДДВЕРИЯ НОСА

Экзема преддверия носа часто возникающее заболевание, осложняющее различные инфекционные насморки вследствие обильных выделений из носа и мацерации кожи. Наблюдается чаще всего у лиц с нарушениями обмена веществ, у которых экзема преддверия носа склонна к рецидивам и хронизации процесса. Микрофлора может быть полиморфной, в зависимости от характера инфекции в полости носа или околоносовых пазухах.

Патогенез. В основе патогенеза лежит поливалентная (реже моновалентная) сенсибилизация кожи, в результате которой она неадекватно бурно реагирует на разнообразные экзогенные и эндогенные воздействия, что можно определить, как нервно-аллергический процесс многофакторного генеза. Как правило, сенсибилизация кожи развивается на фоне функциональных изменений нервной системы, возникающих под влиянием стрессовых ситуаций и соматогенных неврозов (болезни печени, ЖКТ, эндокринной системы). В детском возрасте экзема связана с экссудативным диатезом. Определенную патогенетическую роль могут играть профессиональные факторы, а также генетическая предрасположенность. Различают истинную экзему, этиологию которой связывают с нейроэндокринными нарушениями, микробную экзему (типичную для экземы преддверия носа), себорейную и профессиональную экзему.

Патологическая анатомия: гиперемия кожи входа в нос, появление мелких везикул, из которых выделяется серозная жидкость, вызывающая мацерацию кожи и ее воспаление. При вскрытии везикул возникают мелкие язвы. Через несколько

дней (вторая фаза) везикулы подсыхают, появляются серовато-желтоватые корочки. Возникает десквамация вестибулярного эпидермиса, и в коже появляются трещины. Процесс может переходить в хроническое течение в зависимости от наличия способствующих этому условий

Клиническая картина определяется фазами заболевания. Первая фаза характеризуется острым течением: зуд, чувство жжения, гиперемия кожи преддверия носа. Прикосновение к пораженным участкам вызывает боль, обусловленную вторичным воспалением. В хронической стадии, наиболее частой, субъективные признаки характеризуются ощущением уплотнения тканей преддверия носа, сухостью и наличием болезненных трещин в области перехода крыльев носа к основанию входа в нос.

Осложнения обусловлены суперинфекцией, которая может проявляться импетиго, фурункулезом и рожистым воспалением носа и прилегающих областей лица.

Лечение весьма затруднительно и продолжительно. В первую очередь, необходимо устранить локальные причины экземы, такие как хроническая ринорея, воспаление околоносовых пазух. Проводят соответствующее лечение при сопутствующих заболеваниях и нормализацию функции ЦНС. Назначают антигистаминные и седативные препараты, нередко эффект дают «малые» транквилизаторы. Диета при обострениях преимущественно молочно-растительная. При острых явлениях, сопровождающихся отечностью и мокнутием,- диуретики, препараты кальция, аскорбиновая кислота и рутин. Местно - примочки из борной кислоты, этакридина лактата (риванола), фурацилина и др. По устранении острых явлений применяют пасты (2-5% борно-нафталановая, борно-дегтярная, цинковая и др.), затем мази (серные, нафталановые дегтярные - при распространении экземы на соседние участки лица). При выраженной инфильтрации и лихенификации - УВЧ. При распространенных формах с упорным течением назначают кортикостероиды per os.

Прогноз при истинной экземе в отношении окончательного излечения сомнителен, поскольку любая стрессовая ситуация психогенного или соматогенного

характера приводит к рецидиву заболевания. В то же время другие формы экземы при рациональном лечении поддаются полному излечению.

1.3. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА

1.3.1. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

1.3.1.1. АБСЦЕСС ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Абсцесс перегородки носа возникает вследствие попадания в область гематомы перегородки носа гноеродных микроорганизмов с последующим возникновением гнойного воспаления.

Клиническая картина характеризуется повышением температуры тела от суб- до фебрильных цифр, сильной болью в полости носа и головной болью, отеком носа и век обеих глаз. При передней риноскопии определяется деформация перегородки носа с одной или двух сторон за счет отслойки слизистой оболочки перегородки носа и надхрящницы гнойным экссудатом, при зондировании определяется флюктуация. При наличии дефекта слизистой оболочки перегородки носа в области абсцесса в полость носа может попадать слизисто-гнойный экссудат. В ходе воспалительного процесса происходит расплавление четырехугольного хряща с формированием сквозных дефектов перегородки носа, деформаций перегородки носа и наружного носа.

Диагностика абсцесса перегородки носа складывается из сбора анамнеза и риноскопической картины. Целесообразно выполнить пункцию образования и отправить содержимое абсцесса на исследование микрофлоры и определение чувствительности к антибиотикам.

Лечение абсцесса перегородки носа хирургическое. После вскрытия полости абсцесса ее промывание 10% раствором натрия хлорида и раствором антибиотика. Необходимо дренировать полость абсцесса резиновыми дренажами, с помощью тонкой полиэтиленовой трубки промывать полость абсцесса в течение 2-3 дней, полость носа рыхло тампонируют марлевыми турундами. Назначаются антибиотики широкого спектра действия, ненаркотические анальгетики, антигистаминные

препараты.

1.3.1.2. ПЕРИХОНДРИТ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Перихондрит перегородки носа развивается как осложнение ее абсцесса или рожистого воспаления носа, остеомиелита верхней челюсти, острых общих инфекционных заболеваний. Частым исходом перихондрита перегородки носа является образование ее обширного дефекта.

Лечение заключается в вскрытии и дренировании гнойно-некротического процесса перегородки носа, удалении омертвевших и секвестрирующих хрящей перегородки носа, проведение массивной антибиотикотерапии.

Осложнения – остеомиелит носовых костей, орбитальная инфекция, внутричерепные осложнения.

Прогноз благоприятный, но зависит от вирулентности микрофлоры, распространенности воспалительного процесса и наличия осложнений.

1.3.2. ОСТРЫЙ РИНИТ

Острый насморк (rhinitis acuta) представляет собой острое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа. Это заболевание относится к наиболее частым как у детей, так и у взрослых.

В клинике различают:

1) острый катаральный насморк (rhinitis cataralis acuta);

2) острый катаральный ринофарингит, обычно в детском возрасте (rhinitis cataralis neonatoram acuta);

3) острый травматическими насморк (rhinitis traumatica acuta).

В этиологии острого катарального насморка основное значение имеет снижение местной и общей реактивности организма и активация микрофлоры в полости носа. Обычно это происходит при общем или местном переохлаждении организма, которое нарушает защитные нервно-рефлекторные механизмы. Ослабление местного и общего иммунитета происходит при переохлаждении (простуда) всего

тела или его частей (ноги, голова и др.) ведет к нарастанию патогенности сапрофитирующих в носовой полости микробов, в частности стафилококков, стрептококков, особенно у людей, не закаленных к холоду и резким переменам температуры. Воздействие простуды быстрее проявляется у лиц с нарушенной реактивностью, особенно при наличии хронических заболеваний или ослабленных острыми заболеваниями. В развитии острого ринита имеет значение предрасположенность больного к подобным заболеваниям, скученность населения и большие трудовые коллективы (предприятия, учебные заведения, школы), множественные контакты с окружающими (медицинские и торговые учреждения, общественный транспорт). Наиболее часто заболевание наблюдается в периоды резких температурных колебаний.

Острый травматический насморк обычно обусловлен травмой слизистой оболочки инородными телами или манипуляциями, в том числе хирургическими, в полости носа. В ряде случаев причиной острого травматического насморка бывает профессиональный фактор или условия окружающей среды: частицы минеральной пыли, угля, металла, химическое воздействие дыма, газа, аэрозолей.

Патологоанатомические изменения слизистой оболочки носа в основном соответствуют классической картине развития острого воспаления. В первые часы (редко 1-2 дня) заболевания слизистая оболочка гиперемирована и суха, затем образуется обильный серозный выпот и она становится влажной и отечной. Эпителий и субмукозный слой пропитываются лимфоцитами, цилиндрический эпителий теряет реснички, в экссудате увеличивается количество слизи, собственный слой слизистой оболочки постепенно инфильтрируется лейкоцитами, кавернозные пространства заполнены кровью; под эпителием местами скапливается выпот и могут образовываться пузырьки, отмечаются десквамация эпителия и эрозии слизистой оболочки.

Клиническая картина. Для острого катарального насморка характерно острое внезапное начало и поражение сразу обеих половин носа. Лишь при травматическом остром насморке процесс может ограничиваться одной половиной носа.

В клинике острого катарального насморка выделяют три стадии течения, последовательно переходящие одна в другую: 1) сухая стадия раздражения, 2) стадия серозных выделений и 3) стадия слизисто-гнойных выделений (разрешения). Для каждой из этих стадий характерны специфические жалобы и проявления, обуславливающие особенности лечения воспалительного процесса.

Сухая стадия раздражения обычно продолжается несколько часов, редко длится в течение 1-2 суток начинается с ощущения сухости, напряжения, жжения, царапания, щекотания в носу, часто и глотке и гортани, беспокоит чиханье. Одновременно появляются недомогание, познабливание, тяжесть и боль в голове, чаще в области лба, температура тела может повыситься до субфебрильных, реже до фебрильных цифр. В этой стадии слизистая оболочка гиперемирована, сухая, она постепенно набухает, а носовые ходы суживаются (рис. 5 а, б). Дыхание через нос постепенно нарушается в различной степени - от незначительного затруднения до полного прекращения к связи с обтурацией носовых ходов. Резко ухудшается обоняние (дыхательная гипосмия), понижается вкус, появляется закрытая гнусавость. Может отмечаться заложенность ушей, что связано с отеком слизистой оболочки в области глоточных устьев слуховой трубы.

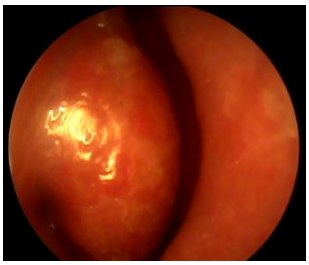
а б 

Рис. 5. а, б - Эндоскопическая картина острого катарального ринита.

Стадия серозных выделений характеризуется нарастанием воспаления, появляется обильное количество прозрачной водянистой жидкости, пропотевающей из сосудов, затем постепенно увеличивается количество слизи за счет усиления функции бокаловидных клеток и слизистых желез, поэтому отделяемое становится серозно-слизистым, содержит хлорид натрия и аммиак, что обусловливает раздражающее действие на кожу и слизистую оболочку, особенно у детей. В этой связи могут появиться краснота и припухлость кожи входа в нос и верхней губы.

После появления обильного отделяемого из носа исчезают симптомы первой стадии - ощущение сухости, напряжения и жжения в носу, но появляются слезотечение, часто конъюнктивит, остается утрудненным дыхание через нос, продолжается чиханье, беспокоят шум и покалывание в ушах. Гиперемия и отек слизистой оболочки остаются значительно выраженными, в нижнем носовом ходе отмечается скопление большого количества отделяемого, носовое дыхание затруднено.

Стадия слизисто-гнойных выделений наступает на 4-5-й день от начала заболевания, характеризуется появлением слизисто-гнойного, вначале сероватого, потом желтоватого и зеленоватого отделяемого, что обусловлено наличием в нем форменных элементов крови - лейкоцитов, лимфоцитов, а также отторгшихся эпителиальных клеток и муцина. Эти признаки указывают на кульминацию развития острого катарального насморка. В последующие несколько дней количество отделяемого уменьшается, припухлость слизистой оболочки исчезает, носовое дыхание и обоняние восстанавливается. Через 7-14 дней от начала заболевания острый ринит проходит.

В ряде случаев при хорошем состоянии иммунитета, острый катаральный ринит протекает абортивно в течение 2-3 дней. При ослабленном состоянии иммунитета организма ринит может затянуться до 3-4 недель.

В раннем детском возрасте воспалительный процесс при остром катаральном рините часто переходит на глотку с развитием острого ринофарингита. Нередко у детей патологический процесс распространяется также на гортань, трахею и бронхи, то есть носит характер острой респираторной инфекции. Из-за особенностей строения носа у детей заболевание может протекать тяжелее, чем у взрослых, что обусловлено узостью носовых ходов новорождённого и невозможностью активно удалять отделяемое из носа. Поскольку дышать ртом при заложенном носе легче с откинутой назад головой, можно наблюдать ложный опистотонус с напряжением родничков.

В грудном возрасте на фоне острого ринофарингита часто как осложнение возникает острый средний отит. Этому способствует распространение воспаления

из носоглотки на слуховую трубу в связи с возрастными анатомическими особенностями последней. В этом возрасте слуховая труба короткая и широкая.

Острый катаральный ринофарингит обычно тяжелее протекает у детей с гипотрофией. Как в раннем, так и в старшем детском возрасте острый катаральный ринофарингит у данной категории детей может носить нисходящий характер с развитием трахеита, бронхита, пневмонии.

Дифференциальный диагноз острого катарального ринита необходимо проводить с воспалительными изменениями при острых инфекционных заболеваниях (дифтерия, скарлатина).

Лечение. Абортивному течению острого катарального ринита в первые дни может способствовать, применение тепловых, отвлекающих и потогонных процедур. Назначают горячую общую или ножную (ручную, поясничную) ванну. Прием внутрь 0,5-1,0 г растворённой в воде ацетилсалициловой кислоты или 1,0 г парацетамола. С целью воздействия на нервно-рефлекторные реакции в области носа применяют также ультрафиолетовое облучение подошв ног (в эритемных дозах), горчичники на икроножные области, ультрафиолетовое облучение, УВЧ или диатермию на нос и др. Все эти средства в большей мере проявляют свое действие в 1-й стадии острого катарального ринита, однако их благотворное влияние может быть полезным и во 2-й стадии. Возможно введение в полость носа на ватных тампонах или в виде ингаляций раствора лейкоцитарного интерферона, который является важным фактором эндогенной защиты организма.

У взрослых на 1-й стадии ринита для предотвращения инвазии вируса и его репликации в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа необходимо применение противовирусных препаратов:

- природные интерфероны (интерферон лейкоцитарный человеческий);
- рекомбинантные интерфероны (интерферон альфа-2 и др.);
- индукторы интерферонов - тилорон (внутрь), меглумина акридонацетат (гель на слизистую оболочку носа);
- противовирусные иммуноглобулины;

• оксолин - вирулицидный препарат, разрушает внеклеточные формы вирусов герпеса и риновирусы, используют как профилактическое средство;
• римантадин действует на вирусы гриппы А;
• ацикловир селективно воздействует на герпевирусы;
• аминокапроновая кислота связывается с рецепторами клеток-мишеней, нарушает взаимодействие организма и вируса. Используют для орошения слизистой оболочки носа и глотки.

Для снятия заложенности носа применяют самые разнообразные сосудосуживающие средства (галазолин, називин, назол, санарин, вибрацил и другие), которые применяются не менее 2-3 раз в сутки по 3-4 капли в каждую половину носа на весь срок лечения. Так как в развитии ринита играет большое значение и фактор аллергизации, то необходимо назначение антигистаминных препаратов, которые уменьшают отечность слизистой оболочки полости носа и тем самым способствуют улучшению носового дыхания.

Медикаментозное лечение имеет определенные отличия у детей и взрослых. У грудных детей с первого дня заболевания острым ринофарингитом важнейшей задачей является восстановление носового дыхания на период кормления грудью, что не только позволяет обеспечить нормальное питание, но и противодействует распространению воспаления на слуховые трубы и среднее ухо, а также нижележащие отделы дыхательных путей. С этой целью необходимо перед каждым кормлением отсасывать баллончиком слизь из каждой половины носа ребенка. Если в преддверии носа есть корки, их осторожно размягчают маслом сладкого миндаля или оливковым маслом и удаляют ватным шариком. За 5 мин до кормления в обе половины носа вливают сосудосуживающего вещества. Между кормлениями в каждую половину носа вливают по 4 капли 1% раствора колларгола или протаргола 2-3 раза в день. Это вещество, обволакивая слизистую оболочку носа и частично глотки, оказывает вяжущее и противомикробное действие, что уменьшает количество отделяемого и благотворно влияет на течение заболевания. Для предотвраще-

ния раздражения кожи верхней губы и крыльев носа последнюю смазывают цинковой пастой, детским кремом. Назначают поливитамины и углеводную диету.

Прогноз при остром катаральном рините у взрослых и детей, как правило, благоприятный.

1.3.3. ОСТРЫЙ РИНИТ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1.3.3.1. ОСТРЫЙ РИНИТ ПРИ ГРИППЕ

Гриппозный насморк носит эпидемический характер сопровождается признаками общей гриппозной инфекции. Симптомы те же, что и при остром неспецифическом рините, с той лишь разницей, что его клинические проявления значительно более выражены, а в выделениях из носа может быть геморрагическое содержимое.

Клиническое течение отличается высокой температурой тела, сильными головными болями, общей слабостью, иногда общемозговой симптоматикой (астения, депрессия и другие)

При гриппозном насморке чаще всего возникают осложнения в виде острого отита, синусита, ларинготрахеита, пневмонии. В виде осложнений встречаются и поздние симптомы, обусловленные поражением вирусом гриппа нейроганглиозного аппарата: аносмия, болевые черепно-лицевые синдромы, носоглоточные парестезии, общие и местные вазомоторные кризы.

Лечение гриппа общее и местное. Характер общего лечения определяется тяжестью гриппозной инфекции. Больным с выраженной интоксикацией вводят внутримышечною донорский противогриппозный глобулин (γ-глобулин) или, при отсутствии последнего, противокоревой иммуноглобулин. Для детоксикации назначают гемодез или реополиглюкин. Выраженный терапевтический эффект в начале болезни, особенно при гриппе А, дает ремантадин, инговерин назначаемый по специальной схеме. Местно в начале болезни используют человеческий лейкоцитарный интерферон - по 5 капель в обе половины носа через каждые 1-2 ч в течение 2-

3 дней. Применяют оксолин в виде 0,25% мази, которой смазывают слизистую оболочку носа 3-4 раза в день, а также сосудосуживающие капли (називин, назол, саноринн, галазолин и другие) для уменьшения насморка. Для снижения проницаемости сосудов назначают препараты кальция, аскорбиновую кислоту, рутин. Показано применение оксигенотерапии, а также, по показаниям, средств, улучшающих сердечную, дыхательную и нервную деятельность. Антибактериальную терапию при гриппе назначают только при вторичных гнойных осложнениях и при развитии затяжного бронхита, пневмонии, отита.

Прогноз благоприятный, но при тяжелом течении и осложнениях серьезный, особенно у стариков и детей.

1.3.3.2. ОСТРЫЙ РИНИТ ПРИ КОРИ

Каревой насморк входит в классический коревой синдром «риноокулярного катара», являющийся продромальным признаком этого инфекционного заболевания.

Клиника. Характеризуется появлением признаков катарального насморка, которому предшествует появление на нижних носовых раковинах белесоватых пятен, на поверхности которых обнаруживают отрубевидное шелушение эпителия (патогномоничный для кори симптом Вельского - Филатова – Коплика). Резкий отек слизистой оболочки и межуточной ткани вызывает обструкцию носовых ходов, не поддающуюся действию сосудосуживающих средств. Сначала серозные, затем обильные гнойные выделения из носа свидетельствуют об активизации сапрофитной банальной микробиоты. Катаральный период насморка (2-3 дня) сменяется периодом эрозий и даже изъязвлений, которые могут распространяться за пределы носовой полости, на верхнюю губу, носоглотку, полость рта (энантема), глотку, гортань. При поражениях кожи образуются корки, при ликвидации которых на коже остаются пигментные пятна.

Осложнения коревого насморка делятся на местные и на возникающие на

расстоянии. К местным относятся различные формы отитов и отомастоидитов, синуситы. К осложнениям, возникающим на расстоянии, относятся ларингиты, ларинготрахеиты, бронхиты и пневмонии. Опасность коревого ларингита состоит в возникновении обструкции гортани и асфиксии. К поздним осложнениям, как это допускают многие авторы, относится озена и различные степени атрофического ринита, обусловленные нейротрофическим поражением слизистой оболочки носа коревым токсином.

Диагноз основывается на описанных выше симптомах и клинической картине коревой инфекции (характерная коревая сыпь), а также на эпидемиологических данных. Учитывают сочетание энантемы с конъюнктивитом.

Лечение делится на общее и местное. Общее лечение предусматривает соответствующие пособия, назначаемые педиатром. Местное лечение включает в себя уход за слизистой оболочкой полости рта и носа (питье, полоскание рта после еды кипяченой водой). При скоплении в полости носа загустевшей слизи, гноя - введение в нее протеолитических ферментов, проведение осторожного механического туалета. Показано также закапывание в конъюнктивальный мешок и в полость носа 10-20% раствора сульфацилнатрия по 1-2 капли 2-3 раза в день. При мучительном кашле, обусловленном катаральным воспалением гортани и трахеи, детям раннего возраста назначают пертуссин (по 1 чайной или десертной ложке 3 раза в день), детям старшего возраста и взрослым - ненаркотические противокашлевые средства (глаувент, либексин, тусупрекс и др.).

Прогноз при кори, как правило, благоприятный, однако выздоровление происходит медленно. В течение 2-8 недель и более у реконвалесцентов может наблюдаться астенический синдром - симптомокомплекс, характеризующийся раздражительностью, физической слабостью, повышенной мыслительной утомляемостью и неустойчивым настроением; может быть начальным проявлением всех психических заболеваний. Перенесенная инфекция способствует обострению хронических заболеваний, иногда возникают эндокринные заболевания. Смертельные исходы

наблюдаются редко у детей старшего возраста при кори, осложненной энцефалитом.

1.3.3.3. ОСТРЫЙ РИНИТ ПРИ СКАРЛАТИНЕ

Скарлатина - острая инфекционная болезнь, вызываемая β - гемолитическим стрептококком группы А - Str. pyogenes, протекающая циклически с интоксикацией, ангиной, мелкоточечной сыпью на коже. Согласно классическим представлениям, «скарлатина не любит верхних дыхательных путей, предпочитает пищеварительные, в частности глотку». Однако носовая локализация этой инфекции встречается довольно часто, особенно у подростков, при тяжелых формах заболевания, спровоцированных особо вирулентной стрептококковой инфекцией и проявляющихся язвенно-мембранозной или гангренозной формами ринита.

Клинические формы. Различают несколько форм скарлатина носа.

Ранний скарлатинозный гнойный ринит характеризуется обильной ринореей, выделения в начале заболевания носят серозный характер, затем становятся гнойными со зловонным запахом и геморрагическими. Вскоре к острому гнойному риниту присоединяется поражение кожи в виде дерматита входа в нос и верхней губы. Эти явления сопровождаются обструкцией носовых ходов и нередко катаральным конъюнктивитом. Нередко одновременно или спустя 1-2 дня к скарлатине носа присоединяется воспаление слизистой оболочки глотки и небных миндалин. Указанные признаки скарлатины носа развиваются на фоне тяжелой общей клинической картины дифтерии, проявляющейся высокой температурой тела, сердечно-легочной недостаточностью токсического генеза, общим тяжелым состоянием организма, прогрессирующими в коматозное и сопорозное состояние, которое через 4-5 дней заканчивается смертью. В тех случаях, когда последнюю удается предотвратить, гнойный ринит принимает затяжной характер и завершается атрофическим состоянием слизистой оболочки носа в результате запустевания эндоназальных сосудистой и лимфатической систем, а также атрофии нервных вегетативных волокон.

Поздний скарлатинозный гнойный ринит возникает в основном в стадии шелушения в местах возникновения сыпи, когда все общеклинические симптомы идут на убыль. Появление этой формы ринита совпадает с возникновением осложнений заболевания. Местными проявлениями являются обильные слизисто-гнойные выделения из носа, выраженная обструкция носовых ходов, воспалительный инфильтрат в области преддверия носа и его пирамиды, распространяющиеся на верхнюю губу.

Псевдомембранозный скарлатинозный гнойный ринит по клиническим проявлениям сходен с предыдущей формой, однако при его эволюции дополнительно на пораженных участках слизистой оболочки появляются псевдомембранозные налеты в виде характерных тонких пленок белесовато-желтого цвета, закупоривающие носовые ходы, легко удаляющиеся, но быстро возникающие вновь.

Осложнения, возникающие при скарлатине носа, носят в основном тот же характер, что и при кори и дифтерии с теми особенностями, которые наблюдаются при скарлатине. Все они носят в основном гнойный характер, обусловленный стрептококковой инфекцией. Распространение процесса в область гортани может вызвать явление стридора, отека подскладочного пространства, вплоть до стеноза гортани и явлений асфиксии. Часто возникают осложнения со стороны паренхиматозных органов, и в частности скарлатинозный нефрит. К поздним осложнениям относятся различные рубцовые стенозы носовых ходов и других областей ВДП, в которых имелись патоморфологические проявления скарлатинозной инфекции. Например, при скарлатинозном отите наблюдаются обширные разрушения в области среднего уха и смешанная форма тугоухости.

Диагностика не вызывает затруднений при типичных общих и дерматологических признаках скарлатины и основывается на описанных выше симптомах скарлатина носа и специфических общеклинических ее проявлениях. Дифференцировать скарлатину носа следует от различных форм дифтерии носа. Диагностика особенно затруднительна, когда обе эти формы сочетаются.

Лечение - общее и местное. Общее основано на длительном применении соответствующих антибиотиков. Местное лечение проводят по тем же принципам, что и при других гнойно-воспалительных заболеваниях полости носа. Если возникает осложнение в виде скарлатинозного фаринголарингита, то следует проводить экстренные мероприятия по предотвращению отека гортани, вплоть до интубации трахеи и трахеотомии.

1.3.3.4. ОСТРЫЙ РИНИТ ПРИ ДИФТЕРИИ

Дифтерия носа чаще всего возникает у новорожденных спустя несколько дней после рождения или спустя 3-8 мес., чаще всего в холодное время года. В начальном периоде клиническая картина соответствует острому банальному риниту: заложенность носа, затруднение носового дыхания (что нарушает кормление грудного ребенка), выделения из носа носят слизисто-гнойный характер, иногда с серым или кровянистым оттенком, с неприятным запахом. Вскоре после появления выделений из носа кожа вокруг ноздрей мацерируется. На слизистой оболочке носа появляются пленки и поверхностные эрозии. Эта форма дифтерийного насморка обычно не сопровождается выраженной интоксикацией, но обладает склонностью к затяжному течению. В зарубежной литературе описаны многочисленные клинические формы дифтерийного насморка.

Клинические формы. «Простая» дифтерия носа ограничивается лишь поражением слизистой оболочки носа без каких-либо патогномоничных признаков дифтерийного воспаления.

Псевдомембранозная форма дифтерии носа характеризуется появлением псевдомембранозных налетов, которые могут покрывать всю поверхность слизистой оболочки полости носа и распространяться на слизистую оболочку носоглотки. Это форма нередко сочетается с фибринозной формой, обусловленной палочкой Леффлера, сочетающимся с пневмококком и стафилококком.

Эрозивная форма дифтерии носа характеризуется появлением в носу многочисленных эрозий и язв, располагающихся под псевдомембранозными пленками.

Иногда эта форма развивается на фоне первично возникающего «сухого» ринита при отсутствии описанных выше симптомов.

Скрытая, или «оккультная», форма дифтерии носа характеризуется тем, что в полости носа не удается обнаружить каких-либо морфологических изменений, характерных для дифтерийного процесса, однако в носовой слизи обнаруживают дифтерийную палочку. От простого бактерионосительства эта форма отличается тем, что в общей клинической картине выявляют холериформные заболевания ЖКТ или синдром тяжелой бронхопневмонии.

Экстенсивная форма дифтерии носа характеризуется распространением инфекции в соседние области как в непосредственной близости (конъюнктивит, синусит, отомастоидит, тубоотит), так и на некотором расстоянии (ларингит, менингит). Характерной особенностью этой формы дифтерии носа является то, что первичным очагом инфекции является слизистой оболочки носа.

Паралитическая (полиневритическая) форма дифтерии носа, как и при дифтерии иных локализаций, характеризуется начальными или отсроченными параличами некоторых черепных нервов и позвоночных нервов. Так, поражение языкоглоточного нерва (IX пара) проявляется утратой вкусовой чувствительности, на одноименной задней трети языка, односторонний паралич мягкого неба, гнусавостью, расстройством глотания, иногда синдромом Сикара (невралгией, IX нерва); поражение блуждающего нерва (X пара) приводит к нарушению многочисленных двигательных функций глотки и гортани по типу парезов и параличей секреторных функций и функций жизненно важных органов. Двустороннее тотальное поражение блуждающего нерва или его ядер приводит к так называемой вагусной смерти из-за прекращения дыхательной и сосудодвигательной функций.

Рецидивирующие и хронические формы дифтерии носа наблюдаются в основном у бактерионосителей. Их общее состояние медленно, но прогрессивно ухудшается, доходя до состояния полного истощения, завершающегося смертью, или до какого-либо осложнения с тем же исходом.

Осложнения при дифтерии носа носят в основном тот же характер, что и при

коревом насморке. К поздним осложнениям относятся рубцовые стенозы носовых ходов и преддверия носа. Дифтерия носа может осложняться бронхопневмонией, дифтерийным ларингитом и крупом, а также поражением внутренних органов и дифтерийным полиневритом. К поздним осложнениям относятся рубцовые стенозы носовых ходов и преддверия носа, атрофические процессы в слизистой оболочке носа.

Диагноз дифтерии носа устанавливают на основании описанных выше симптомов и результатах бактериологического исследования, при котором материал из носа или зева (при наличии поражения его слизистой оболочки) берут стерильным тампоном на границе между пораженным участком и здоровой слизистой оболочки натощак или через 2 часа после еды. При выделении дифтерийной палочки определяют ее токсигенность.

Дифференциальную диагностику проводят с банальным острым ринитом, а также с риногенными проявлениями врожденного сифилиса, при котором наблюдаются также и многочисленные сифилитические проявления (пузырчатка на ладонных и стопных поверхностях кожи, кожные сифилиды, спленомегалия). В этом случае проводят общепринятые серологическое и бактериологическое исследования. Эффективным средством дифференциальной диагностики является раннее проведение диагностической серотерапии противодифтерийной сывороткой.

Лечение острого ринита при дифтерии делится на общее и местное. Общее лечение включает в себя введение антидифтерийной сыворотки, проведение детоксикационной терапии. Местное лечение направлено на восстановление дыхательной функции носа и предотвращение развития гноеродной инфекции. Применяют инстилляции фибринолетических ферментов, введение сосудосуживающих мазей и капель, Обработка полости носа 1% раствором нитрата серебра, протаргола, колларгола, растворов антибиотика и противодифтерийной сывороткой на физиологическом растворе.

Прогноз определяют, как осторожный ввиду возможности распространения

инфекции на область гортани, возможности возникновения дифтерийных полиневритов, поражения жизненно важных органов.

1.3.3.5. ОСТРЫЙ ГОНОКОККОВЫЙ РИНИТ

Острый гонококковый ринит возникает при инвазии слизистой оболочки полости носа гонококком у новорожденных при родах через инфицированные родовые пути. Может сочетаться с гонококковым конъюнктивитом. Предполагают, что в некоторых случаях первичному заражению подвергается конъюнктива глаз, а затем инфекция через слезный мешок и слезно-носовой канал достигает слизистая оболочка носа и дает начало гонококковому насморку. Возможен и ретроградный путь проникновения инфекции - из слизистой оболочки носа к конъюнктиве через слезовыводящие пути.

Клиника. Симптомы делятся на местные и общие. Местные симптомы проявляются наличием обильных гнойных выделений из носа вязкой консистенции, зеленоватого цвета с примесью крови, гиперемией и отечностью кончика и крыльев носа, а также верхней губы. У грудных детей отмечаются одышка из-за нарушения носового дыхания и резкое затруднение сосания. Гнойные выделения высыхают в плотные корки, вызывая закупорку носовых ходов; распространяясь на кожу преддверия носа и верхней губы, они провоцируют образование трещин и язв. На слизистой оболочке обнаруживают интенсивную гиперемию, инфильтрацию и очаги изъязвления. Общие симптомы проявляются лихорадкой и выраженным общим плохим состоянием новорожденного, обусловленным интоксикацией, нарушением дыхания и питания (снижение массы тела ребенка), а также быстрым возникновением осложнений.

Эволюция заболевания сверхострая, поскольку оно возникает в первый день после рождения. Иногда процесс развивается подостро с тенденцией к хронизации болезни, наподобие хронического гонококкового уретрита, проявляясь симптомом «носовой капли», как это имеет место при хроническом уретрите. Хронический гонококковый насморк может длиться несколько месяцев, если ребенок не погибает

в течение первых 2-3 недель от острого процесса.

Подострые и хронические формы гонококкового насморка у взрослых могут протекать в основном бессимптомно и проявляться лишь симптомом «утренней капли». Возможны и орофарингеальные формы, которые чаще всего протекают «под флагом» банального фарингита, с трудом поддаются диагностике и излечиваются спонтанно.

Осложнения гонококкового насморка у грудных детей по частоте в убывающем порядке могут быть выстроены следующим образом: гнойный гонококковый офтальмит, легочные, желудочно-кишечные и ушные осложнения, которые в доантибиотиковый период приводили к смерти ребенка. В более редких случаях, при которых наступало спонтанное выздоровление, в полости носа сохранялись синехии, рубцовые изменения, атрофия слизистой оболочки, нередко гипосмия. В наше время в связи с применением антибиотиков тяжелых форм гонококкового насморка с указанными последствиями и осложнениями практически не наблюдается.

Прогноз в отношении жизни новорожденного при своевременном и эффективном лечении благоприятен. В функциональном отношении при неэффективном и несвоевременно начатом лечении, когда в полости носа наступили выраженные патоморфологические изменения, неблагоприятен: массивные синехии и рубцы вызывают атрезию носовых ходов и лишают больного нормального носового дыхания.

Лечение делится на местное и общее. Местное лечение наряду с приведенными выше методами предусматривает частые орошения полости носа растворами антибиотиков пенициллинового ряда, а также различными антисептическими и дезинфицирующими растворами (мирамистин, хлоргексидин). Общее лечение проводят по соответствующим схемам аминогликозидами (гентамнцин, спектиномицин), амфениколами (хлорамфеникол), макролидами и азалидами (азитромицин, олеандомицин, эритромицин), препаратами пенициллинового ряда (амокснциллин, оспамокс, флемоксин), а также назначают иммуномодулирующее лечение.

1.3.3.6. ОСТРЫЙ СИФИЛИТИЧЕСКИЙ РИНИТ

Острый сифилитический ринит у новорожденных возникает при заражении плода сифилисом через плаценту от больной матери. Возникает через 2-3 недели после рождения и может быть принят за другие виды насморка новорожденных.

Патологоанатомические изменения характеризуются появлением на перегородке носа и других образованиях внутреннего носа инфильтратов и изъязвлений, которые приводят к разрушению хряща и даже костной ткани с последующей деформацией носа, наблюдаемой при гуммозном сифилисе у взрослых. Микроскопически выявляются морфологические изменения, характерные для II-III стадии сифилиса.

Симптомы: в начале заболевания - двусторонняя обструкция носовых ходов с последующими обильными серозными выделениями, которые затем становятся слизисто-гнойными, грязно-серыми, геморрагическими с гнилостным запахом. Гнойные выделения высыхают и образуют обильные зеленовато-желтые или грязно-коричневые корки в преддверии носа, распространяющиеся на прилежащую кожу верхней губы. Под корками образуются кровоточащие трещины, представляющие собой патогномоничный симптом для врожденного сифилиса носа. Впоследствии они образуют характерные радиально расходящиеся от ноздрей белесоватые рубцы (stria luetica), сохраняющиеся на всю жизнь. Сифилитический насморк новорожденного может сопровождаться проявлениями инфекции на расстоянии (пузырчатка, кожные сифилиды, тяжелые поражения внутренних органов).

Диагноз основывается на описанных признаках, а также на серологическом анализе крови матери и новорожденного. Дифференциальная диагностика весьма затруднительна и должна проводиться со всеми описанными выше ринитами новорожденных с учетом сроков возникновения заболевания, анамнеза матери, возможных отдаленных осложнений и бактериологического и серологического исследования.

Осложнения. Сифилитический насморк новорожденного часто сопровождается аденоидитом, гнойным отитом. Иногда возникает шейный лимфоаденит или аденофлегмона шеи. Наблюдаются рубцово-деструктивные деформации пирамиды носа.

Лечение. Местно применяют все описанные выше методы при других формах насморка новорожденных. Общее лечение назначает венеролог, иногда применяют также препараты висмута.

Прогноз определяется своевременной диагностикой и эффективностью предпринятого лечения.

1.3.3.7. НАСМОРК ПРИ НЕКОТОРЫХ ОБЩИХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Насморк при сыпном тифе. Иногда при этом инфекционном заболевании возникает носовое кровотечение, обусловленное поражением слизистой оболочке перегородки носа возбудителем этого заболевания является риккетсия Провацека, с последующим возникновением перфорации хряща. Последствиями насморка являются «сухая» перфорация перегородки носа, атрофический ринит и аносмия.

Насморк при оспе. Благодаря поголовной противооспенной вакцинаци это заболевание, соответственно и насморк, в развитых странах - явление исключительно редкое. В тех случаях, когда насморк возникает как одно из проявлений оспы, наблюдают язвы в области слизистой оболочки носа и обильные носовые кровотечения, после чего сохраняются синехии, рубцовые заращения носовых ходов и преддверия носа, нарушение носового дыхания и аносмия.

Насморк при сапе характеризуется обильными слизисто-гнойными выделениями из носа, изъязвлениями в области слизистой оболочки перегородки носа и носовых раковин, тенденцией к распространению в область глотки.

Насморк при цереброспинальном менингите обычно протекает незамеченным. Его диагностируют лишь после того, как возникло его осложнение - менингит. Обычно локальные изменения в носу предшествуют проявлениям менингита и

практически ничем не отличаются от признаков банального ринита. Ретроспективный диагноз насморка при цереброспинальном менингите имеет большое эпидемиологическое значение, так как большинство лиц, переболевших этим заболеванием, являются носителями менингококка.

Насморк при нейровирусных заболеваниях, например при полиомиелите, эпидемическом энцефалите, ничем не отличается от банальных ринитов легкой формы и обычно привлекает к себе внимание лишь после возникновения признаков энцефалопатии. Это положение во многом свидетельствует о том, что входными воротами для нейровирусов является слизистая оболочка носа, а также, что многие дети, имеющие иммунитет в отношении вирусной нейроинфекции, вероятно, перенесли в прошлом насморк при нейровирусных заболеваниях.

1.3.4. ХРОНИЧЕСКИЕ РИНИТЫ

Этиология. Возникновение хронического ринита связано с дисциркуляторными и трофическими нарушениями в слизистой оболочке полости носа, что может быть вызвано такими факторами, как частые острые воспалительные процессы в полости носа (в том числе при различных инфекциях). Отрицательное воздействие также оказывают раздражающие факторы окружающей среды. Так, сухой, горячий, запыленный воздух высушивает слизистую оболочку полости носа и угнетает функцию мерцательного эпителия. Длительное воздействие холода приводит к изменениям в эндокринной системе (особенно в надпочечниках), которые косвенно влияют на развитие хронического воспалительного процесса в слизистой оболочке полости носа. Раздражающее токсическое влияние на слизистую оболочку полости носа оказывают некоторые производственные газы и токсические летучие вещества (например, пары ртути, азотной, серной кислоты), а также радиационное воздействие.

Существенную роль в развитии хронического ринита могут играть общие заболевания, такие, как болезни сердечно-сосудистой системы (гипертоническая бо-

лезнь и её лечение сосудорасширяющими средствами), заболевания почек, дисменорея, частый копростаз, алкоголизм, расстройства эндокринной системы, органические и функциональные изменения нервной системы.

Кроме того, важными этиологическими факторами хронического насморка выступают местные процессы в полости носа, околоносовых пазухах и глотке. Сужение или обтурация хоан аденоидами способствует развитию стаза и отёка, что в свою очередь приводит к повышению слизеотделения и росту бактериальной обсеменённости. Гнойное отделяемое при синусите инфицирует полость носа. Нарушение нормальных анатомических взаимоотношений в полости носа, например, при искривлении перегородки носа, приводит к односторонней гипертрофии носовых раковин. Могут иметь значение наследственные предпосылки, пороки развития и дефекты носа, травмы, как бытовые, так и операционные (чрезмерно радикальное или многократное хирургическое вмешательство в полости носа). Способствуют развитию хронического воспаления полости носа инородное тело полости носа, хронический тонзиллит и длительное применение сосудосуживающих капель.

Немаловажную роль в развитии хронического ринита играют условия питания, такие, как однообразная пища, недостаток витаминов (особенно группы В), отсутствие в воде йодистых веществ.

В возникновении хронического атрофического ринита огромную роль играют инфекции верхних дыхательных путей, травмы носа, предшествующие гиперпластические и катаральные процессы в полости носа, вредные производственные условия, воздействие горячего сухого воздуха, перенесенные ранее хирургические вмешательства на эндоназальных структурах, неблагоприятные климатические условия, действие ионизирующего излучения, конституциональная (генетическая) предрасположенность.

Патогенез. Сочетанное воздействие некоторых экзогенных и эндогенных факторов в течение различного периода времени может обусловить появление той или иной формы хронического ринита. В патогенезе хронического катарального

ринита большую роль играет локальный дифицит кислорода в полости носа, чему способствуют узкие носовые ходы, девиации перегородки носа, посттравматические деформации внутренних структур носа. Минеральная и металлическая пыль травмирует слизистую оболочку, а мучная, меловая и другие виды пыли вызывают гибель ресничек мерцательного эпителия, тем самым способствуя возникновению его метаплазии, нарушению оттока из слизистых желёз и бокаловидных клеток. Скопления пыли в носовых ходах могут цементироваться и образовывать носовые камни (ринолиты). Пары и газы различных веществ оказывают на слизистую оболочку носа химическое воздействие, вызывая вначале её острое, а затем и хроническое воспаление. В патогенезе развития вазомотоного ринита огромную роль играют патологические состояния шейного отдела позвоночника, проявляющиеся альтерацией шейных симпатических узлов, действие провоцирующих факторов (профессиональные вредности, курение, алкоголь, наркотики).

Патоморфологические изменения. При хроническом катаральном рините патоморфологические изменения выражены незначительно. Наиболее выраженные изменения происходят в эпителиальном и подэпителиальном слое. Покровный эпителий истончается, местами наблюдается метаплазия мерцательного цилиндрического эпителия в плоский. На некоторых участках эпителиальный покров может отсутствовать. Увеличивается количество бокаловидных клеток. В подэпителиальном слое отмечается выраженная инфильтрация ткани, в основном лимфоцитами и нейтрофилами. Слизистые подэпителиальные железы расширены из-за накопившегося в них секрета. Исчезает синхронность в действии секреторных желёз. Особенно выраженная инфильтрация лимфоидными элементами наблюдается вокруг слизистых желёз. Воспалительная инфильтрация может быть не диффузной, а очаговой. При длительном течении ринита в подэпителиальном слое развивается склероз. Поверхность слизистой оболочки покрыта экссудатом, который состоит из секрета слизистых и бокаловидных желёз и лейкоцитов. Количество лейкоцитов в экссудате изменяется в зависимости от выраженности воспалительных явлений.

Морфологические изменения при хроническом гипертрофическом рините в

значительной степени зависят от степени заболевания. На всех участках слизистой оболочки наблюдается пролиферативный процесс. Эпителиальный покров диффузно утолщен, местами гиперплазирован, наблюдается утолщение базальной мембраны. Инфильтрация лимфоидная, нейтрофильная и плазмоклеточная наиболее выражена в области желёз и сосудов. Фибробластический процесс наминается в области расположения желёз и в подэпителиальном слое, достигая в дальнейшем сосудистого слоя. Фиброзная ткань либо сдавливает пещеристые сплетения раковин, либо способствует их расширению и новообразованию сосудов. Сдавливание выводных протоков желёз приводит к образованию кист. Иногда наблюдается костная гиперплазия раковин. При полиповидной форме гипертрофии более выражен отёк слизистой оболочки, при папилломатозной гипертрофии изменения наблюдаются в эпителиальном слое, гиперплазированные слои эпителия на отдельных участках погружены, при этом значительно выражен фиброз этих участков.

Морфологические изменения при неспецифическом хроническом атрофическом рините наблюдаются в слизистой оболочке. При этом наряду с атрофичной выявляют совершенно нормальную слизистую оболочку. Наибольшие изменения отмечаются в эпителиальном слое: на поверхности слизистой оболочки отсутствует слизь, исчезают бокаловидные клетки, цилиндрический эпителий теряет реснички, метаплазируется в многослойный плоский. В более поздних стадиях возникают воспалительные инфильтраты в подэпителиальном слое, изменения слизистых желёз и кровеносных сосудов.

При вазомоторном рините (нейровегетативная форма) решающую роль в патогенезе играет нарушение нервных механизмов, обусловливающих нормальную физиологию носа, в результате чего обычные раздражители вызывают гиперергические реакции слизистой оболочки. При этой форме ринита специфических изменений в слизистой оболочке носа не наблюдается. Выстилающий эпителий утолщён, количество бокаловидных клеток значительно увеличено. Наблюдают разволокнение и отёчность подлежащего слоя. Клеточная реакция слабо выражена и

представлена лимфоидными, нейтрофильными, плазматическими клетками и очагами макрофагов. Кавернозные сосуды расширены. При длительном течении заболевания появляются признаки, характерные для гипертрофического ринита (коллагеноз межуточной ткани).

Классификация хронических ринитов

I. Хронические неспецифические риниты

1. Хронический катаральный ринит
2. Хронические гипертрофические риниты

а) хронический гипертрофический ограниченный ринит

б) хронический гипертрофический диффузный ринит

3. Хронические атрофические риниты

а) хронический простой ограниченный атрофический ринит

б) хронический простой диффузный атрофический ринит

в) озена

4. Вазомоторные риниты

а) аллергическая форма вазомоторного ринита

б) нейровегетативная форма вазомоторного ринита

II Хронические специфические риниты

1. Туберкулезный ринит
2. Волчанка носа
3. Язвенно-некротический ринит
4. Костный туберкулез носа и ОНП
5. Сифилис носа

а) приобретенный сифилис носа

б) врожденный сифилис носа

6. Лепра носа
7. Саркоидоз носа
8. Злокачественная гранулема носа

1.3.4.1. ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ РИНИТ

Клиническое течение - затруднение носового дыхания и выделения из носа (ринорея) - выражены умеренно. Затруднение дыхания беспокоит больных, но этот симптом не носит постоянного характера. Затруднение дыхания через нос возникает чаще на холоде, наиболее постоянна заложенность одной половины. В положении лёжа на боку заложенность больше выражена и той половине носа, которая находится ниже, что объясняют заполнением кровью кавернозных сосудов нижележащих раковин, венозный тонус которых ослаблен при хроническом рините. Отделяемое из носа слизистое, обычно его немного, но при обострении процесса оно становится гнойным и обильным, стекает по задней стенке глотки с появлением ощущения инородного тела в носоглотке. Нарушение обоняния (гипосмия) чаще бывает временным, обычно связано с увеличением количества слизи.

При риноскопии определяется пастозность и отёчность слизистой оболочки, небольшое утолщение её в основном в области нижней раковины и переднего конца средней раковины. Слизистая оболочка носовой полости гиперемирована с цианотичным оттенком. Гиперемия и цианоз наиболее выражены в области нижних и средних носовых раковин, что обусловлено развитием пареза венозных сплетений. Последние суживают носовые ходы, они, как правило, не закрывают их полностью (рис. 6).

Рис. 6. Эндоскопическая картина хронического катарального ринита.

Стенки полости носа обычно покрыты слизью. В общем носовом ходе определяется слизисто-гнойное отделяемое, которое стекает на дно полости носа и легко отсмаркивается пациентом. При задней риноскопии и фарингоскопии нередко выявляются признаки хронического аденоидита, особенно у детей, хронического тонзиллита, хронического гипертрофического фарингита.

1.3.4.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ

Клиническая картина - основной жалобой является нарушение носового дыхания. При костной гиперплазии раковин и диффузных фиброматозных изменениях её слизистой оболочки затруднение дыхания бывает резко выраженным и постоянным. При кавернозной форме может поочередно возникать заложенность обеих половин носа. Ограниченные формы гиперплазии передних концов раковин сопровождаются резким затруднением носового дыхания, при этом резкое утолщение передних отделов нижней носовой раковины может сдавливать отверстие слезно-носового канала, что вызывает слезотечение, воспаление слёзного мешка и конъюнктивит.

При изменении задних концов носовых раковин (особенно при полиповидной форме гипертрофии) может наблюдаться клапанный механизм, при котором затруднён только вдох или выдох. Гипертрофированные задние концы нередко сдавливают глоточные устья слуховых труб, вызывая тем самым евстахиит (отосальпингит). Гипертрофированная нижняя носовая раковина может давить на перегородку носа, что рефлекторно вызывает головную боль, нервные расстройства. Больные гипертрофическим ринитом иногда жалуются и на выделения из носа слизисто-гнойного характера, что объясняется застойными явлениями в слизистой оболочке или сопутствующими катаральными изменениями. В связи с затруднением носового дыхания могут возникать снижение обоняния и вкуса, закрытая гнусавость.

Риноскопическое исследование позволяет выявить увеличение раковин (диффузное или ограниченное). Разрастание и утолщение слизистой оболочки носа наблюдается главным образом в области нижней носовой раковины и в меньшей мере - средней, то есть в местах локализации кавернозной ткани. Однако гипертрофия может возникать и в других отделах носа, в частности на сошнике (у заднего его края), в передней трети перегородки носа. Поверхность гипертрофированных участков может быть гладкой, бугристой, а в области задних или передних концов раковины - крупнозернистой. Слизистая оболочка обычно полнокровная, слегка

цианотичная или багрово-синюшная, серо-красная, покрыта слизью (рис. 7 а, б).

а б

Рис. 7. Эндоскопическая картина гипертрофического ринита.

При папилломатозной форме гипертрофии на слизистой оболочке появляются сосочки, при полиповидной форме конец раковины напоминает полип (рис. 8). Носовые ходы во всех случаях сужены вследствие увеличения размеров раковин. При диффузном увеличении раковин характер изменений определяют путём их зондирования, а также при проведении анемизации выявляют и ограниченные участки гиперплазии, которые видны на фоне сокращенной слизистой оболочки.

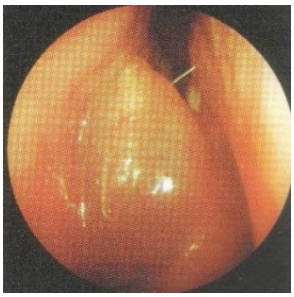


Рис. 8. Эндоскопическая картина гипертрофического ринита. (полиповидная гипертрофия переднего конца нижней носовой раковины).

1.3.4.3. ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ

Клиническая картина. Неспецифический хронический атрофический процесс слизистой оболочки носа может быть диффузным или ограниченным. Часто наблюдается незначительно выраженная атрофия слизистой оболочки, в основном дыхательной области полости носа - такой процесс иногда называют субатрофическим ринитом. К частым симптомам заболевания относят скудное вязкое слизистое или слизисто-гнойное отделяемое, которое обычно прилипает к слизистой оболочке и высыхает, в результате чего образуются корки. Периодическое затруднение носового дыхания связано с накоплением в общем носовом ходе, чаще всего в его

переднем отделе, корок. Больные жалуются на сухость в носу и глотке, понижение в той или иной степени обоняния. Корки в носу нередко вызывают зуд, поэтому больной пытается удалять их пальцем, что приводит к повреждению слизистой оболочки, обычно в переднем отделе перегородки носа, внедрению здесь микроорганизмов и образованию изъязвлений и даже перфорации. В связи с отторжением корок нередко возникают небольшие кровотечения, обычно из зоны Киссельбаха.

При передней и задней риноскопии видны, в зависимости от степени выраженности атрофии, более или менее широкие носовые ходы, уменьшенные в объёме раковины, покрытые бледной суховатой тонкой слизистой оболочкой, на которой местами имеются корки или вязкая слизь. При передней риноскопии после удаления корок можно увидеть заднюю стенку носоглотки, нередко определяются сквозные дефекты перегородки носа (рис. 9 а, б).

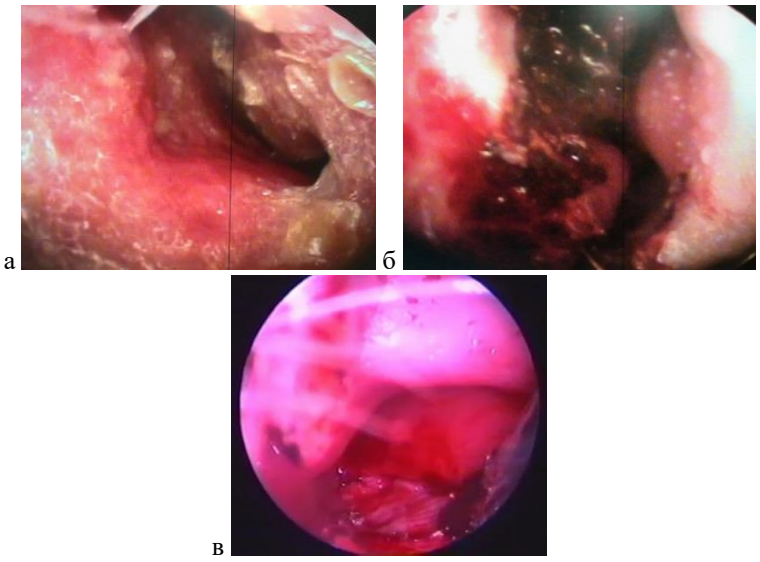


Рис. 9. Эндоскопическая картина а, б - атрофического ринита, в – атрофического ринита и дефекта перегородки носа.

1.3.4.4. ВАЗОМОТОРНЫЙ РИНИТ

Для **нейровегетативной и аллергической формы вазомоторного ринита** характерна **триада симптомов:** периодическое или постоянное затруднение носового дыхания, пароксизмальное чиханье и ринорея. Эти симптомы носят перемежающийся характер. Чихание обычно связано с появлением зуда в носу, а иногда и в полости рта и глотки. Отделяемое из носа бывает обильным водянистым или слизистым. В ночное время заложенность носа становится постоянной, что связано с

ночным циклом усиления функции парасимпатической нервной системы. Характерна заложенность носа той половины, на стороне которой лежит больной и постепенное исчезновение ее на противоположной стороне, что объясняется слабостью вазоконстрикторов. Приступы чихания и выделений из носа возникают после сна или повторяются много раз при смене температуры воздуха, пищи, при переутомлении, эмоциональных стрессах, повышении артериального давления. Вазомоторный ринит нередко сопровождается ухудшением общего состояния, нарушением сна, некоторым нарушением деятельности нервной системы, головной болью.

Риноскопическими признаками вазомоторного ринита служат отёчность и бледность слизистой оболочки полости носа с синюшными или белыми пятнами на ней. Такие же изменения наблюдаются и в области задних концов носовых раковин. Обоняние нарушается в зависимости от степени затруднения носового дыхания (рис. 10).

Рис. 10. Эндоскопическая картина вазомоторного ринита.

Аллергическая форма вазомоторного ринита или аллергический ринит – это заболевание, вызванное аллергенами и характеризующееся развитием IgE-зависимого воспаления слизистой оболочки полости носа.

В этиологии пусковыми факторами развития аллергического ринита в основном выступают воздушные аллергены. Наиболее распространённые «домашние» аллергены: выделения клещей домашней пыли, слюна и перхоть животных, насекомые и аллергены растительного происхождения. К основным «внешним» аллергенам относят пыльцу растений и плесневые грибки.

Существует также профессиональный аллергический ринит, который чаще всего сопровождается поражением и нижних дыхательных путей.

Кроме воздушных аллергенов, причиной развития заболевания может быть

приём ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов. В таком случае ринит рассматривают как компонент «аспириновой триады».

Роль наследственности при развитии атонической аллергии общепризнана. Это доказано данными родословных, наблюдениями за близнецами, статистическими исследованиями среди населения разных стран, а также иммуногенетическими и молекулярно-цитогенетическими методами.

Патогенез. Аллергены делятся на экзогенные (химические вещества, пищевые продукты, различные растения, белковые соединения, микроорганизмы) и эндогенные являющиеся продуктами жизнедеятельности аллергизируемого организма, возникающими в результате нарушения обмена веществ, возникновения тех или иных заболеваний, вегетирующими в организме микробными ассоциациями. Источником аллергии могут быть хронические очаги инфекции, сыворотки и вакцины, лекарственные препараты, бытовые и эпидермальные аллергены. Особую группу аллергенов составляют физические факторы – тепло, холод, механическое воздействие, При внедрении в организм аллергена развивается аллергическая реакция, которая в зависимости от ее природы может быть специфической и неспецифической. Специфическая реакция проходит три стадии: иммунологическую, стадию образования медиаторов и стадию патофизиологическую, или клинических проявлений. Неспецифические аллергические реакции (псевдоаллергические) возникают при первом контакте с аллергеном. Для них характерны только вторая и третья стадии аллергической реакции.

У больных круглогодичным аллергическим ринитом степень контакта с аллергенами меняется в течение года, в определённые периоды она бывает очень низкой. Однако доказано, что даже при отсутствии симптомов у этих пациентов сохраняется воспаление слизистой оболочки носовой полости: так называемое «минимальное персистирующее воспаление». Проявления круглогодичного ринита считают результатом сложного взаимодействия триггеров аллергии и продолжающейся воспалительной реакции.

Неспецифическая назальная гиперреактивность - одна из основных особенностей аллергического ринита. Характерен повышенный ответ на раздражители неаллергической природы, вызывающие чихание, заложенность носа и ринорею. На этом фоне действие аллергенов на слизистую оболочку носа вызывает более выраженные клинические проявления ринита.

В клинике аллергического ринита выделяют две формы: 1. **Интермиттирующий аллергический ринит.** Длительность проявления симптомов менее 4 дней в неделю или менее 4 недель в году. Течение заболевания лёгкое. При этом не нарушен сон, у пациента сохранена нормальная повседневная активность, он может заниматься спортом. Профессиональная деятельность или учёба в школе не страдают. Отсутствуют мучительные симптомы.

2. **Персистирующий аллергический ринит**. Длительность проявления симптомов более 4 дней в неделю или более 4 недели в году. Течение заболевания средне-тяжёлое или тяжёлое. Характерно наличие, по крайней мере, одного из следующих признаков: нарушение сна, нарушение повседневной активности, невозможность заниматься спортом, нормально отдыхать, нарушение профессиональной деятельности или учёбы в школе, появление мучительных симптомов.

Доказана взаимосвязь аллергического ринита с бронхиальной астмой, так как аллергическое воспаление слизистой оболочки носа и бронхов играет основную роль в патогенезе этих заболеваний. При этом в формировании очага воспаления в слизистой оболочке носа и бронхов участвуют одни и те же клетки и медиаторы. Провокационный бронхиальный тест со специфическим аллергеном у больных с аллергическим ринитом приводит к возникновению астматического ответа с вовлечением клеток и провоспалительных медиаторов в слизистой оболочке носа, а провокационные тесты на слизистой оболочке носа в свою очередь вызывают появление воспаления в бронхах.

В связи с этим больные с персистирующим аллергическим ринитом должны быть обследованы на наличие бронхиальной астмы. В свою очередь, у больных с

бронхиальной астмой необходимо обратить внимание на диагностику аллергического ринита. Лечение должно быть направлено на устранение патологии верхних и нижних дыхательных путей.

Клиническая картина интермиттирующего аллергического ринита характеризуется появлением приступа ринопатии, который возникает остро, среди полного здоровья, в период цветения и пыления деревьев и сорных трав (май – июнь, август - сентябрь, периоды характерные для Амурской области) и характеризуется появлением сильного зуда в носу, безудержным многократным чиханьем, обильными водянистыми выделениями из носа, затруднением носового дыхания. Одновременно наблюдаются и признаки конъюнктивита. Приступ сезонного насморка продолжается обычно 2-3 часа и может повторяться несколько раз в сутки. Провоцировать его могут самые обычные внешние факторы: пребывание на солнце или сквозняке, местное или общее охлаждение. Замечено, что состояние психологического стресса снижает выраженность или обрывает приступ поллиноза.

При передней риноскопии в межприступный период каких-либо патологических изменений слизистой оболочки полости носа не выявляется, однако могут иметь место деформации перегородки носа, контактные шипы перегородки носа, в некоторых случаях единичные слизистые полипы. В период приступа слизистая оболочка становится резко гиперемированной или синюшной, отечной, носовые раковины увеличены и полностью обтурируют носовые ходы, в которых наблюдаются обильные слизистые выделения. Сосуды носовых раковин резко реагируют сокращением на смазывание адреналином. У некоторых больных приступы сезонного насморка могут сопровождаться симптомами раздражения слизистой оболочки гортани и трахеи (кашель, осиплость, выделение вязкой прозрачной мокроты), а также астматическим синдромом.

Персистирующий аллергический ринит является одним из синдромов аллергического состояния организма, проявляющегося различными формами аллергии. По признакам и клиническому течению сходен с интермиттирующим аллергиче-

ским ринитом. Основным его отличительным признаком является отсутствие периодичности, более или менее постоянное течение, умеренная выраженность приступов. Аллергенами при данной форме аллергического насморка могут служить самые разнообразные вещества, обладающие антигенными и гаптенными свойствами, действующие постоянно на человека и вызывающие к себе сенсибилизацию организма с образованием антител. Эти вещества при контакте с антителами тканей вызывают такую же реакцию «антиген-антитело», как и при интермиттирующим рините, в процессе которой выделяются биологически активные медиаторы (в том числе гистамин и гистаминоподобные вещества), раздражающие рецепторы слизистой оболочке носа, вызывающие расширение кровеносных сосудов и активирующие деятельность слезных желез.

Клиническая картина заболевания характеризуется повышенной утомляемостью, бессонницей, частыми простудными заболеваниями, чувствительностью к охлаждению. На стадии полипообразования усиливаются и учащаются приступы бронхиальной астмы. Если в основе аллергии лежит неинфекционный генез, то говорят об атонической бронхиальной астме. Следует также отметить, что аналогичные патоморфологические процессы при аллергическом насморке развиваются и в около носовых пазухах и чаще всего в верхнечелюстной, из которой полипы пролабируют через ее соустье в средний носовой ход (рис. 11).

Диагностика различных форм хронического ринита в себя включает: собор анамнеза - важно выяснить время и характер возникновения, длительность и динамику развития вышеперечисленных симптомов, проводилось ли ранее обследование и лечение, в том числе самостоятельное, его адекватность и эффективность. Необходимо провести общеклиническое исследование, бактериологическое исследование отделяемого из носа, при необходимости гистологическое исследование слизистой оболочки полости носа, выполнить пробу с сосудосуживающими препаратами.

а б

Рис. 11. а, б - Эндоскопическая картина полости носаий (полипы полости носа).

В диагностике аллергического ринита применяются кожные пробы для определения вида аллергена. Благодаря стандартизации аллергенов и разработке диагностических тест-систем адекватного качества удалось значительно улучшить диагностику в отношении большинства ингаляционных аллергенов. При правильном выполнении кожных проб можно с большей долей вероятности определить наличие гиперчувствительности к определенным агентам. Однако, учитывая сложность методики и интерпретации результатов, подобные пробы необходимо проводить в учреждении аллергологического профиля.

Также достоверными считают методы, с помощью которых определяют уровень аллерген-специфических IgE в сыворотке крови. Для этого используют аллергосорбентные (RAST) и радиоиммуносорбентные (PRIST) тесты.

RAST - тест, позволяющий выявить повышение концентрации IgE в сыворотке крови. Его можно использовать как в период обострения, так и во время ремиссии. PRIST - тест применяют для определения уровня радиоактивных комплексов с помощью счётчика гамма-излучателя. Определение уровня специфических IgE в сыворотке крови по диагностической значимости сопоставимо с кожными пробами. Данные методы используют только в случаях, когда планируют проведение специфической иммунотерапии, либо в случаях, когда при тщательном сборе анамнеза не удаётся верифицировать аллерген.

Также применяют метод исследования мазков-отпечатков со слизистой оболочки полости носа. В этом случае выявляют скопления эозинофилов, бокаловидные и тучные клетки. Инструментальные исследования. Обследование пациентов с подозрением на аллергический ринит целесообразно проводить с участием аллерголога.

Лечение хронических ринитов. Не медикаментозное лечение сводится к устранению возможных эндо- и экзогенных факторов, вызывающих и поддерживающих насморк, санация гнойно-воспалительных заболеваний околоносовых пазух, носоглотки, нёбных миндалин, активная терапии общих заболеваний (ожирение, сердечно-сосудистые заболевания, болезни почек), улучшение гигиенических условий в быту и на работе (исключение или уменьшение запылённости и загазованности воздуха).

При **хроническом катаральном рините** местное лечение делится на симптоматическое и патогенетическое. Симптоматическое лечение заключается в применении сосудосуживающих средств для улучшения носового дыхания, которые дают лишь временный эффект. При длительном применении они усугубляют клиническое течение хронического катарального ринита способствуя возникновению гипертрофических и склеротических явлений в носовых раковинах, описанных под названием медикаментозного ринита, характеризующегося так называемым синдромом «рикошета». Последний проявляется резкой обструкцией носовых ходов при отмене того или иного назального деконгестанта. Важное значение в лечении с учетом сложности его этиологии, патогенеза и индивидуальных особенностей клинического течения придают патогенетическому лечению, при котором применяют антигистаминные препараты (акривастин, лоратодин), глюкокортикоиды (бетаметазон, мометазон, назонекс), регенераторы и репаранты (натрия дезоксирибонуклеат, деринат), стабилизаторы мембран тучных клеток (кромогексал, кромоглин, кромоглициевая кислота), антибиотики тетрациклинового (метациклин) и цефалоспоринового (цефадроксил, цефуроксим) ряда. Назначают антибактериальные капли и мази (полидекса с фенилэфримом. 2% сульфаниламидная и *2%* салициловая мази и другие), вяжущие средства (3-5% колларгол, протаргол).

Кроме названных препаратов можно применять различные смеси с эфирными маслами мяты, эвкалипта, туи и других, благотворно влияющие на трофику слизистой оболочки носа, нормализующие тонус ее сосудов и функцию железистого ап-

парата. К местным физиотерапевтическим методам относятся УВЧ, УФО и лазеротерапия, тепловые инсталляции различных растворов, проводить эндоназальный электрофорез 0,5 или 0,25% раствора цинка сульфата, 2% раствора кальция хлорида, 1% раствора дифенгидрамина, эндоназальный фонофорез гидрокортизона, магнитотерапию, иглорефлексотерапию и другие воздействия на биологически активные точки.

В лечении хронического катарального ринита важное значение придают нормализации функций внутренних органов, минерального обмена, биохимических и цитологических показателей крови, витаминотерапии, назначению per os минеральных солей и микроэлементов, иммунокоррекции (по показаниям). Применяют также и методы диетотерапии, исключают употребление острых экстрагенных блюд, курение табака, употребление алкоголя.

При наличии в ЛОР-органах хронических очагов инфекции, анатомических изменений в полости носа, препятствующих носовому дыханию, проводят их неоперативное или хирургическое лечение.

Важное значение в лечении упорных случаев хронического катарального ринита придают бальнеологическому и санаторно-курортному лечению, способствующему повышению резистентности организма, обогащению его кислородом, нормализации обмена веществ и функций ЦНС.

При **хроническом гипертрофическом рините** лечение делится на общее и местное. Местное – симптоматическое, медикаментозное и хирургическое. Общее лечение не отличается от такового при хроническом катаральном рините. Симптоматическое заключается в применении сосудосуживающих средств, медикаментозное соответствует описанному выше местному лечению хронического катарального ринита. Однако следует отметить, что при истинной гипертрофии эндоназальных анатомических образований, в частности нижней и средней носовой раковины, местное неоперативное лечение может приносить лишь временное улучшение носового дыхания. Основным лечением при хроническом гипертрофическом рините

является хирургическое, которое, однако, не всегда приводит к окончательному выздоровлению, особенно при конституциональной предрасположенности тканей организма к гипертрофическим процессам. Общий принцип хирургического лечения заключается в термическом, механическом или хирургическом воздействии на гипертрофированный участок носовой раковины для восстановления носового дыхания, обоняния и достижения последующего рубцевания раневой поверхности, препятствующего повторному гипертрофическому процессу. Применение того или иного вида воздействия диктуется фазой гипертрофического процесса.

Целесообразно применение гальванокаустики, криохирургического воздействия, лазерной или УЗ-деструкции, внутрираковинной механической дезинтеграции. Указанные методы направлены на провоцирование воспалительного процесса и последующего склерозирования подслизистых структур (в основном сосудистых сплетений) носовых раковин для уменьшения их объема.

Можно проводить склерозирующую терапию введением в передний конец нижней носовой раковины суспензии гидрокортизона (но 1 мл с каждой стороны один раз в 4 дня, всего 8-10 процедур). Показаны также прижигания химическими веществами (серебра нитрат, трихлоруксусная и хромовая кислота) и хирургическое лечение.

При **хроническом атрофическом рините** лечение делится на общее, местное медикаментозное и хирургическое. Общее лечение включает в себя витаминотерапию, применение общих стимулирующих препаратов (экстракт алоэ в инъекциях; сок алоэ, алоэ в таблетках, алоэ с железом, фитин, рутин, кальция глюконат - per os). Применяют также средства, улучшающие микроциркуляцию, и ангиопротекторы для улучшения трофики слизистой оболочки носа (ксантинола никотинат, пентоксифиллин, агапурин). При установлении факта нарушения обмена больным с атрофическим ринитом назначают препараты железа - экстракт алоэ с железом, феррум Лек, различные соли железа (монокомпонентные и с витаминами). В некоторых случаях при наличии соответствующих общетерапевтических показаний

назначают средства, активирующие обмен веществ в тканях, для системного применения (инозин, оротовая кислота, триметазидин, цитохром С). Для улучшения микроциркуляции в слизистой оболочки носа целесообразно наряду с названными препаратами назначать и соответствующие ангиопротекторы, улучшающие поступление в атрофичную слизистую оболочку носа питательных и медикаментозных средств (дипиридамол, кальция добезилат, ксантинола никотинат, препараты пентоксифиллина). К общему лечению относятся климато- и бальнеотерапия. Общее лечение указанными средствами обязательно должно проводиться после тщательного лабораторного обследования и по согласованию с терапевтом и другими специалистами.

Местное лечение. На фоне общего лечения проводят местное лечение, которое направлено на активизацию обменных процессов в слизистой оболочке носа, регенерацию ее в цилиндрический эпителий, бокаловидных клеток, железистого аппарата, капилляров, лимфатических сосудов, межуточной ткани и нейрофибрилл вегетативной нервной системы. Однако достижение такого комплексного воздействия на слизистую оболочку носа возможно лишь при тщательном подборе препаратов для местного аппликационного и инстилляционного применения (растворы, мази, гели). Выполняют орошение носовой полости 0,9% раствором натрия хлорида с добавлением в него йода, препаратами морской воды, носовой душ с растворами морской соли, раздражающая терапия (смазывание слизистой оболочки носа 0,5% раствором йод-глицерола). Более эффективными, не оказывающими ингибирующего влияния на слизистой оболочке носа при длительном применении, являются препараты растительного происхождения, содержащие многие витамины и биологически активные вещества (масло шиповника, каротолин, масло туи, эвкалипта, масляные растворы витамина А и Е). Перспективны в отношении лечения атрофических ринитов, особенно при наличии трофических изъязвлений в области перегородки носа, мазевые и гелевые формы препарата солкосерила, содержащего стандартный депротеинизированный экстракт из крови телят с высокой активно-

стью ретикулоэндотелиальной системы. Солкосерил содержит факторы, способствующие улучшению обмена веществ в тканях и ускорению процессов регенерации (солкосерил гель, солкосерил мазь). Можно применять мази на полимерной основе, например натриевую соль карбоксиметилцеллюлозы (КМЦ) в различных ее составах: 1. рибофлавина 0,1 г, глюкозы 0,3 г, натриевой соли КМЦ 2,9 г, воды дистиллированной 94 мл;

2. 1% раствора натрия аденозинтрифосфата 50 мл, натриевой соли КМЦ 3 г, воды дистиллированной 47 мл;

3. 1% раствора гумизоля 97 мл, натриевой соли КМЦ 3 г.

Перед применением активно действующих препаратов необходимо очистить полость носа от сухих корок и вязкой слизи. Для этого применяют растворы и мази протеолитических ферментов для промывания полости носа и аппликационного воздействия.

Хирургическое лечение при хроническом атрофическом рините применяют редко (сужение общих носовых ходов, пластика дефекта перегородки носа).

При нейровегетативной форме **вазомоторного ринита** в лечении назначают системные антигистаминные препараты (лоратадин, дезлоратадин, эбастин, цетиризин и другие), противоаллергические препараты местного действия (мометазон, диметинден) в форме капель, спрея или геля, эндоназальные блокады с прокаином (передние концы нижних носовых раковин, валика носа). Внутрислизистое введение глюкокортикоидов, точечное прижигание рефлексогенных зон химическими веществами, склерозирующая терапия, вливание в нос вяжущих препаратов также показаны при вазомоторном рините. Симптоматическое лечение включает в себя применение сосудосуживающих препаратов (нафтизин, санорин и других). Применение сосудосуживающих препаратов (називин, назол, тизин, ксимелин и других) обладающих α-адреномиметическим действием, способствуют суживанию периферических сосудов, уменьшают отечность слизистой оболочки носа, гиперемию и экссудацию.

Хирургическое лечение применяется при хроническом гипертрофическом и

вазомоторном рините. При небольшой гипертрофии слизистой оболочки проводят подслизистую ультразвуковую деструкцию сосудистых сплетений нижних носовых раковин, лазеродеструкцию, гальванокаустику, подслизистой вазотомии, а при выраженной гипертрофии - щадящую нижнюю конхотомию, подслизистое удаление костного края нижней носовой раковины (остеоконхотомию) с применением эндоскопов или микроскопов, латероконхопексию.

Элементы патогенетического лечения содержат различные физиотерапевтические методы, как локальные, так и на расстоянии, направленные на нормализацию взаимодействия симпатического и парасимпатического отелов вегетативной нервной системы, улучшение микроциркуляции, ферментативной деятельности, усиление процессов окисления биосубстратов, нормализацию функции клеточных мембран. Так, например, к локальным методам относится применение низкоэнергетического лазерного излучения, постоянных магнитных полей. На расстоянии применяют лазерное облучение проекционной зоны крылонебного узла, различные физиотерапевтические воздействия на воротниковую зону.

При лечении нейровегетативной формы вазомоторного ринита важное значение имеет направленное исследование общего нейровегетативного статуса для выявления возможных общеневрологических нарушений и невротических состояний.

Лечение аллергического ринита предусматривает применение противоаллергических, десенсибилизирующих, антигистаминных, сосудосуживающих, местных анестезирующих и общих седативных средств. Самым эффективным методом является выявление и устранение аллергена, однако при полиаллергии и этот метод становится малоэффективным.

Все методы лечения при аллергическом рините делятся на местные и общие, симптоматические и патогенетические. Если найден аллерген и к нему выработана соответствующая - противоантигенная сыворотка, то говорят об этиотропном или иммунологическом лечении.

Местное лечение является в основном симптоматическим и лишь отчасти патогенетическим, направленным на блокирование аллергических реакций местного

характера, то есть назального синдрома общей аллергии. Препараты местного назначения применяются в виде назальных спреев, реже в виде капель или порошков, вдуваемых в полость носа. В качестве препаратов местного назначения применяют препараты, приготовленные на основе азеластина гидрохлорида (аллергодил), левокабастин и другие. Кроме антигистаминных препаратов, при аллергическом рините возможно местное применение α-адреноблокаторов (нафтизин, санорин, галазолин), а также новых препаратов аналогичного действия (назальный аэрозоль доктора Тайсса, називин, тизин, ксимелин).

К местному лечению следует селективно добавлять лекарственные препараты, указанные в разделе о лечении нейровегетативной формы вазомоторного ринита.

Проводят и специфическую иммунотерапию возрастающими дозами аллергена. Считается что данная терапия весьма эффективна у детей и подростков с моновалентной сенсибилизацией с не тяжелым течением заболевания. Применение специфических противоаллергических сывороток может вызывать гиперергические реакции типа анафилаксии и обострение атопической астмы.

Применение общего (перорального) лечения основано на положении о том, что аллергические риниты (сезонные, круглогодичные) являются местным проявлением общего аллергического заболевания, поэтому применение препаратов, обладающих соответствующими фармакологическими свойствами, действующих на организм в целом, является облигатным методом лечения не только риногенных проявлений аллергии, но и ее проявлений в других органах и системах. Наиболее распространенным методом применения противоаллергических препаратов общего действия является пероральный. Все они оказывают практически весьма сходное фармакологическое действие.

Антигистаминные препараты II и III поколения избирательно блокируют H_1-гистаминные рецепторы, предотвращают действие гистамина на гладкую мускулатуру сосудов, уменьшают проницаемость капилляров, тормозят экссудацию и экс-

креторную функцию желез, уменьшают зуд, капиллярный стаз, эритему, предупреждают развитие и облегчают течение аллергических заболеваний.

Общая стероидная терапия при аллергическом рините применяется крайне редко лишь в случаях, осложненных приступами атопической бронхиальной астмы, и является прерогативой пульмонолога, а при анафилактическом шоке - реаниматолога. Однако местное применение кортикостероидов в сочетании с антигистаминной терапией значительно повышает эффективность лечения аллергического ринита, особенно при его тяжелых клинических формах, что подтверждается выраженным противовоспалительным действием и влиянием на все стадии развития аллергического ринита. В настоящее время применяют композитные препараты, не оказывающие побочных действий, присущих стероидам, применяемым в чистом виде, к таким препаратам относятся беконазе (беклометазона дипропионат), мометазон, синтарис (флунизолид). фликсоназе (флутиказона пропионат) и другие.

Так же в лечении применяют стабилизаторы мембран тучных клеток – кромоны (кромогликат) и кетотифен. Стабилизаторы мембран тучных клеток используют для профилактики интермиттирующего аллергического ринита или с целью устранения интермиттирующих симптомов заболевания. Мембраностабилизирующий эффект этих препаратов развивается медленно (в течение 1-2 недели), другой существенный недостаток - необходимость 4-разового приёма, что создаёт существенные неудобства для больных. Необходимо отметить, что кромоны не обладают побочными действиями, что позволяет применять их у детей и беременных.

Блокаторы М-холинорецепторов: ипратропия бромид. Препарат практически не обладает системной антихолинергической активностью, местно блокирует М-холинорецепторы, уменьшая ринорею. Применяют для лечения среднетяжёлых и тяжёлых форм персистирующего аллергического ринита в составе комплексной терапии.

Муколитики: ацетилцистеин и карбоцистеин целесообразно назначать при затяжных интермиттирующих формах.

Учитывая, что аллергическое воспаление - это хронический процесс, терапевтические усилия должны быть сконцентрированы на правильном подборе базисной терапии. Пациенты с аллергическим ринитом нуждаются в диспансерном наблюдении оториноларинголога и аллерголога. Это связано с риском развития у больных аллергическим ринитом полипозного риносинусита и бронхиальной астмы.

1.4. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Воспалительные заболевания околоносовых пазух занимают одно из ведущих мест среди воспалительных заболеваний других локализаций. Среди больных, находящихся на стационарном лечении в оториноларингологическом отделении, от 15 до 36% составляют больные с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями околоносовых пазух.

Этиология воспалительных заболеваний околоносовых пазух. Повторное бактериальное обсеменение слизистой оболочки полости носа, обусловленное вдыханием атмосферного воздуха, является причиной наличия в носовых полостях полиморфной апатогенной микрофлоры (сапрофитов). Апатогенность микрофлоры обеспечивается наличием в носовом секрете своеобразных ферментов, обладающих бактериостатическими и бактерицидными свойствами. К таковым относится группа лизоцимов - белковых веществ, способных вызывать лизис некоторых микроорганизмов путем деполимеризации и гидролиза мукополисахаридов микроорганизмов. При возникновении острого насморка, особенно вирусной этиологии, бактерицидные свойства лизоцима резко снижаются, в результате чего сапрофиты приобретают патогенные свойства. Одновременно снижаются барьерные функции соединительнотканного слоя слизистой оболочки носа, и микроорганизмы беспрепятственно проникают в глубокие ее отделы. Кроме лизоцима, в слизистой оболочке носа существуют ряд других субстанций (коллаген, основное и аморфное вещество, химические вещества глюцидовой природы, полисахариды, гиалуроновая

кислота), которые регулируют процессы диффузии в клеточных мембранах и обеспечивают защиту от проникновения микроорганизмов в глубокие слои слизистой оболочки носа и даже за их пределы. Однако и патогенные микроорганизмы обладают собственным средством защиты в виде вырабатываемого ими фермента гиалуронидазы, который гидролизует гиалуроновую кислоту и повышает вирулентность микроорганизмов и их проникающую способность.

При острых гнойных воспалительных заболеваниях околоносовых пазух наиболее часто встречаются монофлора (стрептококк, пневмококк, золотистый стафилококк, коккобацилла Пфейффера, клебсиелла Фридлендера, риновирусы, аденовирусы). Для хронических воспалительных заболеваний околоносовых пазух более типична полифлора (грамотрицательные микроорганизмы, такие как псевдодифтерийная синегнойная палочка, E. coli, анаэробы, грибы).

Не до конца выяснена роль гриппозной и парагриппозной инфекции в возникновении острых воспалительных заболеваний околоносовых пазух. В настоящее время доминирует гипотеза о том, что вирус играет роль аллергена, вызывающего экссудативный процесс, вслед за которым в результате суперинфекции банальной микрофлорой развивается воспаление.

Патогенез воспалительных заболеваний околоносовых пазух находится в прямой зависимости от четырех основных причин возникновения этого заболевания: 1) локальных; 2) анатомически близких; 3) анатомически отдаленных; 4) общих.

Локальные причины делятся на детерминационные и способствующие. Первые определяют характер и степень воспалительного процесса и играют роль его причины. Инфекционные насморки в подавляющем большинстве случаев являются первопричиной возникновения воспалительных заболеваний околоносовых пазух. Способствующими факторами риска являются множество обстоятельств, в число которых входят профессиональные и бытовые вредности, неблагоприятные климатические условия и множество других факторов, непосредственно влияющих на слизистую оболочку носа и ее рецепторный аппарат. Одним из важных факторов

риска является неблагоприятное анатомическое строение околоносовых пазух и полости носа. К таковым, например, относится высокое расположение внутреннего отверстия выводного протока верхнечелюстной пазухи или чрезмерно узкий и длинный лобно-носовой канал, или чрезмерно большие околоносовые пазухи. По мнению многих авторов, именно функциональное состояние выводных протоков околоносовых пазух играет решающую роль в возникновении их воспаления. Обструкция этих протоков, как правило, приводит к нарушению вентиляции полостей, растворению газов в жидкостях слизистой оболочки, образованию отрицательного давления и, как следствие, к появлению транссудата или кистоподобных образований. Транссудат долго может оставаться стерильным, однако проникновение к нему инфекции приводит к его нагноению и развитию острого гнойного синусита. Нередко околоносовые пазухи частично или все сообщаются между собой, особенно это касается лобной, верхнечелюстной пазух и ячеек решетчатого лабиринта.

Еще одним анатомическим предрасполагающим фактором является наличие в пазухах костных перегородок (аномалии развития), которые нередко наблюдаются в верхнечелюстных, лобных и клиновидных пазухах (рис. 12), а также наличие бухт и добавочных полостей, распространяющихся в толщу лицевого скелета.

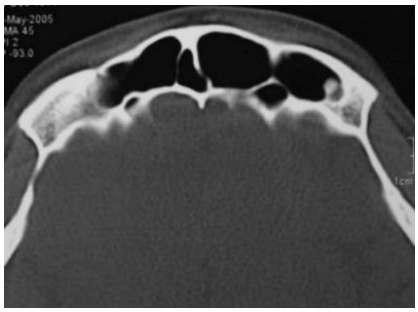


Рис. 12. КТ черепа в аксиальной проекции (дополнительные костные перегородки в лобных пазухах).

К таким же предрасполагающим факторам риска относятся и дефекты развития полости носа (атрезии, узкие и искривленные носовые ходы, деформации преддверия носа, искривления перегородки носа).

К локальным причинам возникновения патологического процесса в околоносовых пазухах можно отнести нарушение функции мерцательного эпителия при

острых и хронических заболеваниях полости носа.

Травматические факторы могут обусловливать развитие не только воспалительных заболеваний околоносовых пазух, но и разного рода экстра- и интракраниальных гнойных осложнений Особенно опасны травмы околоносовых пазух, сопровождающиеся переломами их костных стенок (решетчатой пластинки, орбитальных стенок верхнечелюстной и лобной пазух) (рис. 13, 14 а, б). В этих случаях чаще всего инфицируются возникающие как в пазухах, так и за их пределами гематомы. Значительную опасность в отношении возникновения абсцессов и флегмон представляют огнестрельные инородные тела, при которых инфекционный процесс развивается не только в непосредственной близости от инородного тела, но и далеко за его пределами по ходу раневого канала в результате гидродинамического удара, вызывающего поражение окружающих тканей (рис. 15 а, б). Сопротивление инфекции этих тканей становится минимальным, многие из них подвергаются некрозу и вторичному инфицированию с возникновением флегмон лица.

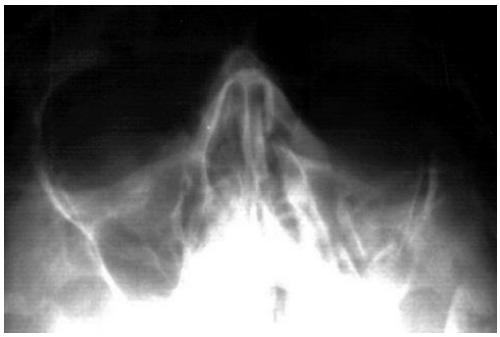


Рис. 13. Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции (перелом лицевой и глазничной стенки левой верхнечелюстной пазухи, перелом лобного отростка верхней челюсти).

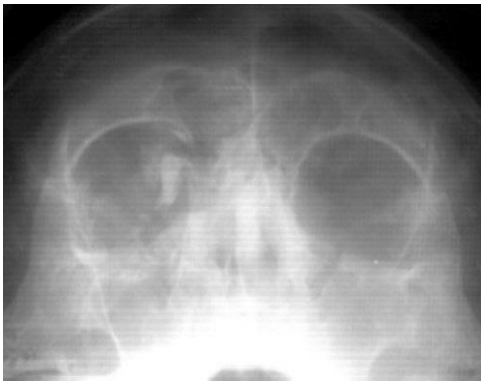
а  б

Рис. 14. а - Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции (перелом лицевой и глазничной стенки правой лобной пазухи; б – Рентгенограмма черепа в боковой проекции (перелом лицевой стенки правой лобной пазухи).

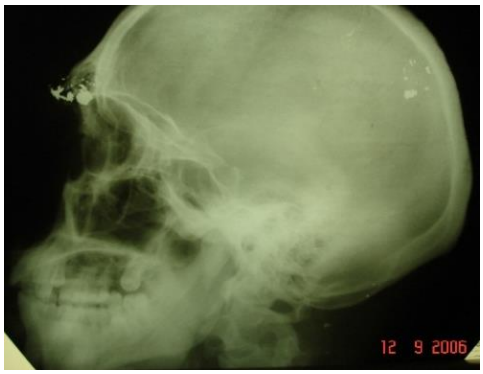
а  б

Рис. 15. Рентгенограмма черепа в боковой проекции: а – огнестрельное ранение лобной пазухи; б - огнестрельное ранение верхнечелюстной пазухи и орбиты.

К травматическим поражениям с возможным последующим возникновением воспалительных процессов относится и баротравма околоносовых пазух, возникающая при внезапной декомпрессии при кессонных работах, значительных перепадах высот во время пикирования самолета, при быстром погружении на большую глубину. Определенную опасность инфицирования околоносовых пазух представляют бытовые инородные тела носа (рис. 16), ринолиты (рис. 17), различные опухолевые процессы (рис. 18).

Рис. 16. КТ черепа во фронтальной проекции (инородное тело левой верхнечелюстной пазухи).

Рис. 17. Рентгенография черепа в боковой проекции (инородное тело полости носа – ринолит).

Очаги инфекции в соседних органах и тканях играют не малую роль в провоцировании развития патологического процесса в околоносовых пазухах. В детском возрасте эти очаги локализующиеся прежде всего в носоглоточной (острые и хронические аденоидиты) и небных миндалинах нередко служат источником инфицирования околоносовых пазух. Нередко оториноларингологам приходится встречаться с одонтогенным гайморитом возникающим в результате заболевания зубов (второго премоляра, I и II моляра), корни которых поражены апикальной гранулемой либо перикорневым абсцессом или пародонтитом. Нередко апикальные части корней этих зубов размещаются непосредственно в альвеолярной бухте верхнечелюстной пазухи, от которой их отделяет только слизистая оболочка последней (рис. 19). Удаление таких зубов приводит к образованию луночного свища в полость гайморовой пазухи, и при наличии одонтогенного гайморита дренирование через лунку пазухи может привести к спонтанному выздоровлению.

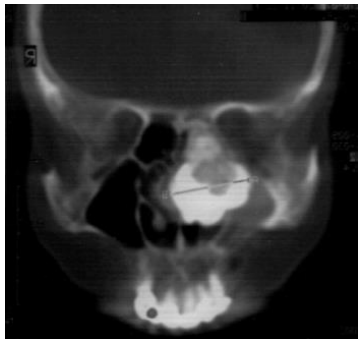
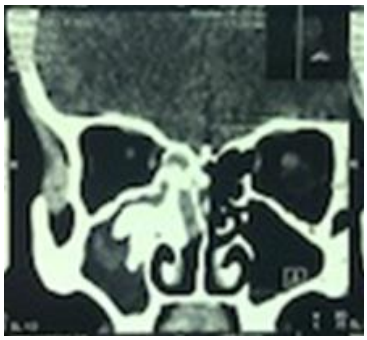
а  б 

Рис. 18. КТ черепа во фронтальной проекции: а - остеома решетчатой кости и полости носа слева; б – остеома правой верхнечелюстной пазухи.

Рис. 19. КТ черепа с реконструкцией в носо-сагиттальной плоскости (определяется выстояние корней прилегающих зубов в полость верхнечелюстной пазухи).

Заболевания внутренних органов и эндокринной системы также могут способствовать возникновению воспалительных заболеваний околоносовых пазух,

особенно при взаимодействии с местными факторами риска и общими неблагоприятными атмосферными и климатическими условиями. Факторами, способствующими возникновению заболеваний верхних дыхательных путей и, в частности околоносовых пазух, могут служить алиментарная дистрофия, гипоавитаминоз, гиперхолестеринемия, гиперурикемия, общее ожирение, гипокальциемия, нарушения белкового обмена, диабет, анемия, ревматизм, вегетативно-сосудистые, трофические нарушения и множество других форм поражений внутренних органов.

Патологоанатомические изменения при остром синуите могут протекать в форме катарального или гнойного воспаления. Катаральное воспаление характеризуется серозным пропитыванием слизистой оболочки и резким ее отеком. Если в норме слизистая оболочка имеет толщину в десятую долю миллиметра, то при катаральном воспалении она становится толще за счет отека в несколько десятков раз и иногда выполняет всю пазуху. Соединительнотканные волокна собственного слоя слизистой оболочки раздвигаются экссудатом, образуя небольшие псевдокисты. Вокруг расширенных сосудов и слизистых оболочек желез возникает клеточная инфильтрация. Периостальный слой при катаральном воспалении в процесс, как правило, не вовлекается.

При остром гнойном синуите больше выражена инфильтрация слизистой оболочки, поверхность покрыта гнойным (слизисто-гнойным или гнойно-геморрагическим) отделяемым. Все слои слизистой оболочки интенсивно инфильтрированы круглоклеточными элементами, в основном лейкоцитами. Воспалительный процесс чаще всего распространяется на периост, а в тяжелых случаях - и на кость. Периостит в значительной мере способствует затяжному течению острого гнойного синуита, а в редких случаях воспаление кости (остеомиелит или остит) протекает в хронической форме и чревато местными и общими осложнениями.

Патологоанатомические изменения при хронических синуитах разнообразны и соответствуют форме заболевания. Различают экссудативные, продуктивные, альтеративные и смешанные типы морфологических изменений при синуитах. Экссу-

дативные процессы преобладают при хроническом катаральном, серозном, гнойном и в определенной мере при аллергическом синуитах; продуктивные - при гиперпластической, полипозной, в значительной степени при аллергической форме заболевания. Альтеративные изменения развиваются при атрофическом и редко встречающемся некротическом (остеомиелитическом) синуите. В практике чаще всего бывают смешанные формы заболевания и соответственно этому смешанные типы морфологических изменений.

Воспалительный процесс может проникать через костные стенки синусов по сосудам и околососудистым пространствам. Чаще вследствие внедрения инфекции возникает тромбирование вен, перфорирующих костную стенку; после расплавления тромба и сосуда появляются грануляции и остеокласты, которые разрушают кость, образуя перфорацию стенки. Попадая через такие перфорации, инфекция вызывает местные и общие осложнения - флегмону орбиты, субпериостальный или экстрадуральный абсцесс, менингит. В некоторых случаях инфекция может проникать через костную стенку по перфорирующим сосудам (преформированный путь) при макроскопически неизмененной кости. Дегисценции облегчают распространение инфекции за пределы синусов. Распространение инфекции из синусов возможно и по многочисленным венозным анастомозам, что объясняет в ряде случаев возникновение тяжелых внутриглазничных и внутричерепных осложнений (тромбоз кавернозного синуса, флегмона орбиты).

Наиболее рациональной для клинической практики является модифицированная классификация хронического синуита, предложенная Б.С. Преображенским. Соответственно этой классификации различают следующие формы воспаления околоносовых пазух.

А. Экссудативная форма:

1) катаральная;

2) серозная: а) идиопатическая (чисто серозная);

б) ретенционная (облитерация выводного протока, водянка пазухи);

3) гнойная.

Б. Продуктивная форма:

1) пристеночно-гиперпластическая;
2) полипозная;
3) кистозная.

В. Альтеративная форма:

1) холестеатомная;
2) казеозная;
3) некротическая;
4) атрофическая.

Г. Смешанные формы: гнойно-полипозная; серозно-катаральная, серозно-полипозная, пристеночно-гиперпластическо-полипозная и др.

Д. Вазомоторная и аллергическая формы.

1.4.1. ОСТРЫЙ ГАЙМОРИТ

Субъективные и объективные признаки острого гайморита могут быть местными и общими. К местным симптомам часто относят боль в области пораженной пазухи, лба, корня носа, скуловой кости. Она может быть различной интенсивности, усиливаться при пальпации, иррадиировать в висок или на всю половину лица. Иногда возникает разлитая головная боль. Обычным местным симптомом является нарушение носового дыхания на стороне пораженной пазухи и редко с обеих сторон. Оно наступает вследствие отека слизистой оболочки носа и резкого сужения носовых ходов. Иногда возможно слезотечение вследствие закупорки слезно-носового канала. Выделения из носа вначале бывают жидкими, серозными, затем становятся мутными, вязкими и гнойными; иногда они сразу гнойные. Обоняние, как правило, нарушается, однако тяжесть других симптомов отодвигает эту жалобу на задний план.

Клиническая картина. Общими симптомами являются повышение температуры тела до субфебрильных и фебрильных цифр, плохое общее самочувствие, которое еще более ухудшается, если дыхание нарушается через обе половины носа.

Температурная реакция в одних случаях может начинаться с озноба и быть интенсивной в течение всего периода заболевания, в других - лишь в течение первых дней; иногда температура тела остается нормальной.

Диагностика. Объективным симптомом острого гнойного гайморита является поступление гноя из верхнечелюстной пазухи в виде полоски в средний носовой ход. Гной поступает именно из верхнечелюстной пазухи, если после удаления его из среднего носового хода он вновь появляется после наклона головы в противоположную сторону. Следует учитывать, что отделяемое может стекать из лобной пазухи - в этом случае оно бывает в среднем носовом ходе ближе кпереди при наклоне головы вниз. Иногда при густой консистенции гной в носовых ходах может какое-то время отсутствовать.

По данным анамнеза, жалоб и объективного осмотра не всегда можно дифференцировать острый гайморит от фронтита и этмоидита и тем более установить форму заболевания. Поэтому необходимо провести ряд дополнительных исследований: рентгенографию, КТ и МРТ околоносовых пазух (рис. 20 а, б, в, г), диагностическую пункцию и промывание верхнечелюстной пазухи.

Показаниями к диагностической пункции верхнечелюстной пазухи являются субъективные и объективные признаки синуита и данные рентгенографии, с помощью которых выявляют не только патологические изменения в пазухе, но и особенности ее анатомии и топографии. Перед пункцией проводят анемизацию и анестезию слизистой оболочки нижнего и среднего носовых ходов, для пункции используют иглу Куликовского (рис. 21), но могут быть применены и другие иглы, например игла для спинномозговой пункции. Оптимальное место прокола находится в верхней точке свода крыши нижнего носового хода на расстоянии примерно 2,5 см кзади от переднего конца нижней раковины. В этом месте прокол более легко выполнить, так как здесь минимальная толщина костной стенки в нижнем носовом ходе. Из пазухи удаляется патологическое содержимое и пазуха промывается раствором антисептика. При промывании голову пациента нужно наклонить вперед и вниз, чтобы вода выливалась через нос и не попадала в носоглотку. В тех

случаях, когда соустье оказывается закупоренным в результате патологического процесса, в пазуху вводят вторую иглу также через нижний носовой ход позади первой и промывают через две иглы. Наличие патологического содержимого в пазухе позволяет достоверно распознать характер заболевания.

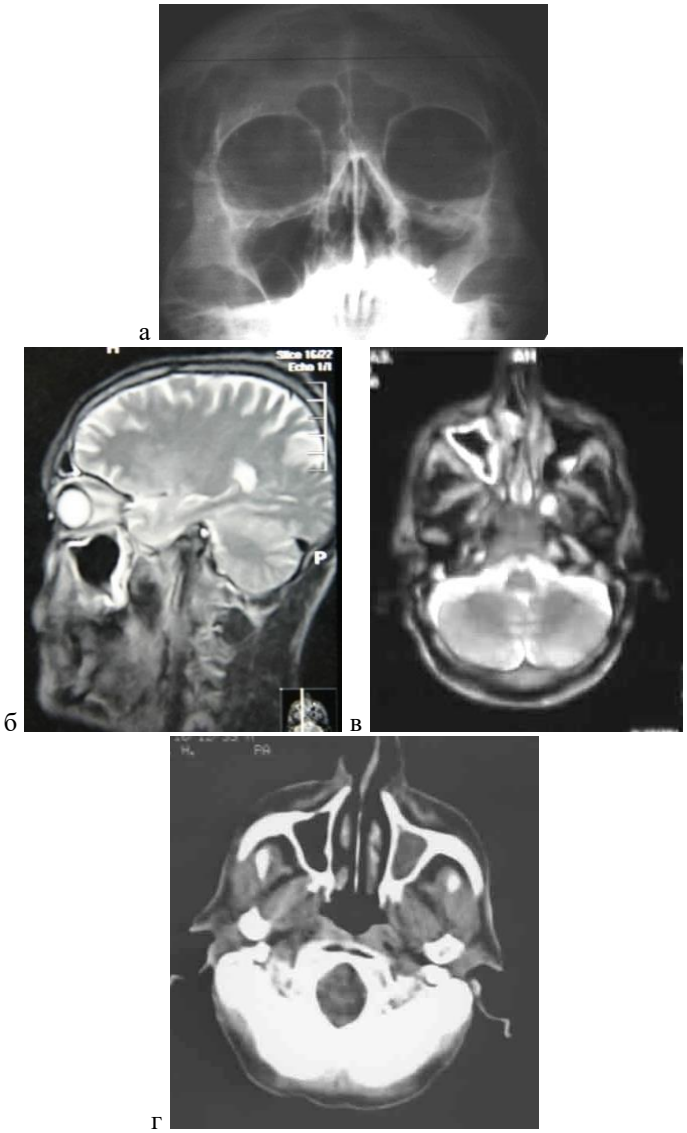


Рис. 20. а – Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции (пристеночный отек слизистой оболочки левой верхнечелюстной пазухи); б - МРТ черепа сагиттальная проекция и в - МРТ черепа аксиальная проекция (равномерное утолщение слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи); г - КТ черепа аксиальная проекция (снижение пневматизации правой верхнечелюстной пазухи).

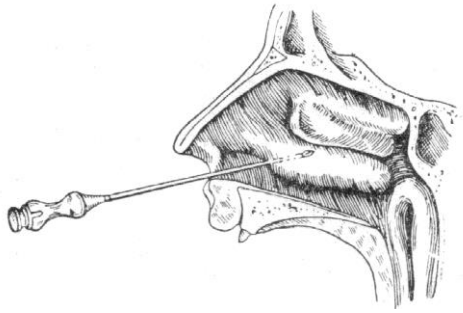


Рис. 21. Пункция верхнечелюстной пазухи иглой Куликовского.

Известны местные и общие осложнения пункций верхнечелюстной пазухи.

Наиболее частыми осложнением являются кровотечение, прокол через нижнеглазничную или переднюю стенки пазухи. В этих случаях при нагнетании жидкость попадает в глазницу или в мягкие ткани щеки, что обычно не сопровождается абсцедированием, однако угроза такая имеется. Воздушная эмболия сосудов мозга или сердца - более тяжелое осложнение. Ее возникновение возможно лишь при крайне небрежном выполнении пункции и с грубым нарушением ее правил, например, если после прокола в пазуху нагнетается воздух до или после промывания.

Можно для получения содержимого околоносовых пазух использовать синус-катетер ЯМИК (рис. 22 а, б).

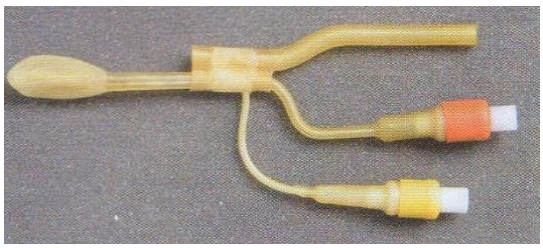
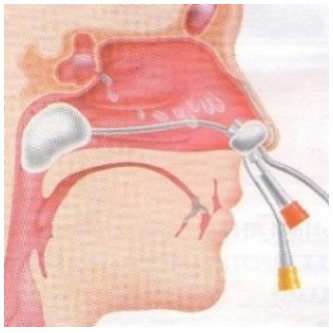
а  б 

Рис. 22. а – синус катетер ЯМИК; б – принцип беспункционного получения содержимого околоносовых пазух при помощи синус-катетера ЯМИК.

Лечение. При остром гайморите местно применяют сосудосуживающие средства, физиотерапию и общую антибактериальную терапию (при повышенной температуре тела и интоксикации организма). При отсутствии достаточно быстрого эффекта выполняют через день или два повторные пункции пазухи с промыванием и введением в пазуху антибиотиков и других противовоспалительных средств (диоксидин, эктерицид, пелоидин и другие). В детском, особенно младшем, возрасте при остром гнойном гайморите лучше избегать пункций пазухи в связи с небольшим ее объемом. Назначают самые разнообразные сосудосуживающие капли в нос, что обеспечивает раскрытие соустья пазухи с полостью носа и способствует улучшению дренажа содержимого из пазухи. К таким средствам относят вибрацил, назол, нафтизин, галазолин, отривин, назитвин, вибрацил и другие (закапывают 3 раза в день по 3-4 капли в каждую половину носа или в одну половину при одностороннем процессе), а также препарат общего действия - ринопронт (по

1 капсуле 2 раза в день).

Эффективны вливания 3 раза в день по 5 капель в каждую половину носа или в одну половину (при одностороннем процессе) 1-3 % раствора эфедрина, полидекса - капли для носа, изофра и др. После анемизации и освобождения от содержимого рекомендуются ингаляции Биопарокса - по 4 дозы в каждую половину носа 4 раза в день для взрослых в течение 6-8 дней, для детей количество ингалируемого Биопарокса рекомендуется уменьшить в два раза.

В первые же дни заболевания показано назначение на область верхнечелюстных пазух токов УВЧ или СВЧ (микроволны) ежедневно, всего 8-10 сеансов. Хорошее действие, особенно у детей, оказывает согревающий компресс на щеку.

Антибактериальную терапию чаще проводят пенициллином - (4 000 000-6 000 000 ЕД в сутки) или препаратами пенициллинового ряда (ампициллин, оксациллин), цефалоспорины II и III поколения, однако и другие антибиотики (эритромицин, тетрациклин, аугментин, амоксиклав, таваник и другие) и сульфаниламидные препараты (стрептоцид, сульфадимезин, суметролин) дают хороший терапевтический эффект. Из общих средств показаны парацетамол в период повышенной температуры, витаминотерапия, по показаниям - сердечные и сосудистые препараты. Больной нуждается в постельном режиме, а в тяжелых случаях - в стационарном лечении.

Показаниями к срочному хирургическому вмешательству являются местные или общие осложнения: абсцесс (флегмона) орбиты, внутричерепной абсцесс, менингит, сепсис. В этих случаях выполняют радикальную операцию на верхнечелюстной пазухе и обычно через нее вскрывают решетчатый лабиринт, элиминируют гнойный очаг, затем проводят антибактериальную терапию. Хирургическое лечение показано при остром одонтогенном гайморите, когда он протекает с остеомиелитом верхнечелюстной кости.

1.4.2. ОСТРЫЙ ФРОНТИТ

Острый фронтит характеризуется острым воспалением лобной пазухи. По

клиническому течению острый фронтит может быть катаральным, серозным и гнойным. Частота возникновения острого фронтита и его осложнений, тяжесть клинического течения находится в прямой зависимости от размера лобной пазухи, длины лобно-носового соустья.

Симптомы острого фронтита. Больные предъявляют жалобы на постоянную или пульсирующую боль в области лба, иррадиирующую в глазное яблоко, в глубокие отделы носа, сопровождающуюся ощущением полноты и распирания в области надбровных дуг и полости носа. Верхнее веко, внутренняя комиссура глаза, периокулярная область представляется отечными, гиперемированными. На стороне поражения усиливается слезотечение, появляется светобоязнь, гиперемия склеры, иногда анизокория за счет миоза на больной стороне высоте воспалительного процесса, когда катаральная фаза переходит в экссудативную, боли в указанной области усиливаются, генерализуются, интенсивность их увеличивается в ночное время, порой становятся невыносимыми, распирающими. В начале заболевания выделения из носа скудные и обусловлены в основном воспалением слизистой оболочки носа, эндоскопическая картина характерна для острого катарального насморка. Головные боли усиливаются с прекращением выделений из носа, что свидетельствует об накоплении в воспаленной пазухе экссудата. Применение аппликационых деконгестантов улучшает носовое дыхание, расширяет просвет среднего носового хода и восстанавливает дренажную функцию лобно-носового канала. Это приводит к обильным выделениям из соответствующей лобной пазухи, которые появляются в передних отделах среднего носового хода. Одновременно снижаются или прекращаются головные боли. Сохраняется лишь болезненность при пальпации лобной вырезки, через которую выходит медиальная ветвь надглазничного нерва, тупая головная боль при потряхивании головой и при поколачивании по надбровной дуге. По мере накопления выделений болевой синдром постепенно нарастает, повышается температура тела, общее состояние больного вновь ухудшается.

Указанные выше симптомы усиливаются в ночное время в связи с увеличением отека слизистой оболочки носа: общая головная боль, пульсирующие иррадиирующие боли в глазницу и в ретромаксиллярную область, в область крылонебного узла, играющего большую роль в патогенезе воспаления всех передних околоносовых пазух. Крылонебный узел, относящийся к парасимпатической нервной системе, обеспечивает возбуждение холинореактивных структур внутреннего носа и слизистой оболочки околоносовых пазух, проявляющееся расширением кровеносных сосудов, повышением функциональной активности слизистых желез, увеличением проницаемости клеточных мембран. Эти явления имеют важное значение в патогенезе рассматриваемого заболевания и играют положительную роль в элиминации токсичных продуктов из пораженных околоносовых пазух.

При осмотре лицевой области обращает на себя внимание отек мягких тканей в области надбровной дуги, корня носа, внутренней комиссуры глаза и верхнего века, отечность наружных покровов глазного яблока и слезных путей, отек в области слезного мешка, гиперемия склеры и слезотечение.

Указанные изменения вызывают выраженную светобоязнь. Кожа в указанных местах гиперемирована, чувствительна при дотрагивании, температура ее повышена. При надавливании на наружнонижний угол орбиты выявляется болевая точка, описанная Эвингом, а также боль при пальпации супраорбитальной вырезки - места выхода надглазничного нерва. Выявляется также резкая болезненность слизистой оболочки носа в области среднего носового хода при непрямой пальпации пуговчатым зондом.

При передней риноскопии в носовых ходах выявляются слизистые или слизисто-гнойные выделения, которые после их удаления вновь появляются в передних отделах среднего носового хода. Особенно обильные выделения наблюдаются после анемизации среднего носового хода раствором адреналина. Слизистая оболочка носа резко гиперемирована и отечна, средняя и нижняя носовые раковины увеличены и суживают общий носовой ход и затрудняют носовое дыхание на сто-

роне патологического процесса. Наблюдается также односторонняя гипосмия, в основном механическая, обусловленная отеком слизистой оболочки носа и присоединением этмоидита.

Прогноз характеризуется теми же критериями, которые применимы и в отношении острого гайморита и острого этмоидита. Диагноз устанавливают на основании описанных выше симптомов и клинической картины. Следует иметь в виду, что нередко острое воспаление, начавшись в какой-либо одной пазухе, распространяется по естественным ходам или гематогенно на соседние пазухи, которые могут быть вовлечены в воспалительный процесс с более выраженной клинической картиной и маскировать первичный очаг воспаления. Поэтому, целенаправленно диагностируя, например, острый фронтит, следует исключать заболевания других околоносовых пазух. В качестве предварительных диагностических методов могут быть использованы диафаноскопия, термография или УЗ (синусскан), однако основным методом является рентгенография околоносовых пазух (рис. 23). В некоторых случаях при недостаточной эффективности неоперативного лечения и нарастании клинических симптомов прибегают к трепанопункции лобной пазухи.

а б

Рис. 23. Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции:
а – гемисинуит слева (уровень жидкости в лобной пазухе);
б – пансинуит (уровень жидкости в правой лобной пазухе).

Дифференциальную диагностику проводят в первую очередь с обострением хронического вяло текущего фронтита. Дифференцировать острый фронтит следует также от острого гайморита и этмоидита. Если после пункции и промывания гайморовой пазухи в среднем носовом ходе, передней его части, по-прежнему появляются гнойные выделения, то это свидетельствует о наличии воспалительного

процесса в лобной пазухе.

Болевой синдром при остром фронтите следует дифференцировать от различных невралгических лицевых синдромов, обусловленных поражением ветвей тройничного нерва, например от синдрома Чарлина, обусловленного невралгией реснично-носового нерва (передних ветвей n. ethmoidales), обычно возникающей при воспалении решетчатого лабиринта: сильные боли в медиальном углу глаза с иррадиацией на спинку носа, односторонняя припухлость, гиперестезия и гиперсекреция слизистой оболочки носа, инъекция склер, иридоциклит (воспаление радужки и ресничного тела), гипопион (скопление гноя в передней камере глаза, который спускается вниз в угол камеры и образует здесь характерную желтоватую полоску полулунной формы с горизонтальным уровнем), кератит. После анестезии слизистой оболочки носа все симптомы исчезают. Кроме того, острый фронтит следует дифференцировать от вторичных гнойных осложнений, возникающих при опухолях лобной пазухи.

Лечение не имеет принципиальных отличий от того, которое проводят при других воспалительных процессах в околоносовых пазух. Основной принцип заключается в снижении отека слизистой оболочки лобной пазухи, восстановлении дренажной функции лобно-носового канала и борьбе с инфекцией. Для этого используют все перечисленные выше средства при лечении верхнечелюстной пазухи: систематическое интраназальное применение деконгестантов, введение через катетер в лобную пазуху растворов антисептиков и антибиотиков. В более тяжелых случаях прибегают к трепанопункции лобной пазухи и установке трапанационной канюли. Трепанопункция лобной пазухи выполняется под местной инфильтрационной анестезией. Предварительно перед выполнением трапанопункции проводят рентгенографическое исследование околоносовых пазух для определения глубины отстояния мозговой стенки лобной пазухи от ее лицевой стенки для определения глубины проникновения сверла в полость лобной пазухи и исключения травмирования мозговой стенки. Канюля служит для промывания па-

зух и введения в нее лекарственных растворов, перед промыванием пазухи проводят тщательную анемизацию слизистой оболочки среднего носового хода.

Хирургическое лечение с широким вскрытием лобной пазухи с расширением естественного или формированием искусственного лобно-носового канала показано лишь при возникновении гнойных внутриорбитальных и внутричерепных осложнений (остеомиелит костей черепа, лептоменингит, абсцесс лобной доли, тромбофлебит венозных сплетений орбиты, тромбоз пещеристое синуса, флегмона орбиты, ретробульбарный неврит зрительного нерва). В этих случаях оперативное вмешательство производят лишь наружным доступом. Удалению подлежат лишь поверхностно лежащие патологические образования, особенно те, которые обтурируют вход в лобно-носовой канал (грануляционная ткань, сгустки гноя, участки некротизированной кости, полипоидные и кистозные образования).

1.4.3. ОСТРЫЙ ЭТМОИДИТ

Острый этмоидит характеризуется острым воспалением клеток решетчатой кости. По клиническому течению острый этмоидит может быть катаральным, серозным и гнойным.

Симптомы острого этмоидита делятся на местные и общие. Местные симптомы характеризуются:

- ощущение полноты и распирания в глубине носовой полости и в лобно-глазничной области, обусловленные отеком и инфильтрацией слизистой оболочки передних ячеек решетчатой кости, заполнение их экссудатом, а также возникающим остеопериоститом их стенок; больной обычно замечает, что кожа и мягкие ткани в области внутренней комиссуры век одного или обоих глаз и основания пирамиды носа утолщены, пастозны, несколько гиперемированы и чувствительны при дотрагивании;
- обструкция носовых ходов приводит к резкому затруднению носового дыхания; выделения из носа, сначала серозные, затем слизисто-гнойные с прожилками

крови, обильные, создающие ощущение полноты в глубоких отделах носа даже после высмаркивания; у больного возникает постоянное ощущение инородного тела в глубине носа, зуда и жжения, которые вызывают у него приступы безудержного чиханья;

- гипосмия и аносмия обусловлены не только обструкцией обонятельной щели, но и поражением рецепторов органа обоняния.

Общие симптомы характеризуются появлением спонтанных болей невралгического характера в лобно-глазнично-носовой области, сопровождающиеся диффузной цефалгией, переходящие в пульсирующие пароксизмы; эти боли усиливаются в ночное время, сопровождаются фотофобией, повышенной утомляемостью зрительной функции, усилением при зрительном напряжении;

При передней риноскопии выявляется выраженный отек в области обонятельной щели, который полностью ее закрывает. Средняя носовая раковина нередко увеличена, покрывающая ее слизистая оболочка отечна, гиперемирована и болезненна при дотрагивании. Нередко средняя раковина имеет вид двойного образования благодаря тому, что сверху и в области infundibulae ethmoidale наползает отечная слизистая оболочка в виде подушки, получившей название - подушечки Кауфманна.

В верхнем и среднем носовых ходах определяются слизисто-гнойные выделения. Для более четкого определения места их выхода (необходимо при передней риноскопии проводить эффективную анемизацию слизистой оболочки верхнего отдела полости носа и среднего носового хода. На этой же стороне определяются отек век, кожи внутренней комиссуры глаза, области слезного мешка, гиперемия склеры, в особо выраженных случаях хемоз, резкая болезненность при пальпации слезной кости у корня носа (болезненная точка Грюнвальда). При пальпации глазных яблок через закрытые веки на стороне поражения определяется болезненность глаза, иррадиирующая в верхние отделы полости носа.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, характерных жалоб боль-

ного и данных объективного обследования, в том числе рентгенографии околоносовых пазух. О наличии острого этмоидита свидетельствуют два наиболее характерных симптома: слизисто-гнойные выделения, локализующиеся преимущественно в верхних отделах полости носа, и характерная по локализации и иррадиации боль. На рентгенограммах, производимых обычно в носоподбородочной и боковой проекциях, обычно определяется затенение ячеек решетчатой кости, нередко сочетающееся с понижением прозрачности гайморовой и лобной пазухи (рис. 24, 25).

Рис. 24. Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции (гемисинуит слева).

Прогноз заболевания благоприятен, при осложненных формах - осторожный, поскольку при орбитальных осложнениях могут возникать нарушения, связанные с органом зрения, а внутричерепные (лептоменингит, суб- и экстрадуральный абсцессы) могут представлять опасность для жизни.

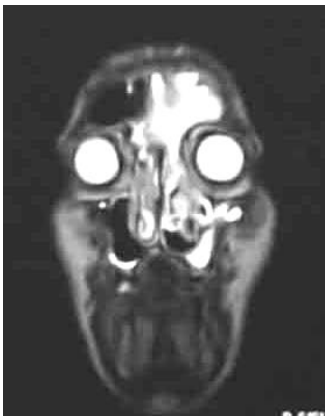


Рис. 25. МРТ черепа фронтальная проекция (МР-признаки воспаления лобной, решетчатой и верхнечелюстной пазухи слева, верхнечелюстной пазухи справа).

Дифференциальную диагностику проводят в отношении обострения хронического этмоидита и острого воспаления других околоносовых пазух, для которых характерны свои клинико-диагностические особенности.

Лечение в основном неоперативное, основанное на тех же принципах и методах, что и лечение острого гайморита. Прежде всего, все средства должны быть направлены на уменьшение отека слизистой оболочки носа, особенно в области среднего носового хода и в верхних отделах полости носа для восстановления дренажной функции ячеек решетчатой кости.

Хирургическое лечение при остром этмоидите показано при развитии осложнений (появление признаков менингита, синустромбоза, абсцесса головного мозга). Операция выполняется под общим обезболиванием как правило наружным доступом с обеспечением широкого дренажа послеоперационной полости и устранения причин повлекших появление данного патологического процесса с дальнейшим назначением антибактериальных препаратов, проведением дезинтоксикационной терапии.

1.4.4. ОСТРЫЙ СФЕНОИДИТ

Изолированное заболевание клиновидных пазух (сфеноидит) встречается редко, воспаление их обычно сочетается с поражением задних клеток решетчатого лабиринта.

Клиническая картина острого сфеноидита сопровождается резким отеком слизистой оболочки, которая может выполнять весь просвет пазухи, как это бывает в клетках решетчатого лабиринта. Процесс может быть одно- и двусторонним. Наиболее частым субъективным признаком острого сфеноидита является головная боль в области затылка, иногда в глазнице, реже в темени и висках. Выделения из носа обычно отсутствуют, так как они стекают из верхнего носового хода в носоглотку и далее по задней стенке глотки, где их легко увидеть при фарингоскопии и задней риноскопии. Слизисто-гнойное или гнойное отделяемое скапливается в зад-

них отделах носа над средней раковиной, между ней и носовой перегородкой. После его удаления в этих же отделах фиксируют утолщение и гиперемию слизистой оболочки, при задней риноскопии в носоглотке и хоанах бывают видны гнойные корки. Температура обычно субфебрильная, общее состояние относительно удовлетворительное, возможны слабость, подавленность, раздражительность.

Диагностика основывается на клинической картине, при этом большое значение имеет рентгенографическое и магнитно-резонансное исследование в аксиальной и боковой проекциях (рис. 26, 27).

С диагностической и лечебной целью проводят зондирование или пункцию клиновидной пазухи через ее переднюю стенку. С диагностической и лечебной целью следует применять синус-катетер «ЯМИК». Однако наиболее убедительные данные дает микроэндоскопия, с помощью которой осматривают соустье клиновидной пазухи, при этом оно может быть расширено микроинструментами, что позволяет осмотреть всю пазуху и провести лечение.

Рис. 26. Рентгенограмма черепа в боковой проекции (сфеноидит).

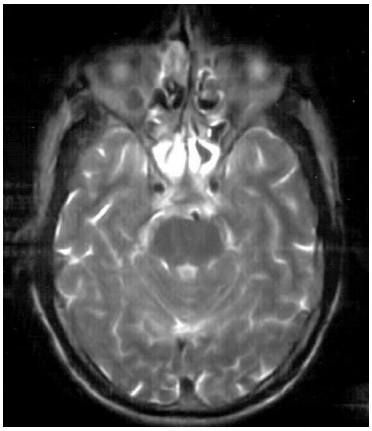


Рис. 27. МРТ черепа аксиальная проекция (воспаление сфеноидальных пазух и задних клеток решетчатой кости).

Лечение вначале консервативное - местное сосудосуживающими средствами, с помощью синус-катетера и микроэндоскопов, и общее антибактериальное (рулид 150 мг 3 раза в день; цедекс 400 мг 1 раз в день, амоксиклав 1000 мг 2 раза в день и другие). При затянувшемся течении (более 10 дней) показано микроэндоскопическое исследование (операция), зондирование и промывание пазухи. Появление признаков осложнений - септического, внутричерепного, глазничного - является основанием для безотлагательного хирургического вмешательства на клиновидной пазухе (трансмаксилярно или эндоназально с помощью микроэндоскопов).

1.4.5. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАЙМОРИТ

Наиболее часто встречаются гнойная, гнойно-полипозная, полипозная и пристеночно-гиперпластическая формы хронического гайморита, несколько реже - катаральная, серозная, аллергическая, редко - холестеатомная, некротическая и озенозная формы. Хроническое воспаление пазухи, как правило, является продолжением острого процесса, который у ряда больных многократно повторялся. Продолжение острого воспаления пазухи более 3 недель следует считать затяжным, а если оно не заканчивается к концу 6-й недели, то процесс уже перешел в хроническую форму.

Клиническая картина. Характерным признаком экссудативных форм хронического гайморита является различного вида и качества отделяемое, чаще из одной половины носа, которое может быть в период обострения обильным, а в период ремиссии - незначительным. При гайморите гнойное отделяемое может быть густым или жидким, часто с запахом; слизисто-гнойное отделяемое плохо отсмаркивается, насыхает корками. При катаральной форме хронического гайморита пациента беспокоят обильные слизистые тягучие выделения, которые часто задерживаются в полости носа, подсыхают и образуют корки. При серозной и аллергической форме гайморита обычно бывает жидкое серозное отделяемое, которое часто отхо-

дит порциями: скапливаясь в пазухе, оно быстро стекает в полость носа при определенных положениях головы. Иногда преобладающей жалобой является неприятный запах, ощущаемый самим больным. На стороне пораженной пазухи, как правило, обоняние нарушено вплоть до аносмии, и оно обычно респираторного характера. При двусторонних хронических процессах в верхнечелюстных пазухах больные всегда жалуются на понижение обоняния.

Головная боль, ограниченная или диффузная, появляется обычно лишь при обострении процесса или затруднении оттока содержимого из пазухи. Во время ремиссии общее состояние и самочувствие больного остаются обычно вполне удовлетворительными.

Обострение хронического процесса может сопровождаться повышением температуры тела, ухудшением самочувствия, появлением болезненной припухлости щеки и отека век, локальной или разлитой головной боли. Нередко в преддверии носа в связи с постоянным отделяемым кожа повреждается в виде трещин, мацерации, припухлости, мокнутия, иногда возможно экзематозное поражение.

При риноскопии проводят очистку и анемизацию слизистой оболочки носа распылением в полости носа 0,1 % раствора адреналина или ваткой, накрученной на носовой зонд. После удаления отделяемого из-под средней раковины оно вновь может натекать из соустья с верхнечелюстной пазухой так же, как это бывает при остром гайморите. Вытекание содержимого из этой пазухи усиливается при наклоне головы в противоположную сторону так, чтобы выводное отверстие находилось внизу.

Индивидуальные анатомические особенности полости носа, такие как искривление и шипы носовой перегородки, гипертрофия носовых раковин, нередко затрудняют отток содержимого пазухи кпереди, в этом случае отделяемое стекает кзади, его можно видеть при задней риноскопии. Постоянно или периодически стекающее отделяемое раздражает слизистую оболочку, что вызывает ее гиперемию и отечность. Утолщения слизистой оболочки в первую очередь возникают в среднем носовом ходе, затем распространяются на передний конец средней раковины и

нижнюю раковину. Воспаление верхнечелюстной пазухи способствует образованию полипов, которые обычно исходят из среднего носового хода.

В детском возрасте хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи, как и у взрослых, является результатом острого заболевания. При этом аденоиды и аденоидиты играют выраженную отягощающую роль в этиологии и патогенезе гайморита. У детей наиболее часто встречаются катаральная, серозная и катарально-гнойная формы синусита, чисто гнойная форма бывает редко. Это объясняется, в частности, тем, что у детей лучше условия оттока из пазухи, чем у взрослых, так как выводное отверстие более широкое, обычно не бывает затрудняющих отток искривлений носовой перегородки. Слизистое или слизисто-гнойное отделяемое заполняет обычно всю полость носа и стекает не только кпереди, но и в носоглотку, откуда оно может попадать в гортань и трахею, вызывая сухость, першение и кашель.

Особенностью заболевания в детском возрасте является более выраженная отечность слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. В ряде случаев такая отечность сопровождает нарушение носового дыхания и стимулирует застарелый воспалительный процесс, который будет сопровождаться повышением температуры тела, появлением общей слабости и утомляемости, иногда конъюнктивитом, регионарный лимфаденитом и головной болью.

В редких случаях при наличии зубных гранулем, кист и свищей в пазухе из клеток плоского эпителия может образоваться холестеатома, ее возникновение возможно при метаплазии цилиндрического мерцательного эпителия в плоский, что бывает также при эмпиемах пазухи, после обширных открытых травмах. Длительное давление холестеатомы вызывает рассасывание костных стенок пазухи, чаще этому процессу подвергается медиальная стенка. Холестеатома может распространяться на область решетчатого лабиринта. Нагноившаяся холестеатома вызывает вокруг себя некротический распад тканей. Следует иметь в виду, что холестеатомно-казеозные массы могут покрывать распадающуюся опухоль или быть проявлением грибкового поражения пазух.

Истинные, или ретенционные, кисты пазухи образуются в результате закупорки слизистых желез при набухании слизистой оболочки. Такая киста имеет внутреннюю выстилку из цилиндрического или кубического эпителия. Кроме ретенционных, в пазухе могут образовываться и псевдокисты, возникающие в толще слизистой оболочки при скоплении отечной жидкости, обычно это серозная жидкость янтарного цвета. Эти кисты чаще очень мелкие, появляются при любом хроническом процессе в пазухе, однако в ряде случаев достигают значительных размеров и отличаются от истинных лишь отсутствием внутренней эпителиальной выстилки. Основным симптомом кисты пазухи является головная боль. В отдельных случаях имеется слизистое или серозное отделяемое как следствие продолжающегося катарального или серозного гайморита. Иногда может наблюдаться периодическое обильное кратковременное истечение жидкости из одной половины носа, что указывает на спонтанное опорожнение кисты. Длительное давление кисты на стенки пазухи вызывает рассасывание кости вплоть до образования костного дефекта, чаще медиальной или передней стенок пазухи. С помощью простой, контрастной рентгенографии и КТ киста пазухи легко диагностируется (рис. 28, 29, 30, 31 а, б,).

Рис. 28. Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции (киста правой верхнечелюстной пазухи).

Диагностика при хроническом воспалении верхнечелюстной пазухи основывается на данных анамнеза, жалоб, осмотра и таких методов исследования, как обзорная рентгенография околоносовых пазух носа, диагностический прокол пазухи, а при неясной картине заболевания - контрастная рентгенография, компью-

терная томография. Патологическое отделяемое из носа и пазухи (взятое при пункции) направляют на исследование микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. В среднем и старшем детском возрасте диагностические и лечебные пункции верхнечелюстных пазух также применяют достаточно широко. Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи нужно дифференцировать от этмоидита и фронтита, в очень редких случаях - от сфеноидита. Нередко диагностируется сочетание этих заболеваний, особенно гайморита и этмоидита на одной стороне. У взрослых необходимо исключить одонтогенную природу заболевания, особенно при наличии гнойного процесса в корнях 4, 5, 6 верхних зубов, верхушки которых находятся непосредственно под дном верхнечелюстной пазухи.

Рис. 29. Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции (контраст в правой верхнечелюстной пазухе, определяется дефект его наполнения).

Консервативные методы лечения. Лечение хронического воспаления верхнечелюстных пазух по возможности следует начинать с устранения причин заболевания; в последующем применение консервативной терапии, как правило, предшествует радикальным хирургическим вмешательствам. При одонтогенных гайморитах вначале следует санировать зубы, после чего консервативное лечение может быть эффективным. Следует иметь в виду, что радикальная операция на пазухе не приведет к излечению, если не устранена причина заболевания. В детском возрасте при наличии аденоидов или аденоидита лечебная тактика должна быть такой же - необходимо санировать носоглотку, а затем проводить лечение гайморита. В тех случаях, когда воспаление верхнечелюстной пазухи сопровождается полипозным процессом в полости носа при отсутствии полипов в пазухе, вначале удаляют из

носа полипы, а затем проводят консервативное лечение гайморита. Целесообразность такой тактики объясняется тем, что лишь одна закупорка выводного отверстия пазухи и даже только ухудшение его дренажной функции, является достаточной причиной, чтобы вызвать и поддержать воспалительный процесс в пазухе.

Рис. 30. Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции (контраст в правой верхнечелюстной пазухе, определяется дефект его наполнения – киста).

а б

Рис. 31. КТ черепа: а - аксиальная проекция, б – фронтальная проекция (киста левой верхнечелюстной пазухи).

Различные формы хронического гайморита требуют индивидуального лечебного подхода. Как правило, вне обострения общая антибактериальная терапия не показана, в период обострения ее назначают в соответствии с чувствительностью микрофлоры в комбинации с другими лечебными мерами.

При хроническом гнойном гайморите лечение следует начинать с консервативных методов, среди которых наиболее эффективна пункция пазухи с промыванием одним из дезинфицирующих растворов (раствор фурацилина или перманганата калия, диоксидина) и введением в пазуху раствора антибиотика широкого спектра действия (антибиотик цефалоспоринового ряда). Пункции проводят обычно через день, а при небольшом количестве гноя - через 2-3 дня. Общее количество пункций на курс лечения 7-10.

Широкое распространение нашел беспункционный метод аспирации содержимого из околоносовых пазух, промывания их дезинфицирующими растворами и введения в пазухи лекарственных веществ, который осуществляют с помощью синус-катетера «ЯМИК».

Это устройство позволяет создать в полости носа отрицательное давление, изменением которого можно удалять из всех околоносовых пазух патологический секрет, а также вводить в них препараты в диагностических и лечебных целях.

Одновременно с лечением пункциями или синус-катетером назначают курс УВЧ- или СВЧ-терапии на область пораженной пазухи с учетом противопоказаний.

Назначают также сосудосуживающий препарат по 3-4 капли в каждую половину носа 3 раза в день, лучше вводить длительно действующие препараты (галазолин, отривин, нафтизин и другие), а также, такие как ринопронт, судафед. Курс лечения сосудосуживающими каплями равен 7-10 дням, но он не должен продолжаться более 2 недель, так как длительное и частое медикаментозное спазмирование сосудов слизистой оболочки носа приводит к ослаблению сосудистого тонуса; при этом слизистая оболочка становится кровенаполненной и поэтому утолщенной, что ухудшает носовое дыхание. Кроме того, длительное применение препарата может вызвать сенсибилизацию к нему и в дальнейшем возможна местная и общая аллергическая реакция.

В ряде случаев пазуху промывают через тонкую полиэтиленовую трубку, которую вводят в пазуху через пункционную иглу при первой пункции и оставляют ее в пазухе на весь курс лечения (шунтирование пазухи).

Результаты лечения оценивают по исчезновению симптомов заболевания; основным показателем выздоровления является прекращение образования гноя в пазухе. Если при последних двух пункциях промывная жидкость оказывается чистой, значит, курс лечения вполне эффективен. В тех случаях, когда после 5-6 промываний через день в пазухе все еще образуется гной, продолжать курс консервативного лечения, как правило, нецелесообразно, так как в слизистой оболочке пазухи наступили грубые морфологические изменения и консервативные меры в лучшем случае

несколько уменьшат на короткий период активность патологического процесса. Неэффективность консервативной терапии при хроническом гнойном гайморите служит показанием к назначению радикальной операции на верхнечелюстной пазухе.

При катаральной, серозной и вазомоторной формах гайморита основу лечения также составляют пункции (или применение синус-катетера «ЯМИК») и промывания пазухи, однако вводить в нее нужно не антибактериальные препараты, а вяжущие вещества, такие как 3 % раствор колларгола или протаргола или стероидные препараты - гидрокортизон или преднизолон вместе с антигистаминными препаратами, например димедролом, супрастином. Нередко приходится прибегать к относительно небольшому хирургическому вмешательству - эндоназальному вскрытию верхнечелюстной пазухи. Создание хирургическим путем широкого искусственного соустья нижнего носового хода с пазухой обеспечивает свободный дренаж пазухи и ее хорошую аэрацию. Только эти факторы дают выраженный оздоровляющий эффект; кроме того, наличие широкого соустья позволяет свободно воздействовать на слизистую оболочку пазухи вяжущими, слабокоагулирующими (3-5 % растворы фосфата серебра), гормональными и другими препаратами. При вазомоторно-аллергической форме гайморита, кроме указанного лечения, показана общая противоаллергическая терапия.

При полипозной, гнойно-полипозной и пристеночно-гиперпластической формах гайморита, как правило, необходимо радикальное хирургическое вмешательство, после которого рекомендуется консервативная терапия для предупреждения рецидива полипоза. Она включает эндоназальный электрофорез хлорида кальция, периодический прием вяжущих средств, а при выявлении признаков аллергизации - противоаллергическое лечение. Всех больных хроническим синуситом необходимо брать под динамическое наблюдение. Лечебная тактика при кистах верхнечелюстной пазухи обусловливается симптоматикой. Небольшие кисты, особенно псевдокисты, не вызывающие каких-либо симптомов, обнаруживают чаще

всего случайно при обследовании. В специальном лечении они обычно не нуждаются. При динамическом наблюдении ложные кисты обычно исчезают. Однако истинные кисты в отличие от ложных имеют внутреннюю эпителиальную выстилку с одноклеточными железами, поэтому они постепенно увеличиваются и никогда не исчезают. Большие кисты, давящие на стенки пазухи и сопровождающиеся головной болью, нарушением носового дыхания (рефлекторно) или другими симптомами, нужно удалять.

Холестеатомные, казеозные и некротические гаймориты требуют хирургического лечения, при котором патологические ткани полностью удаляют. Нередко такие процессы вызывают ухудшение общего состояния, что требует правильной оценки и назначения соответствующей терапии.

Хирургические методы лечения. Операции на верхнечелюстной пазухе осуществляют двумя подходами - внутриносовой (эндоназальный) и вненосовой (экстраназальный).

Эндоназальный подход не позволяет полностью осмотреть пазуху и радикально удалить патологические ткани, с его помощью можно лишь вскрыть медиальную стенку пазухи и сделать в ней отверстие для свободного оттока содержимого и аэрации. Предлагается и другой эндоназальный подход: удаление переднего конца средней раковины и расширение соустья верхнечелюстной пазухи с носом. При этом имеется в виду, что за счет освобождения соустья улучшится естественный дренаж пазухи и наступит выздоровление. Вненосовой подход обеспечивает наиболее полный доступ ко всем отделам пазухи, поэтому такая операция называется радикальной, чаще всего выполняют операцию по методу Колдуэлла-Люка и различные ее модификации. После операции больной находится в стационаре в течение недели, за это время пазуху промывают через контрапертуру 2-3 раза. Больной чаще всего не нуждается в общей антибактериальной терапии, однако при высокой температуре ее назначают наряду с антигистаминными и болеутоляющими средствами. На амбулаторном лечении больной остается еще в течение 10-12 дней.

1.4.6. ХРОНИЧЕСКИЙ ФРОНТИТ

Хронический фронтит - воспалительное заболевание слизистой оболочки пазухи и в зависимости от стадии процесса, более глубоких тканей лобной кости, возникающее как следствие острого фронтита, не излеченного по тем или иным причинам в течение 1,5-3 мес. Способствующими факторами, обусловливающими возникновение хронического фронтита, являются анатомические мальформации эндоназальных образований (искривление перегородки носа, узкий и длинный лобно-носовой канал), наличие полипов, затрудняющих дренажную и вентиляционную функцию этого канала, частые простудные заболевания, аллергия, неоднократные баротравмы профессионального характера, наличие хронических очагов инфекций в верхних дыхательных путях.

Немаловажную роль в возникновении хронического фронтита играют хронические воспалительные состояния слизистой оболочки полости носа и такие формы хронического ринита, как гиперпластические процессы, вазомоторно-аллергические формы ринита.

Клиническая картина. Субъективные симптомы сводятся к ощущениям полноты и распирания в соответствующей половине лобной области и в глубине носа, одностороннему нарушению носового дыхания и обоняния, ощущению давления в глазном яблоке на стороне поражения, постоянным выделениям из носа слизисто-гнойного или гнилостно-кровянистого характера, субъективной и объективной какосмии при гнилостной форме заболевания, фотофобии, слезотечению, особенно при наличии вторичного дакриоцистита, ухудшение зрения на стороне пораженной пазухи. Характерен болевой синдром: распирающие постоянные тупые боли в проекции лобной пазухи, периодически обостряющиеся в виде пароксизмов с иррадиацией в глаз, темя, височную и ретромаксиллярную область (вовлечение крылонебного узла). Объективные симптомы: гиперемия и отек мягких тканей глаза на стороне поражения, отечность в области слезного озера и слезного мясца, истечение слезы по носогубной складке, отечность и гиперемия слизистой оболочки носа, дерматит, импетиго, экзема в области преддверия носа и верхней

губы, обусловленные постоянным истечением слизисто-гнойных выделений из носа.

При перкуссии лобного бугра и надавливании на надглазничное отверстие (место выхода надглазничного нерва) возникает боль. Надавливание пальцем в области наружно-нижнего угла орбиты определяется болевая точка Эвинга - проекция прикрепления нижней косой мышцы глаза.

При эндоскопии носа определяются выраженная отечность и гиперемия слизистой оболочки полости носа на стороне поражения, увеличенная средняя носовая раковина, наличие густых гнойных выделений, количество которых увеличивается после смазывания среднего носового хода раствором адреналина. Выделения появляются в переднем отделе среднего носового хода и стекают по нижней носовой раковине кпереди. В области средней носовой раковины нередко выявляется феномен двойной раковины, описанный, как уже отмечалось выше, немецким оториноларингологом Кауфманом.

При наличии сопутствующего хронического гайморита возможно выявление симптома Френкеля: при наклоне головы вперед и теменем вниз в полости носа появляется большое количество гнойных выделений. Если после их удаления при помощи пункции и промывания верхнечелюстной пазухи гнойные выделения вновь появляются при нормальном (ортоградном) положении головы, то это свидетельствует о наличии хронического гнойного воспаления лобной пазухи. В отличие от хронического гнойного гайморита, при котором гнойные выделения стекают в носоглотку, при хроническом фронтите эти выделения стекают в передние отделы носовой полости, что связано с расположением выводных дренажных отверстий гайморовой и лобной пазухи.

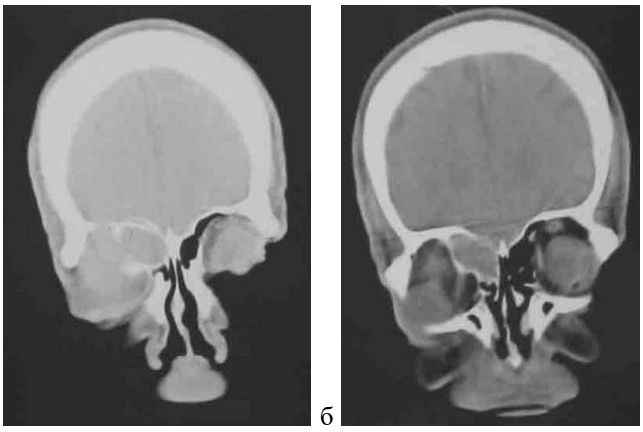
Общие симптомы при хронического фронтите схожи с симптомами хронического гайморита.

Хронический фронтит при отсутствии эффективного лечения постепенно нарушает как локальное, так и общее состояние больного. Развивающиеся в лобной пазухе грануляции, полипы, образования типа мукоцеле, казеоз и холестеатомные

«композиции» неуклонно приводят к разрушению костных стенок пазухи, образованию свищей, чаще всего в области глазницы. При разрушении задней (мозговой) стенки возникают серьезные в прогностическом отношении внутричерепные осложнения.

Прогноз благоприятен, однако во многом он зависит от своевременного и эффективного лечения. Прогноз резко усугубляется при возникновении внутричерепных осложнений, особенно при возникновении глубоких, околожелудочковых абсцессов головного мозга.

Диагностика хронического фронтита основана на анамнезе, субъективных и объективных симптомах, а также на вспомогательных приемах с анемизацией среднего носового хода (наблюдение за истечением гноя), рентгенографии, КТ и МРТ. Наиболее ценный диагностический результат может быть получен при рентгенографии (рис. 32 а, б), на снимках могут выявляться уровни экссудата, тотальное затенение пазухи, фрагментарное ее затенение и наличие в ней полипов (рис. 33 а, б), грануляций, казеозных и холестеатомных масс.



а б

Рис. 32. КТ черепа фронтальная проекция а, б - мукоцеле правой лобной пазухи и передних клеток решетчатого лабиринта, смещение глазного яблока.

а б

Рис. 33. КТ черепа киста правой лобной пазухи: а – аксиальная и б – фронтальная проекция.

Дифференциальная диагностика проводится между первично возникшим острым фронтитом и обострением латентно текущей формой хронического фронтита: наличие в гнойных выделениях мононуклеаров в количестве 40-50% свидетельствует о наличии хронического фронтита. В дифференциальную диагностику входит и установление часто сопутствующего хроническому фронтиту хронического этмоидита или гайморита. Последний в подавляющем большинстве случаев служит первопричиной его возникновения и почти всегда в той или иной форме сопутствует последнему. Хронический фронтит дифференцируют от разного рода невралгий тройничного нерва, особенно с синдромом Чарлина, а также от неопластических процессов в лобной пазухе.

Лечение хронических фронтитов включает в себя весь арсенал лекарственных средств направленных на уменьшение отека слизистой оболочки полости носа, особенно в области среднего носового хода. Применяются антибактериальные препараты широкого спектра действия с обязательным учетом чувствительности микрофлоры. Большое значение имеет санация хронических очагов инфекции, особенно сопутствующих заболеваний полости носа и околоносовых пазух, выполняются манипуляции, направленные на улучшение дренажной функции лобно-носового канала и каналов других ОНП. Однако все указанные мероприятия не всегда приводят к окончательному излечению больного, особенно если болезнь развивается на фоне аллергического статуса или на фоне других возможных многочисленных факторов риска, поддерживающих патологический процесс. Во всех этих случаям единственной альтернативой консервативному лечению является хирургическое лечение.

Хирургическое лечение хронического фронтита преследует следующие цели: вскрытие лобной пазухи, удаление патологически измененной слизистой оболочки и других патологических образований (грануляционной ткани, полипов), ревизия физиологического или формирование нового лобно-носового канала для обеспечения дренажной и вентиляционной функции лобной пазухи. При наличии сопут-

ствующих заболеваний в других околоносовых пазухах - одномоментная их хирургическая санация. Во всех случаях формирования нового лобно-носового соустья показаны медиальная люксация переднего конца средней носовой раковины и удаление всех периинфундибулярных ячеек решетчатой кости, что обеспечивает возможность функционирования естественного канала, а также облегчает процесс формирования нового лобно-носового соустья

Все доступы при хирургическом лечении хронического фронтита делятся на наружный (трепанация передней стенки лобной пазухи по Огстону - Люку, по Кунту - тотальная резекция передней стенки лобной пазухи, надбровной дуги и нижней стенки лобной пазухи с инвагинацией кожного лоскута на область задней стенки лобной пазухи); наружный чрезглазничный (трепанация нижней стенки лобной пазухи по Янсену - Жаку; чрезносовой (удаление костного массива спереди от лобно-носового канала с предварительным введением в последний изогнутого пуговчатого зонда-ориентира по Галле - Вакке – Дени). Множество других методик вскрытия лобной пазухи, в сущности, являются модификациями перечисленных выше способов. Следует отметить, что операция Кунта в настоящее время не применяется ввиду ее травматичности и возникающего после нее косметического дефекта. Наружный способ Огстона - Люка. Этот оперативный доступ вскрытия лобной пазухи является своеобразным аналогом операции Калдуэлла - Люка для верхнечелюстной пазухи. За рубежом этот способ пользуется наибольшей популярностью ввиду своей деликатности, малой травматичности, хорошего доступа к полости пазухи, наличия четких показаний к его применению и хороших условий ухода за послеоперационной полостью.

Противопоказаниями к оперативному вскрытию лобной пазухи является острый не осложненный фронтит, дети до 14 лет, общие системные болезни, являющиеся временным или постоянным противопоказанием к любому хирургическому вмешательству.

1.4.7. ХРОНИЧЕСКИЙ ЭТМОИДИТ

Для хронического этмоидита характерно глубокое поражение слизистой оболочки передних ячеек решетчатой кости с явлениями периостита и остеита (остеомиелита) межячеистых перегородок. При несвоевременном радикальном лечении процесс распространяется на задние ячейки и клиновидную пазуху. Хронический этмоидит, как правило, возникает как осложнение или дальнейшая стадия хронического гайморита и фронтита.

Этиология, патогенез являются общими для всех описанных выше форм хронических воспалительных заболеваний околоносовых пазух. Как правило, в той или иной степени воспалительный процесс оказываются вовлеченными и другие, особенно близлежащие пазухи - лобная и верхнечелюстная, а также задние ячейки решетчатой кости. Степень вовлеченности в патологический процесс этих пазух оказывается различной. Своевременная санация первичного очага инфекции приводит к быстрой ликвидации вторичных воспалительных проявлений в соседних пазухах, однако в запущенных случаях, при высокой вирулентности микроорганизмов первичного очага, снижении иммунитета в сопредельных пазухах может развиваться картина острого или первично-хронического синусита, и тогда речь может идти о гемисинусите, пансинусите.

Клиническая картина. Основные жалобы больного сводятся к ощущению полноты и давления в глубине носа и лобно-орбитальной области, односторонней или двусторонней заложенности носа, ухудшение носового дыхания, особенно в ночное время, постоянные, периодически усиливающиеся выделения из носа слизисто-гнойного характера, высмаркивание которых удается с трудом. В начальной стадии хронического этмоидита выделения необильные, вязкие, слизистые. По мере развития хронического процесса они становятся гнойными, а при возникновении периостита и остеита отличаются гнилостным запахом, обусловливающим наличие субъективной и объективной какосмии. Последняя может свидетельствовать о наличии сочетания этмоидита с одонтогенным гайморитом. Гипосмия и

аносмия носят интермиттирующий характер и зависят в основном от вазомоторных, реактивно-воспалительных и эдематозных процессов в слизистой оболочке носа, а также от наличия полипов в носовых ходах. Количество выделений резко увеличивается при распространении воспалительного процесса на верхнечелюстную и лобную пазуху.

Болевой синдром при хроническом этмоидите носит сложный характер и отличается следующими свойствами. Боли делятся на постоянные, тупые, локализующиеся в глубине носа на уровне его корня, усиливающиеся в ночное время, При одностороннем процессе несколько латерализуются в больную сторону, распространяясь в соответствующую глазницу и лобную область; при двустороннем процессе носят более разлитой характер без признака латерализации, отдающие в обе глазницы и лобные области, усиливаются в ночное время. При обострении воспалительного процесса болевой синдром приобретает пароксизмальный пульсирующий характер. Иррадиирующая в глазницу и лобную область боль резко усиливается, появляются светобоязнь и другие симптомы, характерные для острого переднего этмоидита: повышенная утомляемость органа зрения, понижение интеллектуальной и физической трудоспособности, бессонница, потеря аппетита.

К местным объективным симптомам относятся следующие признаки. При осмотре больного обращает на себя внимание диффузная инъекция сосудов склеры и других тканей переднего отдела глазного яблока, наличие явлений дерматита в области преддверия носа и верхней губы. Надавливание на слезную кость (симптом Грюнвальда) в «холодном» периоде может вызывать легкую болезненность, которая в остром периоде становится весьма интенсивной и является характерным признаком обострения хронического этмоидита. Другим болевым признаком хронического этмоидита является симптом Гаека, заключающийся в том, что надавливание на основание носа вызывает ощущение тупой боли в глубине его.

При эндоскопии носа выявляются признаки хронического катара, отечность и гиперемия слизистой оболочки носа, сужение носовых ходов, особенно в средних и верхних отделах, нередко множественные полипозные образования различных

размеров, свисающие на ножках из верхних отделов носа. Средняя раковина, являясь частью передних ячеек решетчатой кости, как правило, гипертрофирована и как бы раздвоена - симптом Кауфманна.

В результате скопления гноя и катаболитов в ячейке, образующей среднюю носовую раковину, возникает деструкция ее костной основы с сохранением мягких гипертрофированных тканей, которые заполняются воспалительным экссудатом, образуя своеобразную лакунарную кисту, известную под названием concha bullosa. Повторно диагностическую риноскопию проводят через 10 мин после анемизации слизистой оболочки носа. В этом случае становятся доступными обозрению места истечения гнойных выделений из верхних отделов носа, которые стекают по средней и нижней носовым раковинам в виде желтой полосы гноя.

При локализации воспалительного процесса только в одной ячейке решетчатой кости доминирует болевой синдром, который характеризуется персистирующими невралгиями назоорбитальной локализации, иногда гемикранией и нарушениями аккомодации и конвергенции.

Прогноз при хроническом этмоидите благоприятен, однако при своевременном его обнаружении и качественном комплексном лечении Прогноз осторожен при возникновении интраорбитальных или внутричерепных осложнений (рис. 34).

Рис. 34. Пациент с периоститом глазницы развившемся на фоне правостороннего хронического гнойного этмоидита

Диагноз хронического этмоидита устанавливают на основании описанных выше субъективных и объективных симптомов, данных анамнеза и дополнительных методов исследования. Важное диагностическое значение имеет рентгенография околоносовых пазух (рис. 35).

Рис. 35. Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции (левосторонний гемисинуит, правосторонний гайморит).

В диагностике хронического этмоидита используют КТ или МРТ (рис. 36 а, б, 37).

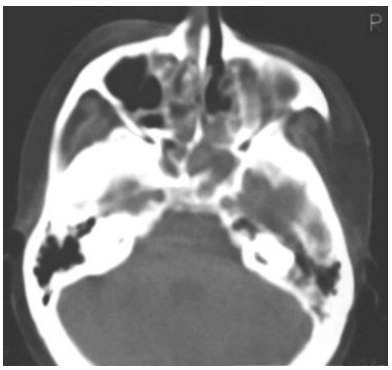
а  б

Рис. 36. а, б - КТ черепа аксиальная проекция (двусторонний полипозный гайморо этмоидит, хоанальный полип).

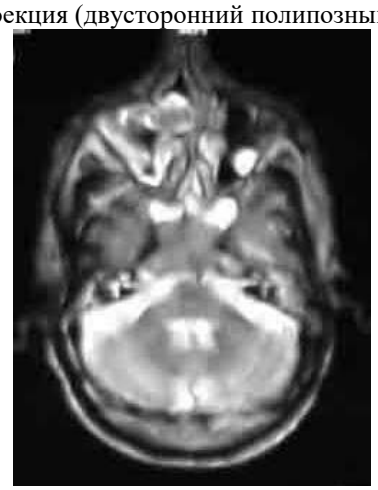


Рис. 37. МРТ черепа аксиальная проекция (полипозный риносинуит слева, киста правой верхнечелюстной пазухи).

Дифференциальную диагностику проводят с воспалительными процессами локализующимися в верхнечелюстных, лобных и основных пазухах. При выраженных болевых формах хронического этмоидита дифференцируют с синдромами

Чарлина (сильные боли в медиальном углу глаза с иррадиацией в спинку носа, односторонняя припухлость, гиперестезия и гиперсекреция слизистой оболочки носа, инъецированность склер, иридоциклит, гипопион, кератит, после анестезии слизистой оболочки носа все симптомы исчезают) и Слюдера. Дифференцируют хронический этмоидит также от ринолитиаза, нераспознанного инородного тела полости носа, доброкачественных и злокачественных опухолей решетчатого лабиринта, специфической гранулемы носа.

Лечение хронического этмоидита может быть как консервативным с привлечением всего спектра лекарственных препаратов используемых при лечении других воспалительных заболеваниях околоносовых пазух, так и хирургическим, направленным на широкое вскрытие всех пораженных ячеек решетчатой кости, удаление всех патологически измененных тканей, в том числе и костных межячеистых перегородок, обеспечение широкого дренирования образовавшейся послеоперационной полости, санации ее в послеоперационном периоде путем промывания антисептическими растворами. Хирургическое лечение должно сочетаться с общей антибиотикотерапией, иммуномодулирующим, антигистаминным и общеукрепляющим лечением.

Хирургическое лечение хронического этмоидита проводится при длительном течении воспалительного процесса и неэффективность неоперативного лечения, наличие сопутствующих хронических гайморитов и фронтитов, для которых установлены показания к хирургическому лечению, рецидивирующем и особенно деформирующем полипозе носа, наличии орбитальных и внутричерепных осложнений.

Различают несколько способов доступа к решетчатому лабиринту, выбор которых диктуется конкретным состоянием патологического процесса и его анатомической локализацией. Различают наружный, чрезверхнечелюстно-пазушный и внутриносовой способы. Во многих случаях вскрытие решетчатого лабиринта сочетают с оперативными вмешательством на одной или нескольких околоносовых пазухах. Такой метод, ставший возможным в связи с современными достижениями

в области общей анестезиологии и реанимации, получил название пансинусотомии.

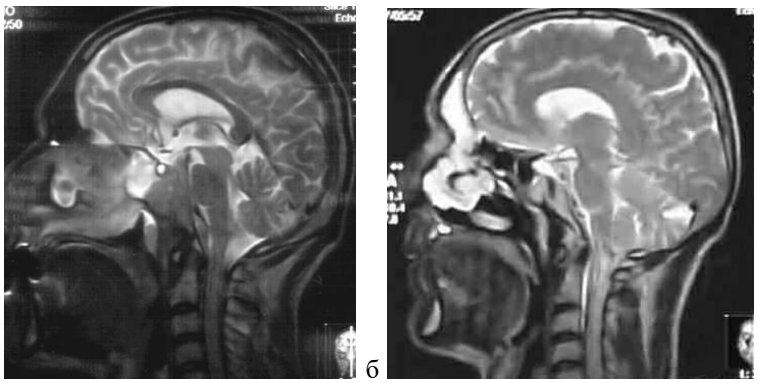
Противопоказания: сердечно-сосудистая недостаточность, исключающая проведение общего обезболивания, острые заболевания внутренних органов, гемофилия, заболевания эндокринной системы в стадии обострения и другие, препятствующие проведению хирургического лечения на околоносовых пазухах.

1.4.8. ХРОНИЧЕСКИЙ СФЕНОИДИТ

Клиническая картина хронического сфеноидита возникает при тех же условиях, что и хроническое поражение других околоносовых пазух. Сходны с этими заболеваниями морфологические изменения слизистой оболочки и костных стенок клиновидной пазухи при ее хроническом воспалении. В большинстве случаев хронический сфеноидит сопровождается определенной симптоматикой. Признаками заболевания служат локализованная в затылке и, реже, в темени головная боль, стекание отделяемого через хоаны в носоглотку и по задней стенке глотки чаще на стороне поражения, запах из носа, часто ощущаемый самим больным. При передней и задней риноскопии в верхних и задних отделах носа регистрируют скопление отделяемого и образование корок. Фарингоскопически определяют слизисто-гнойные наложения на задней стенке глотки, часто атрофию ее слизистой оболочки, больше выраженную на стороне поражения. Характерна жалоба больных на трудность удаления отделяемого из носоглотки, которое особенно скапливается по утрам. Однако в ряде случаев симптоматика хронического сфеноидита очень бедна. Лишь рентгенография и КТ выявляют объемный процесс в пазухе (рис. 38).

Иногда поводом для осмотра больного является нарастающее снижение зрения, причина которого для офтальмологов остается неясной, а хронический сфеноидит (сфеноэтмоидит) протекает с маловыраженной симптоматикой заболевания носа и носоглотки. При этом воспалительный процесс может распространяться на область перекреста зрительных нервов, так как верхняя стенка клиновидной пазухи, на которой располагается перекрест, обычно тонкая (всего 0,1-0,5 мм). В таких случаях возможно прогрессирующе ухудшается зрение. С боковыми стенками

клиновидной пазухи граничат кавернозный синус, стволы блоковидного, отводящего, тройничного и блуждающего нервов. Эти анатомо-топографические особенности обусловливают возможность распространения воспаления из клиновидной пазухи на соседние образования, что приводит к развитию тяжелых осложнений со стороны черепных нервов.



а б

Рис. 38. МРТ черепа сагиттальная проекция а - полипоз полости носа с воспалением основной пазухи; б – полипоз носа с воспалением лобной и основной пазухи.

Лечение. При хроническом сфеноидите чаще применяют хирургическую тактику. Однако начать целесообразно с лечения с помощью синус-катетера «ЯМИК». Приоритетным является микроэндоскопическое вскрытие клиновидной пазухи. В тех случаях, когда хронический сфеноидит сопровождается хроническим гаймороэтмоидитом, хирургический подход к клиновидной пазухе осуществляется через верхнечелюстную пазуху. После завершения радикальной операции на верхнечелюстной пазухе через ее медиальную стенку в задневерхнем отделе последовательно вскрывают задние клетки решетчатого лабиринта, которые примыкают к передней стенке клиновидной пазухи. Затем разрушают эту стенку и удаляют из пазухи патологическое содержимое; при поражении второй пазухи разрушают межпазушную перегородку и удаляют патологическое содержимое из второй сфеноидальной пазухи. Операцию заканчивают передней тампонадой полости носа. При отсутствии возможности микроэндоскопического подхода, когда показана ограниченная операция, проводят эндоназальное вскрытие клиновидной пазухи, техника которого сходна с операцией на решетчатом лабиринте.

После операции больной находится в стационаре в течение 10 дней, за это время проводят общую антибактериальную терапию, назначают антигистаминные

и болеутоляющие средства. На амбулаторном лечении больной остается еще в течение 10-14 дней.

II. ВСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

2.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛОТКИ

Заболевания глотки занимают 4-е место среди всех ургентных заболеваний ЛОР-органов, требующих экстренной госпитализации. На долю хронических фарингитов приходится от 5 до 9% от общего количества заболеваний. Примерно 70% фарингитов вызываются вирусами, среди которых отмечают риновирусы, коронавирусы, респираторный синцитиальный вирус, аденовирус, вирусы гриппа и парагриппа. Считается, что среди бактериальных возбудителей острого фарингита ведущая роль принадлежит β-гемолитическому стрептококку группы А: 15–30% случаев заболевания у детей и 5–17% случаев у взрослых относительно редко (< 5%) могут вызывать стрептококки групп С и G. В 90% случаев бактериальная флора задней стенки глотки представлена ассоциациями из 2–3 видов микробов.

Ангина составляет 3-7% от всех регистрируемых форм. Распространенность ангин наиболее высока в странах с низким уровнем социально-экономического развития, причем жители городов болеют достоверно чаще, чем живущие в сельской местности в той же климатической зоне, что обусловлено большей плотностью населения.

Заболеваемость ангиной имеет выраженный сезонный характер: эпидемии отмечаются в холодное время года при высокой влажности воздуха. Для ангины характерна высокая контагиозностъ. Вспышки ангин чаще всего возникают в больших коллективах (детских, подростковых, студенческих, производственных, военных и др.). Ангиной чаще всего болеют дети, лица молодого и трудоспособного возраста от 17 до 40 лет. По числу дней нетрудоспособности ангина занимает 3 место после гриппа и острых респираторных заболеваний. Частота обращаемости к врачу по поводу ангины в год составляет 50-60 случаев на 1000 населения.

Немаловажное значение в возникновении ангины имеют бытовые факторы,

санитарно-гигиенические условия, вредные факторы производственной среды, такие как запыленность, загазованность и перепады температуры воздуха.

Заражение ангиной происходит воздушно-капельным путем. Источники инфекции - больной, предметы быта. Инфицирование возможно и от здоровых носителей - в транспорте, учебных классах, аудиториях, спальных помещениях, казармах. В крупных коллективах вероятность распространения ангины выше, «новички» коллектива заболевают ангиной в 2-3 раза чаще, чем «старожилы». У 3% переболевших ангиной развивается ревматизм, а у 20-30% больных ревматизмом после перенесенной ангины формируется порок сердца. У каждого пятого человека перенесшего ангину развивается хронический тонзиллит. У больных с хроническим тонзиллитом ангины наблюдаются в 10 раз чаще, чем у здоровых людей.

2.2. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

2.2.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ФАРИНГИТА

Острый фарингит может быть, как самостоятельной нозологической единицей, так и проявлением острых респираторных заболеваний верхних дыхательных путей. В зависимости от этиологического фактора различают вирусный, бактериальный, грибковый, аллергический, травматический острый фарингит, а также вызванный воздействием раздражающих факторов.

Хронический фарингит обычно классифицируют по характеру развивающихся в слизистой оболочке глотки морфологических изменений, в связи с чем выделяют катаральный (простой), гипертрофический и атрофический (субатрофический) фарингит.

Указанные формы хронического воспаления часто сочетаются. Так, наличие диффузных атрофических изменений в слизистой оболочке может сочетаться с очаговой гиперплазией лимфоидной ткани задней стенки глотки.

2.2.2. ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ФАРИНГИТА

Этиологическим фактором острого фарингита могут быть вирусы, микробные возбудители, грибы. Вирусную этиологию острого фарингита отмечают приблизительно в 70% случаев; возбудителями при этом выступают риновирусы, коронавирусы, респираторный синцитиальный вирус, аденовирусы, энтеровирусы, вирус гриппа, парагриппа и другие. В период осенних эпидемий риновирусы ответственны более чем за 80% случаев острых респираторных инфекций. Из бактериальных возбудителей острого тонзиллофарингита главную роль играют (β-гемолитический стрептококк группы А и других групп, с которыми связывают соответственно 31% и 15% всех случаев заболевания. Встречаются такие микроорганизмы, как Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae. Mycoplasma, Staphylococcus aureus, Moraxella, Klebsiella и другая микрофлора, обычно обнаруживаемая в носоглотке в непатогенной форме.

Острый фарингит как самостоятельное заболевание наблюдается при непосредственном воздействии инфекционного возбудителя или разнообразных раздражителей (горячая или холодная пища, вдыхание холодного воздуха или воздуха, содержащего вредные примеси, производственную пыль; курение, алкоголь, алиментарный раздражитель).

Острое воспаление глотки может развиться также вследствие аллергического, травматического воздействия, а также под влиянием различных раздражающих факторов: горячее питьё, кислоты, щёлочи, облучение. Немало важным фактором в развитии фарингита являются температурные колебания. Они проявляются при длительном воздействии сниженной температуры окружающей среды, при кратковременных ее резких колебаниях или в виде изолированного охлаждения какого-либо участка тела без охлаждения всего организма. Такие термические раздражения усиливаются одновременным воздействием холодной воды на организм непосредственно или через промоченную одежду и обувь. Общеизвестно и вредное

воздействие на некоторых людей изолированного потока холодного воздуха, называемого сквозняком, в особенности, если этому предшествовало перегревание организма с потоотделением («испарина»). Возникающие при этом сосудистые реакции (спазм, расширение, парез) перерастают при недостаточной тренированности (закаленности) организма в нарушения многих сторон тканевого обмена и жизнедеятельности клеток. При этом снижаются и такие процессы, как пролиферация, фагоцитарная активность и продукция антител в лимфоидном аппарате глотки.

Развитие хронического фарингита в большинстве случаев обусловлено местным длительным раздражением слизистой оболочки глотки. Способствуют возникновению хронического фарингита повторные острые воспаления глотки, хронический тонзиллит, длительно текущие воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух, нарушение носового дыхания. При постоянно затрудненном носовом дыхании фарингит может быть вызван не только переходом на дыхание через рот, но и злоупотреблением сосудосуживающими каплями, которые стекают из полости носа в глотку и оказывают там анемизирующий эффект. Симптомы хронического фарингита могут развиться при так называемом постназальном синдроме, когда происходит стекание патологического секрета из полости носа или околоносовых пазух по задней стенке глотки.

К развитию хронического фарингита может привести воздействие неблагоприятных климатических и экологических факторов (пыль, горячий, сухой или задымлённый воздух, химические вещества), курение, злоупотребление алкоголем.

Причиной заболевания могут быть болезни желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, холецистит, панкреатит, дисбактериоз кишечника). Например, к развитию хронического фарингита нередко приводит попадание кислого желудочного содержимого в глотку во время сна при гастроэзофагальном рефлюксе и грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

К развитию хронического фарингита могут привести эндокринные и гормональные нарушения (менопауза, гипотиреоидизм), аллергия, гипо- или авитаминоз

А, кариес зубов, употребление алкоголя, острой раздражающей и чрезмерно горячей или холодной пищи. Сахарный диабет, сердечная, лёгочная и почечная недостаточность также могут быть причиной развития хронического фарингита. Хронический фарингит может развиваться и при ряде хронических инфекционных заболеваний, например при туберкулёзе.

2.2.3. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ФАРИНГИТА

Патогенез острого и хронического фарингита зависит от причин, приводящих к возникновению этого заболевания и ряда предрасполагающих факторов, которые рассмотрены выше.

Морфологические изменения при остром фарингите характеризуются отёком и инфильтрацией клеточных элементов слизистой оболочки, расширением и инъецированностью сосудов, десквамацией эпителия. Воспалительная реакция обычно более выражена в местах скопления лимфоидной ткани - в области свода носоглотки, около устьев слуховых труб, на задней и боковой стенках глотки.

При катаральной форме хронического фарингита выявляется стойкая диффузная венозная гиперемия, пастозность слизистой оболочки за счёт расширения и стаза вен малого калибра, при этом наблюдается периваскулярная клеточная инфильтрация, расширение выводных протоков и гиперсекреция слизистых желез.

Гипертрофическая форма фарингита характеризуется утолщением всех слоев слизистой оболочки, увеличением числа рядов эпителия, заменой цилиндрического мерцательного кубическим или плоским эпителием. Эпителий десквамирован, образует выросты, кистозные расширения и бухты. Слизистая оболочка становится толще и плотнее, кровеносные сосуды мелкого калибра и лимфатические сосуды расширены, в периваскулярном пространстве определяются лимфоциты. Подслизистый слой утолщен, пропитан клеточными элементами. Лимфоидные образования, рассеянные по слизистой оболочке в норме в виде едва заметных гранул, значительно утолщаются и расширяются, часто за счёт слияния соседних гранул, отмечается гиперсекреция, слизистая оболочка гиперемирована. Гипертрофический

процесс может быть локализован преимущественно на задней стенке глотки (гранулёзный фарингит) или на боковых ее отделах (боковой гипертрофический фарингит).

Для атрофического хронического фарингита характерно резкое истончение и сухость слизистой оболочки глотки, в выраженных случаях она блестящая, «лакированная», может сопровождаться десквамацией эпителиального покрова, трансформацией цилиндрического мерцательного эпителия в многослойный плоский с ороговением его поверхностного слоя. Величина слизистых желез и их число уменьшены, их выводные каналы могут быть облитерированы, наблюдается десквамация эпителиального покрова. При прогрессировании патологического процесса на поверхности слизистой оболочки могут появляться сухие гнойные корки.

Очень часто могут встречаться смешанные формы хронического фарингита, при которых на фоне атрофии слизистой оболочки отмечается гипертрофия участков лимфоидной ткани. Слизистая оболочка задней стенки глотки тусклая с увеличенными гранулами ярко красного цвета.

2.2.4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ФАРИНГИТА

Симптомы острого воспаления слизистой оболочки глотки складываются из субъективных ощущений в горле и объективно наблюдаемых воспалительных изменений слизистой оболочки. Общая реакция организма при фарингите обычно невелика и ограничивается легким недомоганием, головной болью и незначительными сдвигами температуры. Появление же значительной общей интоксикации и высокой температуры, резких болей в горле, сильного кашля уже нехарактерно для фарингита и должно служить основанием для подозрений в отношении развития ангины, а детей - кори, скарлатины, при которых наряду с общими симптомами бывают также и фарингит и воспаление других отделов дыхательных путей.

Лишь при особых формах воспалений, чаще всего стрептококковой природы, общая и местная реакции бывают столь значительными, что выражаются высокой

температурой (38-40°), общей интоксикацией, дисфагией, отеком слизистой оболочки, лимфатических узлов и подкожной клетчатки. Такие симптомы свидетельствуют уже не о фарингите, а должны определяться как рожа или как флегмона глотки.

В обычно же наблюдаемых случаях острого фарингита жалобы больного ограничиваются на нерезкие болевые ощущения в горле, особенно в момент пустого глотка (проглатывание слюны), затруднение носового дыхания и гнусавость, особенно у детей. В процессе еды эти боли постепенно ослабевают, а иногда при приеме теплой пищи и питья даже временно проходят. При распространении воспалительного процесса на мягкое нёбо больные ощущают его припухание как появление в горле чего-то постороннего и напрасно стараются от этого ощущения освободиться отхаркиванием. При распространении воспаления на слизистую оболочку слуховых труб появляется хлопание в ушах, особенно при проглатывании слюны, заложенность и боль в ушах. Могут пальпироваться умеренно болезненные регионарные лимфатические узлы.

Из объективных симптомов наиболее характерными для фарингита являются покраснение и умеренная отечность слизистой оболочки задней и боковых стенок глотки, мягкого неба и язычка (рис. 39). На задней стенке наблюдается увеличение и покраснение лимфаденоидных гранул (гранулезный фарингит) (рис. 40), а на боковых стенках - лимфаденоидных валиков (боковой фарингит) (рис. 41).

Рис. 39. Острый фарингит, катаральная форма (фото).

В большинстве случаев увеличение гранул и боковых валиков происходит в результате не острого фарингита, а хронического, периодически обостряющегося.

Часто такие гипертрофии гранул и боковых валиков возникают, когда наступает ограничение секреции (сухость) в горле в результате трофических изменений, например, после тонзиллэктомии.

Рис. 40. Острый фарингит, гранулезная форма (фото).

Рис. 41. Острый боковой фарингит (фото).

Диагностика не представляет сложностей, но необходимо помнить, что схожую клиническую картину могут давать катаральная ангина, дифтерия и другие инфекционные заболевания. Микробиологическое исследование мазка с поверхности слизистой оболочки задней стенки глотки и небных миндалин позволит уточнить диагноз.

2.2.5. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОГО ФАРИНГИТА

Лечение острых фарингитов амбулаторное должно начинаться с назначения теплой, нераздражающей пищи, исключения приема газированных напитков, орошения глотки теплыми вяжущими или щелочными растворами. Эффективно при сухости смазывание глотки 0,25% йодглицерином. При наличии общей реакции

(например, субфебрильной температуры) показано назначение препаратов салициловой кислоты внутрь, а при высокой температуре и наклонности к отеку слизистой - антибиотики пенициллинового ряда и антигистаминные препараты.

Хороший терапевтический эффект дает применение оросептиков (фарингосепт, фалиминт, стрепсилс и других). Из физиотерапевтических процедур положительное влияние на течение воспалительного процесса оказывают ультразвуковые ингаляции с отварами трав, минеральной воды, гидрокарбоната натрия. Можно проводить УФО задней стенки глотки (до 2 биодоз, 6-8 облучений).

В лечении острого фарингита используют также иммуномодуляторы: смесь лизатов бактерий и других. Они активируют фагоцитоз, способствуют привлечению в очаг воспаления иммунокомпетентных клеток, повышают содержание лизоцима и секреторного IgA в слюне. При необходимости иммуномодуляторы хорошо сочетаются с местными или системными антибиотиками, способствуя сокращению сроков выздоровления и поддержанию местной иммунной защиты, что особенно важно при антибиотикотерапии. При аллергической природе фарингита назначают антигистаминные препараты.

Что касается мер профилактики, то они должны проводиться с учетом патогенеза заболевания. Если фарингит связан с каким-либо раздражающим воздействием, например курением, простудным фактором, производственным фактором, вынужденным ротовым дыханием, стеканием гнойного секрета из полости носа, тонзиллитом, или оральной инфекцией (альвеолярной пиореей, стоматитом, кариесом) - принимаются все необходимые лечебно-профилактические меры к их устранению. Люди, находящиеся под воздействием вредных производственных факторов, должны соблюдать правила техники безопасности труда и использовать индивидуальные средства защиты (маска, респиратор).

2.2.6. ФАРИНГОКОНЪЮНКТИВАЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА

В этиологии огромное значение имеют аденовирусы. Восприимчивость к

этой инфекции особенно велика у детей от 6 месяцев до 3 лет. Источниками заражения являются больные люди, выделяющие возбудителей. Аденовирусные инфекции встречаются в виде спорадических заболеваний и эпидемических вспышек в детских учреждениях. По статистике аденовирусные инфекции среди взрослых составляли около 3% (в сезонные периоды – 7-10%), среди детей - до 23% (в сезонные периоды - до 35%).

Клиническая картина фарингоконъюнктивальной лихорадки вариабельна: она может проявляться преимущественно катаром верхних дыхательных путей (острый насморк, острый диффузный катаральный фарингит, острый ларингит и трахеит), конъюнктивитом (катаральным, фолликулярным, пленчатым), кератоконъюнктивитом, фарингоконъюнктивитной лихорадкой, бронхитом и пневмонией. Наиболее типичной формой является фарингоконъюнктивальная лихорадка, протекающая с характерными проявлениями аденовирусной инфекции. Возбудителем ее являются аденовирусы III, VII и VIIa и других типов.

Инкубационный период фарингоконъюнктивальной лихорадки – 5-6 дней. Заболевание начинается остро с озноба и подъема температуры тела до 38-40°С, умеренно выраженной интоксикации, катарального воспаления слизистой оболочки полости носа, слизистой оболочки глотки и верхних дыхательных путей. Возникают обильные серозные или серозно-слизистые выделения из носа, кашель в первые часы - сухой, затем влажный с обильным выделением мокроты из гортани и трахеи. Катаральные явления обычно упорны и длительны, особенно насморк. В этот период может возникать аденовирусное поражение передних околоносовых пазух с быстрым присоединением бактериальной микрофлоры и возникновением вторичных острых синуитов. В некоторых случаях наблюдается двух- и даже трехволновая лихорадка.

С первого дня болезни или несколько позже развивается конъюнктивит - обязательный признак фарингоконъюнктивальной лихорадки, который вначале чаще бывает односторонним, а затем возникает и конъюнктивит второго глаза. Особенно

типичен для фарингоконъюнктивальной лихорадки пленчатый конъюнктивит, который и определяет нозологию этой формы аденовирусной инфекции. Пленчатые налеты появляются чаще на 4-6-й день болезни, вначале в области переходной складки, а затем распространяются практически на всю поверхность конъюнктивы. Пленки тонкие, нежные, белого или серовато-белого цвета, иногда держатся до 13 дней.

Частым симптомом фарингоконъюнктивальной лихорадки является увеличение подчелюстных лимфатических узлов. В первые дни болезни иногда бывает рвота, учащение стула. В крови в первые дни болезни без особых изменений, затем умеренные лейкопения, нейтрофилез, повышение СОЭ.

Одним из наиболее грозных осложнений при фарингоконъюнктивальной лихорадке является аденовирусная пневмония, которая в отдельных случаях может развиться в первые дни заболевания и обусловливать основную его тяжесть, среди детей в возрасте до 1 года могут наблюдаться летальные исходы. Аденовирусная пневмония отличается тяжелым и часто затяжным течением, выраженной интоксикацией, одышкой и цианозом, свидетельствующими о наличии токсического миокардита. Физикально в легких отмечают выраженные изменения перкуторного звука и обильные влажные разнокалиберные хрипы.

Диагноз аденовирусной инфекции при наличии типичного синдрома фарингоконъюнктивальной лихорадки, особенно с явлениями пленчатого конъюнктивита, может быть поставлен на основании клинических симптомов и учета эпидемиологических данных.

Дифференциальную диагностику проводят с гриппом, а при наличии пленчатого конъюнктивита - с дифтерией. Точный диагноз при эпидемических вспышках в детских коллективах, устанавливается методом вирусологического исследования.

Лечение при возникновении бактериальных осложнений (синуиты, бронхопневмонии, кератиты) проводят в соответствующих профильных отделениях.

Профилактика. Общие профилактические и противоэпидемические меры

заключаются в изоляции больных, ограничение контакта с ними лиц не обслуживающего персонала, выделение отдельных предметов обихода, посуды, белья. Общение с больными осуществляется только при ношении маски. Предметы, находившиеся в пользовании у больного, необходимо подвергать дезинфекции.

2.2.7. ЭРИТЕМАТОЗНЫЙ ФАРИНГИТ

Этиология в большинстве случаев имеет в своей основе вирусную и аденовирусную инфекцию, вызывающую так называемые аденовирусные болезни, представляющие собой группу инфекционных болезней, вызываемых аденовирусами, характеризующуюся симптомами поражения слизистой оболочки дыхательных путей, глаз, кишечника, а также лимфоидной ткани.

Эпидемиология. Источником аденовирусных болезней является больной человек, а также переболевшие лица, которые выделяют вирус в течение 50 дней после болезни и вирусоносители. Путь заражения - воздушно-капельный при разговоре на близком расстоянии, чихании, кашле, а также фекально-оральный путь. Наиболее восприимчивы к аденовирусной инфекции дети в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Скученность людей способствует возникновению эпидемических вспышек, особенно в осенний и весенний периоды.

Патогенез. Способность аденовирусов к размножению в эпителиальных клетках и лимфоаденоидной ткани дыхательных путей, глаз, кишечника обусловливает многообразие клинических проявлений, которые выделяются в следующие формы аденовирусных болезней:

1. ОРЗ или ринофарингит, ринофаринготонзиллит, ринофаринголарингит, ринофарингобронхит;
2. фарингоконъюпктивальная лихорадка;
3. Острый фолликулярный и пленчатый конъюнктивит;
4. Эпидемический кератоконъюнктивит;
5. Аденовирусная пневмония;
6. Аденовирусный гастроэнтероколит.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 5-7 (3-14) дней. Начало болезни чаще острое: озноб, умеренная головная боль, снижение аппетита, возможны ломящие боли в костях, позвоночнике, суставах, мышцах. На 2-3-й день болезни температура тела может повышаться до 38-39°С. Характерна для аденовирусных болезней (в отличие от гриппозной инфекции) последовательность появления новых симптомов заболевания и преобладание местных симптомов над общими.

С первого дня болезни отмечается насморк с обильными выделениями серозного, позже - слизисто-гнойного характера. Слизистая оболочка полости рта и зева отечна, гиперемия выражена нерезко, отмечаются першение и зуд в горле, охриплость, кашель и умеренные боли при «пустом» глотке. Наряду с ороназальными воспалительными явлениями, может возникать и острый фарингит, в этиологии которого значительная роль принадлежит именно аденовирусам. Слизистая оболочка глотки гиперемирована, покрыта частично слизисто-гнойными налетами. На задней стенке глотки отмечаются отдельные крупные фолликулы, выступающие над поверхностью слизистой оболочкой в виде ярко-красных зерен, отечность и гиперемия язычка. Возможно увеличение небных миндалин, часто с появлением на их поверхности беловатых рыхлых налетов или точек. Температура тела может быть субфебрильной или повышаться до 38°С. В крови выявляются отсутствие лейкоцитоза, некоторый лимфоцитоз. Часто наедается увеличение лимфатических узлов, преимущественно подчелюстных и задних шейных. Одной из частых форм аденовирусных болезней является фарингоконъюнктивальная лихорадка, для которой характерно сочетание лихорадки, конъюнктивита и фарингита с местной реакцией лимфатических узлов. Температурная реакция при аденовирусных болезнях длится в среднем 5-7 дней, иногда до 14-18 дней.

Местные катаральные явления держатся до 10-12 дней и более. У многих больных в первые 3 дня болезни развивается конъюнктивит, вначале односторонний. Он проявляется резью или болью в глазах, обильным слизистым отделяемым, гиперемией конъюнктивы. В некоторых случаях возникает кератокоиъюнктивит.

Веки резко опухают, появляется обильное слезотечение. После исчезновения клинических признаков аденовирусной болезни длительно сохраняется астенический синдром.

Осложнения при аденовирусных болезнях (отит, синусит, вульгарная ангина, пневмония) связаны с присоединением бактериальной инфекции или обострением сопутствующих хронических воспалительных процессов, например хронического тонзиллита, синусита.

Диагноз устанавливают на основании наличия конъюнктивита, эритематозного фарингита аденопатии шейных лимфатических узлов и отсутствия лейкоцитоза. Лабораторная диагностика основана па выделении аденовируса из носоглоточной слизи, отделяемого глаз, при кишечных формах - из испражнений больного. Для установления диагноза используют также серологические исследования - иммунофлюоресценцию, реакцию связывания комплемента, реакцию торможения гемагглютинации.

Дифференциальную диагностику проводят в основном с гриппом, для которого не характерны такие клинические проявления, как длительные и выраженные катаральные явления в глотке, первичный насморк, умеренная температурная реакция, незначительная интоксикация, увеличение лимфатических узлов, конъюнктивит, нередко поражения желудочно-кишечного тракта.

Прогноз благоприятный, однако, у детей младшего возраста при присоединении пневмонии возможны летальные исходы.

Лечение проводят обычно в домашних условиях. Больной должен быть изолирован в отдельной комнате. В лихорадочном периоде назначают постельный режим, полноценное питание, богатое витаминами, щелочные ингаляции и полоскания глотки, интраназалыно - оксолин, теброфен, микробиотеналь в виде мазей. Антибиотики при обычном течении аденовирусных болезней не показаны по тем же соображениям, что и при других вирусных инфекциях верхних дыхательных путей. Однако их назначают обязательно при бактериальных осложнениях.

Профилактика включает в себя общепринятые правила: изоляция больных,

проветривание помещения, влажная уборка, ношение маски обслуживающими лицами, дезинфекция помещений, посуды и выделений.

2.2.8. ОСТРЫЙ СЛИЗИСТО-ГНОЙНЫЙ ФАРИНГИТ

Первично инфекционный процесс при этой форме фарингита развивается в носоглотке, откуда слизисто-гнойные выделения стекают по задней стенке глотки в гортаноглотку. Эти выделения раздражают слизистую оболочку задней стенки глотки, создают у больного неприятные ощущения наличия инородного тела, жжения, что побуждает к возникновению кашлевого рефлекса, стремления путем отхаркивания освободиться от этого ощущения. Сильные кашлевые посылы приводят к ослаблению голосовых складок и появлению охриплости. Эта форма фарингита чаще всего возникает у детей, у которых наблюдается острый аденоидит или синусит.

2.2.9. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ

Явления аллергического фарингита чаще всего локализуются в носоглотке, слизистая оболочка которой идентична той, которая имеется в полости носа и подвержена одним и тем же патологическим состояниям. Следовательно, аллергический фарингит может быть идентифицирован не как самостоятельное (изолированное) заболевание, а только как процесс, ассоциированный с аллергией слизистой оболочки полости носа.

2.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКОГО ФАРИНГИТА

2.3.1. ХРОНИЧЕСКИЙ ДИФФУЗНЫЙ ФАРИНГИТ, КАТАРАЛЬНАЯ ФОРМА

Клиническая картина складывается из жалоб больного, но, как правило, для хронического фарингита не характерно повышение температуры тела и существенное ухудшения общего состояния организма вне периода обострения. У взрослых отмечаются умеренные жалобы на першение, саднение в горле, вязкими

трудно отхаркиваемыми выделениями, ощущением «комка» в глотке, кашель.

При фарингоскопии на фоне общей не ярко выраженной гиперемии слизистой оболочки задней стенки глотки с некоторой ее отечностью и утолщением определяются вязкие слизистые отложения. В холодное время года гиперемия слизистой оболочки усиливается, количество слизистый выделений увеличивается (рис. 42)

Рис. 42. Хронический фарингит, катаральная форма (фото).

При инфицировании глотки бактериальной микрофлорой слизистые выделения могут приобретать слизисто-гнойный характер и усиливаться клинические проявления фарингита в виде острого или подострого бактериального диффузного фарингита. Появляются головная боль, субфебрильная температура и все признаки умеренной интоксикации.

2.3.2. ХРОНИЧЕСКИЙ БОКОВОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ

Длительный в течение многих месяцев и лет контакт слизистой оболочки задней стенки глотки со слизисто-гнойными выделениями, содержащими продукты распада форменных элементов крови, слизи и межуточной ткани, обладающие токсико-аллергическими свойствами в отношении слизистой оболочки, приводят не только к гипертрофии поверхностных тканей глотки, но и подлежащей мышечной и межуточной ткани.

Клиническая картина. Гипертрофическая форма воспаления характеризуются ощущением першения, щекотания, саднения, неловкости в горле при глота-

нии, ощущением инородного тела в глотке, не мешающего приему пищи, но заставляющего часто производить глотательные движения, слизисто-гнойные выделения стекающие по задней стенке глотки. При гипертрофическом фарингите все эти явления выражены в большей степени, чем при катаральной форме заболевания. Иногда возникают жалобы на закладывание ушей, которое исчезает после нескольких глотательных движений.

При фарингоскопии слизистая оболочка задней стенки глотки, мягкого неба и небных дужек гиперемирована, покрыта слизисто-гнойными выделениями стекающими из носоглотки, небные дужки и боковые валики глотки утолщены (рис. 43).

Рис. 43. Хронический боковой гипертрофический фарингит
(слизисто-гнойный секрет на поверхности задней стенки глотки, фото).

На боковых стенках глотки, позади задних небных дужек, фолликулы объединяются в боковые лимфоидные валики глотки, которые также подвергаются инфицированию и гипертрофии, создавая впечатление добавочных задних небных дужек (рис. 44).

Рис. 44. Хронический боковой гипертрофический фарингит
(слизисто-гнойный секрет на поверхности задней стенки глотки, фото).

2.3.3. ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ, ГРАНУЛЕЗНАЯ ФОРМА

Для гранулезной формы хронического фарингита характерно наличие на задней стенке глотки лимфоидных гранул – округлых возвышений различной величины темно-красного цвета на фоне гиперемированной слизистой оболочки. Указанные гранулы образуют на задней стенке глотки мелкие островки лимфоидной ткани, которые, в сущности, представляют собой аналоги инфицированных гранул небных миндалин и вызывают те же местные и общие патологические явления, что и хронический тонзиллит (рис. 45).

Рис. 45. Хронический фарингит, гранулезная форма (фото).

Стекающие по задней стенке глотки слизисто-гнойные выделения достигают гортанной части глотки и, в частности, межчерпаловидного пространства. Здесь они мацерируют слизистую оболочку входа в гортань, оказывают на нее такое же патологическое действие, как и на всю остальную слизистую оболочку глотки, раздражают нервные окончания верхнего гортанного нерва, провоцируя кашель и вызывая охриплость голоса.

Длительное течение заболевание может привести к развитию выраженных тканевых дистрофических процессов.

2.3.4. ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ, АТРОФИЧЕСКАЯ ФОРМА

Хронический атрофический фарингит является последней стадией хронического фарингита, заканчивающейся прогрессирующим склерозом всех структур слизистой оболочки, подслизистым слоем, железистого и лимфоидного аппарата.

Клиническая картина. Секрет, стекающий по задней стенке глотки, становится все более вязким и трудно отделяемым, высыхающим в плотные корки, причиняющие больному значительное беспокойство. Корки, образующиеся в носоглотке, вызывают у больного различные парестезии, першение, неприятные ощущения. Иногда эти корки путем значительных усилий со стороны больного выделяются большими фрагментами или даже слепками поверхности полости носоглотки.

При фарингоскопии слизистая оболочка задней стенки глотки становится бледной, сухой, блестящей (лакированной), через нее просвечивают тонкие извитые кровеносные сосуды, лимфоидные гранулы атрофичны, строму их образует сильно гипертрофированная рубцовая соединительная ткань (рис. 46 а, б). Глоточные рефлексы, резко выраженные на начальных стадиях хронического фарингита, постепенно снижаются и в стадии атрофии полностью исчезают. Это свидетельствует и о том, что атрофическому процессу подвергаются и нервные окончания, и не только чувствительных нервов, но и трофических (вегетативных). Именно последнее подводит неутешительную черту под надеждой добиться репаративного эффекта при лечении последней стадии хронического атрофического фарингита.

а б

Рис. 46. а, б - Хронический атрофический фарингит (фото).

Основные жалобы при атрофическом фарингите представлены ощущением сухости в глотке, нередко затруднением глотания, особенно при так называемом пустом глотке, и часто неприятным запахом изо рта из-за слизистого секрета на поверхности слизистой оболочки задней стенки глотки и высыханием его с образованием корок. Атрофические фарингиты часто представляют собой процесс, не

ограниченный только глоткой, а в большей или меньшей степени распространившийся по всей слизистой оболочке верхних дыхательных путей. У больных с атрофическим фарингитом нередко возникает желание выпить глоток воды, особенно при продолжительном разговоре, который усиливает ощущение сухости и может сопровождаться кашлем.

2.3.5. ОЗЕНА ГЛОТКИ

Заболевание может распространяться на носоглотку, глотку, трахею и бронхи, а также на слуховую трубу и слезные пути, вызывая соответствующие морфологические и функциональные нарушения. Иногда озена проявляется более активно в носовой части глотки, чем в полости носа. В большинстве случаев озена возникает в начале полового созревания и чаще всего у женщин. Предполагают, что возбудителем озены является граммотрицательная палочка рода - Klebsiella. Однако не только инфекционное начало является причиной возникновения этого заболевания, но, вероятно, и ряд эндокринных нарушений и генетически обусловленных причин, что придает этому заболеванию системный характер.

Озена - это хроническое заболевание верхних дыхательных путей, начинающееся чаще всего в полости носа и характеризующееся атрофией всей слизистой оболочки и костно-хрящевого скелета с появлением густого отделяемого, превращающегося в зловонные корки. Аналогичный процесс наблюдается и в глотке. Замечено, что у лиц, переболевших в детстве дифтерией, скарлатиной, корью, коклюшем, в последующие годы чаше возникают хронические воспалительные заболевания околоносовых пазух и носоглотки, которые, по мнению некоторых зарубежных авторов, являются в некоторых случаях преозенозной фазой, которая при определенных неблагоприятных условиях может в дальнейшем развиться в клиническую картину классической озены. Наряду с этим, существуют и стертые формы озены, проявляющиеся лишь атрофическим процессом. Следует подчеркнуть, что часто озене сопутствуют хронические гнойные синуситы, которые, если и не являются ее пусковым механизмом, то играют существенную роль в поддержании заболевания и его прогрессировании.

Патоморфологически озена глотки проявляется прогрессирующей атрофией слизистой оболочки носоглотки, при которой реснитчатый эпителий постепенно замещается многослойным плоским ороговевающим эпителием. Железистый аппарат слизистой оболочки начинает продуцировать резко измененную по биохимическому составу слизь, быстро высыхающую в зловонные корки. Распространение атрофического процесса на подслизистый слой, мышцы, лимфоаденоидные и костные образования приводит к значительному увеличению объема носоглотки, которая при задней риноскопии представляется зияющей полостью, стенки которой покрыты желтоватыми наслоениями, распространяющиеся на хоаны и далее в полость носа.

Почти одновременно аналогичные патоморфологические изменения возникают на задней стенке глотки. Здесь слизистая оболочка истончена, при удалении корок она представляется в виде бледно-синюшного образования опалесцирующего вида.

Клиническая картина. Субъективно больные ощущают постоянную мучительную сухость и вынуждены постоянно орошать глотку щелочными и масляными растворами для удаления корок и смягчения слизистой оболочки. Продвижение процесса к гортаноглотке и в область входа в гортань вызывает постоянный мучительный кашель, осиплость голоса, затруднение при глотании. Появляется зловонный запах из полости рта, не ощущаемое самим больным ввиду утраты обонятельной функции, но становящимся невыносимым для окружающих. Заболевание длится годами и десятилетиями, завершаясь стадией тотальной атрофии верхних дыхательных путей. В ряде случаев при раннем комплексном лечении процесс может приостанавливаться и даже регрессировать, останавливаясь на определенной стадии морфологических изменений.

2.3.6. ХРОНИЧЕСКИЙ ЭПИФАРИНГИТ

Хронический эпифарингит может являться следствием острых и хронических воспалительных заболеваний в полости носа и околоносовых пазухах, при

длительно протекающем аденоидите, но может протекать и как самостоятельное заболевание. Слизистая оболочка носоглотки в отличие от слизистой оболочки рото- и гортаноглотки покрыта мерцательным эпителием, который более чувствителен к инфекционным агентам и всегда более выражено реагирует при инфицировании, чем многослойный плоский эпителий.

Клиническая картина. Хронический эпифарингит в первой стадии появляется хроническим катаральным воспалением слизистой оболочки, которая гиперемирована и покрыта слизисто-гнойными выделениями. Больной предъявляет жалобы на сухость и ощущение инородного тела позади мягкого неба, особенно в утренние часы. Эти ощущения возникают в результате образования в носоглотке в течение ночи сухих корок, которые с трудом удаляются даже при значительных усилиях больного. Способствует размягчению и удалению корок закапывание в нос щелочных или масляных капель. Часто хронический эпифарингит провоцирует головные боли, напоминающие головные боли при воспалении задних околоносовых пазух.

Во второй стадии заболевания слизистая оболочка утолщается, особенно в области трубных миндалин, из-за чего полость носоглотки представляется суженной и заполненной слизисто-гнойными выделениями, стекающими по задней стенке глотки. Воспаление носоглоточной миндалины и хронический тубоотит при хроническом эпифарингите - явление частое, усугубляющее клиническую картину общего заболевания тугоухостыо, болями в носоглотке, периодическими обострениями хронического аденоидита. Эта стадия хронического эпифарннгита, как правило, сочетается с хроническим гипертрофическим ринитом.

Третья стадия хронического эпифарингита характеризуется нарастанием атрофических явлений, которые наступают после многих лет заболевания и чаще всего наблюдается у стариков, а также у работников вредных профессий, у лиц вокальных профессий, у молодых людей с синимом дебильности, в стадии претуберкулеза, после скарлатины и дифтерии. Однако хронический эпифарингнт может

возникать и первично, как некое конституциональное заболевание. Слизистая оболочка в стадии атрофии представляется бледной, плоской, покрытой сухими корками, по внешнему виду напоминающими корки при озене, отличающиеся от них отсутствием специфического запаха.

2.3.7. ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ КУРИЛЬЩИКА

Хронический фарингит курильщика возникает у лиц, рано начавших курить и продолжающих курить на протяжении всей жизни. Курение табака - один из наиболее распространенных видов бытовой наркомании, обусловленной никотиновой зависимостью организма. При курении происходит сухая перегонка табака с образованием значительного количества разнообразных продуктов: никотина, сероводорода, уксусной, муравьиной, синильной и масляной кислот, пиридина, углерода оксида. Эти вещества по химическому составу относятся к токсинам, естественно, являются чужеродными для организма и при попадании в него наносят ему вред, поражая различные органы и системы.

Никотин действует непосредственно на слизистую оболочку полости рта, носа, глотки, гортани, оказывая на нее выраженное повреждающее воздействие. Поражение глотки никотином проявляется выраженной гиперемией и сухостью слизистой оболочки с инъекцией кровеносных сосудов на ее поверхности (зев курильщика), что провоцирует постоянный кашель и вязкие серые выделения в виде трудно откашливаемой мокроты, особенно по утрам. Прекращение курения нормализует слизистую оболочку глотки в течение 3-4 недель.

2.3.8. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ФАРИНГИТЫ

Профессиональные фарингиты наблюдаются практически у всех работающих на производствах, связанных с выбросами в атмосферу пылевых частиц и паров агрессивных веществ. Первая фаза - катарального воспаления у вновь поступившего на производство, длится не более 3-5 мес., затем наступает фаза атрофического процесса с образованием корок и возникновением периодических носовых

и глоточных кровотечений из мелких сосудов. Нередко при наличии идиосинкразии к определенным производственным вредностям у работников развивается так называемый фарингит непереносимости.

2.3.9. ФАРИНГИТЫ ИДИОСИНКРАЗИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Фарингиты идиосинкразического генеза характеризуются диффузным покраснением слизистой оболочки глотки, ощущениями сухости и жжения, неприятными ощущениями при глотании. Возникают они через несколько минут после непосредственного контакта слизистой оболочки с веществом (лекарственный препарат, определенная пряность или напиток, содержащий тот или иной консервант) или гематогенным путем посредством всасывания вещества через верхние дыхательные пути или желудочно-кишечный тракт. В этом случае реакция может наступить через 10-15 мин. Фарингиты идиосинкразического генеза относятся к категории аллергических или токсических фарингитов. Наиболее распространенным видом токсического поражения глотки является фарингит алкоголиков, обусловленный не столько местным обжигающим и обезвоживающим действием крепких алкогольных напитков, сколько наличием у данной категории больных выраженного алкогольного авитаминоза (А, B_2, РР и С).

2.3.10. ХРОНИЧЕСКИЙ СТАРЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ

Хронический старческий фарингит, обусловленный возрастными инволюционными процессами, составляет один из синдромов системного старения организма. Как правило, хронический старческий фарингит не возникает в выраженной форме при физиологическом старении, под которым следует понимать закономерно наступающий и постепенно развивающийся процесс возрастных изменений, сопровождающийся снижением уровня обмена веществ, изменением адаптационных способностей организма, ведущим к понижению толерантности организма к факторам окружающей среды, медикаментозным средствам, а также преобладанием естественного распада тканей над их репродукцией.

Характерной особенностью инволюционных процессов, возникающих в слизистой оболочке верхних дыхательных путей является селективная атрофия элементов слизистой оболочки при которой сохраняют свою функцию слизистые железы, усиливающие деятельность под влиянием ночной активизации блуждающего нерва (жалобы пожилых людей на обилие слизи в носу, глотке гортани в ночное время), в то же время происходит атрофия реснитчатого эпителия межуточной ткани, подслизистого слоя, а также лимфоидных элементов. В дневное время слизистая оболочка представляется сухой, бледной с просвечивающими сквозь нее сосудами. Гранулы на задней стенке глотки отсутствуют, небные миндалины и боковые валики практически не определяются. Из-за атрофии мышечных слоев глотки, мягкого неба, небных дужек зев и полость глотки увеличены. Рефлексы чувствительных нервов снижены или отсутствуют.

2.4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ФАРИНГИТА

Характерные жалобы, анамнез, типичная фарингоскопическая картина облегчают постановку диагноза при фарингите.

Острый фарингит следует дифференцировать от катаральной ангины, поражения глотки при острых инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина). Постановка диагноза облегчается при появлении характерных высыпаний на слизистых оболочках, на коже больного ребенка.

При острой респираторной инфекции, в том числе гриппе, помимо глотки поражены другие отделы дыхательной системы. Воспалительный процесс имеет нисходящий характер, более выражена общая реакция организма, наблюдается регионарный лимфаденит. В ряде случаев острый неспецифический ринофарингит приходится дифференцировать с дифтерийным процессом, при котором на поверхности слизистой оболочки бывают трудно снимаемые пленчатые налеты. Кроме того, при подозрении на дифтерию поставить правильный диагноз помогает исследование отделяемого на дифтерийную палочку. Иногда острый фарингит сочетается с катаральной ангиной.

У детей в редких случаях острый фарингит нужно дифференцировать от гонорейного ринофарингита. Следует учитывать, что гонококковая инфекция вызывает специфическое поражение глаз уже в период новорожденности. Резко выраженная гиперемия слизистой оболочки глотки может наблюдаться при сифилисе. У детей врожденное сифилитическое поражение определяется на втором месяце жизни - сифилиды на ягодицах и вокруг заднего прохода, увеличение печени и селезенки. Анамнез и соответствующее бактериологическое исследование помогают установить правильный диагноз.

Ринофарингит может сопровождать заболевания клиновидной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта. В этом случае дифференциальную диагностику проводят с помощью эндоскопии и рентгенологического исследования.

К гипертрофическим формам фарингита может быть отнесен гиперкератоз глотки (лептотрихоз), при котором на поверхности лимфоидных образований (в том числе и небных миндалин) образуются пирамидоподобные остроконечные выросты ороговевшего эпителия размером около 2-3 мм. Чаще всего желтовато-белые плотные образования выступают на зевной поверхности небных миндалин, сосочках языка и отличаются от лакунарных пробок твердостью и прочной спаянностью с эпителием (с трудом отрываются пинцетом). Морфологически характеризуются пролиферацией эпителия с ороговением. При микроскопическом исследовании в этих образованиях обнаруживают нитчатые бактерии B. lepotri.x, что даёт основание считать данный возбудитель этиологическим фактором в возникновении заболевания. Процесс протекает хронически и долгое время остается не обнаруженным из-за отсутствия воспаления тканей и клинических проявлении. Диагноз устанавливают при осмотре и гистологическом исследовании эпителиальных выростов.

При упорных, не поддающихся обычной терапии болезненных ощущениях в горле, в ряде случаев, требуется проведение дифференциальной диагностики с синдромами, развивающимися при ряде системных заболеваний и болезнях нервной системы. Так, синдром Шегрена - хроническое системное заболевание, сопровож-

дающееся выраженной сухостью слизистых оболочек респираторного и желудочно-кишечного трактов, дисфункцией и диффузным увеличением слюнных желез, конъюнктивитом, кератитом, нарушением кальцификации зубов и костей, нередко полиартритом.

Упорные односторонние боли в горле могут быть вызваны удлинением шиловидного отростка, который расположен на нижней поверхности височной кости и может быть пропальпирован над верхним полюсом небной миндалины.

Невралгии языкоглоточного или блуждающего нервов также могут быть причиной болей в горле, особенно у пожилых людей.

2.5. КОНСЕРВАТИВНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ФАРИНГИТОВ

2.5.1. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ДИФФУЗНОГО ФАРИНГИТА, КАТАРАЛЬНАЯ ФОРМА

Лечение данной формы хронического фарингита заключается, прежде всего, в устранении основных предрасполагающих факторов – хронических воспалительных заболеваний полости носа и околоносовых пазух, носоглотки (аденоидита), небных миндалин, заболевания зубов верхней и нижней челюсти. При обострении воспалительного процесса применяют то же лечение, что и при остром катаральном фарингите (см. п. 2.2.5.). Так же в местном лечении можно использовать назначение препаратов, обладающих антисептическим, противовоспалительным, болеутоляющим действием. Для полосканий глотки широко используют настой шалфея, ромашки, сочетание экстрактов цветков календулы лекарственной, цветков ромашки аптечной и травы тысячелистника обыкновенного, грудного сбора и мать-и-мачехи. Эффективна при инфекционной природе фарингита пульверизация глотки различными аэрозолями: фузафунгин, прополис, каметон, камфомен, ингалипт, дексаметазон + неомицин + полимиксин В, биклотимол, стопангин, бензидамин. Можно применять различные местные антисептики в виде таблеток (антиангин, амилметакрезол + дихлорбензиловый спирт, амбазон и другие), пастилок для

рассасывания (диклонин), леденцов или драже (стрепсилс, септолете и другие) для рассасывания во рту.

2.5.2. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО И ГРАНУЛЕЗНОГО ФАРИНГИТА

Лечение хронического гипертрофического фарингита заключается в прижигании гранул на поверхности слизистой оболочки задней стенки глотки и боковых валиков медикаментозными препаратами или воздействием на гипертрофированную ткань физическими факторами. После терминальной анестезии производят прижигание гранул концентрированным 30-40% раствором нитрата серебра, поликрезулена или трихлоруксусной кислотой, в результате чего они подвергаются поверхностному некрозу и устраняется их раздражающее воздействие. При гипертрофических формах применяют полоскание теплым 0,9-1% раствором натрия хлорида. Этим же раствором можно производить ингаляции и пульверизацию глотки. В последние годы для этой цели успешно используют препараты морской воды.

Распространены и физические способы лечения в виде термического воздействия на слизистую оболочку - гальванокаустика, криовоздействие, ультразвуковая дезинтеграция, выпаривания лазером. Последнее обладает рядом преимуществ перед гальванокаустикой: некроз гранул более локальный, меньше выражены повреждения и воспалительные реакции окружающих тканей, эпителизация протекает быстрее. Применяют и воздействие ультразвуком на подчелюстную область (ультрафонофорез 10 мин с каждой стороны, всего 10 сеансов). Активно можно использовать препараты, в состав которых входит йод (повидон-йод, повидон-йод + аллантоином), а также препараты, содержащие в своем составе растительные антисептики и эфирные масла (ротокан, септолете). Выбор оптимального местного антибактериального средства (граммидин, грамицидин С) определяется спектром его антимикробной активности, отсутствием аллергенности и токсического эффекта. Однако в ряде случаев даже самые эффективные местные препараты не заменяют

полностью потребности в системной антибактериальной терапии, особенно при сочетании фарингита и ангины, вызванных β-гемолитическим стрептококком. Системная антибиотикотерапия показана для предупреждения гнойных осложнений, нисходящей инфекции в случаях выраженной общей реакции с высокой температурой. Препаратами выбора в таких случаях являются антибиотики пенициллиновой группы, макролиды, цефалоспорины.

2.5.3. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ФАРИНГИТА, АТРОФИЧЕСКАЯ ФОРМА

Лечение хронического атрофического фарингита начинают с назначения щелочных, водно-глицериновых полосканий глотки, смазывание ее задней стенки раствором йод-глицерина. При наличии корок на слизистой оболочке задней стенки глотки выполняют ежедневное их удаление. Для этой цели используют полоскания 0,9-1% раствором натрия хлорида с добавлением 4-5 капель 5% спиртового раствора йода на 200 мл жидкости. Здесь также эффективно применение препаратов морской воды. Систематическое и длительное орошение глотки этими растворами снимает раздражение слизистой оболочки, уменьшает выраженность симптомов фарингита. Используют биостимуляторы парентерально и путем введения в боковые валики глотки. Показан электрофорез 0,5% раствора никотиновой кислоты в подчелюстную область с раздвоенного электрода, продолжительность процедуры 15-20 мин, на курс лечения 20 процедур. При прогрессирующем процессе применяют индуктотермию, воздействие переменным магнитным полем или низкоэнергетическим лазером. При обилии сухих корок проводят ингаляции протеолитических ферментов (курс 6-10 дней). В последующем назначают ингаляции минеральной воды, растительных масел, содержащих ретинол, токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту на слизистую оболочку глотки можно наносить масляные растворы (оливкового, персикового и других масел).

При атрофическом фарингите следует избегать высушивающих, угнетающих секрецию желез средств. В частности, нецелесообразно применение растворов

натрия гидрокарбоната, поскольку он понижает активность секреции желёз, а также облепихового и ментолового масел, так как они обладают высушивающим действием. Положительный эффект дает применение новокаиновых блокад в боковые отделы задней стенки глотки. Можно применять аппликации лечебной грязи в виде лепешек на подчелюстную область или в виде ошейника. Показано санаторно-курортное лечение в условиях теплого влажного климата с наличием грязевых и сероводородных ресурсов.

Лечение больных хроническим фарингитом, резвившемся на фоне желудочно-пищеводного рефлюкса, проводят под наблюдением врача-гастроэнтеролога.

Одной из вероятных причин упорно протекающего хронического фарингита может быть дисбактериоз кишечника, вследствие чего целесообразно рекомендовать больному исследование микрофлоры кишечника и при необходимости провести лечение (хилак форте, бактисубтил).

Учитывая тот факт, что причиной развития хронического фарингита могут быть эндокринные и гормональные нарушения, заболевания сердечно-сосудистой системы, лёгких, почечная недостаточность, может потребоваться участие в лечении больного соответствующих специалистов (эндокринолог, кардиолог, пульмонолог, нефролог).

2.5.4. ЛЕЧЕНИЕ ОЗЕНЫ ГЛОТКИ

Лечение при озене глотки входит составной частью в комплексное системное лечение озены, как самостоятельной нозологической формы, включающее симптоматические, физиотерапевтические, медикаментозные и хирургические методы. Следует отметить, что лечение при озене глотки должно сочетаться с интенсивной терапией, проводимой в отношении озены носа, поскольку замечено, что получаемый от этого лечения благоприятный для полости носа эффект всегда положительным образом сказывается и на состоянии слизистой оболочки глотки. Этот фено-

мен отмечен не только при неоперативном лечении, но, главным образом, при хирургической рекалибрации полости носа. Наиболее эффективным препаратом является стрептомицин, который назначают в виде ингаляций, мазей для носа, внутримышечных инъекций, наряду с другими антибиотиками широкого спектра действия (метациклин, цепорин и другие). Для улучшения трофики слизистой оболочки носа и глотки ее орошают растворами витаминизированных масел (масло облепихи, шиповника, каротолин, масляные растворы витаминов А и Е). В нос применяют хлорофиллокаротиновую пасту, назначают поливитамины с микроэлементами, препараты железа. Широко используют физиотерапевтические методы (электрофорез калия йодида, диатермию, УВЧ, лазеротерапию). Не исключен положительный эффект от гемотрансфузии УФО-крови, применения методов экстракорпоральной терапии (плазмаферез). Весьма эффективным методом для лечения распространенных форм озены является, в первую очередь, санация хронических очагов инфекции (аденотомия и тонзиллэктомия противопоказаны и, напротив, показана хирургическая санация околоносовых пазух при максимальном сохранении окружающих тканей). Весьма эффективен метод рекалибрации полости носа, направленный на сужение носовых ходов при помощи имплантации под слизистую оболочку специальных губчатых аллопластических материалов, близких по своей структуре к тканевому коллагену (коллопан), или аутохряща, играющих роль не только механического рекалибратора носовых ходов, но и стимуляторов тканевых регенерационных процессов. Для стимуляции репаративных процессов при озене, вероятно, определенного эффекта можно было бы достичь применением костной муки, таких коллагеновых препаратов, как коллагеновая губка и коллагеповый порошок, эмбриопласт (ткани эмбрионов 7-12 нед. внутриутробного развития), обладающий выраженным биостимулирующим действием и свойством почти полного отсутствия антигенности. При особенно выраженной атрофии анатомических образований носа, затрагивающей костную ткань вероятно, значительный регенерационный эффект можно получить от имплантации в область дна и боковой стенки полости носа гидроксиапатита смеси с коллагеном. Гидроксиапатит совместим с

тканями организма, так как кристаллическая его форма, наряду с аморфным кальция фосфатом, составляет минеральный матрикс костной ткани и, стимулируя остеогенез, способствует восстановлению костной ткани. Для практического применения при озене носа и глотки можно рекомендовать такие современные отечественные препараты, как «Гидроксиапол», «Коллапол» (коллагеновая губка, в состав которой введен гидроксиапатит), «Коллапол», который обладает не только гемостатическим, но и противовоспалительным свойством, а также стимулирует репаративные процессы.

Современное общетерапевтическое лечение озены обязательно должно быть комплексным и системным с применением следующих лекарственных групп: антиоксидантов и антигипоксантов (дибунол, натрия оксибутират, олифен препараты неспецифического стимулирующего действия (метацил, пентоксил, калия оротат, ацемин. бносед, ФиБС или пелоидодистиллят для инъекций, хонсурид, стекловидное тело, «Пропосол»-аэрозоль, мазь «Пропоцеум», солкоосерил), препараты специфического действия (тиамин, тнмоген, тактивин, левамизол), десенсибилизирующие средства (димедрол, фенкарол, эриус, цетрин и другие), препараты кальция (кальция хлорид, кальция глюконат, кальция лактат), препараты, улучшающие микроциркуляцию (пармидин, гливенол, эскузан, компламин и другие). Перечисленные препараты комплексуются по соответствующим показаниям и индивидуальным противопоказаниям для достижения эффекта взаимодополнения и взаимопотенциирования и восполнения дефицита гуморальных и тканевых ресурсов.

2.5.5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ФАРИНГИТАХ

При сочетании хронического фарингита с хроническими воспалительными заболеваниями околоносовых пазух выполняются хирургические вмешательства, направленные на ликвидацию патологического процесса в околоносовых пазухах. При нарушении носового дыхания проводят лечебные мероприятия по восстановлению носового дыхания (тонзилло- и аденотомии, септопластики, полипотомии

носа, лечение различных форм хронических ринитов). При сочетании хронического фарингита с хроническим тонзиллитом вопрос о тонзиллэктомии решается в каждом конкретном случае решается индивидуально. В течение длительного времени после тонзиллэктомии у пациентов с хроническим фарингитом могут прогрессировать субатрофические изменения слизистой оболочки глотки.

2.6. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГЛОТКИ

2.6.1. АНГИНЫ (ОСТРЫЙ ТОНЗИЛЛИТ), КЛАССИФИКАЦИЯ

Ангина (острый тонзиллит) – острое инфекционное заболевание, вызываемое стрептококками или стафилококками, реже другими микроорганизмами, характеризующееся воспалительными изменениями в лимфоидной ткани глотки, чаще в небных миндалинах.

Из большого числа существующих классификаций ангин наибольшее распространение получили классификации Б.С. Преображенского, В.Т. Пальчуна и И.Б. Солдатова.

Классификации Б.С. Преображенского, В.Т. Пальчуна основана на фарингоскопических признаках, дополненных данными, полученными при лабораторных исследованиях, иногда сведениями этиологического и патогенетического характера. По происхождению различают следующие основные формы ангин:

- эпизодическая форма, связанная с аутоинфекцией, которая активизируется при неблагоприятных условиях внешней среды, чаще всего после общего или местного охлаждения;
- эпидемическая форма, которая возникает в результате заражения от больного ангиной или бациллоносителя, обычно инфекция передается контактным или воздушно-капельным путем;
- ангина как очередное обострение хронического тонзиллита, в этом случае нарушение местных и общих иммунных реакций бывает следствием хронического воспаления в миндалинах.

Классификация ангин включает следующие формы.

1. Банальные ангины: - катаральная;
- фолликулярная;
- лакунарная;
- смешанная;
- флегмонозная (интратонзиллярный абсцесс).

2. Особые формы ангин (атипичные): - язвенно-некротическая (Симановского-Плаута-Венсана);
- вирусная;
- грибковая.

3. Ангины при инфекционных заболеваниях:
- ангина при дифтерии глотки;
- ангина при скарлатине;
- коревая ангина;
- сифилитическая ангина;
- ангина при ВИЧ-инфекции;
- поражение глотки при брюшном тифе;
- ангина при туляремии.

4. Ангины при заболеваниях крови: - моноцитарная ангина:
- ангина при лейкозах;
- агранулоцитарная ангина.

5. Некоторые формы ангин соответственно локализации: - ангина глоточной миндалины (аденоидит);
- ангина язычной миндалины;
- гортанная ангина:
- ангина боковых валиков глотки;
- ангина тубарной миндалины.

Классификация тонзиллитов (по И.Б. Солдатову)

I. Острые:

1. Первичные: катаральная, фолликулярная, лакунарная, язвенно-пленчатая ангины.

2. Вторичные: а. При острых инфекционных заболеваниях - дифтерии, скарлатине, туляримии, брюшном тифе;

б. При заболеваниях системы крови – инфекционном мононуклеозе, агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозах.

II. Хронические:

1. Неспецифические: а. Компенсированная форма;

б. Декомпенсированная форма.

2. Специфические: при инфекционных гранулемах – туберкулезе, сифилисе, склероме.

2.6.2. ЭТИОЛОГИЯ АНГИН

Основная причина заболевания ангиной представлена эпидемическим фактором - заражение от больного. Наибольшая опасность заражения существует в первые дни заболевания, однако человек, перенесший ангину, бывает источником инфекции (хотя и в меньшей степени) в течение первых 10 дней после ангины.

В 30-40% случаев в осенне-зимний период возбудители ангины представлены вирусами (аденовирусы 1-9 типов, коронавирусы, риновирус, вирусы гриппа и парагриппа, респираторный синцитиальный вирус). Вирус может не только играть роль самостоятельного возбудителя ангины, но и способен провоцировать активность бактериальной флоры.

Среди бактериальных возбудителей определяющая роль принадлежит β-гемо-литическому стрептококку группы А, который выполняет роль этиологического фактора в 15-30% случаев острого тонзиллофарингита у детей и в 5-10% случаев у взрослых. Возбудитель передаётся воздушно-капельным путем, источником заражения обычно становятся больные или носители, если имеется тесный контакт или высокая степень обсемененности. Вспышки заболевания чаще наблюдаются

осенью или весной. Стафилококковая инфекция не имеет сезонности, случаи заболевания регистрируются на протяжении всего года.

В этиологии ангины имеют значение и другие возбудители, такие, как пневмококки, кишечная и синегнойная палочки, спирохеты, дрожжеподобные грибы. Возможны различные пути заражения - проникновение возбудителя в слизистую оболочку миндалин воздушно-капельным, алиментарным путем, при прямом контакте. Вероятна также аутоинфекция бактериями или вирусами, вегетирующими на слизистой оболочке глотки и в миндалинах.

Микоплазмы и хламидии как возбудители ангины встречаются у детей в 10-24% случаев, причём у детей младше 2 лет с острым тонзиллитом эти микроорганизмы встречаются в два раза чаще, чем β-гемолитический стрептококк группы А (у 10% и 4-5% детей соответственно).

Среди клинических форм ангины чаще встречаются «банальные» (или вульгарные) ангины. Для банальных ангин характерно наличие ряда четких фарингоскопических признаков, отличающих их от других форм, имеются также сходные признаки интоксикации организма, определяются патологические изменения в обеих небных миндалинах. Разделение банальных ангин на отдельные формы с клинической точки зрения условно. По существу это единый патологический процесс, который имеет сходное течение.

2.6.3. ПАТОГЕНЕЗ АНГИН

В патогенезе ангин определенную роль играет снижение адаптационных способностей организма к холоду, резкие сезонные колебания условий внешней среды (температура, влажность, загазованность, неблагоприятные экологические условия проживания и работы), алиментарный фактор (однообразная белковая пища с недостатком витаминов С и группы В). Предрасполагающим фактором может быть травма миндалин, конституциональная склонность к ангинам (например, у детей с лимфатико-гиперпластической конституцией).

Ангина как самостоятельное заболевание сравнительно редко бывает у детей

грудного и раннего возраста, когда лимфаденоидный аппарат глотки ещё не развит, однако в этом возрасте она протекает тяжело, с выраженными общими проявлениями. Значительно чаще ангина наблюдается у детей дошкольного и школьного возраста, а также у взрослых до 30-35 лет. В пожилом возрасте ангина возникает редко и обычно протекает стерто. Объясняется это возрастными инволютивными изменениями лимфаденоидной ткани глотки.

Развитие ангины происходит по типу аллергически-гиперергической реакции. Предполагают, что богатая микрофлора лакун миндалин и продукты белкового распада могут действовать в качестве субстанций, способствующих сенсибилизации организма. В сенсибилизированном организме различные факторы экзогенной или эндогенной природы играют роль пускового механизма в развитии ангин. Кроме того, аллергический фактор может служить предпосылкой для возникновения таких осложнений, как ревматизм, острый нефрит, неспецифический инфекционный полиартрит и других заболеваний, имеющих инфекционно-аллергическую природу. Наибольшей патогенностью обладают β-гемолитические стрептококки группы А. Они несут капсулы (М-белок) для прикрепления к слизистым мембранам (адгезия), устойчивы к фагоцитозу, выделяют многочисленные экзотоксины, вызывают сильный иммунный ответ, а также содержат антигены, перекрестно реагирующие с сердечной мышцей. Кроме того, включающие их иммунные комплексы участвуют в поражении почек.

Со стрептококковой этиологией ангины связана высокая вероятность развития поздних осложнений с поражением внутренних органов. В стадии реконвалесценции (на 8-10-й день от начала болезни) могут развиваться постстрептококковый гломерулонефрит, токсический шок, а через 2-3 нед. после купирования симптомов тонзиллита - ревматическая лихорадка.

Стафилококковая ангина также имеет ряд характерных признаков, связанных с особенностями возбудителя. Стафилококки представляют собой крайне разрушительные микроорганизмы, секретируют множество токсинов, в том числе антифа-

гоцитарные факторы, включая фермент коагулазу и белок А, блокирующий опсонизацию. Типичным местом проникновения стафилококковой инфекции выступает слизистая оболочка полости носа, рта и глотки. В месте внедрения возбудителя развивается первичный гнойно-воспалительный очаг, в механизме ограничения которого большое значение имеет реакция регионарных лимфатических узлов. Ферменты, выделяемые стафилококками, способствуют размножению микробов в воспалительном очаге и их распространению в ткани лимфогенным и гематогенным путями. В месте внедрения возбудителя развивается воспалительный процесс с лейкоцитарной инфильтрацией и скоплением стафилококков в зоне некроза и серозно-геморрагический экссудат. Возможно образование микроабсцессов с последующим их слиянием в крупные очаги.

Патоморфологические изменения при ангине зависят от формы заболевания. Для всех форм ангины характерно резко выраженное расширение мелких кровеносных и лимфатических сосудов слизистой оболочки и паренхимы миндалин, тромбоз мелких вен и стаз в лимфатических капиллярах.

При катаральной ангине слизистая оболочка гиперемирована, полнокровна, набухшая, пропитана серозным секретом. Эпителиальный покров миндалин на поверхности и в криптах густо инфильтрирован лимфоцитами, нейтрофилами. В некоторых местах эпителий разрыхлен и десквамирован без гнойных налетов.

При фолликулярной форме морфологическая картина характеризуется более выраженными изменениями в паренхиме миндалин, при этом отмечается преимущественно поражение фолликулов. В них появляются лейкоцитарные инфильтраты, причем в некоторых наблюдается некроз. На поверхности отечных, гиперемированных миндалин просвечивают через эпителиальный покров нагноившиеся фолликулы в виде желтых просовидных точек. При микроскопии выявляются фолликулы с гнойным расплавлением, а также гиперплазированные фолликулы со светлыми центрами.

При лакунарной ангине характерно скопление в расширенных лакунах вначале серозно-слизистого, а затем гнойного экссудата, состоящего из лейкоцитов,

клеток слущенного эпителия, фибрина. Микроскопически обнаруживаются изъязвление эпителия лакун, инфильтрация слизистой оболочки лейкоцитами, тромбоз мелких сосудов и очаги гнойного расплавления в фолликулах. Экссудат выступает из устьев лакун в виде беловато-желтоватых пробочек и островков фибринозного налета на поверхности ярко гиперемированной и отечной миндалины. Налеты из устьев лакун склонны распространяться и соединяться с соседними, образуя более широкие сливные налеты.

Язвенно-некротическая ангина характеризуется распространением некроза на эпителий и паренхиму миндалины. Миндалины покрыты беловато-серым налетом, состоящим из некротизированной ткани, лейкоцитов, большого количества бактерий, фибрина. Налеты в дальнейшем размягчаются и отторгаются, образуя язвы с неровными краями. Распространение некротического процесса по поверхности и в глубине тканей может привести к разрушению мягкого неба и стенок глотки с последующим рубцеванием дефекта. В процесс вовлекаются шейные лимфатические узлы. Некротическая ангина чаще наблюдается при остром лейкозе и других болезнях системы крови, может быть при скарлатине, дифтерии. Возможны осложнения, такие, как кровоизлияния или гангрена. Для ангины Симановского-Плаута-Венсана характерны чаще поверхностные изъязвления, покрытые грязно-серым налётом с гнилостным запахом на одной миндалине, в то время как вторая миндалина не имеет таких изменений.

При герпетической ангине серозный экссудат образует небольшие подэпителиальные пузырьки, которые, лопаясь, оставляют дефекты эпителиальной выстилки. Одновременно такие же пузырьки могут появляться на слизистой оболочке нёбно-язычных и небно-глоточных дужек, мягкого неба.

При флегмонозной ангине (интратонзиллярном абсцессе) нарушается дренаж лакун, паренхима миндалины вначале отечная, затем инфильтрируется лейкоцитами, некротические очаги в фолликулах, сливаясь, образуют гнойник внутри миндалины. Такой абсцесс может локализоваться близко к поверхности миндалины и опорожниться в полость рта или в паратонзиллярную клетчатку.

У больного, перенесшего ангину, не формируется стойкого иммунитета, особенно при стрептококковой этиологии заболевания. Наоборот, в период реконвалесценции часто возможны рецидивы заболевания. Это объясняется еще и тем, что возбудителями могут быть различные виды микроорганизмов.

Среди различных ангин наиболее часто встречаются катаральная, фолликулярная и лакунарная ангины. Разделение этих форм условно, по существу это единый патологический процесс, который может быстро прогрессировать или остановиться на одной из стадий своего развития. Нередко катаральная ангина является первой стадией патологического процесса, за которой следует более тяжелая форма заболевания или наступает выздоровление.

2.6.4. АНГИНА (ОСТРЫЙ ТОНЗИЛЛИТ)

2.6.4.1. КАТАРАЛЬНАЯ АНГИНА

Катаральная ангина - наиболее легкая форма заболевания, чаще всего носит сезонный характер. Сезонные катаральные ангины отличаются значительной контагиозностью и обладают тенденцией к распространению на слизистые оболочки верхних и нижних дыхательных путей.

Воспалительный процесс, как правило, двусторонний ограничен поражением слизистой оболочки небных миндалин, с возможным образованием локальных инфильтратов, усиленным слущиванием эпителия как на зевной поверхности небной миндалины, так и в области крипт.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро, появляется ощущение жжения, сухость, першение, затем умеренная боль в горле, усиливающаяся при глотании. Больной жалуется на недомогание, разбитость, головную боль. Температура тела обычно субфебрильная, у детей может повышаться до 38,0°С. Язык обычно сухой, обложен белым налетом. Возможно увеличение и болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов.

У детей катаральная ангина протекает более тяжело, нередко с высокой температурой, интоксикацией и даже судорогами, развитием вторичного аденоидита.

Преобладание аденовирусной инфекции усиливает симптомы менингизма, вплоть до появления легкого симптома Кернига - невозможности полного разгибания ноги в коленном суставе после предварительного сгибания ее под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах. При фарингоскопии определяется гиперемия слизистой оболочки небного язычка, мягкого неба, небольшое увеличение небных миндалин (рис. 47).

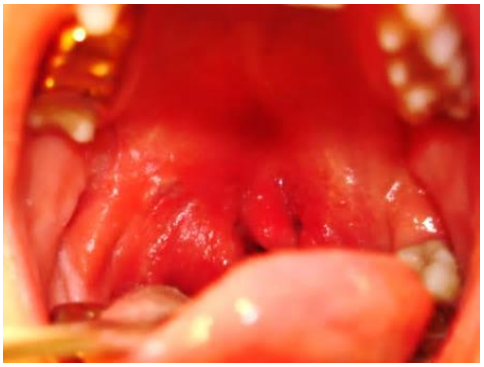


Рис. 47. Катаральная ангина (фото).

Воспалительный процесс в начале заболевания локализуется исключительно в области небных миндалин, но может затем распространяться на все лимфоаденоидное кольцо, в первую очередь на боковые валики глотки и носоглоточную миндалину. Гиперемия и отечность миндалин уменьшается ко 2-3дню заболевания, а к 5-му дню полностью исчезают, сохраняются лишь в области дужек еще в течение 10-14 дней. Появление ознобов на 2-3-й день заболевания всегда является серьезным симптомом, указывающим на возможное возникновение септицемии и даже общего сепсиса.

Изменения в составе крови при катаральной ангине могут быть незначительным или даже на уровне верхней границы нормы. Однако при выраженной клинической картине, они существенны: лейкоцитоз до 12-14 х 10^9/л. с умеренно выраженным нейтрофилезом и сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, ускорение СОЭ - 10-12 мм/ч. В моче при отсутствии тонзиллогенного нефрита - следы белка. Общая разбитость, слабость, боль в суставах, тахикардия, тахипноэ при выраженных формах катаральной ангины свидетельствуют об общем токсико-аллергическом воздействии локального воспалительного процесса на организм человека. При типичном клиническом течении катаральной ангины заболевание у взрослых

длится 5-7 дней. Заболевание может перейти в другую, более тяжелую форму (фолликулярную или лакунарную ангину).

Осложнения при катаральной ангине могут возникать как в отношении перитонзпллярной клетчатки, клетчатки глоточных областей, например в виде заглоточного абсцесса. У детей на почве ангин может возникать ложный круп, проявляющийся стридором, спазмом мышц гортани. Самым частым осложнением катаральной ангины, как у детей, так и у взрослых, является нефрит. Часто после выраженной ангины наблюдается альбуминурия, которая может проявляться как в разгар заболевания, так и в течение нескольких недель после него. Хотя катаральная ангина по сравнению с другими клиническими формами заболевания отличается относительно легким течением, необходимо учитывать, что и после катаральной ангины также могут развиться тяжелые осложнения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз основывается на анамнезе, эпидемиологических данных и описанной выше клинической картины. Большое значение имеет микробиологическая диагностика ангины стрептококковой природы. Широкое распространение получают методы экспресс-диагностики β-гемолитического стрептококка группы А, позволяющие обнаружить антигены данного возбудителя в мазках с поверхности миндалин или задней стенки глотки. Экспресс методы дополняют, но не заменяют культуральный метод.

От острого катара верхних дыхательных путей, гриппа, острого и хронического фарингита катаральная ангина отличается преимущественной локализацией воспалительных изменений в области миндалин и небных дужек не распространяясь на слизистую оболочку задней стенки глотки с появлением на ее поверхности увеличенных лимфоидных гранул.

Гиперемия глотки при начальной стадии перитонзиллярного абсцесса, как правило, односторонняя с бурно развивающейся клинической картиной.

Скарлатинозная ангина отличается от катаральной ангины несколькими специфическими признаками. В начальной фазе скарлатины часто определяется энан-

тема, характеризующаяся интенсивной пурпурно-красной окраской, охватывающая слизистую оболочку миндалин, боковых валиков, мягкого неба и язычка. В отличие от катаральной ангины эта гиперемия является не диффузной, а резко обрывается, практически линейно, на уровне мягкого неба. В противоположность яркой гиперемии глотки язык при дифтерии оказывается бледным, покрытым белым налетом. Как правило, скарлатинозная ангина сопровождается приступами рвоты, что не наблюдается при катаральной ангине.

Катаральную ангину следует также дифференцировать от сифилитической энантемы, возникающей во второй стадии сифилиса, которая характеризуется тотальной гиперемией слизистой оболочки и наличием характерных пластинчатых образований.

Катаральная ангина отличается от мононуклеоза отсутствием полиаденита. Токсическую эритему глотки, возникающую при отравлении антипирином йодоформом, препаратами мышьяка, дифференцируют на основании анамнестических данных и специфических особенностей клинического течения этих отравлений.

2.6.4.2. ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ АНГИНА

Фолликулярная ангина - более тяжелая форма воспаления, протекающая с вовлечением в процесс не только слизистой оболочки, но и самих фолликулов. В паренхиме небных миндалин образуются инфильтраты, нагноившиеся фолликулы, иногда сливающиеся в микроабсцессы. При значительной величине этих гнойников их называют «тонзиллярными абсцессами», может обнаруживаться тромбоз мелких тонзиллярных вен.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро, с повышения температуры до 38-39°С. Появляется выраженная боль в горле, резко усиливающаяся при глотании, нередко возможна иррадиация в ухо. Выражены интоксикация, головная боль, слабость, лихорадка, озноб, иногда боль в пояснице и суставах. У детей нередко при повышении температуры бывает рвота, могут проявиться явления менингизма, возможно помрачение сознания.

В крови, как правило, наблюдаются лейкоцитоз - 15-20 х 10^9/л - со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, юные формы и токсическая зернистость лейкоцитов, высокая СОЭ (30 мм/ч).

В глотке отмечаются резкая гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки передних и задних дужек небных миндалин, набухание небных миндалин. На поверхности небной миндалины выявляются маленькие желтовато-белые пузырьки - пораженные фолликулы, напоминающие картину «звездного неба» (рис. 48). Отмечается увеличение и резкая болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов.

Рис. 48. Фолликулярная ангина (фото).

У детей фолликулярная ангина обычно протекает с выраженными явлениями интоксикации, сопровождающимися сонливостью, рвотой и иногда судорожным синдромом. Заболевание имеет выраженное течение с нарастанием симптомов в течение первых двух суток. Ребенок отказывается от еды, у грудных детей появляются признаки обезвоживания. На 3-4-й день заболевания состояние ребенка несколько улучшается, поверхность миндалин очищается, однако боль в горле сохраняется еще в течение 2-3 суток.

Продолжительность заболевания обычно 7-10 дней, иногда до двух недель, при этом окончание заболевания регистрируется по нормализации основных местных и общих показателей: фарингоскопической картины, термометрии, показателей крови и мочи. Нередко при высокой вирулентности микрофлоры, не своевременном и неэффективном лечении наблюдаются затяжные и повторно рецидивирующие формы фолликулярной ангины, при которых заболевание приобретает

торпидный характер.

2.6.4.3. ЛАКУНАРНАЯ АНГИНА

Лакунарная ангина характеризуется более выраженной клинической картиной по сравнению с катаральной и фолликулярной ангиной с развитием гнойно-воспалительного процесса в устьях лакун с дальнейшим распространением на поверхность миндалины. Особенно значительные изменения претерпевает покров крипт (лакун), нарушение целости которого обусловлено массивным выделением через него в просвет лакуны лейкоцитов и фибрина. Последний покрывает поверхность лакуны фибринозной пленкой, которая пролабирует из лакуны на поверхность миндалины, придает заболеванию форму лакунарной ангины. Иногда эти налеты сливаются между собой, покрывая большую часть поверхности миндалины, иногда даже выходя за ее пределы (так называемая сливная лакунарная ангина).

Клиническая картина. Начало заболевания и клиническое течение практически такое же, как и при фолликулярной ангине, однако лакунарная ангина протекает тяжелее. Явления интоксикации выступают на первый план. Одновременно с повышением температуры появляется боль в горле; при гиперемии, инфильтрации и отечности небных миндалин и при выраженной инфильтрации мягкого неба речь становится невнятной, с гнусавым оттенком. Увеличиваются и становятся болезненными при пальпации регионарные лимфатические узлы, что вызывает болезненность при поворотах головы. Язык обложен, аппетит понижен, больные ощущают неприятный вкус во рту, имеется запах изо рта. Температура тела может повышаться до 38-40°С. В крови, как правило, наблюдаются лейкоцитоз - 20-25 х 10^9/л - со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, юные формы и токсическая зернистость лейкоцитов, высокая СОЭ (40-50 мм/ч).

В глотке отмечаются резкая гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки небных дужек, мягкого неба и небного язычка, набухание небных миндалин, налет фибрина в устьях лакун легко удаляемый ватничком с поверхности миндалин (рис. 49 а, б, в, г).

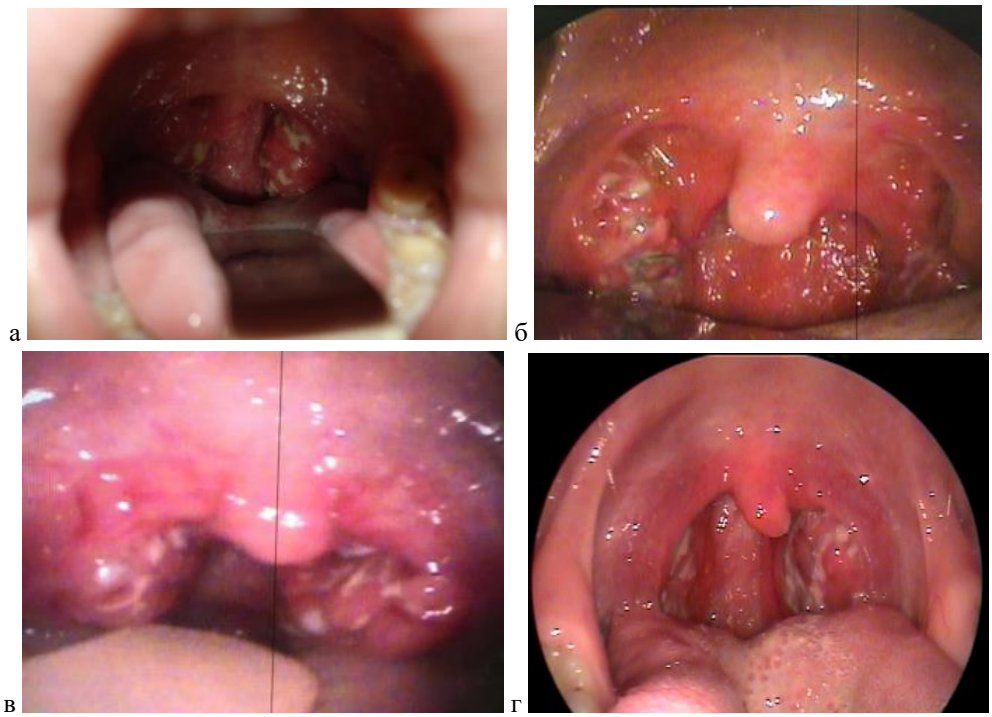


Рис. 49. а, б, в, г - Лакунарная ангина (фото).

Продолжительность заболевания до 10 дней, при затяжном течении до двух недель с учетом нормализации функциональных и лабораторных показателей.

2.6.4.4. АНГИНА СИМАНОВСКОГО-ПЛАУТА-ВЕНСАНА

Язвенно-некротическая ангина (язвенно-пленчатая, ангина Симановского-Плаута-Венсана, фузосперохетозная ангина) вызывается симбиозом веретенообразной палочки (Bac.fusiformis) и спирохеты полости рта (Spirochaeta buccalis). В обычное время заболевание протекает спорадически, отличается сравнительно благоприятным течением и небольшой контагиозностью. Это заболевание чаще возникает у истощенных и ослабленных предшествующими заболеваниями лиц, страдающими гиповитаминозом, алиментарной дистрофией, особенно при недостатке в употребляемых пищевых продуктах белков и аминокислот. Из местных предрасполагающих факторов имеет значение недостаточный уход за полостью рта, наличие кариозных зубов, ротовое дыхание, способствующее высыханию слизистой оболочки полости рта.

Клиническая картина. Общее состояние больного остается удовлетвори-

тельным. Нередко заболевание проявляется единственным симптомом - ощущением неловкости, инородного тела при глотании. Часто причиной обращения к врачу выступает только жалоба на появившийся неприятный гнилостный запах изо рта и слюнотечение. Лишь в редких случаях заболевание начинается с повышения температуры и озноба. В крови может определяться умеренно выраженный лейкоцитоз.

Обычно, несмотря на выраженные местные изменения (налеты, некрозы, язвы), общее состояние больного страдает мало, температура субфебрильная или нормальная.

При фарингоскопии выявляется поражение одной миндалины и сопутствующий стоматит (рис. 50 а, б), крайне редко наблюдается двусторонний процесс. Небная миндалина увеличена, гиперемирована, покрыта желтовато-серым рыхлым налетом, который легко удаляется. Под ним обнажается слегка кровоточащая с серовато-желтым дном и неровными краями. Изъязвление помимо миндалины, может распространяться на дужки, а иногда и на другие отделы ротоглотки, слизистую оболочку щек и десен. Обычно боль при глотании незначительная или полностью отсутствует, обращает внимание неприятный гнилостный запах изо рта. Регионарные лимфатические узлы умеренно увеличены и болезненны при пальпации.

а б

Рис. 50. а, б - Язвенно-некротическая ангина Симановского-Плаута-Венсана (фото).

Обращает на себя внимание диссоциация: выраженные некротические изменения и незначительность общих явлений (отсутствие выраженных признаков интоксикации, нормальная или субфебрильная температура) и реакции лимфатических узлов. По своему относительно благоприятному течению это заболевание представляет исключение среди других язвенных процессов глотки.

Однако без лечения изъязвление обычно прогрессирует и в течение 2-3 недель может распространиться на большую часть поверхности миндалины и выйти за её пределы - на дужки, реже на другие участки глотки. При распространении процесса вглубь могут развиваться эрозивные кровотечения, перфорация твердого неба, разрушение десен. Присоединение кокковой инфекции может изменить общую клиническую картину: появляются общая реакция, свойственная ангине, вызываемой гноеродными возбудителями, и местная реакция - гиперемия вблизи язв, сильная боль при глотании, саливация, гнилостный запах изо рта.

При не осложненном течении длительность заболевания не превышает 2-3 недели. Осложнения встречаются редко, но если они возникают, то протекают тяжело.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и результатов бактериологического исследования, при котором в удаленных налетах или соскобе со дна язвы обнаруживают большое количество веретенообразных палочек и спирохет полости рта. Следует, однако, учитывать, что фузоспирохетный симбиоз иногда обнаруживается при других заболеваниях глотки, например при изъязвившемся раке. Дифференциальную диагностику проводят с дифтерией зева, сифилисом, туберкулезом и изъязвившейся злокачественной опухолью миндалины.

При лечении ангины Симановского-Плаута-Венсана имеет значение уход за полостью рта, санация кариозных зубов и околодесневых карманов, нередко являющихся очагами фузоспириллеза. Назначают нераздражающую и богатую витаминами диету. Ежедневно производят осторожное очищение язвы от некротических масс и обработку ее антисептиками. Назначают полоскание 4-5 раз в день раствором пероксида водорода (1-2 столовые ложки 3% раствора на стакан воды), калия перманганата в разведении 1:2000, этакридина в разведении 1:1000. Язвенную поверхность обрабатывают 5% настойкой йода, 1% спиртовым раствором метиленового синего, тушируют 10% раствором нитрата серебра, припудривание язвенной поверхности порошком осарсола. При отсутствии эффекта назначают пенициллин и никотиновую кислоту.

2.6.4.5. ФЛЕГМОНОЗНАЯ АНГИНА

Флегмонозная ангина (интратонзиллярный абсцесс) наблюдается крайне редко, представляет собой изолированный абсцесс в толще миндалины.

Этиология. Причина его развития является травма миндалины различными мелкими инородными предметами, обычно алиментарного характера, кариозные зубы, парадонтоз, однако наиболее частой причиной флегмонозной ангины является задержка гноя с вирулентными микроорганизмами в самих хронически воспаленных миндалинах, при закупорке или затрудненном опорожнении их лакун. Этому способствует рубцовые сращения миндалин с небными дужками после перенесенных ангин или лечебных вмешательств, например прижиганий и коагуляции слизистой оболочки лакун небных миндалин.

Способствует возникновению флегмонозных процессов также и понижение сопротивляемости организма под влиянием простудных моментов и других причин, которые играют существенную роль в патогенезе банальных ангин и обострений хронического тонзиллита.

Клиническая картина. В зависимости от реактивности организма и вирулентности возбудителя флегмонозный процесс в глотке может быть серозным, гнойным, реже гнилостным или геморрагическим. В соответствии с этим меняется и картина в ротоглотке при флегмонозных процессах. Поражение обычно одностороннее.

Основным симптомом флегмонозной ангины являются увеличение небной миндалины в размерах, ткани ее напряжены, поверхность миндалины гиперемирована, гиперемия и отек мягких тканей может распространяться на небные дужки и мягкое небо, пальпация небной миндалины резко болезненна (рис. 51). Боли при флегмонозной ангине гораздо сильнее, чем при любой другой форме банальных ангин. Глотание из-за этих болей бывает нарушено, что побуждает больных не проглатывать слюну, а сплевывать ее. Регионарные лимфатические узлы увеличены, мягки и болезненны при пальпации.

Рис. 51. Флегмонозная ангина (фото).

Диагноз флегмонозной ангины ставится на основании характерной клинической картины – одностороннее поражение небной миндалины, с легко снимаемыми налетами. Увеличенный и отечный стекловидный небный язычок оказывается или сдавленным воспаленными дужками и миндалинами с обеих сторон, или оттесненным за среднюю линию в здоровую или менее пораженную сторону. Особенно увеличивается выпячивание миндалины и дужек при абсцедирующей форме флегмонозной ангины. Из других заболеваний такой большой односторонний отек встречается лишь при токсической дифтерии. Последняя от флегмонозной ангины отличается тем, что при ней отек небной миндалины менее выражен, имеются дифтерические налеты, отек шейной клетчатки и интоксикация, всегда свойственные токсической дифтерии, гораздо слабее выражены или отсутствуют при флегмонозной ангине.

Дифференциальный диагноз. В отличие от паратонзиллярного абсцесса при интратонзиллярном абсцессе общие симптомы иногда бывают выражены незначительно. Интратонзиллярный абсцесс следует дифференцировать с часто наблюдаемыми мелкими поверхностными ретенционными кистами, просвечивающими через эпителий миндалин в виде желтоватых округлых образований. С внутренней поверхности такая киста выстлана эпителием крипт. Даже при нагноении эти кисты могут длительное время протекать бессимптомно и обнаруживаются лишь при случайном осмотре глотки.

При неблагоприятном течении ангины возможно развитие местных и общих осложнений. Наиболее часто как местное осложнение наблюдается паратонзиллит,

реже парафарингит, однако он характеризуется крайне тяжелым течением. У маленьких детей ангина может привести к развитию заглоточного абсцесса. Среди общих осложнений, развивающихся чаще после перенесённой стрептококковой ангины, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А, наиболее тяжелые - острая ревматическая лихорадка с последующим ревматическим поражением сердца и суставов и постстрептококковый гломерулонефрит.

Лечение флегмонозных ангин такое же, как острых ангинах, с той лишь разницей, что с целью прерывания процесса показано введение больших доз антибиотиков, более строгий постельный режим, тепловые процедуры и более длительное наблюдение врача в связи с возможностью осложнений - распространения отека на нижний отдел глотки и гортань. Если в течение 3 дней выпячивание миндалины, передней дужки и асимметрия мягкого нёба не проходят, а боли при глотании и другие симптомы держатся, надо полагать, что наступает абсцедирование флегмоны. Сформировавшиеся абсцессы миндалин обычно опоражниваются через лакуны, что и ведет к быстрой ликвидации нагноительного процесса. Когда же воспаление и абсцедирование выходят за пределы миндалины и охватывают покрывшую его соединительную ткань, то такой процесс, ранее называвшийся перитонзиллярным, уже приобретает более длительное и тяжелое течение. Поскольку в действительности чаще всего при этом в воспаление вовлекается не только непосредственно прилегающая к миндалине (перитонзиллярная) соединительная ткань, но и околоминдаликовые, то есть паратонзиллярные ткани, все такие процессы в настоящее время более точно называются паратонзиллярными флегмонами и абсцессами.

2.6.4.6. ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНАЯ (НЕДИФТЕРИТИЧЕСКАЯ, ДИФТЕРОИДНАЯ) АНГИНА

Этиологическим фактором является пневмококк или стрептококк, реже стафилококк. Встречается редко и характеризуется практически теми же местными и общими симптомами, что и дифтерия зева. Стрептококк может ассоциироваться

коринебактерией дифтерии, что вызывает, так называемую стрептодифтерию, отличающуюся чрезвычайно тяжелым течением.

Окончательный диагноз устанавливают по результатам бактериологического исследования мазков из глотки. В лечение при дифтероидных формах ангины, помимо применения местной и общей консервативной терапии до установления окончательного бактериологического диагноза целесообразно применение противодифтерийной сыворотки.

2.6.4.7. ОСТРЫЙ ЯЗВЕННЫЙ АМИГДАЛИТ

Острый язвенный амигдалит (болезнь Moure). Эта форма ангины характеризуется началом без выраженных общих явлений с незначительными и порой неопределенными болями при глотании. При бактериологическом исследовании выявляются разнообразные патогенные микроорганизмы в симбиозе с неспецифической спириллезной микрофлорой.

При фарингоскопии на верхнем полюсе одной из небных миндалин определяется некротизирующая язва, при этом в самой миндалине какие-либо паренхиматозные или катаральные воспалительные явления отсутствуют. Регионарные лимфатические узлы умеренно увеличены, температура тела в разгар заболевания повышается до 38°С.

Эту форму ангины нередко на начальном, этапе диагностики легко спутать с сифилитическим шанкром или ангиной Симановского – Плаута - Венсана. Заболевание продолжается в течение 8-10 дней завершается спонтанным выздоровлением.

Лечение местное при помощи полоскания 3% растворами борной кислоты или цинка хлорида.

2.6.4.8. УВУЛИТ

Увулит - это острое воспаление небного язычка.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется внезапным началом,

болями при глотании, ощущением флотирующего инородного тела в глотке и затруднением дыхания. Иногда увулит возникает ночью, при этом больной просыпается от ощущения инородного тела в глотке, попытки его устранения путем резкого отхаркивающего выдоха усиливают боль и отек мягкого неба. Но чаще всего увулит возникает во время еды при внезапном чиханье или кашле. Увулит возникает и у лиц, подвергнувшихся ранее тонзилл- и аденотомии.

При фарингоскопии небный язычок представляется резко увеличенным, отечным, ярко-красного или синюшного цвета, свисающим к корню языка, при достижении последнего вызывает рвотный рефлекс (рис. 52). Кончик язычка может быть покрыт ложной пленкой или изъязвлен.

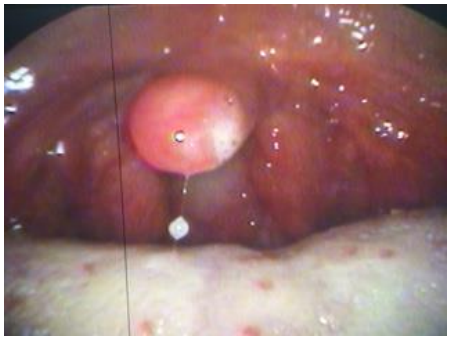
а б 

Рис. 52. а, б - Увулит (фото).

Причину возникновения увулита связывают с нарушением целости венозного сплетения, располагающегося в язычке в частности вследствие разрыва сосуда в язычке и инфицирования условно патогенной микрофлорой полости рта возникающей гематомы (апоплексия язычка).

Лечение увулита такое же, как и катаральной и фолликулярной ангины.

2.6.4.9. ОСТРЫЙ АДЕНОИДИТ

Острый аденоидит или ретроназальная ангина - это воспаление аденоидных вегетаций, встречающееся чаще всего в раннем детском возрасте и в первые годы жизни. Проявления этого заболевания в раннем детском возрасте (до 1 года жизни) и в последующем возрасте различны. Различают также острый или подострый рецидивирующий и пролонгированный аденоидит.

Клиническая картина. Острый аденоидит в раннем детском возрасте начинается внезапно с подъема температуры тела до 40°С, часто сопровождается судорожным синдромом, спазмом гортани, частым дыханием, тахикардией и аритмией. Заболевший ребенок отказывается от груди из-за невозможности сосания (отсутствием носового дыхания), что быстро приводит к уменьшению массы тела ребенка. При фарингоскопии определяется стекание гноя по задней стенке глотки, который ребенок проглатывает. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации, что иногда может приводить к возникновению вынужденного положения головы. При отоскопии может определяться втянутость барабанной перепонки с одной или двух сторон. Повышение температуры тела может продолжаться от 3 до 5 дней. К осложнениям, которые могут возникнуть при остром аденоидите, можно отнести ларинготрахеит, бронхопневмонию, острый отит, парафарингеальный абсцесс и флегмону, что делает прогноз весьма осторожным.

Острый аденоидит в детском возрасте также имеет острое начало и часто сопровождается стридорозным ларингитом, отalгией, менингизмом, явлениями гипоксии. Отсутствующее носовое дыхание компенсировано дыханием через рот. Отмечается закрытая гнусавость.

При передней, задней риноскопии и фиброназофарингоскопии (рис. 53) обнаруживаются резко увеличенные, гиперемированные аденоидные разрастания, закрывающие хоаны (при задней риноскопии) и пролабирующие в задневерхние отделы полости носа (при передней риноскопии). По задней стенке глотки стекает секрет слизисто-гнойного характера. Обычно наблюдается также, ассоциированный небный амигдалит.

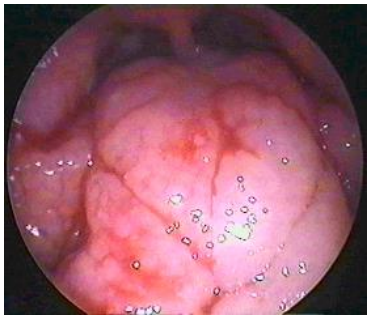


Рис. 53. Аденоидит (фото).

Рецидивирующие аденоидиты у детей, возникающие обычно в холодное время года отличаются значительной частотой. Эта форма, острого аденоидита начиная с раннего детского возраста, приводит с каждым новым рецидивом кгипертрофии аденоидной ткани, что сопровождается отставанием в развитии ребенка от своих сверстников, нарушением развития лицевого черепа, прикуса, грудной клетки и другими нежелательными последствиями.

Осложнения при этой форме острого аденоидита многочисленны (отиты, синуситы, аденофлегмоны).

Острый пролонгированный аденоидит отличается от острого аденоидита более длительным развитием и клиническим течением. Отмечается некоторое несоответствие между повышенной температурой тела и относительно удовлетворительным состоянием ребенка. Носовое дыхание может быть удовлетворительным, кормление ребенка грудью не вызывает особых затруднений. Эндоскопические признаки заболевания менее выражены, чем при остром аденоидите.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и воспалительных изменений носоглоточной миндалины. Во все случаях эту форму аденоидита следует дифференцировать от дифтерии путем бактериологического исследования мазка из носоглотки и небных миндалин.

Лечение острого простого аденоидита младенцев должно быть направлено в первую очередь на восстановление носового дыхания хотя бы на период кормления. В остальном лечение проводят как при катаральной или фолликулярной ангине с назначение антибиотиков под наблюдением педиатра. Удаление аденоидов рекомендуют при возникновении токсического синдрома или при неэффективном течении аурикулярных осложнений. Если ребенок хотя бы однократно перенес острый аденоидит, то целесообразно проведение аденотомии, поскольку на его фоне формируется хронический аденоидит.

2.6.5. АТИПИЧНЫЕ АНГИНЫ (ВИРУСНЫЕ АНГИНЫ)

Вирусные ангины подразделяются на аденовирусные (возбудителем чаще

выступают аденовирусы 3, 4, 7 типов у взрослых и 1, 2 и 5 - у детей), гриппозные (возбудитель - вирус гриппа) и герпетические. Первые две разновидности вирусной ангины обычно сочетаются с поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и сопровождаются респираторными симптомами (кашель, ринит, охрипло сть голоса), иногда при этом наблюдается конъюнктивит, стоматит, диарея.

Чаще других видов наблюдается герпетическая ангина, которую обозначают еще как везикулярную (пузырьковую, пузырьково-язвенную). Возбудители - вирус Коксаки типов А9, В1-5, вирус ECHO, вирус простого герпеса человека 1 и 2 типа, энтеровирусы, пикорнавирус (возбудитель ящура). Летом и осенью она может носить характер эпидемии, а в остальное время года проявляется обычно спорадически.

2.6.5.1. ГРИППОЗНАЯ АНГИНА

Гриппозная ангина не является обязательным проявлением гриппозной инфекции, иногда она может развиваться на ее фоне или проявляться первично.

Клиническая картина. В подавляющем большинстве случаев сначала развиваются общие симптомы инфекции, а затем на их фоне могут развиваться признаки гриппозной ангины, которые отличаются диффузной выраженной гиперемией слизистой оболочкой, ощущением сухости и ожога глотки, заложенностью носа, затруднением и болезненностью при глотании. Лицо больного гиперемировано, покрыто потом, глаза блестящие, губы сухие, больной глубоко астенизирован мучительной головной болью. Заболевание длится несколько дней и проходит в основном без осложнений, но сохраняется в течение нескольких дней или недель астенический синдром, свидетельствующий о том, что вирус гриппа обладает выраженной нейротропностью к ЦНС.

Осложнения возникают в том случае, когда гриппозная инфекция подавила сопротивляемость организма и иммунитет настолько, что условно патогенная микрофлора, приобрели патогенные свойства, становится ведущим фактором в пато-

логическом процессе и вызывает кокковые поражения глотки, гортани, трахеи, носоглотки, уха. Грозным осложнением гриппа является инфекционно-токсический шок, а также отек головного мозга и легких. Могут возникать инфаркты миокарда и кровоизлияния головного мозга.

Диагноз гриппозной ангины основывается на общей диагностике гриппозной инфекции, которая, в свою очередь, использует эпидемиологические данные, характер клинического течения и результаты лабораторных исследований.

Лечение гриппозной ангины антибактериальными препаратами не показано в качестве стартовой терапии, но могут быть назначены в случае присоединения бактериальной инфекции, рекомендуют обильное питье, полоскание глотки антисептическими растворами. Противогриппозное лечение проводится при помощи соответствующих специальных методов применяемых в инфекционном стационаре. Рекомендуют орошение глотки нтерфероном, дезинфицирующие полоскания. Противовирусные препараты назначают обычно при герпетическом поражении. Применяю тацикловир по 0,2 г в таблетках 3-5 раз в сутки в течение 5 дней, тилорон по 0,125 г в таблетках 2 раза в сутки в первые 2дня, затем по 1 таблетке каждые 48 часов в течение недели. Показана также симптоматическая и общеукрепляющая терапия.

Прогноз благоприятен, однако при тяжелых формах гриппа, осложненных пневмонией, отеком легкого и головного мозга, внутричерепными осложнениями, заболевание заканчивается смертью больного.

Профилактика заключается в соблюдении всех противоинфекционных мероприятий, проводимых при заразных заболеваниях (изоляция больного, применение средств собственной защиты, дезинфекция помещения и предметов ухода за больным, активное выявление очагов инфекции). Специфическая профилактика гриппа, особенно активно применяемая в последние годы, осуществляется путем проведения вакцинации в предэпидемический период, а также назначения лицам, контактировавшим с больными, противовирусных препаратов.

2.6.5.2. ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ АНГИНА

Герпетическая ангина вызывается фильтрующимся вирусом (вирус герпетической лихорадки) одного класса с Herpes simplex и проявляется пузырьковыми высыпаниями на слизистой оболочке полости рта и глотки. Однако токсин этого вируса во много раз превышает токсичность вируса простого герпеса.

Клиническая картина герпетической ангины начинается бурно, особенно у взрослых, ознобом, подъемом температуры тела до 40-41°С, как при крупозной пневмонии, и резкими болями в глотке и дисфагией, которые снижаются лишь на 3-й день заболевания В начале заболевания слизистая оболочка глотки диффузно гиперемирована, а на дужках и небных миндалинах появляются скопления мелких округлых пузырьков белого цвета, окруженных красным ореолом. Эти пузырьки сливаются, образуя белые пятна, которые несколько позже изъязвляются и покрываются псевдомембранозной пленкой, окруженной неравномерной красной каймой. Везикулы последовательно нагнаиваются и изъязвляются в течение 3 недель. Появление герпетических высыпаний на слизистой оболочке щек, губ и даже на коже лица облегчают диагностику герпетической ангины.

Иногда герпетические пузырьки обнаруживаются на мягком и твердом небе, языке и надгортаннике. Нередко общие тяжелые симптомы интоксикации исчезают до того, как появляется герпетическая сыпь, при этом температура тела постепенно снижается к 6-му дню болезни, и больной выздоравливает без осложнений.

Диагноз герпетической ангины не всегда можно установить сразу, поскольку многие ее симптомы на начальной стадии болезни совпадают с другими формами ангин как банальными, так и при ряде инфекционных заболеваний. Лишь появление на миндалинах и слизистой оболочке полости рта характерных герпетических пузырьков позволяет склониться в сторону диагноза герпетической ангины.

Однако первоначальное появления герпеса на губах при быстром развитии общего тяжелого состояния нередко принимают за пневмонию вирусной этиологии, эпидемический цереброспинальный менингит, скарлатину в начальной стадии

выраженной энантемы. В фазе полициклического образования псевдопленок герпетическая ангина может симулировать дифтерию. В фазе высыпания герпетических пузырьков герпетическую ангину необходимо дифференцировать от опоясывающего герпеса второй ветви тройничного нерва, нервные окончания которой иннервируют небные дужки и небо.

При дифференциальной диагностике следует учитывать и так называемый рецидивирующий герпес, который возникает у женщин во время менструаций, а также у курильщиков и лиц, страдающих артритами.

Лечение симптоматическое и специфическое. К первому относятся полоскания глотки растворами антисептиков, обильное питье, рациональное питание, поливитамины. Специфическое лечение заключается в назначении современных противовирусных препаратов типа ацикловира. При возникновении бактериальных осложнений назначают антибиотики широкого спектра действия.

2.6.5.3. ПОРАЖЕНИЕ ГЛОТКИ ВИРУСОМ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ГЕРПЕСА

Опоясывающий герпес глотки вызывается вирусом ветряной оспы, который поражает чувствительные нервы (чаще межреберные и тройничный) и кожу в области выхода их нервных окончаний. Заболевание характеризуется высыпанием по ходу отдельных чувствительных нервов розовых пятен с нерезкими границами значительной величины (от 3 см и более), на фоне которых уже к концу 1-х или на 2-е сутки образуются группы тесно скученных пузырьков величиной с просяное зерно или мелкую чечевицу, наполненных прозрачной жидкостью.

Поражения глотки вирусом обусловлены активизацией в силу тех или иных причин его латентной формы, в результате чего вирус по нервным волокнам второй ветви тройничного нерва мигрирует к его нервным окончаниям и, проникая в подслизистый слой, вызывает в нем и в слизистой оболочке соответствующие патоморфологические изменения.

Этиология. Факторами, способствующими активизации вируса, являются

общее и локальное охлаждение, банальные простудные заболевания, аденовирусная инфекция, ранения слизистой оболочки в полости рта, наличие плохо установленных зубных протезов, общие инфекции, сифилис, малярия, менингит. Способствуют активизации дремлющего вируса и медикаментозные интоксикации (мышьяк, висмут, йод, ртуть).

Морфологически везикула опоясывающего герпеса весьма сходна с аналогичными элементами ветряной оспы и герпеса простого. Однако более глубокие гистологические исследования показали, что при опоясывающем герпесе обнаруживаются поражения нейронов нервных узлов, характерных для радикуломиелита. Поражения слизистой оболочки при опоясывающем герпесе глотки практически идентичны тем, которые возникают при других вирусно-везикулярных инфекциях, развивающихся в полости рта, что долго опоясывающий герпес глотки и герпетическую ангину расценивали как одно заболевание.

В клинической картине в отличие от герпетической ангины, при опоясывающем герпесе глотки боли возникают на 1-2 дня раньше высыпаний и сразу же носят интенсивный, чрезвычайно мучительный характер, особенно у пожилых людей. Везикулы появляются на одной стороне, соответствующей пораженному нерву, и очень редко с обеих сторон. Распространяются они, как правило, по ходу волокон небного нерва по мягкому небу, верхней трети передней небной дужки и своду твердого неба. Возникающие боли могут иррадиировать в носоглотку, глаз одноименной половины, ухо, ретромаксилярную область, провоцируя синдром крылонебного узла на стороне поражения. Заболевание длится 5-15 дней, оставляя после себя на слизистой оболочке стойкие белесоватые рубцы, в которые попадают нервные окончания «причинных» нервов, что служит причиной длительных невралгий соответствующих ветвей тройничного нерва.

Диагностика при четко локализованной картине высыпаний и типичных общих клинических явлениях затруднений не вызывает, особенно если букофарингеальная форма сопровождается характерной зоной поражения кожи. Дифференцируют заболевание от герпетической ангины, пузырчатки и оральных проявлений

ветряной оспы.

Лечение - как и при герпетической ангине. Имеются указания на положительные результаты применения ауромицина. При невралгии применяют лучевую терапию, анальгетики, витамины группы В.

2.6.5.4. ГЕРПАНГИНА

Герпангина является одним из видов болезней, вызываемых группой вирусов Коксаки, близким по своим физико-химическим свойствам к возбудителю полиомиелита.

Эпидемиология. Источником возбудителя инфекции является только больной человек или вирусоноситель. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным и фекально-оральным путями. Контагиозность больных с 7-8-го дня болезни резко снижается. Заболевание распространено повсеместно, наблюдаются как спорадические случаи, так и вспышки и эпидемии. Болеют преимущественно дети и лица юношеского возраста. Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий, длительный, однако в редких случаях возможно повторное заражение вирусом Коксаки группы А другого серотипа.

Этиология. Все типы вируса Коксаки разделены на две группы - А и В. В настоящее время принято считать, что вирусы Коксаки, являющиеся представителями семейства пикорнавирусов рода энтеровирусов, подразделяются на группу А (24 серотипа, из которых герпангину вызывают серотипы 2, 4, 5, 6, 8 и 10) и группу В (6 серотипов).

Патологическая анатомия таких форм болезни, как миалгии эпидемической, герпангины и серозного менингита, у человека не изучена, так как эти формы заболевания во всех случаях заканчиваются выздоровлением.

Клиническая картина. Клинические проявления заболеваний, вызываемых вирусом Коксаки, чрезвычайно разнообразны, в то же время методы диагностики, лечения, прогноз и профилактика имеют много общего. Герпангина начинается внезапно с подъема температуры тела до 39-40°С, которая сохраняется 2-3 дня, а

затем критически снижается. У больных на фоне лихорадки может появиться рвота, иногда схваткообразные боли в животе. Наиболее характерные изменения развиваются в структурах ротоглотки. На 1-2-й день болезни на гиперемированной слизистой оболочке небных дужек, язычка, миндалин, мягкого и твердого неба, языка появляются мелкие папулы диаметром 1-2 мм, которые быстро превращаются в пузырьки (рис. 54).

Рис. 54. Герпангина (фото).

Через 2-3 дня пузырьки лопаются, и на их дне образуются эрозии, покрытые серовато-белым налетом, вокруг них отмечается узкая кайма гиперемии. Появление пузырьков и эрозий сопровождается умеренной болезненностью при глотании, однако в некоторых случаях эти боли носят мучительный характер и сопровождаются обильным слюнотечением. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. К 4-7-му дню болезни у большинства больных изменения в ротоглотке исчезают.

Нередко герпангине сопутствует везикулезный стоматит с кожными проявлениями. В полости рта пузырьки и изъязвления локализуются на языке, деснах, мягком небе, слизистой оболочке щек. Кожные проявления характеризуются появлением пузырьков на стопах и кистях. В ряде случаев высыпание сопровождается подъемом температуры тела. Заболевание протекает легко и завершается на 6-7-й день. Эрозии в полости рта после исчезновения не оставляют никаких следов.

Диагностика затруднительна по причине того, что многие вирусные заболевания глотки имеют на начальных этапах сходные симптомы, и лишь при развитии заболевания, они приобретают свои особенности, которые также не всегда легко

различимы. Окончательная диагностика возможна лишь при выделении вируса из фекалий и смывов из глотки больного и определении в крови титра антител к данном вирусу. В диагностике также применяется метод иммунофлюоресценции, с помощью которого в исследуемых материалах определяют наличие специфических антигенов вирусов, а также серологические исследования (реакция нейтрализации, реакция связывания комплемента, реакция торможения гемагглютинации). Определенную роль диагностике играют эпидемиологические данные.

Прогноз за исключением осложнений энцефалитом и миокардитом новорожденных благоприятный.

Лечение при герпангине практически ничем не отличается от лечения других, не осложненных вирусных ангин и фарингитов, и носит в основном симптоматический характер (полоскания, обезболивающие, витамины). Больные же с выраженной интоксикацией, менингитом Коксаки или миокардитов подлежат госпитализации, остальных больных изолируют дома. Назначают щадящий режим, легкоусвояемую богатую витаминами пищу, обильное питье, при сильных головных мышечных болях анальгетики, при гипертермии жаропонижающие. Назначают витамины группы В, в повышенных дозах витамин С, а также антигистаминные препараты. При выраженной интоксикации проводят детоксикационную терапию (внутривенно водно-солевые растворы и глюкоза).

Профилактика включает в себя общепринятые коллективные и индивидуальные меры, исключающие попадание инфекции в пищевые продукты, контакт здоровых лиц с больными, выявление вирусоносителей.

2.6.5.5. АНГИНА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Ангина при данной вирусной инфекции относится к вторичным заболеваниям, обусловленными СПИДом, вызываемым Т-лимфотропным человеческим вирусом 3-го типа, в результате которого происходит бурное развитие так называемой оппортунистической инфекции, в изобилии вегетирующей в слизистой обо-

лочке глотки и ее лимфоаденоидных образованиях. Наряду с банальной гноеродной инфекцией, поражения верхних дыхательных путей при СПИДе могут вызывать грибы, пневмоцисты, герпетические вирусы, вирусы Эпштайна - Барра, цитомегаловирусы. СПИД в полностью клинически развитой стадии проявляется вторичными инфекционными или опухолевыми процессами.

Клиническая картина. У 30-50% больных через 3-6 недель после заражения, в сущности, в латентном периоде ВИЧ-инфекции, развиваются явления, напоминающие ангину при мононуклеозе, которая сопровождается лихорадкой до 38-39,5°С, воспалением лимфоаденоидных образований глотки, регионарным лимфоаденитом, увеличением печени и селезенки, а также воспалительными очагами в других органах. Эти явления быстро проходят, однако возникающая в этот период лимфопения является косвенным указанием на возможность наличия ВИЧ-инфекции.

В латентном периоде происходит увеличение содержания антител к ВИЧ. В это же время наблюдается и увеличение лимфатических узлов, претерпевающих в дальнейшем изменения, характеризующие стадию персистирующей генерализованной аденопатии, которая длительно (месяцы и годы) может быть единственным проявлением СПИДа. Неблагоприятные внешние условия, алиментарная дистрофия, авитаминоз, алкоголизм, наркомания, интеркуррентные инфекционные болезни усугубляют клиническое течение ВИЧ-инфекции и приводят либо к генерализации оппортунистическуой инфекции, которое прогрессирует в направлении клинически развернутого заболевания у каждого 3-го больного в течение ближайших пяти лет.

Диагностика. В принципе каждое банальное воспаление слизистой оболочки и лимфоидного аппарата глотки должно настораживать врача в отношении наличия СПИДа, поэтому каждый больной, особенно при наличии острого воспалительного процесса в глотке и одновременно - лимфопении, должен проходить специальное гематологическое обследование на ВИЧ-инфекцию.

Прогноз. При рано начатом специфическом лечении в комплексе с другими методами лечения относительно благоприятен, при поздних стадиях - сомнителен.

Лечение комплексное с назначением интенсивного иммуномодулирующего лечения, препаратов, повышающих общую сопротивляемость организма и противовирусных средств, активных в отношении ВИЧ-1 и ВИЧ-2. К этим препаратам относятся зидовудин и залцитабин.

Зидовудин действует на вирусную ДНК-полимеразу (обратную транскриптазу), нарушая синтез вирусной ДНК и снижая репликацию вирусов. Обратная транскриптаза ВИЧ в 20-30 раз более чувствительна к ингибирующему действию зидовудина, чем полимераза клеток млекопитающих. Препарат хорошо всасывается в кишечнике и проникает в большинство тканей и жидкостей организма, в том числе и в спинномозговую жидкость, где его концентрация достигает 60% от содержания в сыворотке крови.

Показан к применению при ранних (с числом клеток Т4 менее 500/мкл) и поздних стадиях ВИЧ-инфекции, а также для профилактики трансплацентарного ВИЧ-инфицирования плода.

Способ применения: per os; взрослым начальная доза - по 200 мг каждые 4 часа (1200 мг/сут). Диапазон дозировок – 500-1500 мг/сут. Поддерживающая доза - 1000 мг/сут в 4-5 приемов.

Зальцитабин особенно активен на ранних стадиях СПИДа. Механизм его действия обусловлен угнетением синтеза вирусной ДНК и подавлением репликации вируса. Проникает через гематоэнцефалический барьер и обнаруживается в спинномозговой жидкости. Образующийся под влиянием препарата внутриклеточный метаболит используется обратной транскриптазой вируса в качестве субстрата, конкурирующего с диоксицидинтрифосфатом, в результате биосинтез вирусной ДНК и формирование между ее цепями фосфодиэстерных мостиков, необходимых для элонгации, становятся невозможными.

Высокая эффективность лечения, начатого по возможности рано, обосновывает необходимость лечения ВИЧ-пораженных еще при отсутствии симптомов СПИДа. При длительном (более 1 года) лечении у небольшого числа пациентов от-

мечается снижение эффективности препарата. Устойчивость вируса объясняют точечными мутациями вирусного генома в области гена обратной транскриптазы. Возможна перекрестная резистентность к зидовудину, ставудину и ламивудину, применяемых также против ВИЧ-инфекции.

Препарат показан при ВИЧ-инфекции у взрослых с такими клиническими проявлениями, как обострения хронического тонзиллита, рецидивирующий кандидоз глотки и миндалин, волосатая лейкоплакия полости рта, хронические или необъяснимые лихорадочные состояния, ночные поты, снижение массы тела. При нечувствительности к зидовудину или снижении активности последнего зальцитабин применяют в качестве монотерапевтического средства.

Способ применения: взрослым peros с клинически выраженной стадией ВИЧ-инфекции по 0,75 мг каждые 8 часов (монотерапия). Суточная доза 2.25 мг. Лечение первичной инфекции рекомендуют проводить не менее 6 мес. Комбинированное лечение с зиновутдином: по 1 т. (0,75 мг) зальцитабина вместе с 200 мг зидовудина каждые 8 часов. Суточные дозы препаратов соответственно 2,25 мг и 600 мг.

При ВИЧ-инфекции показано применение в различных комбинациях иммуноглобулинов против мегаловирусов, иммуномодуляторов (α-интерферон, циклоферон, тимоген), противовирусных средств (абакавир, диданозин, зидовудин).

2.6.6. АНГИНЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Нередко ангина бывает одним из проявлений острого инфекционного заболевания. Изменения в глотке неспецифические и могут носить разнообразный характер: от катаральных до некротических и даже гангренозных, поэтому при развитии ангины всегда следует помнить, что она может оказаться начальным симптомом какого-либо острого инфекционного заболевания.

2.6.6.1. СКАРЛАТИНА ГЛОТКИ

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, характеризующееся цикли-

ческим течением, общей интоксикацией, ангиной, мелкоточечной сыпью и склонностью к гнойно-септическим осложнениям.

Эпидемиология. Скарлатина распространена во всех странах мира. Источником возбудителя инфекции являются больные скарлатиной, стрептококковыми ангинами и назофарингитом (заразны на протяжении всей болезни), носители гемолитических стрептококков группы А. Применение пенициллина через 7-10 дней приводит к освобождению от стрептококка, и больной становится безопасным для окружающих. При возникновении осложнений сроки заразного периода удлиняются. Большую эпидемиологическую опасность представляют больные с нераспознанными легкими и атипичными формами скарлатины. Основной путь передачи инфекции - воздушно-капельный. Заражение может произойти только на довольно близком расстоянии от больного, например пребывании с ним в одной комнате (палате), так как стрептококки, несмотря на свою жизнеспособность во внешних условиях, быстро теряют патогенность и контагиозность вне организма. Возможно также заражение через общие с больным предметы обихода. Наиболее часто скарлатина наблюдается у детей дошкольного и школьного возраста. Максимум заболеваемости отмечается в осенне-зимний период.

Иммунитет против скарлатины характеризуется антитоксическим и антимикробным действием и вырабатывается в результате перенесенного заболевания, а также при так называемой бытовой иммунизации, обусловленной повторными стрептококковыми инфекциями, протекающими в легкой и нередко в субклинической форме. При недостаточной напряженности иммунитета возникают повторные случаи скарлатины.

Возбудителем скарлатины является токсигенный β-гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез. Входными воротами для возбудителей инфекции в случаях возникновения скарлатинозной ангины служит слизистая оболочка миндалин. Ло лимфатическим и кровеносным сосудам возбудитель попадает в регионарные лимфатические узлы, вызывая их воспаление. Токсин возбудителя, проникая в кровь, в

первые 2-4 дня вызывает развитие выраженных токсических симптомов (лихорадка, сыпь, головная боль). В это жевремя происходит повышение чувствительности организма к белковому компоненту микроорганизму, что может проявится через 2-3 недели так называемыми аллергическими волнами (уртикарная сыпь, отечность лица, эозинофилия), которые особенно ярко проявляются у детей, сенсибилизированных предшествующими стрептококковыми болезнями и нередко возникают в первые дни болезни.

Патологическая анатомия. Место первичного внедрения скарлатинозного возбудителя, по предложению К. Пирке, называют первичным скарлатинозным аффектом, местом первичной локализации которого служат небные миндалины. Процесс начинается в криптах миндалин, в которых обнаруживаются экссудат и скопление стрептококков. Затем в окружающей крипты паренхиме образуется зона некроза, содержащая большое количество возбудителей, которые внедряются в здоровую ткань и обусловливают дальнейшее разрушение миндалины. Если процесс некроза останавливается, то на его границе образуется реактивный лейкоцитаный вал (миелоидная метаплазия лимфаденоидной ткани миндалины), препятствующий дальнейшему распространению инфекции. В первые же дни заболевания развиваются реактивный отек и фибринозный выпот в окружающие первичный аффект ткани, а также внедрение бактерий в кровеносные и лимфатические сосуды и узлы. В регионарных лимфатических узлах наблюдаются те же изменения, что и в первичном аффекте: некроз, отек, фибринозный выпот и миелоидная метаплазия. Очень редко первичный аффект носит характер катарального воспаления, которое маскирует истинное заболевание, что резко повышает его эпидемиологическую опасность. Сыпь, столь характерная для скарлатины, в гистологическом отношении не представляет собой ничего специфического (очаги гиперемии, околососудистых инфильтратов и небольшого воспалительного отека).

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется в пределах 1-12 (чаще 2-7) дней. В типичных случаях средней тяжести заболевание чаще всего начинается быстрым повышением температуры тела до 39-40°С, тошнотой, рвотой,

нередко ознобом и болью при глотании. Общее состояние заметно ухудшается уже в первые часы заболевания. Кожа в первые 10-12 ч чистая, но сухая и горячая. Сыпь на ней появляется в конце первых или начале вторых суток. Обычно высыпание начинается с шеи, распространяется на верхнюю часть груди, спины и быстро распространяется по всему телу. Она более отчетливо проявляется на внутренних поверхностях рук и бедер, в паховых складках и нижней части живота. Более значительное распространение отмечается в местах естественных складок кожи, где часто наблюдаются многочисленные петехии, образующие темно-красные полоски, не исчезающие при надавливании (симптом Пастиа). Для скарлатины характерен и противоположный феномен - отсутствие сыпи на середине лица, носу, губах и подбородке. Здесь же отмечается патогномоничный для скарлатины признак - треугольник Филатова (бледность этих образований по сравнению с ярко гиперемированной остальной поверхностью лица). Характерно также возникновение петехий, особенно в сгибах и местах трения кожи. Появление петехий обусловлено токсической ломкостью капилляров, которая может быть выявлена при помощи щипка кожи или наложения на плечо жгута (симптом Кончаловского-Румпеля-Леде).

В крови существенных изменений числа эритроцитов и гемоглобина не наблюдается. Для начального периода скарлатины характерны лейкоцитоз 10-30 х 10^9/л, нейтрофилез (70-90%) с выраженным сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, повышенная СОЭ (30-60 мм/ч). В начале заболевания количество эозинофилов снижается, затем, по мере развития сенсибилизации к стрептококковому белку (между 6-м и 9-м днями болезни), увеличивается до 15% и выше.

Сыпь обычно держится 3-7 дней, затем исчезает, не оставляя пигментации. Шелушение кожи начинается обычно на 2-й неделе болезни, при обильной сыпи раньше, иногда еще до ее исчезновения. Температура тела постепенно снижается и к 3-10-му дню болезни нормализуется. Язык начинает очищаться от налетов со 2-го дня болезни и становиться, ярко-красным с увеличенными сосочками («малиновый» язык) и сохраняет свой вид в течение 10-12 дней.

Характерным и самым постоянным симптомом скарлатины является ангина,

признаки которой, в отличие от вульгарной ангины, нарастают очень быстро и характеризуются выраженной дисфагией и ощущением ожога глотки. Ангина возникает в самом начале заболевания в фазе инвазии и проявляется яркой гиперемией (эритематозная ангина) с четко очерченными границами. Язык в начале заболевания бледный с гиперемией на кончике и по краям, затем в течение недели становится полностью красным, приобретая малиновую окраску. При скарлатине средней тяжести развивается катаральная ангина с поверхностным некрозом слизистой оболочки (рис. 55).

Некротическая ангина, наблюдающаяся при более тяжелых формах скарлатины, развивается не раньше 2-4-го дня болезни. Распространенность и глубина некрозов определяются тяжестью процесса. В тяжелых случаях, встречающихся в настоящее время крайне редко, они распространяются за пределы миндалин, на дужки, мягкое небо, язычок и нередко, особенно у маленьких детей, захватывают носоглотку. Налеты при скарлатине представляют собой коагуляционный некроз тканей и, в отличие от дифтерийных, не возвышаются над уровнем слизистой оболочки. Ангина держится от 4 до 10 дней (при некрозах), более длительно сохраняется увеличение регионарных лимфатических узлов.

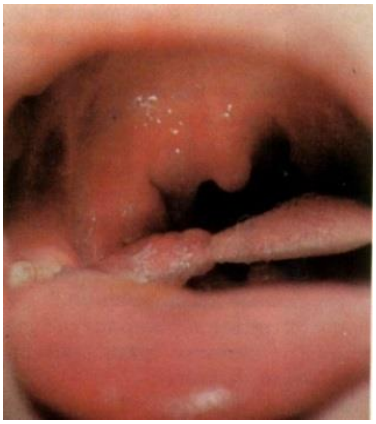


Рис. 55. Скарлатина 2-ой день болезни, катаральная ангина (фото).

Наряду с типичной скарлатиной средней тяжести, наблюдаются также и атипичные формы - стертая, гипертоксическая и экстрабукальная скарлатина. При стертой форме все симптомы болезни выражены слабо, температура тела нормальная или незначительно повышена в течение 1-2 дней, общее состояние не нару-

шено, в ряде случаев сыпь и изменения языка могут отсутствовать. Однако контагиозность при таких мало дифференцированных формах остается на достаточно высоком уровне и, поскольку такие виды скарлатины остаются практически без внимания, опасность распространения инфекции при них наиболее высокая. Гипертоксическая скарлатина характеризуется галопирующим нарастанием интоксикации, достигающей в первые же сутки критического уровня, могущего привести больного к смерти (смерть на пороге болезни), когда основные морфологические проявления еще не получили достаточного развития. Экстрабуккальная скарлатина возникает при инфицировании гемолитическим стрептококком раны или ожога на любом участке тела. Инкубационный период 1-2 дня, регионарный лимфоаденит возникает вблизи места внедрения инфекции, ангина отсутствует или слабо выражена.

Осложнения при скарлатине могут возникать при любой тяжести заболевания. Их разделяют на ранние и поздние. К ранним осложнениям, возникающим в начальный период скарлатины, относятся резко выраженный лимфоаденит, иногда с нагноением лимфатических узлов, отит, сопровождающийся выраженными разрушениями структур среднего уха, мастоидит, риносинусит, синовит мелких суставов. Поздние осложнения возникают обычно на 3-5-й неделе от начала заболевания и проявляются аллергическим миокардитом, диффузным гломерулонефритом, серозным полиартритом и гнойными осложнениями. На 3-4-й неделе болезни возможны рецидивы скарлатины, обусловленные повторным заражением β-гемолитическим стрептококком группы А другого серотипа.

Диагноз основывается на эпидемиологических данных (контакт с больным скарлатиной), данных клинического и лабораторного обследования, учете характерных для скарлатины симптомов (сыпь, «малиновый» язык, ангина, шелушение кожи). Для скарлатины характерны изменения в крови: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, эозинофилия, возникающая между 4-м и 9-м днями болезни, при тяжелых случаях - вакуолизация и

зернистость нейтрофилов. В моче часто появляются следы белка и свежие эритроциты. Диагностические трудности возникают при стертых и экстрабуккальных формах скарлатины. В некоторых случаях прибегают к бактериологическим и иммунологическим методам диагностики.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать, что появление «скарлатинозной» сыпи возможно в продромальном периоде кори, ветряной оспы, а также при стафилококковой инфекции.

Прогноз в большинстве случаев при своевременном обнаружении скарлатины и правильном лечении благоприятен. При гипертоксичекской форме скарлатины и гангренозно-некротической ангине прогноз осторожный или даже сомнительный.

Лечение. Больных с легкими формами скарлатины, не сопровождающимися осложнениями, и при возможности их изолировать в домашних условиях, можно не госпитализировать. В остальных случаях показана госпитализация в инфекционное отделение. При легкой форме постельный режим 5-7 дней, при тяжелых - до 3 недель. Местно назначают полоскания глотки растворами натрия гидрокарбоната, фурацилина (1:5000), слабо-розовым раствором калия перманганата, отварами шалфея, ромашки. Внутримышечно вводят пенициллин от 500 000 до 1 000000 ЕД/сут в течение 8 дней или однократное введение бициллина – 3 (5), или per os феноксиметилпенициллин. При непереносимости препаратов пенициллинового ряда применяют эритромицин, олеандомицин и другие активные в отношении стрептококков антибиотики. При почечных осложнениях сульфаниламиды стараются не назначать. Рекомендуется применение гипосенсибилизирующей, антигистаминной, по показаниям, детоксикационной терапии. При токсическом миокардите, полиартрите или нефрите - консультации соответствующих специалистов.

Больному необходимо полноценное питание, обогащенное витаминами. При альбуминурии - солевая диета, обильное питье чая с лимоном, соков, приготовленных из свежих фруктов. По выздоровлении обязательны контрольные анализы крови и мочи.

Профилактика в детских учреждениях включает в себя регулярное проветривание помещений, влажную уборку, дезинфекцию игрушек, обработку посуды, кипячение молока перед употреблением, обследование персонала на носительство β-гемолитического стрептококка. Изоляция больного продолжается не менее 10 дней, после чего детей, посещающих детские дошкольные учреждения и первые 2 класса школы, изолируют от коллектива еще на 12 дней. Взрослые, перенесшие скарлатину, в течение 12 дней после скончания срока изоляции не допускаются к работе в детских дошкольных учреждениях, первых 2 классах школы, хирургических и родильных отделениях, на молочных кухнях, в детских больницах и поликлиниках. В очаге проводят текущую дезинфекцию.

2.6.6.2. АНГИНА ПРИ КОРИ

Корь - острое инфекционное заболевание преимущественно детского возраста, характеризующееся общей интоксикацией, повышением температуры тела, катаральным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и глаз, специфическими высыпаниями на слизистой оболочки полости рта, пятнисто-папулезной сыпью на коже.

Эпидемиология. Источником возбудителя инфекции является больной корью человек. Он заразен для окружающих в последние 1-2 дня инкубационного периода и в первые 3-4 дня высыпания, к 5-му дню после появления сыпи больной становится эпидемически не опасен. Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем во время разговора, чиханья, кашля. Заражение вирусом происходит не только при близком контакте с больным, но и на значительном расстоянии, поскольку вирус с током воздуха может проникать в соседние помещения и даже на другие этажи зданий. Возможен также и трансплацентарный путь передачи вируса плоду, при котором плод рождается с симптомами кори.

Иммунитет (активный) у переболевших корью, как правило, сохраняется пожизненно. Поствакцинальный иммунитет, также относящийся к активному, стоек и по напряженности приближается к естественному. Дети, родившиеся от матери,

в крови которой имеются антитела к вирусу кори, обладают унаследованным от нее нестойким пассивным иммунитетом, который после 3 месяцев жизни начинает снижаться, а к 9 месяцам исчезает.

Этиология и патогенез. Возбудителем кори является фильтрующийся, РНК-содержащий парамиксовирус Polynosamorbillorum. В окружающей среде он быстро погибает под воздействием солнечного света, УФО, высокой температуры, формалина, эфира, ацетона. Входными воротами для вируса кори являются слизистая оболочка верхних дыхательных путей и глаз. Первичная фиксация и размножение вируса происходят в клетках реснитчатого эпителия дыхательных путей и в альвеолоцитах - эпителиальных клетках, выстилающих альвеолы легкого. Кроме того, во время инкубационного периода вирус фиксируется во многих других органах (ЦНС, ЖКТ, лимфоидная ткань, печень, селезенка, костный мозг), где продолжается его размножение, сопровождающееся развитием небольших воспалительных инфильтратов с пролиферацией ретикулярных элементов и образованием многоядерных гигантских клеток.

Патологическая анатомия. Патологоанатомические изменения при кори, если не считать кожной сыпи, сосредотачиваются преимущественно в глотке, гортани и нижележащих дыхательных органах и проявляются катаральным воспалением слизистой оболочки конъюнктивы, носа, носоглотки и глотки, являющимся одним из признаков продромального периода. Этот катар в дальнейшем, к моменту побледнения коревой сыпи, постепенно исчезает. При более тяжелом течении болезни катаральные явления быстро осложняются поверхностным некрозом слизистой оболочки, чаще всего в гортани, особенно голосовых складок. Процесс может распространяться кверху в область входа в гортань и гортаноглотку и книзу на верхнюю часть трахеи. К концу продромального периода, который длится от 3 до 5 дней, на слизистой оболочке мягкого неба появляются преходящие точечные кровоизлияния и вместе с ними появляются на слизистой оболочке характерные пятна Вельского - Филатова - Коплика в виде белесоватых остролистных папул, чаще всего с внутренней стороны щек на уровне верхних моляров. Эти пятна окружены

ореолом гиперемии и могут распространяться на слизистую оболочку губ и десен. Они представляют собой подвергшиеся жировой дегенерации эпителиальные клетки.

Клиническая картина. Инкубационный период кори - от 9 до 17 дней, чаще 10 дней. В типичных случаях в течении болезни выделяют три периода: катаральный (начальный, продромальный), период высыпания и пигментации. По тяжести заболевания различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы кори.

При наиболее типичной среднетяжелой форме катаральный период начинается остро с типичных симптомов вирусной (гриппозной) инфекции: насморк, кашель, конъюнктивит, признаки интоксикации (повышение температуры тела до 38-39°С, головная боль, недомогание, вялость, потеря аппетита). Кашель грубый, лающий, голос охрипший, может развиться синдром крупа. Указанные симптомы могут симулировать аденовирусную инфекцию, грипп, обычную простуду. Однако при осмотре лица больного при кори обращают на себя внимание его одутловатость, припухлость век и губ, необычно яркая гиперемия конъюнктивы, расширение и гиперемия сосудов склер, слезотечение и светобоязнь. Со 2-3-го дня на слизистой оболочке обнаруживаются красные пятна (энантема), а на слизистой оболочке щек на уровне малых коренных зубов, а иногда и на слизистой оболочке губ и конъюнктиве появляются мелкие папулы (диаметром 0,5-1 мм), они имеют серовато-беловатый цвет, возвышаются над поверхностью слизистой оболочки, прочно спаяны с подлежащей тканью (пятна Вельского - Филатова – Коплика). Они сохраняются 2-4 дня и исчезают в 1-й, реже на 2-й день периода высыпания.

Период высыпания начинается с 5-го дня болезни и продолжается обычно 3 дня. Для коревой сыпи характерен признак пространственной последовательности высыпания: сначала сыпь появляется за ушами, на спинке носа, затем в течение 1-х суток быстро распространяется на лицо, шею, частично на верхнюю часть груди и спины. На 2-е сутки сыпь покрывает все туловище, на 3-й - конечности. Сыпь обычно обильная, яркая, пятнисто-папулезная, располагается на неизмененной

коже. В период высыпания температура тела еще больше повышается, усиливаются признаки интоксикации. Нарастают катаральные явления в глотке, появляется поверхностный некроз слизистой оболочки миндалин.

Период пигментации начинается с конца 3-го - начала 4-го дня от начала высыпания в той же последовательности, в какой она начиналась. Одновременно снижается выраженность всех местных и общих признаков коревой инфекции. Сыпь сначала тускнеет, становится бурой или светло-коричневой. Период пигментации продолжается 7-10 дней и может сопровождаться мелким отрубевидным шелушением. Следует иметь в виду, что именно в период пигментации может возникать синдром крупа, обусловленный присоединением вторичной инфекции.

При легкой форме кори катаральный период укорочен до 1-2 дней, симптомы интоксикации выражены слабо или отсутствуют, температура тела субфебрильная, катаральные явления незначительные, пятна Вельского-Филатова-Коплика могут отсутствовать, сыпь скудная, пигментация не выраженная, быстро исчезающая. При тяжелых формах кори наблюдается гипертермический синдром (повышение температуры тела до 40°С и выше, сопровождающийся нарушением функции центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы и обмена веществ различной степени выраженности).

В ряде случаев наблюдается атипичное течение кори. Так, у грудных детей с отягощенным преморбидным состоянием (дистрофия, рахит) и ослабленных детей более старшего возраста корь может протекать стерто, однако, несмотря на слабую выраженность основных симптомов болезни, или даже отсутствия части их, общее состояние больного тяжелое, часто возникают серьезные осложнения (пневмония, некротические ангины, ложный круп). Крайне тяжело протекает редко встречающаяся геморрагическая корь с кровоизлияниями в кожу, слизистую оболочку носа, глотки и гортани, гематурией.

У контактировавших с больным корью детей, которым в инкубационном периоде вводили γ-глобулин, заболевание протекает в ослабленной форме с удлинен-

ным инкубационным периодом и укороченными последующими периодами болезни.

Осложнения при кори довольно часты, особенно у ослабленных детей, перенесших какие-либо заболевания или страдающих хроническим аденоидитом или тонзиллитом. К этим осложнениям относятся кератит, отит, менингит, менингоэнцефалит и энцефалит, энтерит, колит.

Диагностика при типичной клинической картине и правильном сборе эпиданамнеза затруднений не представляет. По данным исследования крови: в конце инкубационного и начале катарального периода - умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, лимфопения. В период высыпания - лейкопения, нередко с относительным нейтрофилезом. В сомнительных случаях иногда прибегают к специфическим методам диагностики (определение нарастания содержания противовирусных антител, реакция связывания комплемента, выделение вируса кори из крови и носоглотки).

Дифференциальная диагностика. В катаральном периоде корь дифференцируют от острых респираторных вирусных инфекций, при которых слизистая оболочка щек не изменяется, характерные пятна Филатова отсутствуют. В период высыпания дифференциальную диагностику чаще всего проводят с краснухой, скарлатиной, лекарственной аллергией, иерсиниозом (инфекционное заболевание, характеризующееся поражением ЖКТ, возбудитель – Yersinia enterocolitica - грамотрицательная неспоросбразующая палочка. Источник инфекции - мышевидные грызуны, сельскохозяйственные и домашние животные. Факторами переноса инфекции являются пищевые продукты - мясо, молоко, овощи, обсемененные иерсиниями. При генерализации процесса могут поражаться верхние дыхательные пути, печень, легкие, суставы, мозговые оболочки, глаза. При генерализованных формах может развиваться сепсис.

Лечение большинства больных проводят в домашних условиях. Госпитализации подлежат дети первых 2 лет жизни, больные с тяжелыми формами кори,

осложнениями, а также больные из закрытых детских учреждений, общежитий, интернатов (по эпидемическим показаниям). В катаральном периоде и периоде высыпаний - постельный режим, хорошо вентилируемое помещение, обильное питье (чай с лимоном, фруктовые соки, отвары из сухофруктов, плодов шиповника), легко усвояемая молочно-растительная пища.

Большое значение придают уходу за кожей (гигиенические ванны, умывание мылом для детей, влажные обтирания раствором фурацилина). У маленьких детей используют памперсы и прокладки, которые часто меняют. Кожу в паховых областях, между ягодицами, в подмышечных областях после гигиенического обмывания и протирания смазывают тонким слоем детского крема. Уход за слизистой оболочкой полости рта имеет исключительно важное значение, поскольку он направлен на предотвращение суперинфекции (вульгарные ангины, их гнойные осложнения, профилактика ложного крупа), детям после приема пищи - обильное питье, взрослым - полоскание полости рта и глотки теплой кипяченой водой.

Показано с самого начала заболевания закапывание в конъюнктивальный мешок 10-20% раствор сульфацил-натрия по 1-2 капли 1-2 раза в день и на ночь. При мучительном кашле детям раннего возраста дают пертуссин по ½-1 десертной ложке 3 раза в день, детям старшего возраста и взрослым назначают противокашлевые препараты (глаувент, либексин, тусупрекс и другие). При бактериальных осложнениях назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Прогноз при кори, как правило, благоприятный, однако выздоровление происходит медленно. В течение 2-8 недель и более, в зависимости от тяжести перенесенного заболевания, у реконвалесцентов могут наблюдаться астенический синдром, эндокринные нарушения, обострения существующих хронических заболеваний. Смертельные исходы наблюдаются редко.

Профилактика. Основной профилактической мерой является массовая активная иммунизация живой ослабленной коревой вакциной детей, не болевших корью. Ввиду нестойкости вируса во внешней среде дезинфекцию в очаге не проводят и ограничиваются лишь проветриванием помещения и его влажной уборкой.

2.6.6.3. АНГИНА ПРИ КРАСНУХЕ

Краснуха – острое инфекционное заболевание, на начальных этапах заболевания напоминает скарлатину и корь.

Эпидемиология. Источником возбудителя инфекции является больной краснухой человек или носитель вируса. Больной заразен за 7 дней до появления сыпи и в течение 4 дней после ее появления. Вирус передается главным образом воздушно-капельным путем, но может передаваться через предметы обихода, загрязненные выделениями больного. Возможен и трансплацентарный путь передачи инфекции. При заражении в конце беременности может родиться ребенок, больной краснухой, который выделяет вирусы в течение 1-2,5лет. Болеют преимущественно дети от 1 до 10 лет. Перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет.

Этиология. Возбудителем краснухи является фильтрующийся РНК-содержащий вирус из семейства тогавирусов, возбудитель нестоек во внешней среде, быстро погибает под действие УФ-лучей.

Клиническая картина. Инкубационный период - 11 до 24 дней, чаще 16-21 день. Кратковременный продромальный период проявляется слабо выраженным насморком, катаральными явлениями в глотке и гортани, кашлем, часто остается незамеченным. Однако появление типичных симптомов, проявляющихся заметным отеком и легкой болезненностью затылочных, задних шейных и некоторых других групп периферических лимфатических узлов на фоне отмеченных выше катаральных явлений (при отсутствии для этого других причин) может указывать на заболевание краснухой. Сыпь появляется на лице, шее, распространяясь в течение нескольких часов по всему телу, наиболее выражена она на разгибательных поверхностях конечностей, на спине и ягодицах, иногда сопровождается легким зудом. Элементы сыпи представляются в виде бледно-розовых круглых или овальных пятен, выступающих над уровнем кожи, размер которых колеблется от булавочной головки до чечевичного зерна. Сыпь исчезает через 2-3 дня, не оставляя пигментации. Одновременно с сыпью на коже появляется энантема на слизистой оболочке зева в виде мелких бледно-розовых пятнышек. Катаральные явления в глотке не

усиливаются и не причиняют какого-либо существенного беспокойства. Одновременно с высыпаниями повышается температура тела до 38°С, но может оставаться нормальной в течение всего периода заболевания. Самочувствие заболевшего ребенка, как правило, не нарушается. Взрослые переносят краснуху тяжелее (температура тела выше 38°С, сильная головная боль, миалгия шейных мышц, резко выраженное катаральное воспаление слизистой оболочки полости носа и конъюнктивы глаз). В крови в инкубационном периоде выявляются лейкоцитоз и нейтрофилез, в стадии высыпания - лейкопения, лимфоцитоз и значительное количество плазматических клеток.

Осложнения. Такие осложнения, как отит, бронхопневмония, нефрит, полиневрит, энцефалиты и энцефаломиелиты встречаются крайне редко.

Диагностика. Наиболее часто краснуху путают с корью, от которой она отличается слабой выраженностью катара верхних дыхательных путей и лихорадки, отсутствием пятен Филатова и этапности высыпания, более бледной окраской и пятнистым характером сыпи, имеющей слабую склонность к слиянию. Сыпь при краснухе не шелушится и не оставляет пигментации. Для краснухи характерно отек затылочных и задних шейных лимфатических узлов. Определенное значение для правильной диагностики имеет эпидемиологический анамнез. Лабораторные методы диагностики включают в себя серологические исследования (реакция гемагглютинации, связывания комплемента, нейтрализации), с помощью которых выявляют нарастание содержания антител в процессе заболевания, иногда прямое выделение вируса на культуре тканей, где материалом для исследования служат смывы из носоглотки и кровь.

Дифференциальную диагностику проводят, прежде всего, с корью и скарлатиной (см. п. 2.6.6.1 и 2.6.6.2).

Лечение проводят в большинстве случаев на дому: постельный режим, витамины, десенсибилизирующие средства.

Прогноз благоприятный. При внутриутробной краснухе и развитии энцефалита - серьезный.

Профилактика состоит в раннем выявлении больных и изоляции их на 4 дня от начала заболевания. Дети, контактировавшие с больным краснухой, разобщению не подлежат. Беременным необходимо избегать контакта с больными краснухой.

2.6.6.4. АНГИНА ПРИ НАТУРАЛЬНОЙ ОСПЕ

Оспа натуральная - острая высоко контагиозная болезнь вирусной природы, характеризующаяся тяжелыми течением, интоксикацией, лихорадкой, сыпью на коже и слизистых оболочках, нередко оставляющей после себя рубцы. Оспа генетически близка к заболеванию, известному под названием аластрим - вирусному заболеванию, являющемуся, разновидностью натуральной оспы, возбудитель strongyloplasmavariolae. По симптомам напоминает оспу, но протекает легко, сыпь рубцов не оставляет.

Эпидемиология. Источником возбудителя инфекции является только больной человек, который наиболее опасен в период цветения сыпи и вскрытия оспенных пустул. Заражение происходит при контакте с больным человеком, через его личные вещи и предметы, загрязненные его выделениями. Восприимчивость к оспе не переболевших людей всеобщая. Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий, пожизненный. При искусственной иммунизации оспенной вакциной пассивный иммунитет не столь стоек и продолжителен.

Этиология. Возбудитель оспы - самый крупный вирус, относится к семейству поксвирусов, устойчив к условиям внешней среды, длительно сохраняется в корочках оспенных пустул.

Патогенез и патологическая анатомия. Вирус проникает через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, реже через кожу в регионарные лимфатические узлы, где размножается. Через 1-2 дня он появляется в крови, откуда заносится в кожу, печень, костный мозг и другие органы. Вирус длительно находится в слизистой оболочке рта, языка, глотки, гортани, трахеи, где размножается и формирует очаги поражения. Размножение вирусов в клетках тканей и выделение ими в кровь

экзотоксина ведет к появлению лихорадки и других ранних симптомов болезни. Токсин вируса вызывает дистрофию и воспалительные изменения паренхиматозных органов. Нагноение пузырьков и связанное с ним выделение пирогенных веществ обусловливает второй подъем температуры тела, наступающий на 9-10-й день болезни.

Клиническая картина. Инкубационный период – 10-12 дней. Болезнь начинается остро, с озноба, повышения температуры тела до 39,5-40°С. Появляются тошнота, рвота, мучительная головная боль и боль в области крестца. У детей возможны судороги. Отмечается воспаление слизистой оболочки мягкого неба и носоглотки. На 2-3-й день может появиться так называемая продромальная сыпь на лице, конечностях и туловище, которая по своему внешнему виду напоминает сыпь при кори или скарлатине. Через 12-24 ч она бесследно исчезает. К концу продромального периода температура тела снижается, и общее состояние больного улучшается. В это же время появляется характерная сыпь. Прежде всего, она возникает на слизистой оболочке полости рта, мягкого неба, носоглотки, конъюнктиве и затем распространяется по всему телу. Характерным симптомом является появление сыпи на ладонях и стопах. Сыпь эволюционирует в следующей последовательности: макула, папула, везикула, пустула и стадии корочкообразования и рубцевания. Характерно и то, что при оспе на коже и слизистой оболочке можно наблюдать одновременно элементы сыпи, находящиеся в разных стадиях развития.

Букофарингеальная энантема характеризуется появлением на слизистой оболочке мягкого неба, глотки, языка, носоглотки округлых красных пятен, преобразующихся в везикулы, которые быстро нагнаиваются и изъязвляются. Аналогичные изменения могут возникать в гортани и трахее, и тогда к болям при глотании, першении в глотке, дисфагии присоединяются мучительный кашель, охриплость голоса, у детей возможны явления крупа. Букофарингеальные язвы могут служить отправной точкой распространения условно-патогенной микрофлоры по лимфатическим путям в соседние ткани и органы и вызывать их воспаление с возникнове-

нием перитонзиллярных абсцессов, гнойных воспалений окологлоточных пространств и другие осложнения.

Среди атипичных форм оспы описаны и случаи изолированного поражения глотки, которое проявляется лишь лихорадкой, ангиной и диффузным катаральным воспалением слизистой оболочкой глотки. Нередко такая форма оспы протекает как банальная ангина или фарингит, что в эпидемиологическом отношении представляет большую опасность.

Осложнения. К числу осложнений относятся бронхит, пневмония, абсцессы кожи и букофарингеального пространства, флегмоны, отит, орхит, энцефалит, менингит, миокардит, септический эндомиокардит, острый психоз. Поражение роговицы или слизистой оболочки глаз ведет к частичной или полной слепоте.

Диагноз основан на характерных для оспы симптомах, клинической картине и результатах вирусологического исследования. Основным методом исследования является электронная микроскопия. Для обнаружения возбудителя исследуют содержимое везикул, пустул, соскобы из папул, корочки, смывы из полости рта, кровь. Ценным диагностическим методом, начиная с 5-6-го дня болезни, является определение титра антигемагглютининов с помощью реакции торможения гемагглютинации.

Лечение проводят в специально оборудованном стационаре для особо опасных инфекций. Большое значение придают уходу за больным, местной терапии при поражении глаз, среднего уха, ротовой полости, глотки и гортани. При выраженном токсическом синдроме назначают средства детоксикационной терапии (введение водно-электролитных и белковых растворов). Обязательно применение антибиотиков широкого спектра действия для профилактики и лечение гнойных осложнений. Пища должна быть легко усваиваемой, богатой витаминами.

Прогноз. Оспа у привитых протекает благоприятно при легком течении заболевания без осложнений и образования рубцов. При тяжелых формах исход, как правило, летальный, особенно у грудных детей и стариков.

Профилактика. Принято считать, что натуральная оспа на нашей планете

ликвидирована, однако это состояние не следует считать окончательным, не требующим проведения таких постоянных профилактических мероприятий, как выполнение плановых противооспенных прививок.

При подозрении на оспу больного направляют в инфекционный стационар, где ему проводят специальное лечение. Лиц, соприкасавшихся с больным оспой или с его вещами, изолируют для наблюдения на 14 дней. Наряду с вакцинацией, им должна быть проведена экстренная профилактика: внутримышечное введение донорского противооспенного γ-глобулина (0,5-1 мл на 1 кг массы тела) и прием per os противовирусного препарата метисазона (взрослым - по 0,6 г 2 раза в день, детям - 10 мг на 1 кг массы тела) в течение 4-6 дней.

О каждом случае подозрения на натуральную оспу необходимо немедленно сообщать в органы санэпиднадзора и районный отдел здравоохранения. В очаге проводят текущую и заключительную дезинфекцию.

2.6.6.5. АНГИНА ПРИ СЫПНОМ ТИФЕ

Этиология - возбудителем сыпного тифа являются риккетсии Провацека.

Клиническая картина. При наиболее типичном среднетяжелом течении сыпного тифа болезнь обычно начинается остро общими симптомами интоксикации, типичными для всех инфекционных болезней. Наблюдаются гиперемия лица, конъюнктивы, кожи шеи и верхней части туловища. С 3-го дня болезни на переходных складках конъюнктив можно обнаружить характерные точечные пятна красного цвета с цианотичным оттенком (симптом Киари - Авцына). Такие же образования возникают на слизистой оболочке мягкого неба и у основания небного язычка. К концу 1-й недели заболевания в 20% случаев возникают глоточные воспалительные явления, получившие название ангины Дюге, проявляющейся тем, что в обеих передних небных дужках появляется овальная серая язва, размер которой достигает 8-15 мм в длину, ранее развитие, которой имеет важное значение в диагностике сыпного тифа. Через 7 дней эти язвы исчезают.

2.6.6.6. АНГИНА ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ

Этиология - возбудителем брюшного тифа является Salmonella typhi - грамотрицательная подвижная палочковидная бактерия с большим количеством жгутиков.

Патологическая анатомия. Поражает лимфатическую систему брюшной полости и с током крови разносится по всему организму, оседая главным образом в паренхиматозных органах. При гибели выделяет эндотоксин, который поражает ЦНС и сердечно-сосудистую систему.

Клиническая картина. На 1-й неделе болезни могут возникать поражения лимфоаденоидных образований глотки, которые протекают по типу катаральной ангины, в некоторых случаях с распадом фолликулов и образованием сливных язв. Язык утолщен, с отпечатками зубов, обложен белым налетом, края и кончик чистые. Мягкое небо гиперемировано и отечно, небный язычок увеличен. Больные предъявляют жалобы на боли при глотании, сухость и першение в горле. Признаки ангины могут продолжаться 7- 10 дней, затем постепенно проходить.

2.6.6.7. РОЖЕСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГЛОТКИ

Рожистое воспаление глотки предшествует рожистому воспалению лица или возникает самостоятельно. Нередко заболевание возникает как осложнение оперативного вмешательства в носу или глотке. Рожистое воспаление глотки, проявляется интенсивным воспалением глотки, Мягкого неба, дужек и небных миндалин. Слизистая оболочка резко гиперемирована, отечна, местами покрыта легким фибринозным налетом с единичными фликтенозными включениями. Отек может распространяться в гортаноглотку, представляя собой угрозу возникновения рожистого воспаления гортани. Возникают резкая дисфагия, боли при глотании, гнусавость, в некоторых случаях паралич мягкого неба.

Клиническая картина. Заболевание сопровождается общим тяжелым состоянием (слабость, сильная головная боль, бессонница, депрессия, у алкоголиков -

бредовое состояние). Температура тела повышается до 40°С, пульс учащен. Рожистое воспаление глотки имеет тенденцию к распространению на носоглотку, слуховую трубу, поражая среднее ухо. Распространение книзу обусловливает рожистое воспаление гортани, отек ее соединительной ткани и создает предпосылки для срочной трахеотомии. Проникновение инфекции в нос обусловливает воспаление слизистой оболочки полости носа, а отсюда - в слезно-носовой канал с поражением слезовыводящих путей и глаза.

Первичное рожистое воспаление лица - наиболее частая форма заболевания (90% случаев рожистого воспаления головы) и может осложняться обратным ходом инфекции, поражая полость носа, носоглотку и глотку. Рожистое воспаление глотки длится 4-7 дней и проходит, не оставляя рубцов.

Осложнения: гангрена глотки, флегмона шеи.

Лечение – антистрептококковое (сульфаниламиды, пенициллин, противострептококковая сыворотка).

2.6.6.8. СИБИРСКАЯ ЯЗВА ГЛОТКИ

Этиология. Возбудителем инфекции является Bac.anthracis - крупная грамположительная палочка. В живом организме возбудитель существует в вегетативной форме, в окружающей среде образует чрезвычайно устойчивые споры. Входными воротами возбудителя обычно является поврежденная кожа, реже слизистая оболочка дыхательных путей и ЖКТ. Выделяют три клинические формы болезни – кожная, кишечная и легочная. Существует также и четвертая первично-септическая форма, когда генерализация процесса наступает без предшествующих местных изменений.

Патогенез. Входными воротами для первичного сибиреязвенного поражения глотки являются небные миндалины и слизистая оболочка глотки. На месте внедрения инфекции развиваются выраженный отек слизистой оболочки и подслизистого слоя, значительное увеличение небной миндалины, которые покрываются

фибринозным экссудатом серого цвета дифтероидного вида. Отечная и гиперемированная слизистая оболочка задней стенки глотки покрывается пузырьками разной величины, достигающими размера гороха. Распространяясь в гортаноглотку, отек вызывает осиплость голоса и затруднение дыхания. На воспалительный процесс в глотке реагируют регионарные лимфатические узлы, достигающие размера грецкого ореха. Они не спаиваются между собой, плотные, безболезненные, плотно фиксированы к подлежащим тканям. Поражение сосудов проявляется в геморрагиях как в слизистой оболочке, так и в более глубоких тканях глотки. В области кровоизлияний развиваются некротический процесс и распад ткани.

Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий. Невосприимчивость людей к сибирской язве обеспечивается активной иммунизацией сибиреязвенной вакциной.

Диагноз устанавливают на основании профессиональной принадлежности заболевшего к скотоводству, скорняжному делу, а также контакта с больным сибирской язвой, пребывания в эндемическом очаге. Наличие выраженного отека шеи и груди, эхимозные пятна на слизистой оболочке глотки, фибриноидные налеты на увеличенных миндалинах при скудной субъективной и общеклинической объективной картине, отличающейся от вульгарных ангин, повышают вероятность первичной сибиреязвенной ангины. Окончательный диагноз устанавливают на основании положительной внутри-кожной аллергический пробы с препаратом, получаемым из сибиреязвенных бактерий (антраксином). Из серологических методов используют реакции иммунофлюоресценции, термопреципитации по Асколи. Бактериоскопия инфицированного материала дает ориентировочные результаты.

Лечение: противосибиреязвенный γ-глобулин (однократно по Безредке), антибиотики, преднизолон, кровезамещающие жидкости, детоксикационные препараты. Лечение проводят в специализированном инфекционном отделении.

Прогноз при кожной форме обычно благоприятный. При других формах и особенно септической – сомнительный.

2.6.6.9. АНГИНА ПРИ ТУЛЯРЕМИИ

Туляремия - острое инфекционное заболевание с природной очаговостью, характеризующаяся лихорадкой и поражением лимфатических узлов.

Эпидемиология. Источником туляремии являются больные животные. Природная очаговость поддерживается мелкими млекопитающими (водяной и обыкновенной полевками, домовой мышью, ондатрой, зайцем, хомяком и др.). Заболевшие и павшие животные, их выделения содержат большое количество возбудителей заболевания. Человек высоко восприимчив к этому заболеванию, заражается контактным, аспирационным, алиментарным, трансмиссионным (укусы насекомых) путями. В ряде случаев заболевание носит профессиональный характер (охотники, мясники, скорняки, сельскохозяйственные работники). Больные люди не заразны.

Патогенез, патологическая анатомия. Возбудитель туляремии попадает в организм человека через кожу, слизистую оболочку глаз, дыхательных путей, ЖКТ. Входные ворота определяют клиническую форму заболевания. В месте проникновения возбудителя при трансмиссионном пути заражения нередко развивается первичный аффект - ограниченный воспалительный процесс с первичным регионарным лимфоаденитом (первичный бубон).

Возбудитель и его токсины проникают вкровь, что приводит к генерализации процесса, поражению отдаленных лимфатических узлов (вторичные бубоны) и различных органов.

Клиническая картина. Ангинозно-бубонная форма возникает при употреблении воды из инфицированного водоема или купании в нем. Больные предъявляют жалобы на боль в горле, затруднение при глотании, першение. Миндалины увеличены, чаще с одной стороны, покрыты серовато-белым налетом. В дальнейшем на них образуются глубокие медленно заживающие язвы, по виду напоминающие гангренозную ангину.

Аналогичные изменения могут наблюдаться на мягком небе, слизистой оболочке полости рта и нижней губы. Дно язвы покрывается дифтероидным налетом желтовато-серого цвета, не спаянным с подлежащей тканью. Ангинозно-бубонная

форма туляремии возникает на 3-4-й день после появления лимфоаденита и может быть принята за ангину Симановского - Плаута - Венсана или дифтерию небных миндалин. Продолжительность туляремийной ангины составляет от 8 до 24 дней. Часто первичный аффект, возникающий на миндалине, остается незамеченнным, и болезнь прогрессирует в виде ярко выраженной бубонной формы, при которой воспаление охватывает практически все лимфатические узлы шеи, нередко развиваясь в абсцессы и флегмоны данной области. Другие клинические формы туляремии в данном руководстве не рассматриваются, поскольку они относятся к компетенции инфекционистов.

Иммунитет. У переболевших туляремией формируется длительный иммунитет. При введении живой туляремийной вакцины развивается искусственный иммунитет, сохраняющийся 5 лет и более.

Диагноз основывается на эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Для подтверждения диагноза используют внутрикожную аллергическую пробу с туляремийным антигеном тулярином.

Дифференциальную диагностику проводят в первую очередь с бубонной формой чумы на территории природных очагов этой инфекции (Индия, Пакистан, Монголия, Бирма, Индокитай, Средняя Азия, Забайкалье, в Европе - Волго-Уральский очаг и Северо-Западное Прикаспие). При чуме более выражен токсический синдром, характерны резкая болезненность и отсутствие четких контуров бубона.

Прогноз благоприятный. При легочной и абдоминальной формах - серьезный.

Лечение проводят в стационаре для инфекционных больных. Назначают антибиотики, детоксикационные растворы (водно-электролитные, глюкоза, гемодез, полиглюкин), антигистаминные препараты, витамины С и группы В. На бубон - сухое тепло, при его нагноении (симптом флюктуации) - широкое вскрытие и удаление детрита с последующим дренированиям тампонами с гипертоническим раствором и их сменой 3 раза в день.

При ангинно-бубонной форме - полоскание глотки теплыми антисептическими растворами, отварами лекарственных трав, обильное питье. При поражении глаз - сульфацил-натрий, антибиотики, мази.

Профилактика. Борьба с грызунами и кровососущими насекомыми, соблюдение противоинфекционных мероприятий работниками соответствующих профессий, применение индивидуальных средств защиты, вакцинация туляремийной живой сухой вакциной.

2.6.6.10. ДИФТИРИЯ ГЛОТКИ

Этиология. Источником инфекции при дифтерии являются люди – больные или здоровые носители токсигенных дифтерийных микробов. Наибольшую эпидемическую опасность представляют больные дифтерией зева, носа и гортани, активно выделяющие возбудителей заболевания во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом. Возбудителем дифтерии являются токсигенные штаммы дифтерийных микробов (Corynebacterium diphteriae), приводящие к развитию фибринозного воспаления в месте входных ворот, своеобразным синдромом интоксикации и осложнениями со стороны сердечно-сосудистой, нервной и мочевыводящей системы.

Патогенез. Входными воротами возбудителей дифтерии могут быть практически все области покровов (кожи и слизистых) макроорганизма. Однако, наиболее часто ими является слизистая ротоглотки, намного реже – гортани, носа, конъюнктив, половых органов, раневая поверхность, кожа. Токсигенные коринебактерии фиксируются на клетках тканей, размножаются и в процессе жизнедеятельности продуцируют экзотоксин, оказывающий местное и общее воздействие, обусловливающее практически все проявления патологического процесса. Дифтерийный экзотоксин состоит из нескольких фракций, каждая из которых обладает самостоятельным биологическим действием.

Одна из них – гиалуронидаза: разрушает гиалуроновую кислоту капилляров и повышает их проницаемость. В зоне колонизации дифтерийной бациллы отмеча-

ется повреждение токсином всех тканей, включая мышцы, нервные структуры, сосуды. Подлежащие сосуды расширяются, становятся проницаемыми, в них возникает стаз. Из сосудов пропотевает жидкий экссудат, содержащий фибриноген.

Вторая фракция – некротоксин – вызывает коагуляционный некроз эпителия на месте ворот инфекции, сопровождающийся выделением из эпителиальных клеток тромбокиназы. Под действием тромбокиназы некротизированной ткани, фибриноген свертывается, образуя фибриновую пленку. На слизистых оболочках с многослойным эпителием (в глотке, в гортани) возникает дифтерийное воспаление, при котором налет плотно спаян с тканью, лежащей под эпителием.

Третья фракция дифтерийного токсина – истинный дифтерийный токсин (основной его компонент) состоит из части А (носитель ферментативной активности) и части В (носитель рецепторносвязывающей способности). В-фрагмент обеспечивает поступление А-фрагмента в клетки макроорганизма. После чего фрагмент А становится недосягаемым для действия антитоксической сыворотки. Механизм цитотоксического действия токсина связан с блокированием белкового синтеза, который наступает после латентного периода в несколько часов, если на мембранах клетки фиксируется не менее 250 молекул токсина.

Распространение токсина в близлежащие ткани и отдаленные органы происходит по кровеносным и лимфатическим сосудам. Токсин транспортируется в сосудистую систему в том случае, когда в зоне размножения бацилл в короткие сроки создается пороговая доза, при превышении которой, токсин реабсорбируется в сосудистую систему и оказывает системное патогенное действие. Действие дифтерийного токсина на сосуды сопровождается парезом капилляров. Дифтерия, вызванная высоко токсигенным штаммом возбудителей у людей, не имеющих антитоксического иммунитета, сопровождается быстрым поступлением в организм большого количества экзотоксина с развитием глубоких дистонических и дисциркуляторных нарушений сосудистого русла и связанных с ними других нарушений, клинически проявляющихся инфекционно-токсическим шоком. Гематогенное распространение токсина обуславливает поражение переферической нервной системы

и внутренних органов: сердца, надпочечников, печени, почек, желудочно-кишечного тракта.

Спорадическая заболеваемость дифтерией взрослых людей в подавляющем большинстве случаев (92%) сопровождается поражением ротоглотки (дифтерия зева) и очень редко – гортани (1%), носа (0,5%), глаз (0,3%) и кожи (0,2%). Несколько чаще (7%), чем дифтерия гортани, носа, глаза, кожи, встречается комбинированная форма заболевания (как правило, это дифтерия зева с дифтерией другой локализации.

В настоящее время используется классификация дифтерии глотки, предложенная С.Н. Розановым (1944) и дополненная другими авторами:

Локализованная форма:

1. Катаральная (легкая);
2. Островчатая (легкая);
3. Пленчатая (легкая);
4. Тонзиллярная (среднетяжелая);

Распространенная форма (среднетяжелая)

Субтоксическая форма:

- Эдематозная (тяжелая);
- С отеком подкожной клетчатки над регионарными лимфоузлами (тяжелая);

Токсическая форма:

- Первой степени (тяжелая);
- Второй степени (тяжелая);
- Третьей степени (тяжелая);

Гипертоксическая форма:

- Молниеносная (тяжелая);
- Геморрагическая (тяжелая);
- Комбинированная (тяжелая)

Клиническая картина. При катаральной форме местные симптомы прояв-

ляются неяркой гиперемией с цианотичным оттенком, умеренной отечностью миндалин и небных дужек. Отек в глотке приводит к шарообразному увеличению миндалин, сглаженности ее поверхностной структуры. Симптомы интоксикации при катаральной форме не определяются, температура тела нормальная или субфебрильная. Реакция регионарных лимфоузлов не выражена. Катаральная форма дифтерии трудна для диагностики, так как отсутствует типичный признак заболевания - фибринозные пленки.

При островчатой форме имеют место единичные или множественные островки фибринозных наложений вне лакун на поверхности миндалин. Размеры и форма наложений варьируют от точечных и штрихообразных до участков размером в несколько миллиметров. Налеты с характерной гиперемией слизистой оболочки вокруг них держатся 2-5 дней. Субъективные ощущения в глотке минимальные, регионарные лимфоузлы «сочные», малоболезненные. Температура тела до 37-38ºС, может быть головная боль, слабость, недомогание.

При пленчатой форме образуются сплошные налеты в виде пленок с характерной окаймляющей зоной гиперемии вокруг них, расположенных на умеренно отечных миндалинах. Вначале налет может иметь вид полупрозрачной розовой пленки или паутинообразной сетки. Постепенно нежная пленка пропитывается фибрином и к концу первых - началу вторых суток становится плотной, с гладкой поверхностью, белесовато-серого цвета с перламутровым блеском. Вначале отторжение пленки удается легко, в дальнейшем происходит более глубокая некротизация и фибринозное пропитывание слизистой оболочки миндалин. Снятие пленки происходит с усилием и сопровождается кровоточивостью (рис. 56 а, б).

Для дифтерийной пленки характерны плотная консистенция, гребешковое выпячивание, складки, появление пленки на месте её снятия. Налет обычно формируется на каком-то участке миндалин, чаще на миндалине бывает 2-3 пленки. Может быть поражение двух миндалин, но разной выраженности. Длительность существования налетов 6-8 дней, иногда 10-11 дней.

Начало при пленчатой форме острое, повышение температуры тела до 38-

39ºС с умеренно выраженными симптомами интоксикации: головной болью, недомоганием, снижением аппетита, бледностью кожи.

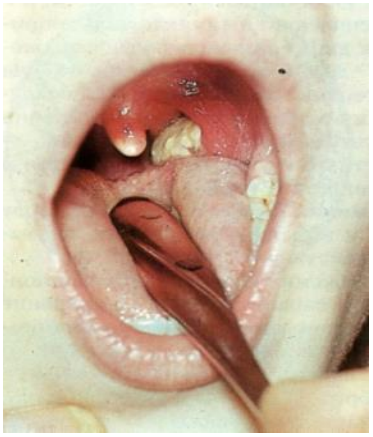
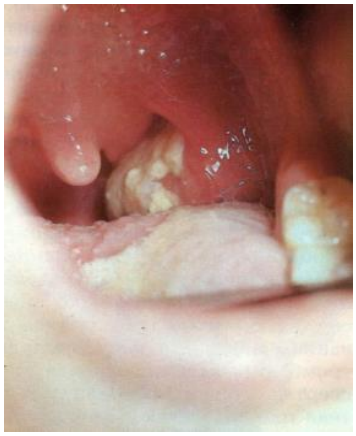
а  б 

Рис. 56. а, б - Дифтерия зева, локализованная форма, пленчатый налет на левой миндалине (фото).

При тонзиллярной форме дифтерийные налеты покрывают всю поверхность миндалины.

Распространенная форма наиболее редкая, она наблюдается у не привитых людей. Отличительным признаком этой формы является распространение налетов за пределы миндалин на небные дужки, язык, боковые и заднюю стенки глотки. Отечность миндалин и дужек выражены, увеличены регионарные лимфоузлы, имеют место болевые ощущения. Возможно одностороннее поражение и преобладание процесса на одной миндалине. Налеты сохраняются до 10-14 дней без лечения, до 8-9 дней при лечении.

При субтоксической эдематозной форме дифтерии в ротоглотке появляется специфический воспалительный отек, который начинается с миндалин, распространяется на дужки, язычок, мягкое и твердое небо, на паратонзиллярное пространство. Отек диффузный без резких границ и выбуханий. Слизистая оболочка над отеком интенсивно гиперемирована, с цианотичным оттенком. На поверхности увеличенных миндалин, отечного неба можно увидеть сероватую паутину или желеобразную полупрозрачную пленку. Налеты быстро формируются и распространяются по глотке, на небо, на корень языка, слизистую оболочку щек (рис. 57 а, б).

Если отек выражен только в глотке - это эдематозная форма субтоксической

дифтерии, если отек над регионарными лимфоузлами (безболезненный, тестообразной консистенции) в подкожной клетчатке шеи - это субтоксическая форма (рис. 58).

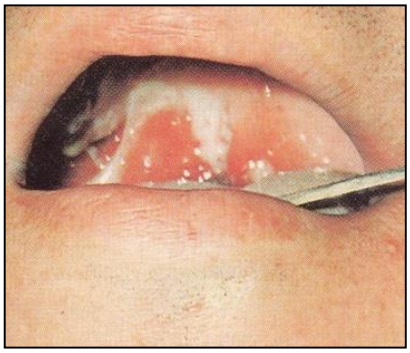
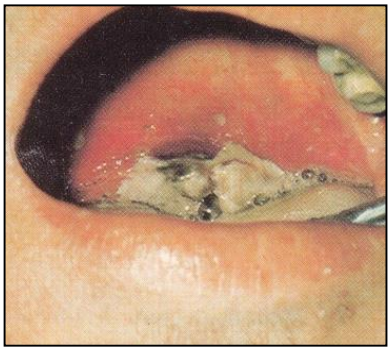
а   б

Рис. 57. Стадии формирования дифтерийного налета при субтоксической дифтерии (фото). а - налет в виде серовато-той паутины и желеобразной полупрозрачной пленки на поверхности отечного неба; б - сформированные и распространенные по отечному небу налеты.

Значительная болевая реакция выражается болью в горле при глотании, затрудняющей прием даже жидкой пищи, болью в области шеи до появления отека подкожной клетчатки шеи, болью в области регионарных лимфоузлов, тризмом жевательных мышц. При благоприятном течении заболевания основные его проявления сохраняются 6 - 10 суток.

При токсической дифтерии, отек может распространятся вверх на лицо, затылок, спину, шею, живот вплоть до пупка.

Разгар болезни, когда выражены, в полном объёме все симптомы токсической дифтерии, происходит на 2-3 день. В этот период диагностика токсической дифтерии не трудна. Налеты утолщаются, возникают складки, гребешки с характерной зоной гиперемии вокруг налетов. Установление границ отека, достигшего максимального развития, позволяет определить форму токсической дифтерии. При токсической дифтерии I степени отек подкожной клетчатки шеи распространяется до середины шеи, при II степени - до ключицы, при III степени - ниже ключицы (рис. 59 а, б).

Гипертоксическая молниеносная форма относится к наиболее тяжелым формам, она характеризуется бурным началом с тяжелыми признаками интоксикации: высокая температура, многократная рвота, нарушение сознания, бред, гемодинамические расстройства по типу коллапса. Местные изменения в глотке, лимфоузлах,

отёк подкожной клетчатки развивается на 2-3 день заболевания. Иногда может наступить летальный исход от тяжелой интоксикации с явлениями коллапса без выраженного местного воспаления.

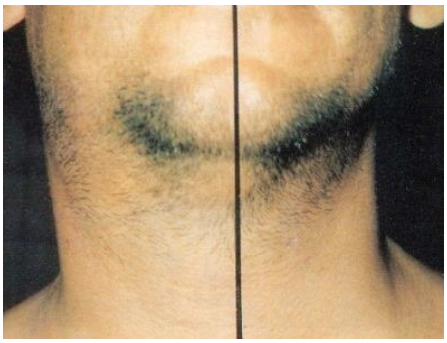


Рис. 58. Отек подкожной клетчатки шеи над регионарными лимфоузлами справа при субтоксической дифтерии (фото).

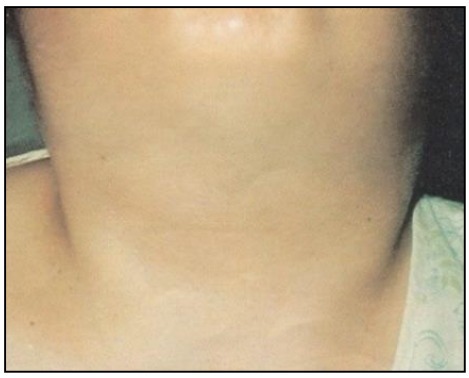
а б 

Рис. 59. Отек подкожной клетчатки шеи при токсической дифтерии (фото).
а) Отек распространяется до середины шеи (I степень);
б) Отек распространяется ниже ключицы (III степень).

При геморрагической форме гипертоксической дифтерии развивается тромбогеморрагический синдром вследствие поражения сосудов и нарушения внутрисосудистой свертываемости, связанной с тромбоцитопенией и снижением протромбина. Клинически тромбогеморрагический синдром проявляется развитием геморрагической пурпуры: пропитывание налетов кровью, кровотечение из мест инъекций, профузное кровотечение. В легких, почках, головном мозге, как в «шоковых» органах выявляются полнокровие, кровоизлияние, образование мелких тромбов, периваскулярный и перицеллюлярный отек.

По современным представлениям геморрагический синдром при дифтерии трактуется как ДВС - синдром, как проявление инфекционно-токсического шока. Данные литературы свидетельствуют о том, что если при токсической III степени и гипертоксической дифтерии глотки несвоевременно начата адекватная терапия,

то развивается ДВС-синдром.

При комбинированной гипертоксической дифтерии имеют место самые разнообразные комбинации дифтерийного процесса. Наиболее часто у не привитых встречаются распространенная или токсическая дифтерия глотки в сочетании с дифтерией носоглотки и гортани. Симптомами, указывающими на поражение носоглотки, является резкая болезненность и плотность заднешейных лимфоузлов, отечность над нами, напряжение мышц шеи.

Осложнения дифтерии чаще всего наблюдается при дифтерии зева (в основном при распространенной и токсической формах), а также при дифтерии гортани.

При дифтерии зева, как правило, регистрируются инфекционно-токсический миокардит, инфекционно-токсическая полиневропатия, инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсический нефроз и острая надпочечниковая недостаточность.

Неврологические осложнения характеризуются тем, что в первую очередь (уже на 2-й неделе с момента заболевания) поражаются те нервные стволы, которые ближе к воротам инфекции (III, VI, VII, IX и X пары черепно-мозговых нервов). На 4-6-й неделе в патологический процесс вовлекаются отдаленные нервные проводники. В результате развиваются вялые параличи мышц туловища и конечностей. Наибольшую опасность для жизни больных представляют парезы и параличи гортанных, дыхательных межреберных мышц и диафрагмы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Большая продолжительность лабораторных (микробиологических) исследований на дифтерию, а также низкая их результативность обязывает проводить раннюю диагностику заболевания на основании преимущественно клинических данных. Только катаральная форма болезни, не имеющая специфических проявлений, диагностируется при выделении из материала токсигенных коринебактерий дифтерии.

Кардинальным признаком типичной дифтерии является пленчатый фибринозного характера налет на пораженных тканях (при дифтерии зева).

По клиническим данным устанавливают предварительный диагноз дифтерии, на основании которого больного госпитализируют и начинают лечение. Окончательный диагноз ставят на основании совокупности данных клинического наблюдения, эпидемиологического анамнеза и лабораторных методов диагностики.

Локализованную дифтерию зева следует дифференцировать с ангиной (островчатую дифтерию - с фолликулярной, а пленчатую - с лакунарной формами заболевания, ангиной Симановского-Плаута-Венсана), инфекционным мононуклеозом, токсическую дифтерию зева - с паратонзиллитом, паратонзиллярным абсцессом, эпидемическим паротитом.

Ангина (острый первичный тонзиллит) отличается от локализованной дифтерии зева острым началом (с ознобом, ломотой в теле и суставах) заболевания, интоксикацией, сопровождающейся выраженной общей слабостью, головной болью, возбуждением, а также гнойным характером тонзиллита. При дифтерии глотки характерно исчезновение болей в горле через 2-3 дня при сохраняющихся налетах. Налеты при ангине сохраняются по ходу лакун, или в области фолликулов, островчатые, или сплошные, желтого, или зеленого цвета, рыхлые, тусклые, легко снимаются, не оставляя сетчатой кровоточивости. При дифтерии, налеты располагаются на поверхности гиперемированной слизистой, имеют вид «плюс ткани», плотные, блестящие, рельеф миндалин сглажен из за отека.

Инфекционный мононуклеоз, в отличие от дифтерии зева, характеризуется полиаденитом, гепатолиенальным синдромом, пленчатым (с крошащимся, а не плотным налетом на миндалинах) тонзиллитом, лимфомоноцитозом с наличием в периферической крови атипичных мононуклеаров, плазматических клеток, а также положительной реакцией ХД/ПБД и пробой Гоффа-Бауера. Воспалительные явления в глотке с налетами образуются только через несколько дней после начала заболевания и обусловлены вторичной бактериальной флорой.

Паратонзиллит (паратонзиллярный абсцесс), как правило, является осложнением ангины, сопровождается односторонним поражением тканей ротоглотки с

сильно выраженной (пульсирующего характера) болью в горле, усиливающейся при глотании, нередко иррадиирующей в ухо, гиперсаливацией, ограничением открывания полости рта, гиперемией кожи лица, бурным течением с высокой температурой, гнилостным запахом изо рта, возможным наличием гноя в лакунах миндалин, отсутствием пленчатых налетов на тканях ротоглотки.

В лабораторной диагностике дифтерии применяется бактериологический метод - выделение токсигенной культуры возбудителя заболевания. Для этих целей могут использоваться иммунохимические (окраска препаратов из материала от больного дифтерийным антитоксином, меченным флюоресцеином) и серологические (выявление нарастания титра антимикробных тел в РПГА) методы. Определенное диагностическое значение имеет определение антитоксина в крови (высокий его уровень свидетельствует не в пользу дифтерии). Практически такую же информацию дает и проба Шика (отсутствие местной реакции на внутрикожное введение 1/40 DLV токсина).

Лечение дифтерии должно начинаться немедленно и осуществляться по всем правилам неотложной помощи и интенсивной терапии. Неотложная медицинская помощь на до госпитальном этапе включает внутримышечное введение 2 млн. ЕД бензилпенициллина. В случаях задержки эвакуации, бензилпенициллин вводят повторно через 4 часа. При непереносимости пенициллина, можно применять эритромицин или олеандомицин - 0,4 г.

Всем больным среднетяжелой и тяжелой дифтерий зева также вводят парентерально преднизолон (при распространенной - 60 мг, при токсической – 90-120 мг) и противодифтерийную сыворотку (табл. 1.) Половина дозы препарата вводится внутривенно, остальное количество - внутримышечно. При наличии признаков инфекционно-токсического шока и вторую половину применяемой дозы препарата вводят внутривенно. Одновременно с сывороткой внутривенно вводится 10 мл 10% раствора кальция хлорида. При необходимости глюкокортикоиды и кальция хлорид вводят повторно. После применения сыворотки следует в течение часа вести за

больным интенсивное наблюдение с готовностью к оказанию неотложной медицинской помощи при развитии анафилактического шока или острого отека Квинке (обеспечивается внутривенное капельное введение кристаллоидных растворов).

Больным дифтерией гортани вводят 90 мг преднизолона внутримышечно. При явлениях острой дыхательной недостаточности (одышка, затруднение вдоха или вдоха и выдоха) осуществляют ингаляцию гидрокортизона - 100 мг, затем - кислородаи вводят литическую смесь:1 мл 1% раствора промедола + 1 мл 1% раствора димедрола и 2 мл 2,5% раствора аминазина. В случаях развития асфиксии показана интубация. При невозможности ее выполнения (при нисходящем крупе) осуществляют трахеостомию.

При инфекционно-токсическом шоке осуществляют комплекс противошоковых мероприятий. В стационаре всем больным дифтерией назначают постельный режим (при локализованной - 10 сут., при распространенной, субтоксической и при дифтерии гортани - 15 сут., при токсической - 20 - 30 сут.) и немедленно вводят достаточную дозу противодифтерийной сыворотки (табл. 1).

Таблица 1.

Дозы противодифтерийной сыворотки

Клинические формы заболевания	Лечебные дозы сывороток в тыс. ЕД.		
	при оказании неотложной помощи	в стационаре	суммарная (курсовая)
Дифтерия зева			
Катаральная	-	10	10
Локализованная	-	20 - 40	20 - 40
Распространенная	60	60	120
Субтоксическая	80	80	160
Токсическая 1 ст.	100	100	200
Токсическая 2 ст.	150	150	300
Токсическая 3 ст.	200	200	400
Гипертоксическая	250	250	500
Дифтерия гортани			
Локализованная	-	40	40
Распространенная	-	80 - 120	80 - 120
Дифтерия носа, уха			
Катаральная	-		
Локализованная	-	10	10
Распространенная	-	40	40
Токсическая	-	80 100 - 200	80 100 - 200

Больным распространенной и токсической дифтерией глотки, которым на догоспитальном этапе сыворотку не вводили, лечебная ее доза в стационаре должна

быть увеличена на соответствующее количество.

При комбинированной дифтерии разовая и курсовая дозы противодифтерийной сыворотки должны определяться путем суммирования доз препарата, рекомендуемых при каждой локализации и форме патологического процесса в отдельности. При катаральной и локализованной дифтерии сыворотку вводят внутримышечно, одномоментно. При распространенной, токсической и комбинированной формах болезни половину лечебной дозы препарата применяют внутривенно, остальную - внутримышечно. В связи с большим объемом применяемой при токсической и комбинированной формах болезни сыворотки ее следует вводить в несколько приемов с интервалом в 3-4 часа на протяжении первых 18-24 часов с момента поступления больного в стационар.

Больным распространенной и токсической дифтерией зева также следует проводить неспецифическую дезинтоксикацию организма (внутривенное введение 5% раствора глюкозы, полиионных растворов в общем объеме до 1500-2000 мл/сут., 10% раствора альбумина 200-400 мл/сут., а также глюкокортикоидов - преднизолон по 120-250 мг/сут.) со строгим учетом суточного баланса жидкости.

Второе направление медицинской помощи при дифтерии - подавление жизнедеятельности возбудителей заболевания. С этой целью всем больным (независимо от формы болезни) следует назначать антибиотики с бактерицидным механизмом действия - бензилпенициллин - по 2 млн. ЕД через 4 часа, гентамицин - по 80 мг 2 раза в сут., внутримышечно или рифампицин - по 300 мг 2 раза в сут. внутрь на протяжении 5 суток.

Больным распространенной и токсической дифтерией зева необходимо осуществлять гипербарическую оксигенацию (по 45-60 мин в режиме 1,5-2 ат. 1-2 раза в день на протяжении 6-10 суток).

При геморрагической форме дифтерии необходимо также применять свежезамороженную плазму - 200-400 мл/сут. Внутривенно, раствор дицинона по 2 мл 2 раза в сутки внутримышечно, 5% раствор аминокапроновой кислоты по 100 мл 2 раза в сутки внутривенно.

2.6.7. АНГИНЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

Воспалительные изменения со стороны миндалин и слизистой оболочки полости рта и глотки (острый тонзиллит, стоматит, гингивит, периодонтит) развиваются у 30-40% гематологических больных уже на ранних стадиях болезни. Воспалительный процесс в глотке при заболеваниях крови может протекать разнообразно - от катаральных изменений до язвенно-некротических. В любом случае инфицирование полости рта и глотки может существенно ухудшать самочувствие и состояние гематологических больных.

2.6.7.1. МОНОЦИТАРНАЯ АНГИНА

Моноцитарная ангина (инфекционный мононуклеоз, болезнь Филатова, доброкачественный лимфобластоз) - острое инфекционное заболевание, наблюдаемое преимущественно у детей и лиц молодого возраста, протекающее с поражением миндалин, полиаденитом, гепатоспленомегалией и характерными изменениями крови.

Этиология. Возбудителем мононуклеоза большинство исследователей в настоящее время признают вирус Эпштайна-Барра. Источником инфекции выступает больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путём, входные ворота представлены слизистой оболочкой верхних дыхательных путей. Болезнь относят к малоконтагиозным, передача возбудителя происходит только при тесном контакте. У лиц старше 35-40 лет мононуклеоз встречается исключительно редко.

Продолжительность инкубационного периода составляет 4-28 дней (чаще 7-10 дней).

Клиническая картина. Инфекционный мононуклеоз клинически протекает в трех формах: псевдоязвенная, астеническая и аденопатическая. Заболевание обычно начинается остро, хотя иногда в продромальный период отмечается недомогание, нарушение сна, потеря аппетита. Для мононуклеоза характерна клиниче-

ская триада симптомов: лихорадка с ангиноподобными изменениями в глотке, аденоспленомегалия и гематологические изменения, такие, как лейкоцитоз с возрастанием числа атипичных мононуклеаров (моноцитов и лимфоцитов). Температура обычно около 39-40°С, редко высокая, сопровождается умеренной интоксикацией, повышение температуры наблюдается обычно в течение 6-10 дней. Температурная кривая может иметь волнообразный и рецидивирующий характер и продолжаться от 2-3 дней до 3-4 недель, чаще 6-10 дней.

Характерно раннее увеличение регионарных (затылочных, шейных, поднижнечелюстных), а затем и отдаленных (подмышечных, паховых, абдоминальных) лимфатических узлов. Они обычно при пальпации эластичной консистенции, умеренно болезненны, не спаяны. Покраснения кожи и других симптомов периаденита, как и нагноения лимфатических узлов, никогда не отмечается. Одновременно с увеличением лимфатических узлов на 2-4 суток заболевания наблюдается увеличение селезенки и печени. Обратное развитие увеличенных лимфатических узлов, печени и селезенки наступает обычно на 12-14-й день, к концу лихорадочного периода.

Важный и постоянный симптом мононуклеоза, на который обычно ориентируются в диагностике, это - возникновение острых воспалительных изменений в глотке, главным образом со стороны небных миндалин. Небольшая гиперемия слизистой оболочки глотки и увеличение миндалин наблюдаются у многих больных с первых дней заболевания. Моноцитарная ангина может протекать в форме лакунарной, пленчатой, фолликулярной, некротической. Миндалины резко увеличиваются и представляют собой крупные, неровные, бугристые образования, выступающие в полость глотки и вместе с увеличенной язычной миндалиной затрудняющие дыхание через рот. Налеты грязно-серого цвета остаются на миндалинах в течение нескольких недель или даже месяцев. Они могут располагаться только на небных миндалинах, однако иногда распространяются на дужки, заднюю стенку глотки, корень языка, надгортанник, напоминая при этом картину дифтерии (рис. 60 а, б).

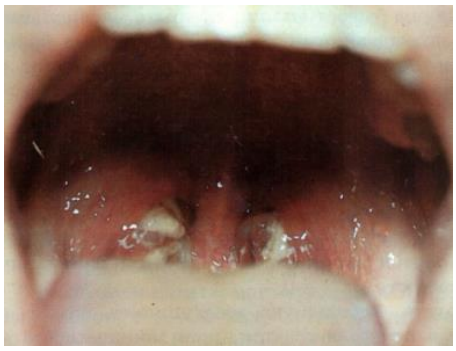
а б 

Рис. 60. а, б - Инфекционный мононуклеоз, отечность миндалин и небного язычка (фото).

Наиболее характерные симптомы инфекционного мононуклеоза представлены изменениями со стороны периферической крови. В разгар болезни наблюдается умеренный лейкоцитоз (10-20) х 10^9/л и значительные изменения формулы крови (выраженный мононуклеоз и нейтропения с наличием ядерного сдвига влево). Увеличивается число моноцитов и лимфоцитов (иногда до 90%), появляются плазматические клетки и атипичные мононуклеары, отличающиеся большим полиморфизмом по размерам, форме и структуре. Эти изменения достигают максимума к 6-10-му дню заболевания. В период выздоровления содержание атипичных мононуклеаров постепенно уменьшается, их полиморфизм становится менее выраженным, плазматические клетки исчезают, однако этот процесс очень медленный и иногда затягивается до 2-4 месяцев.

Диагноз инфекционного мононуклеоза устанавливается на основании клинической картины, результатов исследования крови и положительных результатов серологических реакций на мононуклеоз Пауля и Бюннеля. Проведением пробы Бауэра – Гоффа позволяющей выявить в крови специфические для данного заболевания антитела.

Дифференцируют инфекционный мононуклеоз от паратифов, дифтерии глотки, ангины Симановского – Плаута – Венсана, фолликулярной и лакунарной ангины.

Лечение. При легком течении болезни и наличии возможности изоляции больного лечение можно проводить на дому (постельный режим, питье чая с лимоном, витамины, питание, богатое белками и углеводами, фруктовые соки). В тяже-

лых случаях лечение проводят в инфекционном стационаре (противовирусные препараты, антибиотики для профилактики вторичных бактериальных осложнений, преднизолон).

Прогноз обычно благоприятный.

Профилактика заключается в раннем выявлении и изоляции больных. Выписка их из лечебного учреждения производится только после исчезновения клинических симптомов (в среднем через 2-3 недели от начала заболевания).

2.6.7.2. АНГИНА ПРИ АЛИМЕНТАРНО-ТОКСИЧЕСКОЙ АЛЕЙКИИ

Алиментарно-токсическая алейкия представляет собой микотоксикоз, возникающий при употреблении в пищу изделий из перезимовавшего в поле зерна (проса, гречихи, пшеницы, ржи, ячменя, овса, риса). Эти злаки поражаются грибом Fusarium sporotrihiella, продуцирующим микотоксин, который оказывает как местное повреждающее действие, вызывая локальное асептическое воспаления и общетоксическое действие на организм.

Клиническая картина. Течение алейкии может быть острым при котором летальный исход наступает в течение 1 суток, но чаще длительность заболевания зависит от дозы токсина попавшего в организм Заболевание протекает в четыре стадии:

1. начальная или общетоксическая стадия (головная боль, слабость, лихорадка, тошнота, рвота, потливость, головная боль, стоматит, глоссит, гастроэнтерит и др.), отмечается раздражение слизистой оболочки полости рта и глотки, эти явления могут стихнуть через 2-3 дня;
2. лейкопеническая стадия (длится 2-3 недели) проявляется изменениями в крови (снижение количества лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов, содержания гемоглобина, возникает относительный лимфоцитоз), на этом фоне активизируется условно-патогенная микрофлора полости рта;
3. ангинозно-геморрагическая стадия (точечные кровоизлияния на коже и слизи-

стой оболочке полости рта, глотки, желудка, кишечника, развиваются носовые, маточные, кишечные и другие кровотечения, некротическая или гангренозная ангина с резким зловонным запахом изо рта). В этой стадии лихорадка (39-40°С) принимает септический характер из-за возникающих бактериальных воспалительных явлений в глотке и других лимфоидных образованиях верхних дыхательных путей и ЖКТ, сопровождающихся токсемией. В крови отмечается снижение содержания тромбоцитов, агранулоцитоз, в этом периоде наиболее частыми осложнениями являются пневмония, флегмоны и обширные абсцессы различных локализаций, сепсис;

4. восстановительная стадия, наблюдаемая при своевременном и правильном лечении, ее длительность в отсутствие осложнений не превышает 10-14 дней.

Заживление некротических и исчезновение геморрагических явлений происходит на фоне снижения температуры тела, что указывает на выход организма из состояния острого токсикоза. Однако некоторые симптомы интоксикации (субфебрилитет, слабость, недомогание) могут сохраняться длительно.

Диагностика облегчается при установлении факта употребления в пищу продуктов, изготовленных из перезимовавшего в поле зерна.

Лечение. При первых симптомах острой интоксикации необходимо промыть желудок по методике, применяемой при пероральном отравлении различными ядами и недоброкачественными продуктами (зондовый способ). Противопоказанием к зондовому промыванию желудка служат крупные дивертикулы и сужения пищевода, отдаленные сроки (более 6-8 ч) после употребления продуктов, приготовленных из проросших злаков. Первую и последнюю порции промывных вод доставляют в лабораторию для исследования. После промывания желудка больному дают слабительное.

Дальнейшее лечение проводят в стационаре, где обеспечивается постепенный переход на сбалансированное питание, которое должно включать молоко, молочнокислые продукты. Назначают витамины, препараты кальция, переливание

компонентов крови, проводят интенсивную детоксикационную терапию. Для предупреждения бактериальных осложнений назначают антибиотики, сульфаниламиды, при кровотечениях – кровеостанавливающие средства.

Прогноз. Благоприятный при своевременно начатом лечении, но ухудшается при начавшемся сепсисе или внутреннем кровотечении. Летальность в 3 стадии заболевания достигает 50-80%.

2.6.7.3. АНГИНА ПРИ АГРАНУЛОЦИТОЗЕ

Агранулоцитоз – заболевание крови, характеризующееся полным или почти полным отсутствием в крови гранулоцитов (зернистых лейкоцитов). Различают агранулоцитоз миелотоксический и иммунный. Первый может возникнуть при нарушении образования гранулоцитов в костном мозге, например под действием ионизирующего излучения, паров бензола, цитотоксичных средств. Второй тип агранулоцитоза наблюдается при разрушении гранулоцитов крови, что возможно у лиц с повышенной чувствительностью к некоторым лекарственным средствам (амидопирин, фенацетин, анальгин, бутадион, фенобарбитал, барбитал, метилтиоурацил, сульфаниламиды, некоторые антибиотики, препараты мышьяка, висмута, золота, ртути). В основе второго механизма лежит иммунный конфликт, при котором образуются иммунные комплексы или аутоантитела, принимающие участие в реакции антиген - антитело, разрушающие гранулоциты.

Клиническое течение. Агранулоцитоз проявляется чаще всего септической лихорадкой и гнойно-воспалительными процессами различной локализации (стоматит, некротическая ангина, пневмония, абсцессы и флегмоны). При миелотоксическом агранулоцитозе в связи со снижением в крови количества тромбоцитов возможны кровотечения (носовые, желудочные, кишечные). В крови определяется прогрессирующая лейкопения - 0,1-3 х 10^{12}/л, отсутствие базофильных гранулоцитов и эозинофилов при некотором количестве присутствующих нейтрофилов и практически нормальном количестве моноцитов и лимфоцитов. Средняя продол-

жительность заболевания в доантибиотиковый период - от 2 до 5 недель, молниеносные формы заканчивались летальным исходом в течение 3-4 дней. Выздоровление отмечалось редко.

Лечение. При подозрении на агранулоцитоз больного срочно госпитализируют в гематологическое отделение в отдельную палату. Прежде всего, необходимо устранить повреждающий фактор, вызвавший агранулоцитоз. Лечение местных проявлений агранулоцитоза (язвенно-некротической ангины, некротического гингивита) носит исключительно симптоматический характер. Полоскание ротоглотки растворами антисептиков и обработка участков некроза 5% раствором перманганата калия.

Общее лечение заключается в назначении больших доз антибиотиков. При иммунной форме назначают также глюкокортикоидные гормоны, проводят витаминотерапию (С, B_{12}). При миелотоксическом агранулоцитозе показано переливание крови и донорских гранулоцитов. В некоторых случаях производят пересадку костного мозга. Для стимуляции функции костного мозга назначают инъекции препаратов аминокислот (лейкомакс). В настоящее время заболевание при своевременном и правильном лечении чаще заканчивается выздоровлением.

Профилактика при известном этиологическом факторе заключается в устранении контакта с ним.

2.6.7.4. АНГИНА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

Лейкоз представляет собой опухоль из кроветворных клеток, поражающая костный мозг с вытеснением нормальных ростков кроветворения, а также другие органы и ткани, содержащие лимфоаденоидую ткань. Выделяют острые и хронические лейкозы. Их рассматривают как самостоятельные полиэтиологичные заболевания, при которых общее число лейкоцитов может быть, как увеличенным, так и нормальным и даже уменьшенным.

Острые лейкозы характеризуются увеличением количества бластных, или лейкозных, «молодых», клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах,

печени и других внутренних органах. Не остается безучастной в этом патологическом процессе и лимфоаденоидная ткань глотки. В зависимости от морфологических и цитохимических особенностей бластозных клеток выделяют несколько форм острого лейкоза: миелобластный, лимфобластный, плазмобластный, эритромиелоз и другие.

Клиническая картина. Заболевание начинается с общей слабости и нерезких болей в костях. В период развернутой клинической картины отмечается восковая бледность лица, общая слабость резко возрастает, боли в костях усиливаются, появляется лихорадка. Без видимой причины появляются мелкоточечные кровоизлияния в коже, распространяющиеся по всему телу. Такие же кровоизлияния наблюдаются на видимых слизистых оболочка, отмечается кровоточивость десен, носовые, кишечные, маточные кровотечения, которые могут служить непосредственной причиной смерти. Повторяющиеся кровотечения быстро приводят к гипохромной анемии. Часто развиваются язвенно-некротические поражения кожи и слизистых оболочек, особенно полости рта, ротоглотки и ЖКТ. На коже лица и волосистой части головы могут появляться крупные узлы, изолированные или сливающиеся в конгломераты, которые создают картину «львиной морды». В крови присутствуют бластные клетки в большом количестве 30-200 х 10^9/л и более, количество тромбоцитов и эритроцитов часто уменьшено, в костном мозге отмечается высокое содержание бластных клеток. Общий диагноз устанавливают по клинической картине, а форму лейкоза определяют по морфологическим и цитохимическим показателям бластных клеток.

Ангинозные проявления начинаются с лейкемической инфильтрации небных миндалин, мягкого неба, задней стенки глотки, языка и слизистой оболочки щечной области. Эти инфильтраты вскоре подвергаются некротическому распаду по причине резкого повышения вирулентности сапрофитной микрофлоры. Язвенно-некротические поражения могут распространяться на гортань, носоглотку и полость носа. Поражение небных миндалин может возникать первично или как

осложнение язвенно-некротического стоматита (в 70-80% случаев). При оро- и фарингоскопии обращают на себя внимание необычно яркие признаки стоматита, гингивита, кровоточивость десен, которые покрыты грануляциями и гнойно-некротическими корками. Язык сухой с элементами десквамации, изо рта ощущается гнилостный запах. Поражение миндалин вначале проявляется гиперемией и увеличением миндалин, затем поверхность миндалин покрывается налетом дифтероидного вида. Миндалины достигают гигантских размеров, приобретая вид псевдофлегмоны, их поверхность изъязвляется. Инфицирование распадающихся тканей полости рта приводит к возникновению регионарного (подчелюстного) лимфоаденита.

Эволюция заболевания длится от 6 недель до 2 месяцев, встречаются и молниеносные формы. Смерть наступает в результате действия комплекса причин: токсемии, генерализации ангинозного процесса, синдрома пурпуры, внутренних кровотечений.

Диагноз почти во всех случаях устанавливают не сразу, поскольку общие и местные симптомы при начинающемся остром лейкозе обладают определенным сходством с множеством других заболеваний. Окончательный диагноз устанавливают на основании исследования костного мозга, полученного при стернальной пункции, в котором определяется большое количество бластных клеток.

Лечение проводят в специализированных гематологических отделениях под наблюдением стоматолога, оториноларинголога и гематолога. Современные цитостатические препараты способны приводить к длительным ремиссиям или переводить острый лейкоз в хронический. Лечение при вторичных язвенно-некротических осложнениях включает в себя все виды местного симптоматического лечения (полоскания антисептическими растворами, аппликации и пульверизации местными анестетиками, смазывания и орошения масляными растворами витаминов). Для профилактики вторичной инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия. Для борьбы с кровотечением проводят вливания свежецитратной крови,

прямое переливание крови или УФ-облученной крови, аутогемотерапию, назначают введение тромбоцитарной массы, препараты кальция, аскорбиновую кислоту, иммунопротекторы.

2.6.8. ЛЕЧЕНИЕ АНГИН

Лечение банальных ангин должно предусматривать не только борьбу с самой ангиной, но и предупреждение часто возникающих местных и общих осложнений.

Создание домашнего постельного режима на все время повышенной температуры с освобождением от работы в среднем на 3-5 дней с момента нормализации температуры. Госпитализация показана, если без нее не может быть осуществлен постельный и домашний режим.

Диета в остром периоде должна обязательно включать теплое и обильное питье в виде чая, желательно с лимоном, ягодными или фруктовыми сиропами, отварами сухих ягод, например шиповника. Пища в остром периоде должна быть преимущественно молочно-растительной, нераздражающей, а при болях в горле полужидкой. Не исключаются из диеты мясо и рыба.

Основу медикаментозного лечения ангины составляет системная антибактериальная терапия. Предпочтение отдают препаратам пенициллинового ряда, поскольку β-гемолитический стрептококк обладает наибольшей чувствительностью именно к пенициллинам. В амбулаторных условиях следует назначать препараты для приема внутрь.

В соответствии с международными рекомендациями в качестве препарата выбора при стрептококковом тонзиллите назначают феноксиметилпенициллин (по 0,5 г каждые 6 ч, принимать внутрь за час до еды). Курс лечения составляет не менее 10 дней. Основанием для выбора именно этого препарата служит тот факт, что феноксиметилпенициллин обладает высокой активностью по отношению к β-гемолитическому стрептококку и узким антимикробным спектром, благодаря которому сведено к минимуму его «экологическое давление» на нормальную микрофлору.

Широко применяют амоксициллин, характеризующийся высокой биодоступностью (до 93%), не зависящей от приема пищи, и улучшенной переносимостью. Амоксициллин рассматривают как препарат первого ряда при лечении тонзиллита, вызванного β-гемолитическим стрептококком группы А. Амоксициллин медленнее выводится из организма, его достаточно назначать 3, а в некоторых случаях и 2 раза в сутки. Широко используется его лекарственная форма Флемоксин Солютаб в таблетках взрослым по 500мг х 2 раза в сутки до или после приема пищи. Препарат допустимо использовать во время беременности, поскольку его негативное влияние на плод проявляется минимально.

При тяжелом течении ангины, а также при рецидивировании заболевания предпочтение отдают ингибиторозащищенным пенициллинам (амоксициллин+клавулановая кислота по 0,625-1,0 г каждые 8-12 ч., лучше во время еды). После приема внутрь препарат быстро всасывается независимо от приема пищи, входящая в его состав клавулановая кислота ингибирует значительное число бета-лактамаз, продуцируемых аэробными и анаэробными бактериями.

При наличии аллергии к пенициллинам к числу альтернативных антибиотиков, применяемых для лечения тонзиллита, относятся макролиды и оральные цефалоспорины I-III поколений.

Из группы макролидов применяют азитромицин, который не разрушается в желудке. В миндалинах быстро создается высокая концентрация препарата, которая благодаря длительному периоду полувыведения из тканей сохраняется до 7 дней после окончания приема. Это позволяет применять азитромицин по 500 мг х 1 раз в день в течение 3-5 дней в место обычных 10. Препарат следует принимать за 1 ч. До или через 2 ч. После еды. Отмечают хорошую переносимость препарата у детей и взрослых, побочные эффекты при его применении встречаются крайне редко. Для лечения ангины и обострениях хронического тонзиллита применяют также другие макролиды: макропен по 400 мг по 1 т. х 3 раза в сутки, спирамицин – по 3 млн.МЕ х 2 раза в сутки, рокситромицин-по 150 мг х 2 раза в сутки, мидекамицин – по 400 мг х 3 раза в сутки в течение 10 дней.

Антибиотики цефалоспоринового ряд а также применяют для лечения ангины. Эти препараты располагаются на третьем месте по частоте назначения. Цефалексин, относимый к I поколению цефалоспоринов, оказывает быстрое и надежное действие при ангинах, вызванных грамположительной кокковой флорой, назначают внутрь до еды по 500 мг х 2-4 раза в сутки. Цефуроксим может быть назначен в начале парентерально по 1,5 г. х 2-3 раза в сутки, а после нормализации температуры, уменьшения боли в горле и восстановления способности нормально глотать можно перейти на прием внутрь (по 150-500 мг х 2 раза в сутки). В последнее годы очень часто применяются при лечении ангин цефалоспорины II и III поколения.

Наиболее широким спектром антибактериальной активности обладают карбапенемы, поэтому эти антибиотики играют роль средства эмпирической терапии наиболее тяжелых осложнений воспалительных заболеваний глотки. Из этой группы применяется имипенем, обладающий повышенной устойчивостью к хромосомным и плазмидным бета-лактамазам. Препарат вводят внутривенно капельно или внутримышечно в дозедо 1,5-2 г в сутки (по 500 мг через 6-8-12 ч.). Меропенем характеризуется высокой эффективностью при тяжелых инфекционных осложнениях, сопровождающихся нейтропенической реакцией, а также при развитии нозокомиальной инфекции у больного в послеоперационном периоде, например, после абсцесстонзиллэктомии.

Одновременно с антибактериальной терапией целесообразно назначение антигистаминных препаратов (эриус, цетрин, кларитин, лоратадин и другие), витаминов, особенно С и группы В.

В ряде случаев, когда не подтверждается β-стрептококковая природа заболевания, обоснованно применение антибактериальных средств местного действия. Для местного воздействия широко используют антибиотик фузафунгин (выпускается в виде аэрозольного препарата Биопарокс для ингаляций через рот каждые 4 часа), обладающий широким спектром антимикробного действия и одновременно дающий противовоспалительный эффект. При катаральной ангине лечение ингаляциями фузафунгина может быть достаточным, при тяжелых формах ангины этот

препарат используют как вспомогательный, при этом обязательно назначение системной антибиотикотерапии.

Можно рекомендовать также антисептик для местного применения стопангин. Помимо антибактериального действия, препарат обладает противогрибковой активностью и проявляет аналгезирующий эффект. Местно применяют также стрепсилс плюс виде спрея, включающий два антисептических компонента (дихлорбензиловый спирт и амилметакрезол) и аппликационный анестетик лидокаин. Можно применять такие оросептики для рассасывания, как фарингосепт и фалиминт.

Назначают также полоскание глотки 5-6 раз в течение дня раствором фурацилина, соляно-йодистым раствором, отварами трав (шалфей, ромашка, календулаи и другие), 0,01% раствором мирамистина, водорода пероксида (2 столовые ложки 3% раствора на стакан воды) и другими.

Для повышения местной и общей резистентности организма используют иммуномодуляторы, в том числе смесь лизатов бактерий. Препарат содержит лизаты основных возбудителей заболеваний полости рта и глотки. Принимают по 1 таблетке, рассасывая во рту х 5 раз в день в течение 7 дней, затем по 1 таблетке х 3 раза в день 7 дней.

Можно рекомендовать к приему такие фитопрепараты, как тонзилгон, который оказывает противовоспалительное, иммуностимулирующее действие, повышает фагоцитарную активность макрофагов и гранулоцитов, увеличивает скорость разрушения фагоцитированных микроорганизмов. Препарат назначают взрослым по 25 капель х 5 раз в сутки. После исчезновения острых проявлений заболевания кратность приема сокращают до 3 раз в сутки, курс – до 4-6 недель. В зависимости от формы ангины и особенностей ее клинического течения характер и продолжительность лечения различны.

Хирургическое лечение проводят в случае диагностики флегмонозной ангины (интратонзиллярного абсцесса). Лечение состоит в широком вскрытии аб-

сцесса. При рецидиве, который наблюдается довольно часто, показана тонзиллэктомия.

В течение 3 недель после клинического выздоровления пациенту, перенесшему ангину, показан прием комплексных витаминных препаратов (витамины С, А, D, группы В), в ряде случаев рекомендуют применение топических иммуномодуляторов (имудон и других).

Применять для лечения ангины только местные средства (полоскание, аэрозоли, антисептики в драже или таблетках для рассасывания) в большинстве случаев недостаточно.

Прогноз благоприятный при своевременно начатом и проведенном в полном объеме лечении. При несвоевременно начатом лечении возможно развитие местных или общих осложнений ангин. Срок нетрудоспособности больного в среднем равен 10-12 дням.

Профилактикой ангин является лечение хронического тонзиллита, уход за полостью рта и своевременное лечение зубов.

2.6.9. ГНОЙНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АНГИН

Ангины могут вызвать опасные осложнения, как вовремя самого заболевания, так и после него. Осложнения делятся на общие и местные.

Из местных осложнений выделяют острый средний отит (особенно при ангине носоглоточной и трубной миндалины), острый ларингит (чаще при паратонзиллите), кровотечения из паренхимы миндалин при язвенной форме их поражения, паратонзиллярный абсцесс (перитонзиллярный абсцесс), заглоточный абсцесс, парафарингеальные абсцессы, острый шейный лимфаденит, острый тиреоидит, флегмона шеи и медиастинит. Местные осложнения развиваются вследствие недостаточности барьерной функции лимфаденоидного глоточного кольца и окружающих его тканей. Нарушение же барьерной функции вызывается патогенным действием как стрептококков и их токсинов, так и иммунных комплексов антиген-антитело. Они не только стимулируют фагоцитарную активность макрофагов, но и

повреждают окружающие ткани, способствуя распространению по ним микробных тел и их токсинов. Развитию осложнений острого тонзиллита способствуют аутоиммунные процессы в тканях лимфаденоидного глоточного кольца, снижающие местную и общую иммунную толерантность. Имеет значение и общетоксическое действие стрептококковых токсинов, следствием которого являются нарушения терморегуляции и тонуса вегетативной нервной системы, сдвиги в гормональном и иммунном статусе, другие патологические реакции. Все эти нарушения способствуют возникновению не только местных, но и общих осложнений. Общие осложнения вызывают поражения различных органов и систем организма, среди которых можно выделить ревматизм, артрозы и артриты, орхит, воздействие на кроветворные органы, холецистит, пиело- и гломерулонефрит, менингит, постангинозная септицемия и тонзиллогенный сепсис.

2.6.9.1. ПОСТАНГИНОЗНАЯ СЕПТИЦЕМИЯ

Представляет собой тяжелое осложнение ангины, встречается у лиц перенесших ангину в возрасте между 16 и 35 годами. В тяжелых случаях это осложнение может заканчиваться смертельным исходом. Постангинозные септицемии подразделяются на первичные и вторичные. Как правило, первичные септицемии возникав после перенесенной банальной ангины и относятся к монобациллярным осложнениям: анаэробы, сапрофиты полости рта (B. funduliformis, грамотрицательная бактерия весьма чувствительная к пенициллину, B. fragilis, B. ramosus и др.). Вторичные септицемии возникают как осложнение язвенно-некротической ангины, например при агранулоцитозе или лейкемии. Они протекают значительно тяжелее первичных и относятся к полибактериальным осложнениям ангин. Входными воротами для микроорганизмов служат внутренняя яремная вена и пещеристый синус, в которые инфекция проникает вследствие нарушения барьерной функции сосудистой стенки при фолликулярной и лакунарной ангине или перитонзиллярной флегмоне. Возникающий ввене инфицированный тромб является источником сеп-

тицемии, а в некоторых случаях при отрыве гнойных эмболов - и пиемии. В последнем случае возникают метастатические гнойники на расстоянии (в легких, суставах, печени).

Латентный период постангинозной септицемии от 1 до 15 дней. Клиническое течение характеризуется резким подъемом температуры тела, сильнейшими ознобами, сопровождающимися «холодным» потом, слабостью сердечнососудистой деятельности (частый нитевидный пульс, резкое снижение артериального давления, явления гипоксии), возникшими внезапно либо в периоде выздоровления, либо через некоторое время после него среди полного здоровья. Лицо больного становится серым с иктеричным оттенком. При высокой температуре тела и тяжелом клиническом течении больной периодически впадает в бессознательное состояние, бредит. Сопор и кома являются предвестниками летального исхода, который при сверхтяжелом течении может наступить в течение 3 дней. При остром течении постангинозной септицемии смерть может наступить через 5-10 дней от начала заболевания. Подострые формы излечиваются назначением больших доз пенициллина.

2.6.9.2. ПАРАТОНЗИЛЛИТ

Паратонзиллит - воспаление паратонзиллярной клетчатки, может развиваться и у больных хроническим тонзиллитом в стадии декомпенсации в виде рецидивов ангин.

Паратонзиллит развивается преимущественно у лиц молодого возраста - 15-30 лет. У детей до 10 лет и лиц старше 40 лет паратонзиллит возникает редко. Самый частый путь проникновения иифекции - тонзиллогенный, обычно из верхнего полюса миндалины или добавочной дольки, на уровне которой паратонзиллярная ткань более рыхлая, а капсула миндалины тонкая. Имеет значение рубцовое перерождение миндалин вследствие перенесенной ангины. Возможны гематогенный и лимфогенный пути заноса инфекции в паратонзиллярную клетчатку. Изредка наблюдается одонтогенный паратонзиллит при кариесе моляров, а также отогенный - при остеомиелите височной кости.

Паратонзиллит, как правило, односторонний процесс, но наблюдается и двустороннее поражение. В зависимости от локализацию различают передний, или передневерхний (супратонзиллярный), задний, нижний и наружный, или боковой, паратонзиллиты. Выделяют инфильтративную, отечную и абсцедирующую стадии (формы) паратонзиллита.

При переднем паратонзиллите процесс локализуется между миндалиной и верхней частью небно-язычной дужки. Соответствующий участок слизистой оболочки и дужки резко гиперемирован, инфильтрирован, отечен, выбухает вперед, миндалина же смещена кзади (рис. 61). Отмечаются асимметрия мягкого неба, смещение язычка в противоположную сторону. Подвижность мягкого неба резко ограничена.

Задний паратонзиллит развивается в клетчатке между миндалиной и небно-глоточной дужкой, которая резко утолщается (до толщины мизинца), инфильтрирована, гиперемирована, отечна. Отек и инфильтрация распространяются на мягкое небо, небный язычок и слизистую оболочку гортани, вследствие чего возникает опасность стеноза гортани. Небная миндалина не изменена, оттеснена кпереди, передняя небная дужка интактна.

Рис. 61. Паратонзиллит, катаральная ангина (фото).

Нижний паратонзиллит локализуется в области, прилегающей к нижнему полюсу миндалины и корню языка. Фарингоскопически отмечаются отек и инфильтрация нижнего отдела передней небной дужки, корня и боковой части языка. Иногда определяется коллатеральный отек язычной поверхности надгортанника.

Наружный паратонзиллит встречается значительно реже остальных форм и

относится к более тяжелым осложнениям ангины. Он располагается в наружном отделе паратонзиллярной клетчатки.

Клиническая картина. Начало паратонзиллита острое. Состояние больных тяжелое, температура тела достигает высоких цифр. Больных беспокоят резкая слабость, мучительная боль в горле при глотании, тризм, саливация. Голова из-за резкой боли наклонена в больную сторону. Кожный покров бледный, на лице страдальческое выражение, изо рта резкий запах. Голос становится гнусавым. Фарингоскопическая картина зависит от локализации фокуса воспаления, установление ее затруднено из-за тризма. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации (рис. 62). В крови лейкоцитоз (до 18-20 х 10^9/л), нейтрофилез (до 75-85%), СОЭ увеличена, умеренная анемия.

Паратонзиллит нужно дифференцировать от токсической формы дифтерии, скарлатины, ангины Симановского-Плаута-Венсана, лейкемического инфильтрата, твердого шанкра, злокачественных новообразований глотки. Прогноз при паратонзиллите обычно благоприятный, но следует принимать меры для предотвращения развития более тяжелых осложнений - паратон-зиллярного и парафарингеального абсцессов, тонзиллогенного медиастинита, тонзиллогенного сепсиса.

Рис. 62. Регионарный лимфаденит у больного с паратонзиллитом (фото).

Лечение. При отечной и инфильтративной форме в течение 2-3 дней показана интенсивная противовоспалительная терапия в основном антибиотики пенициллинового ряда (феноксиметилпенициллин, амоксиклав, амоксициллин) цефалоспоринов (цефазолин, цефатоксим, цефтиаксон), макролидов (кларитромицин, макропен), проводят гипосенсибилизирующую, дегидратационную, аналгезирую-

щую и витаминотерапию. Местно применяют полоскания глотки теплыми дезинфицирующими растворами, антибиотиками. При затруднении полоскания из-за тризма можно назначить орошение полости рта резиновым баллоном. В некоторых случаях целесообразно вскрытие паратонзиллярной клетчатки, поскольку это ослабляет напряжение тканей, оказывает дренирующий эффект, прекращает нарастание воспалительного процесса и может предупредит его переход в гнойную форму.

2.6.9.3. ПАРОТОНЗИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕСС

Абсцесс образуется вследствие гнойного расплавления паратонзиллярного инфильтрата.

Клиническая и фарингоскопическая картина сходна с таковой при паратонзиллите, различие состоит в том, что при паратонзиллярном абсцессе в центре инфильтрата в области расплавления тканей обычно виден желтоватый участок размягчения, при исследовании которого пуговчатым зондом определяется флюктуация. Наличие абсцесса подтверждают результаты диагностической пункции толстой иглой, надетой на пустой шприц. При высоком давлении гноя в полости абсцесса он может поступить в шприц самопроизвольно. В противном случае его оттягивают поршнем. Не поступление гноя в шприц не является показателем отсутствия абсцесса. Следует поршнем вывести на салфетку содержимое из иглы, которое часто оказывается гнойным при высокой его вязкости или в ранних стадиях абсцедирования.

Так же как и при паратонзиллите, в зависимости от фокусирования воспалительного очага различают передневерхний, задний, нижний и наружный паратонзиллярные абсцессы (рис. 63, 64). Они имеют сходную симптоматику.

В лечении паратонзиллярного абсцесса основными являются хирургические способы лечения, из которых самым распространенным является вскрытие абсцесса после его пункции «по игле». Его проводят под местной апликационной ане-

стезией или инфильтрационной анестезией вне зоны воспалительного инфильтрата. Разрез производят скальпелем не глубже чем на 1,5 см в месте наибольшего выбухания и флюктуации тканей, либо в точку, соответствующую перекресту двух линий - горизонтальной проходящей по краю мягкого неба здоровой стороны через основание небного язычка, и вертикальной, которая проходит вверх от нижнего конца передней дужки больной стороны. В разрез вводят корнцанг с сомкнутыми браншами, а в полости абсцесса бранши раздвигают для его опорожнения. После опорожнения абсцесса больному следует прополоскать рот дезинфицирующим раствором, затем вторично опорожнить полость абсцесса корнцангом.

Рис. 63. Предневерхний паратонзиллярный абсцесс справа (фото).

Рис. 64. Задний паратонзиллярный абсцесс слева (фото).

«Тупой» способ вскрытия паратонзиллярного абсцесса и «частичное вылущивание миндалин» не нашли широкого применения как нерадикальные.

Медикаментозная терапия паратонзиллярного абсцесса дополняет хирургическое и включает в себя все компоненты лечения паратонзиллита.

При рецидивирующих абсцессах или длительно не разрешающихся паратонзиллитах производят тонзиллэктомию.

2.6.9.4. ЛАТЕРОФАРИНГЕАЛЬНЫЙ (ПАРАФАРИНГЕАЛЬНЫЙ) АБСЦЕСС

Возникает одинаково часто во всех возрастах как осложнение тяжелой септической формы ангины или таких инфекционных заболеваний, как скарлатина, дифтерия, рожистое воспаление глотки, при которых стрептококк играет ведущую роль в воспалительном процессе. Важным фактором в возникновении флегмон парафарингеального пространства, являются заполняющие его соединительная ткань и рыхлая клетчатка, представляющие собой благоприятную среду для развития патогенных микроорганизмов. Следует помнить, что парафарингеальные абсцессы могут иметь одонтогенное или аурикулярное происхождение. При абсцессах зубного происхождения наибольшие изменения глоточных тканей находятся по соседству с больным зубом (его периодонтит, гангрена пульпы или глубокий кариес), снижаясь по направлению к небной миндалине. При абсцессах миндаликового происхождения наибольшие изменения возникают в «причинной» миндалине и в окружающих ее тканях.

Клиническая картина латерофарингеальной аднофлегмоны проявляются прежде всего со стороны шеи, а затем уже со стороны латерофарингеального пространства. Первая фаза заболевания характеризуется увеличением и болезненностью лимфатических узлов, находящихся в области я угла нижней челюсти, затем воспалительный процесс распространяется на лимфатические узлы, расположенные вдоль грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Вторая фаза заключается в возникновении у перитонзиллярной инфильтрации, вызывающей сильную боль, затруднение и болезненность при раскрывании рта, подъем температуры тела до и 39-40°С. Раздражение чувствительных нервов шейного сплетения и спинальных нервов приводит к вынужденному положению головы (легкий поворот в больную сторону и назад) и болям при движениях в шейном отделе позвоночника.

При фарингоскопии определяется отек на боковой стенке глотки позади задней небной дужки, что визуально определяется как выпячивание ее боковой стенки. При пальпации этой области создается впечатление о ее консолидированной связи

с пакетом лимфатических узлов боковой поверхности шеи. При дифтерии или скарлатине процесс может быть двусторонним. Этот гнойник в боковом окологлоточном пространстве, сопровождается пастозностью тканей под углом нижней челюсти, высокой, иногда ремитирующей температурой.

Лечение хирургическое, дополняемое антибиотикотерапией. Поскольку вскрытие абсцесса со стороны глотки опасно из-за повреждения сонных артерий, его предпочтительнее вскрывать снаружи - разрезом по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы (середина разреза соответствует уровню угла нижней челюсти).

2.6.9.5. РЕТРОФАРИНГЕАЛЬНАЯ ФЛЕГМОНА

Предрасполагающи фактором для развития ретрофрарингеальной аденофлегмоны является наличие заглоточных лимфатических узлов, тесно связанных с эпифрарингеальными лимфатическими узлами и лимфатическими узлами, расположенными на задней поверхности мягкого неба, реагирующими в первую очередь на паратонзиллярные гнойные процессы. Эти заглоточные лимфатические узлы, расположенные по обе стороны от медиальной плоскости заглоточного пространства, к 3-4-летнему возрасту редуцируются, однако до этого они играют важную патогенетическую роль в возникновении ретрофарингеальных флегмон в раннем детском возрасте. Ретрофарингеальная аденофлегмона - это гнойное воспаление ретрофарингеальных лимфатических узлов и рыхлой соединительной ткани заглоточного пространства, ограниченных с латеральной стороны сосудисто-нервным пучком и развивающееся в глоточно-нижнечелюстном пространстве соответствующей стороны.

Ретрофарингеальная аденофлегмона в зависимости от возраста больного протекает в двух формах: ретрофарингеальная аденофлегмона раннего детского возраста и ретрофарингеальная аденофлегмона взрослых.

Ретрофарингеальная аденофлегмона раннего детского возраста возникает в виде абсцедирования лимфатических узлов, чаще всего у грудных детей в возрасте

2-7 месяцев, ослабленных детей на 2-ом, реже на 3-ем году жизни. Причиной его возникновения может явиться острый насморк или ангина аденовирусной этиологии, но чаще всего его провоцирует острый аденоидит. В более старшем возрасте причиной может быть кариес зубов, травма задней стенки глотки. У взрослых наблюдаются заглоточные абсцессы специфического характера - «холодные» (при туберкулезном или сифилитическом спондилите верхних шейных позвонков).

Различают острое, подострое и хроническое течение ретрофарингеальной аденофлегмоны (заглоточного абсцесса). Наиболее часто наблюдается острое течение.

Клиническая картина. У ребенка, помимо повышенной температуры тела (до 38-39 °С) и насморка, наблюдают нарушение сосания и глотания. Из-за этих нарушений ребенок отказывается от кормления грудью, поскольку не может проглотить молоко, которое изливается изо рта или из носа. Сон ребенка беспокоен и сопровождается храпом и сопением. Абсцесс может локализоваться в носоглотке, и тогда на первый план выступают нарушение носового дыхания и закрытая гнусавость. При локализации абсцесса в нижних отделах глотки возникают приступы удушья из-за отека гортаноглотки, сдавления гортани и нарушения глотания из-за сдавления входа в пищевод. В клиническом анализе крови определяется лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

При фарингоскопии на задней стенке глотки определяется флюктуирующая припухлость, покрытая гиперемированной слизистой оболочкой.

Абсцесс эволюционирует в течение 8-10 дней и может вскрыться самостоятельно, при этом гной стекает в гортань и трахею, попадая в нижние дыхательные пути. Ребенок при этом погибает от удушья, возникающего в результате ларингоспазма и заполнения гнойными массами мелких бронхов.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и результата пункции или вскрытия абсцесса. Если ретрофарингеальный абсцесс возникает во время дифтерии зева или скарлатины, то прямая диагностика вызывает большие

затруднения, поскольку признаки абсцесса маскируются симптомами этих инфекционных заболеваний. Ретрофарингеальную аденофлегмону следует дифференцировать от нагноения липомы задней стенки глотки.

Лечение - хирургическое, путем вскрытия абсцесса без какой-либо анестезии. При больших абсцессах и нарушении дыхания ребенка, завернутого в простыню, укладывают в положение Rose (лежа на спине лопатками на краю стола со свешенной назад головой) или сидя как при аденотомии его удерживает помощник. Рот раскрывают при помощи роторасширителя, и абсцесс вскрывают в месте наибольшего выпячивания тупым или острым путем (скальпель вводят на глубину около 0,5 см).

В последующие дни после вскрытия абсцесса края раны разводят. Выздоровление наступает в течение нескольких дней, но если температура тела не снижается, то следует заподозрить наличие другого абсцесса, воспаления легких, проникновения гноя в соседние ткани либо в средостение. В последнем случае прогноз критический.

Ретрофарингеальная аденофлегмона взрослого - явление редкое, причиной его, наряду с паратонзиллярным абсцессом, могут быть общие инфекционные заболевания (например, грипп), инородное тело глотки или ее термический или химический ожог, различные язвенные процессы (от вульгарных афтозных до специфических), травмы глотки при эзофагоскопии. Эти осложнения у взрослых протекают тяжело и часто осложняются медиастинитом.

Вторичные ретрофарингеальные аденофлегмоны как осложнения гнойных процессов в соседних анатомических образованиях - явление также редкое, наподобие остеитов основания черепа, передней дуги атланта, глоточных абсцессов риногенной этиологии. Хронические специфические «холодные» абсцессы натечного характера во избежание вторичного инфицирования не вскрывают, лечат основное заболевание, а также производят повторные пункции с отсасыванием гноя и последующим введением противотуберкулезных или противосифилитических препара-

тов. При отогенных заглоточных абсцессах одновременно производят вскрытие абсцесса и операцию на ухе.

Хирургическое лечение детей старшего возраста и взрослых проводят методом чрезротового вскрытия абсцесса с предварительно, аппликационной анестезией 10% раствором лидокаина или инфильтрационной анестезии слизистой оболочки 1% растворе новокаина или лидокаина. Наружный доступ к парафарингеальному абсцессу применяют крайне редко при обширных боковых флегмонах шеи, когда необходимо широкое дренирование полости абсцесса с последующим ведением раны открытым способом. Наружный способ используют при шейной медиастинотомии, когда диагностирован шейный медиастинит.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный. В случаях поздней диагностики и запоздалого вскрытия заглоточного абсцесса могут развиться опасные для жизни осложнения: задний медиастинит, тромбоз внутренней яремной вены, кровотечение, пневмония. Прогноз при «холодных» заглоточных абсцессах специфической этиологии зависит от основного заболевания.

2.6.9.6. ТОНЗИЛЛОГЕННЫЙ МЕДИАСТИНИТ

Клиническое течение. Заболевание обычно возникает в результате описанных осложнений, вследствие распространения гнойного процесса по клетчатке, расположенной по ходу сосудисто-нервного пучка шеи, на клетчатку средостения. При этом отмечается болезненная припухлость и пастозность в области боковой поверхности шеи.

Лечение хирургическое: выполняют коллярную медиастинотомию с ревизией сосудисто-нервного пучка шеи; проводят также антибиотикотерапию и дезинтоксикационную терапию.

2.6.9.7. ТОНЗИЛОГЕННЫЙ СЕПСИС

Он может развиться как следующая фаза описанных выше осложнений (поздняя форма), так и непосредственно в любой стадии острого тонзиллита в связи с

генерализацией септической инфекции (ранняя форма).

Клиническая картина. Отмечается резкое повышение температуры тела, часто с большими размахами и потрясающим ознобом. Регионарные лимфатические узлы, как правило, увеличены и болезненны. Часто определяется болезненность по ходу внутренней яремной вены, возникают метастатические гнойники в различных органах.

При исследовании крови обнаруживают высокий лейкоцитоз, выраженный нейтрофильный сдвиг влево.

Лечение - тонзиллэктомия с перевязкой внутренней яремной вены (ниже места впадения лицевой вены), противобактериальная и дезинтоксикационная терапия, средства, повышающие иммунологическую реактивность организма.

2.6.9.8. ИНТЕРОФАРИНГЕАЛЬНАЯ (ВИСЦЕРАЛЬНАЯ) ФЛЕГМОНА

Встречается реже, чем описанные выше разновидности аденофлегмон шеи. Эта разновидность гнойного воспаления характеризуется локализацией очага между боковой стенкой глотки и соединительнотканным футляром, в котором располагаются крупные сосуды шеи.

Патогенез. Чаще всего латерофарингеальная флегмона носит ятрогенный характер и возникает при ранении капсулы миндалины во время пункции паратонзиллярного абсцесса с трансмиссией инфекции за пределы боковой стенки глотки. Другой причиной возникновения латерофарингеальной флегмоны является тромбоз миндаликовых вен с распространением его в венозное крыловидное сплетение и отсюда - в соединительную ткань боковой области шеи (отсюда название целлюлофлегмона). Латерофарингеальная флегмона может возникнуть также при абсцесс-тонзиллэктомии, произведенной в «теплом» периоде. При тонзиллэктомии в «холодном» периоде после имевших место в анамнезе паратонзиллярных абсцессов латерофарингеальная флгмона может возникнуть при грубой отсепаровке небной миндалины тупым путем. В этом случае разрывы рубцов могут привести к нарушению целости боковой стенки глотки в области ложа небной миндалины и

распространению инфекции в направлении сосудисто-нервного пучка. В исключительно редких случаях латерофарингеальная флегмона может возникнуть при ранении трубной миндалины во время катетеризации слуховой трубы.

Клиническая картина. После оперативного вмешательства на 2-й день к обычной послеоперационной болезненности при глотании присоединяются острая пульсирующая боль, иррадиирующая в ухо и шею, усиливается дисфагия, появляются нарастающие признаки тризма. При фарингоскопии миндаликовая ниша как бы заполнена за счет окружающей ее клетчатки, что делает не типичной послеоперационную картину, распространяющаяся преимущественно в сторону задней небной дужки. Реакция со стороны лимфатических узлов незначительна. При пальпации определяется болезненность в области шеи под углом нижней челюсти. При дальнейшем развитии воспалительного процесса появляется отечность над подъязычной костью со стороны воспаления, а в глотке соответственно этой отечности возникшая впервой фазе отечность резко увеличивается за счет воспалительного инфильтрата. На этой стадии дыхание больного становится затруднительным, особенно если инфильтрат и отек достигают гортаноглотки. Созревание абсцесса приводит к образованию гнойной полости, при пункции которой получают гной. При латерофарингеальной флегмоне глоточные симптомы преобладают над шейными, доминируют дисфагия, выраженная болезненность при глотании, отек слизистой оболочки, занимающий всю половину нижних отделов глотки. Именно здесь локализуются все субъективные и объективные признаки латерофарингеальной флегмоны. Температура тела поднимается выше 38°С, общее состояние средней тяжести, может развиваться дыхательная дисфункция, которая проявляется внешними признаками нарушения дыхания (втяжения мягких тканей на вдохе и выбухание на выдохе в области надключичных ямок, синюшность губ, общее беспокойство больного).

Диагностика. При гипофарингоскопии выявляется выпячивание в области боковой стенки нижних отделов глотки, в области гортаноглоточной борозды, скопление слюны. Наружные осмотр каких-либо существенных патологических

изменений в области боковой поверхности шеи не выявляет, однако при пальпации на уровне глоточных изменений определяется болезненность, идентичная той, которая возникает при глотании. Это является свидетельством формирования латерофарингеальной флегмоны.

Осложнения. Невскрытая латерофарингеальная флегмона созревает в течение 5-8 дней, в результате чего в области шеи образуется массивный отек, сдавливающий окружающие вены с образованием коллатерального венозного кровотока (расширение и усиление поверхностных вен шеи на стороне воспаления). Гнойно-некротический процесс приводит к разрушению апоневротических шейных перегородок и одновременно может распространяться в разные стороны, обусловливая возникновение распространенной флегмоны шеи. Этот же процесс может достигнуть трахеи и вызвать разрушение ее верхнего кольца с массивным затеканием гноя в дыхательные пути и средостение, что неминуемо приводит к смерти больного.

К другим осложнениям относится поражение подчелюстной слюнной железы, проникновение гноя в область пространства позади двубрюшной мышцы с проникновением в сосудисто-нервный соединительно-тканный футляр, давая начало глубокой флегмоне шеи, проявляющейся выраженными дисфагией и диспноэ, обусловленной отеком гортани.

Лечение. При обычном течении латерофарингеальной флегмоны ее вскрытие осуществляют «внутренним способом» тупым путем после соответствующей диагностической пункции полости абсцесса. После этого больной должен находится под наблюдением в течение 3-5 дней для выявления возможного рецидива заболевания или проявления неопознанного ранее гнойного натечника.

При образовании гнойника в подчелюстной области вскрытие его осуществляют наружным способом путем «фигурного» разреза, начинающегося кпереди от угла нижней челюсти, огибающего его и продолжающегося кзади до переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, затем направляющегося кпереди, но не более чем на 1 см, чтобы не повредить лицевую артерию. При этом в некоторых случаях возникает необходимость в перерезке наружной яремной вены (между

двумя лигатурами). Далее при помощи ранорасширителя края раны разводят, тупо выделяют околоушную железу, под задним полюсом которой осуществляют поиск гнойника зажимом Кохера, который вводят под двубрюшную мышцу косо кверху, внутрь и кзади, где и находится искомая полость абсцесса. Операцию завершают эвакуацией гноя, промыванием полости абсцесса стерильным раствором фурацилина и наложением дренажа из сложенной в трубку перчаточной резины. На углы раны накладывают швы, при этом большая ее часть остается не ушитой. Накладывают стерильную повязку. Перевязки делают ежедневно до прекращения гнойных выделений и заполнения раны «физиологическими» грануляциями. При этом возможно наложение на рану вторично-отсроченного шва.

2.6.9.9. ДИФФУЗНАЯ ФЛЕГМОНА ГЛОТКИ (БОЛЕЗНЬ СЕНАТОРА)

Это заболевание возникает чрезвычайно редко. Характеризуется внезапным бурным началом с выраженной дисфагией, диффузной гиперемией, отеком и воспалительным инфильтратом всех стенок глотки. При этой форме флегмоны глотки не возникает отчетливо ограниченного гнойника. Наличие анаэробов придает воспалительному процессу характер диффузно развивающейся гангрены всех слоев глотки. Оно описано как осложнение кори и скарлатины при злокачественном их течении, а также как глоточное проявление номы. Диффузная флегмона глотки в подавляющем большинстве случаев, несмотря на применение самого современного лечения, приводит к смерти.

2.6.9.10. ПЕРИАМИГДАЛИТ ЯЗЫЧНОЙ МИНДАЛИНЫ

Заболевание, встречающееся нечасто, может протекать изолированно или одновременно с поражением других миндалин. Наблюдается чаще у лиц среднего и пожилого возраста. Причиной его может быть воспаление какой-либо лимфоаденоидной ткани глотки, травма язычной миндалины во время операции (гипертрофия язычной миндалины), повреждение язычной миндалины инородным телом или проглатываемыми плотными пищевыми комками вызывающими постепенное

травмирование ее поверхности.

Патологическая анатомия. Первая стадия заболевания характеризуется катаральным воспалением слизистой оболочки язычной миндалины, на фоне, которого возникают отдельные нагноившиеся фолликулы.

Затем воспалительный процесс распространяется на подслизистый слой, в результате чего и развивается периамигдалит язычной миндалины, при котором инфекция распространяется на все язычно-надгортанное пространство. В подавляющем большинстве случаев воспалительный процесс ограничивается одной из половин язычной миндалины, что обусловлено наличием срединной язычно-надгортанниковой связкой, препятствующей распространению инфекции на всю паренхиму миндалины. Сверху подъязычно-надгортанная мембрана препятствует распространению инфекции в щитоподъязычно-надгортанное пространство, боковая язычно-надгортанная складка препятствует проникновению инфекции в латеральном направлении. Таким образом, топографоанатомические условия язычной миндалины таковы, что инфекция может распространяться только кзади, в направлении надгортанника и преддверия гортани. Это создает определенную опасность для дыхательной функции гортани, поскольку ее отек, а иногда и воспаление содержащейся в ней лимфоидной ткани, особенно богатой в желудочках гортани и складках преддверия, могут привести к быстрой обструкции дыхательной щели и асфиксии.

Клиническая картина. Обычно периамигдалит язычной миндалины возникает спустя 2-3 дня после начала банальной ангины или одновременно с ней. Возникают боли при глотании, высовывании языка, дисфагия и дизартрия, ощущение наличия инородного тела в нижнем отделе глотки. Патогномоничным симптомом для периамигдалита язычной миндалины являются спонтанные пульсирующие боли в области подъязычной кости, которые резко усиливаются при надавливании на нее. Часто эти боли иррадиируют в ухо. Проглатывание слюны и жидкой пищи постепенно затрудняется и на высоте заболевания становится практически невозможным. При распространении отека на надгортанник и вестибулярные складки возникают признаки обструкции гортани и удушья. Температура тела достигает

39°C, в крови - умеренные признаки воспалительной реакции.

Диагностика. При фарингоскопии могут определяться признаки первичного заболевания глотки, послужившего причиной возникновения периамигдалита язычной миндалины. Надавливание шпателем на корень языка вызывает нестерпимую боль - еще один патогномоничный признак рассматриваемого заболевания. В области язычной миндалины определяется резкая гиперемия и отечность, несколько смещенная в сторону от средней линии, которая частично или полностью скрывает от осмотра надгортанник. В некоторых случаях инфильтрат перекрывает латеральный край языка, выходя за его пределы. В редких случаях возникает двустороннее поражение язычной миндалины, при котором наблюдаются два симметрично расположенных инфильтрата, разделенных медиальной язычно-надгортанной связкой. Околояремные регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. Реже наблюдается гнойное воспаление языка (глоссит) или абсцесс корня языка, возможно развитие флегмоны дна полости рта.

Дифференциальная диагностика воспалений язычной миндалины основывается на болезненности при высовывании языка, чего не бывает при обычных ангинах и при затрудненном прорезывании зуба мудрости, которые отличаются еще и болью при раскрывании рта. Боль при высовывании языка делает воспаления язычной миндалины сходными с так называемой слюнной коликой, то есть с сильными болями под языком и в языке, исходящими из подчелюстной или подъязычной слюнной железы, либо их протоков. При этом заболевании подъязычная локализация болей и отек, связанные с растяжением воспаленных слюнных протоков (sialodochitis) или воспалением самой паренхимы слюнных желез (sialoadenitis), может быть ошибочно объяснена воспалением регионарных лимфатических узлов язычной миндалины.

Воспаление подчелюстных и подъязычных слюнных желез, также как и воспаление язычной миндалины, делает резко болезненным отдавливание языка шпателем, производимое с целью осмотра зева и глотки. Поэтому, чтобы отличить эти заболевания друг от друга, следует дополнить осмотр осторожным ощупыванием

языка и подъязычной области. При сиалоаденитах на корне языка не обнаруживается признаков воспаления, тогда как одновременное ощупывание подчелюстной области снаружи и подъязычной изо рта (пальцем) позволяет обнаружить воспалительный очаг под языком. Нередко под языком при этом находят и слюнный камень в виде плотного образования величиной до горошины. Наличие таких камней хорошо выявляется и на рентгеновских снимках дна ротовой полости, которые всегда должны производиться для уточнения диагноза.

Лечение такое же, как и при ангинах обычной локализации. Изоляция больного с постельным, а затем комнатным режимом, щадящая диета, системная антибактериальная, гипосенсибилизирующая, общеукрепляющая и при необходимости дезинтоксикационная терапия, местное лечение (антисептические полоскания, рассасывание оросептиков) при необходимости иммунокоррекция. Малая эффективность лечения антибиотиками в течение 3 дней указывает обычно на формирование абсцесса в области корня языка

2.6.9.11. ФЛЕГМОНА ОКОЛОМИНДАЛИКОВОГО ПРОСТРАНСТВА

Клиническая картина. Флегмона околоминаликового пространства при периамигдалите язычной миндалины обычно развивается в течение 6-8 дней, а на фоне антибиотикотерапии созревание абсцесса может затягиваться до 2 недели, после чего он самостоятельно вскрывается, и все признаки периамигдалита язычной миндалины в течение 4-5 дней проходят.

Диагностика в типичных случаях при остром начале, явных признаках катарального воспаления и развития одностороннего инфильтрата с последующим образованием абсцесса не вызывает больших затруднений. При вялом течении, умеренном болевом синдроме и нечетких воспалительных признаках постановка окончательного диагноза не всегда удается с первого дня заболевания. В этом случае периамигдалит язычной миндалины следует дифференцировать от саркомы и гуммы язычной миндалины, интерстициального глоссита, а также от флегмон подъязычно-щито-надгортанного пространства.

Лечение в большинстве случаев неоперативное (сульфаниламиды, антибиотики), которое при раннем назначении может обеспечить обратное развитие воспалительного процесса без нагноения. Этому способствуют физиотерапевтические процедуры (УВЧ, лазеротерапия), а также УФО крови, полимикробная вакцинация и другие иммуномодулирующие методы. В некоторых случаях при нарастающем удушье может быть показана трахеотомия.

Вскрытие абсцесса (флегмоны) производят в том случае, когда спонтанное его опорожнение затягивается, а клинические признаки нарастают. После вскрытия абсцесса антибактериальное лечение продолжают еще в течение 3-5 дней.

2.6.9.12. ФЛЕГМОНА ДНА ПОЛОСТИ РТА (АНГИНА ЛЮДВИГА)

Ангина Людвига - гнилостно-некротический флегмонозный процесс, этиологическими факторами которого являются анаэробные стрептококки, бактерии фузоспирохетной ассоциации (B. fusiformis, Spirochaeta buccalis), а также стафилококк, E. coli и анаэробная клостридиальная микрофлора. Источником возникновения ангины Людвига в подавляющем большинстве случаев являются нижние кариозные зубы, гангренозные пульпиты, пародонтит, реже инфекция может поступать в клетчатку дна полости рта из крипт небных миндалин или возникать как осложнение при удалении патологически измененного зуба.

Патологическая анатомия. Патологоанатомическая картина характеризуется обширным некрозом клетчатки, выраженным отеком окружающих тканей и увеличением регионарных лимфатических узлов, нередко и некрозом расположенных здесь мышц (mm. hyoglossus, mylohyoideus, venter anterior m. digastrici), наличием в них пузырьков газа и резким гнилостным запахом. Сохранившиеся ткани на месте разреза сухие, плотные, мало кровоточащие. Вместо гноя находят лишь небольшое скопление ихорозной жидкости цвета мясных помоев.

Клиническая картина. Начало болезни проявляется ознобом, недомоганием, головной болью, болями в области дна полости рта при глотании, утратой аппетита, бессонницей из-за нарастающих распирающих болей в очаге воспаления.

Температура тела повышается медленно и лишь к 3-му дню достигает 39°С и выше. Течение болезни обычно тяжелое и лишь в некоторых случаях бывает средней тяжести.

Типичным ранним проявлением ангины Людвига является отек в области подчелюстной слюнной железы, отличающаяся деревянистой плотностью. Отсюда воспалительный процесс в тяжелых случаях быстро переходит на всю область дна полости рта и спускаясь на шею, сосредотачивается у подъязычной кости. На шее отек распространяется до ключиц, кверху он охватывает сначала нижнюю половину лица, затем распространяется на все лицо и веки. Кожа над очагом в первые 2-3 дня не изменена, затем становится бледной, затем появляются краснота и отдельные синевато-багровые и бронзового цвета пятна, типичные для анаэробной инфекции.

Отек тканей дна полости рта вызывает сужение входа в глотку, голос становится хриплым, речь - невнятной, глотание - болезненным и затруднительным. Ткани в подъязычной области отекают и приподнимаются (симптом второго языка), слизистая оболочка над ними покрыта фибринозным налетом. Язык увеличен, сухой, покрыт темно-коричневым налетом, малоподвижен, расположен между зубами. Рот полуоткрыт, из него ощущается гнилостный запах. Лицо бледное с цианотичным или землистым оттенком, выражает страх, зрачки расширены. Дыхание прерывистое, учащенное, больной ощущает нехватку воздуха. Положение больного вынужденное, полусидя.

Общее состояние больного с каждым днем прогрессивно ухудшается, появляются потрясающие ознобы и проливные поты, затемненное сознание, бред. При этом падает содержание гемоглобина, при выраженной лейкопении отмечается резкий сдвиг в лейкоцитарной формуле влево. При нарастающей общей слабости, снижении сердечной деятельности и картине общего сепсиса нередко к концу первой, реже второй недели может наступить смерть.

Осложнения: пневмония и абсцесс легкого, асфиксия, медиастинит.

Прогноз в настоящее время благоприятный.

Лечение. Выполняют ранние широкие и глубокие внутриротовые разрезы очагов поражения, вскрытие подчелюстных пространств при инфильтрате всего пространства дна полости рта и другие хирургические вмешательства на передней поверхности шеи. Раны тщательно дренируют тонкими резиновыми полосками. Во время перевязок их промывают растворами антисептиков и антибиотиков. Применение противогангренозных сывороток (Antiperfringens, Antioedematiens, Antivibrionseptic), антибиотиков широкого спектра действия, особенно активных в отношении анаэробов, сульфаниламидов. Внутривенно назначают переливание УФ-облученной крови, введение уротропина, кальция хлорида, при выраженной лейкопении осуществляют введение лейкоцитарной массы. Применяют также препараты, повышающие иммунитет, поливитамины, повышенные дозы аскорбиновой кислоты. Большое значение имеет уход за полостью рта. Диета преимущественно растительно-молочная, обильное питье. Постельный режим необходимо соблюдать до полного отторжения некротизированных тканей и нормализации температуры тела.

2.7. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АНГИНЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ГРАНУЛЕМАХ

2.7.1. ТУБЕРКУЛЕЗ ГЛОТКИ (ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ВОЛЧАНКА ГЛОТКИ, ЛЯРВОИДНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ГЛОТКИ)

Туберкулез – хроническое инфекционное и социально зависимое заболевание, вызываемое микобактерией туберкулеза (бацилла Коха). Источником инфекции является больной туберкулезом, а так же некоторые животные зараженные туберкулезом. Заражение человека происходит через верхние дыхательные пути, реже – через слизистые оболочки и поврежденную кожу, и совсем редко происходит заражение плода через плаценту.

В настоящее время удельный вес внелегочного туберкулеза, а именно ЛОР–органов составляет от 5 до16%. Пик заболеваемости попадает на возраст 25-35 лет с высокой заболеваемостью с 18 до 55 лет. Соотношение мужчин и женщин среди

больных туберкулезом глотки и гортани составляет 2,5:1.

Эпидемиология. Соотношение больных легочным и внелегочным туберкулезом составляет 12:1. Самое частое осложнение туберкулеза легких – туберкулез гортани, что составляет около 50% туберкулеза ЛОР-органов. На долю других локализаций туберкулеза ЛОР-органов приходится от 1 до 3%.

Пути заражения: первичное заражение микобактерией туберкулеза считают воздушно-капельный, воздушно-пылевой, реже – алиментарный, гематогенный, лимфогенный и контактный. Высок риск развития туберкулеза у лиц без определенного места жительства (бомжи, беженцы, иммигранты), лиц освободившихся из мест лишения свободы, пациентов наркологических и психоневрологических учреждений, лиц профессии которых связанны с тесным общением с людьми, пациентов с различными сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ВИЧ-инфицированные, больные СПИДом), лиц получавших лучевое лечение, длительное лечение глюкокортикоидами, перенесших экссудативный плеврит, женщин в послеродовом периоде, пациентов с отягощенной наследственностью.

Этиология. Существует несколько типов микобактерии туберкулеза (человеческий вид, промежуточный и бычий). Возбудителями туберкулеза у человека чаще всего (80-85% случаев) являются микобактерии туберкулёза человеческого типа. Микобактерии промежуточного и бычьего типов вызывают туберкулез у человека соответственно в 10 и 15% случаев.

Туберкулезная волчанка глотки - особая форма туберкулеза, которая представляется как вторичное проявление волчанки носа или полости рта.

Клиническая картина. В начальном периоде слизистая оболочка глотки представляется утолщенной в виде сосочковых разрастаний темно-красного цвета. В периоде зрелости люпомы (люпоматозные узелки), агломерированные в отдельные «колонии», имеющие серовато-желтую окраску, подвергаются эрозии, сливаются, образуя язвы с нечеткими контурами, которые распространяются по типу ползучей язвы. Дно язвы сухое (в отличие от казеозных туберкулезных язв),

окружающая язву слизистая оболочка синюшного цвета. Обычно волчанка располагается на мягком небе, язычке, очень редко на небных дужках и миндалинах. Достигая носоглотки, поражению подвергаются задняя поверхность сошника, задняя поверхность язычка, область входа в носоглоточное отверстие слуховой трубы. Язва, распространяясь в просвет слуховой трубы, вызывает ее рубцевание. В гортаноглотке поражению подвергается только надгортанник.

Заболевание развивается медленно и длительно, в течение 10-20 лет. В течение этого времени возникают неоднократные рецидивы с рубцеванием старых и появлением новых язв. Процесс рубцевания вызывает деформацию глотки, в редких случаях возникает тяжелая бактериальная диссиминация, проявляющаяся септическим состоянием.

Дифференциальная диагностика волчанки с сифилисом и склеромой глотки чрезвычайно затруднительна. Для постановки окончательного диагноза нередко прибегают к исследованию мазка, биопсии или инокуляции патологического материала морской свинке для получения у нее клинической картины диагностируемого заболевания.

Лярвоидный туберкулез глотки (туберкулез небной миндалины insitu, реже язычной и глоточной). Причиной возникновения этой формы туберкулеза глотки является факт «сапрофитного» вегетирования в паренхиме указанных миндалин микобактерий туберкулеза.

Клинически лярвоидный туберкулез глотки проявляется как бы банальной гипертрофией миндалин без каких-либо субъективных и объективных признаков вульгарной инфекции, и только результаты бактериологического и гистологического исследований позволяют установить истинную причину гипертрофического процесса. Однако наличие у больного частых ангин с регионарной аденопатией, бледности слизистой оболочки мягкого неба, субфебрилитета, повышенной потливости и установленной туберкулезной инфекции в легких позволяет заподозрить лярвоидный туберкулез глотки

Обнаружение лярвоидного туберкулеза глотки предполагает выполнение

тонзилэктомии с целью удаления специфического очага инфекции. Перед операцией необходимо очистить крипты от казеозных масс (промывание, вакуум-отсос), провести иммуно-корригирующее, общеукрепляющее и специфическое лечение. После операции целесообразно назначить антибиотики широкого спектра действия, а также десенсибилизирующие препараты, витамин С в повышенной дозировке.

Лечение. Лечение туберкулеза глотки проводят в специальных фтизиатрических учреждениях и санаториях и, как правило, сочетается с общим противотуберкулезным лечением различных его форм (легочной, висцеральной, костной). Основным средством лечения больных любой формой туберкулеза являются антибиотики противотуберкулезного действия - аминогликозиды (канамицин, стрептомицин) и ансамицины (рифабутин, рифамицин, рифампицин). Витамины и витаминоподобные средства (ретиноиды, гликопептиды). Большое значение придают полноценной легкоусвояемой пище и климатотерапии.

Лечение туберкулеза глотки проводится на фоне общего специфического лечения и включает в себя купирование болевого синдрома (местное применение растворов анестетиков), облучение малыми дозами (20-25 г.) - обезболивающее и антидисфагическое действие, при сильных болях - алкоголизация верхнего гортанного нерва. Применение стрептомицина, как правило, к концу 1-й недели снимает болевой синдром и купирует развитие гранулематозно-язвенного процесса в глотке. Язвы обрабатывают 5-10% раствором молочной кислоты, назначают УФО глотки. При фиброзных гипертрофических формах туберкулеза глотки применяют галванокаустику и диатермокоагуляцию. Хорошие результаты в борьбе с распространенным язвенным процессом дает местная рентгенотерапия (от 50 до 100 г на один сеанс, всего на курс 10 сеансов с повторением через 1 неделю). Применение витамина D_2 дает положительный результат, однако требует наблюдения за состоянием легких и почек.

2.7.2. СИФИЛИС ГЛОТКИ

Этиология. Возбудитель сифилиса - бледная трепонема (treponema pallidum), последняя обнаруживается в отделяемом из твердых шанкров, эрозивных папул, лимфоузлах, в крови больных за несколько дней до появления свежих вторичных высыпаний, во всех экссудатах и транссудатах (кроме плевральной жидкости) у больных активным вторичным сифилисом, в спинномозговой жидкости, молоке кормящих матерей, в здоровой на вид коже, миндалинах, в головном мозге у больных прогрессивным параличом и спинном мозге.

Электронномикроскопическое изучение показало сложное строение бледной трепонемы, она покрыта бесструктурным мукополисахаридным чехлом и имеет трехслойную наружную стенку (рис. 65).

Рис. 65. Электронномикроскопическое строение бледной трепонемы.

При неблагоприятных условия (действие субтерапевтических доз трепонемоцидных препаратов) появляются L-формы бледных трепонем, обеспечивающие сохранение жизнедеятельности микроорганизма, устойчивые к противосифилитическому лечению. Они обладают незначительной патогенностью, не вызывают: явных проявлений сифилиса, но могут поддерживать серологическую резистентность. В последующем, когда появляются благоприятные условия для их жизни, они реверсируют в обычные подвижные формы и иногда вызывают рецидив болезни. Единственным резервуаром бледных трепонем в природе является больной человек. Устойчивость бледной трепонемы к внешним воздействиям невелика.

Для заражения человека сифилисом необходимо проникновение бледной тре-

понемы в кожу или слизистую оболочку с нарушенной целостью. Заражение сифилисом, хотя и редко, может произойти при внесении бледной трепонемы непосредственно в кровь (при порезах, уколах у врачей во время операции, при гемотрансфузиях). Источником заражения сифилисом является больной человек, однако описаны случаи заражения от трупов и от экспериментальных животных.

Различают непосредственное и косвенное заражение. При первом инфекция передается непосредственно от больного человека половым, внеполовым путем или внутриутробным заражением, при втором - через различные предметы (ложки, медицинские инструменты, папиросы). Наиболее часто инфекция передается половым путем. Внеполовое заражение возможно при исполнении профессиональных обязанностей (медицинские работники), через поцелуи, а также опосредованное (общая посуда, губная помада, зубные щетки, курительные трубки, духовые музыкальные инструменты). Врожденный сифилис возникает в случае, когда инфекция попадает в организм плода через плаценту.

Клиническая картина. Первичный период сифилиса (syphilis primaria) – инкубационный период в среднем равен 3-4 недели. Однако в последнее время срок ее иногда укорачивается до 15 дней или удлиняется до 40, в редких случаях - до 60 дней и более, обычно в связи с лечением антибиотиками по другим поводам после заражения сифилисом.

Первым симптомом сифилиса является первичная сифилома (syphiloma primaria) на месте внедрения бледной трепонемы, или твердый шанкр (ulcus durum), или первичный склероз (sclerosisprimaria syphilitica).

Первичный сифилис начинается эритемой, быстро превращающейся в папулу, которая эрозируется или изъязвляется. Максимального развития первичная сифилома достигает через 1 - 2 недели, а заживает через 4-6 недель, даже без лечения. Обычно ее можно наблюдать и в начале вторичного свежего периода сифилиса.

Эрозивный шанкр (раньше наблюдался чаще) округлый или овальный, с плоским дном, незаметно переходящим в края, со скудным серозным прозрачным отделяемым. Дно блестящее, как бы лакированное, ярко-красного цвета, при сдавлении

шанкра с боков принимает бледно-красный или бледно-желтый оттенок. У основания эрозии располагается четко отграниченный плотный инфильтрат либо поверхностный, либо более глубокий. Субъективные ощущения отсутствуют.

Язвенный шанкр теперь наблюдается часто. Уплотнение основания его не выходит за края язвы, переходящие в дно незаметно, как в чайном блюдечке. Величина шанкра может быть различной (размером от чечевицы до 10-копеечной монеты), встречаются «карликовые» (размером с булавочную головку) и гигантские (размером с металлический рубль и больше) шанкры.

Сформировавшийся твердый шанкр представляет собой блюдцеобразную безболезненную эрозию, реже язву, размером до двухкопеечной монеты, в основании которой пальпируется плотный инфильтрат.

Через 5-7 дней после появления шанкра – увеличиваются регионарные лимфатические узлы, в которых происходит интенсивное размножение спирохет. Бледные трепонемы распространяются по всей лимфатической системе (развивается полиаденит).

Вторичный период сифилиса (syrhilis secundaria) наступает в среднем через 6 - 7 недель после появления твердого шанкра, через 3-4 недели после позитивации серологических реакций, или через 9 - 10 недель после инфицирования и проявляется высыпаниями на коже, слизистых оболочках, иногда поражением надкостницы, внутренних органов и нервной системы.

Различают вторичный свежий сифилис (syphilis II recens), латентный, или скрытый (syphilis II latens) - видимые проявления болезни отсутствуют; рецидивный (syphilis II recidiva) - при возврате клинических проявлений. Чем больше времени прошло с момента заражения, тем продолжительнее латентные промежутки, а высыпаний при рецидивах меньше. В последние годы наблюдаются больные, у которых высыпания рецидивного сифилиса со склонностью к группировке элементов сыпи как бы наслаиваются на проявления вторичного свежего сифилиса без скрытого периода болезни большей или меньшей продолжительности между ними.

В фазе вторичного латентного сифилиса какие-либо активные проявления отсутствуют, отмечаются только полисклераденит и, приблизительно у 95% больных - положительные серологические реакции.

Типы сифилидов вторичного периода разнообразны:

I. Розеола сифилитическая вторичная (roseola sypihilitica) бледно-красного цвета разных оттенков, хорошо отграниченная, круглая или овальная, без шелушения и субъективных ощущений. При диаскопии определяется желтоватый цвет. Постепенно окраска розеол темнеет, и они исчезают бесследно.

II. Папулезные сифилиды (syphilis papulosa) - наиболее частые и разнообразные высыпания особенно при рецидивах. Они не вызывают субъективных ощущений, хорошо отграничены, плотные, округлые или овальные, буровато-красные, возвышающиеся и, чаще, плоские. Вначале гладкая их поверхность начинает шелушиться с центра, образуя по периферии бордюр (воротничок Биетта). Без лечения элементы разных стадий развития держатся в течение 2 - 3 мес. Исчезая, оставляют после себя временную пигментацию.

III. Пустулезные сифилиды (syphilis pustulosa) - папулы с распадом инфильтрата без образования настоящих гнойничков. Они (особенно импетигинозная, эктиматозная, рупиоидная разновидности) являются симптомом тяжелого течения болезни, нередко сопровождаются лихорадкой, серологические реакции при них могут давать отрицательные результаты.

Третичный период сифилиса (syrhilis tertiaria). Если больной сифилисом не лечится, или плохо лечится, а также, на фоне сниженной реактивности его организма (после сопутствующей инфекционной болезни, при хронической интоксикации алкоголем), то через 3 - 4 года после заражения, а иногда и значительно позже (через 5 - 10 лет и более), у него может наступить третичный период сифилиса.

Поражения в этот период выражаются дермальными бугорками (syphilis III tuberculosa), либо гиподермальными узлами (syphilis III gummosa), они деструктивны и завершаются либо рубцами, либо рубцовой атрофией. Симптомы третичного сифилиса появляются внезапно, не обильные, глубокие высыпания обычно

имеют разный возраст (отсюда иногда ложный полиморфизм), группируются асимметрично, в этот период часто страдают висцеральные органы, лимфатические узлы не изменяются. Поражения при третичном периоде опасны только для самого больного. Серологические реакции положительны при активных формах у 60 - 70% больных, при скрытых - у 50%. Различают активный, или манифестный, третичный сифилис (syphilis III activa, seumanifesta) и скрытый (syphilis III latens).

Бугорковые сифилиды. Элементы развиваются в толще дермы, округлые бугорки размером от чечевицы до горошины, несколько выступающие над уровнем кожи, плотные, безболезненные, красно-синюшного или буровато-красного цвета. При диаскопии остается пигментное пятно. Они всегда наблюдаются в разных стадиях развития - от начальных, свежих до изъязвившихся или зарубцевавшихся.

Гуммозные сифилиды. Узлы размером от горошины до лесного ореха, иногда больше, развиваются в гиподерме. Они округлы, безболезненны, сначала плотные, потом размягчаются, спаиваются с кожей, которая краснеет, затем становится красно-фиолетовой, напряженной, постепенно истончается и прорывается. Из только что вскрывшейся гуммы, через узкий вначале свищ, выделяется немного тягучей, прозрачной жидкости, напоминающей гуммиарабик (отсюда название - гумма). Края язвы плотны, валикообразны, отвесно опускаются на дно, покрытое плотно прикрепленным грязно-серым «гуммозным стержнем» - омертвевшей клетчаткой, которая отходит после развития демаркации. Гуммы обычно одиночны, редко 2 - 3 одновременно. Иногда они сливаются и образуют диффузные гуммозные инфильтраты. Гистологически они представляют собой инфильтрат из грануляционных элементов, богатый сосудами, местами облитерированными, среди клеток грануляционной ткани иногда встречаются плазматические, эпителиодные и гигантские клетки, инфильтрат легко распадается в центре, образуя язву с подрытыми более или менее плотными краями.

Наиболее частое место локализации гумм - голени, голова, перегородка носа, небо, задняя стенка глотки, голосовые складки. Часто поражаются кости голеней,

черепа, грудины, ключиц, локтевые, носа, надкостница, развиваются остеопериоститы, остеофиты, сопровождающиеся характерными болями ночью. На рентгенограмме типичное сочетание остеопороза и остеосклероза.

При скрытом третичном сифилисе и отсутствии активных проявлений у больного всегда можно обнаружить следы бывшей манифестной стадии в виде различных рубцов, рубцовых атрофий, остеопериостальных изменений, перфорации неба, носовой перегородки, деформации наружного носа и других необратимых изменений бывшего активного третичного сифилиса.

Сифилитическое поражение полости рта и глотки. Благодаря большому морфологическому разнообразию тканей, составляющих полость рта и глотку, поражения сифилисом этих органов, отличается рядом особенностей, не присущим поражению другой локализации. Кроме того, в полости рта и глотке вегетируют множество сапрофитов и условно-патогенных видов микроорганизмов, которые существенно изменяют клиническую картину сифилидов и нередко служат источниками вторичной инфекции.

Твердый шанкр может локализоваться как на красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта, так и на языке и миндалинах.

В случае присоединения вторичной инфекции эрозия углубляется, в результате чего образуется довольно глубокая язва, покрытая грязно-серым налетом. Своеобразный вид у твердого шанкра, локализующегося на спинке языка: он часто резко выступает над уровнем окружающей ткани, по форме напоминает блюдце, перевернутое вверх дном (рис. 66, 67), на его поверхности располагается эрозия цвета сырого мяса.

Рис. 66. Твердый шанкр в виде изъязвления, покрытого фиброзно-гнойным налетом (фото).

Обычно в полости рта образуется одна первичная сифилома, однако в последнее время все чаще встречаются описания множественных шанкров.

Рис. 67. Карликовый твердый шанкр в виде эрозии на языке (фото).

Первичная сифилома на нижней губе (реже на верхней), эрозивная или язвенная, покрыта коркой и сопровождается выраженным регионарным склераденитом. Первичная сифилома на языке имеет линейную, трещинообразную форму, на десне - полулунную, располагаясь у шейки зуба. При локализации на миндалине твердый шанкр может проявляться в виде язвы, ангины или комбинации этих форм язва на фоне ангины.

Субъективные ощущения варьируют от легкой неловкости при глотании до сильной болезненности. При ангиноподобном шанкре наблюдается значительное одностороннее увеличение миндалины (рис. 68). Она медно-красного цвета, безболезненная, плотная. При комбинированной форме на такой миндалине располагается изъязвление. Первичная сифилома, локализующаяся на губах или в полости рта, сопровождается регионарным склероаденитом в подчелюстной области.

Твердый шанкр на слизистой оболочке щеки, или твердого неба может сопровождаться значительной деструкцией тканей (рис. 69, 70).

Поражение слизистых оболочек полости рта и глотки, при вторичном сифилисе, чаще возникает одновременно с кожными высыпаниями, или изолированно (при вторичном рецидивном сифилисе). Вторичные сифилиды носа, глотки и гортани не сопровождаются субъективными ощущениями, поэтому могут остаться незамеченными и больной продолжительное время является источником заражения. Почти у

половины больных вторичным сифилисом в полости рта наблюдаются розеолезные или, чаще, папулезные элементы.

Рис. 68. Твердый шанкр миндалин (специфический амагдалит) (фото).

Рис. 69. Шанкр внутренней поверхности щеки (фото).

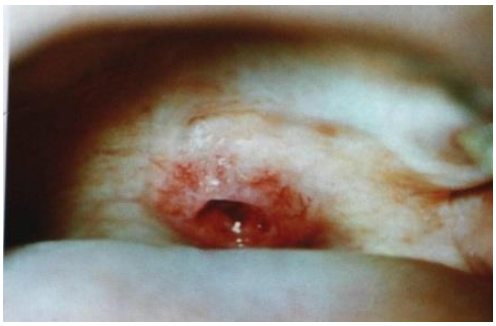


Рис. 70. Шанкр твердого неба (фото).

Розеолы обычно появляются на слизистой оболочке небных дужек, мягком небе и миндалинах. Особенностью розеолезных высыпаний на слизистой оболочке полости рта является то, что они сливаются, вследствие чего возникает так называемая эритематозная ангина. Пораженная область приобретает застойно-красный, точнее медно-красный, цвет и имеет резкие очертания. Проявлением вторичного сифилиса глотки, особенно при рецидивах, являются папулезные высыпания во рту, глотке и гортани. Они могут возникать в любом участке слизистой оболочки этих областей, но наиболее частая локализация папул - миндалины, дужки, мягкое небо, где папулы нередко сливаются в сплошные очаги, папулезная ангина, а также

язык, щеки и губы (рис. 71, 72).

Рис. 71. Эрозивные папулы на задней стенке глотки (фото).

Вид папул зависит от длительности их существования. Папулы представляют собой резко отграниченный застойно-гиперемированный участок слизистой оболочки размером до горошины с небольшим инфильтратом в основании. Пораженная слизистая оболочка безболезненна, покрыта, серовато-белым налетом, при соскабливании шпателем налета, покрывающего папулу, возникает эрозия цвета сырого мяса. В результате присоединения вторичной инфекции папулы изъязвляются, возникает выраженная болезненность при глотании, расширяется зона гиперемии вокруг папулы. Характерна локализация папул в углах рта - «сифилитические заеды». При открывании рта инфильтрированная кожа и слизистая оболочка растягиваются, в результате чего образуются болезненные кровоточащие трещины, покрытые корками.

Рис. 72. Инфильтративные папулы небных дужек в ретромолярной области (фото).

При третичном сифилисе, бугорковые сифилиды, может поражать одновременно небо и небную занавеску. Между группами бугорков насыщенно красного цвета сохраняются участки здоровой ткани. Гуммозные поражения выражаются либо разлитой инфильтрацией, либо изолированной гуммой, выступающей в виде

плотного узла, при распаде которого образуется перфорация. Такие же одиночные или множественные перфорационные отверстия образуются в результате распада гуммозной инфильтрации мягкого неба. Перфорация обусловливает невнятную и гнусавую речь, проникновение жидкой пищи в полость носа. На твердом небе перфорация происходит после некроза костной ткани.

При гуммозно-язвенном поражении задней стенки глотки зева и края небной занавески рубцевание может вызвать атрезию зева, полное или частичное сращение небной занавески с задней стенкой глотки, следовательно разделение полостей рта и носа (рис. 73, 74).

Диагностика. Диагноз сифилиса должен основываться на сопоставлении и оценке суммы клинических и лабораторных данных.

Данные серологического исследования крови больного в первичном периоде заболевания сифилисом не так важны для диагностики, но для установления длительности срока лечения и наблюдения они имеют исключительное значение.

Рис. 73. Гуммозная деформация мягкого и твердого неба (фото).

Рис. 74. Гуммозная деформация мягкого и твердого неба (фото).

В первые 15-17 дней после появления твердого шанкра комплекс серологических реакций обычно отрицательный. В дальнейшем он переходит в положительный, причем процент положительных результатов возрастает с увеличением срока,

прошедшего с начала появления шанкра до момента повторного исследования крови. Первые 5–6 недель заболевания реакции положительны в 0,25%, на 7-8 неделе – 75–80%, на 9-10 неделе – в 100% случаев. Диагноз первичного серонегативного сифилиса ставится на основании отрицательных стандартных серологических реакций. Если комплекс сероreакций однократно дал слабоположительный результат, то диагностируется первичный серопозитивный сифилис.

Отрицательная реакция Вассермана при первичном сифилисе имеет лишь относительное значение. Однако слабоположительной и сомнительной реакции следует признавать лишь в том случае, если при повторном исследовании (через одну неделю) наблюдается некоторое усиление реакции. Если усиления нет, и реакция стала отрицательной, то сифилитическую природу заболевания, по всей вероятности, можно исключить.

При вторичном свежем сифилисе классические серологические реакции положительны почти в 100% случаев. Большое значение серологические исследования имеют тогда, когда обнаружение бледных трепонем затруднено или невозможно, например, при распознавании некоторых нетипичных высыпаний на коже и слизистых оболочках. Повторно положительные сероreакции до некоторой степени подтверждают сифилитическое происхождение этих высыпаний, а отрицательные, также повторно взятые, исключают сифилис.

Отрицательные результаты сероreакций при свежем, не леченном вторичном сифилисе наблюдаются очень редко. При вторичном рецидивном сифилисе сероreакция положительная в 98 – 100% случаев. Исключение составляет злокачественный сифилис у истощенных лиц с моносимптомными проявлениями. При лечении таких больных реакции часто становятся положительными. При третичном активном сифилисе комплекс сероreакций (КСР) положителен у 70 – 75% больных. В этой стадии сифилиса с помощью серологических исследований проявления сифилиса следует дифференцировать от опухолей и некоторых проявлений туберкулеза (волчанка, скрофулодерма). Диагностическое значение серологических исследова-

ний крови при третичном сифилисе бесспорно, так как в это время бледная трепонема бактериоскопически обычно не обнаруживается. Учитывая, что в 25–30% случаев третичного сифилиса серологические реакции могут быть отрицательными, всех больных с неясной клинической картиной следует подвергать тщательному клинико-лабораторному и рентгенологическому обследованию (обследование невропатологом, окулистом с обращением на состояние глазного дна, рентгенография костной системы и аорты, исследования спинномозговой жидкости), необходимо искать следы ранее активных проявлений (плотные лимфоузлы, стойкие костные изменений, ленкодерма, рубцы, характерные для сифилиса), а иногда назначать пробное лечение.

Наибольшее значение серологические исследования крови приобретают при скрытом сифилисе, так как какие-либо наружные проявления сифилиса в это время отсутствуют. В последние годы, во всех странах наблюдается рост заболеваемости скрытым сифилисом. Скрытый сифилис стал чаще выявляться не только в связи с ростом заболеваемости, но и потому что диагностика его стала более совершенной благодаря появлению новых, более чувствительных серологических реакций (РСК на холоде - р. Колмера, РНГА, РИФ, РИБТ). Скрытый сифилис представляет двойную опасность: во-первых, для окружающих, так как такой больной может служить источником заражения; во-вторых, для самих больных, у которых поздние сроки могут возникнуть тяжелые осложнения. В скрытом периоде сифилиса сероreакции бывают положительными в 40-96% случаев в зависимости от длительности заболевания, интенсивности предшествующей терапии. Диагностическое значение при этой форме сифилиса имеют только положительные результаты реакции, отрицательные же роли не играют. Слабоположительные результаты реакций у больных без клинических проявлений и без сифилиса в анамнезе надо оценивать с осторожностью, так как такие реакции могут иметь неспецифический характер (малярия, туберкулез, лейкемические заболевания, опухоли в стадии распада, желтуха, диабет, хронический эндокардит, подагра).

Дифференциальный диагноз. Первичная сифилома (эрозивная или язвенная)

отличается безболезненностью, отсутствием островоспалительных явлений и наличием плотного основания от мягкого шанкра, острой язвы Люпшютца, афтозных поражений, обыкновенной эктимы, травматической эрозии, дифтерии половых и ЛОР-органов. Однако твердый шанкр иногда осложняется пиококковой инфекцией, и при постановке диагноза необходимо учитывать данные анамнеза, конфронтации, продолжительность инкубационного периода, наличие сопутствующего бубона и его характер, результаты серологического исследования крови, бактериоскопии пунктата регионарных лимфатических узлов и другие симптомы первичного сифилиса.

Банальная ангина отличается от первичной сифиломы миндалин болезненностью, двусторонним поражением, островоспалительными изменениями, покраснением без резких границ миндалин, зева, дужек, нарушением общего состояния пациента.

Сифилитическая розеола отличается от пятнистых высыпаний при некоторых инфекционных заболеваниях (корь, краснуха, брюшной тиф), нарушающих общее состояние больного: повышается температура тела, возникает конъюнктивит, энантема, ларингит, трахеит, бронхит, пятна Филатова–Коплика (при кори), геморрагическая сыпь (при брюшном тифе). Нет следов первичной сифиломы и регионарного склераденита. При токсикодермии розеола крупная, красно-синюшная, склонна к слиянию, обычно сопровождается зудом или жжением, часто располагается в крупных складках. Отсутствие шелушения при сифилитической розеоле позволяет исключить розовый лишай Жибера (материнская бляшка овальной формы с нежным пластинчатым шелушением в виде смятой и расправленной папиросной бумаги с последующим появлением на коже подобных пятен, но несколько меньших размеров) и отрубевидный (разноцветный) лишай, характеризующийся желтоватыми или желтовато-бурыми пятнами, склонными к периферическому росту и слиянию, с мелким отрубевидным шелушением на поверхности (положительная йодная проба).

При дифференциальном диагнозе учитываются данные анамнеза, конфронтации, наличие других проявлений болезни, результаты серологических исследований крови.

Гуммозный сифилид до его распада дифференцируется с липомой или фибролипомой (имеет дольчатое строение, мягче, чем сифилитическая гумма, существует долго, очень медленно увеличивается в размерах, часто дольчатая, кожа над ней не изменена), атеромой (полушаровидная, плотно эластичная, при пункции из нее выделяется творожистое зловонное содержимое, кожа над ней не изменена).

При колликвативном туберкулезе узлы спаиваются с кожей, постепенно размягчаются, вскрываются в нескольких местах, обильное жидкое серозно-гнойное или сукровичное отделяемое с крошками творожистого распада, образующиеся язвы неправильной формы, с мягкими, синюшными, подрытыми краями, дно покрыто мягкими, легко кровоточащими грануляциями. Заболевание имеет затяжной характер. После язв остаются неровные, мягкие рубцы с сосочками на краях и мостиками здоровой кожи.

Лечение. Терапия должна быть комплексной – этиологической и патогенетической в широком понимании, сочетаться с лечением сопутствующих заболеваний, применением методов, способствующих повышению сопротивляемости организма к инфекции, активизации иммунологических защитных механизмов. Запрещаются употребление алкоголя и курение. Питание должно быть регулярным, диета – щадящей (печень, почки), полноценной, с достаточным количеством белков, углеводов, витаминов, с ограничением трудно усвояемых жиров. На результатах лечения плохо отражаются физические перенапряжения, психические травмы, нарушения сна. Целесообразно сочетать антисифилитическую терапию с приемом поливитаминов, липотропных средств (холин, метионин, липоевая кислота).

Для лечения больных сифилисом применяются:

1. Препараты пенициллина - натриевая или калиевая соль бензилпенициллина (Benzylpenicillinum – natrium, Benzylpenicillinum–kalium), вводится внутримышечно, эффективна при всех формах сифилиса. Лучшие результаты наблюдаются

при лечении активных форм болезни, чем скрытых и поздних. Водорастворимый пенициллин целесообразно применять при проведении первого курса лечения, особенно больных ранним сифилисом. После исчезновения заразных проявлений болезни, последующие курсы можно проводить амбулаторно дюрантными препаратами пенициллина.

Экмоновоциллин (Ecmonovocillinum, дюрантный препарат) выпускается в двух флаконах: в одном – новокаиновая соль бензилпенициллина 300 000, или 600 000 ЕД; в другом – водный раствор экмолина 2,5 или 5 мл. Перед введением содержимое флаконов смешивается, а образующаяся эмульсия инъецируется внутримышечно

Бициллин-1 (Bicillinum-1, дюрантный препарат) – дибензилэтилендиаминовая соль бензилпенициллина, (1 200000 ЕД во флаконе). Вводится двухмоментно, внутримышечно.

Бициллин-3 (Bicillinum-3, дюрантный препарат) – содержит в равных количествах натриевую или калиевую соль бензилпенициллина, новокаиновую соль бензилпенициллина и бициллин-1.

Бициллин-5 (Bicillinum-5, дюрантный препарат). Во флаконе содержится 300 000 ЕД новокаиновой соли бензилпенициллина и 1 200 000 ЕД бициллина-1.

Феноксиметилпенициллин (Phenoxymethylpenicilli-num) принимается внутрь (в таблетках). Разовая и курсовая дозы в 2 раза больше, чем водорастворимого пенициллина.

При первичном сифилисе – препаратом выбора является бензатина бензилпенициллин (препарат длительного действия). Препараты среднего и короткого действия используют при необходимости проведения лечения в условиях стационара.

При вторичном сифилисе применяют препараты пенициллина средней продолжительности действия (бензилпенициллина новокаиновая соль и прокаин) и короткого действия (бензилпенициллина натриевая соль).

При третичном сифилисе используют препараты пенициллина короткого действия в сочетании с эритромицином или тетрациклином – тремя курсами по 6

недель с интервалом в 2 недели.

При врожденном сифилисе применяют препараты пенициллина длительного действия и среднейпродолжительности действия рассчитываются на килограмм веса ребенка.

Разовые дозы антибиотиков определяют с учетом препарата и веса пациента, а курсовые – стадий болезни, веса больного и метода лечения. При наличии патологических изменений в спинномозговой жидкости у больных первичным, вторичным, третичным, скрытым, серорезистентным сифилисом курсовая доза увеличивается на 20% во всех курсах.

При активных формах заболевания после первых инъекций возникает реакция обострения Лукашевича–Яриш–Герксгеймера, которая при поражениях внутренних органов, нервной системы может привести к – серьезным последствиям.

2. Применяют препараты висмута:

Бийохинол (Bjochinolum) – 8% взвесь йод-висмута-хинина в персиковом масле, вводится внутримышечно.

Бисмоверол (Bismoverolum) – 7,5% взвесь основной висмутовой соли моновисмут-винной кислоты в персиковом масле, вводится внутримышечно.

Пентабисмол (Pentabismolum) – содержит в 1 мл 0,01 г металлического висмута, вводится внутримышечно.

3. Препараты йода, которые способствуют рассасыванию инфильтрата, выведению из организма висмута и мышьяка. Назначаются в начале первого курса при поздних проявлениях сифилиса и в интервалах между курсами при всех формах заболевания.

Калия йодид или натрия йодид (Kalii iodidum, Natrii iodidum) принимается внутрь в виде 3 – 5% раствора по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды на молоке.

Спиртовой раствор йода 5% (Sol.Lodi spirituosa) от 5 до 20 капель на молоке 3 раза в день после еды.

Кальцийодин (Caleiiodinum) в таблетках по 0,5 – 3 раза в день после еды в течение 1 – 3 мес. Не вызывает явлений йодизма, не раздражает желудочно-кишечный тракт.

4. Препараты кобальта, усиливают трепонемоцидное действие пенициллина, способствуют повышению его концентрации и продолжительности пребывания в сыворотке крови, ускоряют регресс сифилидов, сокращают сроки негативации серологических реакций. При лечении сифилиса применяют цианокобаламин – витамин В2 (Sol. Cyanocobalamini) - и 1 % водный раствор коамида (Sol. Coamidi 1%).

5. Препараты мышьяка. В настоящее время применяются очень редко, лишь в тех случаях, когда лечение антибиотиками противопоказано (непереносимость), а также при пенициллин-резистентных формах сифилиса.

Новарсенол (Novarsenolum) в ампулах по 0,15, 0,3, 0,45 и 0,6 г, вводится внутривенно.

Миарсенол (Myarsenolum) в ампулах по 0,15, 0,3, 0,45 и 0,6 г, вводится внутримышечно.

Осарсол (Osarsolum) в таблетках по 0,25 г.

Беременные, ранее болевшие сифилисом, полноценно леченные, не снятые с учета, подлежат лечению (3 курса пенициллина, экмоновоциллина или бициллина-3) с целью профилактики врожденного сифилиса. Такое же лечение назначают и при первой беременности после снятия с учета по поводу перенесенного сифилиса. Целесообразность проведения профилактического лечения при следующих беременностях решается индивидуально в каждом отдельном случае.

2.7.3. СКЛЕРОМА ГЛОТКИ

Склерома - хроническое инфекционное заболевание, развивающееся без острого начального периода, характеризуется образованием в стенках верхних дыхательных путей гранулём, подвергающихся в дальнейшем фиброзу и рубцовому сморщиванию, приводящему к стенозированию отдельных участков дыхательных

путей и сопровождающееся серологическими сдвигами в ответ на антигенное раздражение, особенностями гистологической структуры инфильтратов.

Заболевание вызывается особым возбудителем - клебсиеллой склеромы (палочка Фриша-Волковича).

Эпидемиология. Склерома является мало контагиозным заболеванием и встречается в эндемичных очагах. Наиболее часто Склерома встречается в Западной Украине и Белоруссии, Центральной и Восточной Европе (Германия, Чехия, Словения, Италия, страны бывшей Югославии, Болгария, Польша), Центральной и Южной Америке, Африке, Юго-Восточной Азии, Египте, Индии. В Российской Федерации, кроме западных областей, имеется сформировавшийся очаг склеромы на Дальнем Востоке, в бассейне реки Амур.

Чаще всего заболевание возникает в возрасте 16-30 лет и лишь у единичных больных в позднем периоде их жизни. Одинаково заболевание проявляется у детей до 10 лет (1,4%) и лиц старшего возраста (8,9%). В раннем детском возрасте склерома встречается исключительно редко. Учитывая длительный инкубационный период и малозаметные начальные проявления болезни. Наиболее часто склеромой болеют женщины (70-74%). Заболеваемость Склеромой у представителей сельского населения составляет – 85-87,5%, городского – 12,5-15%. Склерома встречается у представителей всех рас, большинства наций и народностей.

В отношении источника инфекции существуют две гипотезы: зоонозная и антропонозная. В настоящее время имеется ряд данных, подтверждающих контагиозность склеромы: наличие внутрисемейных очагов с определенной последовательностью заболевания членов семьи, кровных родственников, заражение супругов друг от друга (инфицирование второго супруга проходит в более длительные сроки, чем у кровных родственников), заболевание склеромой уроженцев городов, переселившихся из сельской местности, эндемичной по склероме. Выделение микроба во внешнюю среду происходит капельным и контактным путем, палочки находятся на предметах домашнего обихода - полотенцах, носовых платках, постельных принадлежностях, посуде, а также смывах с рук больного.

Этиология. В настоящее время инфекционная природа заболевания не вызывает сомнений. Это подтверждено природно - очаговым распространением болезни и контактным путем передачи инфекции.

Входными воротами клебсиеллы склеромы являются дыхательные пути. При внедрении инфекции возникают катаральные явления, а через 3-5 лет обнаруживаются признаки заболевания, причем у молодых этот период короче, чем у людей старшего возраста. Острой формы болезни нет, она развивается постепенно.

Патогенез. Палочка Фриша - Волковича играет существенную роль в патогенезе патологического процесса при склероме, являющегося результатом иммунного ответа организма на ее присутствие.

Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis относят к инкапсулированным микроорганизмам. Наличие капсулы защищает бациллы и тормозит процесс фагоцитоза макрофагами, что приводит к образованию специфических крупных клеток Микулича, отличающихся своеобразной пенистой структурой протоплазмы. В крови больных склеромой выделяют специфические антитела. Приобретенный иммунитет не отмечен.

В начале заболевания местных расстройств в органах дыхательных путей не наблюдают. Во втором, активном периоде, развиваются изменения в различных отделах дыхательного тракта, которые могут протекать в форме дистрофических или продуктивных явлений с образованием инфильтрата, гранулемы в различных участках дыхательных путей. Эпителий, покрывающий склеромный инфильтрат, как правило, не поврежден, инфильтраты могут иметь эндофитный или экзофитныйрост, приводя к нарушению функции дыхания. Конечный этап трансформации склеромного инфильтрата - образование рубца, который резко сужает просвет полостей дыхательных путей на ограниченных участках или на значительном протяжении, приводя к стенозу и резкому нарушению функционального состояния. В стадии рубцевания превалируют соединительнотканные элементы, палочку склеромы и клетки Микулича не обнаруживают. Склерома отличается переходом гранулемы сразу в рубцовую стадию, отсутствием деструкции и распада инфильтрата,

костные ткани не поражаются.

Патологическая анатомия. Патологический процесс при склероме распространяется по ходу дыхательных путей, включая преддверие полости носа, носовые ходы, область хоан, носоглотку (носовую часть глотки), ротоглотку (ротовую часть глотки, захватывая твердое и мягкое небо), гортань, трахею, бронхи.

Макроскопические склеромные поражения представляют собой диффузные или узловые утолщения кожи и слизистой оболочки. Вначале они имеют мягкую консистенцию, а в последующем приобретают хрящевую плотность, не склонны к изъязвлению. Кожа над склеромными инфильтратами гладкая, блестящая, неподвижная, лишена желез и волос. Слизистая оболочка в участках поражение ярко-розовая или темно-красная, мелкобугристая, твердая. Изредка на ней встречаются поверхностные изъязвления, корки. На разрезе склеромные очаги имеют вид желтоватых уплотнений, которые Микулич сравнивал со старым салом. Развивающаяся на месте инфильтратов рубцовая ткань грубо деформирует слизистую оболочку, что может приводить к стенозу дыхательных путей.

При гистологическом исследовании в склеромных инфильтратах и узлах обнаруживается специфическая грануляционная ткань, которую нередко называют склеромной гранулемой. Она представляет собой молодую соединительную ткань с сосудами капиллярного типа, вокруг которых видны лимфоидные клетки, гистиоциты, большое количество плазматических клеток в своеобразных крупных клеток со светлой пенистой цитоплазмой - клеток Микулича, которые диффузно инфильтрируют грануляционную ткань или располагаются группами (рис. 75).

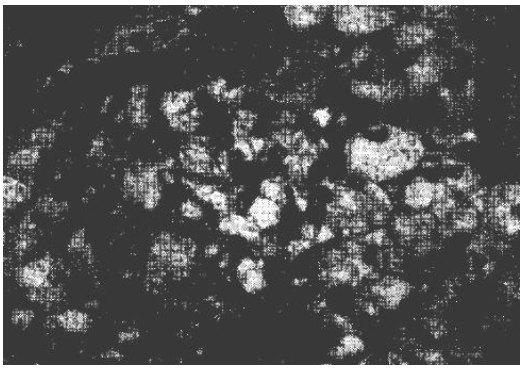


Рис. 75. Гистологическая картина склеромного инфильтрата, скопление клеток Микулича.

В клетках Микулича, а иногда и вне их применение специальных окрасок выявляется палочка Волковича-Фриша. Эозинофильные и иейтрофильные лейкоциты (гранулоциты) присутствуют в относительно небольшом количестве. Характерно наличие в специфической грануляционной ткани, так называемых русселевских телец, известных также как гиалиновые тельца Пеллиццари и Корниля. Большинство исследователей связывают происхождение клеток Микулича с присутствием в моноцитарных макрофагах палочек Волковича-Фриша. С помощью электронной микроскопии в цитоплазме фагосом клеток Микулича обнаружены палочки Волковича-Фриша как интактные, так и находящиеся на разных стадиях переваривания. Наличие пенистой цитоплазмы клетки Микулича объясняют накоплением в фагосомах не переваренных бактериальных гликозамикогликанов, которые, повышая осмотическое давление, способствуют вакуолизации и разрыву фагосом. Эпителий над склеромными грануляциями в различной степени инфильтрирован нейтрофильными лейкоцитами. В клетках эпителия отмечаются признаки вакуольной дистрофии, сосочковый слой кожи сглажен, подвергается атрофии, которая наблюдается также в сальных и потовых железах, фолликулах волос. Цилиндрический мерцательный эпителий слизистых оболочек замещается многослойным плоским, иногда с патологическим ороговением типа гиперкератоза и паракератоза, образует акантотические погружения в специфическую грануляционную ткань, иногда, с атипическими реактивными разрастаниями. Над крупными бугристыми узлами может наблюдаться истончение эпителиального покрова до 2-3 рядов уплощенных клеток.

Существенное место в развитии склеромных поражений занимают явления склероза, обусловленного ростом и созреванием специфической грануляционной ткани. Образование коллагеновых волокон в виде пучков начинается в глубоких отделах склеромных грануляций и идет по направлению к поверхности. При этом грануляционная ткань разделяется на отдельные островки, охваченные грубыми, нередко гиалинизированными пучками коллагена. Наряду с этим отмечается новообразование эластических волокон. Исчезновение специфической грануляционной

ткани при лечении стрептомицином также связано с усилением склерозирования, при этом в первую очередь наблюдается уменьшение количества, а затем исчезновение в грануляционной ткани клеток Микулича. При длительном течении склеромы специфические морфологические изменения иногда наблюдаются в регионарных лимфатических узлах. Во внутренних органах каких-либо специфических проявлений склеромы не обнаружено.

Клиническая картина. Склеромный процесс может локализоваться в двух - трех отделах и реже наблюдается на всем протяжении дыхательных путей (рис. 76). Наиболее часто поражение выявляется в носовой полости (93-95%)и гортани (62-73%). В носоглотке склерома наблюдается в 62-67%, реже выявляется склерома в трахее (13-27%), глотке (5,4-13,9%) и бронхах (4-16%). Изолированные поражения одного отдела дыхательных путей наблюдаются крайне редко.

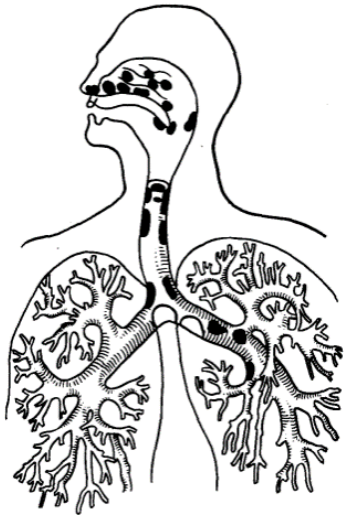


Рис. 76. Локализация склеромных очагов в дыхательных путях.

Склеромный процесс, начавшись в определенном возрасте, протекает длительно, всю жизнь. Развитие заболевания медленное и установить его начало из-за отсутствия острого периода не представляется возможным. В начале заболевания больные жалуются на слабость, утомляемость, головную боль, потерю аппетита, иногда жажду, явления артериальной и мышечной гипотонии, ощущение сухости в полости носа и глотки, появление слизистых выделений в полости носа затрудняющих носовое дыхание, образование корок. Появление корок в гортани влечет за

собой изменение голоса. Указанные клинические проявления заболевания зачастую мало беспокоят больных, так как больные постепенно приспосабливаются к этому состоянию, а при обращении их к врачу могут трактоваться как проявление хронического ринита, ринофарингита, фаринголарингита.

Склеромные изменения могут развиваться на слизистой оболочке в любом месте дыхательного тракта, но чаще всего это происходит в области естественных сужений. Клинические проявления склеромы характерны своим полиморфизмом с присущими этому заболеванию признаками.

Предложены различные классификации склеромы, основанные на патоморфологических, клинических и клинико-морфологических данных, состоянии дыхательной функции больного (табл. 2).

Таблица 2.

Классификация Склеромы по Г.Д. Коновальчиков (1978).

Форма (стадии) заболевания	Распространение	Дыхательная недостаточность
Скрытая Атрофическая Инфильтративная Рубцовая Смешанная	Локализованная Распространенная	Отсутствует 1 степень стеноза II степень стеноза III степень стеноза IV степень стеноза

Склерома имеет 5 форм (стадий) заболевания: скрытую, инфильтративную, рубцовую, атрофическую, смешанную.

Склеромный процесс протекает медленно, годы и десятилетия, и проходит несколько периодов своего развития: - начальный (скрытый),

- активный,

- регрессивный.

Основные формы процесса:

- дистрофическая,

- продуктивная

- смешанная.

Все эти формы склеромы, за исключением скрытой, могут быть локализованными или распространенными. Локализованной считается та форма, при которой

патологические изменения ограничиваются одной анатомической областью. Распространенной - когда склеромные изменения захватывают две и более области. Последние четыре формы склеромы могут сопровождаться дыхательной недостаточностью, которая может быть обусловлена не только стенозом верхних дыхательных путей, но и вторичными изменениями в легких: хроническим бронхитом, бронхоэктазами, пневмосклерозом.

Скрытая форма склеромы характеризуется отсутствием клинических проявлений. Пациенты считают себя здоровыми и за врачебной помощью не обращаются. Характерная для этого заболевания патологоанатомическая картина отсутствует. Диагноз устанавливается только на основании серологических и бактериологических исследований.

Инфильтративная форма заболевания характеризуется развитием инфильтратов различной конфигурации и величины, как правило, плотной консистенции, желтоватой или бледно-розовой окраски, причем их рост может быть, как эндофитным, так и экзофитным. В полости носа у таких больных на слизистой оболочке передних отделов нижних и средних носовых раковин, на перегородке носа, дне полости носа, в области хоан с переходом на мягкое небо и небный язычок можно обнаружить инфильтраты различной величины и формы. В глотке эти образования располагаются в области хоан, на задней поверхности мягкого неба, на небных дужках. На боковых стенках они развиваются редко. При инфильтративной форме склеромы Реакция связывания комплемента (РСК) со склеромным антигеном всегда положительная. У подавляющего большинства больных выделяется клебсиелла склеромы.

Рубцовая форма характеризуется образованием на местах бывших инфильтратов, минуя стадию распада, рубцовая ткань, в той или иной степени деформируя полость носа, носоглотку, глотку и гортань. Рубцовым процессом часто деформируется мягкое небо (рис. 77). Вход в носоглотку при этом суживается, а иногда полностью перекрывается (рубцовая атрезия). Дыхание через нос затрудняется или становится невозможным. Рубцующиеся инфильтраты в гортаноглотке и гортани

могут быть причиной хронической дыхательной недостаточности.

Атрофическая форма склеромы характеризуется развитием атрофии слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Как правило, у таких больных в глотки образуется значительное количество вязкой слизи и зеленоватого цвета корок со специфическим запахом. Атрофический процесс чаще бывает распространенным. Формирование клинической картины у таких больных связано с локализацией атрофического процесса. РСК со склеромным антигеном у больных с этой формой заболевания остается положительной, выделяется клебсиелла склеромы.

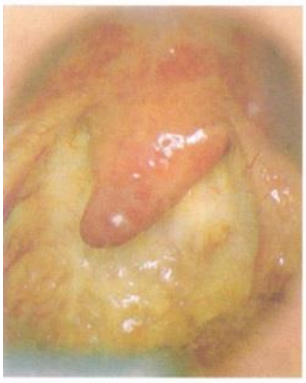


Рис. 77. Склерома с рубцовыми изменениями мягкого неба и ротоглотки (фото).

Смешанная форма склеромы характеризуется наличием у одного и того же больного склеромных инфильтратов, рубцов и атрофии слизистой оболочки. Бактериологические и серологические исследования дают положительные результаты. Группа больных этой формой склеромы наиболее многочисленная.

Атипичные формы склеромы глотки наблюдаются редко и сопровождаются изъязвлениями твердого и мягкого неба.

У больных с различными формами склеромы отмечается нарушение основного и азотистого обмена, развивается гипохромная анемия, лимфоцитоз, эозинофилия и ускорение СОЭ.

Диагностика. Диагностика заболевания основывается на анализе данных анамнеза и жалоб больного. Необходимо обращать внимание: на место проживания, оценивая природно-очаговый характер развития склеромы, на наличие больных среди членов семьи. Важна оценка возраста пациента, так как заболевание часто выявляют в 15-20 лет. Следует обратить особое внимание на общие жалобы

больного (слабость, утомляемость, головная боль) при указанных выше обстоятельствах (эндемический очаг, молодой возраст, наличие в населенном пункте или семье заболевания склеромой). При явном проявлении склеромы в области дыхательных путей жалобы определяются формой заболевания (сухость, корки, затруднение дыхания, охриплость и других).

При подозрении на склерому следует провести тщательный эндоскопический осмотр всех отделов дыхательного тракта, при необходимости выполнить КТ и МРТ.

Необходимо исследовать микрофлору из разных отделов дыхательного тракта. В сомнительных случаях, при отсутствии роста Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis можно воспользоваться специфическими серологическими реакциями (РСК, реакция Борде-Жангу). Проводят также гистологическое исследование биопсийного материала.

Дифференциальную диагностику склеромы проводят с гранулемными процессами при туберкулезе, сифилисе, гранулематозе Вегенера. От перечисленных заболеваний склерому отличает отсутствие деструкции и распада инфильтрата, а также трансформация гранулемы непосредственно в рубцовую ткань. При склероме никогда не поражаются костные ткани. KlebsieIIa pneitopiae rhinoscleromatis находят на поверхности слизистой оболочки и под эпителиальным слоем в толще гранулемы вместе со специфическими крупными клетками Микулича и свободно лежащими гиалиновыми тельцами Русселя. Эпителий, покрывающий склеромный инфильтрат, как правило, не поврежден.

Инфильтративная, рубцовая и смешанная формы склеромы могут быть приняты за туберкулез, сифилис и различного рода опухоли.

Сочные, рыхлые инфильтраты туберкулезной природы, располагающиеся в глотке, по внешнему виду могут напоминать таковые при склероме. Однако их изъязвление и распад указывают на туберкулезную или другую природу заболевания. В отличие от склеромы, регионарные лимфоузлы при туберкулезе увеличены, температура тела повышена, имеются изменения и в крови.

Сифилитические гуммозные инфильтраты, разрушаясь, вовлекают в процесс подлежащую костную ткань. Рубцовые изменения, как правило, приводят к полной облитерации хоан, что не характерно для склеромы. Наличие предшествующих высыпаний на коже и слизистых оболочках, вовлечение в процесс регионарных лимфоузлов свидетельствуют против склеромы. Для сифилитических и туберкулезных процессов, в противоположность склеромным, характерна болезненность, часто довольно значительная.

Злокачественные новообразования отличаются своим быстрым ростом, деструкцией окружающей костной ткани и образованием метастазов.

Лечение склеромы в себя включает:

1. Средства против возбудителя склеромы - этиотропная терапия;
2. Средства для устранения специфических, склеромных изменений в дыхательных путях -патогенетическая терапия;
3. Средства укрепляющие организм человека - саногенетическая терапия.

Первым и до сегодняшнего дня ведущим средством, оказывающим губительное действие на клебсиеллу склеромы, является стрептомицин, который оказывает бактериостатическое и даже бактерицидное действие на возбудителя склеромы. Широкое применение этого антибиотика создало условия для более успешного лечения больных склеромой.

Препарат вводится внутримышечно по 500 000 Ед х 2 раза в сутки, соответственно на курс лечения (в зависимости от формы и тяжести заболевания) от 20 до 80 г. Некоторые авторы рекомендуют вводить на курс лечения до 120 г. Детям стрептомицин вводится по 250 000 Ед х 2 раза в сутки. В последние годы появились штаммы клебсиеллы склеромы, устойчивые к стрептомицину, а также при лечении больных необходимо учитывать его нефротоксическое, ототокскческое действие и возможность повышенной к нему чувствительности организма больного. В таких случаях назначают левомицетин по 0,5 г. х 4 раза в день за 20-30 мин до еды, в течение 10-20 дней, лечение можно повторить через 2-3 месяца. В числе других

антибиотиков можно использовать тетрациклин, олеандомицин, биомицин, неплохие результаты получены при лечении склеромы цефамезином.

С появлением стрептомициноустойчивых форм клебсиеллы склеромы, для повышения активности этого антибиотика было предложено и внедрено в практику одновременное введение в организм больного препаратов гиалуроновой кислоты. Препараты гиалуронидазного действия способствуют проникновению антибиотиков вглубь тканей. Используют такие препараты как лидаза, гиалуронидаза, ронидаза. Гиалуронидаза вводится внутримышечно по 1 мг, лидаза - по 0,1 мл в растворе новокаина. На курс лечения назначаются 15-20 инъекций. Через 1-2 месяца курс лечения повторяется.

Большое значение в генезе склеромы имеет иммунологическая недостаточность у больного, что подтверждает необходимость назначения иммунотерапии в лечение данного заболевания.

Для нормализации функций, нарушенных в организме больного вследствие гипоксии, вызванной снижением как внешнего, так и тканевого дыхания, используются оксигенотерапия, кокарбоксилаза, глюкоза, витамины, препараты железа и другие лекарственные препараты. Учитывая наличие при этом заболевании аллергического компонента, не следует забывать о назначении гипосенсибилизирующей терапии.

Хирургические методы лечения являются составной частью комплексной терапии склеромы. Однако следует учитывать, что при этом происходит активизация склеромного процесса и последующее интенсивное рубцевание, поэтому хирургические вмешательства у больных склеромой по возможности следует сводить к минимуму.

При инфильтративной и рубцовой форме применяют хирургические методы: удаление инфильтратов, рубцов. В носоглотке тонкие рубцы можно разорвать пальцем, при сужении просвета хоан используется бужирование гортанным бужом, может быть применено криовоздействие. В носоглотку после удаления рубцов вво-

дится марлевый тампон, дилататор М.В. Мякинниковой, гидротампон или специальная дилатационная трубка. Все эти приспособления становятся каркасом, на котором формируется просвет полости носа, хоан и носоглотки. Все эти вмешательства следует выполнять на фоне антибактериальной терапии и введения лидазы, размягчающей рубцовую ткань.

С хорошим клиническим результатом кроме хирургического метода лечения склеромы может применяться рентгентерапия с дозами облучения 30-40 Р.

Для увлажнения слизистой оболочки глотки назначаются ее смазывания масляным и люголевским раствором, ингаляции растворов протеолитических ферментов, применяются щелочные растворы и минеральные воды.

Успешность проводимого лечения оценивается на основании сдвигов клинической картины (инфильтраты и рубцы уменьшаются в размерах или исчезают, расширяется просвет дыхательных путей) и результатов бактериологического исследования (клебсиелла склеромы исчезает из дыхательных путей). Серологические реакции изменяются в титрах и иногда даже дают отрицательную реакцию.

Прогноз. При своевременно начатом лечении прогноз благоприятный, в далеко зашедших случаях в отношении полного выздоровления прогноз неблагоприятный.

Профилактика. Профилактические мероприятия должны быть направлены на предотвращение возможности передачи инфекции от больного человека. Это предполагает улучшение условий жизни, повышение благосостояния, соблюдение правил общей и индивидуальной гигиены, изменение природных условий в очаге поражения.

Диспансеризация. Диспансерное наблюдение за больными склеромой должно осуществляться по месту жительства -в городах, районных центрах и сельской местности. На диспансерном учете больные находятся со всеми формами болезни. Для диагностики проводятся обязательно серологические и бактериологические исследования. Наблюдаются больные в различные сроки: через 2-6 месяцев, а при более легких проявлениях – 1 раз в год или даже раз в 2-3 года.

2.8. ГИПЕРТРОФИЯ ЛИМФАДЕНОИДНОГО АППАРАТА ГЛОТКИ

Гипертрофия лимфоидного аппарата глотки становится сама по себе причиной патологического состояния организма, как правило в детском возрасте, если увеличенные миндалины, суживая просвет носо- и ротоглотки, препятствуют нормальному дыханию и речи. На практике такая гипертрофия встречается вне связи с воспалением реже, а чаще она сочетается с воспалительными процессами верхних дыхательных путей. Так, гипертрофия миндалин у ребенка, ранее не страдавшего заболеванием верхних дыхательных путей или тонзиллитами, способствует их возникновению и хроническому течению. И, наоборот, воспаления верхних дыхательных путей, особенно связанные с инфекционными заболеваниями (скарлатина, корь, грипп), способствуют развитию гипертрофии лимфоидного аппарата глотки.

В связи с этим в происхождении гипертрофии лимфоидного аппарата глотки значительное место отводится тем же факторам, которые лежат в основе воспалительных заболеваний глотки. Однако наряду с ними определенную роль в развитии гипертрофии лимфоидного глоточного аппарата у детей приобретают конституциональные особенности. Доказательством этому служит тот факт, что гипертрофия лимфаденоидного аппарата глотки встречается и вне связи с воспалением, как одно из проявлений гиперплазии всей лимфатической и лимфоидной ткани в организме.

2.8.1. ГИПЕРТРОФИЯ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ

Гипертрофия глоточной миндалины (другие названия этого заболевания - «аденоиды», «аденоидные разращения», «аденоидные вегетации») как определенная нозологическая форма была подробно описана в 1873 г. датским врачом В. Мейером. Ему же принадлежит термин «аденоидные разращения».

Эпидемиология. Аденоиды чаще всего наблюдаются в возрасте 3-15 лет, но могут встречаться также в раннем детстве, у взрослых людей, чаще 26-30-летних мужчин, и даже у лиц старческого возраста (70-75 лет). Одинаково часто болеют как мальчики, так и девочки, встречается от 3,5 до 8% детей. Глоточная миндалина,

являясь частью лимфаденоидного глоточного кольца, подобно другим его компонентам, может находиться как в состоянии истинной гипертрофии, так и в состоянии острого и хронического воспаления, становясь источником бактериальной сенсибилизации организма. Хроническим аденоидитом (гипертрофия глоточной миндалины) страдают дети в возрасте от 3 до 10 лет (70-75%).

Этиология. Причины, приводящие к гипертрофии глоточной миндалины разнообразны, но чаще ОРВИ, инфекционные заболевания (корь, скарлатина, краснуха, коклюш, дифтерия и другие заболевания), туберкулез различной локализации, сифилитическая инфекция, лимфатический диатез (характеризуется системным морфологическим и функциональным изменением лимфатических органов).

Патологическая анатомия. Не гипертрофированные аденоидные разращения имеют толщину 5-7 мм, ширину 20 мм и длину 25 мм. При разрастании глоточной миндалины выделяют три степени гипертрофии глоточной миндалины: I степень - аденоиды прикрывают верхнюю треть сошника, II степень - верхние $^{2}/_{3}$ сошника и III степень - весь сошник. Аденоиды представляют собой шаровидные или неправильной формы образования бледно-розового цвета на широком основании локализующееся в области заднего отдела свода носоглотки. Аденоиды разделены глубокой расщелиной по средней линии, каждая половинка разделена менее глубокой щелью на две или три дольки. Поверхность носоглоточной миндалины покрыта такой же слизистой оболочкой, как и остальные лимфаденоидные образования глотки. Аденоиды богато васкуляризированы, находящиеся в них слизистые железы выделяют большое количество слизи, содержащей лейкоциты, лимфоциты и макрофаги. С 12-ти летнего возраста аденоиды начинают уменьшаться, и к 16-20 годам остается лишь их небольшое количество.

При гистологическом исследовании в удаленных аденоидах у большинства больных выявляют признаки поверхностного или паренхиматозного воспаления, что классифицируется как хронический аденоидит.

Клиническая картина. С гипертрофией глоточной миндалины связан ряд расстройств местного и общего характера. Помимо затруднения носового дыхания,

выделений из носа слизистого характера, нарушения роста лицевого черепа, расстройств слуха и речи, при аденоидах могут наблюдаться головная боль, головокружение, храп, расстройства сна, рассеянность и забывчивость, субфебрильная температура (признак хронического аденоидита). Иногда отмечаются также ночное недержание мочи (у 15% больных), эпилептические припадки, ларингоспазм, бронхиальная астма, нарушение зрения, функции сердечно-сосудистой системы и другие расстройства.

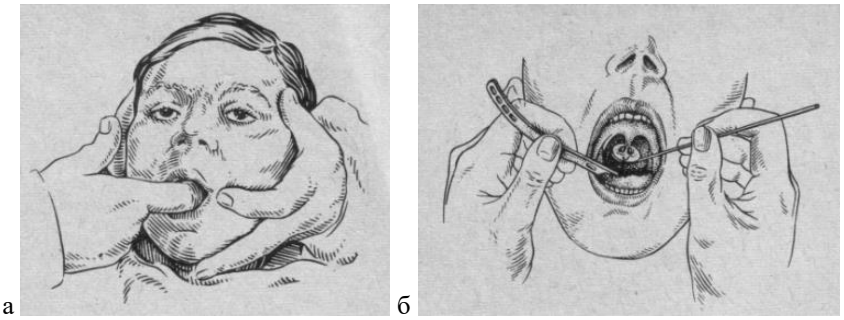
Гипертрофия носоглоточной миндалины вызывает застойную гиперемию в окружающих мягких тканях - слизистой оболочке носовых раковин, мягком небе, задних небных дужках. В связи с этим увеличенные задние концы носовых раковин, особенно нижние, сами по себе могут значительно нарушать носовое дыхание и сдавливать глоточные устья слуховых труб. Это же явление влечет за собой частые острые насморки, которые переходят в хронический катаральный ринит, вследствие чего нарушается крово-и лимфообращение, что и создает симптомокомплекс различных нарушений. Нарушение носового дыхания приводит к снижению защитной функции слизистой оболочки носа, угнетению двигательной активности мерцательного эпителия, алкалозу носовой слизи, увеличению бактериальной обсемененности слизистой оболочки, снижению активности лизосомального фермента. Регионарные шейные, затылочные и подчелюстные лимфатические узлы при аденоидах обычно увеличены. Дети, страдающие аденоидами, обычно плохо спят, часто храпят, их может беспокоить удушье в связи с западанием языка, плохой сон нередко сопровождается тяжелыми сновидениями. Ребенок становится вялым и апатичным. Аденоидные разращения ограничивают подвижность мягкого неба в связи с давлением аденоидной массы на небную занавеску и ее застойной гиперемией, что нарушает правильную фонацию и артикуляцию, с появлением закрытой гнусавости. При длительном течении заболевания у детей возникают нарушения в развитии лицевого скелета, постоянно отвисшая нижняя челюсть становится узкой и удлиненной, а в верхней челюсти неправильно развивается твердое небо - оно формируется высоким и узким («готическое» твердое небо), в связи с

неправильным расположением зубов нарушается прикус. Эти изменения придают лицу характерный «аденоидный» вид. Значительным может быть влияние аденоидов на некоторые механизмы дыхательной функции и мозгового кровообращения. Известно, что в силу рефлекторных влияний дыхание через рот имеет несколько меньшую глубину, чем через нос. Уменьшенное накопление крови кислородом с течением времени может проявляться отставанием ребенка в умственном развитии, дети вялые, рассеянны, плохо успевают в школе, их часто беспокоит головная боль. Кроме того, при длительном уменьшении глубины вдоха может возникать некоторая недостаточность венозного оттока из черепа, что также может неблагоприятно повлиять на функциональное развитие головного мозга. У детей, страдающих гипертрофией носоглоточной миндалины, с течением времени возникают нарушения формирования грудной клетки («куриная грудь»), кифоз и сколиоз позвоночника.

Аденоидные вегетации становятся источником бактериальной и микотической сенсибилизации. Наиболее часто встречаются следующие представители бактериальной флоры: нейссерии, гемолитический и негемолитический стрептококки, энтерококки, грамположительные диплококки. Антигены указанных видов микроорганизмов родственны и могут быть разрешающим фактором независимо от вида микроорганизма, вызвавшего сенсибилизацию. Из грибковой флоры в содержимом лакун глоточной миндалины чаще других определяют друзы лучистого гриба. Среди антигенов важное место занимают аутоантигены - элементы поврежденных тканей миндалины, к которым вырабатываются антитела с последующим развитием аутоиммунных и аллергических реакций организма, что необходимо учитывать при лечении аденоидита.

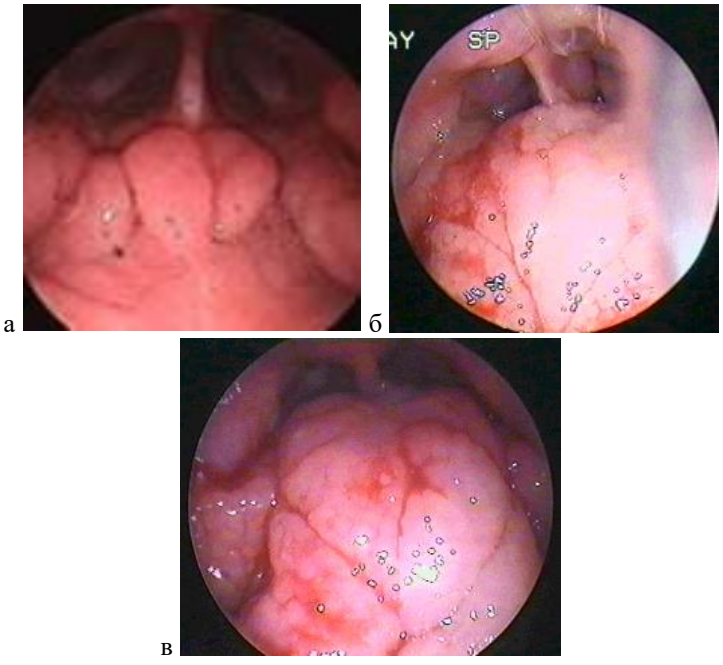
Диагностика. Обычно не представляет больших затруднений. Жалобы на постоянное или периодическое (только во время сна) затруднение носового дыхания, выделения из носа, головную боль, периодическое или постоянное нарушение слуха на одно или оба уха являются достаточным основанием, чтобы предположить наличие у ребенка аденоидов. Наряду с отмеченной симптоматикой заболевания данные пальцевого исследования носоглотки (рис. 78 а, б), задней риноскопии (рис.

79 а, б, в), эндоскопического осмотра носоглотки, компьютерной или магнитно-резонансная томография (рис. 80) подтверждают наличие аденоидных вегетаций. При необходимости может выполняться простая и контрастная рентгенография черепа в боковой проекции. У ребенка очень часто осуществить заднюю риноскопию бывает крайне затруднительно из-за его беспокойного поведения. С помощью перечисленных выше методов диагностики аденоидных вегетаций определяются величина носоглоточной миндалины, ее консистенция и область распространения, величина хоан, а также особенности строения свода и задней стенки носоглотки, где может выступать тело позвонка.



а б

Рис. 78. а - Пальцевое исследование носоглотки; б – Задняя риноскопия.



а б в

Рис. 79. Эндоскопия носоглотки (фото): а – аденоидные вегетации I степени; б – аденоидные вегетации II степени; в – аденоидные вегетации – II-III степени.

Заболевание нужно дифференцировать с гипертрофией носовых раковин, искривлением носовой перегородки, опухолями, хоанальным полипом, врожденной не-

достаточностью носоглотки, а иногда и с болезнью крови, что может сопровождаться инфильтрацией, увеличением и деструкцией лимфаденоидной ткани в носоглотке.

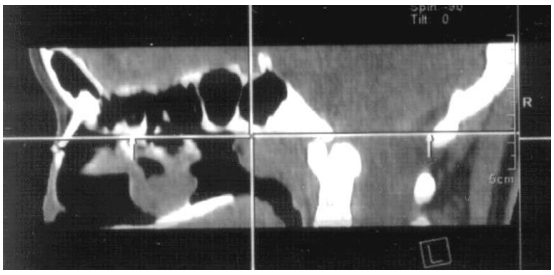


Рис. 80. Компьютерная томография черепа в сагиттальной плоскости (аденоидные вегетации II степени).

Лечение. Как правило, хирургическое у детей 3 - 7 лет, консервативные методы применяются обычно лишь при небольшом увеличении миндалины или наличии противопоказаний к операции (болезни крови, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, инфекционные болезни, после перенесения которых можно делать операцию лишь через 1-2 месяца). В качестве начального этапа лечения аденоидита показана консервативная терапия, направленная на уменьшение явлений воспаления носоглоточной миндалины и слизистой оболочки полости носа, снижение сенсибилизации и повышение иммунологической реактивности организма. Назначают антигистаминные средства, витамины С, Р, группы В, препараты кальция, протеолитические ферменты. Этот этап лечения является действенной мерой профилактики послеоперационных рецидивов аденоидов и хронического аденоидита.

В случае отсутствия эффекта проводимой консервативной терапии проводят хирургическое лечение аденоидных вегетаций. Операция называется – аденотомия (рис. 81).

Операцию выполняют в амбулаторных или стационарных условиях под местной анестезией или кратковременных внутривенным наркозом. С помощью аденотома Бекмана или Козлова (существует 5 размеров аденотомов) введенного в носоглотку осуществляют срезание аденоидов прижимая аденотом сначала к своду носоглотки, а затем к задней стенке глотки (рис. 82 а, б). При неполном удалении адено-

идов после операции возможны периодические кровотечения, которые можно устранить только лишь при повторной аденотомии (полном удалении всех остатков аденоидных разращений). При стойком кровотечении, не проходящем после повторного оперативного вмешательства, выполняется передняя и задняя тампонада полости носа. Первые 2-е суток после операции ребенку показан палатный режим.

Рис. 81. Аденотомия.

Остатки аденоидной ткани могут подвергаться гипертрофии вследствие перенесенных неоднократно воспалительных заболеваний полости носа, околоносовых пазух, носо- и ротоглотки. Чем возраст ребенка младше, тем выше вероятность рецидивирования аденоидов.

а б

Рис. 82. а – аденотом Бекмана; б – аденотом Козлова.

У взрослых удаление аденоидов выполняется только в стационарных условиях, это связано с тем, что аденоиды могут быть склерозированными, с большим количеством соединительной ткани, которая затрудняет спадание сосудов после

удаления аденоидов и может провоцировать кровотечение.

2.8.2. ГИПЕРТРОФИЯ НЕБНЫХ МИНДАЛИН

Гипертрофия небных миндалин может сочетаться с признаками их хронического воспаления. Однако чаще у детей отмечается лишь увеличение небных миндалин в размерах, без воспалительных изменений. При этом различают три степени гипертрофии небных миндалин: I степень - миндалины занимают $^1/_3$ расстояния от небно-язычной дужки до средней линии зева, II степень - $^2/_3$ этого расстояния, III степень - миндалины соприкасаются друг с другом (рис. 83 а, б, в, г). Гипертрофированные миндалины бледно-розового цвета, рыхлой консистенции с четко обозначенными лакунами, гладкой поверхностью, выступают из-за краев передних небных дужек. При микроскопии выявляют большое количество фолликулов с частыми участками митозов, что является признаком высокой функциональной активности лимфаденоидной ткани. Наряду с лимфоцитами в фолликулах встречаются моноциты, определяются измененные нервные элементы.

Клиническая картина. Нередко больных беспокоят кашель, затруднение дыхания и глотания, нарушение речи: она принимает гнусавый оттенок вследствие изменения верхнего резонатора, возможны приступы удушья во время сна, что приводит к нарушению сна и появлению явлений нервной и психической дистонии.

В таких случаях выполняют тонзиллотомию - частичное удаление миндалин выступающих за пределы небных дужек (рис. 84). Эту операцию чаще всего выполняют в возрасте 5-7 лет.

Противопоказаниями к ней являются болезни крови, острые инфекционные заболевания, бациллоносительство дифтерии. Не рекомендуется производить тонзиллотомию и во время вспышек полиомиелита. Операцию обычно выполняют амбулаторно, под местной терминальной анестезией, с помощью гильотинообразного ножа-тонзиллотома (Матье). В течение 2 часов после операции ребенок находится под наблюдением врача, 2 дня соблюдает постельный режим, а последующие 3 дня - домашний. В эти дни он должен принимать только полужидкую не горячую пищу.

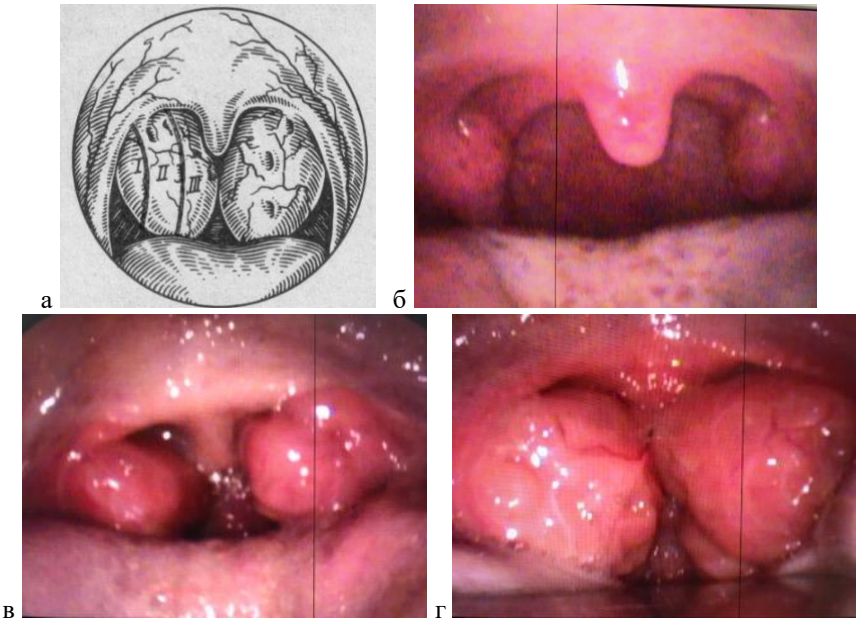


Рис. 83. а - Гипертрофия небных миндалин (схема); б, в, г – гипертрофия небных миндалин I, II, III степени соответственно).

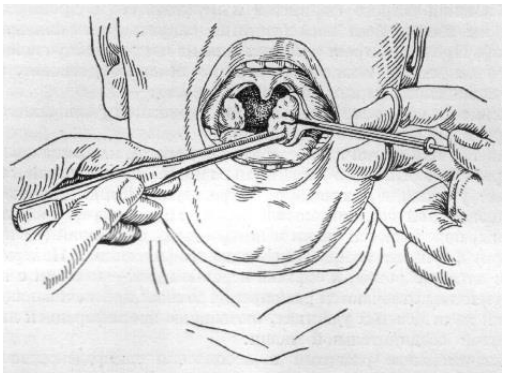


Рис. 84. Тонзиллотомия.

При небольшой гипертрофии оперативное лечение можно не проводить, а назначить ребенку полоскания глотки растворами антисептиков, смазывание миндалин раствором Люголя, физиолечение.

2.8.3. ГИПЕРТРОФИЯ ЯЗЫЧНОЙ МИНДАЛИНЫ

Гипертрофия язычной миндалины часто сопровождает гипертрофию других лимфоаденоидных образований глотки. Слизистая оболочка верхней поверхности корня языка в отличие от остальной его части, сосочков не имеет, но содержит большое количество лимфатических фолликулов различной величины (folliculi

linguales), которые выступают на поверхности корня языка в форме округлых бугорков и в совокупности составляют язычную миндалину (рис. 85, 86).

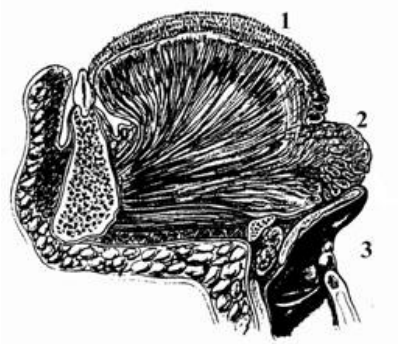


Рис. 85. Схема расположения язычной миндалины (вид сбоку): 1 - язык; 2 - язычная миндалина; 3 - надгортанник.

У детей эта миндалина значительно развита и занимает весь корень языка. После 14 лет срединная часть язычной миндалины подвергается обратному развитию, и миндалина как бы делится на две симметричные половины - правую и левую (рис. 86). Между ними остается узкая гладкая полоса, покрытая плоским эпителием, которая простирается от слепого отверстия языка до срединной язычно-надгортанной складки. Однако в некоторых случаях язычная миндалина не подвергается обратному развитию, а продолжает увеличиваться, занимая пространство между корнем языка и й стенкой гортаноглотки, заполняя также язычно-надгортанные ямки, вызывая ощущение инородного тела и провоцируя различные, беспокоящие больного рефлекторные ощущения и акты. Обычно гипертрофия язычной миндалины завершается между 20 и 40 годами жизни, чаще встречается у женщин. Причину гипертрофии язычной миндалины следует искать прежде всего во врожденной предрасположенности к гипертрофии лимфоидной ткани, которая активизируется благодаря анатомическому положению IV миндалины, лежащей на воздухоносном и пищевом пути, постоянной травматизации ее грубой и острой пищей.

Патологическая анатомия. Различают две формы гипертрофии язычной миндалины - лимфоидную и сосудисто-железистую. Первая из них возникает в результате влияния хронического воспалительного процесса в небных миндалинах, который распространяется и на язычную миндалину, нередко проявляющийся ее воспалением. Гипертрофия лимфоидной ткани язычной миндалины возникает так

же, как компенсаторный процесс после удаления небной миндалины. Вторая форма гипертрофии возникает при разрастании венозных сосудистых сплетений и увеличении числа слизистых желез. Одновременно происходит уменьшение объема лимфоаденоидной ткани. Эта гипертрофия язычной миндалины чаще встречается у больных с заболеваниями зрительной системы, а также у лиц, по роду профессиональной деятельности которых возникает необходимость в повышении внутригрудого давления (певцы, ораторы, музыканты на духовых инструментах, стеклодувы).

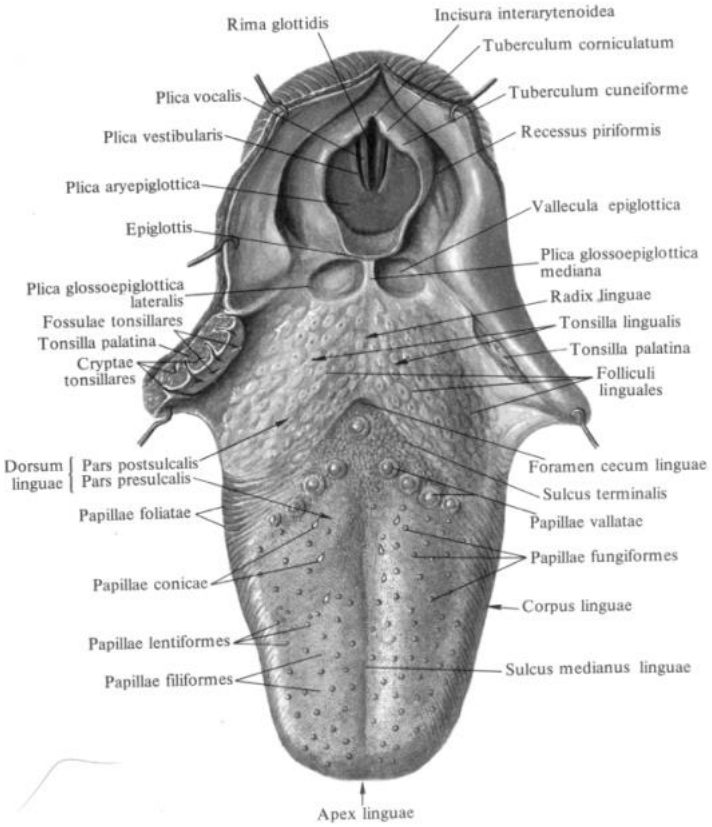


Рис. 86. Язык, язычная миндалина (вид сверху) (по Р.Д.Синельникову, Я.Р.Синельникову, 1990).

Клиническая картина. Больные предъявляют жалобы на ощущение инородного тела в глотке, затруднение при глотании, изменение тембра голоса, храп в ночное время, периодическое обструктивное апноэ. При физической нагрузке дыхание у таких лиц становится шумным. Особенно беспокоит хронический «беспричинный» сухой кашель без мокроты, иногда приводящий к ларингоспазму и стридорозному дыханию. Этот кашель не поддается никакому лечению и может беспокоить больного в течение многих лет. Нередко этот кашель приводит к нарушению

целости расширенных вен корня языка и кровотечению. Кашель обусловлен тем, что гипертрофированная язычная миндалина давит на надгортанник и раздражает иннервирующие его нервные окончания верхнего гортанного нерва, который опосредованно через блуждающий нерв посылает импульсы к бульбарному кашлевому центру. В кашлевом рефлексе может принимать участие и языкоглоточный нерв, веточки которого доходят до конечной борозды языка.

При выполнении больному непрямой ларингоскопии или фиброларингоскопии определяется увеличение язычной миндалины в размерах различной степени выраженности (рис. 87 а, б).

а б

Рис. 87. Фиброларингоскопия: а, б - гипертрофия язычной миндалины.

У больных с гипертрофией язычной миндалины описаны поражения почек, суставов, глаз (иридоциклиты) и других органов. Иногда возникают абсцессы корня языка. Эти поражения по аналогии с метатонзиллярными поражениями при хроническом тонзиллите, по-видимому, объясняются наличием воспалительных очагов в миндалинах.

Дифференциальную диагностику проводят с следующими заболеваниями:

1. Воспалительные процессы в области корня языка. Они могут быть вызваны банальной инфекцией (абсцессы и флегмоны корня языка), туберкулезом, сифилисом и различными грибками (актиномикоз, кокцидиомикоз, бластомикоз, монилиаз). От гипертрофии язычной миндалины эти заболевания отличаются несимметричностью поражений, их большей плотностью и более насыщенным цветом. Помогает гистологическое (биопсия), серологическое и бактериологическое исследование.

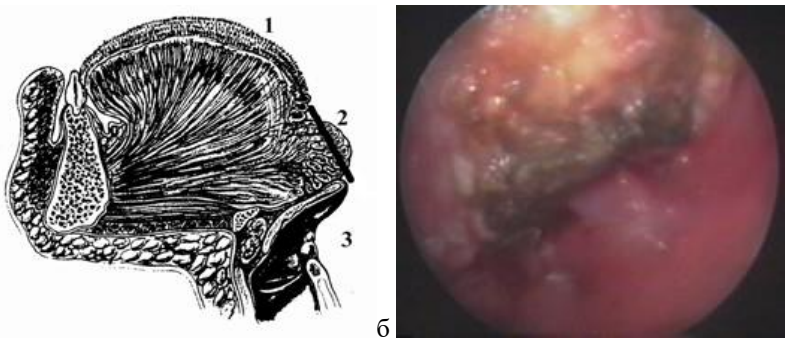
2. Кисты корня языка. В данной области встречаются ретенционные кисты слизистых желез отличающиеся гладкой и ограниченно-напряженной поверхностью.

3. Доброкачественные опухоли - чаще встречаются аденомы, смешанные опухоли слюнных желез. Они также отличаются гладкой поверхностью и значительной плотностью.

4. Злокачественные опухоли - обычно наблюдается рак и лимфоэпителиальные опухоли. Диагностика является простой при изъязвленных опухолях. При не изъязвленных формах, особенно в тех случаях, когда опухоли не отличаются значительной плотностью, диагноз может быть затруднительным. Он основывается на результатах цитологического исследования пунктата и в случае необходимости на данных биопсии.

5. Зоб корня языка отличается розовой гладкой поверхностью, покрытой сетью сильно развитых венозных сосудов. Имеет значительно большую плотность, чем гипертрофированная лимфаденоидная ткань. В некоторых случаях щитовидная железа отсутствует на обычном месте, в чем у худых лиц можно убедиться при пальпации шеи. Помогает исследование радиоактивным йодом, который после приема внутрь концентрируется в ткани щитовидной железы, вследствие чего в области корня языка обнаруживается сильное гамма-излучение.

Лечение. Лечение гипертрофии язычной миндалины должно преследовать цель - уменьшение ее объема, которая достигается различными средствами. При умеренной гипертрофии больным не рекомендуют курить и принимать острую пищу. Иногда приносят пользу щелочные полоскания и смазывания йод-глицерином. Некоторые авторы рекомендуют прижигания поверхности язычной миндалины раствором ляписа. При сильной гипертрофии язычной миндалины показано ее хирургическое удаление, чаще всего это ее частичное удаление путем «кускования», контактного лазерного иссечения (рис. 88 а, б), диатермокоагуляции и криохирургического воздействия.



а б

Рис. 88. а – схема частичной резекции язычной миндалины; б - внешний вид поверхности язычной миндалины после иссечения ее части Nd:YAG – лазером.

При рецидиве гипертрофии язычной миндалины, особенно сосудистого типа, применяют лучевую терапию с хорошим клиническим результатом.

2.8.4. ГИПЕРТРОФИЯ ТРУБНОЙ МИНДАЛИНЫ

В перепончато-хрящевой части слуховой трубы располагаются скопления лимфоаденой ткани, которые более развиты в области перешейка слуховой трубы и особенно много ее в области носоглоточного отверстия, где она образует трубную миндалину. Эти лимфоаденоидные образования тесно связаны и морфогенетически, и функционально с лимфоаденоидным кольцом глотки.

Клиническая картина. Указанная лимфоаденоидная ткань особенно развита (гипертрофирована) у детей, у взрослых она подвергается обратному развитию. В редких случаях при задней риноскопии обнаруживаются скопления почковидных продолговатых образований, покрывающих в виде бахромы носоглоточное отверстие слуховой трубы. Эти образования, находясь в области хрящевой части слуховой трубы, вызывают нарушение ее вентиляционной и эвакуаторной функции, что сказывается на остроте слуха. Воспаления глоточной миндалины распространяются, как правило, и на трубные миндалины, вызывая их гипертрофию и соответствующие нарушения слуха. Распространение гипертрофии лимфоидной ткани вдоль слизистой оболочки перепончато-хрящевого отдела слуховой трубы, особенно в области перешейка, вызывает упорную тугоухость кондуктивного характера, с трудом поддающуюся лечению в силу непроходимости слуховой трубы.

Лечение предусматривает в первую очередь медикаментозную санацию носоглотки и при наличии показаний удаление аденоидов и кюретаж трубных миндалин. Санацию трубной миндалины (внутритрубной лимфоаденоидной ткани) проводят при попытках катетеризации слуховой трубы и введения в нее сосудосуживающих, антисептических, кортикостероидных и вяжущих препаратов. При отсутствии положительного результата назначают лучевое лечение, которое в подавляющем большинстве случаев дает положительные результаты.

2.8.5. ХРОНИЧЕСКИЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ

Хронический неспецифический тонзиллит - инфекционно-аллергическое заболевание с местными проявлениями в виде стойкой воспалительной реакции небных миндалин, морфологически выражающейся альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

Эпидемиология. Хронический тонзиллит среди взрослого населения встречается в 4-10% случаев, а среди детского населения в 12-15% случаев.

Патогенез. Формирование хронического воспалительного очага в миндалинах и развитие тонзиллогенных процессов в организме происходит в результате длительного взаимодействия инфекционного агента и макроорганизма. При этом важную роль играет состояние его общей и местной реактивности. Существенное значение имеет воздействие лакунарного содержимого на ткани миндалин, их перилакунарные нервные сплетения и хеморецепторы, расположенные в подэпителиальном слое лакун. Длительный и тесный контакт патогенной флоры в лакунах с тканями миндалин доминирующее значение здесь имеет ассоциация (β-гемолитического стрептококка группы А, стафилококка и аденовирусов) на фоне снижения общей реактивности организма вызывает реакции регионарного иммунитета, осуществляющиеся как специфическими (антителообразование), так и неспецифическими (эпителиальный барьер, фагоцитоз, ферменты) гуморальными и клеточными факторами.

Иммунные комплексы антиген - антитело обладают хемотаксической активностью и повышают протеолитическую способность ферментов макрофагов, что приводит к лизису ткани миндалин, денатурации собственных тканевых белков, приобретающих антигенный характер. Всасываясь в кровь, они вызывают выработку аутоантител, которые фиксируются на клетках и повреждают их. Небные миндалины становятся местом перманентной сенсибилизации. Находясь в состоянии повышенной чувствительности, они наиболее подготовлены к проявлению аллергической реакции и как зона сенсибилизации занимают в организме второе место после кровеносного русла. При хроническом тонзиллите выявляется сенсибилизация замедленного типа к антигенам стрептококка и стафилококка, то есть к антигенам микробов, наиболее часто вегетирующих в лакунах небных миндалин. Общая неспецифическая сенсибилизация угнетает иммунный ответ небных миндалин, то есть сенсибилизация может оказывать усугубляющее влияние на течение хронического тонзиллита.

При хроническом тонзиллите токсическое воздействие микроорганизмов приводит к угнетению активности окислительно-восстановительных процессов в миндалинах, происходящих при участии ферментов сукциндегидрогеназы и цитохромоксидазы (в их состав входят витамины группы В), гиалуронидазы, ацетилхолинэстеразы, щелочной фосфатазы, церулоплазмина (медьсодержащий фермент). Недостаточность этих ферментных систем, приводящая к гипоксии миндалин, определяется не только лабораторными методами, но и имеет клинические проявления в виде различных сочетаний полигиповитаминоза (А, B_t, B_2, С). При хроническом тонзиллите значительные изменения претерпевает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая - система - важнейшее звено адаптационно-трофических и защитных реакций организма.

Клиническая картина. Жалобы больных, как правило, на частые ангины в анамнезе, неприятный запах изо рта, ощущение инородного тела в горле при глотании, сухость, периодическую болезненность в ухе при нормальной отоскопической картине, жалобы на периодическую утомляемость, вялость, головную боль,

понижение трудоспособности, субфебрильную температуру.

Фарингоскопическими признаками хронического тонзиллита являются местные проявления (рис. 89 а, б) длительного воспаления в миндалинах, среди них выявляются:

1) застойная гиперемия и валикообразное утолщение краев небных дужек;

2) рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками;

3) разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины;

4) казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин (в норме лакуны содержат эпидермальные пробки);

5) регионарный лимфоденит – увеличение зачелюстных лимфатических узлов.

Хронический тонзиллит диагностируют при наличии двух и более перечисленных местных признаков. Различают две клинические формы хронического неспецифического тонзиллита – компенсированную и декомпенсированную.

При первой форме имеются лишь местные признаки хронического воспаления миндалин, барьерная функция которых и реактивность организма еще таковы, что уравновешивают состояние местного воспаления, при котором выраженной общей реакции не возникает. Вторая форма характеризуется не только местными признаками хронического воспаления миндалин, но и проявлениями декомпенсации в виде рецидивирующих острых тонзиллитов (ангин), паратонзиллитов и паратонзиллярных абсцессов, заболеваний отдельных органов и систем.

а б

Рис. 89. а - Хронический неспецифический тонзиллит, мезофарингоскопия (фото); б - Эндоскопическое картина хронического тонзиллита.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика хронического тонзиллита при тщательно собранном анамнезе, внимательно проведенном

эндоскопическом и пальпаторном обследовании не вызывает затруднений.

Дифференциальную диагностику проводят:

- С острым первичным тонзиллитом, если ангина не была обострением хронического тонзиллита;
- Гипертрофической миндаликовой формой вторичного сифилиса, которая проявляется внезапным и быстрым увеличением объема всех солитарных лимфоаденоидных образований лимфоаденоидного глоточного кольца, сопровождающимся кожными проявлениями этой стадии болезни;
- Простой гипертрофической формой туберкулеза миндалин (чаще одной из них) с характерным налетом и шейным и медиастинальным лимфоаденитом;
-Гиперкератозом глотки и небных миндалин;
- Фарингомикозом, при котором колонии гриба находятся на поверхности миндалины и выстоят в виде белых небольших конусовидных образований;
- С вяло текущим миндаликовым абсцессом, создающим впечатление гипертрофии небной миндалины, процесс как правило односторонний, выявляется пункцией небной миндалины с последующим ее удалением;
- Миндаликовым петрификатом, образующимся в результате пропитывания солями кальция названного выше миндаликового абсцесса;
- Инфильтративной формой рака или саркомы миндалины на начальных стадиях их развития (как правило односторонний патологический процесс);
- Злокачественным лимфогранулематозом (болезнью Ходжкина), при котором, наряду с увеличением небных и других миндалин глотки, происходят увеличение лимфатических узлов шеи, поражение селезенки и других лимфоидных образований;
-Лимфолейкозом, первым проявлением, которого является гиперплазия лимфоаденоидного кольца глотки, особенно небных миндалин;
- С гигантским шиловидным отростком, давящим изнутри на капсулу небной миндалины, причиняя болезненность при глотании и поворотах головы в сторону увеличенного отростка.

Осложнения. Осложнения, возникающие при хроническом тонзиллите, подразделяются на местные и общие (паратонзиллярные и метатонзиллярные).

К местным осложнениям относятся:

- паратонзиллит с периодически возникающими перитонзиллярными абсцессами;
- обострения хронического тонзиллита в виде ангин;
- регионарный лимфоаденит;
- интратонзиллярные солитарные и множественный абсцессы;
- перестройка паренхиматозной ткани небной миндалины врубцовую с утратой ее местных и общих иммунных функций.

К общим осложнениям относятся:

- острый тонзиллярный сепсис;
- хрониосепсис;
- поражения токсико-аллергического характера органов и систем (поражение щитовидной железы, септический эндокардит, ревматизм, инфекционный неспецифический полиартрит, нефрит, пиелит, холецистит и ряд других заболеваний).

Лечебная тактика при хроническом тонзиллите. При выборе метода лечения этого заболевания учитывают его клиническую форму. Консервативное лечение показано при компенсированной форме, а также при декомпенсированной, проявляющейся рецидивами ангин, но при наличии противопоказаний к хирургическому лечению. Средства консервативного лечения по характеру их основного действия могут быть сгруппированы следующим образом:

1. Средства, способствующие повышению естественной резистентности организма: правильный режим дня, рациональное питание, предусматривающее употребление достаточного количества витаминов, физические упражнения, курортно-климатические факторы, тканевая терапия, сыворотки, плазма, γ-глобулин, препараты железа.

2. Гипосенсибилизирующие средства: препараты кальция, аскорбиновая кислота, эпсилон-аминокапроновая кислота, антигистаминные препараты, кортикостероиды, вакцины, малые дозы аллергенов.

3. Иммуностимуляторы: препараты экстрактов вилочковой железы (тималин, тимоптин, тим-увокал), антигенные липополисахариды микробного происхождения (пирогенал, рибомунил, бронхомунил, паспат, бестатин), пептиды с иммунорегулирующим, детоксикационным, гепатопротекторным и антиоксидантным действием (имунофан, полиоксидоний, ликопид), природные иммуностимулирующие средства (жень-шень, левзея, эхинацея, ромашка, прполис, чеснок) и иммуностимулирующих воздействий (например, облучение миндалин гелий-неоновым лазером).

4. Применения оросептиков (фалиминт, фаригносепт, септолете, гексализ, лариплюс, ларипронт, неоангин, антиангин и других).

5. Антиоксиданты для улучшения метаболизма и работы ферментных систем, уменьшению разрушающего действия свободных радикалов и перекисных соединений.

6. Витамины группы С, А, Е и микроэлементы.

7. Физиотерапия на область регионарных лимфоузлов: лазеротерапия, магнитотерапия, фоноэлектрофарез.

8. Фотодинамическая терапия небных миндалин.

9. Аромотерапия (эфирные масла эвкалипта, кедра, чайного дерева, лаванды).

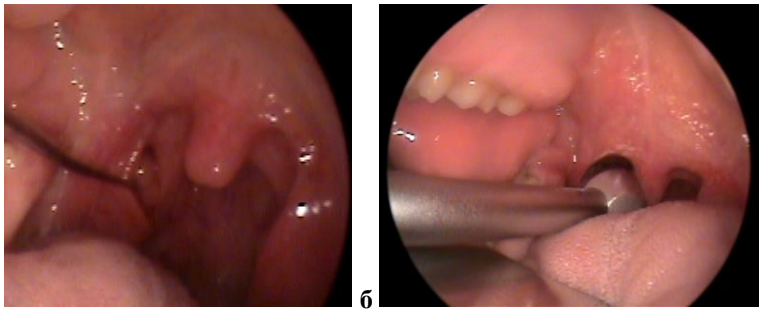
10. Санация полости рта.

11. Санация полости носа и околоносовых пазух.

Наиболее распространенным видом консервативного лечения хронического тонзиллита является промывание лакун миндалин, предложенное Н. В. Белоголововым и аппаратные методы промывания. Для промывания лакун используют тонкую канюлю (лучше с закругленным концом с несколькими отверстиями) и шприц (рис. 90 а). Аппаратные методы промывания выполняются с помощью аппаратоы «Тонзилор» или «Atmos» (рис. 90 б).

Применяют антисептические растворы различных противомикробных (пенициллин, фурацилин, сульфацилнатрий, диоксидин, калия перманганат), а также иммуностимулирующих (левамизол, интерферон, лизоцим) средств. Промывания

проводят через день, на курс 10-12 процедур. После промывания миндалин их смазывают раствором Люголя.

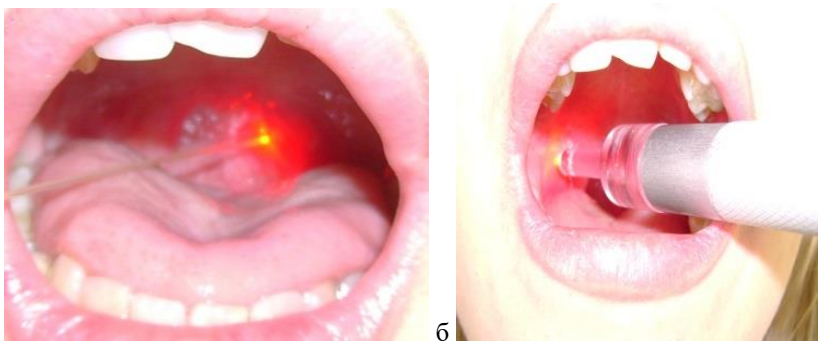


а **б**

Рис. 90. а -Промывание лакун небных миндалин по Белоголовову Н.В.;
б - Промывание лакун небных миндалин аппаратом Atmos.

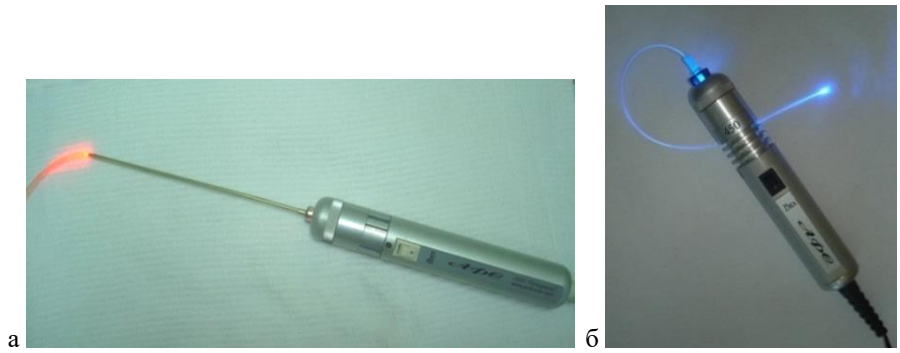
В последние годы широкое распространение получила методика фотодинамической терапии небных миндалин с применением низкоинтенсивного лазерного излучения и светодиодного воздействия (рис. 91 а, б; 92 а, б).

Курсы консервативной терапии проводят не менее 2-х раз в год, лучше весной и осенью. При частых рецидивах ангин число курсов консервативного лечения может быть доведено до 4 раз в год.



а б

Рис. 91. а, б - Техника проведения фотодинамической терапии.



а б

Рис. 92. а - Светодиодный аппарат АФС/К;б - Светодиодный аппарат АФС/С.

Эффективность комплексной консервативной терапии достигает 71-85%.

При декомпенсации хронического тонзиллита, неэффективной его консервативной терапии, рецидивирующих паратонзиллитов, паратонзиллярных абсцессов, выраженной тонзилогенной интоксикации и заболеваний отдельных органов и систем, больным выполняют тонзиллэктомию, которая преследует основную цель – это полное удаление небных миндалин.

При определении показаний к тонзиллэктомии основываются на следующих критериях:

Анамнез: общее состояние, частота обострений хронического тонзиллита, степень обострения, наличие или отсутствие местных и общих осложнений, нарушения трудоспособности.

Данные фарингоскопии: объективные признаки хронического тонзиллита, свидетельствующие о наличии выраженных органических изменений небных миндалин, а также данные осмотра других ЛОР-органов, регионарных лимфатических узлов.

Донные обследования внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, системы крови, мочевыделительной системы, ревматоидных факторов, могущих свидетельствовать о наличии метатонзиллярных осложнений). Необходимо проведение обязательных для предоперационной подготовки лабораторных исследований для исключения специфических инфекционных заболеваний, противопоказаний со стороны свертывающей системы крови.

Показания к тонзиллэктомии могут быть разделены на 3 группы. В первую группу входят больные, у которых периодически возникают обострения хронического тонзиллита в виде ангин, паратонзиллярных абсцессов. Вторую группу представляют больные с различными заболеваниями, этиологически и патогенетически связанными с хроническим тонзиллитом и его периодическими осложнениями. К этим заболеваниям могут быть отнесены тонзиллогенные риниты, синуситы, конъюнктивиты, дакриоциститы, шейные лимфоадениты, фарингиты, ларингиты, трахеобронхиты, гастроэнтериты, аппендициты, колиты. В третью группу входят

больные с метатонзиллярными осложнениями, обусловленными наличием инфекционно-аллергического очага инфекции в небных миндалинах, вызывающего инфекционные полиартриты, сердечно-сосудистые и почечные осложнения, эндокринные нарушения (гипертиреоидизм, дисменорея, диабет), поражения нервной системы, щитовидной железы и печени. При различных кожных заболеваниях (стрептодермии, экземы, хроническая крапивница, эритродермия, псориаз) тонзиллэктомия в 64% случаев приводит к излечению или к значительному снижению их выраженности.

При гипертрофии небных миндалинпоказания к тонзиллэктомии определяются теми механическими расстройствами, которые причиняют увеличенные небные миндалины (нарушение дыхания во время сна, храп, нарушение глотания и фонации, различного рода рефлекторные нарушения и, реже, нарушения функции слуховой трубы и слуха).

Односторонняя тонзиллэктомия показана при опухолевых поражениях небных миндалин.

Противопоказания к тонзиллэктомии делятся на абсолютные и относительные. К абсолютным противопоказаниям относятся заболевания, отрицательно влияющие на систему свертывания крови и состояние сосудистой стенки (гемофилия, лейкемия, агранулоцитоз, злокачественное малокровие, цинга, болезнь Ослера). Тонзиллэктомия противопоказана при распространенном атеросклерозе, выраженной артериальной гипертензии, гиперазотемии, острой печеночной недостаточности, декомпенсированных состояниях сердечно-сосудистой системы, острой сердечно-легочной недостаточности, при выраженных нарушениях эндокринных функций (гипертиреоз, тимико-лимфатический статус, недостаточность инсулярной системы поджелудочной железы и функций коры надпочечников), в период острых детских инфекций, гриппе, аденовирусной инфекции, герпетических заболеваниях, ревматоидных состояниях в стадии обострения. Также противопоказанием к тонзиллэктомии являются свежие случаи сифилиса и туберкулеза в активной фазе.

К относительным противопоказаниям относятся такие состояния больного, которые в данный момент препятствуют проведению какого-либо планового хирургического вмешательства (в том числе и тонзиллэктомии), при этом операция может быть отложена на период, необходимый для ликвидации этого состояния при помощи соответствующего терапевтического лечения. В первую очередь это относится к состояниям после перенесенных острых инфекционных заболеваний: снижение функции свертывающей системы крови, банальная (алиментарная) анемия, менструации, беременность, некоторые органические заболевания нервной системы (по согласованию с неврологом), психастенические состояния и некоторые психические болезни (по согласованию с психотерапевтом и психиатром), субатрофические и атрофические заболевания верхних дыхательных путей.

Подготовку к операции начинают в поликлинике. Проводят тщательное обследование больного: рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, клинический анализ крови, особенно показатели ее свертывающей системы (протромбиновый индекс, время свертывания, длительность кровотечения, ретракция кровяного сгустка, количество тромбоцитов). Проводят психопрофилактику. Операция выполняется в стационаре. У детей операцию выполняют под общим эндотрахеальным наркозом с интубаций через нос или внутривенным комбинированным наркозом в сочетании с нейролептаналгезией. У взрослых обычно оперируют как под местным обезболиванием, применяя для местной апликационной и инфильтрационной анестезии 1% раствор лидокаина (новокаин или тримекаин), так и эндотрахеальным наркозом.

Выполняют дугообразный разрез по краю небно-язычной дужки с переходом на небно-глоточную (рис. 93 а). Распатором или элеватором через разрез проникают в паратонзиллярное пространство, за капсулу миндалины, отсепаровывают последнюю от небно-язычной дужки экстракапсулярно от верхнего полюса до нижнего (рис. 93 б). Затем захватывают миндалину зажимом и отделяют ее от небно-глоточной дужки; рубцовые сращения миндаликовой нишей и самой миндалиной разъединяют тупо. Наложив на миндалину режущую петлю и отклонив ее книзу,

отсекают петлей всю миндалину (рис. 93 в). При отделении миндалины учитывают, что вблизи от ее полюсов проходят внутренняя и наружная сонные артерии. Тонзиллярную нишу промокают сухими марлевыми шариками, убедившись в отсутствии кровотечения больного, переводят из операционной в палату.

После операции больного укладывают в постель обычно на правый бок, придав возвышенное положение его голове. В первый день разрешается сделать несколько глотков воды. В последующие дни больной получает протертую и жидкую не горячую пищу, ему назначают антибактериальную терапию. К 4-5-му дню больничного режима тонзиллярные ниши очищаются от фибринозного налета. Больного выписывают для амбулаторного наблюдения у оториноларинголога.

После выписки из стационара в течение 1 месяца проводят медикаментозную терапию (поливитамины, гипосенсибилизирующие средства). Больным с функциональными нарушениями сердечной деятельности после тонзиллэктомии показана комплексная терапия, направленная на коррекцию процессов метаболизма в миокарде (кокарбоксилаза, оротат калия, панангин, фолиевая кислота).

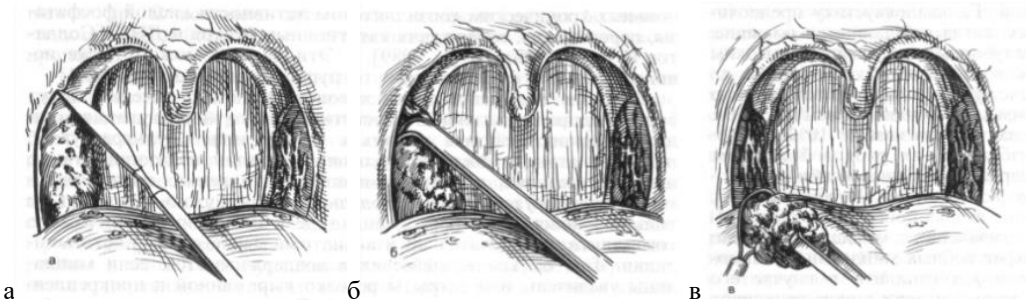


Рис. 93. Основные этапы тонзиллэктомии (схема).
а – разрез по краю небно-язычной дужки; б – элеватором небную миндалину экстракапсулярно отсепаровывают от небно-язычной дужки; в – на нижний полюс миндалины наложена петля.

Одним из наиболее частных и опасных операционных осложнений, возникающих вовремя тонзиллэктомии, являетсяглоточное кровотечение. Различают первичные, возникающие во время операции, и вторичные, в послеоперационном периоде, кровотечения. Вторичные кровотечения могут быть ранними в 1-е сутки после операции, чаще всего в первые 5 часов, и поздние - со 2-х суток после операции.

Кровотечения бывают артериальными, венозными и паренхиматозными. Наиболее опасны артериальные кровотечения из крупных сосудов - наружной и

внутренней сонных, восходящей глоточной, язычной артерий - при их травме во время операции или аррозии стенки при флегмонозном процессе, осложнившем послеоперационный период.

При артериальном кровотечении внезапно пульсирующая алая кровь наполняет полость рта и глотки, струей вытекает наружу. От быстроты действий врача в это время зависит жизнь больного. Необходимо немедленно прижать кровоточащее место в нише миндалины, а также на уровне гортани прижать к позвоночнику общую сонную артерию (помощник немедленно приступает к перевязке наружной сонной артерии). Если кровотечение не останавливается, то перевязывают общую сонную артерию. После этой операции производят гемотрансфузию в соответствии с объемом кровопотери.

Кровотечение из артерий более мелкого калибра также может быть обильным, но обычно останавливается после прижатия их в ране йодированным тампоном или гемостатической губкой. После остановки кровотечения следует захватить сосуд в ране зажимом Кохера и над ним перевязать шелковой ничью, прошив ткани. Если сосуд не удается перевязать, то следует тампонировать нишу и сшить небные дужки.

Венозное кровотечение отличается от артериального темной кровью, медленным наполнением ниши, обычно в нижнем ее полюсе. Оно менее опасно, чем артериальное, и легче устраняется с помощью тампонады. Техника его остановки аналогична таковой при артериальном кровотечении.

При кровоточивости всей поверхности тонзиллярной ниши кровотечение расценивают как паренхиматозное (капиллярное). Для его остановки применяются вещества, повышающие свертываемость крови: вливания 10% раствора хлорида или глюконата кальция, 5% аскорбиновой и аминокапроновой кислоты, подкожное введение 1 % раствора викасола, 20 мл желатина, 25-30 мл сыворотки и другие. Гемостатический эффект дает дробная гемотрансфузия по 50-100 мл. Местно применяют тампонаду ниши марлевыми тампонами, пропитанными спиртовым раствором йода, спиртом, перекисью водорода, а также с порошком аминокапроновой

кислоты, сухим тромбином, сухой плазмой, тромбопластином. Часто паренхиматозное кровотечение останавливается после инфильтрации ниши раствором новокаина или тримекаина. При неэффективности тампонады ниши производят сшивание над тампоном небных дужек двумя нитями: у верхней и нижней их третей. После проведения нитей через дужки их двойные концы связывают. Снимают швы через 36-48 ч.

Вторичные кровотечения также могут быть артериальными, венозными, паренхиматозными и возникают при несоблюдении больным постельного режима, отрыве тромба при сильном кашле, вследствие некроза стенок сосуда при гнойном осложнении послеоперационного периода.

Наиболее опасны ранние вторичные кровотечения, возникающие в первые часы после тонзиллэктомии по прекращении действия местной анестезии. Чаще всего источник кровотечения - сосуды нижнего отдела ниши. Кровь при этом незаметно затекает в пищевод. Для предотвращения этого больной должен лежать на боку, ему запрещается глотать слюну, он должен осторожно сплевывать ее. При скрытом кровотечении отмечаются резкая бледность кожного покрова, нитевидный пульс, может быть рвота свежей кровью, коллапс. В тонзиллярной нише обычно определяется кровяной сгусток, который следует удалить, поскольку под ним возможно продолжение кровотечения. Необходимо принять меры для устранения кровопотери.

Поздние вторичные кровотечения могут возникать на 8-15-й день после тонзиллэктомии, чаще при нарушении режима в домашних условиях. Тактика врача такая же, как при ранних глоточных кровотечениях.

При тонзиллэктомии вследствие размозжения миндалин возможно распространение инфекции контактным или лимфатическим путем, что приводит к возникновению воспалительных процессов в парафарингеальном пространстве, корне языка, дне полости рта, регионарных лимфатических узлах. Распространение инфекции гематогенным путем обусловливает образование септических

тромбов шейных вен, нагнаивание гематом, сепсис с метастазами различной локализации. Для ликвидации гнойных процессов, развившихся в глотке и области шеи, требуется раннее оперативное вмешательство - рассечение и дренирование, применение массивных доз антибиотиков широкого спектра действия.

Из других осложнений тонзиллэктомии следует иметь в виду подкожную эмфизему, пневмонию, абсцесс и ателектаз легкого, парезы отдельных нервов или их ветвей - подъязычного, блуждающего, симпатического, возникающие при повреждении их во время анестезии или грубом оперировании. Очень редкими, но опасными для жизни являются внутричерепные осложнения: менингит, тромбоз синусов мозговых оболочек, абсцесс мозга.

Эффективность тонзиллэктомии при хронических тонзиллитах, как и паратонзиллитах, весьма высока. Наблюдаемые после нее изредка рецидивы (в 7% ангины и в 1% паратонзиллиты) объясняются неполным удалением миндалин. Чаще всего это связано с недостаточной отслойкой и оставлением нижнего полюса или, изредка, скрыто расположенной небной доли миндалины. Возможность оставления частей миндалины зависит не только от опыта оперирующего, но также и от многих других обстоятельств, затрудняющих операцию. К ним относятся наличие мощных рубцов, замуровывающих миндалину, недостаточность анестезии, беспокойное поведение больного, плохая обозримость операционного поля из-за кровотечения, непредвиденные осложнения, например упадок сердечной деятельности и снижение артериального давления у больного. Возможна после операции и регенерация лимфоидной ткани, чаще со стороны язычной миндалины. Однако это имеет гораздо меньшее значение в возникновении последующих ангин, чем остатки не удаленных миндалин. Распознавание остатков миндалин, служащих причиной ангин, иногда требует особого внимания. Если остатки миндалин при фарингоскопии неотчетливо видны, то требуется более детальное обследование рубцовой ткани на месте удаленных миндалин, при этом надавливанием на переднюю дужку и одновременно на подчелюстную область иногда удается обнаружить даже места скопления гноя, что подтверждается их зондированием.

Удаление остатков миндалин при рецидивирующих воспалениях их и связанных с ними заболеваниях внутренних органов является целесообразным и эффективным мероприятием. Техника операции сходна с тонзиллэктомией, но более сложна, в особенности при наличии рубцов, замуровывающих остатки миндалины, однако такая отслойка показана в целях большой эффективности вмешательства. Остатки лимфоидной ткани могут также быть подвергнуты воздействию лазерного излучения, то есть лазерной абляции с хорошим клиническим эффектом.

Тонзиллэктомия эффективна и при многих других хронических процессах, в патогенезе которых хронический тонзиллит играет роль источника токсико-инфекционных и токсико-аллергических воздействий. Сюда относятся многие нервные и психические заболевания (преимущественно функциональные), кожные заболевания и другие. Выявление участия при них токсико-инфекционно-аллергических воздействий со стороны воспаленных миндалин делает актуальным вопрос о тонзиллэктомии. Поскольку установление генетической связи того или иного заболевания с хроническим тонзиллитом нередко встречает трудности, в таких случаях при определении показаний для тонзиллэктомии целесообразно участие не только оториноларинголога, но и других специалистов (терапевт, кардиолог, ревматолог, нефролог, эндокринолог).

III. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЛАРИНГИТЫ

3.1. ОСТРЫЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЛАРИНГИТЫ

3.1.1. ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ, КАТАРАЛЬНАЯ ФОРМА

Острый ларингит (laryngitis acuta) - катаральное воспаление слизистой оболочки, подслизистого слоя и внутренних мышц гортани.

Острый ларингит сравнительно редко развивается как самостоятельное заболевание. Обычно он является симптомом ОРВИ (гриппа, аденовирусной инфекции, парагриппа), при которой в воспалительный процесс вовлекается также слизистая оболочка носа и глотки, а иногда и нижних дыхательных путей. В том случае, когда

воспалительные явления наиболее выражены в гортани, говорят об изолированном остром ларингите. Наиболее часто заболевание встречается у мужчин злоупотребляющих курением и алкоголем. Важную роль в возникновении острого ларингита имеют профессиональные вредности, климатические факторы (влажность и низкие температуры).

Этиология. На первом месте среди причин развития острого ларингита находятся респираторные вирусы. Бактериальная флора, прежде всего кокковая, также может вызвать острое воспаление слизистой оболочки гортани. При этом острый ларингит развивается как самостоятельное заболевание или в сочетании с респираторными вирусами. Патогенез ларингита при ОРВИ нельзя рассматривать в отрыве от патогенеза этого заболевания.

Бактерии, вызвавшие острый ларингит, чаще всего сапрофиты, они становятся патогенными под влиянием экзогенных и эндогенных факторов.

Экзогенными факторами, способствующими активизации инфекции в гортани, являются:

1) термическое раздражение, как местное (употребление очень холодной или очень горячей пищи), так и общее (охлаждение);

2) злоупотребление спиртными напитками и табаком;

3) перенапряжение голосового аппарата;

4) воздействие пыли, пара, газов и других профессиональных вредностей;

5) травматическое повреждение слизистой оболочки гортани (инородное тело, интубация трахеи, зондирование желудка).

К эндогенным факторам относят, прежде всего, нарушения обмена веществ, при которых отмечается повышенная чувствительность слизистой оболочки гортани даже к слабовыраженным раздражителям. Немаловажную роль в развитии острого заболевания гортани играют хронические риниты, риносинуиты, полипоз полости носа, искривления перегородки носа с нарушением носового дыхания, аденоидиты, хронические тонзиллиты и другие заболевания.

Патологическая анатомия. В начальной стадии острого катарального ларингита наблюдается гиперемия слизистой оболочки в результате пареза (расширения) сосудов, за которой следуют подслизистый выпот транссудата и инфильтрация слизистой оболочки лейкоцитами и в особо острых случаях - эритроцитами с микрокровоизлияниями. Геморрагические формы острого ларингита наблюдаются при вирусной этиологии заболевания. Вслед за транссудатом следует воспалительный экссудат, в начале слизистого, а затем и гнойного характера, содержащий большое количество лейкоцитов и десквамированных клеток эпителия слизистой оболочки. В некоторых случаях токсическое воздействие воспалительного процесса обусловливает распространение отека в подскладочное пространство, особенно часто возникающее у детей младшего возраста, по причине наличия у них в этой области рыхлой соединительной ткани. В этом случае говорят о ложном крупе.

Острый катаральный ларингит может сопровождаться вторичным миозитом внутренних мышц гортани с преимущественным поражением голосовых мышц, реже возникают явления артрита перстнечерпаловидных суставов, что, как правило, проявляется охриплостью голоса, вплоть до полной афонии. Кашель и голосовая нагрузка при остром катаральном ларингите нередко приводят к эрозиям слизистой оболочки в области свободного края голосовых складок, что обусловливает болезненность при фонации и кашле.

Клиническая картина острого ларингита характеризуется внезапным началом при хорошем общем состоянии больного или небольшом недомогании. Температура тела остается нормальной или немного повышается, появляется ощущение сухости, жжения, царапанья, щекотания, инородного тела в гортани, изредка отмечается болезненность при глотании, иногда - частый учительный судорожный кашель. Голос вначале быстро утомляется, затем становится хриплым, сиплым, иногда возникает афония. Сухой кашель сменяется влажным, происходит отделение большого количества вначале слизистой, а затем слизисто-гнойной мокроты.

Ларингоскопическая картина при остром ларингите характеризуется гиперемией слизистой оболочки и ее отеком в области голосовых складок и грушевидных

синусов, голосовые складки ярко-красные, утолщены, в просвете гортани имеется вязкий секрет в виде слизисто-гнойных тяжей, который появляется между свободных краев голосовых складок (рис. 94). Нередко при фонации можно обнаружить неполное смыкание голосовых складок вследствие воспаления голосовой и поперечной черпаловидной мышцы. Отек слизистой оболочки гортани может быть менее или более выраженным. В последнем случае дыхание становится затрудненным.

Рис. 94. Острый ларингит, катаральная форма (фото).

Миозит внутренних мышц гортани проявляется парезом щитоперстневидных мышц, который может продолжаться и спустя некоторое время после ликвидации местных воспалительных явлений, особенно если в разгар заболевания не соблюдается голосовой режим.

Через 5-6 дней выраженность дисфонии постепенно снижается, а признаки катарального воспаления полностью проходят к 10-12-му дню от начала заболевания. Могут наблюдаться локализованные формы острого катарального ларингита. Гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки может охватывать только надгортанник, при этом преобладают жалобы на боль при глотании, поскольку надгортанник, являясь подвижным анатомическим образованием, опускаясь, закрывает вход в гортань. В других случаях воспалительный процесс может быть выражен преимущественно в слизистой оболочке вестибулярных или голосовых складок, при этом превалирует расстройство фонации (осиплость или афония). Нередко резкая гиперемия слизистой оболочки наблюдается, только в пределах черпаловидных хрящей и межчерпаловидного пространства, что сопровождается сильном кашлем, поскольку в этой области заложены весьма чувствительные «кашлевые» рецепторы

верхнего гортанного нерва. Наиболее тяжелую форму изолированного ларингита представляет подскладочный ларингит, при котором наблюдается воспаление и отек нижней поверхности голосовых складок и подскладочного пространства, с периодически наступающим спазмом гортани.

Осложнения при остром катаральном ларингите возникают нечасто и наблюдаются у лиц ослабленных какими-либо предшествующими инфекционными заболеваниями или сопутствующей вирусной инфекцией. Эти осложнения проявляются в основном распространением воспалительного процесса в подслизистые слои, что проявляется выраженным отеком, вплоть до обструктивного ларингита с нарушением дыхательной функции гортани, особенно часто возникающего у детей в виде ложного крупа (подскладочного ларингита). Такие осложнения, как абсцесс гортани, перихондрит и хондрит, возникают редко, однако если они возникают, то должны быть предприняты оториноларингологом все неотложные лечебные мероприятия к их ликвидации.

Диагноз острого катарального ларингита обычно не вызывает затруднений и устанавливается на основании данных анамнеза, острого начала, симптомов заболевания и данных эндоскопического осмотра гортани.

Дифференциальную диагностику проводят с гриппозным и коревым ларингитом, дифтерией гортани и другими инфекционными заболеваниями, характеризующимися поражением гортани. В частности, дифтерия гортани не может быть отвергнута даже в тех случаях, когда она протекает атипично, без образования дифтерийных пленок (истинного крупа). В сомнительных случаях необходимо произвести бактериологическое исследование слизисто-гнойных выделений, полученных с поверхности слизистой оболочки гортани и превентивное лечение противодифтерийной сывороткой.

Необходимо дифференцировать острый катаральный ларингит от сифилитического ларингита, поражающий гортань во вторичной стадии этого заболевания (общее хорошее состояние, отсутствие выраженных признаков болевого синдрома, наличие высыпаний на коже и слизистой оболочки полости рта).

Милиарный туберкулез гортани в начальной стадии может проявляться признаками острого ларингита. В этих случаях учитывают общее состояние больного и данные пульмонологического обследования, наряду со специфическими серологическими реакциями.

Ларингит аллергического генеза отличается от острого катарального ларингита наличием преимущественно водянистого отека слизистой оболочки, нежели воспалительными проявлениями.

Лечение. В том случае, если острый ларингит возникает на фоне острого инфекционного заболевания, назначают домашний постельный режим. Основным в лечении больных является строгий голосовой режим. Во всех остальных случаях лечение проводят и поликлинике без освобождения от работы. Исключение составляют лица голосоречевых профессий (педагоги, артисты, дикторы), которым выдают больничный лист при остром ларингите, протекающем даже при нормальной температуре тела и ненарушенном общем состоянии. Больным запрещаются прием острой и горячей пищи, спиртных напитков и курение.

Для устранения кашля и неприятных ощущений в гортани назначают противокашлевые средства (кодеин, дионин). Разжижения слизи и ликвидации сухости добиваются приемом отхаркивающих средств (термопсис, ипекакуана, амбраксол), приемом щелочной минеральной воды (ессентуки № 4, боржом) в подогретом виде или пополам с горячим молоком, ингаляции протеолитических ферментов.

Выраженный противовоспалительный эффект дает местное применение тепла в виде паровых ингаляций, согревающих компрессов, УВЧ-терапии и микроволновой терапии на область гортани. Ингаляции могут быть не просто паровые, а с добавлением лекарственных веществ: масляные, щелочные, муколетических препаратов (мистаброн для ингаляций в разведенном виде). Эффективно применение аэрозолей с растворами антибиотиков и сульфаниламидных препаратов (биопарокс, каметон, ингакамф, ингалипт, камфомен и другие).

Широко применяют вливания в гортань лекарственных веществ (инсталляции) с помощью гортанного шприца. Для инстилляций используют 1% масляный

раствор ментола, антибиотики, гидрокортизон, сосудосуживающие средства (к вливаемому раствору добавляют несколько капель 0,1% раствора адреналина).

В лечении острого ларингита используют отвлекающие и патогонные средства: горячие ножные ванны, горчичники на икроножные мышцы, гортань и грудную клетку.

В том случае, если заболевание принимает затяжное течение и сопровождается повышением температуры теле до субфебрильных цифр, а местное лечение неэффективно, назначают противовоспалительные средства общего действия: антибиотики, сульфаниламидные и антигистаминные препараты, препараты кальция, аскорбиновую кислоту. При правильном режиме и лечении процесс в гортани при остром катаральном ларингите полностью ликвидируется в течение 5-10 дней.

Прогноз в целом благоприятен, однако при наличии сопутствующих заболеваний верхних дыхательных путей, не исключенных бытовых и профессиональных вредностей, острый катаральный ларингит может перейти в другие формы неспецифического ларингита и в хроническую стадию заболевания. Прогноз при осложненных формах в виде перихондрита, абсцесса гортани, флегмоны шеи определяется степенью тяжести конкретного осложнения и его последствиями (деформирующий рубцовый стеноз гортани, дефицит дыхательной функции, стойкий парез внутренних мышц гортани, анкилоз ее хрящей, распространение гнойно-некротического процесса на клетчаточные пространства шеи).

Профилактика заключается в своевременной санации очагов инфекции в верхних дыхательных путях, соблюдении противопростудного режима, исключение бытовых и профессиональных вредностей, закаливании организма.

3.1.2. ГОРТАННАЯ АНГИНА

Гортанная ангина (angina laryngea) - острое неспецифическое воспаление лимфаденоидной ткани гортани с развитием отека и инфильтрации слизистой оболочки. Воспаляется лимфаденоидная ткань, расположенная в гортанных желудочках (гортанная миндалина), черпалонадгортанных складках, межчерпаловидном

пространстве, грушевидных синусах.

Этиология. Заболевание чаще всего вызывается патогенными кокками (стафилококки, стрептококки, диплококки, пневмококки). Специфического возбудителя заболевания нет. Нередко воспаление развивается после ОРВИ, острого тонзиллита, повреждения лимфаденоидной ткани гортани инородным телом. Важную роль к развитии заболевания играет охлаждение, которое снижает защитные силы организма, что приводит к переходу условно-патогенной флоры в патогенную.

Клиническая картина. Тяжесть заболевания зависит от многих факторов, в том числе от преморбидного состояния. Так, описано тяжелое течение гортанной ангины со смертельным исходом у больного сахарным диабетом.

Нарушение общего состояния больного выражено в разной степени. В легких случаях оно страдает мало, температура тела нормальная. Больные жалуются на боль в горле, усиливающуюся при глотании, сухость, ощущение инородного тела. Голос меняется мало, явления стеноза развиваются редко. Ларингоскопическая картина может не отличаться от таковой при остром катаральном ларингите. Однако при внимательном осмотре, особенно с помощью микроларингоскопии, можно обнаружить асимметрию поражения слизистой оболочки: более выраженные изменения с одной стороны, инфильтрацию слизистой оболочки на ограниченном участке. В отдельных случаях видны воспаленные фолликулы с точечными налетами.

Тяжелое течение гортанной ангины характеризуется значительным нарушением общего состояния больного, температура тела повышается до 38-39°С, появляются сильные боли в горле при глотании, охриплость, нередко - затрудненное дыхание через гортань. Пальпация области гортани может быть болезненна. Регионарные лимфатические узлы шеи увеличиваются, становятся болезненными. При ларингоскопии отмечаются гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки надгортанника, черпалонадгортанных, преддверных и голосовых складок, грушевидных карманов. Иногда значительно выражен отек, вызывающий затруднение дыхания, что в свою очередь определяет чрезвычайную опасность заболевания и

соответствующую лечебную тактику: больные гортанной ангиной должны быть обязательно госпитализированы, так как в любую минуту может потребоваться трахеостомия.

Дифференциальная диагностика. Гортанную ангину следует дифференцировать от ряда заболеваний. От дифтерии гортани она отличается клинической картиной и результатами бактериологического исследования. При рожистом воспалении гортани, как правило, одновременно поражаются глотка и кожа, при этом поражение носит разлитой характер, а при гортанной ангине - ограниченный. При рожистом воспалении в отличие от гортанной ангины гиперемия темно-красного цвета и нагноение наблюдается очень редко. Заболевания сердечно-сосудистой системы и почек могут обусловливать отек гортани, который отличается от такового при гортанной ангине отсутствием признаков воспаления слизистой оболочки.

Лечение больных гортанной ангиной проводят в ЛОР-отделении, и включает назначение антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламидных и дегидратационных препаратов, физиотерапевтических процедур, голосовой покой. Хороший терапевтический эффект дает шейная новокаиновая блокада. В отдельных случаях, когда развивается декомпенсированный стеноз гортани, прибегают к трахеостомии.

Прогноз. При благоприятном течении заболевание заканчивается выздоровлением через 6-8 дней. Иногда же процесс переходит в диффузное гнойное воспаление подслизистого слоя, мышц, межмышечной клетчатки, то есть развивается флегмонозный ларингит.

3.1.3. ОСТРЫЙ ФЛЕГМОНОЗНЫЙ ЛАРИНГИТ

Флегмонозный ларингит (laryngitis phlegmonosa) - это острое воспалительное заболевание гортани, при котором гнойный процесс распространяется не только в подслизистом слое, но и в мышцах, связках гортани, а иногда в этот процесс вовлекаются надхрящница и хрящи. Заболевание чаще встречается у людей среднего возраста и преимущественно у мужчин. В последние годы заболеваемость

флегмонозным ларингитом несколько увеличилась.

Этиология. Причинами заболевания могут явиться гортанная ангина, наружные травмы гортани и повреждение ее слизистой оболочки (инородное тело, химические и термические ожоги). Важное значение в развитии заболевания имеет переохлаждение. Флегмонозный ларингит как вторичное заболевание может возникнуть при паратонзиллите, абсцессе корня языка, роже, тифе, дифтерии гортани, болезнях крови, сепсисе. В редких случаях он может осложнять течение рака, туберкулеза, сифилиса гортани.

Специфический возбудитель острого флегмонозного ларингита неустановлен. Им могут быть стрептококки, стафилококки, пневмококки. В отдельных случаях процесс может быть вызван симбиозом спирохеты полости рта и веретенообразной палочки.

Патологическая анатомия. Воспалительный процесс в гортани сопровождается инфильтрацией и скоплением гнойного экссудата в местах с хорошо развитым подслизистым слоем, постепенно приобретая разлитой характер. В тех случаях, когда отмечается тенденция к ограничению процесса, формируются абсцессы. При невысокой вирулентности инфекции и хорошей мобилизации защитных сил организма может произойти рассасывание инфильтрата или гнойное расплавление тканей и вскрытие абсцесса через слизистую оболочку. При высокой вирулентности флоры и снижении сопротивляемости организма гнойный процесс может распространиться на надхрящницу и далее по межтканевым щелям шеи достичь средостения. Тяжесть заболевания зависит от степени распространенности и выраженности воспалительного процесса.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро. Больные жалуются на общую слабость, недомогание, разбитость, боли в горле, повышение температуры тела до фебрильных цифр. Сильные боли отмечают при развитии абсцесса на надгортаннике и черпалонадгортанных складках. Если воспалительный процесс локализуется в области голосовой щели то появляются охриплость, затруднение дыхания, грубый, лающий кашель, нередко развивается острый стеноз гортани, для

ликвидации которого требуется срочная трахеостомия.

Наиболее частые симптомы заболевания - отек, инфильтрация, абсцедирование слизистой оболочки надгортанника, черпалонадгортанных складок, области черпаловидных хрящей или одной половины гортани с явлениями перихондрита. Обычно определяется ярко-красная окраска слизистой оболочки с островками омертвевшего эпителия и густых слизисто-гнойных выделений. В случаях абсцедирования обнаруживается ограниченный участок инфильтрации, на вершине которого просвечивается гной. Изолированные гнойники чаще образуются на язычной поверхности надгортанника и черпалонадгортанных складках.

При флегмонозном ларингите может наблюдаться ограничение подвижности черпаловидных хрящей и голосовых складок, что в сочетании с отеком слизистой оболочки приводит к развитию нарастающего стеноза, асфиксии и внезапной смерти. Иногда процесс распространяется за пределы гортани. В этих случаях возникают глубокие абсцессы шеи, тромбоз внутренней яремной вены, медиастинит. Вследствие аспирации гноя или присоединившегося сепсиса развивается бронхопневмония или абсцесс легкого.

Дифференциальная диагностика. Флегмонозный ларингит необходимо дифференцировать прежде всего от гортанной ангины, отека гортани, перихондрита. Отеки слизистой оболочки гортани легко отличить по ее цвету, отсутствию признаков воспаления, желеподобному характеру. Течение хондроперихондрита может быть схоже с течением флегмонозного ларингита, так как пораженный и нередко секвестрированный хрящ может долго находиться в закрытой гнойной полости.

Одной из разновидностей проявлений флегмонозного ларингита является острое воспаление надгортанника (эпиглотит) с развитием отека и абсцедирования (рис. 95). Острый эпиглотит встречается часто, протекает тяжело. Абсцесс надгортанника при остром эпиглотите развивается у 35,7% больных. Отек, как правило, распространяется на черпалонадгортанные кладки, черпаловидные хрящи, вести-

булярные складки, вследствие чего нарушается подвижность перстнечерпаловидных суставов. Смертность при абсцессах надгортанника в случае отсутствия своевременной помощи составляет 30%.

Предпосылкой к развитию эпиглотитов могут быть острые респираторные заболевания. Большое значение при этом имеет охлаждение всего организма или гортани. При обследовании чаще высевают стрептококки и стафилококки. В основе патологических изменений лежит разрыв капилляров с появлением мелких кровоизлияний под воздействием респираторных вирусов. Одновременное поражение эпителия способствует проникновению в подслизистый слой бактериальной флоры, вызывающей воспаление.

Рис. 95. Острый флегмонозный ларингит, эпиглотит.

Клиническая картина. Заболевание обычно начинается остро и быстро прогрессирует. На фоне нарушения общего состояния, слабости, повышенной температуры тела появляются острая боль в горле, болезненное глотание, даже при проглатывании слюны. Через короткий период развиваются инспираторная одышка и шумное дыхание, голос становится хриплым. Воспалительный отек, инфильтрация и формирование абсцесса обычно наблюдаются на язычной поверхности надгортанника. Последний интенсивно гиперемирован, инфильтрирован, на нем часто виден просвечивающий через слизистую оболочку гнойник. Отек и гиперемия распространяются на черпалонадгортанные складки, черпаловидные хрящи, предверные складки. Нередко нарушается функция нервно-мышечного аппарата гортани, в связи, с чем требуется безотлагательная трахеостомия.

Лечение острого флегмонозного ларингита включает применение больших доз антибиотиков широкого спектра действия. При определении вида микроорганизма - возбудителя заболевания и его чувствительности к антибактериальным

препаратам назначают соответствующий антибиотик или группу антибиотиков. Из сульфаниламидных препаратов хороший эффект дают сульфадиметоксин и сульфален. Наряду с применением антибактериальных средств важное значение имеет противоотечная терапия. С этой целью применяют антигистаминные (димедрол, пипольфен, супрастин, диазолин), кортикостероидные (гидрокортизон, преднизолон) и мочегонные препараты. Иногда хорошего противовоспалительного эффекта добиваются при применении шейных новокаиновых блокад, параларингеальных введений пенициллина, общего согревания организма, тепла на шею, горчичных ножных ванн, горчичников на область гортани и грудную клетку.

Нередко процесс выздоровления значительно ускоряется при проведении электрофореза 10% раствора хлорида кальция и 1% раствора димедрола на область гортани, щелочно-масляных ингаляций и вливаний в гортань 2-3% раствора колларгола, шиповникового, облепихового, персикового или абрикосового масла.

При обнаружении абсцесса его необходимо вскрыть с помощью гортанного ножа, затем провести орошение антисептиками, после чего смазать рану раствором колларгола или Люголя. При резвившемся остром стенозе показана срочная трахеостомия, а при распространении гнойников на шею или в средостение вскрывают гнойники шеи или производят колларную мсдиастинотомию.

Прогноз всегда благоприятен при не осложненном течении воспалительного процесса. При развитии осложнений прогноз во многом зависит от их тяжести.

3.1.4. ОСТРЫЙ ЯЗВЕННО-МЕМБРАНОЗНЫЙ ЛАРИНГИТ

Острый язвенно-мембранозный ларингит встречается очень редко и вызывается фузоспирилезной микрофлорой, аналогичной той, которая вызывает ангину Симановского - Плаута – Венсана.

Диагноз устанавливают на основании характерного экссудата и наличия изъязвлений слизистой оболочки надгортанника и черпалонадгортанных складок, а также на основании одновременно протекающего или предшествующего аналогичного процесса на небных миндалинах. Окончательный диагноз устанавливают при

помощи бактериологического исследования. Клинически язвенно-мембранозный ларингит можно спутать с дифтерией или с начальной стадией пузырчатки гортани.

Лечение антибактериальными препаратами широкого спектра действия приводит к быстрому выздоровлению.

3.1.5. ОСТРЫЙ ФИБРИНОЗНЫЙ ЛАРИНГИТ

Этиологическим фактором в развитии острого фибринозного ларингита является воздействие на слизистую оболочку гортани высоких температур и химических веществ, воздействия вирусной инфекции.

Острый фибринозный ларингит характеризуется наличием фибринозных налетов на слизистой оболочке гортани, которые появляются после термических или химических ожогов, или как следствие гнойного воспаления, в большинстве своем обусловленного синегнойной палочкой, или как послегриппозное осложнение.

Клиническая картина. Длительность заболевания не превышает 2-3 недель, после чего при проведении симптоматического и антибактериального лечения наступает выздоровление.

Лечение такое же, как и при лечении острого катарального ларингита.

Прогноз в отношении голосовой и дыхательной функции гортани может быть неопределенным при возникновении послеожоговых рубцовых стенозов или послегриппозных парезов внутренних мышц гортани.

3.1.6. ОСТРЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ У ДЕТЕЙ

Эпидемиология. Острый ларинготрахеит (laryngotracheitis acuta) возникает у детей, больных ОРВИ, и является ее синдромом. У 50% больных ОРВИ сопровождается острым ларинготрахеитом, у 75% больных с синдромом острого ларингита развивается стеноз гортани той или иной степени выраженности.

У 99% детей младшего возраста причиной острого стеноза гортани является синдром ларинготрахеита при ОРВИ. Летальность при этом заболевании стоит на

одном из первых мест не только в детской оториноларингологии, но и в педиатрии вообще. Среди всех больных острым ларинготрахеитом она составляет 1-5%, а среди детей, у которых ларинготрахеит сопровождается декомпенсированным стенозом гортани - 20-30%.

В настоящее время большинство исследователей выделяют двойную природу острого ларинготрахеита:

1) как клиническое проявление вирусной инфекции;

2) как осложнение ОРВИ, вызнанное вторичной бактериальной микрофлорой.

Этиология. Первичным всегда является этиологический фактор - респираторные вирусы, а бактериальная флора часто присоединяется к ним, изменяя течение заболевания и определяя его исход.

Респираторные вирусы как причина острого ларинготрахеита по удельному весу распределяются следующим образом: вирусы гриппа - 56,8%; вирусы парагриппа - 20,1%; аденовирусы - 16,7%; смешанная вирусная инфекция - 6,4%. Респираторноподобное заболевание, вызванное энтеровирусами, не склонно проявляться в виде синдрома острого ларинготрахеита. Имеет значение циркуляция вируса в определенное время года: в январе-марте причиной острого ларинготрахеита чаще всего является грипп, в мае, июне, сентябре, октябре - парагрипп, в феврале, марте, апреле, июле, августе, ноябре - аденовирусы. Смешанная вирусная инфекция в общей структуре респираторных вирусов, являющихся причиной острого ларинготрахеита, составляет 6%, а в марте этот процент достигает 23,5%.

Большое значение в развитии острого ларинготрахеита имеет преморбидное состояние: экссудативно-катаральный и тимико-лимфатический диатезы, недоношенность, отягощенный акушерский анамнез, искусственное вскармливание, перенесенные в период новорожденности сепсис, пневмония, ОРВИ, вакцинация, непосредственно предшествующая ОРВИ.

Клиническая картина. Заболеванию подвержены дети в возрасте от 2 до 7 лет. Заболевание, как правило, начинается внезапно, ночью и характеризуется

тремя ведущими симптомами: стенотичным дыханием, лающим кашлем и изменением голоса. Ребенок просыпается ночью с признаками быстро нарастающего удушья, инспираторной одышкой с втяжением на вдохе яремной и надключичных ямок, межреберных промежутков, цианозом губ и носогубного треугольника, двигательным беспокойством. У ребенка появляется грубый голос, лающий кашель, вдох удлиняется, выпадает пауза между вдохом и выдохом, дыхание приобретает «пилящий характер».

Наступление приступа ночью объясняется тем, что при горизонтальном положении усиливается отек в подскладочном пространстве и ухудшаются условия откашливания слизи. Так же в ночное время усиливается тонус парасимпатической нервной системы (n. vagus), что способствует повышению секреторной активности слизистых желез верхних дыхательных путей, в том числе гортани, трахеи и бронхов.

Развитию всех выше перечисленных симптомов способствует воспалительный отек слизистой оболочки гортани и трахеи, особенно наиболее выраженный в нижнем этаже гортани с гиперсекрецией желез трахеи. Сужение подголосовой полости приводит к нарушению дренажной функции дыхательных путей, скоплению трахеобронхиального содержимого, вследствие чего усиливается кашель, который вызывает спазм мышц гортани с последующим нарастанием гипоксии.

Температурная реакция во время приступа не выражена и диссоциирует с частым пульсом. При двух-трех приступах за ночь возникает большая нагрузка на миокард, что может привести к коллапсу.

При осмотре гортани (у маленьких детей только прямая ларингоскопия) диагноз сомнений не вызывает. Ларингоскопическая картина типична - слизистая верхнего и среднего этажей гортани умеренно гиперемирована. В просвете гортани, трахеи - вязкое слизисто-гнойное отделяемое в виде тяжей и корок. Под голосовыми складками ярко-красные валики - это гиперемированная и отечная слизистая оболочка подголосовой полости. Голосовая щель выглядит трехэтажной (рис. 96).

В настоящее время в клинической практике используется классификация острого ларинготрахеита у детей, разработанная Ю.М. Митиным.

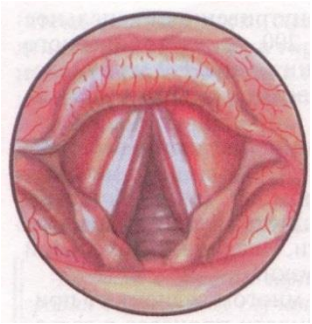


Рис. 96. Острый подскладочный ларинготрахеит.

Клиническая классификация острого ларинготрахеита у детей

1. Вид острой вирусной инфекции:

• Грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, респираторно-синцитиальная инфекция;

• ОРВИ - указывается при невозможности клинической расшифровки и отсутствие экспресс-диагностики.

2. Форма и клинический вариант:

Первичная форма, рецидивирующая форма

• 1 -й вариант - внезапное начало при отсутствии других симптомов ОРВИ

• 2-й вариант - внезапное начало на фоне ОРВИ

• 3-й вариант - постепенное нарастание симптомов на фоне ОРВИ

3. Течение:

• Непрерывное

• Волнообразное

4. Стадия стеноза гортани:

• Компенсированная

• Неполной компенсации

• Декомпенсированная

• Терминальная

Диагноз устанавливают на основании описанных выше клинических признаков и данных прямой ларингоскопии.

Дифференцируют ложный круп от рефлекторного ларингоспазма, возникающего у детей в возрасте I-3 лет, более выраженного, но и более короткого, который не сопровождается воспалительными явлениями, лающим кашлем, но может сопровождаться общими судорогами и признаками спазмофилии. Острый ларингит, в отличие от ложного крупа, характеризуется определенной клинической картиной и явлениями дисфонии. Основной опасностью при возникновении явлений ларингоспазма является пропуск дифтерии гортани, поэтому во всех случаях обструктивного ларингита следует исключить это инфекционное заболевание. Ложный круп отличается от дифтерийного тем, что при последнем стеноз нарастает постепенно, так же как постепенно нарастают признаки дисфонии, достигая полной афонии, а в гортани наблюдаются распространяющиеся на все ее отделы характерные дифтерийные налеты.

При дифференциальной диагностике следует также учитывать и возможность наличия у ребенка ряда патологических состояний, могущих проявляться синдромом спазма гортани врожденный стридор, пороки развития гортани, поражения гортани при врожденном сифилисе, нейротоксикоз при тяжелой нефропатии, макроглоссия, западение языка, врожденные опухоли гортани, заглоточный абсцесс, папилломатоз гортани, опухоль средостения, аденопатия, гипертрофия вилочковой железы, астматический синдром, острая пневмопатия).

Осложнения. Среди возможных осложнений самыми тяжелыми являются бронхопневмония и ларинготрахеобронхит, при которых прогноз в отношении жизни весьма серьезен.

Лечение. В лечении больных острым ларинготрахеитом следует выделить пять направлений:

1. Организацию помощи;

2. Лечение больных острым ларинготрахеитом, сопровождающимся стенозом гортани в стадии компенсации и неполной компенсации;

3. Интенсивную терапию больных острым ларинготрахеитом, сопровождающимся стенозом гортани на стадии перехода от неполной компенсации к декомпенсации

(лечение ингаляциями под тентом);

4. Интенсивную терапию больных острым ларинготрахеитом, сопровождающимся стенозом гортани в стадии декомпенсации (продленная интубация и трахеостомия);

5. Реабилитация детей перенесших продленную интубацию и трахеостомию.

В качестве первой помощи приступ ложного крупа можно попытаться ликвидировать альтернативным раздражением других чувствительных нервных элементов, надавить шпателем или чайной ложкой на корень языка; возникающий рвотный рефлекс обычно снимает спазм голосовой щели. Иногда достаточно пощекотать чем-нибудь в носу, чтобы вызвать чихательный рефлекс.

Из других методов применяют согревающие компрессы на область гортани и груди, горячие ножные ванны, горчичники на грудную и межлопаточную область и к области икроножных мышц, банки на спину. Некоторые врачи рекомендуют и в последующие несколько ночей будить ребенка и давать ему подслащенное питье, щелочную минеральную воду или фруктовый сок для предупреждения повторных приступов.

При кашле (непродуктивном) применяют противокашлевые средства. Их делят на две группы: препараты периферического и центрального действия. При кашле, обусловленном раздражением гортани (острый катаральный ларингит, подскладочный ларингит, ложный круп), применяют лекарственные средства в виде сиропов (детям раннего возраста - в виде специальных палочек для сосания, оказывающих смягчающее действие). При кашле, источником которого является раздражение трахеи и нижних дыхательных путей, применяют ингаляции водных лекарственных аэрозолей и тепловые процедуры. В качестве противокашлевых препаратов центрального действия используют морфиноподобные соединения (кодеин, фолкодин, носкапин, декстрометорфан, коделак, колдрин и другие) и вещества, отличающиеся по строению от опиатов (либексин, тусупрекс). Одновременно назначают антигистаминные препараты (блокаторы Н1-рецепторов, обладающие седативным и холинолитическим свойствами), например дифенгидрамин (димедрол),

который подавляет кашель, угнетая возбудимость кашлевого центра, усиливает эффект других противокашлевых средств периферического действия.

Этиотропное лечение острого ларинготрахеита включает применение интерферона и противогриппозного гаммаглобулина. Назначение антибиотиков ребенку, у которого острый ларинготрахеит протекает по 1-му клиническому типу, нецелесообразно. При 2-м клиническом варианте необходимо назначение антибиотиков с профилактической целью в соответствующих дозах. При 3-м варианте и волнообразном течении требуется мощная антибактериальная терапия. В случае непрерывного течения антибактериальные препараты следует назначать в соответствии с клиническим вариантом.

При оказании помощи больным, у которых острый ларинготрахеит сопровождается стенозом гортани в стадии неполной компенсации, проводят следующие мероприятия:

Sol. Glucosae 20% 10 - 20 ml в/в;

Sol. Calcii chloridi 10% по 1 мл на год жизни в/в*:*

Sol. Acidi ascorbinici 5% 1 мл на год жизни в/в;

Sol. Euphyllini 2,4% 0,2 мл на 1кг массы в/в;

Sol. Prednisoloni 2-3 mg на 1кг массы в/в;

Sol. Dimedroli 1% - 1 мл в/м (или другой антигистаминный препарат);

Эффективны отвлекающие процедуры (горячие ножные ванны) и ингаляции. В состав смесей для ингаляций входят антигистаминные и спазмолитические препараты.

При переходе стеноза гортани из стадии неполной компенсации в стадию декомпенсации используют оксигенотерапию и отвлекающую терапию. В ограниченном объеме создается микроклимат с высокой влажностью, повышенной концентрацией кислорода и лекарственных веществ. Прежде чем поместить ребенка в кислородную палатку, проводят туалет трахеобронхиального дерева при прямой ларингоскопии и кратковременной интубации трахеи. Все эти мероприятия проводят

на фоне коррекции основных параметров гомеостаза - устранения гипоксии миокарда и головного мозга, восстановления кислотно-щелочного состояния, борьбы с отеком тканей и сосудистыми расстройствами. Для этого используют инфузионную терапию: вводят электролитические и щелочные растворы, белковые гидролизаты, сердечные гликозиды, нейролептические и седативные средства, диуретики, препараты, регулирующие сосудистый тонус, кортикостероиды.

В интенсивной терапии больных острым ларинготрахеитом при декомпенсированном стенозе гортани: 1 этап - продленная интубация; 2 этап - трахеостомия.

Начинать восстановление просвета дыхательных путей следует с продленной интубации, при ее неэффективности проводят трахеостомию.

Для продленной интубации следует использовать специальные термопластические трубки, которые при температуре тела становятся мягкими и длительно находясь в просвете гортани не вызывают пролежня. Интубацию трахеи во всех случаях производят через полость носа. Смену трубок следует производить ежесуточно. При этом, хотя бы на непродолжительное время ребенка оставляют без трубки, что позволяет восстановить местную гемодинамику тканей гортани. Продолжительность интубации от 2 - 3 до 7 - 10 дней, что определяется для каждого ребенка индивидуально.

Трахеостомию у детей следует производить только под общим обезболиванием, с предварительной интубацией трахеи. При нижней трахеостомии у детей следует стремиться выполнить разрез ближе к перешейку щитовидной железы, не пересекая его, так как низкий разрез трахеи, выполненный при разогнутой шее, может опуститься за грудину. Это приводит к таким осложнениям как пневмоторакс и пневмомедиастинум. Окно в трахее не вырезают, так как это приводит к ее деформации. Не следует применять расширитель Труссо. Трахеоканюли должны быть пластмассовыми. Трахеостомию заканчивают подшиванием стенки трахеи к коже накладывают по 2 кетгутовых шва с каждой стороны. Такое подшивание превращает трахеостому в зияющее отверстие, облегчает введение канюли, препятствует деформации трахеи и облегчает последующую деканюляцию.

Осложнения трахеостомии могут быть в виде кровотечения, эмфиземы подкожной клетчатки, пневмоторакса и пневмомедиастинума, остановки дыхания после вскрытия просвета трахеи, позднего аррозивного кровотечения, ранения пищевода, развития гнойного трахеобронхита в послеоперационном периоде.

3.1.7. ОСТРЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТ

Этиология. Острый ларинготрахеобронхит у детей младшего возраста (1-2 года) относится к тяжелым заболеваниям, осложняющим течение гриппозной инфекции. У детей более старшего возраста острый ларинготрахеобронхит возникает редко, может возникать спорадически, но особенно часто он наблюдается во время эпидемий гриппа. В качестве этиологического фактора чаще всего выступает группа миксовирусов параинфлюенцы в ассоциации с кокковой инфекцией. Наиболее тяжело протекают острый ларинготрахеобронхит, вызванный гемолитическим стрептококком.

Патологическая анатомия. Слизистая оболочка дыхательных путей гиперемирована, ярко-красного цвета, покрыта обильным гноевидным экссудатом, в начале заболевания жидким, затем загустевающим и образующим псевдомембранозные фибринозные пленки, спаянные с подлежащей тканью. В иных случаях, при зеленящем стрептококке и стафилококке, образуются корки желтовато-зеленого цвета, которые заполняют дыхательные пути и вызывают явления их обструкции. Указанные патологоанатомические изменения нередко влекут за собой более или менее распространенные отек легочной ткани и явления ателектаза.

Клиническая картина. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38-39°С, сопровождающимся ознобом и признаками тяжелой эндогенной интоксикации. Одновременно прогрессирует нарушение дыхания. Указанные явления проявляются землистым цветом лица, учащенным дыханием, расширением крыльев носа в такт дыхательным движениям груди. Дыхательные шумы, выслушиваемые над, на и под грудиной свидетельствуют о том, что стеноз охватывает как гортань, так и нижележащие дыхательные пути. Основная причина обструкции

дыхательных путей - обильная экссудация и затруднение выдоха, что способствует скоплению патологического содержимого в просвете гортани, трахеи и бронхов и невозможности его откашливать и отхаркивать. При ларинготрахеоскопии тубус ларингоскопа «тонет» в обильных слизисто-гнойных выделениях, и конец его покрывается гнойными корками, затрудняющими осмотр. Стадия начального возбуждения быстро сменяется состоянием прострации, и ребенок часто погибает в промежутке между 24 и 48 ч от начала заболевания. Причиной смерти являются бронхопневмония, гипоксия и токсический миокардит.

Диагноз ставят на основании острого начала, быстро нарастающих явлений апноэ, гипоксии, признаков нарушения сердечной деятельности, тяжелого общего состояния.

Дифференциальная диагностика. Острый ларинготрахеобронхит следует дифференцировать от подскладочного ларингита, дифтерии, бронхопневмонии, астматического состояния и особенно от рентгенонеконтрастных инородных тел растительного происхождения, которые нередко осложняются острым трахеобронхитом.

Лечение проводится в специализированном педиатрическом отделении и в реанимационном отделении. Лечение начинают с массивных доз антибиотиков широкого спектра действия с учетом данных антибиотикограммы. Лечение дополняют назначением повышенных доз кортикостероидов в инъекциях и per os. Назначают аэрозольные ингаляции муколитических средств в смеси с гидрокортизоном и антибиотиками под «прикрытием» вдыхания кислород или карбогена. Одновременно применяют препараты, нормализующие сердечную и дыхательную деятельность, а также антигистаминные, противоотечные и другие средства, направленные на борьбу с токсикозом. В связи с этим используют принципы интенсивной и детоксикационной терапии. В некоторых случаях для предотвращения асфиксии ребенку накладывают трахеостому, которая облегчает проведение санации трахеобронхиального дерева и его орошения лекарственными препаратами. Декануляцию больного проводят после ликвидации воспалительных явлений в трахее и бронхах.

Прогноз даже в условиях проведения адекватного лечения является серьезным и утяжеляется в результате развития осложнений.

3.1.8. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТЕК ГОРТАНИ (ОТЕЧНЫЙ ЛАРИНГИТ)

Воспалительный отек гортани у взрослых, чаще встречается в преддверии гортани, у детей - в подскладочном пространстве. Своим возникновением это заболевание обязано в основном токсинам, вырабатываемым стрептококками, им заболевают обычно лица ослабленные теми или иными общими заболеваниями (диабет, уремия, авитаминоз, кахексия различного происхождения), а также общей инфекцией (грипп, скарлатина и другими).

Отек возникает в рыхлом подслизистом слое соединительной ткани, который более всего развит на язычной поверхности надгортанника, в черпалонадгортанных складках, в области черпаловидных хрящей и в подскладочном пространстве. Некоторое количество этой ткани содержится и в складках преддверия.

Патологическая анатомия. При отечном ларингите, обусловленном сверхострым течением таких заболеваний, как грипп, рожистое воспаление, скарлатина, отек развивается быстро и охватывает практически весь подслизистый слой преддверия гортани или подскладочного пространства. Он может также распространяться по протяжению при параминдаликовой флегмоне, воспалении и абсцессе язычной миндалины и корня языка, травме преддверия гортани инородным телом. При язвенных формах сифилитического или туберкулезного ларингита, лучевом поражении гортани отек ее развивается медленно.

Отечный ларингит характеризуется гиперемией слизистой оболочки, лейкоцитарной и лимфоцитарной инфильтрацией периваскулярных пространств, массивным пропитыванием подслизистых клеточных элементов серозным транссудатом. Отмечается повышенная активность слизистых желез гортани. Единственным местом, где не возникает отек слизистой оболочки и подслизистого слоя, является гортанная поверхность надгортанника и голосовые складки. В остальном отек

охватывает черпалонадгортанные складки, язычную поверхность гортани. В некоторых случаях он может быть односторонним, симулируя абсцесс гортани. В подскладочном пространстве отек сверху ограничен голосовыми складками, снизу - первым или вторым кольцом трахеи. Если отек локализуется в области черпаловидных хрящей, то он может быть обусловлен артритом перстнечерпаловидных суставов.

Клиническая картина. При отечном ларингите, в отличие от острого катарального ларингита, общее состояние существенно ухудшено, температура тела может достигать 39°С и сопровождаться ознобами. Развитие заболевания может быть быстрым, почти молниеносным, или оно развивается в течение 2-3 дней, что зависит от вирулентности и токсигенности возбудителя. При локализации отека на глоточно-гортанном «перекрестке» у больного возникают ощущение наличия инородного тела и боли при глотании и фонации. Сухой приступообразный кашель усиливает боль и способствует распространению инфекции на другие участки гортани и возникновению гнойных осложнений. Значительное усиление болей, иррадиирующих в ухо, их постоянство, изменение тембра голоса, ухудшение общего состояния свидетельствуют о возникновении осложнения в виде флегмоны гортани. При значительном отеке гортани возникают существенные нарушения голосовой функции, вплоть до афонии. При выраженной форме отечного ларингита нарастают явления респираторной недостаточности гортани, что требует выполнения трахеотомии. Возникновение инспираторной одышки, проявляющейся на вдохе втяжением надгрудинной, надключичных, надчревной областей и межреберий, свидетельствует о нарастающем стенозе в области rimae glottidis или cavitas infraglotticae.

При остром отечном ларингите состояние общей гипоксии развивается быстро, даже если явления стеноза гортани не столь выражены, в то время как при подострых и хронических стенозирующих формах (туберкулез, сифилис, опухоль) гипоксия наступает лишь при весьма выраженных стенозах гортани. Последний факт объясняется адаптацией организма к постепенному сужению дыхательной

щели и постепенно наступающему дефициту кислорода.

Диагноз отечного ларингита устанавливают на основании анамнеза и жалоб больного (внезапное и быстротечное начало с нарастающими признаками затруднения дыхания, ощущение инородного тела, болезненность при разговоре, глотании и кашле), наличия симптомов интоксикации (повышения температуры тела, озноб, общей слабости) и данных непрямой и прямой ларингоскопии. Прямую ларингоскопию следует проводить осторожно, поскольку она сопровождается ухудшением дыхания и может привести к внезапному спазму гортани, чреватому острой асфиксией и летальным исходом.

Дифференциальную диагностику проводят, прежде всего, с не воспалительным отеком гортани (токсическим, аллергическим, уремическим, при токсикозе беременных), дифтерией, септическим ларинготрахеобронхитом, инородным телом гортани, ларингоспазмом, травматическим отеком гортани (ушиб, сдавление), нейрогенным стенозом (неврит или травматическое повреждение возвратных нервов, миопатии), с поражениями гортани при специфических инфекционных заболеваниях (сифилис, туберкулез), опухолями, а также с дыхательной недостаточностью при заболеваниях сердца и астмой.

Дифференцировать отечный ларингит от абсцесса или флегмоны гортани очень трудно, и только дальнейшее наблюдение позволяет устанавливать факт отсутствия возникновения указанных осложнений. У маленьких детей дифференциальная диагностика встречает наибольшие затруднения из-за трудностей физикального обследования и множества других причин, вызывающих у них стенозы гортани. В этом случае постановке прямого диагноза способствуют сведения, предоставляемые родителями, данные лабораторного обследования (воспалительные изменения в крови) и прямой микроларингоскопии.

Лечение. Проводят интенсивную антибактериальную терапию, назначают антигистаминные, антигипоксантные и антиоксидантные препараты, муколитики. При быстро нарастающей асфиксии выполняют трахеостомию.

3.2. ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ЛАРИНГИТА

3.2.1. АБСЦЕСС И ФЛЕГМОНА ГОРТАНИ

Абсцесс и флегмона гортани являются опасными заболеваниями, которые, в свою очередь, чреваты серьезными осложнениями.

Этиология. Абсцессы и флегмоны гортани чаще всего возникают как осложнение паратонзиллярного абсцесса или абсцесса язычной миндалины, а также при повреждении гортани инородным телом с последующим инфицированием возникающей раны. Иногда эти заболевания возникают как осложнения тяжелого гриппозного ларингита. В качестве патогенной микрофлоры выступают стрептококк, пневмококк, стафилококк, а при гангренозных формах эта микрофлора ассоциируется с анаэробами.

Клиническая картина. Симптомы при абсцессе или флегмоне гортани обычно такие же, что и при воспалительных отеках ее, однако в качественном отношении они значительно более выражены, развиваются молниеносно, особенно при гангренозных ларингитах, и уже через несколько часов возникающий воспалительный инфильтрат и отек гортани могут привести к быстрому удушью. Общее состояние быстро ухудшается, температура тела достигает 39-41°С с сильными ознобами, свидетельствующими о прогрессировании септического процесса.

К особо тягостным ощущениям относятся невыносимые боли в области гортани, отдающие в ухо, височную и затылочную области, а также кашель, нестерпимая боль.

В начале заболевания эндоскопическая картина весьма сходна с таковой при отечном ларингите, через 1-2 дня на слизистой оболочке гортани появляются желтоватые инфильтраты на фоне выраженной гиперемии окружающей слизистой оболочки. Одновременно нарастают отек и инфильтрация окружающих тканей с образованием гнойного свища.

Чаще всего гнойник развивается в области ямок надгортанника, язычной поверхности надгортанника, реже на черпалонадгортанных складках в преддверии гортани. Одновременно значительно увеличиваются регионарные лимфатические

узлы, которые становятся плотными, болезненными и не спаянными с окружающими тканями. Несвоевременно проведенное лечение может усугубить гнойно-воспалительный процесс и вызвать хондроперихондрит гортани, поражение ее суставов, генерализованную флегмону с расплавлением хрящей и угрозой асфиксии и быстро наступающей смерти. Из других осложнений абсцесса и флегмоны гортани также не следует исключать шейный гнойный целлюлит, медиастинит, общий сепсис.

Диагностика обычно затруднений не вызывает и основывается на общем тяжелом состоянии, ларингоскопической картине, выраженном болевом синдроме. Наиболее часто возникающая ошибка при диагностике флегмоны и абсцесса гортани - это принятие их в начальной стадии заболевания за отечный ларингит.

Дифференциальную диагностику проводят практически с острыми инфекционными ларингитами, отечным ларингитом и особенно с рожистым воспалением гортани.

Лечение должно быть ранним, на стадии воспалительного отека гортани, эволюция которого в направлении абсцесса или флегмоны всегда непредсказуема. Применяют массивные дозы антибиотиков в сочетании с сульфаниламидами, противоотечную и десенсибилизирующую терапию, микроларингохирургические вмешательства для вскрытия и отсасывания содержимого из образовавшихся гнойников. При этом разрезы должны быть поверхностными, проникающими только в полость абсцесса, без нанесения повреждений надхрящнице, поскольку при этом риск возникновения хондроперихондрита весьма велик. Вскрытие абсцесса гортани выполняют в положении больного лежа с несколько опущенным головным концом (предупреждение затекания гноя в трахею), одновременно с вскрытием полости абсцесса или флегмоны производят отсасывание гноя. Кашлевой рефлекс при этом способствует выбрасыванию его наружу.

Прогноз осторожный из-за возможности возникновения тяжелых осложнений.

3.2.2. ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ ГОРТАНИ

Воспалительный процесс в гортани может распространиться на надхрящницу и хрящ с развитием хондроперихондрита (chondroperichondritis laryngis). Различают первичный хондроперихондрит (возникает гематогенно при инфекционных заболеваниях) и вторичный (вначале поражается слизистая оболочка гортани, а затем - надхрящница и хрящ), а также ограниченные и разлитые, острые и хронические хондроперихондриты. Обычно поражаются оба листка надхрящницы, в связи, с чем деление перихондритов на наружные и внутренние в определенной мере условно.

Этиология. Возбудителем воспалительного процесса при хронических хондроперихондритах гортани являются стрептококки, стафилококки, пневмококки и возбудители специфических инфекций.

Частой причиной заболевания является гортанная ангина, острый ларинготрахеобронхит, подслизистый абсцесс гортани, травма гортани с нарушением целостности слизистой оболочки и надхрящницы (огнестрельные ранения, тупые повреждения, инородные тела, интубация), высоко выполненная трахеостомия с повреждением перстневидного хряща и в последующем давление на него трахеоканюли с развитием пролежня гортани. Хондроперихондрит может развиться как следствие лучевой терапии злокачественных опухолей гортани, специфических (сифилис, туберкулез и других) и инфекционных заболеваний (сыпной и брюшной тиф, грипп).

Патологическая анатомия. Перихондрит обычно гнойный. При возникновении воспаления надхрящницы между этими слоями, с одной стороны, и хрящом возникает прослойка гноя, которая отделяет надхрящницу от хряща, что лишает его трофического и иммунозащитного влияния надхрящницы и, как следствие, ведет к некрозу хряща и секвестрации (хондрит). Таким образом, поражаются в основном гиалиновые хрящи, которые не снабжены сосудами, а питаются через сосудистую систему надхрящницы.

В большинстве случаев хондроперихондрит захватывает лишь один какой-

либо хрящ гортани (черпаловидный, перстневидный и щитовидный, реже - хрящ надгортанника). При поражении щитовидного и перстневидного хряща воспалительный процесс может распространиться на наружную надхрящницу, что проявляется отеком на передней поверхности шеи, гиперемией кожи и при прогрессировании заболевания - гнойными свищами на ее поверхности. В зависимости от локализации поднадхрящничного абсцесса различают внутренний и наружный перихондрит.

По ликвидации воспалительного процесса, как правило, образуется разной степени рубцовый стеноз гортани. Следует заметить, что развитие воспалительного инфильтрата надхрящницы не всегда завершается абсцессом и в этом случае процесс переходит в склерозирующий перихондрит, проявляющийся утолщением надхрящницы.

При первичном хондроперихондрите гортани абсцесс может достигнуть больших размеров, особенно при воспалении наружной надхрящницы, поскольку кожа, в отличие от слизистой оболочки, покрывающая внутреннюю надхрящницу, долго препятствуют прорыву гноя наружу и образованию свища. Вторичные хондроперихондриты гортани лишены этого препятствия, поэтому при них абсцессы не достигают большой величины и рано прорываются в просвет гортани.

Клиническая картина. Первичные хондроперихондриты гортани протекают остро, сопровождаются высокой температурой тела 39-40°С, ознобом, инспираторной одышкой, общим тяжелым состоянием, выраженными воспалительными явлениями в крови. Вторичные хондроперихондриты гортани протекают менее остро и, как правило, вяло.

При наружном хондроперихондрите гортани отмечаются умеренно выраженные боли при глотании, фонации и кашле, боли в области переднего отдела шеи при поворотах головы. При нарастании клинической картины эти боли усиливаются и иррадиируют в ухо. Появляется болезненность при пальпации гортани. В области сформировавшегося абсцесса определяется флюктуация, если его своевременно не вскрывают, то он самостоятельно прорывается с образованием гнойного

свища, что приводит к улучшению общего состояния больного, снижению температуры тела и выздоровлению.

Значительно тяжелее протекают острые внутренние хондроперихондриты гортани. Для них характерно быстрое нарастание признаков стеноза гортани: дыхание становится шумным, стридорозным, частым, явления гипоксии могут нарастать стремительно. Характерными признаками этой формы хондроперихондрита гортани является не столько осиплость и слабость голоса, сколько изменение его тембра до неузнаваемости, особенно при хондроперихондрите черпаловидных хрящей с вовлечением в воспалительный процесс черпалонадгортанных складок. Прорыв гноя в просвет гортани приносит облегчение больному лишь в том случае, если гной откашливается и не попадает в бронхиальное дерево.

Эндоскопическая картина при внутренних хондроперихондритах гортани разнообразна и зависит от локализации патологического процесса. Слизистая оболочка гортани гиперемирована, выпячена в виде шаровидного образования или в виде округлых инфильтратов, сглаживающих контуры пораженных хрящей. Перихондритические абсцессы на внутренней поверхности щитовидного хряща выпячивают слизистую оболочку внутрь гортани и вызывают ее сужение, иногда виден внутригортанный свищ.

При диффузном хондроперихондрите гортани общее состояние больного становится крайне тяжелым и может усугубляться явлениями сепсиса, общей гипоксии и некрозом хрящей с образованием секвестров.

При хроническом хондроперихондрите симптоматика выражена менее ярко. К поздним осложнениям хондроперихондрита относятся стойкие рубцовые стенозы гортани.

Диагонстика. В диагностике помогает осмотр и пальпация передней поверхности шеи, ларингоскопическая картина, которая характеризуется наличием гнойных свищей и секвестров на слизистой оболочке гортани. Большое значение в диагностике заболевания играет рентгенологическое исследование гортани, при котором выявляют утолщение тени мягких тканей, зоны деструкции хрящей гортани а

также изменение рисунка нормального окостенения хрящей. Хронический хондроперихондрит характеризуется «беспорядочным обызвествлением».

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезом, сифилисом, раком гортани, особенно в тех случаях, когда при этих заболеваниях возникает вторичный воспалительный процесс (суперинфекция). При наличии наружных свищей хондроперихондрит гортани дифференцируют от актиномикоза.

Лечение. Своевременно начатое лечение позволяет предотвратить развитие нагноительного процесса в гортани. Лечение хондроперихондрита гортани проводят массивными дозами антибиотиков широкого спектра действия в сочетании с гидрокортизоном, антигистаминными препаратами и противоотечной терапией. При возникновении абсцесса и секвестров проводят хирургическое лечение, применяя наружный или эндоскопический метод, целью которого является вскрытие гнойника (флегмоны) и удаление хрящевых секвестров. Во многих случаях перед основным хирургическим вмешательством выполняют нижнюю трахеотомию для дачи эндотрахеального наркоза, предотвращения затекания гноя в трахею. Хирургическое вмешательство производят чрезвычайно щадяще. При наружном доступе стараются не повредить внутреннюю надхрящницу гортани, и наоборот, при эндоларингеальном подходе - наружную надхрящницу. При кюретаже, целью которого является удаление нежизнеспособных частей хрящевой ткани, стараются не повреждать хрящи, которые имеют нормальный вид и особенно те из них, которые обеспечивают фонаторную и дыхательную функцию гортани. После вскрытия абсцесса и его опорожнения при помощи отсоса в образовавшуюся полость вводят порошок антибиотика.

Прогноз более благоприятен при медленном развитии воспалительного процесса и адекватном лечении. При распространенных формах хондроперихондрита гортани прогноз осторожный и даже сомнительный. В отношении голосовой и дыхательной функции прогноз всегда осторожный, поскольку даже своевременное и адекватное лечение никогда в этом отношении не приводит к удовлетворительным результатам.

3.2.3. ВОСПАЛЕНИЕ СУСТАВОВ ГОРТАНИ

Артриты суставов гортани возникают первично и вторично. Первичные артриты обусловлены ревматоидной инфекцией и проявляются, наряду с поражением других суставов, кистей, стоп, реже более крупных суставов (ревматоидный и ревматический полиартриты), и, как правило, носят затяжной хронический характер.

Вторичные артриты суставов гортани возникает в связи с инфицированием последней при инфекционных, специфических заболеваниях, гонококковой инфекцией, в результате эндоларингеальной ятрогенной травмы (при эзофагоскопии, ларингобронхоскопии, интубации трахеи для дачи наркоза, зондировании пищевода, извлечении инородных тел), травмы инородными телами.

Патологическая анатомия. Патологоанатомические изменения при артрите суставов гортани бывают различными в зависимости от этиологического фактора. При банальных процессах воспалительные изменения ограничиваются серозными синовиитами с последующими фибринозными изменениями суставных сумок. При более тяжелых артритах развивается гнойное воспаление, которое иногда сопровождается явлениями некроза. После ликвидации воспалительного процесса в большинстве случаев развиваются анкилоз сустава и рубцовые изменения, ограничивающие его функцию. При инфекционных и специфических артритах патологоанатомическая картина характеризуется специфическими особенностями каждого заболевания в отдельности (дифтерия, скарлатина, туберкулез, сифилис).

3.2.3.1. АРТРИТ ПЕРСТНЕЧЕРПАЛОВИДНОГО СУСТАВА

Этиология. Причиной возникновения этого заболевания могут служить как банальные, так и инфекционно-специфические заболевания гортани, в результате возникновения перихондрита гортани, флегмоны или абсцесса глотки и в результате ревматоидных и ревматических процессов, подагре, гонококковой инфекции и других. Передача инфекции может происходить контактным (percontinuitatem), гематогенным или лимфогенным путем. Этиологическим факторам служат чаще всего гемолитический стрептококк, стафилококк и полимикробная ассоциация.

При инфекционных и специфических заболеваниях, наряду с банальной микрофлорой, присутствует и специфическая, определяющая общую клиническую картину данного конкретного заболевания.

Клиническая картина. При острых формах артрита перстнечерпаловидного сустава, который может быть первичным и вторичным, признаки заболевания весьма схожи с симптомами при перихондрите черпаловидного хряща: дисфония, дисфагия, отек соответствующей области гортани. Голосовая складка на стороне поражения ограничена в движениях или полностью неподвижна. Это состояние отличается от нейрогенного ее поражения (неврит или травма соответствующего возвратного нерва) тем, что слизистая оболочка в области черпаловидного хряща гиперемирована, отечна, контуры хряща сглажены. Голосовая складка при этом занимает либо промежуточное положение между положениями при ее отведении и приведении (интермедиальное положение), либо положение, приближающееся к срединному (парамедиальное положение). Если возникает двусторонний артрит перстнечерпаловидного сустава, то при парамедиальном положении наступают явления удушья, нередко требующие экстренной трахеотомии.

После исчезновения острых явлений область сустава остается еще некоторое время отечной, его подвижность - ограниченной, что сказывается на фонаторной функции гортани. При возникновении постоянного анкилоза пораженного сустава наблюдается феномен реперкуссионного ослабления функции возвратного нерва на стороне поражения в результате атрофии нервно-мышечного аппарата от «отсутствия деятельности».

Диагностика артрита перстнечерпаловидного сустава не вызывает затруднений при воспалительном генезе артритов гортанных суставов, более затруднительна она при ревматоидных и ревматических артритах. В последнем случае дифференциальная диагностика основывается на общих и местных признаках основного заболевания. От нейромускулярной дисфункции при одностороннем поражении возвратного нерва анкилоз перстнечерпаловидного сустава дифференцируют на основании того, что в первом случае голосовой отросток хряща расположен косо

книзу в направлении просвета гортани и движется при движении противоположной голосовой складки, в то время как при анкилозе сустава движения черпаловидного хряща невозможны. Отсутствие движений в перстнечерпаловидном суставе может быть установлено попыткой приведения в движение черпаловидного хряща при прямой ларингоскопии.

Лечение проводят в зависимости этиологической причины вызвавшей данный патологический процесс. В лечении применяют противовоспалительную терапию и физиотерапевтические процедуры (токи УВЧ, микроволновая терапия с применением аппарата ЛУЧ-2). Рекомендуется голосовой режим.

3.2.3.2. АРТРИТ ПЕРСТНЕЩИТОВИДНОГО СУСТАВА

Заболевание возникает по тем же причинам, что и перстнечерпаловидного сустава. Диагностируется он по тому, что при надавливании на боковые пластины щитовидного хряща возникает резкая болезненность в глубине гортани при фонации высоких звуков, иррадиирующая в соответствующую половину шеи, иногда в ухо, а также на основании спонтанных болей.

Эндоскопически выявляются признаки воспаления соответствующей стороны гортани в области перстнечерпаловидного сустава.

Лечение проводят основного заболевания и местных проявлений данного воспалительного процесса в гортани с привлечением противовоспалительных лекарственных препаратов.

3.3. ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЛАРИНГИТЫ

3.3.1. ДИФТЕРИЯ ГОРТАНИ

Этиология. Возбудителем дифтерии являются токсигенные штаммы дифтерийных микробов (Corynebacterium diphteriae). Дифтерия гортани наблюдается при ее тяжелых формах, на ее долю приходится всего 1% от других локализаций. Наиболее часто дифтерийный круп возникает у детей младше 5 лет, особенно

ослабленных детскими инфекциями, авитаминозом, алиментарной недостаточностью. Отсутствие клетчатки в гортани ограничивает резорбцию дифтерийного токсина и не способствует развитию лихорадки и интоксикации. В трахее, в бронхах, отчасти в гортани развивается крупозное воспаление, при котором фибринозный налет не спаивается с подлежащей тканью.

Классификация дифтерии гортани:

По распространенности:

1. локализованные (дифтерия гортани);
2. распространенные:
   - фибринозный ларинготрахеит;
   - фиброзный ларинготрахеобронхит.

По сочетонности:

1. изолированная;
2. комбинированная.

По периодам*:*

1. крупозный кашель;
2. стеноз;
3. асфиксия.

По тяжести:

1. легкая форма;
2. среднетяжелая форма;
3. тяжелая форма.

Клиническая картина. Начало заболевания может протекать под маской обычного простудного заболевания или катарального фарингита. Больного беспокоит небольшой субфебрилитет, незначительное нарушение самочувствия, умеренные признаки интоксикации и поражения респираторного тракта в виде катаральных явлений воспаления. С появлением дифтерийных пленок общее состояние больного резко ухудшается, повышается температура тела до 38-39°С, изменяется

голос, который становится тусклым, невыразительным, почти шипящим, появляется кашель (навязчивый, «лающий» кашель с мокротой), дыхание приобретает шумный, а при нарастании стеноза гортани - и стридорозный характер, что свидетельствует о наступившем крупе гортани.

В клинической картине дифтерии гортани можно выделить три стадии:

- стадия дисфонии, характеризующаяся охриплостью голоса, сухим вначале лающим кашлем. Данный период продолжается от нескольких часов до 1–2 суток и завершается переходом дисфонии в полную афонию;
- диспноэтическая стадия, или переходная стадия заболевания, признаки которой наступают уже в середине стадии дисфонии и уже на 3-4-й день доминируют в клинической картине заболевания. Больного беспокоит шумное стридорозное, поверхностное дыхание, инспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры (втяжением надгрудинной и надключичных ямок, межреберий). В состоянии больного преобладают признаки гипоксии, ребенок беспокоен, мечется в постели, отмечается акроцианоз, холодный пот, пульс во время вдоха слабеет, становится нитевидным или вовсе выпадает, при выдохе появляется вновь, тоны сердца ослаблены и глухие;
- терминальная стадия характеризуется аритмичным, поверхностным дыханием, вялостью, адинамией. Кожа становится бледно-серого цвета с акроцианозом, пульс частый, нитевидный, нарушение сознания, расширение зрачков, могут появляться судороги.

При ларингоскопии в стадии дисфонии заболевания выявляются диффузная гиперемия и отечность слизистой оболочки гортани, которая покрыта легким беловатым налетом, в дальнейшем преобразующимся в грязно-серые или зеленые пленки, при попытке их удаления под ними выявляются язвы и мелкоточечные кровоизлияния (симптом «кровавой росы»). Эти псевдомембранозные налеты могут распространяться книзу в подскладочное пространство и далее на слизистую оболочку трахеи. У взрослых людей, в связи со сравнительно большими размерами

дыхательных путей, локализованная дифтерия гортани крайне редко сопровождается острой дыхательной недостаточностью. Возникновение ее, как правило, является результатом распространения инфекционного процесса на трахею, бронхи, а нередко и на бронхиолы (распространенная дифтерия гортани).

Диагноз заболевания устанавливается на основании данных эпидемиологического анамнеза (нахождение больного в контакте с больным дифтерией или в среде, где наблюдались заболевания дифтерией и имеются носители возбудителя дифтерии), клинической картины заболевания и данных бактериологического исследования.

Дифференцируют дифтерию гортани от псевдокрупа, гриппозного ларингобронхита и других острых инфекционных заболеваний гортани, гортанного стридора, ларингоспазма, инородных тел гортани, заглоточного абсцесса, аллергического отека и папилломатоза гортани и других.

Лечение дифтерии гортани проводится в специализированном стационаре для инфекционных больных. Оно включает в себя следующие мероприятия:

- назначают большие дозы противодифтерийной антитоксической сыворотки (3000 АЕ/кг) как внутримышечно, так и подкожно по модифицированному способу А.М. Безредки, одновременно применяют антигистаминные препараты (эриус, цетрин, лордестин, супрастин и других);
- назначают антибиотики в комбинации с гидрокортизоном (для профилактики пневмонии, токсического отека легких и вторичных осложнений), сердечные и дыхательные аналептики, витамин B_1 и кокарбоксилазу (для предотвращения токсического поражения жизненно важных центров и дифтерийных полиневритов), проводят интенсивную детоксикационную терапию;
- для предотвращения рефлекторных спазмов гортани назначают барбитураты (фенобарбитал) в малых дозах;
- проводят ингаляции и инстилляции в гортань протеолитических ферментов, гидрокортизона, щелочно-масляных растворов, антибиотиков, адреналина;
- маленьких детей помещают в кислородную камеру, детям старшего возраста

назначают масочную кислородо- или карбогенотерапию;

- при возникновении обструкционной асфиксии проводят прямую ларингоскопию с аспирацией ложных мембран, загустевшей слизи, при возникновении явлений асфиксии выполняют трахеотомию.

Осложнения: бронхомневмония, абсцесс и перихондрит гортани, последифтерийный полиневрит (паралич мягкого неба, экстраокулярных мышц, нарушения аккомодации, параличи конечностей).

Прогноз при дифтерии гортани серьезен, особенно у детей младше 2 лет, у которых инфекция часто распространяется на трахею и бронхи, вызывая тяжелые формы дифтерийной бронхопневмонии. При гипертоксических формах даже у детей старшего возраста и взрослых прогноз остается осторожным.

Профилактика в себя включает обязательную вакцинацию всех детей противодифтерийной вакциной, учет носителей возбудителя дифтерии и недопущение их к работе в детских учреждениях, проведение бактериологического обследования на возбудителя дифтерии всех лиц, поступающих на работу в детские дошкольные и школьные учреждения, проведение в очаге дифтерии работ по дезинфекции.

3.3.2. ГРИППОЗНЫЙ ЛАРИНГИТ

Проявление гриппа в области гортани протекает в виде катарального воспаления, однако при более тяжелых формах гриппа нередко наблюдается геморрагический ларингит, проявляющийся субмукозными кровоизлияниями или фибринозно-экссудативный ларингит с выраженной экссудацией фибрина и изъязвлением слизистой оболочки. У маленьких детей возникает тяжелый ларинготрахеобронхит, описанный в п. 3.1.7. При гриппозном ларингите чаще, чем при других воспалительных процессах в гортани, возникают абсцессы и флегмоны гортани, локализующиеся в надгортаннике или черпалонадгортанных складках, обязанные своим происхождением суперинфекции, при которой ведущую роль играют стрептококки.

Клиническая картина. Общее состояние характерно для тяжелой гриппозной инфекции, при которой доминирует симптомы интоксикации - головная боль, общая слабость, боль в суставах и икроножных мышцах, высокая температура тела. Местные симптомы мало, чем отличаются от признаков банального ларингита или вульгарного абсцесса и флегмоны гортани, если гриппозный ларингит осложняется этими формами гнойного воспаления. Больного беспокоит кашель, в начале заболевания сухой, вызывающий саднение и боль за грудиной (поражение трахеи), по мере активизации условно патогенной микрофлоры становится влажным и сопровождается обильным выделением слизисто-гнойной мокроты. Характерные для гриппозного ларингита ларингоскопические изменения возникают лишь при геморрагической его форме, в остальных случаях - как при банальном катаральном ларингите с несколько более выраженной гиперемией слизистой оболочки и возможным развитием ее отека.

Функциональные нарушения проявляются дисфонией, при отеке слизистой оболочки гортани - обструкцией дыхательной функции гортани.

Диагноз основывается, как правило, на общей клинической картине, значительно более тяжелой, чем при катаральном ларингите. Эту картину дополняют геморрагические явления в слизистой оболочке гортани.

Лечение может быть местным и общим. Местное лечение в себя включает-то же, что и при остром катаральном ларингите или осложненных ларингитах. В дополнение к нему применяют пульверизации и ингаляции аэрозоля противогриппозной лиофилизированной и гипериммунной сыворотки, противогриппозные препараты (ингавирин, какоцел, ремантадин и другие), жаропонижающие, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, препараты кальция, антигистаминные препараты, жаропонижающие. Антибактериальные препараты назначаются в случае присоединения к воспалительному процессу в гортани микробной флоры и развития осложнений.

Прогноз при обычном гриппозном ларингите благоприятен как в отношении жизни больного, так и в отношении функций гортани. При тяжелых формах гриппа

прогноз определяется общетоксическим синдромом, нередко заканчивающимся летально, особенно при гриппозных геморрагических пневмониях.

Профилактика заключается в исключении контакта с больными ОРВИ в период эпидемий гриппа.

3.3.3. БРЮШНОТИФОЗНЫЙ ЛАРИНГИТ

Этиология. Известно, что S. typhi, обладает большой пенетрантностью в отношении лимфоидной ткани, поражая в основном лимфатическую систему брюшной полости и, в частности, групповые лимфатические фолликулы тонкой кишки и солитарные фолликулы. В ряде случаев гематогенным путем эта бактерия достигает лимфоидного аппарата верхних дыхательных путей, в том числе и гортани. В прежние годы, по наблюдениям Люшера (Luscher), заболеваемость брюшнотифозным ларингитом постигала 10% случаев от общего числа заболевших этим инфекционным заболеванием.

Патологическая анатомия. Обычно брюшнотифозный ларингит возникает в течение 1-й недели заболевания брюшным тифом и проявляется катаральным воспалением, иногда поверхностными изъязвлениями, располагающимися симметрично по краям голосовых складок, а начиная со 2-й недели - мелкими округлыми язвочками на местах лимфоидных фолликулов. Эти некротические изменения лимфоидной ткани локализуются преимущественно на слизистой оболочке преддверия гортани и задней поверхности перстневидного хряща. У больных, ослабленных общим инфекционным процессом, могут появляться пролежни между пластинкой черпаловидного хряща и телами позвонков. Такие же пролежни и изъязвления появляются и внутри гортани, которые служат воротами для вторичной инфекции с возникновением таких осложнений, как абсцесс, перихондрит и вторичный рубцовый стеноз гортани, если больного удается спасти.

Клиническое течение. В период катарального воспаления основными симптомами являются охриплость голоса и боль в области гортани во время фонации. При возникновении язв и явлений перихондрита появляются дисфагия, отодиния,

нарушение дыхания, стридор и пароксизмальный кашель. При ларингоскопии выявляются отек и гиперемия слизистой оболочки, изъязвления по краям надгортанника и голосовых складок, иногда стекловидный отек, ложные мембраны в осложненных формах. В периоде выздоровления и позже могут наблюдаться временные явления миогенной фонастении.

Диагностика брюшнотифозного ларингита облегчается тем, что он возникает на фоне общей брюшнотифозной инфекции, проявляющейся типичной для нее картины, в то время как эндоскопическая картина и местные субъективные и объективные симптомы не содержат специфической для этой болезни информации. Первичные формы брюшнотифозного ларингита не известны.

Лечение. Больные с брюшнотифозным ларингитом находятся на стационарном лечении в инфекционном отделении и получают специфическое антибактериальное лечение (левомицетин, ампициллин, бисептол, фуразолидон и другое), нуждаются в наблюдении ЛОР-врача. Проводится местное лечение (ингаляции раствора ампициллина с гидрокортизоном, щелочно-масляных смесей, протеолитических и муколитических средств). При возникновении дыхательной обструкции показана трахеотомия.

Прогноз при не осложненном брюшном тифе благоприятный. При развитии осложнений со стороны брюшной полости (перфорации кишки, развитие перитонита), или гортани (некротические поражения гортани) с явлениями дыхательной обструкции прогноз становится серьезным или даже неблагоприятным. Летальность при брюшном тифе в наше время составляет доли процента.

3.3.4. КОРЕВОЙ ЛАРИНГИТ

Этиология. Вирус кори вызывает возникновение ларингита на фоне общего воспалительного процесса в верхних и нижних дыхательных путях.

Патологическая анатомия. В начальной стадии возникает энантема слизистой оболочки гортани, а при появлении экзантемы (кожные высыпания, типичные для кори, на слизистой оболочке появляются диссеминированные пятнышки, после

которых остаются мелкие поверхностные эрозии, покрытые псевдомембранозным налетом, происхождение которого обусловлено вторичной инфекцией.

Клиническая картина. Проявления коревого ларингита ограничены катаральными явлениями. При изъязвлениях и псевдомембранозных налетах появляются охриплость голоса, лающий кашель, слизисто-гнойная мокрота.

Диагностика обычно не вызывает затруднений и облегчается наличием специфических признаков для кори.

Лечение коревого ларингита проводится в инфекционном отделении с обязательным применением противокоревой вакцины, сывороток, фагов, витаминов и витаминоподобных средства (ретинол, ретинола пальмитат), противовирусных средств (инозина пранобекс, изопринозин, рибавирин, флакозид).

3.3.5. ЛАРИНГИТ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ

При ветряной оспе в некоторых случаях может возникнуть острый ларингит.

Клиническая картина. Воспаление в гортани, как правило, носит катаральный характер, и только в редких случаях на слизистой оболочке гортани появляются везикулы одновременно с такими же высыпаниями на коже. Везикулы на слизистой оболочке гортани превращаются в округлые язвочки. Могут также наблюдаться геморрагические формы ветряной оспы, сопровождающиеся выраженным отеком, сливным язвенным процессом и пленчатыми отложениями, которые могут осложниться флегмоной, перихондритом гортани и ее стенозом, обусловливающим необходимость выполнения трахеотомии.

Лечение ларингита при ветряной оспе не отличается от лечения острого катарального ларингита.

3.3.6. ЛАРИНГИТ ПРИ СКАРЛАТИНЕ

Этиология. Скарлатина является острым инфекционным заболеванием, возбудителем которой является токсигенный β-гемолитический стрептококк группы А.

Клиническая картина. При скарлатине могут наблюдаться легкие формы ларингита одновременно с возникновением скарлатинозной энантемы. В редких случаях может возникнуть флегмонозный ларингит и перихондрит как осложнения скарлатины при активизации условно патогенной микрофлоры. В некоторых случаях поражения скарлатинозной инфекцией носит тотальный характер, при котором возникают поражения глотки, гортани, трахеи и пищевода. Условием возникновения таких осложнений является состояние иммунодефицита при ВИЧ-инфекции, глубоком авитаминозе, заболеваниях крови.

Лечение. Обычные катаральные формы скарлатинозного ларингита в специальном лечении не нуждаются: достаточными являются те лечебные мероприятия, которые применяются при скарлатине, как общем инфекционном заболевании. При этом назначают макролиды и азалиды (азитромицин, зитролид, сумазид, хемомицин, олеандомицин и другие), пенициллины (бензатина бензилпенициллин), цефалоспорины (цефаксим, цефтибутен).

3.3.7. ЛАРИНГИТ ПРИ КОКЛЮШЕ

Заболевание характеризуется постепенно нарастающими приступами спазматического кашля и рядом патологоанатомических проявлений со стороны дыхательной системы, в том числе и гортани.

Этиология. Возбудителем коклюша является Bordetella pertussis, источником инфекции является больной человек, инфекция передается воздушно-капельным путем во время кашля. Наибольшей контагиозности заболевание достигает в катаральном и первую неделю спазматического периодах болезни. Больной коклюшем перестает быть заразным для окружающих спустя 6 недель от начала заболевания. Чаще болеют дети в возрасте от нескольких месяцев до 8 лет. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

Патологическая анатомия и патогенез. При коклюше поражается слизистую оболочку верхних дыхательных путей, в которой развивается катаральное воспаление, вызывающее специфическое раздражение нервных окончаний. Частые

приступы кашля способствуют нарушению мозгового и легочного кровообращения, что приводит к недостаточному насыщению крови кислородом, изменению кислотно-основного состояния в сторону ацидоза. Повышенная возбудимость дыхательного центра сохраняется длительно после выздоровления.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 2-15 ней. Различают следующие периоды заболевания: катаральный (3-14 дней), спазматический, или судорожный (2-3 недели), и период выздоровления. Больного беспокоит в спазматическом периоде: приступообразный судорожный кашель, возникающий внезапно или после периода предвестников (беспокойство, першение в горле, чувство давления в груди). После серии судорожных кашлевых толчков возникает глубокий вдох через спастически суженную голосовую щель, сопровождающийся так называемым репризом, то есть свистящим звуком. После этого следует новая серия кашлевых толков с последующим свистящим вдохом. При тяжелом течении коклюша количество таких приступов может достигать 30 в сутки и более, сопровождаясь признаками кислородной недостаточности (возбуждение, цианоз лица и губ, набухание вен шеи и головы, кровоизлияния под кожу и в конъюнктиву). При частых приступах кашля лицо становится одутловатым. При сильном кашле язык ребенка высовывается изо рта и прижимается уздечкой нижним резцам, что приводит к ее травме и изъязвлению. У детей первого года жизни приступы кашля протекают без репризов, часто сопровождаются остановкой дыхания и судорогами, потерей сознания, обусловленными гипоксемией.

Кашлевые толчки, сопровождающиеся спазмом голосовой щели и большой механической нагрузкой на голосовые складки, приводят к их перенапряжению, резкому утомлению, нарушению кровообращения в них и трофическим нарушениям, проявляющимся в миогенной релаксации и парезе. Эти явления могут сохраняться в течение недель и месяцев после выздоровления, что проявляется дисфонией, охриплостью голоса, недержанием воздуха из-за слабости констрикторной функции гортани.

Осложнения: пневмония, острый отек легких, перибронхиты, ателектаз легких, симптомы поражения сердечно-сосудистой системы, повышение артериального давления, спазм периферических и мозговых сосудов, гипоксическое поражение ЦНС. Смерть может наступить от асфиксии при полном закрытии голосовой щели вследствие спазма мускулатуры гортани во время приступа кашля, а также от остановки дыхания и судорог.

Диагноз ставят на основании клинико-эпидемиологических данных. Специфическая бактериологическая диагностика заключается в выделении возбудителя из капелек слизи, оседающих при кашле на задней стенке глотки.

Лечение заключается в правильном уходе за больным и соответствующей диете. Кормить ребенка следует небольшими порциями вскоре после приступа кашля. Пища должна быть калорийной и легко усвояемой, содержать витамины.

При тяжелом течении болезни и наличии осложнений со стороны верхних дыхательных путей и легких показаны постельный режим и применение антибиотиков широкого спектра действия. Для облегчения отхождения вязкой мокроты назначают муколитические препараты. Для ослабления спастических явлений и приступов кашля показаны нейролептические и седативные средства. Большое значение имеет применение кислородной терапии, особенно в виде гипербарической оксигенации. Назначают также анксиолитики, седативные и снотворные средства, амфениколы, макролиды и азалиды (джозамицин, мидекамицин, олеандомицин), пенициллины (амоксициллин, амоксиклав, оспамокс), тетрациклины (доксициклин), противокашлевые средства (бутамират), секретолитики и стимуляторы моторной функции дыхательных путей (туссамат, тимьяна экстракт).

Прогноз определяется возрастом ребенка и тяжестью течения заболевания. При применении современных методов лечения, в том числе ургентной трахеотомии, летальность при коклюше снизилась, случаи смерти наблюдаются преимущественно среди детей до 1 года в отдаленных регионах страны при отсутствии квалифицированной медицинской помощи.

Профилактика заключается в плановой вакцинации детей адсорбированной

коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной. Исключение контакта заболевших со здоровыми детьми, взрослые, ухаживающие за больным ребенком, должны при общении с ним надевать марлевую маску, при этом следует иметь в виду, что заражение воздушно-капельным путем при коклюше происходит лишь в том случае, если незащищенный человек находится на расстоянии ближе 3 м от больного.

3.3.8. ГЕРПЕТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ГОРТАНИ

Простой герпес проявляется мелкопузырьковыми групповыми и одиночными высыпаниями на слизистой оболочке полости рта, мягкого неба, миндалин и преддверия гортани. Вскрываясь, эти везикулы оставляют после себя круглые язвочки желтоватого цвета, сливаясь, образуют более крупные поверхностные язвы.

Клиническая картина этого вида герпетического поражения гортани заключаются в ощущении жжения в гортани, спонтанной боли, иррадиирующей в ухо (оталгия), усиливающейся при фонации и глотательных движениях; повышении температуры тела, общей слабости и недомогании.

Герпетические поражения гортани следует дифференцировать от афтозного фаринголарингита и проявлений вторичного сифилиса, которым не свойственны везикулезные высыпания.

Опоясывающий герпес в гортани встречается крайне редко. Везикулезные высыпания возникают всегда только на одной стороне, не переходя через срединную линию, располагаются вдоль нервных волокон языкоглоточного и блуждающего нервов. В некоторых случаях эта форма герпетических поражений гортани ассоциируется с поражением тройничного, преддверно-улиткового и лицевого нервов. Через несколько дней после начала заболевания везикулы исчезают, однако могут сохраняться односторонние парезы и параличи гортани, глотки, как и признаки кохлеовестибулярных дисфункций.

Диагностика затруднений не вызывает и базируется на признаке одностороннего высыпания герпетических пузырьков.

Лечение не отличается от того, которое было приведено при описании герпетического поражении глотки. Назначают противовирусные препараты, при неврологических нарушениях назначают витамины B_1 и B_{12}, антигистаминные препараты и проводят противоотечное лечение, вводят γ-глобулин. При возникновении бактериальных осложнений назначают антибиотики широкого спектра действия.

3.3.9. РОЖИСТЫЙ ЛАРИНГИТ

Рожистый ларингит первично в гортани возникает редко и в основном носит нисходящий характер при рожистом воспалении глотки.

Клиническая картина проявляется теми же признаками, что и флегмона гортани (п. 3.2.1.). Вместе с тем при наличии рожистого воспаления лица, распространившегося на слизистую оболочку носоглотки, одновременно возникает выраженный воспалительный процесс в гортани (яркая гиперемия слизистой оболочки, отек, хондроперихондрит), нельзя отрицать рожу гортани.

Диагноз устанавливают на основании общеклинических симптомов рожистого воспаления и эндоскопической картины.

Лечение подразделяется на общее и местное. Внутримышечно вводят пенициллин, проводят детоксикационную, противоотечную, антигистаминную и прочую симптоматическую терапию. Местное лечение- ингаляции аэрозолей антибиотиков с гидрокортизоном, щелочно-масляных смесей, по показаниям - протео- и муколитические средства.

Прогноз весьма серьезен, поскольку, наряду с местными патологическими изменениями, заболевание может привести к молниеносной обструкции гортани, септическому состоянию больного, нарушающее функции жизненно важных органов.

3.3.10. АФТОЗНЫЙ ЛАРИНГИТ

Клиническая картина характеризуется появлением высыпаний на слизистой оболочке глотки и гортани мелких поверхностных эрозий, покрытых фибринозным налетом, вначале желтоватого, затем серого цвета, окруженные ярко красной каймой. В гортани эти высыпания локализуются почти исключительно на надгортаннике и черпалонадгортанных складках. Одновременно такие же высыпания появляются на слизистой оболочке щек, небных дужек и мягкого неба. Высыпания держатся до 2 недель, затем через нагноение и подсыхание исчезают, не оставляя никаких следов. Могут возникать рецидивы с различными интервалами, причем каждый последующий рецидив протекает в более облегченной форме, чем предыдущий. Поскольку слизистая оболочка собственно гортани, за исключением ее верхнего отдела остается интактной, то эта форма ларингита не сопровождается нарушениями дыхания и дисфонией, зато наблюдаются дисфагия и боли при глотании, поскольку в глотательном акте участвуют надгортанник и черпаловидные хрящи, осуществляя запирательную функцию гортани.

Дифференциальный диагноз проводят с герпесом, для которого характерны групповые везикулезные высыпания, от вторичного сифилиса, при котором не возникают боли при глотании.

Лечение. В лечении применяют поливитамины, местно - смазывание афтозных высыпаний 3-5% раствором нитрата серебра, 3% раствором йода в глицерине, 1% раствором метиленового синего.

3.3.11. СИБИРЕЯЗВЕННЫЙ ЛАРИНГИТ

Сибирская язва - острое инфекционное заболевание, относящаяся к особо опасным инфекциям, возбудителем заболевания является B. anthracis. После перенесенного заболевания обычно развивается стойкий иммунитет. Невосприимчивость людей к сибирской язве обеспечивается активной иммунизацией их сибиреязвенной вакциной.

В клинической картине сибиреязвенного ларингита превалирует общесептическое состояние и выраженный отек слизистой оболочки глотки и гортани. Поражение гортани сопровождается признаками тяжелого флегмонозного ларингита.

Диагноз основывается на данных эпидемиологического анамнеза (контакт больного с животными и их трупами в эндемических очагах заболевания), бактериологическом исследовании, клинической картине заболевания.

Лечение проводят в инфекционных стационарах в палатах (отделениях) для больных особо опасными инфекциями. Однократно вводят внутримышечно противосибиреязвенный γ-глобулин (по Безредке). При кожной форме назначают антибиотики (тетрациклин, пенициллин, макролиды и азолиды), при септической форме, кроме того, вводят внутривенно преднизолон, кровезамещающие жидкости и другие лекарственные препараты. При сибиреязвенном ларингите нередко возникает необходимость в срочной трахеотомии.

Прогноз. При кожной форме прогноз обычно благоприятный, при септической - сомнительный, при легочной и кишечной - весьма серьезный.

3.3.12. ЛАРИНГИТ ПРИ САПЕ

Сап – инфекционное заболевание животных и человека, характеризуется развитием септикопиемии с поражением кожи, слизистых оболочек и других органов и тканей.

Этиология. Возбудитель - Ps. Mallei - грамотрицательная папочка. Основным источником болезни являются в основном больные домашние животные - лошади, верблюды, мулы, ослы, у которых болезнь протекает с образованием гноящихся язв на слизистой оболочке носа. Заражение человека происходит при попадании выделений из носа больных животных на поврежденную кожу или слизистую оболочку полости рта, носа, гортани. Заражение от больного человека маловероятно.

Эпидемиология. Болеют в основном лица, профессии которых связаны с животными (животноводы, пастухи, ветеринарные врачи, конюхи, жокеи, наездники). В настоящее время сап среди людей встречается в виде редких отдельных заболеваний.

Патогенез и патологическая анатомия. Возбудитель сапа проникает в организм человека через поврежденную кожу, слизистую оболочку, конъюнктиву, дыхательные пути, реже через ЖКТ. Развивается септикопиемия с образованием гнойных воспалительных очагов на коже, слизистой оболочке, в мышцах, костях, суставах и внутренних органах (чаще в легких, почках, селезенке). В месте внедрения возбудителя первоначально появляется красно-багровая папула, окруженная ярко-красной каймой, затем образуется пустула с кровянистым содержимым, которая изъязвляется. Язва имеет сальное дно, покрытое слизисто-гнойными выделениями зеленоватого цвета. В дальнейшем наступает некроз пораженных тканей с их разрушением.

Через 5-7 дней на коже появляются множественные вторичные узелки и папулезные высыпания, переходящие в пустулы и язвы, рассеянные по всему телу, но с преимущественной локализацией на лице. В мышцах образуются глубокие абсцессы, а затем и свищи, через которые долго выделяется густой гной зеленоватого цвета. При поражении легких клинически и рентгенологически выявляется мелкоочаговая пневмония. Как правило, пальпируется увеличенная селезенка, реже печень. В крови определяются выраженные воспалительные изменения.

Клиническая картина заболевание протекает в острой или хронической форме. При острой форме инкубационный период длится 4-5 дней. Заболевание начинается остро с озноба, повышения температуры до 38,5-40°С. Температура тела значительно колеблется в течение суток, сопровождается ознобом и долго держится на высоком уровне. Больных беспокоят головная боль и боль в мышцах, слабость, потливость, иногда тошнота и рвота токсического генеза.

При поражении верхних дыхательных путей и, в частности, гортани, на слизистой оболочке появляются глубокие болезненные изъязвления, полностью нарушающие глотание и фонацию. При остром течении болезни эти изъязвления сопровождаются выраженной токсемией, быстро заканчивающейся смертью больного

Хроническая форма сапа протекает в виде хрониосепсиса с преимущественным поражением кожи, легких и носа. Нередко поражение носа является лишь

начальной фазой нисходящей инфекции, поражающей гортань, и далее - трахею, бронхи и легочную ткань. Хроническая форма может длиться несколько лет с периодическими ремиссиями и обострениями.

Диагноз ставят на основании характерной клинической картины, патолого-анатомических изменений, данных эпидемиологического анамнеза (контакт с больными животными) и результатов бактериологического исследования (бактериоскопия и выделение культуры микроорганизмов). Для этого используют выделения из носа, содержимое абсцессов, пустул, язв, кровь. Применяют также серологическую диагностику, реакцию связывания комплемента, агглютинации, непрямой гемагглютинации и кожно-аллергическую пробы с маллеином - фильтратом убитой 4-8-месячной культуры возбудителя сапа на бульоне с 4% глицерина, которая применяется также и в отношении подозрительных на заболевание сапом животных, в частности лошадей. Чаще всего животному вводят маллеин в конъюнктивальный мешок: при положительной пробе через 3-4 ч после введения развивается гнойный конъюнктивит различной выраженности.

Лечение. Строго обязательна госпитализация больных, которых содержат в отдельных боксах. Назначают сульфаниламидные препараты в сочетании с антибиотиками. Для детоксикации назначают вливания растворов гемодеза, реополиглюкина. Местно - ингаляции растворов антибиотиков в смеси с гидрокортизоном и анестезирующими препаратами (новокаин, лидокаин).

Прогноз при остром сапе не благоприятен. При раннем лечении с применением антибиотиков широкого спектра, иммунопротекторов, поливитаминов, антигистаминных препаратов, эффективных детоксикационных средств (вливание солевых растворов, гемодеза, реополиглюкина) может наступить выздоровление. Однако все эти мероприятия направлены в основном на профилактику вторичной инфекции и борьбу с интоксикацией, в то время как эффективно действующих против возбудителя сапа антибиотиков и сульфаниламидов до настоящего времени не получено.

Профилактика включает в себя ветеринарно-санитарный надзор за животными, тщательное соблюдение правил индивидуальной защиты при уходе за подозрительными животными на заболевание сапом.

3.4. ХРОНИЧЕСКИЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ

Этиология. Хронический ларингит является воспалительным заболеванием и при исследовании микрофлоры наиболее часто высевают золотистый стафилококк или его ассоциации с зеленящим стрептококком, реже обнаруживают рост грибов рода Candida.

Возникновению патологического процесса в гортани способствуют многие факторы: предрасположенность человека к воспалительным заболеваниям верхних дыхательных путей, повторяющиеся острые ларингиты, длительное и чрезмерное напряжение голоса, злоупотребление спиртными напитками и курением, вдыхание пыли и некоторые другие профессиональные вредности (местные раздражающие факторы), оказывающие неблагоприятное влияние на слизистую оболочку гортани и ее нервно-мышечный аппарат. Важную роль в возникновении хронического ларингита играет нарушение носового дыхания (риниты, полипы, деформация наружного носа, искривление перегородки носа) и неблагоприятные внешние климатические условия обитания и труда человека (низкие и высокие температуры окружающего воздуха, сухость, влажность, запыленность, загазованность) при которых больной вынужден постоянно дышать через рот, что неблагоприятно сказывается на состоянии слизистой оболочки гортани.

Немаловажную роль в развитии воспалительного заболевания в гортани играет нисходящая инфекция при хронических заболеваниях полости носа и глотки (хронические риниты, синуиты, тонзиллиты, аденоидит, фарингиты, пародонтит, кариес зубов), такую же роль может играть и восходящая инфекция при хроническом трахеобронхите, туберкулезе легких, гнойных заболеваний бронхолегочной системы (бронхоэктатическая болезнь), астма.

Важное значение в возникновении хронического ларингита играют эндогенные факторы, к которым могут быть отнесены хронические заболевания пищеварительной системы, печени, сердечно-сосудистой и выделительной систем, аллергические заболевания (аллергический ринит, полипозный риносинуит). Большое значение в развитии хронического воспаления в гортани играют эндокринные нарушения, в частности дисфункции щитовидной и инсулярного аппарата поджелудочной желез, ряд общих хронических инфекций (сифилис) и некоторые специфические заболевания верхних дыхательных путей (склерома, волчанка).

У больных хроническим атрофическим ларингитом наиболее часто встречаются заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, хронические процессы в бронхиальной системе, хронический нефрит, эндокринные расстройства. Одним из частых моментов, предрасполагающих к возникновению и развитию хронических атрофических ларингитов, является нарушение углеводного обмена.

Эпидемиология. Хронические неспецифические ларингиты составляют 8,4% от всей патологии ЛОР-органов. Хронический ларингит чаще встречаются у мужчин, которые чаще подвержены профессиональным и бытовым вредностям. В детском возрасте хронический ларингит встречаются в основном после 4 лет, особенно при часто повторяющихся аденоамигдалитах. Детские инфекции (корь, коклюш, дифтерия, так же как и повторные ангины и гриппозная инфекция) обусловливают поражение эпителия и лимфоидной ткани гортани, что способствует снижению местного иммунитета и активизации сапрофитной микрофлоры и повышают патогенное влияние экзогенных факторов риска.

Патологическая анатомия. Воспалительные явления при хроническом ларингите отличаются меньшей выраженностью и распространенностью, чем при остром катаральном ларингите. Они развиваются главным образом в области голосовых складок и в межчерпаловидном пространстве.

По характеру воспалительного процесса различают три основные формы хронического ларингита: катаральную, гипертрофическую и атрофическую.

При микроскопическом исследовании выявляют следующие изменения: гипертрофию слизистой оболочки гортани, круглоклеточную инфильтрацию, расширение сосудов, изменение секретирующих желез, эпителиальную метаплазию.

При катаральной форме наблюдаются застойные явления, при этом утолщение слизистой оболочки происходит вследствие круглоклеточной инфильтрации, а не серозного пропитывания. Плоский эпителий голосовых складок утолщен, железы преддверных складок увеличены, выделяют больше секрета.

При гипертрофической форме гиперплазии подвергается как эпителиальный покров, так и подслизистый слой. Если эти изменения происходят на отдельных участках гортани, то такая форма носит название «ограниченный ларингит». Изменения выражены в виде отдельных узелков, эпителиальных утолщений, которые состоят из утолщенного эпителия и эластической ткани (рис. 97 а, б). При хронических гипертрофических ларингитах обращает на себя внимание частое обнаружение у этих больных различных реактивных изменений, вплоть до формирования пахидермии, лейкоплакий и микропапиллом, развития аденоматоза, выпадения белковых масс.

O. Kleinsasser (1963) в зависимости от гистологической картины различает три вида гиперплазии эпителия:

1) простую (без атипии ядра и нарушения слоев);

2) с атипическими изменениями эпителия (атипия ядра, нарушение слоистости, аномалий дифференцировки) с сохранением четкой зрелости эпителия;

3) карциному insitu (эпителий незрелый, соответствует раковой опухоли).

а б

Рис. 97. а, б - Узелки голосовых складок.

К простой гиперплазии относятся кератоз, гиперкератоз, пахидермия (рис.

98, а, б). Второй вид гиперплазии может быть обозначен как дисплазия эпителия. Первый вид гиперплазии рассматривается как факультативный предрак, а два последующих – как облигатный предрак.

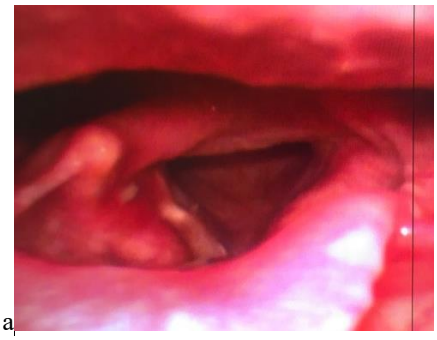
а  б

Рис. 98. а - Гиперкератоз правой голосовой складки; б - Пахидермия межчерпаловидного пространства (фото).

Гиперпластические процессы чаще наблюдаются в области задних отделов голосовых складок (рис. 98 а) и межчерпаловидной области (рис. 98 б) - пахидермия. Однако они могут развиваться и в других отделах, в том числе и в гортанных желудочках и привести к образованию валиков слизистой оболочки, которые выходят за пределы желудочков и прикрывают собой голосовые складки. Гиперплазия многослойного плоского эпителия без ороговения или с ороговением поверхностных слоев способствует развитию пахидермии, лейкоплакии и кератоза.

Кератоз - проявление патологического ороговения, роговой дистрофии, причиной которой могут быть травмы, вирусная инфекция, авитаминоз, хроническое воспаление.

В основе пахидермии лежит мощная папиллярная и тяжистая гиперплазия покровного эпителия в сочетании с воспалением, реактивной пролиферацией и огрубением подлежащей соединительной ткани.

Для лейкоплакии характерна плоская или сосочковая гиперплазия эпителия со значительным увеличением количества слоев. В основном увеличивается количество клеток в базальном и шиповидном слоях.

При атрофической форме ларингита слизистая оболочка гортани становится истонченной и суховатой вследствие потери своего железистого аппарата. Гисто-

логически в слизистой оболочке и подслизистом слое выявляют выраженную мелкоклеточную инфильтрацию, особенно вблизи эпителия, вокруг сосудов и желез. По мере развития процесса уплотняется соединительная ткань, исчезают железы и облитерируется просвет части сосудов, вследствие чего слизистая оболочка гортани истончается, теряет свою обычную окраску, естественную влажность, на ее поверхности появляется густая слизь, после высыхания, которой образуются корки.

Клиническая картина. Жалобы больных при неспецифическом хроническом ларингите не отличаются какими-либо существенными особенностями и зависят исключительно от возникающих патологических изменений, их локализации, длительности воспалительного процесса и степени голосовой нагрузки.

Практически все больные предъявляют жалобы на осиплость голоса, быстрое его утомление, першение в горле, нередко сухость и постоянный кашель или покашливание. Степень голосовой дисфункции может варьировать от легкой осиплости, возникающей после ночного сна и иногда беспокоящей больного в течение рабочего дня, до более выраженного расстройства голосовой функции. Постоянная дисфония возникает в случаях сочетания хронического ларингита и органического изменения голосовых складок. Дисфония сможет существенно усугубляться при неблагоприятных погодных условиях, во время эндокринных изменений у женщин (климакс, менструации, беременность, при обострении основного воспалительного процесса в гортани).

Для профессионалов голоса даже незначительная дисфония является фактором психического стресса, усугубляющего фонаторные качества голосовой функции.

Больных могут беспокоить першение, зуд, жжение, ощущение инородного тела, сухости или мокроты в гортани, что заставляет больного постоянно откашливаться, чтобы удалить «мешающий» объект, что приводит к утомлению голосовой функции, а иногда и к спастическим контрактурам голосовых мышц. Нередко эти

ощущения способствуют развитию у больных канцерофобии и психоневротических состояний.

Беспокоящий кашель обусловлен раздражением тактильных рецепторов гортани, чаще возникает в утренние часы, особенно у курильщиков и работников, профессии которых связаны с вредным производством (работники горячих цехов и химических производств).

Большое значение в установлении формы хронического ларингита имеет ларингоскопическое исследование гортани.

При хроническом катаральном ларингите наблюдается диффузная гиперемия слизистой оболочки гортани, которая более всего выражена в области голосовых складок и местами покрыта вязким слизистым секретом (рис. 99).

При хроническом гипертрофическом ларингите может быть, как односторонняя гипертрофия вестибулярной складки, которая после голосового напряжения приводит к появлению болезненности шеи и области щитовидного хряща на стороне поражения, так и их двусторонняя гипертрофия, которая может способствовать формированию симптома дифтонии (раздвоение голоса). Может наблюдаться диффузное утолщение голосовых складок, появление в межчерпаловидном пространстве сосочковидной пролиферации слизистой оболочки или пахидермии (рис. 98 б). Пахидермии препятствует полному смыканию голосовых складок, из-за чего страдает фонаторная функция гортани: голос становится грубым, дребезжащим, быстро утомляющимся. В некоторых случаях отмечается выраженная гиперплазия вестибулярных складок гортани, которые прикрывают собой голосовые складки. Во время фонации эти гипертрофированные складки соприкасаются между собой и под воздействием выдыхаемого воздуха придают голосу определенную окраску. Нарушение голосовой функции может носить различную степень выраженности (охриплость или осиплость) вплоть до афонии.

Рис. 99. Хронический катаральный ларингит (фото).

Особого внимания при хроническом гипертрофическом ларингите заслуживает - контактная язва и пролапс желудочка гортани.

Контактная язва гортани представляет собой локальные симметрично расположенные пахидермии, образующиеся на слизистой оболочке, покрывающей голосовые отростки черпаловидных хрящей. Нередко остальная часть гортани имеет нормальный вид. Контактные язвы обязаны своим происхождением чрезмерным голосовым усилиям у лиц, ослабленных со слабо развитым субэпителиальным слоем.

Пролапс желудочка гортани характеризуется чрезмерной пролиферацией слизистой оболочки, покрывающей один из желудочков гортани, которая пролабирует в просвет гортани и может частично или полностью прикрыть собой соответствующую голосовую складку. Нередко пролапс желудочков гортани сочетается с кистой желудочковой складки, возникающей в результате пролиферации эпителия слизистой железы и закупорки ее выводного протока.

Полипозные образования, возникающие на голосовых складках, морфологически представлены фиброзной и ангиоматозной ткани. В зависимости от соотношения этих морфологически отличающихся друг от друга структур эти образования получили названия фибром, ангиофибром и ангиом (рис. 100).

Рис. 100. Полип голосовой складки (фото).

Слизистые ретенционные кисты встречаются как у взрослых, так и у детей. Морфологически эти образования представляют собой истинные кистозные полости, расположенные в строме слизистой железы. Киста развивается вследствие закупорки выводного протока железы под влиянием хронического пролиферативного воспалительного процесса. Односторонние и двусторонние кисты, так же как и полипы, препятствуют полному смыканию голосовых складок и нарушают фонаторную функцию гортани.

Одним из патологических проявлений хронического гипертрофического ларингита является отек тканей, составляющих пространство Рейнке (отек Рейнке) (рис. 101). Для отечной гипертрофии голосовых складок (болезнь Рейнек-Гаека) характерно поражение их передних $^{2}/_{3}$. В процесс никогда не бывает вовлечена задняя треть голосовых складок. Это объясняется тем, что она образована голосовыми отростками черпаловидных хрящей и строение слизистой оболочки здесь иное. Передние $^{2}/_{3}$ голосовых складок представлены отечной тканью, по виду напоминающей полип, желто-белого или серого цвета, свободно баллотирующей при фонации и во время вдоха. Полипозный край складок при дыхании провисает в подскладковое пространство. Складки не всегда симметрично изменены. Диагностика отечной гипертрофии голосовых складок не вызывает затруднений к связи с характерной ларингоскопической картиной. При отеке Рейнке преимущественно поражаются медиальная, нижняя и частично верхняя поверхности голосовых складок. В патогенезе этого заболевания, так же как и отечной гиперплазии голосовых складок, большое значение имеют сосудистые нарушения в сочетании с раздражающими

факторами (табак, алкоголь, повышенная голосовая нагрузка, бактериальная аллергия).

Длительное нахождение интубационной трубки в просвете гортани трахеи может стать причиной возникновения интубационной гранулемы (рис. 102 а, б).

Рис. 101. Отек Рейнке.

а б

Рис. 102. а, б - Контактная гранулема.

Одной из редко встречающихся форм хронического гипертрофического ларингита является псевдомиксома гортани - опухоль, в основе которой может лежать обычный отек ткани с превращением ее в субстанцию, напоминающую слизь, но не содержащую муцина, представляющая собой веретенообразной формы инфильтрат, располагающийся на голосовой складке. Иногда псевдомиксома бывает двусторонней с развитой сетью кровеносных сосудов. Нередки одиночные папилломы (доброкачественной опухоли из покровного эпителия, имеющей характерный вид сосочкового разрастания, выступающего над поверхностью окружающего неизмененного эпителия (рис. 103).

Истинные папилломы бывает трудно отличить от сосочковых разрастаний воспалительного происхождения, в том числе от продуктивных проявлений сифилиса, гонореи, туберкулеза с гиперкератозом, возникающие исключительно у

взрослых мужчин, имеющие форму единичного выроста, бугорка серого или беловатого цвета плотной консистенции. Все указанные выше формы хронического гипертрофического ларингита нуждаются в проведении дифференциальной диагностики от предрака гортани или ее карциномы.

Рис. 103. Папиллома правой и левой голосовой складки.

Хронический атрофический ларингит встречается реже, чем катаральная форма хронического ларингита, чаще он протекает в виде субатрофического процесса слизистой оболочки гортани.

Различают физиологическую (возрастную) атрофию, обусловленную естественным старением тканей, органов и организма в целом и их гипофункцией. Важную роль в возникновении физиологической атрофии играет уменьшение функциональной активности эндокринной системы, что в значительной степени отражается на таких гормонозависимых органах, как гортань, органы слуха и зрения.

Патологическая атрофия отличается от физиологической не только причинами возникновения, но и некоторыми качественными особенностями. В основе любого вида атрофии лежит преобладание процессов диссимиляции над процессами ассимиляции. В зависимости от причин, вызывающих атрофию, различают:

- трофоневротическую атрофию;
- функциональную атрофию;
- гормональную атрофию;
- алиментарную атрофию;
- профессиональную атрофию, возникающую в результате вредного воздействия физических, химических и механических факторов.

В патогенезе данного заболевания в той или иной степени могут принимать участие все перечисленные выше виды причин, вызывающих атрофию не только собственно эпителия слизистой оболочки, но и всех остальных ее элементов (трофических и чувствительных нервных окончаний, кровеносных и лимфатических сосудов, соединительно-тканной прослойки).

При хронических атрофических ларингитах клиническая картина зависит от распространенности патологического процесса.

Выделяют две стадии в развитии хронических атрофических ларингитов: субатрофическую и атрофическую. К субатрофическому ларингиту относят такое поражение гортани, при котором слизистая оболочка атрофирована на ограниченных участках. У этих больных сухие корки образуются только на голосовых складках. Больных беспокоят сухость, першение, ощущение инородного тела, периодическое покашливание и кашель с трудно отделяющейся мокротой, быстрая утомляемость голоса, периодическая изжога. Характерным симптомом является изменение голоса в течение суток: охриплость больше выражена утром, после откашливания мокроты голос улучшается, может изменяться в течение суток несколько раз. В помещениях с низкой влажностью эти жалобы начинают усиливаться, что подтверждает отопительный сезон (осень-зима) и уменьшаться с повышением искусственной влажности (увлажнители воздуха) и естественной влажности в весенне-летние месяцы.

При атрофическом же ларингите отмечается стойкое изменение голоса, в случае скопления в просвете гортани корок наблюдается нарушение дыхания. При ларингоскопии определяется умеренная гиперемия и сухость слизистой оболочки гортани, голосовые складки гиперемированы, покрыты вязкой слизью и сухими корками желтого цвета. Через слизистую оболочку просвечивают мелкие извитые кровеносные сосуды.

Диагноз хронического ларингита устанавливают на основании анамнеза (длительное течение, наличие пагубных привычек и соответствующих профессиональных вредностей, хронических очагов инфекции по соседству и на отдалении),

жалоб больного, характерной эндоскопической, микроларингоскопической и ларингостробоскопической картины, цитологического и гистологического исследования.

При хронических гипертрофических ларингитах в обязательном порядке проводят рентгенологическое исследование гортани (выполняют томограмму гортани в прямой проекции), что позволяет визуализировать следующие изменения: 1. утолщение голосовых или преддверных складок (рис. 104), 2.кисты гортани (рис. 105), 3. утолщение вестибулярной складки (рис. 106), а также других изменений внутренних стенок гортани.

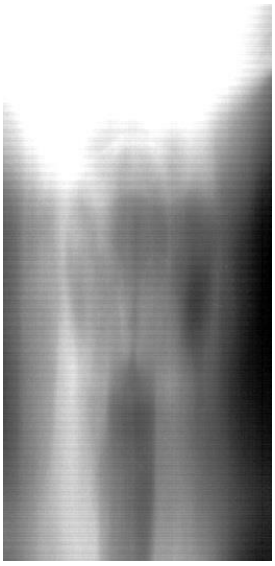


Рис. 104. Томограмма гортани прямая проекция (хронический ларингит, гипертрофическая форма).

а б

Рис. 105. Томограмма гортани прямая проекция: а - киста гортани справа, б- киста гортани слева.

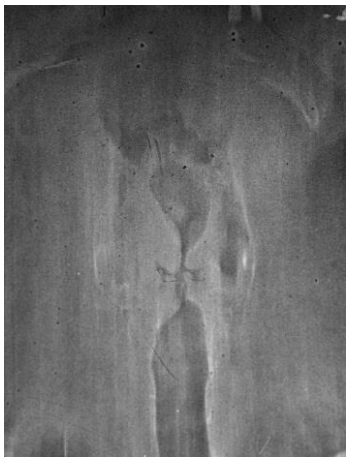


Рис. 106. Томограмма гортани прямая проекция (полное исчезновение воздуха в правом грушевидном синусе, деформация вестибулярного отдела гортани справа).

Определенную ценность в диагностике хронических заболеваний гортани представляет микроларингоскопия. Клинические наблюдения показывают, что микроларингоскопия позволяет разграничить доброкачественные изменения от изменений подозрительных на рак, произвести прицельную биопсию.

При микроларингоскопии важнейшими признаками, позволяющими установить характер процесса, являются цвет, рельеф, степень прозрачности слизистой оболочки, а также особенности сосудистого рисунка. При хронических катаральных ларингитах сосудистая сеть гуще, чем в норме, сосуды расширены, но сохраняют правильную форму, иногда появляются варикозно-подобные расширения. Слизистая оболочка при хронических катаральных ларингитах утолщенная, отечная, с неровной поверхностью, местами определяются красные точки - петли расширенных субэпителиальных сосудов.

При хронических гипертрофических ларингитах (полипы голосовых складок, болезнь Рейнке-Гаека, эпителиальные узелки, интубационные гранулемы) микроларингоскопическая картина характеризуется строгой локальностью патологического образования на фоне бледно-розового эпителиального покрова с неизмененным сосудистым рисунком. Цвет образований зависит от (характера покровного эпителия и состояния кровообращения). Покровный эпителий гладкий, «капилляризирован», иногда бывает несколько отечным в связи с нарушением кровообращения или утолщен за счет умеренно выраженных гиперплазии, кератоза, что, как

правило, свидетельствует о давности заболевания. Выявлена микроларингоскопическая особенность указанных выше ограниченных пролиферативных образований - переход сосудов с окружающей слизистой оболочки на новообразование. Переходящие сосуды при этом несколько расширены, извиты, временами не удается проследить их ход под утолщенным эпителием. Большое значение в установлении характера сосудов придают пробе с адреналином или норадреналином: под действием указанных веществ сосуды доброкачественного, воспалительного характера суживаются и сокращаются, тогда, как атипичные формы сосудов под их действием не сокращаются.

При хронических гипертрофических ларингитах утолщение эпителия происходит не только в область голосовых складок, но и в других отделах гортани. Отмечаются нарушения секреции: сухость слизистой оболочки, иногда скопление тягучего секрета и просвете гортани. В далеко зашедших стадиях наблюдается ороговение эпителия.

Симптом избирательного депонирования флюоресцеина при флюоресцентной микроларингоскопии имеет большое значение для выявления участков малигнизации в очагах дискератоза гортани (пахидермия, кератоз, лейкоплакия), сосудистый рисунок которых не определяется микроларингоскопически. При хронических гипертрофических ларингитах выявленные на фоне гладкой гиперплазии, возвышающейся лейкоплакии эрозирование эпителия и особенно атипичные формы сосудов всегда вызывают подозрение в отношении малигнизации.

Важным дифференциально-диагностическим признаком, свидетельствующим в пользу доброкачественности процесса, является симметричность изменений в гортани, в то время как злокачественные новообразования в гортани всегда являются односторонними. Необходимо дифференцировать хронический катаральный ларингит от первичного инфильтративного туберкулеза гортани, сифилиса, склеромы, доброкачественных и злокачественных новообразований гортани. У детей хронический гипертрофический ларингит дифференцируют от папилломатоза гортани. Хронический атрофический фарингит дифференцируют от озены гортани.

При субатрофических ларингитах гладкая поверхность слизистой оболочки и блеск ее сохранены не на всем протяжении. При этом сосуды расширены на голосовых и вестибулярных складках, корки наблюдаются на голосовых складках. При этом слизистая оболочка бледно-розовая с желтоватым оттенком. Атрофия в области распространения цилиндрического эпителия выражена незначительно. Сосуды четко определяют в виде точек или веточек, иногда образуют паутинообразные сплетения, имеют различный диаметр. Эти сосуды не следует путать с атипичными формами сосудов опухолей. Кроме того, наблюдаются рубцовые изменения слизистой оболочки, очаги гиперплазии эпителия и его отек.

3.4.1. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЛАРИНГИТОВ

Консервативному лечению подлежат лица, страдающие хроническим катаральным, атрофическим и некоторыми формами гипертрофического ларингита, хирургическому лечению подлежат больные с хроническим гипертрофическим ларингитом.

Лечение хронических ларингитов должно быть строго индивидуальным и подразделяется на консервативное и хирургическое. Начинают лечение с исключения влияния на гортань предрасполагающих факторов. Одновременно следует лечить заболевания носа и носоглотки, так как дыхание через рот вредно отражается на состоянии гортани. Хронический катаральный ларингит легче поддается лечению, чем атрофическая и гипертрофическая формы. В лечении катаральной формы ларингита широко используют ингаляционные процедуры типа щелочно-соляных и масляных ингаляций. Такие процедуры способствуют снятию воспалительных явлений в слизистой оболочке гортани, улучшают отхождение вязкой мокроты.

При обострении хронического катарального ларингита, обусловленного активизацией сапрофитной микрофлоры (ОРЗ, аденовирусная инфекция, общее и местное переохлаждение), показано применение композитного препарата Стрепсилс, оказывающего антисептическое и местноанестезирующее действие.

При частых обострениях хронического катарального ларингита, а в некоторых случаях и хронического гипертрофического ларингита, показано применение Бронхо-Мунала (для детей Бронхо-Мунал БП), содержащего лиофилизированный лизат бактерий, чаще всего вызывающих инфекции дыхательных путей (Str. pneumoniae, Str.Viridans, Str. Pyogenes, Staph, aureus, Moraxella catarrarhalis, Haemophylus influenzae, Kl. pneumoniae, Kl. osaenae). Препарат обладает иммуномодулирующим действием: стимулирует макрофаги, увеличивает количество циркулирующих Т-лимфоцитов и антител IgA, IgG и IgV, стимулирует естественные механизмы защиты организма от инфицирования органов дыхания, уменьшает частоту и тяжесть респираторных заболеваний.

Препаратом выбора может служить Бронхалис-Хель, обладающий противовоспалительным, спазмолитическим, противокашлевым и отхаркивающим свойством. Он показан не только при хроническом катаральном ларингите и его обострениях, но и при обструктивных и воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей (катар курильщиков, хронический бронхит, бронхиальная астма).

При хронических ларингитах любой из трех форм, сопутствующих иммунодефицитным состояниям любого происхождения, проявляющихся в виде хронических, вялотекущих и рецидивирующих инфекционно-воспалительных процессов не только в верхних дыхательных путях, но и другой локализации показан Ликопид - полусинтетический гликопептид, представляющий собой основной структурный фрагмент клеточной стенки всех известных бактерий и обладающий широким иммуномодулирующим действием.

При лечении атрофической формы хронического ларингита большое значение имеет соблюдение диеты (исключение горячих и холодных напитков, острых блюд, жирной и жареной пищи). В рацион больного следует включать фрукты, овощи, легко усвояемую пищу. При наличии у больного гастроэзофагиального рефлюкса необходима его консультация врачом гастроэнтерологом.

В лечении должно учитываться чувствительность больного к применяемым

средствам, лечение не должно активизировать пролиферативные процессы. Лечение хронического атрофического ларингита направлены на стимуляцию слизистой оболочки гортани. Применяют йодглицериновые или сероводородные ингаляции. Обычно сочетают щелочные и масляные ингаляции, применяют аэрозоли раствора сангвиритрина, содержащего 0,005 г препарата на процедуру, аэрозолей лизоцима и химотрипсина по 100 мг на процедуру. Лекарственные средства, применяемые при хроническом атрофическом ларингите, должны содействовать разжижению вязкой слизи, содержащей высокие концентрации мукополисахаридов (муцина), образующих вязкие водные растворы и высыхающие в плотные корки, облегчать отделение корок, увлажнять слизистую оболочку гортани и, по возможности, стимулировать функцию ее желез.

В качестве вяжущих и слегка прижигающих средств применяли 1-3% раствор колларгола, 0,5% раствор резорцина для вливания в гортань по 1-1,5 мл 1 раз в день, раствор танина с глицерином, 0,5% раствор цинка сульфата (10 мл) в смеси эфедрина гидрохлоридом (0,2) для вливания в гортань по 1 мл. Для разжижения вязкой мокроты и образующихся в гортани корок применяют раствор химотрипсина или трипсина (0,05-0,1%) для вливания в гортань по 1,5- 2 мл.

При хроническом атрофическом ларингите обязательно назначают секретолитики и стимуляторы моторной функции дыхательных путей и мукоцилиарного клиренса. Среди таких препаратов хорошо зарекомендовал себя Карбоцистеин, обладающий муколитическим и отхаркивающим свойством, обусловленным активацией сиаловой трансферазы - фермента бокаловидных клеток слизистой оболочки верхних дыхательных путей и бронхов. Наряду с восстановлением вязкости и эластичности слизи, выделяемой этими клетками, препарат способствует регенерации слизистой оболочки, нормализует ее структуру. При атрофических процессах увеличивает репликацию бокаловидных клеток, при их избыточной пролиферации - регулирует их число. Препарат также восстанавливает секрецию иммунологически активного IgA, обеспечивающего специфическую защиту (местный иммунитет) слизистой оболочки, улучшает мукоцилиарный клиренс.

Другим эффективным препаратом мукорегулирующего действия является Флуифорт (Карбоцистеина лизиновая соль), выпускаемый в форме сиропа или гранулята для употребления peros. Препарат нормализует функцию желез дыхательных путей: восстанавливает физиологическое состояние сиаломуцинов и фукомуцинов, нормализует реологические параметры (вязкость и эластичность) секрета бокаловидных клеток и клеток слизистых желез независимо от их исходного патологического состояния, ускоряет мукоцилиарную транспортную функцию реснитчатого эпителия, облегчает восстановление поврежденного реснитчатого эпителия.

В патогенезе хронического атрофического ларингита существенную отрицательную роль играют локальная вторичная нутритивная недостаточность, гиповитаминоз и тканевая гипоксия. Для борьбы с этими факторами, усиливающими основной патологический процесс, рекомендуют витамины С, B_1, B_6, B_{12}и РР, тиамин, рибофлавин, фолевую, парааминобензойную, пантотеновую кислоты, глюкозу, АТФ, натрия бромид с кофеином.

При индивидуальном подборе лечебных мероприятий (ингаляции, инстилляции, аэрозольные орошения) следует иметь в виду, что катаральная и гипертрофическая форма хронического ларингита обладает склонностью к обострениям, при которых сухость и образование вязкой, трудно отделяемой мокроты, скапливающейся на голосовых складках, может сменяться повышенной секрецией слизи (активизация деятельности слизистых желез) и экссудацией (результат активизации воспалительного процесса в слизистой оболочке). Эти изменения определяют тактику лечения больного и характер назначаемых лекарственных средств (смягчающих, вяжущих, прижигающих). При обострениях можно пользоваться теми же средствами, что и при остром катаральном ларингите (см. п. 3.1.1.). Не утратили своего значения средства, обладающие смягчающим и противовоспалительным эффектом: 1% масляный раствор ментола, персиковое масло, масло шиповника, облепиховое масло для вливаний в гортань.

При выраженных обострениях хронических ларингитов и их осложнениях пиогенного характера, а также для их профилактики применяют антибиотики из

групп цефалоспоринов (Цефтриоксон, Терцеф, Цефуроксим, Цефатоксим), макролидов (Макропен, Фромилид, Азитромицин, Сумазид) и фторхинолинов (Офлоксацин, Ториферид).

При узелковых образованиях, наряду с другими лекарственными средствами (вливания в гортань масляных растворов ментола, смазывания 2% раствором нитрата серебра). Для электрофореза в области гортани применяли такие лекарственные препараты, как 2% раствор кальция хлорида, 0,25% раствор цинка сульфата, 1% раствор калия йодида, лидазу 0,1 (64 ЕД) на процедуру при «певческих узелках».

К хирургическому лечению некоторых форм хронического гипертрофического ларингита прибегают в тех случаях, когда проводимое консервативное лечение является не эффективным, или необходимо устранить препятствующее функциям гортани какое-либо объемное образование (киста, папиллома, фиброма, пролапс желудочка гортани и другие).

Такие заболевания гортани, как хронический гипертрофический ларингит и дискератозы слизистой оболочки гортани, относятся к предраковым состояниям. В связи с этим лица с данными заболеваниями должны находиться под диспансерным наблюдением, систематическим контролем с использованием современных методов диагностики, а при показаниях подвергаться соответствующему комплексному лечению. Применение же непрямой микроларингоскопии при профилактических осмотрах создает возможность для раннего выявления патологии гортани и назначения соответствующего лечения.

Профилактика. Ввиду значительных трудностей в лечении больных с гипертрофическим ларингитом профилактика этого заболевания приобретает большую значимость. Она должна заключаться в проведении оздоровительных мероприятий общегигиенического плана и мер личной гигиены. Снижению заболеваемости ларингитом способствуют профилактика простудных заболеваний, закаливание организма, своевременная санация носа, околоносовых пазух и глотки, а также отказ от вредных привычек.

3.5. ХРОНИЧЕСКИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЛАРИНГИТЫ

3.5.1. ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ

Эпидемиология. Туберкулез гортани считают вторичным заболеванием. За последние 5 лет число впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания увеличилось на 52,1%, а смертность среди них в 2,6 раза. Соотношение больных легочным и внелегочным туберкулезом составляет 12:1. Самое частое осложнение туберкулеза легких – туберкулез гортани, что составляет около 50% туберкулеза ЛОР-органов. Значительно чаще туберкулезом гортани болеют мужчины в возрасте 20-40 лет. У женщин туберкулез гортани встречается чаще во время беременности или спустя короткое время после родов. Дети болеют реже, а в возрасте менее 10 лет - очень редко.

Туберкулез гортани чаще встречается у больных с экссудативными, открытыми и активными формами туберкулеза легких и реже при продуктивных формах. Входными воротами инфекции у человека могут быть кожа, слизистая оболочка и эпителий альвеол легких. Туберкулезная инфекция распространяется лимфогенным и гематогенным путем, а также percontinuitatem. Имеются данные о наследственной предрасположенности к заболеванию.

Пути заражения: первичное заражение микобактерией туберкулеза считают воздушно-капельный, воздушно-пылевой, реже – алиментарный, гематогенный, лимфогенный и контактный. Высок риск развития туберкулеза у лиц без определенного места жительства (бомжи, беженцы, иммигранты), лиц освободившихся из мест лишения свободы, пациентов наркологических и психоневрологических учреждений, лиц профессии которых связанны с тесным общением с людьми, пациентов с различными сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ВИЧ-инфицированные, больные СПИДом), лиц получавших лучевое лечение, длительное лечение глюкокортикоидами, перенесших экссудативный плеврит, женщин в послеродовом периоде, пациентов с отягощенной наследственностью.

Этиология. Возбудителем туберкулеза гортани считают кислотоустойчивые

микобактерии, существует несколько типов микобактерии туберкулеза (человеческий вид, промежуточный и бычий). Возбудителями туберкулеза у человека чаще всего (80-85% случаев) являются микобактерии туберкулеза человеческого типа. Микобактерии промежуточного и бычьего типов вызывают туберкулез у человека в 10 и 15% случаев соответственно. Источником заражения является больной человек, причем все его выделения могут служить источником заражения. Распространение возбудителя осуществляется воздушно-капельным путем при кашле, разговоре и чихании. Источником заражения может быть рогатый скот: инфекция передается через молоко больных туберкулезом животных.

Патогенез туберкулеза гортани сложен и зависит от многообразия условий, в которых происходит взаимодействие возбудителя и организма. Ведущую роль в возникновении туберкулеза играют неблагоприятные условия жизни и снижение сопротивляемости организма. Среди неблагоприятных факторов можно выделить как общие, так и местные факторы. К числу общих факторов относят снижение реактивность организма. Из числа местных факторов выделяют хронические воспалительные заболевания в гортани и анатомо-топографические особенности строения гортани. Строение гортани таково, что мокрота из бронхов и трахеи, попадая в гортань, может надолго задерживаться в межчерпаловидном пространстве, гортанных желудочках, вызывая мацерацию поверхностного слоя слизистой оболочки гортани, разрыхление и слущивание эпителия. Микобактерии проникают через поврежденный (и даже неповрежденный) эпителий в замкнутое лимфатическое пространство субэпителиального слоя голосовых складок и межчерпаловидного пространства и вызывают там специфический туберкулезный процесс.

В развитии туберкулеза выделяют первичный и вторичный периоды. Для первичного туберкулеза характерна высокая чувствительность тканей к микобактерии туберкулеза и их токсинам. В этот период в месте внедрения инфекции может возникнуть первичный очаг (первичный аффект), в ответ на который в связи с сенсибилизацией организма развивается специфический процесс по ходу лимфатических сосудов и в лимфатических узлах с образованием первичного комплекса,

чаще в легких и внутригрудных лимфатических узлах. В процессе формирования очагов первичного туберкулеза наблюдается бактериемия, что может приводить к лимфогенной и гематогенной диссеминации с образованием туберкулезных очагов в различных органах - легких, костях, почках и других. Бактериемия приводит к возрастанию иммунной активности организма.

Развитие туберкулеза гортани проходит в 3 стадии:

- образование инфильтрата;
- формирование язвы;
- поражение хрящей с развитием стеноза гортани.

Иммунитет при туберкулезе по современным представлениям зависит от наличия в организме живых микобактерий туберкулеза, а также от функций иммунокомпетентных клеток; клеточный иммунитет выступает ведущим звеном в формировании сопротивляемости к туберкулезной инфекции.

Классификация. В соответствии с локализацией и распространенностью процесса в гортани выделяют:

- монохордит;
- бихордит;
- поражение вестибулярных складок;
- поражение надгортанника;
- поражение межчерпаловидного пространства;
- поражение гортанных желудочков;
- поражение черпаловидных хрящей;
- поражение подголосового пространства.

В соответствии с фазой туберкулезного процесса:

- инфильтрацию;
-изъязвление;
- распад;
- уплотнение;
- рубцевание.

По наличию бактериовыделения:

- с выделением микобактерий туберкулеза (МБТ+);
- без выделения микобактерий туберкулеза (МБТ-).

Патологическая анатомия. С точки зрения клинико-анатомического принципа классификации, патологоанатомические изменения при туберкулезе гортани подразделяются на хроническую инфильтративную, острую милиарную формы и волчанку гортани.

При хронической инфильтративной форме микроскопическим исследованием выявляются субэпителиальные инфильтраты, преобразующиеся в диффузные, которые, распространяясь к поверхности слизистой оболочки и подвергаясь казеозному распаду, превращаются в язвы, окруженные гранулематозными образованиям, также содержащими характерные туберкулезные узелки. Слизистая оболочка представляется утолщенной за счет отека и пролиферации соединительнотканной оболочки.

При продуктивной форме туберкулеза преобладает фиброзирующий процесс с локальными инфильтратами, покрытыми нормального вида слизистой оболочкой и медленным прогрессирующим течением.

При экссудативной форме туберкулеза гортани выявляются диффузные язвы, покрытые серо-грязными налетами и отечностью окружающих тканей. Эта форма туберкулеза эволюционирует значительно быстрее, чем продуктивная, а распространение в глубину стенок гортани и присоединение вторичной инфекции обусловливает возникновение хондроперихондрита и воспаление черпаловидных суставов. В некоторых случаях может происходить разрушение надгортанника. Края язв приподняты и окружены узелковыми инфильтратами.

Милиарная форма туберкулеза гортани встречается значительно реже и характеризуется диффузно рассеянными мелкими узелковыми инфильтратами, отеком слизистой оболочки красно-серого цвета, которые охватывают всю поверхность слизистой оболочки гортани и часто распространяются на слизистую обо-

лочку глотки. Эти узелки быстро изъязвляются, представляя собой язвочки, находящиеся на разных стадиях развития.

Волчанка представляет собой разновидность туберкулеза гортани и микроскопически проявляется изменениями, сходными с начальными патоморфологическими проявлениями при обычном туберкулезе гортани. Волчаночные инфильтраты инкапсулированы и симметрично расположены (laryngitis circumscripta), характеризуются полиморфизмом, при котором рядом со свежими узелковыми инфильтратами можно обнаружить язвочки и даже их поверхностные рубцовые изменения, окруженные плотной соединительной тканью. Эти изменения наблюдаются чаще всего по краю надгортанника, контур которого имеет вид зазубрин и нередко полностью разрушен.

Клиническая картина. Тяжесть клинического течения туберкулеза гортани находится в прямой зависимости от длительности и формы заболевания. Начальная стадия инфильтративной формы специфического туберкулезного воспаления развивается медленно и бессимптомно. Общее состояние больного существенно не страдает, может наблюдаться вечерний субфебрилитет. По мере прогрессирования диссеминации микобактерий туберкулеза из легочного очага инфекции температура тела повышается, возникают ознобы. Постепенно у больного появляется ощущение инородного тела в горле, усиливающаяся болезненность при фонации, к вечеру - осиплость голоса, которая вскоре становится постоянной и неуклонно усиливается. Больного беспокоит постоянный сухой кашель, обусловленный как ощущением инородного тела в гортани, так и развивающимся патологическим процессом в гортани и легких. Появляются изъязвления на надгортаннике, черпалонадгортанных складках, развивается перихондрит черпаловидных и перстневидного хрящей. Постепенно появляется боль при глотании нередко приводящая к отказу больного от приема пищи и развитию кахексии. Глотательные движения сопровождаются иррадиацией боли в ухо, на соответствующей стороне поражения гортани. Нарушение запирательной функции гортани из-за поражения надгортанника и мышц, сближающих черпаловидные хрящи, приводит к попаданию жидкости в

трахею и бронхи и развитию бронхопневмонии. Нарушение дыхания ввиду постепенного развития стеноза и адаптации организма к постепенно нарастающей гипоксии возникает лишь при крайней степени стенозирования гортани, однако одышка и тахикардия при физических нагрузках возникают и при умеренном стенозе гортани.

Эндоскопическая картина гортани варьирует в зависимости от локализации и распространенности поражения, которые в свою очередь зависят от формы туберкулеза - экссудативной или продуктивной. В начальной стадии возникающие изменения в гортани малозаметны и с трудом отличаются от проявлений банального ларингита. Косвенным признаком туберкулеза гортани может служить бледность слизистой оболочки мягкого неба и преддверия гортани, а в межчерпаловидном пространстве можно заметить сосковидную инфильтрацию, похожую на пахидермию. Именно эта инфильтрация препятствует полному сближению голосовых отростков черпаловидных хрящей, обусловливая явления дисфонии (рис. 107).

Рис. 107. Туберкулезное поражение гортани (фото).

Другим местом частого развития туберкулезного процесса являются голосовые складки, на одной из которых развивается специфический монохордит. Пораженная голосовая складка представляется припухшей с утолщенным свободным краем. Такая часто встречающаяся монолатеральная локализация туберкулезной инфекции может существовать длительно, даже в течение всего основного туберкулезного процесса до его завершения включительно, при этом противоположная складка может сохраняться практически в нормальном состоянии.

Дальнейшее развитие туберкулеза гортани определяется динамикой клинического течения основного туберкулезного процесса. При его прогрессировании и

снижении защитных свойств организма прогрессирует и специфический воспалительный процесс в гортани: инфильтраты увеличиваются и изъязвляются, голосовые складки приобретают зазубренный вид. При непрямой ларингоскопии в межчерпаловидном пространстве видна лишь часть язвы, окруженная инфильтратами неправильной формы, похожими на утолщенный петушиный гребень. Аналогичные инфильтративные явления наблюдаются и на голосовой складке, в подскладочном пространстве, реже - на надгортаннике. Последний имеет вид утолщенного неподвижного вала, покрытого язвами и гроздевидными инфильтратами, прикрывающими преддверие гортани (рис. 107). Выраженность нарушения подвижности голосовых складок зависит от степени поражения внутренних мышц гортани, вторичного артрита перстне-черпаловидных суставов, инфильтративных и продуктивных явлений. В редких случаях наблюдается инфильтрация слизистой оболочки желудочка, которая покрывает соответствующую голосовую складку.

При дальнейшем развитии туберкулезного процесса возникающий перихондрит поражает весь скелет гортани, появляются инфильтраты и гнойно-казеозный распад прегортанных тканей с образованием наружных свищей, через которые пуговчатым зондом прощупывается хрящевая ткань, выделяются фрагменты секвестров. В этот период больной испытывает сильнейшие спонтанные боли в области гортани, резко усиливающиеся в ночное время, присоединяется кровохарканье, которое может быть не только легочным, но и гортанным. Нередко больные погибают от профузных легочных или гортанных кровотечений при аррозии крупной артерии.

Описаны несколько форм острого милиарного туберкулеза гортани: острая, сверхострая, подострая.

Острая милиарная форма туберкулеза гортани возникает гематогенным путем и обусловлена обсеменением микобактерией туберкулеза гортани и нередко глотки. Болезнь быстро прогрессирует, температура тела повышается до 39-40°С, общее состояние плохое, выраженная дисфония, достигающая в течение нескольких дней полной утраты голосовой функции. Одновременно наступают нарушение

функции глотания, сопровождающееся мучительным болевым синдромом, чрезвычайно болезненный приступообразный кашель, слюнотечение, паралич мягкого неба, нарастающая дыхательная обструкция.

При ларингоскопии на бледной и отечной слизистой оболочке отмечается множество рассеянных милиарных высыпаний величиной с булавочную головку, серого цвета, окруженных розовым венчиком. В начальном периоде эти высыпания изолированы друг от друга, затем сливаются, образуя сплошную воспалительную поверхность, и подвергаются казеозному распаду, оставляя после себя поверхностные язвы, находящиеся на разных стадиях развития - от свежих высыпаний до рубцов. Аналогичные изменения возникают и на слизистой оболочке глотки. При этой же форме туберкулеза гортани развивается и аденопатия лимфатических узлов гортани, отличающаяся выраженным болевым синдромом, нередко с их казеозным распадом, образованием свищей и последующей кальцификацией и рубцеванием.

Сверхострая форма отличается очень быстрым развитием воспалительного процесса, приводящего больного в течение 1-2 недель к гибели. Характеризуется диффузным изъязвлением слизистой оболочки, абсцедированием и развитием флегмоны гортани, с чрезвычайно выраженным болевым и обструкционным синдромом, выраженной интоксикацией, быстрым распадом хрящей гортани и окружающих тканей, возникновением аррозионных кровотечений. При этой форме все существующие виды лечения малоэффективны.

Подострая форма эволюционирует медленно, в течение нескольких месяцев, характеризуется обсеменением слизистой оболочки узелковыми образованиями, находящимися на разной стадии развития.

Волчанка гортани, как правило, является нисходящим специфическим процессом, первичный очаг которого находится либо в области наружного носа, либо в области полости носа, носоглотки и глотки. Наиболее часто поражаются волчанкой надгортанник и черпалонадгортанные складки. Мужчины болеют в среднем возрасте, несколько чаще - женщины.

Заболевание развивается очень медленно, субъективные симптомы либо отсутствуют, либо столь незначительны, что долго остаются незамеченными. Лишь когда волчанка проявляется на лице, врач может обратить внимание и на незначительные изменения в глотке и гортани. Из субъективных симптомов отмечают легкую гиперестезию в гортани, ощущение инородного тела, легкую болезненность. Парадоксальным при волчанке гортани является отсутствие дисфагии даже при полном разрушении надгортанника. Дисфония появляется редко и очень поздно в тех случаях, когда деструктивный процесс охватывает область голосовой щели. В разгаре заболевания редки и нарушения дыхания, однако эти нарушения проявляются более выраженно при рубцовом процессе.

При ларингоскопии на надгортаннике обнаруживают мелкие желтоватые или красноватые узелки, сливающиеся между собой, без окружающей их воспалительной зоны. Эти узелки, сливаясь и подвергаясь казеозному распаду, оставляют после себя поверхностные изъязвления, а после заживления на местах язв образуются нежные рубцовые образования. Основные деструктивные изменения при волчанке гортани развиваются в области надгортанника. Надгортанник может представляться утолщенным, покрытым сосочковидными образованиями с неровным краем, мелкими язвочками, или в виде рубцовой культи после некроза его свободной части. Волчанка обладает свойством нисходящего распространения, поэтому процесс может захватить черпалонадгортанные складки, слизистую оболочку преддверия гортани, завершаясь рубцовым стенозом гортани. Характерной чертой волчанки гортани является полиморфизм ее патологических элементов: на слизистой оболочке гортани можно одновременно увидеть свежие высыпания, язвы и рубцы.

Диагностика туберкулеза гортани основывается на:

1. Анамнестических данных (сроки появления и длительность нарушения голосовой функции, неподдающаяся стандартным методам лечения, контакт с больным туберкулезом, принадлежность больного к группе риска, особенности профессии и профессиональные вредности, вредные привычки, перенесенные болезни гортани и легких, вакцинация больного против туберкулеза);

2.Данных эндоскопической картины гортани (микроларингоскопия, микроларингостробоскопия, бронхоскопия), биопсии, томография и КТ гортани;

3. Признаках первичного заболевания (туберкулеза легких) – рентгенография и КТ легких;

4. Данных спирометрии и спирографии проведенных для определения начальных проявлений дыхательной недостаточности;

5. Результатах микроспопического исследования мокроты с окраской по Цилю-Нильсену, либо проведения люминесцентной микроскопии или посева мокроты на питательные среды:

6. Результатах патоморфологического исследования биоптатов из гортани.

Дифференциальная диагностика туберкулеза гортани достаточно сложна. При милиарной форме туберкулеза в начальном периоде туберкулезный процесс может быть принят за герпетический фаринголарингит или начинающуюся послегриппозную флегмону гортани. От вторичного сифилиса эта форма отличается температурной реакцией, дисфагией, болевым синдромом и отеком окружающих тканей. Хронический туберкулез гортани в начальной стадии может быть спутан с банальным ларингитом. При каждом одностороннем поражении гортани, асимметричном воспалительном процессе, особенно при наличии туберкулеза легких, следует заподозрить туберкулез гортани и принять соответствующие специфические меры диагностики наряду с систематическим проведением ларингоскопии. Несмотря на то, что инфильтраты в межчерпаловидном пространстве - явление типичное для туберкулеза гортани, все же они могут быть приняты за банальную пахидермию. Инфильтраты в других местах гортани должны быть от дифференцированы от третичного сифилиса или рака.

Сифилитические язвы, более глубокие, их края более ровные и окружены синюшными инфильтратами, в то время как туберкулезные язвы имеют неровные приподнятые края, располагаются поверхностно, остальная слизистая оболочка бледная. Одиночная туберкулема может иметь сходство с полипом, папилломой или опухолевидным образованием иного происхождения. Не следует забывать, что

туберкулез гортани может сочетаться с сифилисом или раком гортани. В затруднительных случаях следует прибегать к выполнению биопсии.

Лечение больных, страдающих туберкулезом гортани, проводится в специализированных фтизиатрических клиниках. Основная цель «оториноларингологического» лечения заключается в излечении больного от заболевания гортани и предотвращении суперинфекции (перихондрита, флегмоны, злокачественного рубцового процесса), а также в принятии экстренных мер при асфиксии при остром стенозе гортани (трахеостомия).

Лечение подразделяется на общее, направленное на купирование терапевтическими средствами первичного очага туберкулезной инфекции, или его ликвидацию, и местное, при помощи которого стараются уменьшить или даже предотвратить деструктивные изменения гортани и их последствия.

При лечении больных с туберкулезом гортани применяют те же медикаментозные средства, что и при туберкулезе легких (антибиотикотерапия), однако следует учитывать, что применяемые при туберкулезе антибиотики оказывают лишь бактериостатическое, а не бактерицидное действие, поэтому при неблагоприятных условиях (иммунодефицитное состояние, плохие гигиенические и климатические условия, алиментарная недостаточность, авитаминоз, бытовые вредности) туберкулезная инфекция может рецидивировать. К антибиотикам, применяемым при лечении больных с туберкулезом гортани, относятся -Стрептомицин, Канамицин, Рифабутин, Рифамицин, Рифампицин, Циклосерин. Из препаратов других классов применяют витамины и витаминоподобные средства (Ретинол, Эргокальциферол), глюкокортикоиды (Гидрокортизон, Дексаметазон, Метилпреднизолон), синтетические антибактериальные средства (Аминосалициловая кислота, Изониазид, Метазид, Опинизиазид, Фтивазид), иммуномодуляторы (Глутоксим), макро-и микроэлементы (кальция хлорид, Пентавит), секретолитики и стимуляторы моторной функции дыхательных путей (Ацетилцистеин, Бромгексин), стимуляторы гемопоэза (Бутилол, Гидроксокоболамин, Глутоксим, железа глюконат и лактат и другие же-

лезосодержащие препараты). При использовании антибиотиков хорошие результаты дает комбинация стрептомицина с фтивазидом, особенно при милиарной и инфильтративно-язвенной формах туберкулеза. Следует иметь в виду, что целый ряд антибиотиков, применяемых при лечении больных, страдающих туберкулезом, обладают ототоксическим действием (Стрептомицин, Канамицин и другие).

Местное лечение носит симптоматический характер (аэрозоли с анестетиками, муколитические средства, вливания в гортань ментолового масла). В ряде случаев при значительных пролиферативных процессах возможно применение внутригортанных микрохирургических оперативных вмешательств с применением гальванокаустики, диатерморкоагуляции, метода лазерной микрохирургии.

Лечение волчанки гортани включает в себя применение витамина D_2 в сочетании с препаратами кальция. Пища должна быть богата белками и углеводами, животных жиров в суточном рационе не должно быть больше 10 грамм. Больной должен получать много овощей и фруктов.

При выраженных инфильтративных и язвенных поражениях гортани добавляют препараты ПАСК и стрептомицин.

Прогноз при туберкулезе гортани зависит от множества факторов: от выраженности патологического процесса, его формы и стадии, своевременности и полноты лечения, общего состояния организма и, наконец, от тех же факторов, относящихся к туберкулезному процессу в легких. Прогноз в отношении состояния как гортани, так и других очагов туберкулезной инфекции благоприятен. Однако в запущенных случаях он может оказаться неблагоприятным в отношении функций гортани (дыхательной и голосообразовательной) и общего состояния больного (потеря трудоспособности, инвалидизация, кахексия, смерть). Прогноз при туберкулезной волчанке гортани благоприятный, если общая резистентность организма достаточно высокая. Не исключаются, однако, местные рубцовые осложнения, при которых прибегают к методам дилатации или микрохирургического вмешательства. При иммунодефицитных состояниях могут возникнуть туберкулезные очаги

в других органах, при которых прогноз становится серьезным или даже сомнительным.

3.5.2. СИФИЛИС ГОРТАНИ

Этиология. Возбудитель сифилиса - бледная трепонема (treponema pallidum). Для заражения человека сифилисом необходимо проникновение бледной трепонемы в кожу или слизистую оболочку с нарушенной целостью. Заражение сифилисом, хотя и редко, может произойти при внесении бледной трепонемы непосредственно в кровь (при порезах, уколах у врачей во время операции, при гемотрансфузиях).

Источником заражения сифилисом является больной человек, однако описаны случаи заражения от трупов и от экспериментальных животных.

Различают непосредственное и косвенное заражение. При первом инфекция передается непосредственно от больного человека половым, внеполовым путем или внутриутробным заражением, при втором - через различные предметы (общая посуда, ложки, медицинские инструменты, губная помада, папиросы, курительные трубки, духовые музыкальные инструменты). Инкубационный период длится в среднем 3-4 недели от момента инфицирования до появления первых видимых проявлений сифилиса - первичной сифиломы (твердого шанкра).

Клиническая картина. Возникновение твердого шанкра в гортани, при первичном сифилисе, наблюдается редко, так как его появление в гортани чаще всего связано с различными внутригортанными манипуляциями плохо дезинфицированными инструментами.

При ларингоскопии твердый шанкр может локализоваться на наружной поверхности надгортанника, черпалонадгортанных складках и, реже, в области голосовой щели. Твердый шанкр гортани имеет вид резко отграниченной опухоли, вскоре изъязвляющейся, покрытой серо-грязным налетом. При дифференциальной диагностике, помимо изменений в гортани, следует принимать во внимание безбо-

лезненный плотный аденит под нижней челюстью и на шее. Окончательно подтверждают диагноз результаты серологического исследования.

Диагноз первичный сифилис ставится на основании характерной клинической картины, обнаружения бледных трепонем в отделяемом первичной сифиломы (при осложнении вторичной инфекцией или наличии фимоза - в пунктате регионарного склераденита), положительных серологических реакций (в серопозитивном периоде) и данных конфронтации (обследование предполагаемого источника заражения).

При сифилитической эритеме в гортани (вторичный сифилис) возникает ограниченная инфильтрация и застойная гиперемия в толще слизистой оболочки. Внешне эритема характеризуется появлением пятнистой сыпи (розеол) на истинных голосовых складках. Эти пятна резко очерчены, цвет их красный с синеватым оттенком. В других случаях эритема имеет характер интенсивной разлитой красноты, захватывающей не только голосовые складки, но и надгортанник и черпаловидные хрящи.

При непрямой ларингоскопии или эндоскопическом осмотре гортани при эритеме голосовые складки бывают не только красными, но и шероховатыми, очень похожими на «язык кошки». Иногда эту форму вторичного сифилиса называют сифилитическим катаром, однако правильнее сохранить за ней термин «сифилитическая эритема», так как здесь нет свойственного катару увеличения отделяемого слизистых желез. Субъективные расстройства у больных или отсутствуют вовсе, или бывают выражены очень слабо. При локализации розеолы на голосовых складках, голос становится охриплым или грубым. Отличить сифилитическую эритему от неспецифического катара трудно.

В дифференциальном диагнозе имеет значение продолжительность и упорство болезни. Очень важно одновременное проявление сифилиса на коже, возникновение папул на слизистой оболочке полости рта и глотки. Важно также, что эритема не поддается никакому лечению, кроме специфического. Папулы встречаются в гортани значительно чаще. Они имеют вид серовато-белых крупных овальных,

или продолговатых возвышений или полосок окруженных ободком гиперемии.

На голосовых складках папулы располагаются иногда по краю их в виде двух симметричных маленьких образований, без резких границ переходящих на верхнюю поверхность слегка покрасневших складок. В этом случае папулы очень напоминают узелки певцов. Помимо голосовых складок папулы появляются также на вестибулярных и язычно-надгортанных складках, на надгортаннике. Под влиянием слизи папулы мацерируются и довольно быстро изъязвляются. Цвет их принимает опаловый оттенок. Папулы могут сливаться, и тогда, образуются так называемые широкие кондиломы, возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки. После отторжения эпителия на кондиломах образуется следующая характерная картина: внутри язва (участок, лишенный поверхностного эпителия), которую окружает серое кольцо из сохранившегося утолщенного слоя эпителия, за которым следует ободок красного цвета - участок воспаления вокруг первоначальной кондиломы. На месте дефекта на папуле могут образоваться сосочковые разрастания розового цвета. Иногда они достигают значительной величины. Эти разрастания необходимо дифференцировать с папилломой.

Вторичные сифилиды содержат большое количество спирохет и очень заразны. Появление папул в гортани большей частью совпадает с появлением их в полости рта и глотки или на коже, что позволяет поставить, правильный диагноз. Диагноз подтверждается положительной реакцией Вассермана, наличием увеличенных, плотных, безболезненных регионарных лимфатических узлов. Под влиянием лечения вегетирующие папулы быстро исчезают.

Изолированная гумма в гортани (при третичном сифилисе) имеет вид ограниченного инфильтрата, или припухания медно-красного цвета. Величина гуммы бывает различной - от горошины до ореха. Образуются гуммы чаще всего на надгортаннике или на черпало-надгортанных складках. Они появляются также и в других местах на голосовых и вестибулярных складках, на задней стенке гортани. Гумма довольно скоро начинает распадаться. Присоединение вторичной инфекции

сопровождается появлением воспалительного отека, который может обусловить затруднение дыхания. При распаде гуммы образуется кратерообразная язва, с резко очерченными краями, плотная, с набухшей тканью и сальным дном. Диффузный гуммозный инфильтрат бывает поверхностным или, наоборот, захватывающим мышцы и надхрящницу. Этот инфильтрат в виде красновато-желтых утолщений, иногда окруженный по периферии воспалительным венчиком, занимает то надгортанник, то черпало-надгортанные складки, то вестибулярные складки или подскладочное пространство.

Ларингоскопически определяется резко утолщенный, тугоподвижный надгортанник, нависающий над входом в гортань в виде чалмы. Цвет его насыщенно красный, видны типичные язвы. Отек в подскладочном пространстве обычно бывает симметричной и очень напоминает картину подскладочного ларингита. Цвет инфильтрата красноватый, край его, вследствие изъязвления, представляется неровным. Если сифилитический инфильтрат локализуется на задней стенке гортани, или захватывает и черпаловидный хрящ, развивается неподвижность перстне-черпаловидного сустава. Жалобы больного определяются локализацией гуммы. При поражении надгортанника ощущается присутствие чего-то постороннего, чувство неловкости в горле, небольшая болезненность при глотании. При расположении гуммы на голосовых складках может быть охриплость голоса. Если инфильтрат большой, он может вызывать явления стеноза гортани, последний может нарастать за счет отека вокруг гуммозной язвы. Боли при сифилитических инфильтратах незначительные.

При постановке диагноза следует учитывать пол и возраст больных. Гуммозным сифилисом страдают преимущественно мужчины в возрасте от 30 до 50 лет. В анамнезе имеется указание на сифилис. В пользу гуммы говорит быстрое развитие изменений в гортани, незначительные субъективные расстройства, а также частая локализация процесса в области входа в гортань. Нужно иметь в виду характерный вид язвы (с крутыми отвесными краями и сальным дном).

Положительные реакции Вассермана и Закс-Витебского часто подтверждают

диагноз. В трудных для диагноза случаях применяется пробное антисифилитическое лечение. Что касается регионарных лимфатических узлов, то они либо не изменены, либо незначительно увеличены.

Если сифилитические язвы достигают надхрящницы, возможно инфицирование ее и возникновение вторичного перихондрита. Перихондритом могут быть поражены все хрящи гортани, но чаще всего страдает надгортанник. Под влиянием специфического лечения инфильтраты, язвы и перихондрит могут исчезнуть бесследно. Если лечение было неполноценное, то в гортани образуются рубцы, которые приводят к сужению гортани. Их можно видеть чаще всего ниже голосовых складок. Они имеют форму кольцевидных, довольно толстых перепонок. Такие перепонки бывают иногда и между голосовыми складками. Последствия перенесенного перихондрита обнаруживаются в виде дефекта надгортанника, анкилоза перстне-черпаловидных суставов, грубых лучистых белесоватых рубцов, суживающих вход в гортань. В некоторых случаях она настолько деформируется, что бывает трудно различить в ней отдельные анатомические образования. Такие больные являются хроническими канюлярами.

Диагноз сифилиса должен основываться на оценке суммы клинических и лабораторных характеристик.

Данные серологического исследования крови больного в первичном периоде заболевания сифилисом не так важны для диагностики, но для установления длительности срока лечения и наблюдения они имеют исключительное значение.

В первые 15-17 дней после появления твердого шанкра комплекс серологических реакций обычно отрицательный. В дальнейшем он переходит в положительный, причем процент положительных результатов возрастает с увеличением срока, прошедшего с начала появления шанкра до момента повторного исследования крови. Первые пять - шесть недель заболевания реакции положительны в 0,25%, на 7-8 неделе – 75-80 %, на 9-10 неделе - в 100% случаев. Диагноз первичного серонегативного сифилиса ставится на основании отрицательных стандартных серо-

логических реакций. Если комплекс сероreакций однократно дал слабоположительный результат, то диагностируется первичный серопозитивный сифилис.

Отрицательная реакция Вассермана при первичном сифилисе имеет лишь относительное значение. Однако слабоположительной и сомнительной реакции следует признавать лишь в том случае, если при повторном исследовании (через одну неделю) наблюдается некоторое усиление реакции. Если усиления нет и реакция стала отрицательной, то сифилитическую природу заболевания, по всей вероятности, можно исключить.

При вторичном свежем сифилисе классические серологические реакции положительны почти в 100% случаев. Отрицательные результаты сероreакций при свежем, не леченном вторичном сифилисе наблюдаются очень редко. При вторичном рецидивном сифилисе сероreакция положительная в 98 - 100% случаев. Исключение составляет злокачественный сифилис у истощенных лиц с моносимптомными проявлениями. При лечении таких больных реакции часто становятся положительными. При третичном активном сифилисе комплекс сероreакций (КСР) положителен у 70 - 75% больных. В этой стадии сифилиса с помощью серологических исследований проявления сифилиса следует дифференцировать от опухолей и некоторых проявлений туберкулеза (волчанка, скрофулодерма). Диагностическое значение серологических исследований крови при третичном сифилисе бесспорно, так как в это время бледная трепонема бактериоскопически обычно не обнаруживается. Учитывая, что в 25 - 30% случаев третичного сифилиса серологические реакции могут быть отрицательными, всех больных с неясной клинической картиной следует подвергать тщательному клинико-лабораторному и рентгенологическому обследованию (обследование невропатологом, окулистом с обращением на состояние глазного дна, рентгенография костной системы и аорты, исследования спинномозговой жидкости), необходимо искать следы ранее активных проявлений (плотные лимфоузлы, стойкие костные изменений, ленкодерма, рубцы, характерные для сифилиса), а иногда назначать пробное лечение.

Наибольшее значение серологические исследования крови приобретают

при скрытом сифилисе, так как наружные проявления сифилиса в это время отсутствуют. Диагностика скрытого сифилиса облегчилась с применением более чувствительных серологических реакций (РСК на холоде - р. Колмера, РНГА, РИФ, РИБТ). Скрытый сифилис представляет двойную опасность: во-первых, для окружающих, так как такой больной может служить источником заражения; во-вторых, для самих больных, у которых поздние сроки могут возникнуть тяжелые осложнения. В скрытом периоде сифилиса сероreакции бывают положительными в 40-96% случаев в зависимости от длительности заболевания, интенсивности предшествующей терапии. Диагностическое значение при этой форме сифилиса имеют только положительные результаты реакции, отрицательные же роли не играют. Слабоположительные результаты реакций у больных без клинических проявлений и без сифилиса в анамнезе надо оценивать с осторожностью, так как такие реакции могут иметь неспецифический характер (малярия, туберкулез, лейкемичекие заболевания, опухоли в стадии распада, желтуха, диабет, хронический эндокардит, подагра).

При дифференциальном диагнозе учитываются данные анамнеза, конфронтации, наличие других проявлений болезни, результаты серологических исследований крови. Первичная сифилома (эрозивная или язвенная) отличается безболезненностью, отсутствием островоспалительных явлений и наличием плотного основания от мягкого шанкра, острой язвы Люпшютца, афтозных поражений, обыкновенной эктимы, травматической эрозии, дифтерии половых и лор-органов. Однако твердый шанкр иногда осложняется пиококковой инфекцией, и при постановке диагноза необходимо учитывать данные анамнеза, конфронтации, продолжительность инкубационного периода, наличие сопутствующего бубона и его характер, результаты серологического исследования крови, бактериоскопии пунктата регионарных лимфатических узлов и другие симптомы первичного сифилиса.

Банальная ангина отличается от первичной сифиломы миндалин болезненностью, двусторонним поражением, островоспалительными изменениями, покраснением без резких границ миндалин, зева, дужек, нарушением общего состояния

пациента.

Сифилитическая розеола отличается от пятнистых высыпаний при некоторых инфекционных заболеваниях (корь, краснуха, брюшной тиф), нарушающих общее состояние больного: повышается температура тела, возникают сопутствующие конъюнктивит, энантема, ларингит, трахеит, бронхит, пятна Филатова - Коплика (при кори), геморрагическая сыпь (при брюшном тифе). Нет следов первичной сифиломы и регионарного склераденита. При токсикодермии розеола крупная, красно-синюшная, склонна к слиянию, обычно сопровождается зудом или жжением, часто располагается в крупных складках. Отсутствие шелушения при сифилитической розеоле позволяет исключить розовый лишай Жибера (материнская бляшка овальной формы с нежным пластинчатым шелушением в виде смятой и расправленной папиросной бумаги с последующим появлением на коже подобных пятен, но несколько меньших размеров) и отрубевидный (разноцветный) лишай, характеризующийся желтоватыми или желтовато-бурыми пятнами, склонными к периферическому росту и слиянию, с мелким отрубевидным шелушением на поверхности (положительная йодная проба).

Гуммозный сифилид до его распада дифференцируется с липомой или фибролипомой (имеет дольчатое строение, мягче, чем сифилитическая гумма, существует долго, очень медленно увеличивается в размерах, часто дольчатая, кожа над ней не изменена), атеромой (полушаровидная, плотно эластичная, при пункции из нее выделяется творожистое зловонное содержимое, кожа над ней не изменена).

При колликвативном туберкулезе узлы спаиваются с кожей, постепенно размягчаются, вскрываются в нескольких местах, обильное жидкое серозно-гнойное или сукровичное отделяемое с крошками творожистого распада, образующиеся язвы неправильной формы, с мягкими, синюшными, подрытыми краями, дно покрыто мягкими, легко кровоточащими грануляциями. Заболевание имеет затяжной характер. После язв остаются неровные, мягкие рубцы с сосочками на краях и мостиками здоровой кожи.

Лечение. Терапия должна быть комплексной - этиологической и патогенетической в широком понимании, сочетаться с лечением сопутствующих заболеваний, применением методов, способствующих повышению сопротивляемости организма к инфекции, активизации иммунологических защитных механизмов. Запрещаются употребление алкоголя и курение. Питание должно быть регулярным, диета - щадящей (печень, почки), полноценной, с достаточным количеством белков, углеводов, витаминов, с ограничением трудно усвояемых жиров. На результатах лечения плохо отражаются физические перенапряжения, психические травмы, нарушения сна. Целесообразно сочетать антисифилитическую терапию с приемом поливитаминов и, по показаниям (возраст старше 40 лет, поражения печени и других органов), липотропных средств (холин, метионин, липоевая кислота).

В лечении сифилиса применяются антибактериальные препараты. Разовые дозы антибиотиков определяют с учетом препарата и веса пациента, а курсовые - стадий болезни, веса больного и метода лечения. Назначают пенициллины - натриевая или калиевая соль бензилпенициллина, экмоновоциллин, бициллин-1, бициллин-3, бициллин-5, феноксиметилпенициллин.

При первичном сифилисе - препаратом выбора является бензатина бензилпенициллин (препарат длительного действия). Препараты среднего и короткого действия используют при необходимости проведения лечения в условиях стационара.

При вторичном сифилисе применяют препараты пенициллина средней продолжительности действия (бензилпенициллина новокаиновая соль и прокаин) и короткого действия (бензилпенициллина натриевая соль).

При третичном сифилисе используют препараты пенициллина короткого действия в сочетании с эритромицином или тетрациклином – тремя курсами по 6 недель с интервалом в 2 недели.

В лечении применяют препараты висмута (бийохинол, бисмоверол, пентабисмол), йода (калия йодид или натрия йодид, спиртовой раствор йода 5%, кальцийодин), кобальта, мышьяка (новарсенол, миарсенол, осарсол), витамины группы

В.

3.5.3. СКЛЕРОМА ГОРТАНИ

Склерома является эндемичным заболеванием с хроническим специфическим воспалительным процессом в слизистой оболочке воздухоносных путей с преимущественной локализацией в полости носа и гортани (по международным статистическим данным, 60% в полости носа и 39% - в гортани). Часто наблюдается одновременное поражение носа и гортани. В большинстве случаев инфекция дебютирует в полости носа (риносклерома), однако нередки случаи и первичного поражения гортани, которые в клиническом отношении значительно более значимы, поскольку возникающие склеромные инфильтраты неизменно заканчиваются стенозом гортани разной степени выраженности.

Этиология. Патогенным агентом является инкапсулированная бактерия, сходная с палочкой Фридлендера, выделена В. Фришем (V.Frisch) из склеромных инфильтратов. Склерома - заболевание практически не контагиозное, а микроорганизм становится патогенным только в определенных условиях. Считается, что способствуют заражению влажный климат, болотистая и лесистая местность, отсутствие инсоляции, условия сельской жизни. Чаще болеют лица женского пола. Приблизительно в 5% процентах случаев склеромой заболевают дети младше 15 лет.

Патологическая анатомия. Склерома гортани начинается с образования плотных инфильтратов в подслизистом слое, состоящих из мелких округлых клеток и плазмоцитов, а также из большого числа веретенообразных клеток и фибробластов, которые завершают образование склеромного очага, превращая его в плотную опухоль. Находящийся над инфильтратом цилиндрический эпителий трансформируется в многослойный плоский ороговевающий. Отличие склеромы от других специфических заболеваний верхних дыхательных путей заключается в том, что возникающие при ней изменения слизистой оболочки не изъязвляются. Что касается склеромного инфильтрата, то в нем находятся типичные для склеромы

вакуолизированные клетки пенистого вида, описанные Микуличем. Эти клетки содержат небольшие гиалиновые включения (русселсвские тельца) и скопления склеромных бактерий, которые нередко обнаруживаются и между клетками Микулича. Склеромные очаги эволюционируют в течение ряда лет, затем подвергаются рубцеванию (без распада), что приводит к образованию стенозирующих рубцов гортани, нарушению дыхания и голосообразования.

Клиническая картина. Заболевание начинается исподволь, проявляясь в дебюте признаками банального катарального ларингита, переходящего затем в «сухую фазу». Одновременно аналогичные явления наблюдаются и в полости носа. Особенностью склеромных очагов является их возникновение в узких местах верхних дыхательных путей. Поскольку склеромные инфильтраты локализуются в основном в подскладочном пространстве, наиболее выраженным и ранним признаком склеромы гортани является нарушение дыхания, а затем, по мере распространения очагов воспаления на голосовой аппарат, присоединяется дисфония, прогрессирующая до полной афонии.

При ларингоскопии выявляются бледно-розовые инфильтраты; местами, где начинается процесс рубцевания, инфильтраты приобретают белесоватый оттенок и становятся плотными на ощупь. Инфильтраты располагаются обычно симметрично под голосовыми складками, распространяясь со временем на всю окружность гортани. Склеромные инфильтраты обладают свойством ползучего распространения как вверх, в область голосовых складок, так и вниз, охватывая трахеи, а иногда и главные бронхи. Значительно реже процесс начинается в надскладочном пространстве: инфильтраты образуются на гортанной поверхности надгортанника, на вестибулярных и черпалонадгортанных складках. Склерозирование инфильтратов приводит к деформации анатомических образований, на которых они возникли. Просвет гортани значительно сужен кольцевидным стенозом, дыхание становится шумным, шипящим, при физической нагрузке возникает одышка. Покрывающий инфильтраты эпителий не изъязвляется, последний покрыт плотно прилегающим беловато-мутным секретом, издающим сладковато-приторный запах.

Диагностика при развитых формах склеромы гортани не вызывает затруднений, особенно когда одновременно выявляются аналогичные поражения в полости носа и глотки. Выдает склерому и упомянутый выше характерный сладковато-приторный запах, ощущаемый на расстоянии. Если склеромные очаги поражают только гортань, то дифференцировать их следует от других специфических заболеваний гортани и опухолей. Наряду с различными методами комплексного обследования больного (рентгенография легких, серологические пробы, бактериологическое исследование), обязательной в постановке окончательного диагноза является биопсия.

Лечение при склероме гортани направлено на ликвидацию стеноза гортани. Для этого применяют методы эндоларингеальной хирургии, гальванокаустику, диатермокоагуляцию, методы дилатации суженных частей гортани. Однако эффективность этих методов недостаточно высока из-за рецидивирования воспалительного процесса. При выраженных стенозах накладывают трахеостому, после чего удаляют рубцовую ткань либо эндоларингеальным доступом, либо доступом через ларингофиссуру с последующей пластикой лоскутами из местной слизистой оболочки по Б.С.Крылову.

Прогноз для жизни благоприятный, но в отношении функций гортани зависит от степени тяжести процесса. Нередко такие больные нуждаются в многократных пластических операциях и даже становятся пожизненными канюленосителями.

3.5.4. ЛЕПРА ГОРТАНИ

Лепра гортани в эндемических очагах достигает 64% от всех больных этим заболеванием. Согласно мировой статистике, лепра гортани в подавляющем большинстве случаев проявляется в лепроматозной форме и очень редко в неврологической.

Патологическая анатомия. Возникающие в гортани солитарные лепроматозные инфильтраты не имеют четких границ, в других случаях эти инфильтраты

имеют характер множества узелков, обладающих грануломатозной структурой. Инфильтраты состоят из вакуолизированных клеток, плазмоцитов и гистиоцитов, обладают способностью к распространению вширь и вглубь, поражая нередко и хрящевую ткань гортани. Возбудитель лепры (палочка Хенсена) определяется в большом количестве в виде снопообразных агломераций как внутри вакуолизированных клеток, так и вне их. Инфильтраты подвергаются распаду, обусловливая обширные разрушения гортани и приводя к массивным рубцам, обезображивающих и стенозирующих гортань.

Клиническая картина. В начальной стадии лепра гортани проявляется в виде непродолжительной острой воспалительной реакции (гиперемия и отек слизистой оболочки), постепенно переходящей в хронический «сухой» ларингит, который может длиться годами. Отличительной особенностью этого ларингита является то, что при попытках его лечения как обычного хронического атрофического ларингита вместо улучшения наступают ухудшение состояния слизистой оболочки гортани и активизация собственно лепроматозной инфекции. Однако чаще всего, вскоре на фоне атрофичной слизистой оболочки появляются мелкие узелковые образования голубоватого или беловато-серого цвета, которые, сливаясь, преобразуются в узловатые инфильтраты, располагающиеся преимущественно на надгортаннике и в преддверии гортани. Отсюда лепроматозные инфильтраты распространяются на голосовые складки и подскладочное пространство. Край надгортанника представляется неравномерно утолщенным, сосковидной формы, которую придают ему узелковые образования разного размера. Иногда эти инфильтраты приобретают папилломатозный вид.

Желудочки гортани заполняются диффузными инфильтратами с неровной поверхностью бледно-желтого цвета. Иногда эти инфильтраты сливаются с голосовыми складками, образуя массивные конгломераты, суживающие дыхательную щель и представляющие угрозу для жизни больного. В подскладочном пространстве, которое можно осмотреть только при прямой ларингоскопии, эти инфильтраты приобретают циркулярную форму, что усугубляет нарушение дыхательной

функции гортани. Иногда на надгортаннике, черпаловидной области и реже на голосовых складках образуются язвы, являющиеся причиной возникновения вторичного перихондрита. Все эти изменения обладают тенденцией к быстрому заживлению, после чего остаются глубокие рубцы, обезображивающие и стенозирующие гортань.

Лепроматозное поражение гортани протекает безболезненно благодаря свойству микроорганизма выделять особый токсин, вызывающий полную анестезию (температурную, тактильную и болевую) поражаемой ткани, которая наблюдается не только при нервной форме лепры, но и при лепроматозной форме.

Фонаторные и респираторные нарушения при лепре гортани - явления постоянные, выраженность которых зависит от локализации и величины инфильтратов и последующего склерозирующего процесса.

Диагноз устанавливается без особых затруднений, поскольку изменения в гортани наступают позже кожных, носовых и глоточных проявлений лепры, когда диагноз этого заболевания уже установлен.

Прогноз при лепре серьезный и в значительной степени зависит от общего иммунобиологического состояния организма заболевшего. При хорошей сопротивляемости больного или при своевременном применении комплексного иммуномодулирующего лечения развивается относительно добракачественная форма лепры - туберкулоидная, хорошо поддающаяся лечению. Прогноз при лепре гортани усугубляется возможностью нарушения дыхательной функции, возникновением перихондрита и изъязвлений с присоединением вторичной инфекции и ее распространением на периларингеальную область и средостение с развитием осложнений.

3.5.5. САРКАИДОЗ ГОРТАНИ

Саркоидоз, доброкачественный гранулематоз (болезнь Бенье-Бека-Шауманна) - это системный относительно доброкачественный гранулематоз неизвестной этиологии. Заболевание развивается на уровне ретикулогистиоцитарной

системы с хроническим течением, характеризующееся образованием специфических гранулем в различных органах и тканях. В отличие от туберкулезных и сифилитических гранулем, саркоидозные гранулемы, подобно лепрозным, подвергаются не некротическим изменениям, а первичному рубцеванию, искажающему строение пораженных органов и нарушающему их функции.

Этиология заболевания неизвестна. По современным представлениям, саркоидоз является болезнью нарушенной иммунореактивности с особой реакцией организма на воздействие различных факторов окружающей среды.

Выделяют несколько этиологических факторов в развитии заболевания:

- Инфекционные факторы;
- Факторы, связанные с окружающей средой;
- Факторы, связанные с наследственностью.

Патогенез заболевания недостаточно изучен. Поскольку процесс почти всегда начинается с поражения внутригрудных лимфатических узлов, можно предположить, что распространение его происходит лимфогенным путем, причем постепенно поражается поверхностная и глубокая сеть лимфатических сосудов легких и сеть кровеносных сосудов. Именно поэтому саркоидные гранулемы в легких локализуются чаще всего по ходу лимфатических и кровеносных сосудов и в периваскулярной ткани. Известно, что большая роль в патогенезе саркоидоза принадлежит иммунологическим механизмам. Саркоидоз рассматривается как проявление аномального иммунного ответа.

Эпидемиология. Заболевание встречается во всем мире, чаще болеют лица от 25 до 40 лет, до 30 лет чаще болеют мужчины, дети до 8-10 лет. Заболеваемость имеет географические и расовые особенности.

Патологическая анатомия. Саркоидозные инфильтраты возникают в ретикулоэндотелиальных тканях в виде нагромождений эпителиоидных, иногда и гигантских клеток, окруженных лимфоцитами. Эти инфильтраты появляются в лимфоидном аппарате дыхательных путей, особенно в прикорневых лимфатических узлах легких, а также в селезенке, печени, гипофизе, сосудистой оболочке глаз,

околоушной и других железах, проявляясь в иных случаях синдромами Хеерфордта или Микулича. Иногда наблюдаются явления лакунарного остеита в костях черепа, таза, грудины и костях носа.

Клиническая картина. Общее состояние при изолированном поражении гортани практически не страдает. Больные отмечают некоторый дискомфорт при фонации, чаще, чем обычно, ощущение першения, иногда преходящее ощущение инородного тела в гортани.

Эндоскопическая картина гортани имеет вид покрывающих слизистую оболочку полиповидных образований в виде узлов с гладкой поверхностью. Эти образования не похожи на воспалительные инфильтраты, четко обособлены от окружающей слизистой оболочки нормального вида, не подвергаются изъязвлению и некрозу. Они расположены преимущественно в желудочках гортани или голосовых складках. В иных случаях эти образования приобретают вид диффузных инфильтратов, которые сочетаются с аналогичными образования в полости носа, глотке и на коже. Заболевание прогрессирует медленно, в течение многих лет, общее состояние не страдает.

Диагностика затруднительна лишь при изолированном поражении гортани, что наблюдается весьма редко. При наличии поражений носоглотки, легких, кожи, печени следует заподозрить наличие саркоидоза гортани, однако окончательный диагноз устанавливают при гистологическом и иммунологическом исследовании.

Дифференцируют саркоидоз гортани от полипов, папиллом, туберкулеза, волчанки, сифилиса и злокачественных опухолей гортани.

Лечение. Инфильтраты, вызывающие нарушения фонаторной и респираторной функций гортани, удаляют хирургическим путем из эндоларингеального доступа под «прикрытием» антибиотиков и кортикостероидов. В консервативном лечении используют нестероидные противовоспалительные отхаркивающие средства, бронхолитики, иммуномодуляторы, поливитамины, препараты калия и кальция.

Часть IV. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

4.1. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО УХА

4.1.1. РОЖА УШНОЙ РАКОВИНЫ

Рожа ушной раковины - инфекционное заболевание, которое может быть, как первичным, так и вторичным заболеванием, характеризующееся выраженной интоксикацией и контагиозностью.

Этиология. Возбудителем рожи является β-гемолитический стрептококк группы А, реже стафилококк.

Предрасполагающими заболеваниями, которые способствуют развитию рожи, могут, являются гнойные средние отиты, экзема, операции на ушной раковине и слуховом проходе, травмы и расчесы кожи наружного слухового прохода. Рожистое воспаление со стороны слухового прохода и ушной раковины может распространяться на кожу лица и головы. Воспалению нередко предшествуют острые стрептококковые инфекции в виде острых тонзиллитов, хронических гнойных синуситов, воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, пародонтоза и кариеса зубов, способствующих развитию специфической сенсибилизации организма к стрептококку со снижением антимикробного иммунитета.

Источником возбудителя являются больные различными стрептококковыми инфекциями, заражение рожей может происходить контактным, воздушно-капельным, реже лимфогенным и гематогенным путем.

Патогенез. Рожистое воспаление ушной раковины нередко носит вторичный характер и начинается с рожистого воспаления кожи лица. Возникает ограниченный резко гиперемированный очаг, который вскоре превращается в уплотненную, болезненную, резко отграниченную от окружающих тканей рожистую бляшку, характеризующуюся серозным воспалением, локализующимся в дерме, подкожной клетчатке, по ходу ее лимфатических сосудов. В итоге серозное воспаление распространяется на все элементы кожи и ее ближайших подкожных элементов. В дальнейшем рожистая бляшка темнеет, и по ее периферии начинается быстрое рас-

пространение воспалительного процесса, характеризующееся тем, что зона гиперемии и отека кожи резко отграничена от нормальной кожи. По распространенности местных проявлений различают несколько форм рожи: локализованную, распространенную (блуждающую, ползучую, мигрирующую), метастатическую с развитием отдаленных, изолированных друг от друга очагов поражения. По степени интоксикации (тяжести течения) выделяют легкую (I степень), среднетяжелую (II) и тяжелую (III) формы заболевания. Существует также рецидивирующая форма, характеризующаяся длительными, в течение ряда месяцев и лет, возникающими повторными заболеваниями.

Клиническая картина. Инкубационный период может длиться от нескольких часов до 3-5 дней.

Проявление заболевания начинается с выраженного покраснения и отека кожи с резким подъемом температуры тела до 39-40°С, потрясающим ознобом, усиление головной боли и общей слабости, возможна тошнота и рвота. В месте будущего рожистого воспаления появляется чувство распирания, жжения, усиливается болезненность региональных лимфатических узлов. На коже при эритематозной форме вначале появляется небольшое красноватое пятно, которое в течение нескольких часов превращается в характерную рожистую эритему с четко отграниченным участком гиперемированной кожи с неровными краями с ее инфильтрацией, отеком и напряжением, повышением локальной температуры, умеренно болезненной при пальпации, особенно на периферии эритемы. Ушная раковина увеличивается в размерах, если воспалительный процесс захватывает всю ушную раковину (рис. 108). При других формах болезни местные изменения начинаются с возникновения эритемы, на фоне которой образуются пузырьки (эритематозно-буллезная форма), геморрагии (эритематозно-геморрагическая форма), выпот геморрагического экссудата и фибрина в пузыри (буллезно-геморрагнческая форма). При крайне тяжелом клиническом течении заболевания в местах буллезно-геморрагических изменений развиваются некроз кожи и флегмона подлежащих тканей (флегмонозно-некротическая форма).

Рис. 108. Рожа левой ушной раковины.

Период реконвалесценции при эритематозной форме начинается обычно на 8-15-й день болезни и характеризуется улучшением общего состояния больного, нормализацией температуры тела, исчезновением признаков интоксикации. Кожа ушной раковины бледнеет, валикообразные возвышения краев гиперемированных участков кожи исчезают, возникает шелушение эпидермиса. При тяжелой буллезно-геморрагической форме период выздоровления начинается через 3-5 недель от начала болезни. На месте пузырей и геморрагии обычно остается темно-коричневая пигментация кожи. Осложнения в виде флегмон и некрозов оставляют после себя рубцы и деформации кожи.

При роже наружного слухового прохода процесс нередко распространяется на барабанную перепонку, вызывая ее прободение и распространением воспалительного процесса на слизистую оболочку барабанной полости, провоцируя воспаление ее анатомических образований. Нередко рожистое воспаление ушной раковины, лица и волосистой части головы осложняется средним отитом, мастоидитом и синуситом.

Диагностика в типичных случаях не вызывает затруднений, и диагноз ставят на основании характерной клинической картины.

Дифференциальная диагностика рожистого воспаления от перихондрита ушной раковины заключается в том, что рожистое воспаление распространяется на соседние участки кожи, включая мочку, которая при перихондрите не вовлекается

в патологический процесс. Небольшие затруднения в диагностике рожистого воспаления от мастоидита могут возникать при распространении инфильтрации и гиперемии кожи на область сосцевидного отростка. В крови - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, токсическая зернистость лейкоцитов, повышенная СОЭ.

Лечение. Лечение больных проводят в инфекционном стационаре. Курс лечения антибиотиками пенициллинового ряда (бициллин-5) 7-10 дней, даже при абортивном клиническом течении.

Общее лечение. Детоксикационная терапия: внутривенно полиионные растворы (трисоль, квартасоль), а также производные поливинил-пирролидона (гемодез, полидез, неогемодез).

При геморрагической форме - аскорутин, аскорбиновая кислота, кальция глюконат. При затяжных формах с замедленной репарацией кожи - аскорбиновая и никотиновая кислота, витамины А, группы В, поливитаминные смеси с микроэлементами. Из неспецифических иммуностимулирующих препаратов - пентоксил, дрожжевая нуклеиновая кислота, метилурацил, пирогенал, продигиозан, препараты чистотела большого.

Местное лечение показано лишь при буллезно-геморрагической форме и ее осложнениях (флегмона, некроз). В остром периоде при наличии неповрежденных пузырей их осторожно надрезают у края и после выхода экссудата накладывают повязки с 0,1% раствором риванола, 0,02% водным раствором фурацилина. Длительность применения повязок не должна превышать 5 дней. В дальнейшем при сохраняющихся на местах пузырей эрозиях местно используют, оказывающие биостимулирующее действие, способствующие регенерации тканей мазь и гель солкосерила, винилин, пелоидин, экстерицид, метилурациловая мазь.

Прогноз. Прогноз благоприятный.

Профилактика заключается в санации очагов хронической инфекции со стороны околоносовых пазух, глотки, полости рта, соблюдение правил личной гигиены, предупреждение и своевременная обработка микротравм, трещин, лечение

кожных гнойничковых заболеваний, предотвращение переохлаждения лица и ушей, исключение контакта с больными рожей. Больные с рецидивирующей рожей и с выраженными остаточными явлениями подлежат диспансерному наблюдению в течение 2 лет, по показаниям - с назначением профилактического курса инъекций бициллина-5.

4.1.2. ЭКЗЕМА УШНОЙ РАКОВИНЫ И НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА

Экзема - хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся эритематозно-везикулезными зудящими высыпаниями.

Этиология. Причины возникновения экземы делятся на общие и местные. К общим относятся нейрогенные и психогенные факторы, аллергия к определенным веществам, заболевания внутренних органов и эндокринной системы. К местным причинам могут быть отнесены контакт с некоторыми раздражающими агентами, инфицирование кожи при ее скарификации, потертости кожи, гноетечение из уха.

Экзема ушной раковины заболевание преимущественно детского возраста, реже встречается у взрослых.

Клиническое течение. Экзема ушной раковины и наружного слухового прохода возникает остро, затем принимает хроническое течение со склонностью к рецидивам. При острой экземе воспалительный процесс затрагивает поверхностные слои кожи (рис. 109 а, б), а при хронической экземе поражаются все ее слои. Различают следующие формы экземы: истинную, профессиональную, микробную и себорейную. Наиболее часто встречается себорейная форма экземы.

Себорейная экзема локализуется на подверженных себорее участках (волосистая часть головы, лицо, ушная раковина, грудь), отсутствует тенденция к мокнутию, наличие жирных желтовато-серых чешуек, зуд более резко выражен, чем при других формах экземы. При локализации себорейной экземы в области ушных раковин наблюдается значительная серозно-гнойная экссудация.

а б

Рис. 109. Экзема ушной раковины: а, б – острая экзема.

Истинная экзема в остром периоде характеризуется высыпанием на эритематозной, слегка отечной коже микровезикул, которые, быстро вскрываясь, образуют большое количество мелких точечных эрозий с каплями серозного экссудата (симптом «росы») - острая мокнущая экзема. Часть пузырьков подсыхает, не вскрываясь, образует корочки, одновременно появляются новые пузырьки. Таким образом, для экземы характерна полиморфность высыпаний, когда на поверхности пораженного участка кожи находятся все ее патоморфологические элементы - эритема, пузырьки, эрозии, корочки и чешуйки.

Профессиональная (контактная) экзема чаще наблюдается при повышенной чувствительности к различным веществам, которые встречаются на производстве. При этом обычно поражается кожа лица, тыла кистей и других локализаций.

Микробная экзема развивается в результате раздражения и вторичной экзематизации поверхностной пиодермии, гнойными выделениями из уха. Переход острой формы в хроническую характеризуется значительным снижением гиперемии кожи, появлением на пораженных участках островков ее нормализации, однако сам экзематозный процесс продолжается в более вялой форме течения.

Абортивной формой экземы является экзематид, характеризующийся множественными, реже одиночными, зудящими эритематозными шелушащимися пятнами овальных и круглых очертаний различной величины. При их раздражении возникает капельное мокнутие. Эти высыпания могут возникать после ангины, острых респираторных и кишечных заболеваний, гриппа.

Диагностика основывается на характерной клинической картине.

Дифференциальная диагностика. Острую экзему необходимо дифференцировать от рожистого воспаления ушной раковины, при которой гиперемия кожи носит поверхностный характер с четкими границам и появлением больших пузырей на ее поверхности. При острой экземе границы поражения кожи не четкие с мелкими пузырями на ее поверхности, воспалительный процесс сопровождается зудом.

Осложнения. Особенно часто у детей может происходить инфицирование очагов экземы пиогенными микроорганизмами при расчесах. Обсеменение привнесенным стафилококком может привести к локальному или распространенному фурункулезу. Последствия экземы наружного слухового прохода при ее инфицировании могут привести к стриктуре или атрезии слухового прохода.

Лечение делится на общее и местное, при этом в некоторых случаях, особенно при нейрогенных формах, общее лечение может играть решающую роль.

Общее лечение включает в себя назначение седативных средств, внутривенное вливание 10% раствора кальция хлорида, 30% раствора натрия тиосульфата. Назначение поливитаминов, аскорбиновой кислоты, препаратов витамина Р (рутин, аскорутин, кверцетин), аевит, никотиновой кислоты, витаминов группы В. В некоторых случаях в комплексном лечении хороший эффект дают противоаллергические препараты.

Местное лечение. При экземе наружного слухового прохода в остром периоде его промывают раствором фурацилина 1:1000, 1% раствором резорцина для уменьшения экссудации, предотвращения вторичной инфекции и образования эпидермальных пробок. После удаления из слухового прохода чешуек и эпидермальных масс, кожу необильно обрабатывают 2% раствором нитрата серебра, после чего рыхло тампонируют сухими ушными турундами на 24 ч. Процедуру повторяют 2-3 дня, затем применяют мази и пасты с кортикостероидными препаратами.

При экземе ушной раковины в остром периоде, при наличии резкого мок-

нутия и отека, показаны холодные, часто сменяемые примочки или влажные высыхающие повязки с вяжущими растворами (свинцовая вода, 1% раствор резорцина), в подостром периоде, при незначительном мокнутии и преобладании шелушения - нафталановая или ихтиоловая (2-5%) пасты и мази, а также кремы с кортикостероидами.

При хроническом течении процесса и наличии выраженной инфильтрации пораженных участков кожи применяют кератопластические средства (препараты дегтя, нафталановую пасту в постепенно нарастающей концентрации от 2-5 до 10-25%). Обращают внимание на неврологический и психоэмоциональный статус больного с коррекцией возможных невротических состояний. Важное значение имеет устранение причин экземы (очаговая инфекция, табакокурение, чрезмерное употребление алкогольных напитков, воздействие аллергических, химических и лучевых факторов).

Прогноз для жизни благоприятный, в отношении выздоровления зависит от возможности устранения причин, вызывающих изменения барьерные функции кожи.

Профилактика заключается в выявлении и устранении причин и факторов риска, способствующих возникновению экземы, своевременном и рациональном лечении дерматитов, пиодермии, хронических гнойных заболеваний уха.

4.1.3. ПЕРИХОНДРИТ УШНОЙ РАКОВИНЫ

Перихондрит ушной раковины - острое воспаление надхрящницы ушной раковины с распространением на кожу ушной раковины и перепончато-хрящевой части наружного слухового прохода. Заболевание начинается с серозного воспаления, которое при не своевременном и адекватном лечении может приводить к развитию гнойного воспаления. В далеко зашедших случаях при особо вирулентных возбудителях воспалительный процесс может распространяться на хрящ, при этом возникают его гнойное расплавление и секвестрация. Чаще всего перехондрит ушной раковины вызывает синегнойная палочка.

Этиология. В качестве этиологического фактора может выступать полимикробная ассоциация, однако чаще это синегнойная палочка. Способствующими факторами могут быть травма ушной раковины с образованием отгематомы, укус насекомых, грызунов, домашних животных (кошки и собаки), расчесы кожи, ожоги и ссадины кожи ушной раковины, осложнение какого-либо кожного заболевания, хирургические вмешательства на ушной раковине или в заушной области. Нередко причиной перихондрита может явиться фурункул наружного слухового прохода, герпетические высыпания на ней, грипп, туберкулез.

Клиническое течение заболевания характеризуется появление местных и общих симптомов. Заболевание начинается с появления жжения и быстро нарастающей боли в ушной раковине. Боли сопровождаются появлением распространенной гиперемии кожи ушной раковины, ее отеком и инфильтрацией. При этом ушная раковина увеличивается, ее контуры и рельеф утрачивают естественные формы. Воспалительный процесс хряща и кожи ушной раковины может распространяется и на мочку ушной раковины.

В местах наиболее ярко выраженной гиперемии между надхрящницей и хрящом возникают гнойные очаги, придающие бугристость поверхности ушной раковины (рис. 110 а, б). Эти очаги сливаются в общую гнойную полость, при вскрытии которой под давлением выделяется гной нередко с примесью крови, особенно при возникновении заболевания на фоне герпетического процесса.

а б

Рис. 110. а, б - Перихондрит левой ушной раковины.

Из общих симптомов у больных отмечается появление симптомов интокси-

кации с повышением температуры тела до 38-39°С, недомоганием, слабостью, разбитостью, снижением аппетита и нарушением сна.

Диагностика в типичных случаях затруднений не вызывает и опирается на наличии болевого синдрома, островковой с размытыми краями гиперемии, приобретающей бугристый характер, флюктуации. Следует дифференцировать перихондрит ушной раковины от рожистого воспаления, нагноившейся отогематомы, флегмоны.

Лечение начинают с назначения антибиотиков широкого спектра действия, в том числе и тех, к которым особенно чувствительна синегнойная палочка (эритромицин, тетрациклин, олететрин) в обычной дозировке. Вместе с антибиотиками можно назначать per os и сульфаниламиды. Местно - примочки из буровской жидкости, 70% этилового спирта, 5% спиртовым раствором йода или 10% раствором серебра нитрата. Одновременно назначают физиотерапевтические процедуры (УВЧ, УФО, СВЧ, лазеротерапию).

При образовании эмпиемы ее вскрывают, удаляют гной, промывают полость растворами антибиотиков, производят кюретаж поверхности хряща для удаления некротизированных тканей. Разрез производят параллельно контуру ушной раковины либо применяют способ окончатого вскрытия по Ховарду, при котором выкраивают из кожи и надхрящницы мелкие квадратные пластинки с трех сторон и приподнимают их, отделяя от хряща. Применение этого способа препятствует образованию рубцовых деформаций ушной раковины. Полость абсцесса промывают 3-4 раза в день раствором соответствующего антибиотика и дренируют резиновыми дренажами.

Прогноз. Своевременное комплексное лечение при**во**дит к быстрому выздоровлению, однако при гнойном расплавлении хряща возникают рубцовые деформации ушной раковины, приводящие к ее обезображиванию.

4.1.4. ФУРУНКУЛ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА

Фурункул - острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула

и окружающей его соединительной ткани.

Этиология. Фурункул наружного слухового прохода возникает в перепончато-хрящевой его части при инфицировании стафилококком волосяного фолликула, серной или потовой железы. Предрасполагающими факторами являются гноетечение из среднего уха, скарификации кожи слухового прохода при неосторожном ее туалете, расчесы при зудящих дерматозах, авитаминоз, снижение общего иммунитета, диабет, туберкулез, аллергия.

Клиническая картина. В заболевании выделяют стадию инфильтрации, абсцедирования и разрешения. Особенностью клинической картины фурункула наружного слухового прохода является развитие воспалительного инфильтрата с появлением зуда и болей. Боли в ухе нарастают быстро и сопровождаются иррадиацией в соответствующую половину головы резко усиливаются при жевательных движения и в ночное время. При обструкции наружного слухового прохода воспалительным инфильтратом возникает снижение слуха по звукопроводящему типу. Воспалительный процесс сопровождается увеличением шейных и околоушных лимфатических узлов. Может повышаться температура тела до субфебрильных цифр.

При отоскопии в начале заболевания в перепончато-хрящевой части наружного слухового прохода обнаруживают ограниченный инфильтрат с гиперемированной кожей, которая постепенно увеличивается и частично перекрывает наружный слуховой проход (рис. 111). На вершине инфильтрата образуется желтоватый «капюшон» под которым обнаруживают скопление гноя. Фурункул может вскрыться самостоятельно, в этом случае выделяется желтовато-зеленоваты гной, после удаления, которого на вершине инфильтрата можно обнаружить небольшое отверстие в виде кратера. При нескольких фурункулах, как правило, возникает полное закрытие просвета наружного слухового прохода, клиническое течение усугубляется, возникает пастозность в заушной области с оттопыриванием ушной раковины, что может симулировать мастоидит.

Диагноз устанавливают на основании описанных выше клинических признаков.

Рис. 111. Фурункул наружного слухового прохода (фото).

Дифференциальную диагностику проводят с рядом заболеваний:

- экзема наружного слухового прохода, для которой не характерны сильные боли, а преимущественно зуд и мокнутие.

- острый диффузный наружный отит, для которого характерно распространение процесса по всему наружному слуховому проходу с возможным распространением на хрящ ушной раковины.

- острый гнойный средний отит, с обязательной оценкой отоскопической картины.

- паротит, при котором возможно образование свищей в наружный слуховой проход с гнойными выделениями.

- сочетание фурункула наружного слухового прохода с заушным лимфаденитом следует дифференцировать с острым мастоидитом.

Лечение. Характер лечения определяется стадией развития патологического процесса. В начальной стадии применяют абортивное лечение, заключающееся во введении в наружный слуховой проход турунды с 25% раствором магния сульфата или мазью «Левомиколь». Одновременно назначают анальгетики и УВЧ. В период абсцедирования, до самопроизвольного вскрытия абсцесса, возможна его инцизия. После вскрытия гнойника показано дренирование полости фурункула, промывание полости растворами антисептиков и антибиотиков. Назначают антибактериальные препараты широкого спектра инъекционно или per os. В упорных случаях проводят курсы аутогемотерапии с УФО крови, назначают иммунопротекторы, витамины,

антигистаминные препараты, применяют антистафилококковую вакцину или анатоксин.

4.1.5. ДИФФУЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА

Диффузный наружный отит характеризуется воспалением кожи всех отделов наружного слухового прохода с распространением на барабанную перепонку.

Этиология. Чаще всего диффузный наружный отит возникает как осложнение травмы кожи наружного слухового прохода при его туалете, манипуляциях, оперативных вмешательствах, длительном нахождении в слуховом проходе инородных тел и попадании гнойного отделяемого из среднего уха на кожу слухового прохода при хронических средних отитах. Воспалительный процесс так же может быть вызван ожогом кожи наружного слухового прохода при термическом или химическом воздействии на нее. Как правило, инфицирование кожи вызвано грамотрицательными гноеродными микроорганизмами. Предрасполагающими факторами являются те же, что и при заболевании экземой наружного слухового прохода.

Клиническое течение. В начале заболевания больной может ощущать в наружном слуховом проходе зуд, чувство давления и распирания. В течение нескольких часов или одних суток начинает нарастать боль в ухе, усиливающаяся при жевательных движениях. Боль иррадиирует в соответствующую половину головы. При отоскопии или эндоскопическом осмотре определяется диффузная гиперемия и отечность кожи наружного слухового прохода (рис. 112 а, б, в). На коже появляются эрозии и серозный выпот, который затем превращается в гнойные выделения. В дальнейшем явления воспаления прогрессируют, инфильтрат кожи и подкожной клетчатки увеличивается и полностью обтурирует наружный слуховой проход. Кожа резко утолщается и может покрываться трещинами и язвами, из которых выделяется желтовато-зеленоватый гной. Отмечается увеличение региональных лимфатических узлов, которые болезненны при пальпации и при несвоевременном лечении могут абсцедироваться.

Длительность заболевания в ряде случаев может составлять 2-3 недели, однако в затяжных случаях процесс приобретает хроническое течение, вследствие чего возникают рубцовые сужения наружного слухового прохода, вплоть до его полной облитерации со снижением слуха по звукопроводящему типу.

Наряду с обычной формой диффузного наружного отита аналогичное заболевание может возникать при некоторых общих инфекционных заболеваниях, например геморрагическая форма вирусной этиологии, при дифтерии, оспе и других. При особо тяжело протекающих формах диффузного наружного отита процесс может распространяться на ушную раковину и околоушную область.

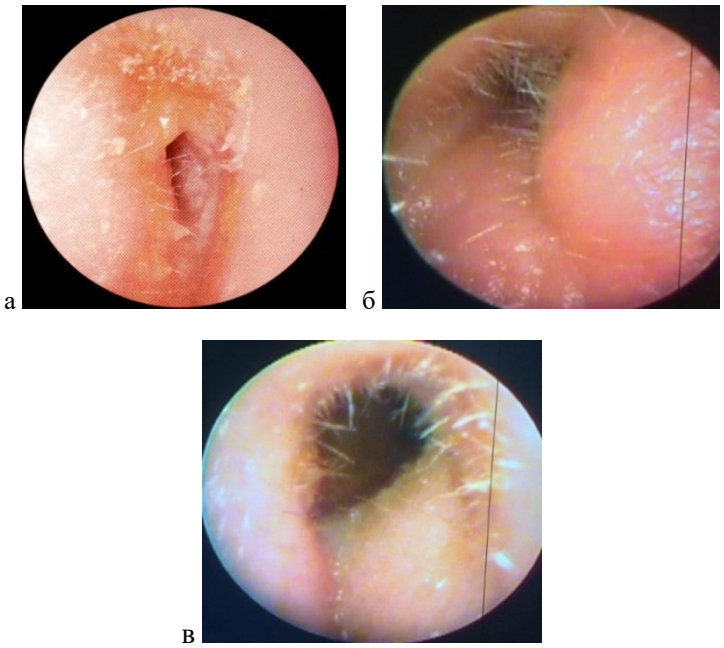


Рис. 112. а, б, в - Острый диффузный наружный отит.

Диагностика. Основывается на проявлениях клинической картины заболевания. Дифференцируют заболевание от острой экземы, рожи, фурункула, острого или хронического гнойного среднего отита.

Лечение. В начальной стадии заболевания местно применяют турунды с буровской жидкостью, антибактериальными или гормональными мазями, вводимыми в наружный слуховой проход 2-3 раза в день. При появлении гнойных выделений из слухового прохода, последний промывают растворами антисептиков с последующим введением турунд смоченных раствором борной кислоты или антибактериального препарата с учетом микрофлоры вызвавшей патологический процесс. Так

же назначают антибактериальные препараты широкого спектра (пенициллинового ряда) инъекционно или per os, рекомендуется применение антигистаминных препаратов.

4.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УХА

4.2.1. ОСТРЫЙ ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Экссудативный средний отит (синонимы: о**стрый катар среднего уха**, сальпингоотит, тубоотит, туботимпанит, туботимпанальный катар, секреторный отит). Под острым экссудативным средним отитом понимают негнойное воспаление среднего уха, развивающееся вследствие перехода воспалительного процесса из носоглотки на слизистую оболочку слуховой трубы им барабанной полости. Заболевание наиболее часто встречается в дошкольном и реже в школьном возрасте.

Экссудативный средний отит представляет собой разновидность воспаления, отличающегося от других его разновидностей не характером экссудата, который может быть либо серозным, либо гнойным, а тем, что оно развивается исключительно в слизистой оболочке и сопровождается гиперсекрецией слизи, вследствие чего к экссудату как таковому примешиваются слизь (продукт слизистых желез) и слущенные эпителиальные клетки, в результате чего смесь экссудата и слизистого секрета стекает в воспаленный полый орган, заполняя его полностью (рис. 113 а, б) или часть с образованием в нем своеобразного уровня (рис. 114 а, б, в, г). В зависимости от основного состава экссудата различают серозно-катаральное и гнойно-катаральное воспаление, типичные для банальных форм острых катаральных и гнойных отитов. При обилии слущенных клеток в экссудате воспаление называют катарально-десквамативным.

Этиология и патогенез. Этиологическим фактором воспалительного процесса в носоглотке могут выступать стрептококки, стафилококки, пневмококки или смешанная микрофлора. В качестве основной причины развития экссудативного среднего отита является нарушение вентиляционной функции слуховой трубы в результате катарального воспаления ее слизистой оболочки, которое развивается за

счет распространения воспалительного процесса из носоглотки (аденоидит, ринофарингит, острый катаральный ринит, острые и обострения хронических синуситов) или механической обструкции ее глоточного устья аденоидными вегетациями или другими патологическими процессами. В результате резкого нарушения функции слуховой трубы и всасывания слизистой оболочкой барабанной полости находящегося в ней воздуха в барабанной полости создается «отрицательное» давление, которое способствует пропотеванию транссудата в виде бесцветной или слабо-желтоватой жидкости и ее накоплению в барабанной полости.

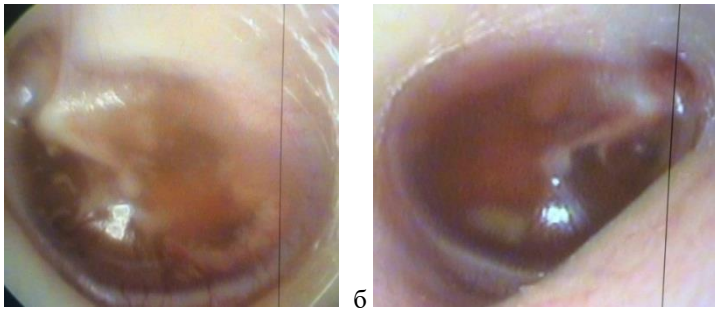


Рис. 113. а, б – Острый экссудативный средний отит (барабанная полость полностью заполнена экссудатом).

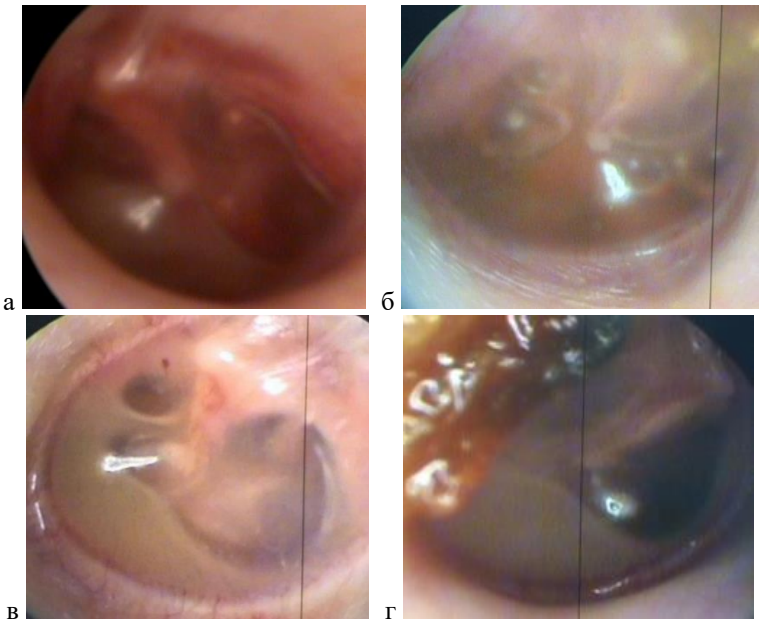


Рис. 114. а, б, в, г - Острый экссудативный средний отит (экссудат частично занимает барабанную полость).

В патогенезе развития экссудативного среднего отита определяющую роль играют несколько факторов, которые включают в себя наличие воспалительного процесса в носоглотке и слуховой трубе, нарушение функции слуховой трубы, воз-

никновение в барабанной полости «отрицательного» давления и процессов транссудации и экссудации.

Клиническая картина. Первым симптомом заболевания является периодическая заложенность одного или обоих ушей, проходящая после закапывания сосудосуживающих капель в нос, сморкания или чиханья. Заложенность уха может становится постоянной и к ней присоединяется низкочастотный ушной шум, аутофония в больном ухе, обусловленная нарушением функции воздушного звукопроведения, и как следствие - тугоухость различной степени, чувство полноты уха и его переливания. При наличии в барабанной полости выпота тугоухость может быть обусловлена вязкостью транссудата-экссудата, повышающего импеданс барабанной перепонки и цепи слуховых косточек, а при большом количестве выпота присоединяется и фактор практически полного отражения звуковых волн от жидкой среды. При небольшом количестве выпота или при его отсутствии тугоухость может быть обусловлена втяжением барабанной перепонки и повышением вследствие этого ригидности цепи слуховых косточек. На этой стадии заболевания могут появляться небольшие боли в ухе, более выраженные у детей и иррадиирующие в нижнюю челюсть. Боль обусловлена в основном резким втяжением барабанной перепонки и чрезмерным рефлекторным сокращением мышц барабанной полости.

Отоскопические признаки экссудативного среднего отита соответствуют стадиям развития воспалительного процесса. При осмотре цвет барабанной перепонки вариабелен от беледно-серого, розового до цианотичного на фоне повышенной васкуляризации. Можно обнаружить пузырьки воздуха или уровень экссудата за барабанной перепонкой. Барабанная перепонка втянута, световой конус укорочен, короткий отросток молоточка резко выступает в просвет наружного слухового прохода, подвижность втянутой барабанной перепонки резко ограничена.

При отоскопии на катаральной стадии выявляют втяжение и ограничение подвижности барабанной перепонки, изменение ее цвета (от мутного до розового), укорочение светового конуса. Экссудат за барабанной перепонкой не виден, однако длительное отрицательное давление из-за нарушения аэрации полости создает

условия для появления содержимого в виде транссудата из сосудов слизистой оболочки.

При отоскопии на секреторной стадии выявляют утолщение барабанной перепонки, изменение ее цвета (до синюшного), втяжение в верхних и выбухание в нижних отделах, что считают косвенным признаком наличия экссудата в барабанной полости. В слизистой оболочке появляются и нарастают метапластические изменения в виде увеличения количества секреторных желез и бокаловидных клеток, что приводит к образованию и накоплению слизистого экссудата в барабанной полости (рис. 115 а, б, в).

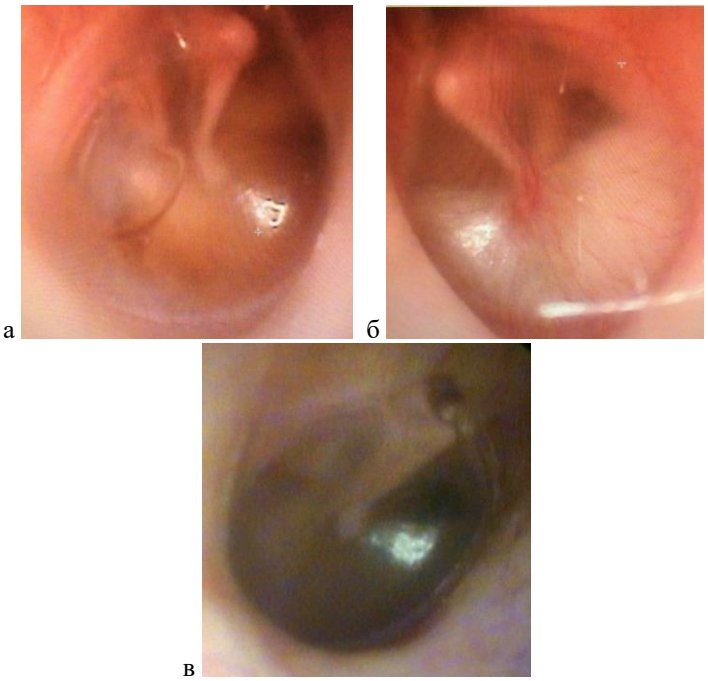


Рис.115. а, б, в - Острый экссудативный средний отит.

Для мукозной стадии характерно стойкое снижение слуха. При отоскопии выявляют резкое втяжение барабанной перепонки в ненатянутой части, ее полную неподвижность, утолщение, цианоз и выбухание в нижних квадрантах. Содержимое барабанной полости становится густым и вязким, что сопровождается ограничением подвижности цепи слуховых косточек.

При отоскопии на фиброзной стадии барабанная перепонка истончена, атрофична, бледного цвета. Длительное течение экссудативного среднего отита приводит к формированию рубцов и ателектазов, очагов мирингосклероза.

Диагностика. Тимпанометрия является одним из основных диагностических тестов в оценке патологических состояний среднего уха. При анализе тимпанограмм используют классификацию B. Jerger. В отсутствие патологии среднего уха и нормально функционирующей слуховой трубе давление в барабанной полости равно атмосферному, поэтому максимальную податливость барабанной перепонки регистрируют при создании в наружном слуховом проходе давления, равного атмосферному (принимают за исходное). Полученная кривая соответствует тимпанограмме типа А.

При дисфункции слуховой трубы в среднем ухе давление отрицательное. Максимальной податливости барабанной перепонки достигают при создании в наружном слуховом проходе отрицательного давления, равного таковому в барабанной полости. Тимпанограмма в такой ситуации сохраняет нормальную конфигурацию, но ее пик смещается в сторону отрицательного давления, что соответствует тимпанограмме типа С. При наличии экссудата в барабанной полости изменение давления в наружном слуховом проходе не приводит к существенному изменению податливости. Тимпанограмма представлена ровной либо горизонтально восходящей в сторону отрицательного давления линией и соответствует типу В.

При диагностике экссудативного среднего отита учитывают данные тональной пороговой аудиометрии. Снижение слуховой функции у больных развивается по кондуктивному типу, пороги восприятия звука лежат в пределах 15-40 дБ. Нарушение слуха носит флюктуирующий характер, поэтому при динамическом наблюдении больного экссудативным средним отитом необходимо повторное исследование слуха. Характер кривой воздушного проведения на аудиограмме зависит от количества экссудата в барабанной полости, его вязкости и величины интратимпанального давления.

При тональной пороговой аудиометрии на катаральной стадии пороги воздушного звукопроведения не превышают 20 дБ, костного - остаются нормальными. Нарушение вентиляционной функции слуховой трубы соответствует тимпанограмме типа С с отклонением пика в сторону отрицательного давления до 200 мм

вод. ст. При наличии транссудата определяют тимпанограмму типа В, чаще занимающую среднее положение между типами С и В: положительное колено повторяет тип С, отрицательное - тип В.

При тональной пороговой аудиометрии на секреторной стадии выявляют кондуктивную тугоухость I степени с повышением порогов воздушного звукопроведения до 20-30 дБ. Пороги костного звукопроведения остаются нормальными. При акустической импедансометрии можно получить тимпанограмму типа С с отрицательным давлением в барабанной полости свыше 200 мм вод. ст., однако чаще регистрируют тип В и отсутствие акустических рефлексов.

Для мукозной стадии характерно повышение порогов воздушного звукопроведения до 30-45 дБ при тональной пороговой аудиометрии. В некоторых случаях пороги костного звукопроведения повышаются до 10-15 дБ в высокочастотном диапазоне, что свидетельствует о развитии вторичной сенсоневральной тугоухости, преимущественно за счёт блокады окон лабиринта вязким экссудатом. При акустической импедансометрии регистрируют тимпанограмму типа В и отсутствие акустических рефлексов на стороне поражения.

На фиброзной стадии прогрессирует смешанная форма тугоухости: пороги воздушного звукопроведения повышаются до 30-50 дБ, костного - до 15-20 дБ в высокочастотном диапазоне (4-8 кГц). При импедансометрии регистрируют тимпанограмму типа В и отсутствие акустических рефлексов.

С целью определения состояния устья слуховой трубы у больных с экссудативным средним отитом необходимо проводить эндоскопический осмотр носоглотки, что позволит выявить возможную причину развития экссудативного среднего отита. Рентгенологическое исследование височных костей в классических проекциях у больных экссудативным средним отитом малоинформативно. КТ височных костей позволяет получить достоверную информацию о воздушности всех полостей среднего уха, состоянии слизистой оболочки, окон лабиринта, цепи слуховых косточек, костного отдела слуховой трубы. При наличии патологического содержимого в полостях среднего уха - его локализацию и плотность.

Дифференциальная диагностика экссудативного среднего отита проводится с заболеваниями уха, сопровождающимися кондуктивной тугоухостью при интактной барабанной перепонке, а именно с аномалиями развития слуховых косточек, при которых иногда регистрируют тимпанограмму типа В, значительное повышение порогов воздушного звукопроведения и отосклерозом, при котором отоскопическая картина соответствует норме, а при тимпанометрии регистрируют тимпанограмму типа А с уплощением тимпанометрической кривой.

Иногда возникает необходимость дифференцировать экссудативный средний отит с гломусной опухолью барабанной полости и разрывом цепи слуховых косточек. Диагноз опухоли подтверждается рентгенологическими данными, исчезновением шума при сдавлении сосудистого пучка на шее, а также пульсирующей картиной тимпанограммы. При разрыве цепи слуховых косточек регистрируют тимпанограмму типа Е.

Лечение. Хороший результат в лечении экссудативного среднего отита дает этиотропное и патогенетическое лечение, заключающееся в ликвидации хронических очагов инфекции в области носоглотки и глотки (хронический аденоидит, хронический тонзиллит, хронический тубоотит и других). Проведение лечебных мероприятий при наличии аллергического фона и хронических воспалительных процессов в околоносовых пазухах, нормализация носового дыхания при наличии полипов, деформаций перегородки носа, проведение местного лечения, а при его неэффективности - «малых» хирургических вмешательств (парацентез, миринготомия, тимпаностомия с введением вентиляционной трубки, тимпанотомия, шунтирование барабанной полости) (рис. 116 а, б, в).

Из не медикаментозных методов лечения применяют продувание слуховой трубы (катетеризация слуховой трубы, продувание по Политцеру, продувание с применением пробы Вальсальвы).

Местное лечение складывается из ряда последовательных мероприятий, направленных на восстановление проходимости слуховой трубы, удаление транс-

судата из барабанной полости, нормализацию состояния звукопроводящей системы и восстановление слуха. Лечение целесообразно начинать с введения в нос сосудосуживающих растворов и аэрозолей (нафтизин, санорин, галазолин, називин, назол и других). Необходимо проведение продувания слуховой трубы с введением в барабанную полость суспензии «Гидрокортизона» в течение 3-5 дней. Одновременно назначают антигистаминные и противоотечные препараты (димедрол, эриус, цетрин и другие в сочетании с аскорбиновой кислотой и кальция глюконатом per os). При возникновении гнойного воспаления в барабанной полости с усилением гиперемии барабанной перепонки и ее выпячиванием назначают per os антибиотики широкого спектра действия.

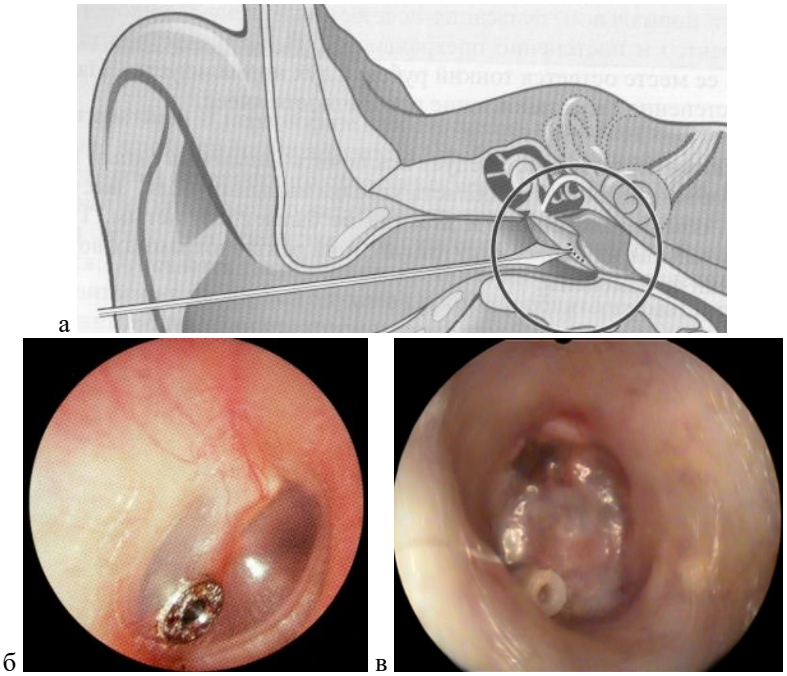


Рис. 116. а – Парацентез барабанной перепонки; б, в – Шунтирование барабанной полости.

Для скорейшего рассасывания содержимого барабанной полости применяют различные физиотерапевтические процедуры (согревающий компресс, соллюкс, УВЧ, лазеротерапия).

Прогноз при остром катаре среднего уха зависит от характера патологического состояния носоглотки и слуховой трубы, общего аллергического фона, на котором развивается заболевание среднего уха, вирулентности возбудителя и качества лечебных мероприятий.

4.2.2. АЭРООТИТ

Аэроотит - это воспаление слизистой оболочки барабанной полости и ее элементов, возникающее в результате баротравмы, приводящей к механическому повреждению стенок барабанной полости, содержащей воздух, возникающее при резких и значительных перепадах давления воздуха в окружающей среде (как при повышении, так и при понижении его).

Этиология. Аэроотиты возникают преимущественно у военных летчиков при скоростных подъемах и спусках, а также во время кессонных работ, разгерметизации кабин, находящихся под повышенным давлением, у водолазов на больших глубинах, подводников, а также при взрывах, ударах ладонью по уху, падении на него.

Способствуют возникновению аэроотита простудные заболевания, риносинуситы, затруднения носового дыхания, которые способствуют нарушению вентиляционной функции слуховой трубы. Однако даже при нормальной ее проходимости внезапное и сильное изменение барометрического давления может привести к баротравме уха и возникновению бароотита, поскольку в этих условиях давление в барабанной полости не успевает уравновеситься с резко возросшим или понизившимся давлением во внешней среде.

Патогенез. При перепадах давления прежде всего в среднем ухе возникает втяжение или выпячивание барабанной перепонки, микро- или макроразрывы ее структур с нарушением целости сосудов. В зависимости от величины действующей силы в барабанной перепонке возникают изменения от легкой инъекции сосудов до кровоизлияний, разрывов и кровотечения из наружного слухового прохода. При этом в барабанной полости образуется транссудат, а присоединение катарального воспаления вызывает появление экссудата и возможное его инфицировании с развитием острого катарального или гнойного среднего отита.

Классификация аэроотитов

А. Неосложненные формы:

I степень - инъекция сосудов и гиперемия барабанной перепонки

II степень - I степень + кровоизлияния в толщу барабанной перепонки

III степень - II степень + разрыв барабанной перепонки

IV а степень - разрыв цепи слуховых косточек

IV б степень - III степень + разрыв цепи слуховых косточек, подвывих основания стремени

Б. Осложненные формы:

легкие - II степень + острый катаральный средний отит

средней тяжести - II, III степень + острый гнойный средний отит

тяжелые - IV а, б степень + острый гнойный средний отит

крайне тяжелые - IV степень + серозный или гнойный лабиринтит

Клиническое течение. Больные предъявляют жалобы на боль в ухе разной интенсивности, снижение слуха на одно или оба уха, появлением головокружения и шум в ухе. Баротравма может сопровождаться разрывом барабанной перепонки, цепи слуховых косточек, переломом ножек стремени, подвывихом основания стремени с явлениями дискоординации и головокружения.

При благоприятном клиническом течении выздоровление и восстановление слуха наступает в течение 5-7 дней, при осложнениях заболевание может продолжаться более длительное время. Снижение слуха или даже глухота может сохраняться длительное время.

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

При III не осложненной степени тактика поведения такая же, как и при I и II степенях. Для профилактики гнойных осложнений назначают per os антибиотики широкого спектра действия. При осложненных формах проводят лечение, как при

гнойных заболеваниях среднего и внутреннего уха, при этом особое внимание уделяют нормализации функции слуховой трубы. При аэроотитах III и IV степени больные лечатся в стационарных условиях.

4.2.3. ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Острый средний отит – острое воспалительное заболевание, характеризующееся вовлечением в воспалительный процесс слизистой оболочки среднего уха (слуховой трубы, барабанной полости, пещеры и воздухоносных ячеек сосцевидного отростка). Как правило, острый средний отит возникает в результате проникновения в барабанную полость инфекции из носоглотки через слуховую трубу. Значительно реже это заболевание возникает при распространении инфекции гематогенным путем из отдаленных очагов и при тяжелых общих инфекционных заболеваниях. В барабанную полость инфекция может попасть также и из наружного слухового прохода при нарушении целостности барабанной перепонки. Заболевание чаще возникает в детском и юношеском возрасте, одинаково часто у лиц мужского и женского пола.

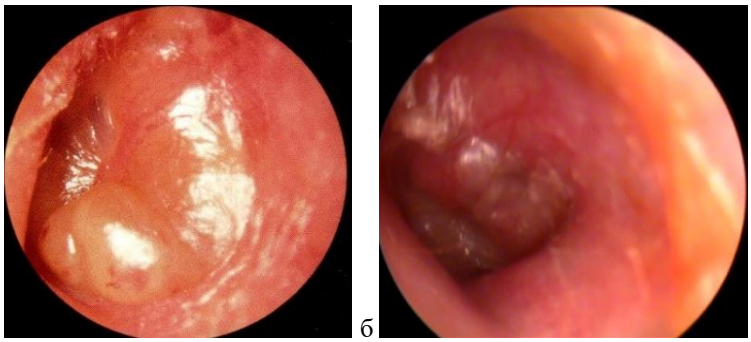
Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной возникновения острого среднего отита является стрептококк (55-65%), на втором месте стоит пневмококк (10-18%), на третьем месте стафилококк (10-15%) случаев. Большую роль в развитии воспалительного процесса играет и вирусная инфекция, которая определяется у 59% больных с острым средним отитом.

Возникновению острого среднего отита способствует множество факторов риска и непосредственных причин. Важную роль играют пути проникновения инфекции – тубарный, транстимпанальный, гематогенный и ретроградный. Среди причин на первом месте находятся острые и хронические заболевания полости носа, околоносовых пазух и носоглотки, доброкачественные и злокачественные новообразования в носоглотке. Перенесенные оперативные вмешательства, выполняемые в носоглотке, глотке, полости носа и околоносовых пазухах, задняя тампо-

нада носа. В возникновении заболевания важную роль играет общее состояние организма, снижение иммунитета, неблагоприятные условия производственной среды: перепады атмосферного давления, сырость, охлаждения, переутомление и другие.

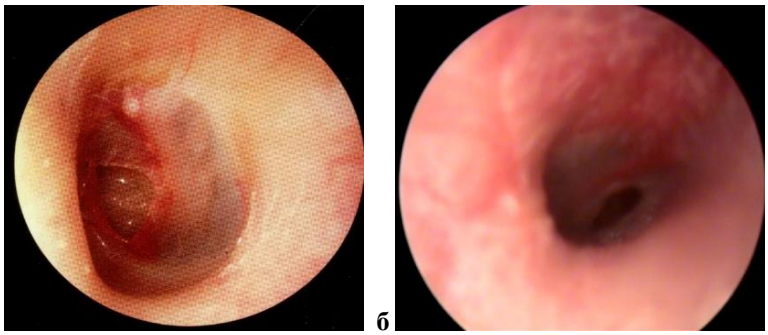
Развитие воспалительного процесса в барабанной полости начинается с полного нарушения функции слуховой трубы, что приводит к запуску цепи воспалительного процесса и формировании клинических проявлений острого среднего отита. Основную роль в возникновении острого воспаления среднего уха играют провоспалительные медиаторы, которые контролируют интенсивность и направленность иммунных реакций, а также обеспечивают реализацию важнейших эффектов воспалительной реакции (увеличение сосудистой проницаемости, усиление секреции слизи, миграцию в очаг воспаления лейкоцитов и их дегрануляцию). Развивающееся быстрое снижение интратимпанального давления и парциального давления кислорода в барабанной полости, сопровождается возникновением мукоидного набухания и мелкоклеточной инфильтрации с последующим отеком слизистой оболочки барабанной полости (увеличивается толщина эпителиального слоя в 15-20 раз) с транссудацией жидкости из микроциркуляторного русла, с появлением транссудата в барабанной полости и его последующей сменой на экссудат (серозный, геморрагический, гнойный) и микробной контаминацией полостей среднего уха с последовательным развитием острого воспаления. В зависимости от изменения интратимпанального давления в барабанной полости с отрицательного на положительное онкотическое приводит к изменению положения барабанной перепонки от ее втяжения до выпячивания в сторону наружного слухового прохода (рис. 117 а, б). Меняется и цвет барабанной перепонки за счет расширения кровеносных сосудов располагающихся в ее толще. В соединительнотканном и слизистом слоях барабанной перепонки возникают очаги размягчения за счет нарушения кровообращения, трофических и деструктивных изменений, вследствие высокого давления, как в самой барабанной полости, так и давления на барабанную перепонку самого экссудата. В месте наибольшего изменения структуры барабанной

перепонки под влиянием ферментов микрофлоры находящейся в барабанной полости возникает ее перфорация (рис. 118 а, б), которая при отоскопии сопровождается наличием пульсирующего рефлекса и гноетечением (рис. 119). При выздоровлении воспалительные явления в слизистой оболочке барабанной полости стихают, перфорация барабанной перепонки рубцуется или формируется стойкая перфорация с уплотненным соединительнотканным краем (рис. 120 а, б, в).



а б

Рис. 117. а, б - Острый средний отит (фото).



а **б**

Рис. 118. а, б - Острый перфоративный средний отит (фото).

При значительном развитии в барабанной полости грануляций и затруднительной эвакуации из нее экссудата и гнойного содержимого эти ткани прорастают соединительной тканью, в результате чего образуются рубцы (тимпаносклероз) и спайки. При таком завершении воспалительного процесса барабанная перепонка может припаиваться к медиальной стенке барабанной полости и полностью утрачивать свою подвижность (рис. 121 а, б, в). Организация экссудата приводит к обездвиживанию слуховых косточек и препятствует воздушному типу звукопроведения.

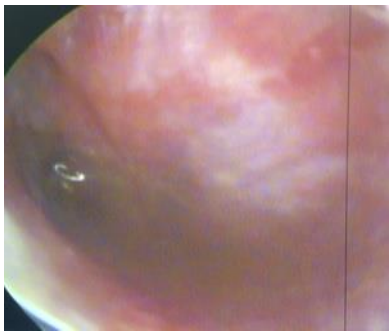


Рис. 119. Острый средний гнойный отит (фото).

а

б

в

Рис. 120. а, б, в, г - Формирование стойкой перфорации в барабанной перепонке (фото).

а

б

в

Рис. 121. а, б, в - Тимпаносклероз (исход острого среднего отита) (фото).

Клиническая картина. Острый средний отит характеризуется стадийностью развития воспалительного процесса и симптомов заболевания. При своевременном и адекватном лечении воспаление может ограничиться стадией катарального воспаления с последующим выздоровлением без каких-либо остаточных явлений.

I стадия катарального воспаления (неперфоративная) характеризуется быстрым нарастанием симптомов заболевания, больные жалуются на пульсирующие боли в ухе, его заложенность, снижение слуха, аутофонию, шум в ухе, чувство полноты в ухе и общее недомогание с повышением температуры тела до 38°С, а у детей иногда достигать и 40°С. Боль в ухе быстро нарастает и может иррадиировать в темя, висок, зубы соответствующей стороны. Боль обусловлена воспалением нервных окончаний тройничного нерва, обильно иннервирующего барабанную перепонку и слизистую оболочку барабанной полости.

В крови отмечается значительный лейкоцитоз, исчезновение эозинофилов, резко повышена СОЭ. В начале острого процесса в барабанной полости часто наблюдается распространение воспалительного процесса на слизистую оболочку воздухоносных ячеек сосцевидного отростка, как правило, при пневматическом его типе строения, что сопровождается появлением болезненности при пальпации площадки сосцевидного отростка. Обычно эта реакция исчезает после прободения барабанной перепонки и начала выделений из уха или восстановления функции слуховой трубы. Снижение слуха при остром отите сопровождается нарушением механизма воздушного звукопроведения.

Отоскопически определяется инъекция кровеносных сосудов по ходу рукоятки молоточка, в месте перехода кожи наружного слухового прохода на барабанную перепонку, может быть выраженная гиперемия всей барабанной перепонки, ее втянутость или выпячивание, укорочение или полное отсутствие светового конуса (рис. 122 а, б).

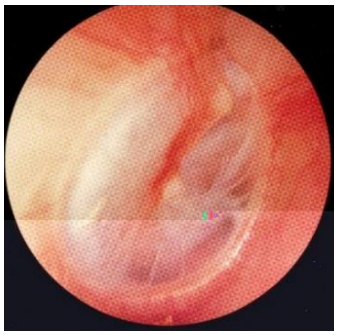
а  б

Рис. 122. а, б - Острый катаральный средний отит (фото).

II стадия гнойного воспаления делится на неперфоративную и перфоративную. Во II стадии воспалительного процесса вследствие давления и протеолитической активности экссудата происходит истончение барабанной перепонки с формированием перфорации, которая, как правило, локализуется в передненижнем квадранте с поступлением слизисто-гнойного экссудата из барабанной полости. При этом наблюдается уменьшение интенсивности болевых ощущений, постепенное снижение температуры, исчезновение симптомов интоксикации. Сохраняется нарушение слуха. При отоскопии барабанная перепонка гиперемирована, отсутствует световой рефлекс, часто выявляется «пульсирующий рефлекс» - толчкообразное (пульсирующее) поступление гноя из барабанной полости через перфорационное отверстие в наружный слуховой проход (рис. 123 а, б). Выделения из уха при обычном течении заболевания продолжаются до 7 дней. В дальнейшем, при благоприятном течении воспалительного процесса, отмечается уменьшение и исчезновение гнойных выделений из уха, нормализация общего состояния больного. При отоскопии определяют отсутствие экссудата в наружном слуховом проходе, остаточные явления гиперемии, инъекцию сосудов барабанной перепонки, небольшую перфорацию, которая в большинстве случаев самостоятельно эпителизируется. При благоприятном течении заболевания происходит постепенное восстановление слуха. Наблюдается постепенное снижение лейкоцитоза, снижение повышенных показателей СОЭ.

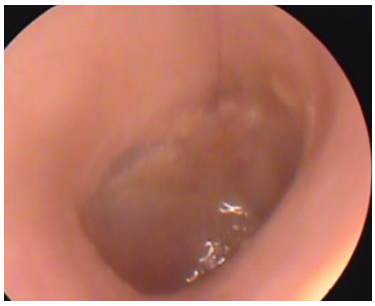
а б 

Рис. 123. а, б – острый средний гнойный отит (фото).

Перфорация среднего размера может закрываться посредством рубцевания с последующим пропитыванием рубца солями кальция или становиться стойкой, находясь в разных квадрантах барабанной перепонки с обезображиванием структуры барабанной перепонки (рис. 124 а, б, в).

В III стадии разрешения (репаративная) выделения из уха постепенно прекращаются, края небольшой перфорации слипаются, и еще через 7-10 дней наступает полное выздоровление и восстановление слуха, а в конце третьего периода СОЭ приближается к нормальным показателям.

Клиническая картина острого среднего отита у новорожденных и грудных детей несколько отличается от таковой у взрослых. Чаще заболевание протекает незаметно для окружающих, вплоть до появления выделений из уха. В некоторых случаях ребенок беспокоен, плачет, трет больное ухо о подушку, тянется рукой к уху, отказывается от груди, поскольку при сосании и глотании боль в ухе усиливается. Основной причиной острого среднего отита у грудных детей является острый или хронический ринофарингит. При выраженной клинической картине острый средний отит может сопровождаться менингизмом - клиническим синдромом, развивающимся вследствие раздражения оболочек головного мозга, проявляющимся головной болью, ригидностью затылочных мышц, симптомами Кернига и Брудзинского, головокружением и рвотой. При этом у ребенка отмечаются повышение температуры тела, бледность кожи, диспепсические явления, припухлость мягких тканей заушной области.

а б

в

Рис. 124. а, б, в - Формирование хронического адгезивного среднего отита и тимпаносклероза.

Диагностика. Диагноз устанавливают в соответствии с описанными выше симптомами и клиническим течением заболевания, типичной отоскопической картиной, наличие перфорации и пульсирующего рефлекса, болезненность при глубокой пальпации площадки сосцевидного отростка, общих признаков воспалительного процесса.

Дифференциальную диагностику проводят в отношении мирингита (воспаления барабанной перепонки как осложнения острого наружного отита), с острым катаральным средним отитом, наружным средним отитом и фурункулом наружного слухового прохода, герпетическим воспалением и обострением хронического среднего отита.

При мирингите отсутствуют общие явления воспалительного процесса с сохранением слуховой функции. При наружном диффузном отите и фурункуле наружного слухового прохода - резкая болезненность локализуется в самом слуховом проходе, усиливающаяся при надавливании на козелок и во время жевания, в то время как при остром среднем отите боль локализуется в глубине уха, иррадиирует в темя и в височно-затылочную область. При воспалительных процессах в наружном слуховом проходе отсутствует болезненность при глубокой пальпации сосцевидного отростка, выделения из уха носят гнойный характер, в то время как

при остром среднем отите они слизисто-гнойного характера. При остром воспалении наружного слухового прохода снижение слуха наблюдается лишь при полном закрытии его просвета, в то время как при остром среднем отите тугоухость является постоянным симптомом. При герпетическом поражении барабанной перепонки на ней определяются высыпания везикул, при разрыве которых появляются кровянистые выделения из наружного слухового прохода. Боль локализована в наружном слуховом проходе, носит постоянный характер. При распространении вирусной инфекции может наблюдаться временный паралич лицевого нерва, головокружение, снижение слуха по перцептивному типу. Герпетические везикулы располагаются не только на барабанной перепонке, но и на коже наружного слухового прохода и ушной раковины. Одновременно могут наблюдаться и высыпания и на слизистой оболочке мягкого неба и глотке, что является важным дифференциально-диагностическим признаком.

Особое значение имеет дифференциация между острым средним отитом и обострением хронического гнойного среднего отита. Необходимо обращать внимание на локализацию перфорации в барабанной перепонке, наличие грануляций или полипов в барабанной полости, кариеса кости надбарабанного пространства, данных рентгенологического исследования.

Прогноз благоприятный, но возможен переход острого воспаления в хроническую форму у больных с ослабленным иммунитетом, диабетом и инфекционными заболеваниями. Слуховая функция, как правило, не страдает, если барабанная перепонка и слуховые косточки сохраняют свою целостность, отсутствуют рубцовые изменения барабанной перепонки. Развитие рубцовых изменений барабанной перепонки и рубцов в барабанной полости, как правило, приводят к стойкому нарушению слуховой функции.

Лечение направлено на уменьшение боли, ускорение стихания воспалительного процесса в барабанной полости и полостях сосцевидного отростка, на его дренирование посредством улучшения проходимости слуховой трубы, либо путем создания искусственной перфорации барабанной перепонки путем ее парацентеза, а

также на восстановление слуховой функции и предупреждение тимпанальных и внутричерепных осложнений. Характер лечения зависит от стадии воспалительного процесса и подразделяется на общее и местное.

В доперфоративном периоде местное лечение включает в себя закапывание в нос сосудосуживающих препаратов для восстановления проходимости слуховой трубы. Для снижения болевого симптома рекомендуют закапывать спиртовые капли в ухо с анестетиком (отипакс, отинум и другие), спиртовые и масляные капли (борный спирт, 20% раствор камфорного масла и другие). Назначают антибиотики широкого спектра действия (амоксициллин, цефалоспорины II-III поколения, макролиды), применяют физиотерапевтические методы лечения (УФО, УВЧ, сухое тепло, согревающие компрессы на ухо). При высокой температуре тела и болях - современные аналгезирующие, жаропонижающие и противовоспалительные средства - производные салициловой кислоты и других соединений.

При появлении выделений из уха определяют чувствительность микрофлоры к антибиотикам и назначают соответствующий препарат. В наружный слуховой проход закапывают капли не содержащие спирт (диоксидин, нормакс и другие), рекомендуют согревающие компрессы, УВЧ, Э/форез и лазерное облучение области сосцевидного отростка.

Для предотвращения возникновения спонтанной перфорации барабанной перепонки выполняют ее парацентез. Если в течение суток в доперфоративном периоде применяемое лечение не приносит эффекта и нарастают явления воспаления в барабанной полости с выбуханием барабанной перепонки в наружный слуховой проход, следует прибегнуть к парацентезу - искусственному прободению барабанной перепонки. Эта процедура ускоряет выздоровление, предотвращает отогенные осложнения и повреждение звукопроводящей системы барабанной полости и способствует сохранению слуха.

Парацентез производят только под контролем зрения в положении больного сидя или лежа при жесткой фиксации его головы. Перед операцией кожу наруж-

ного слухового прохода обрабатывают этиловым спиртом. Используют специальные копьевидные парацентезные иглы, как правило, прокол барабанной перепонки выполняют в задних ее квадрантах, которые расположены на большем расстоянии от внутренней стенки барабанной полости или в месте наибольшего выпячивания барабанной перепонки. Прокол стараются провести одномоментно через всю толщу барабанной перепонки, начиная с нижнезаднего квадранта и продолжая разрез к верхнезаднему квадранту (рис. 9 а). Через получающийся при этом линейный разрез под давлением выделяется слизисто-гнойное отделяемое из барабанной полости.

Несколько раз в день проводят туалет наружного слухового прохода, его промывание антисептическими растворами и введение лекарственных веществ в через наружный слуховой проход в барабанную полость через перфорационное отверстие. В стадию разрешения процесса можно выполнять катетеризацию слуховой трубы с введением в барабанную полость смеси раствора антибиотика и гидрокортизона. Применение последнего предотвращает образование грубых рубцов и анкилозирования суставов слуховых косточек. Лечение с самого начала должно сопровождаться проведением процедур, направленных на санацию носоглотки и слуховой трубы. Для этого проводят различного рода носовые инстилляции, орошения носоглотки антисептиками, сосудосуживающими веществами в аэрозольном виде. После закрытия перфорации или парацентезного разреза и прекращения выделений из уха без особой надобности не следует проводить продувание уха по Политцеру или каким-либо другим способом, поскольку повышение давления в барабанной полости может привести к расхождению краев перфорации и затягиванию процесса выздоровления. Продувание слуховой трубы может быть рекомендовано, если имеются втянутость барабанной перепонки и тугоподвижность в суставах слуховых косточек, проявляющиеся тугоухостью. При этом состоянии показан также и пневмомассаж барабанной перепонки, начиная с малой интенсивности пульсирующего давления в наружном слуховом проходе.

Профилактика. Меры профилактики имеют особую важность у детей, поскольку именно у них возникают частые рецидивы острых средних отитов и хронизация воспалительного процесса, нередко приводящие к выраженной тугоухости и связанным с этим недостаткам в развитии речи. Они включают в себя мероприятия по укреплению иммунитета, предотвращение простудных заболеваний, восстановление носового дыхания, закаливание, исключение вредных бытовых привычек, а также минимизацию действия вредных профессиональных факторов.

4.2.4. ОСТРЫЙ МАСТОИДИТ

Мастоидит - острое гнойное воспаление ячеек сосцевидного отростка, костных перегородок между ними, при выраженном воспалении - коркового слоя с образованием подкожного абсцесса сосцевидной области. Мастоидит протекает в двух формах - острой и хронической рецидивирующей.

Острый (истинный) мастоидит развивается как осложнение острого или обострения хронического воспаления среднего уха и характеризуется вовлечением в патологический процесс сосцевидного отростка с его гнойным расплавлением.

Этиология. Для развития мастоидита характерна та же микробная ассоциация, что и для острого гнойного среднего отита (стрептококки гемолитический, слизистый, зеленящий), реже стафилококки, пневмококки и другая микрофлора.

К предрасполагающим факторам развития острого мастоидита можно отнести: особенности строения сосцевидного отростка (его высокую степень пневматизации, а именно большое количество воздухоносных ячеек при пневматическом, реже диплоитическом типе строения), задержка гноя в барабанной полости и пещере, вирулентность микрофлоры, воспалительные заболевания верхних дыхательных путей и околоносовых пазух, инфекционные заболевания (грипп, тифы, пневмония, детские инфекции), алиментарная дистрофия, авитаминоз, снижение иммунитета, переутомление, аллергия, климатические и бытовые факторы.

Патогенез. В развитии мастоидита различают две стадии: экссудативную и пролиферативно-альтеративную.

Экссудативная стадия продолжается 7-10 дней и сопровождается отеком слизистой оболочки ячеек сосцевидного отростка. В результате отека слизистой оболочки отверстия ячеек закрываются и ячейки оказываются изолированы от сосцевидной пещеры. Нарушается также сообщение сосцевидной пещеры с барабанной полостью. Прекращение вентиляции пещеры и ячеек сосцевидного отростка приводит к всасыванию воздуха слизистой оболочкой ячеек сосцевидного отростка с расширением и кровенаполнением ее сосудов с последующей транссудацией и экссудацией, приводя постепенно к заполнению ячеек сосцевидного отростка серозно-гнойным или гнойным экссудатом. При этом образуется множество замкнутых полостей в сосцевидном отростке заполненных гнойным эксудатом. На рентгенограмме в этой стадии воспаления перегородки между завуалированными ячейками ещё различимы.

Пролиферативно-альтеративная (истинный мастоидит). Формируется, как правило, на 7-10-й день заболевания (у детей развивается значительно раньше). Возникает сочетание параллельно протекающих продуктивных (развитие грануляций) и деструктивных (расплавление кости) изменений. Эти изменения одновременно происходят не только в костных стенках, но и в костномозговых пространствах и в сосудистых каналах, приводя к тромбофлебиту его венозной сети. Постепенное расплавление костной ткани приводит к разрушению костных перегородок между ячейками сосцевидного отростка, формированию отдельных разрушенных групп ячеек, которые, сливаясь, образуют различной величины полости, заполненные гноем или сливаются в одну большую полость. Кроме расплавления костных перегородок сосцевидного отростка происходит разрушение его коркового слоя и прорывом гноя в субпериостальное пространство и далее в направлении переформированных путей, расплавление внутренней костной пластинки приводит к проникновению инфекции к твердой мозговой оболочке средней и задней черепных ямок.

Клиническая картина. Как правило, острый мастоидит начинается в период

разгара острого среднего отита, а его явные симптомы проявляются спустя 3-4 недели после начала острого процесса в среднем ухе.

В течение острого мастоидита выделяют субъективные и объективные симптомы. К субъективным симптомам относят спонтанные боли в заушной области пульсирующего характера с иррадиацией в теменную, затылочную и орбитальную область, альвеолярный отросток верхней челюсти, значительно реже боль распространяется на всю половину головы, усиливающуюся в ночное время. Характерно ощущение пульсации в сосцевидном отростке и появление шума. Появление шума является признаком разрушения внутренней костной пластинки, при котором пульсация сигмовидного синуса передается через среднее ухо к ушному лабиринту, а также может носить характер нарушения звукопроведения. Объективными признаками служат острое начало с повышением температуры, ухудшением общего состояния, интоксикацией, головной боли. У детей, температура тела может достигать 39°С и выше и сопровождается рвотой, выраженным болевым синдромом, менингизмом, а иногда и признаками септицемии. При возникновении субпериостального абсцесса появляется отек и гиперемия кожи в области площадки сосцевидного отростка, что сопровождается появлением флюктуации, резкой болезненности при пальпации его поверхности. В результате вовлечения в воспалительный процесс надкостницы боль иррадиирует по ходу ветвей тройничного нерва в область виска, темени, затылка, зубов, глазницы. В запущенных случаях субпериостальный абсцесс, отслаивая мягкие ткани, может распространяться на височную, теменную и затылочную области. Тромбирование сосудов, питающих наружный кортикальный слой, вызывает некроз кости с прорывом гноя через надкостницу и мягкие ткани с образованием наружного свища. Образование субпериостального абсцесса зависит от строения сосцевидного отростка, особенно от толщины кортикального слоя. Отек кожи над сосцевидным отростком, сглаженность его контуров и кожной складки у места прикрепления ушной раковины, вовлечение в воспалительный процесс самого хряща ушной раковины приводит к его оттопыриванию (рис. 125 а, б).

При отоскопии характерен симптом нависания задневерхней стенки костной части наружного слухового прохода, являющейся одновременно передней стенкой сосцевидной полости (симптом Шварца).

Нависание задневерхней стенки - следствие периостита передней стенки сосцевидной полости и давления патологического содержимого у входа в сосцевидную пещеру и самой пещеры, выражены воспалительные изменения барабанной перепонки, соответствующие острому отиту или обострению хронического гнойного среднего отита, при наличии перфорации барабанной перепонки гноетечение и пульсирующий рефлекс. Больные отмечают снижение слуха на больное ухо по типу нарушения звукопроведения. Объективные признаки, помимо эндоскопических, типичных для острого среднего отита могут сопровождаться образованием наружного свища в заушной области с выделением гнойного экссудата.

а б

Рис. 125. а – правое ухо (местные признаки острого мастоидита);
б – левое ухо (здоровое ухо).

Гнойно-деструктивный процесс, распространяясь на различно-локализованные воздухоносные клетки сосцевидного отростка (скуловые, угловые, верхушечные, пороговые, перисинуозные, перифациальные, перилабиринтные) приводит к развитию соответствующих симптомов острого мастоидита. При поражении перисинуозных ячеек развивается перифлебит, флебит и тромбофлебит сигмовидного синуса. Разрушение перифациальных ячеек может привести к развитию пареза лицевого нерва за счет отека перинервальных миелиновых оболочек и сдавления лицевого нерва в фаллопиевом канале или кариозного разрушения стенки канала лицевого нерва.

В настоящее время выделяют несколько форм острого мастоидита:

1. первичные – самостоятельное заболевание без предшествовавшего заболевание среднего уха;

2. вторичные: а) типичные, развивающиеся на фоне острого гнойного воспаления среднего уха, в том числе верхушечно-шейный (Бецольда); б) атипичные, при остром воспалении среднего уха, протекающем без перфорации барабанной перепонки, рецидивирующий мастоидит.

К особым формам мастоидита можно отнести зигоматицит, сквамит, петрозит.

Особую группу составляют верхушечные мастоидиты. От места прорыва гноя (через наружную или внутреннюю поверхность верхушки сосцевидного отростка) зависит направление распространения гноя и соответственно клиническая симптоматика вследствие чего выделяют несколько форм острого мастоидита.

Мастоидит Бецольда - гной прорывается через тонкую внутреннюю стенку верхушки сосцевидного отростка, стекает вниз в область шеи и попадает под грудино-ключично-сосцевидную, ременную мышцу, длиннейшую мышцу головы и глубокие фасции шеи. Мышечно-фасциальные образования затрудняют прорыв гноя наружу, что способствует образованию мало флюктуирующего инфильтрата на боковой поверхности шеи. Контуры верхушки сосцевидного отростка пропальпировать практически невозможно. При этом отмечается вынужденное положение головы с наклоном в сторону больного уха и вперед, боль в области шеи с иррадиацией в область плеча. Инфильтрат достаточно плотный и при надавливании на него происходит усиление гноетечения из больного уха в отличие от мастоидита Орлеанского. Возможен также прорыв гноя на наружную поверхность верхушки сосцевидного отростка с развитием гнойного медиастинита, а распространение гноя по передней поверхности шейных позвонков может привести к формированию заглоточного и боковоглоточного абсцесса и флегмоны шеи.

Мастоидит К.А. Орлеанского верхушечный, шейный наружный. При этой форме мастоидита гной прорывается на наружную поверхность верхушки сосцевидного отростка с развитием флюктуирующего инфильтрата вокруг прикрепления

грудино-ключично-сосцевидной мышцы с выраженными воспалительными изменениями заушной области, сильной болью при пальпации, появлением боли при повороте головы вследствие миозита, может быть кривошея. Прорыв гноя происходит не путем разрушения наружного кортикального слоя верхушки сосцевидного отростка, а вследствие проникновения гноя через некоторые преформированные дефекты (остатки незаращенной щели, многочисленные отверстия кровеносных сосудов, дегисценции), поэтому в противоположность мастоидиту Бецольда, надавливание на шейный инфильтрат не вызывает усиления гноетечения из уха. Гнойный экссудат при этом пропитывает мягкие ткани, но не образует внутриапоневротического мышечного абсцесса.

Мастоидит Муре - характеризуется прорывом гноя в область двубрюшной ямки на передне-нижней поверхности верхушки сосцевидного отростка с последующим распространением в заднее подоколоушное пространство, где находятся внутренняя яремная вена с ее луковицей, IX, X, и XI черепные нервы, лицевой нерв, шейный симпатический ствол и внутренняя сонная артерия. Существует опасность развития флебита луковицы яремной вены, пареза соответствующих черепных нервов и смертельного аррозивного кровотечения из внутренней сонной артерии. Гной под двубрюшной мышцей также распространяется в сторону позвоночника, средостения с развитием паравертебральных латеро- или ретрофарингеальных абсцессов. Клинически определяют локальную болезненность при пальпации нижней поверхности верхушки сосцевидного отростка, контрактуру и резистентность грудино-ключично-сосцевидной и двубрюшной мышц, отечность в переднем отделе боковой поверхности шеи, кривошею, резкую боль при надавливании на грудино-ключично-сосцевидную мышцу сразу под верхушкой, повороты головы затруднены и болезненны. Характерны симптомы со стороны глотки сопровождающиеся отеком боковой или задней стенки глотки, паратонзиллярной области, дисфонией, болью при глотании с иррадиацией в ухо, больные жалуются на ощущение инородного тела в глотке.

Мастоидит Чителли - характеризуется поражением угловых воздухоносных

клеток сосцевидного отростка, непосредственно контактирующих через стекловидную пластинку задней черепной ямки и множественные сосуды с сигмовидным синусом, поэтому эта форма опасна в плане развития перифлебита, флебита, тромбофлебита и перисинуозного абсцесса.

Корнеровскский мастоидит - особая форма мастоидита приводит к развитию септикопиемии без тромбоза сигмовидного синуса. Причиной септикопиемии в этих случаях служит тромбоз мелких костных вен сосцевидного отростка.

Латентные мастоидиты - характеризуются вялым, медленным течением без патогномоничных для этого заболевания симптомов. Развитие гнойного процесса в сосцевидном отростке проходит без образования экссудата в среднем ухе, без выраженной лихорадки, без возникновения болезненности при давлении в области сосцевидного отростка. Лишь на более поздних стадиях может появиться боль при пальпации заушной области. Клинически отмечают интермиттирующие спонтанные боли, особенно по ночам, понижение слуха, стойкую гиперемию барабанной перепонки. Развитию этой формы мастоидита у детей и лиц молодого возраста способствует так называемое маскирующее действие антибиотиков, а в пожилом возрасте - старческий остеосклероз. При этом в глубине сосцевидного отростка вяло, но упорно развивается деструктивный процесс, который при несвоевременной диагностике через более или менее длительный срок приводит к внезапным тяжелым осложнениям (лабиринтиту, парезу лицевого нерва, интракраниальным осложнениям).

Мастоидит Левина – характеризуется прорывом гноя через нижнюю стенку наружного слухового прохода.

Петрозит - развивается при выраженной пневматизации верхушки пирамиды височной кости. При ней возникают и тяжелые клинические симптомы - так называемый синдром Градениго (Gradenigo). Наряду с клинической картиной мастоидита характерна невралгия всех трех ветвей тройничного нерва с выраженным болевым синдромом, возникающая вследствие сдавления воспаленной надкостницей гассерова узла, расположенного на верхушке пирамиды в области тройничного

вдавления. Одновременное поражение отводящего нерва клинически проявляется диплопией. Реже поражаются глазодвигательный, лицевой, языкоглоточный и добавочный нервы. Поражение глазодвигательного нерва приводит к опущению век (птоз) и ограничению подвижности глазного яблока кнаружи и книзу. Комбинированное поражение III и VI черепных нервов вызывает полную неподвижность глазных яблок (офтальмоплегию), что в некоторых случаях может служить симптомом тромбоза пещеристого синуса, осложняющим течение петрозита. В редких случаях происходит самостоятельное опорожнение абсцесса с прорывом в барабанную полость или через основание черепа в носоглотку с возникновением в этой области гнойного натечного абсцесса, определяемого при задней риноскопии.

Острый зигоматицит - возникает при переходе воспалительного процесса на клеточную систему скулового отростка и характеризуется спонтанными болями и болезненностью при надавливании в области скулового отростка, отеком мягких тканей в этой же области, сопровождающемся смещением ушной раковины книзу и кнаружи, часто при интактном сосцевидном отростке. Инфильтрация и отек мягких тканей нередко распространяется на область соответствующего глаза, приводя к сужению глазничной щели. Отоскопически для зигоматицита характерно опущение верхней стенки костного отдела слухового прохода. Может отмечается прорыв гноя в области скулового отростка

Мастоидит, развивающийся на фоне отомикоза, характеризуется рецидивирующим и вялым течением, резистентностью к традиционной медикаментозной терапии. Хотя обострения его могут протекать бурно с выраженными реактивными процессами, особенно в области верхушечных воздухоносных ячеек. У взрослых больных при отомикозах ограничивают показания к хирургическому лечению, в детском же возрасте рекомендуют расширение показаний к хирургической санации для предупреждения развития осложнений.

Диагностика при типичном течении острого мастоидита затруднений не вызывает. Проводят сбор анамнеза с выяснением предшествующего заболевания уха, проводимого больным лечения. Проводят визуальный осмотр ушной раковины и

заушной области, ее пальпацию и перкуссию, отоскопию.

Важным элементом диагностики является рентгенологическое обследование (в проекциях по Майеру, Шюллеру и Стенверсу), которое в большинстве случаев выявляет всю полноту возможных разрушений костных образований сосцевидного отростка (рис. 126 а, б, в, г). В сомнительных случаях при необходимости дифференциальной диагностики с поражением сосцевидного отростка другой этиологии проводят КТ или МРТ (рис. 127 а, б; 128 а, б). Выполняют бактериологическое исследование отделяемого из уха и из полости субпериостального абсцесса на микрофлору и чувствительность к антибиотикам.

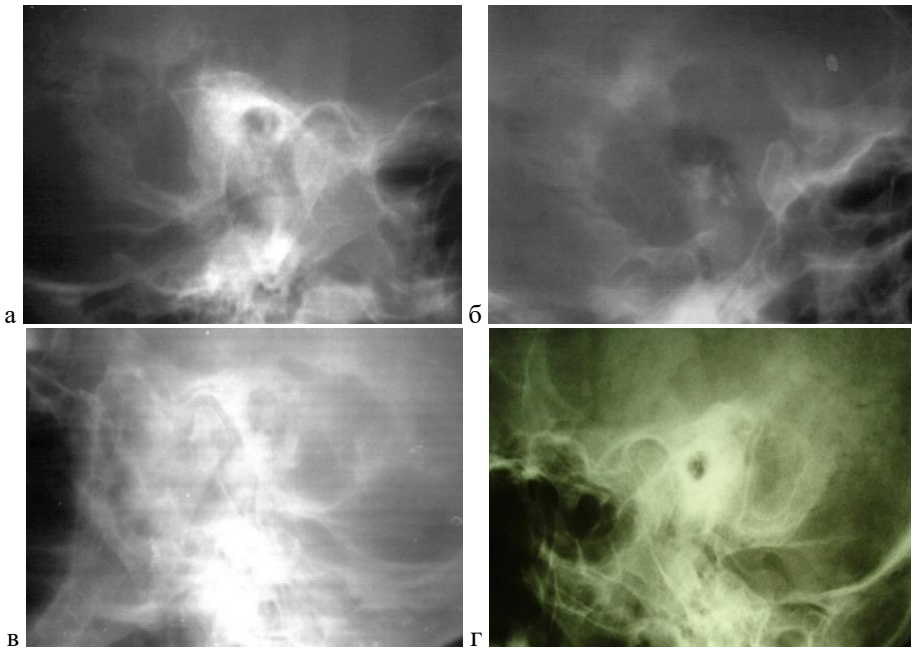
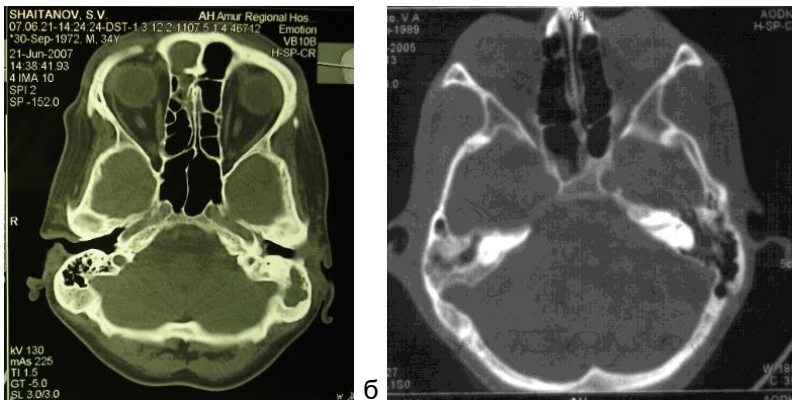


Рис. 126. Рентгенограмма височной кости по Шюллеру: а, б - правое ухо – мастоидит, разрушение ячеек сосцевидного отростка; в, г – левое ухо – мастоидит, разрушение ячеек сосцевидного отростка.

При отсутствии перфорации в барабанной перепонке выполняют парацентез с диагностической целью.

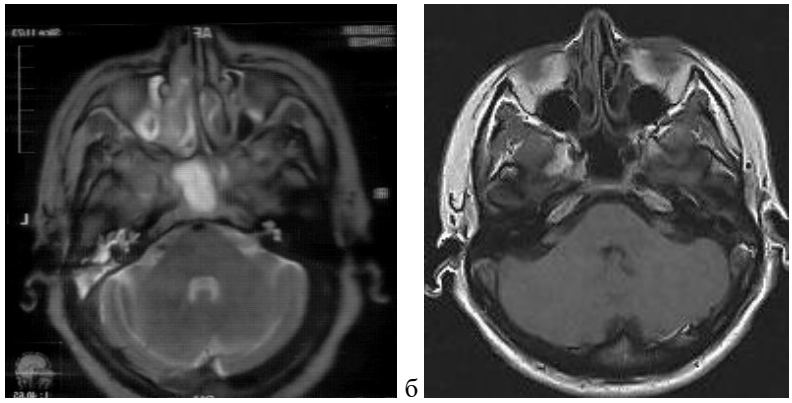
При затяжном течении острого гнойного среднего отита (более 3-5 недель) с не прекращающимися гнойными выделениями из уха, сохранением повышенных цифр температуры тела, периодическими ознобами, следует заподозрить развитие воспалительного процесса в сосцевидном отростке, а появление нависания костного отдела задневерхней стенки наружного слухового прохода и ретроаурикулярных симптомов подтверждают это подозрение.

Важным диагностическим признаком гнойного процесса в сосцевидном отростке служит появление большого количества гноя в наружном слуховом проходе сразу после его туалета. Так же количество гнойного отделяемого может увеличиваться в наружном слуховом проходе при надавливании на область субпериостального абсцесса.



а б

Рис. 127. КТ черепа (аксиальная проекция): а – признаки мастоидита слева; б – признаки мастоидита слева.



а б

Рис. 128. МРТ черепа: а, б – признаки мастоидита слева.

Дифференциальную диагностику острого мастоидита проводят с наружным диффузным отитом, фурункулом наружного слухового прохода, гнойным околоушным лимфаденитом, нагноением врожденных околоушных кист и свищей.

При фурункуле наружного слухового прохода натягивание и смещение ушной раковины вызывает усиление болей в ухе, а при остром мастоидите смещение ушной раковины не вызывает появление болезненности. При фурункуле сужение просвета наружного слухового прохода выражено только в перепончато-хрящевой ее части за счет сформированного инфильтрата, а при мастоидите за счет нависания кожи задневерхней стенки костного отдела слухового прохода. Снижение слуха

при фурункуле слухового прохода может быть незначительным, а мастоидите более выраженным.

При гнойном околоушном лимфадените абсцесс образуется в задненижнем отделе сосцевидного отростка, кожа над инфильтратом ярко-красная, истонченная, через нее может просвечивать гной. При мастоидите кожа заушной области умеренно гиперемирована.

При верхушечно-шейной форме мастоидита в отличие от шейного лимфаденита слуховая функция нарушена, отек в области верхушки сосцевидного отростка плавно переходит на шею, в то время как при лимфадените он четко ограничен размером воспаленного лимфатического узла. При мастоидите с субпериостальным абсцессом надавливание на мягкие ткани заушной области вызывает появление гноя в наружном слуховом проходе, при лимфадените этого явления, как правило не бывает.

При дифференциальной диагностике мастоидита следует помнить о симптоме Гризингера, характеризующемся отеком мягких тканей в области сосцевидного отростка, который наблюдается при тромбозе сигмовидного синуса.

Осложнения мастоидита. К этим осложнениям относятся тромбоз сигмовидного синуса, внутричерепные вне- и внутримозговые абсцессы, гидроцефалия, лабиринтит, сепсис (первичный или как осложнение синустромбоза). Пути возможного распространения воспалительного процесса из сосцевидного отростка представлены на рис. 129. Многие из этих осложнений образуют самостоятельные клинические формы с тяжелым клиническим течением и серьезным прогнозом для жизни. Ряд осложнений отличаются хотя и не опасным для жизни, но длительным течением, порой с необратимыми функциональными нарушениями, например параличом лицевого нерва, височно-затылочным остеомиелитом, зигоматицитом, паротитом.

Прогноз. При не осложненной форме мастоидита и своевременном и адекватном лечении, включая хирургическое – благоприятный. Выздоровление может сопровождаться рубцовыми и полостными деформациями сосцевидного отростка

и барабанной полости с различными нарушениями звукопроводящей системы. Слуховая функция нарушается в различной степени, эти нарушения зависят от деструктивных изменений в полости среднего уха и от интоксикации рецепторного аппарата улитки, также могут наблюдаться временные нарушения функции вестибулярного аппарата. При возникновении внутричерепных осложнений прогноз становится серьезным и определяется не столько первичным заболеванием, сколько характером вторичного осложнения.

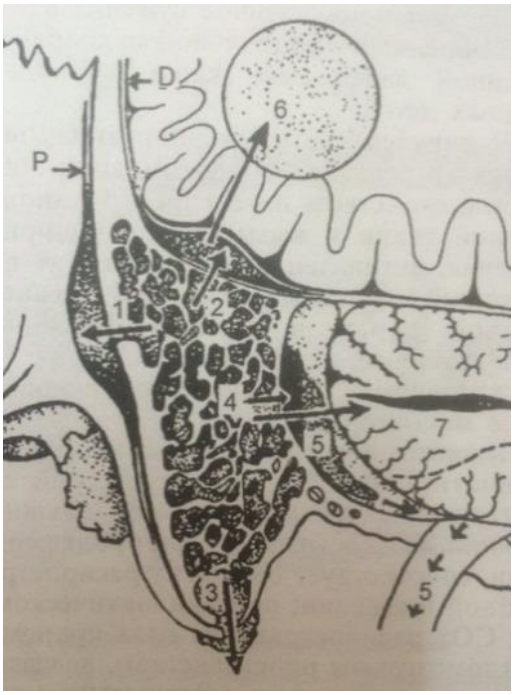


Рис. 129 . Схема возможных путей распространения воспалительного процесса при мастоидите.

P - периост, D – твердая мозговая оболочка, 1 – узура наружного коркового слоя сосцевидного отростка, субпериостальный абсцесс; 2 – узура внутреннего коркового слоя, экстрадуральный абсцесс; 3 – узура коркового слоя верхушки сосцевидного отростка, мастоидит Бецольда; 4 – узура внутреннего коркового слоя с образованием перисинуозного абсцесса в области сигмовидного синуса; 5 – сигмовидный синус, стрелками показано проникновение из него тромба в яремную вену; 6 – абсцесс головного мозга при проникновении инфекции из экстрадурального абсцесса; 7 – проникновение инфекции в заднюю черепную ямку (абсцесс мозжечка).

Лечение мастоидита проводят в зависимости от этиологии заболевания, стадии развития мастоидита и наличия различных осложнений. При мастоидите, развившемся на фоне обострения хронического гнойного среднего отита, по абсолютным показаниям проводят санирующую операцию на среднем ухе.

Мастоидит, развившийся на фоне острого среднего отита, лечат консервативно или хирургически. При экссудативной стадии воспалительного процесса в

первые дни заболевания проводят консервативное лечение, прежде всего парацентез барабанной перепонки и пероральную антибиотикотерапию. При эмпирическом определении характера и объема антибактериальной терапии считают целесообразным использование амоксициллина с клавулановой кислотой или цефалоспоринов II-III поколения (цефаклор, цефиксим, цефтибутен, цефуроксим, цефтриаксон, цефотаксим и других). Коррекцию антибактериальной терапии проводят с учетом результатов бактериологического исследования отделяемого, полученного при парацентезе.

При деструктивной стадии развития воспалительного процесса в сосцевидном отростке и особенно при его осложненных формах показано срочное хирургическое вмешательство – антротомия и и антромастоидотомия с назначением в послеоперационном периоде фторхинолонов (ципрофлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин) и цефалоспоринов парентерально.

К абсолютным показаниям оперативного вмешательства является подозрение на развитие ряда осложнений:

1. Признаки внутричерепных осложнений (менингит, синус-тромбоз, абсцесс головного мозга), лабиринтит (серозный, гнойный), шейный мастоидит, сепсис;

2. Признаки формирующейся эмпиемы сосцевидного отростка, болезненность и отечность мягких тканей в заушной области, нависание задневерхнего отдела костной стенки наружного слухового прохода при непрекращающемся обильном гноетечении из уха в течение 2-3 недель;

3. Наличие не вскрывшегося в заушную область субпериостального абсцесса.

4.2.5. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Аллергический средний отит рассматривается как самостоятельное заболевание и в большинстве случаев относят его к системному воспалительно-аллергическому процессу, локализованному в носоглотке, слуховой трубе, барабанной полости. Взаимодействие двух процессов – аллергического и воспалительного - придает аллергическому среднему отиту некоторые важные клинические особенности.

Развитию острого аллергического среднего отита предшествуют аллергический отек слизистой оболочки слуховой трубы и барабанной полости с появлением серозного секрета и транссудата. Аллергический средний отит встречается у больных с бронхиальной астмой, с аллергическими заболеваниями верхних дыхательных путей, у детей, больных диатезом, ослабленных детскими инфекциями.

Патогенез аллергического среднего отита рассматривают как два параллельно протекающих процесса - аллергическое изменение в слизистой оболочке барабанной полости, снижающие ее иммунные свойства, и внедрение в нее микрофлоры. Микрофлора поступать в среднее ухо непосредственно из слуховой трубы, лимфогенным и гематогенным путем, как из близлежащих, так и из отдаленных очагов инфекции.

Клиническоая картина. Больного беспокоят заложенность уха, шум в нем и снижение слуха. Боли в ухе отсутствуют и появляются лишь при возникновении вторичной воспалительной реакции.

При отоскопии отмечается бледная барабанная перепонка, несколько выбухающая в сторону наружного слухового прохода, опознавательные контуры сглажены, температура тела нормальная или субфебрильная.

Лечение аллергического среднего отита определяется клинической картиной этой формы острого отита и чаще всего сводится к местным процедурам на фоне общей десенсибилизации организма. К хирургическому лечению прибегают при опасности возникновения осложнений и при длительно текущем воспалительном процессе.

При парацентезе барабанной перепонки из барабанной полости выделяется вязкая слизь, содержащая большое количество эозинофилов. Аналогичная жидкость обнаруживается в ячейках сосцевидного отростка. При вторичном инфицировании в барабанной полости образуется слизисто-гнойное отделяемое. Воспалительный процесс протекает вяло, длительно и с трудом поддается лечению, устойчив к антибиотикам.

4.3.ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

4.3.1. ОТИТ ПРИ СКАРЛАТИНЕ

Скарлатина - острое инфекционное заболевание, вызываемой β-гемолитическим стрептококком группы А - Str. pyogenes, - протекающая циклически с интоксикацией, ангиной, мелкоточечной сыпью на коже и возможными осложнениями гематогенного характера (резко выраженный лимфаденит, отит, мастоидит, синусит). Основной путь передачи возбудителей инфекции - воздушно-капельный. Заражение происходит от больных скарлатиной (в течение всей болезни), стрептококковыми ангиной и назофарингитом, от носителей β-гемолитического стрептококка группы А.

У 20-25% детей больных скарлатиной в возрасте 3-5 лет встречается скарлатинозный средний отит. Средний отит может возникнуть в начале болезни, на высоте ее развития при выраженной воспалительно-некротической реакции в глотке и в носу, а также спустя 2-3 недели в периоде шелушения и выздоровления. Различают три формы скарлатинозного отита - раннюю сверхострую, некротическую и позднюю.

Ранняя форма скарлатинозного отита развивается в первые два дня от начала заболевания. Воспалительный процесс обусловлен гематогенным путем распространением инфекции при гипертоксической форме скарлатины в фазе скарлатинозной энантемы. Признаки отита замаскированы яркими симптомами основного заболевания. Температура тела может достигать до 39-40°С, воспалительный процесс захватывает все отделы среднего уха. Нередко инфекция быстро распространяется на оболочки и вещество головного мозга с возникновением менингоэнцефалита. В большинстве случаев эта форма скарлатинозного отита заканчивается смертью.

Некротическая форма отита представляет собой тяжелую форму заболевания. В качестве этиологического фактора чаще всего выступает гемолитический стрептококк. Начало не столь внезапное и быстро прогрессирующее, как при

предыдущей форме, всегда сопровождается выраженными деструктивным изменениями тимпаномастоидальных структур, барабанная перепонка мутная, гиперемия ее не столь выражена, носит очаговый характер, перфорация возникает быстро и захватывает всю барабанную перепонку. При парацентезе игла не встречает никакого сопротивления и создается впечатление, что сна проникает через мягкую бумагу. Некротический процесс охватывает слуховые косточки, которые могут вываливаться через обширную перфорацию в барабанной перепонке в виде секвестров. Этот же процесс разрушает медиальную стенку барабанной полости и лицевой канал, обусловливая возникновение острого гнойного лабиринтита и паралича лицевого нерва. Гнойные выделения необильные, темно-желтого цвета, зловонные. Распространение некротического процесса прекращается спонтанно и ограничивается демаркационной зоной, соответствующей границам, характерным для оперативного вмешательства (для «естественной» радикальной операции).

Эта форма отита характеризуется значительным и стойким нарушением слуха, более выраженным, чем при банальном отите. При этой форме наблюдается также токсическое поражение вестибулярного аппарата, проявляющееся признаками индуцированного лабиринтоза (головокружение, спонтанный нистагм, тошнота, рвота). Нарушения функций лабиринта остаются стойкими.

Поздняя форма отита встречается чаще других форм. Возникает в период выздоровления от основного заболевания. Клиническая картина и течение заболевания соответствуют таковым при обычном остром среднем отите.

Прогноз. В настоящее время благодаря применению высокоактивных антибиотиков тяжелые формы скарлатинозного отита встречаются крайне редко и, как правило, у лиц ослабленных, страдающих общими заболеваниями, нарушающими иммунитет (заболевания крови, ВИЧ-инфекция, наркомания).

Для жизни прогноз при ранней форме скарлатинозного отита весьма серьезен. Заболевание может быть купировано лишь при своевременном распознавании болезни, проведении массивной антибиотикотерапии и раннем парацентезе. Так же

опасна для жизни и некротическая форма, при осложнении которой могут возникать менингоэнцефалит, тромбофлебит сигмовидного синуса, сепсис, приводящие к неблагоприятному исходу. Прогноз при поздней форме - как и при обычном остром среднем отите.

В отношении слуховой функции прогноз неблагоприятный при первых двух формах. Двустороннее поражение ушей приводит к глухоте, а возникшее до 3-летнего возраста - к глухонемоте.

Лечение. Максимально ранний парацентез, массивные дозы антибиотиков (пенициллин), применение которых продолжают и после выздоровления еще в течение нескольких дней. При непереносимости препаратов пенициллина назначают эритромицин, олеандомицин.

При подозрении на мастоидит - антротомия и мастоидотомия, обеспечение надежного дренирования послеоперационной полости и частых промываний через дренажную трубку раствором пенициллина, фурацилина. Постельный режим, полноценное обогащенное витаминами питание, обильное питье, гипосенсибилизирующая и детоксикационная терапия на фоне приема иммунокорректоров (тималин). Раннее лечение основного заболевания предотвращает развитие воспалительного процесса в носоглотке и среднем ухе.

4.3.2. ООСТРЫЙ ОТИТ ПРИ КОРИ

Корь – острое инфекционное заболевание вирусной этиологии, протекающее с характерной лихорадкой 38-39°С, катаральным воспалением слизистой оболочки глаз, носоглотки, глотки и верхних дыхательных путей, специфическими высыпаниями на слизистой оболочке полости рта, пятнисто-папулезной сыпью на коже. Возбудителем кори является РНК-содержащий парамиксовирус Po-lynosa morbillorum. Источник возбудителя - больной корью человек, являющийся инфекционно опасным для окружающих в последние 1-2 дня инкубационного периода.

Клиническое картина. Коревой отит возникает почти так же часто, как и скарлатинозный отит, в любом периоде развития коревой инфекции, но обычно в

поздней стадии одновременно с возникновением воспалительного процесса в глотке и в бронхолегочной системе. Односторонний коревой отит чаще всего обязан тубарному происхождению, двусторонний - гематогенному.

Коревой отит начинается с сильных одно- или двусторонних болей в ушах, подъема температуры тела до 39-40°С, вслед за чем быстро возникает спонтанная перфорация барабанной перепонки. Своевременное адекватное местное и общее лечение обеспечивает, как правило, полное морфологическое и функциональное выздоровление, однако отит, появившийся в гипертоксической стадии, чреват опасностью возникновения менингоэнцефалита даже в самом начале возникновения коревого отита или перехода его в хронический гнойный процесс.

Существует также некротическая форма коревого отита, которая по клиническому течению схожа с аналогичной формой скарлатинозного отита, но в менее выраженном виде. При коревом отите вирус кори может проникать в лабиринт, при этом каких-либо явных признаков мастоидита не наблюдается. В этом случае наступает поражение волосковых клеток улитки, ведущее к полной глухоте, а при двустороннем поражении у детей младше 3 лет - к глухонемоте. Одностороннее поражение вестибулярного аппарата вызывает бурный вестибулярный синдром, характерный для серозного или гнойного лабиринтита, проявляющийся головокружением и спонтанным нистагмом в сторону здорового уха, нарушением координационных проб, тошнотой и рвотой. При двустороннем поражении вестибулярного аппарата указанные выше симптомы не столь выражены или вовсе отсутствуют, однако возникает резкое нарушение статики, компенсация которого протекает в течение месяцев и никогда не бывает полной. Поражение внутреннего уха вирусом кори является необратимым.

Лечение коревого отита предполагает применение всего комплекса мероприятий (общего характера, местных процедур и манипуляций, вплоть до хирургического вмешательства), которые используют при тяжелой форме острого гнойного среднего отита. Обнаруженные воспалительные изменения барабанной перепонки являются показанием к немедленному ее парацентезу, поскольку воздержание от

этой процедуры приводит к таким же деструктивным изменениям образований барабанной полости, как и при скарлатинозном отите.

4.3.3. ОТИТ ПРИ ДИФТЕРИИ

Дифтерия - острое инфекционное заболевание, характеризующаяся воспалительным процессом в глотке, гортани, трахее, реже в других органах с образованием фибринозных пленок (налетов) и общей интоксикацией с преимущественным поражением сердца и периферической нервной системы. Возбудителем дифтерии является дифтерийная палочка (Corynebacterium diphtheriae), продуцирующая токсин (в отличие от нетоксигенной дифтерийной палочки, не вызывающей заболевания). Источником возбудителя инфекции является больной дифтерией или носитель токсигенной дифтерийной палочки, вегетирующей в носу, носоглотке и глотке. Инфекция передается воздушно-капельным путем, через посуду и предметы, бывшие в употреблении у больного дифтерией. Больной становится заразным в последние дни инкубационного периода (2-10 дней) и продолжает им быть в течение всей болезни.

Клиническая картина. Дифтерийный отит редко протекает самостоятельно, чаще всего является осложнением дифтерийных ангины или насморка и возникает в закрытых коллективах детей в время эпидемий дифтерии. Дифтерийный отит может возникать и у взрослых лиц, особенно на раневых послеоперационных поверхностях в области сосцевидного отростка. Дифтерийная палочка вместе с множеством других представителей кокковой микрофлоры может распространяться из носоглотки по слуховой трубе в барабанную полость, ячейки сосцевидного отростка, вызывать перфорацию барабанной перепонки и достигать наружного слухового прохода. В наружном слуховом проходе выявляют гнойные выделения, содержащие фрагменты ложных пленок серовато-коричневого цвета. Количество гноя и пленок дает косвенное представление об объеме и глубине разрушений структур барабанной полости.

Диагноз дифтерийного отита подтверждают бактериологическим исследованием выделений из уха.

К осложнениям дифтерийного отита относятся мастоидит, тромбофлебит сигмовидного синуса и яремной вены, лабиринтит, менингоэнцефалит. Разрушение звукопроводящих структур и поражение лабиринта приводит к развитию различных форм и степеней тугоухости и вестибулярной дисфункции.

Лечение. Местное лечение соответствует таковому при остром гнойном среднем отите. Общее лечение проводят путем введения противодифтерийной сыворотки и применения массивных доз антибиотиков, а также мероприятий по витаминизации и дезинтоксикации организма.

Прогноз в общем благоприятный при своевременном распознавании и адекватном лечении, однако, при токсической форме дифтерии и бурном его развитии в отношении слуховой функции неблагоприятный.

4.3.4. ОТИТ ПРИ ГРИППЕ

Грипп - острое вирусное инфекционное заболевание, протекающее с преимущественным поражением слизистых оболочек дыхательных путей и явлениями общей слабости, разбитости, головной болью, мышечными и суставными болями. Возбудители гриппа относятся к ортомиксовирусам и подразделяются на серологические типы А (A_1, A_2), В и С. Источником возбудителей инфекции является больной человек, особенно в первые 5 дней болезни. Заражение происходит воздушно-капельным путем. При гибели вируса выделяется эндотоксин, который, попадая в кровь, вызывает поражение капилляров и прекапилляров, ЦНС. Активизирующаяся при снижении иммунитета бактериальная микрофлора верхних дыхательных путей вызывает воспалительные процессы в околоносовых пазухах, гортани, трахее, бронхах и легких. Эта же причина лежит в основе острого гриппозного отита. Двустороннее поражение, наличие герпетических высыпаний и геморрагических фликтен на поверхности барабанной перепонки и в глубине слухового прохода вокруг барабанного кольца, так же как и наличие гемотимпанума (рис. 130

а, б), подтверждают гриппозный генез отита, возникшего в результате гематогенного распространения инфекции.

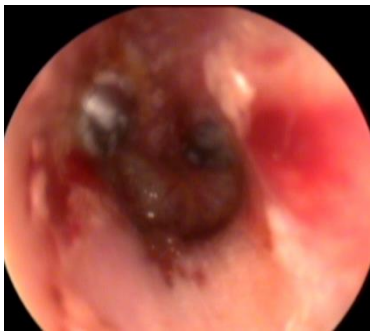
а  б

Рис. 130. а, б - Острый средний отит при гриппе (фото).

Клиническое картина. Начало заболевания характеризуется сильной болью в ухе и голове, бессонницей, подъемом температуры до 39°С, общей слабостью. При отоскопии на поверхности барабанной перепонки выявляют множество герпетических высыпаний, покрытых полупрозрачным тонким слоем эпидермиса, при нарушении целости которого в наружный слуховой проход изливается их серозно-кровянистое или чисто геморрагическое содержимое, что и обусловило название этой формы острого отита - «геморрагический отит».

Присоединение к гриппозной инфекции банальной микрофлоры может привести к возникновению перфорации в барабанной перепонке и появлению гнойного среднего отита. У людей с ослабленным иммунитетом могут развиваться более тяжелые формы заболевания среднего уха с тенденцией к возникновению различных осложнений (мастоидит, флебит сигмовидного синуса). Как правило, такие формы гриппозного среднего отита сопровождаются токсическим поражением рецепторного аппарата внутреннего уха и стойким нарушением слуха.

Лечение гриппозного среднего отита проводят так же, как и банального отита, на фоне общих антигриппозных терапевтических мероприятий. Своевременное применение антибиотиков и сульфаниламидов может привести гриппозный средний отит к обратному развитию в течение 4-6 дней, а комплексное антиневритическое лечение может предотвратить токсическое поражение лабиринтных и ретро лабиринтных нервных структур.

4.3.5. ОСТРЫЙ ОТИТ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ

Брюшной тиф - инфекционное заболевание из группы кишечных инфекций, характеризующееся язвенным поражением лимфатического аппарата тонкой кишки, циклическим течением, бактериемией, симптомами интоксикации, сыпью на коже. Возбудитель - Salmonella typhi. Источниками инфекции являются больной человек и бактерионоситель. Возбудитель выделяется в окружающую среду с фекалиями и мочой. При брюшном тифе могут наблюдаться такие осложнения, как пневмония, пролежни, паротит, менингит, отит.

Отит возникает чаще всего на 4-5-й неделе от начала заболевания, но может возникать в течение всего инфекционного процесса. Инфекция проникает в среднее через слуховую трубу в период образования в носоглотке язв и корок тифозного генеза. Нельзя исключать также и гематогенный путь проникновения инфекции. Различают несколько форм отита при брюшном тифе - от легких до тяжелых некротических, при которых возникают разрушения слуховых косточек и барабанной перепонки. Некротическая форма характеризуется обильным ростом грануляционной ткани, явлениями остеита и остеонекроза, скудным выделением гноя, из которого выделение брюшнотифозного возбудителя удается чрезвычайно редко. Брюшнотифозная инфекция, как при отите, так и при его отсутствии может вызывать поражение ушного лабиринта с развитием тугоухости.

Лечение отита при брюшном тифе не отличается от лечения обычного острого среднего отита.

Прогноз в отношении функций внутреннего уха, за исключением тяжелых его форм, благоприятен.

Профилактика - превентивная санация носоглотки путем применения орошений ее различными антисептическими растворами.

4.3.6. ОТИТ ПРИ ВОЗВРАТНОМ ТИФЕ

Возвратный тиф - инфекционное заболевание, протекающее в виде лихорадочных приступов, чередующихся с периодами нормальной температуры тела.

Различают эпидемический вшивый и эндемический клещевой возвратный тиф. Возбудителем возвратного тифа является нитевидная спирохета Обермейера (Borrelia recurrentis). Источник возбудителя инфекции является больной человек. Переносчиками возбудителя являются вши. Заражение происходит в результате повреждения тела вши и попадания гемолимфы насекомого, содержащей спирохеты, в поврежденные участки кожи и кровь человека. Возбудитель размножается в органах, богатых ретикулоэндотелиальной тканью. Повторное поступление его в кровь в больших количествах сопровождается массовой гибелью спирохет и выделением эндотоксина, вызывающего общий интоксикационный синдром: лихорадка, повышение проницаемости сосудов, нарушение гемодинамики. Часть возбудителей сохраняются в ЦНС, костном мозге, селезенке, вновь размножаются, образуя поколение возбудителей с новыми антигенными свойствами. Поступление этих возбудителей вызывает новый приступ. В ходе приступов, каждый из которых становится все менее выраженным, вырабатываются антитела к нескольким разновидностям спирохет, нарастает иммунитет, и наступает клиническое выздоровление.

Отит возникает чаще всего на высоте первого приступа, реже - второго, иногда во время последующих приступов, число которых бывает не более 4-5, и даже в период реконвалесценции. Частота возникновения отитов при возвратном тифе невелика (0,5-1,5%), в зависимости от региона и страны.

Клиническая картина отита практически не отличается от течения банального острого среднего отита за исключением того факта, что с каждым новым приступом происходит синхронное обострение отита с появлением сильных болей в ухе и увеличением гнойных выделений.

Лечение отита при возвратном тифе - типичное для острого воспаления среднего уха с применением препаратов группы тетрациклинов или левомицетина до стойкого снижения температуры тела, обычно до 5-7 дней.

4.3.7. ОТИТ ПРИ СЫПНОМ ТИФЕ

Сыпной тиф - инфекционное заболевание, характеризующееся циклическим течением, лихорадкой, своеобразной сыпью, поражением сосудистой и центральной нервной систем. Возбудителями сыпного тифа являются риккетсии Провачека, которые в организме выделяют токсин. Источником возбудителей инфекции является больной человек, а переносчиком - платяная вошь. Попав в кишечник вши при сосании крови больного человека, риккетсии размножаются. У такой вши при сосании крови на здоровом человеке одновременно происходит дефекация, и вместе с фекалиями выделяется большое количество возбудителей, которые втираются при зуде, возникающем при укусах, в кожу. Попав в кровь, риккетсии размножаются в эндотелии сосудов и разрушают его. Возникают тромбо-васкулиты, в последующем - гранулематоз особенно характерный для сосудов кожи, ЦНС, надпочечников. Важную роль в патогенезе заболевания играют не только сами риккетсии, но и выделяемый ими экзотоксин.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется общим тяжелым состоянием, гиперемией лица, шеи, верхней части туловища, конъюнктив на переходных складках последних можно обнаружить характерные точечные пятна красного или темно-красного цвета с цианотичным оттенком (симптом Киари - Авцына). Такие же образования могут возникать и на слизистой оболочке мягкого неба и у основания небного язычка. При попытке высунуть язык отмечаются его толчкообразные движения. На 4-6-й день появляется один из наиболее важных клинических признаков сыпного тифа - розеолезно-петехиальная сыпь с типичной локализацией на сгибательных поверхностях рук, спине, внутренней поверхности бедер. Именно в этот период становится наиболее вероятным возникновение отита при сыпном тифе. Осложнения возможны при запоздалом или недостаточно эффективном лечении (пневмония, менингоэнцефалит, миокардит, трофические язвы, язвенный назофарингит, острый отит).

Отит при сыпном тифе, как правило, возникает в период разгара болезни, но

может наблюдаться и в периоде реконвалесценции либо как обострение существующего хронического гнойного среднего отита. Инфекция в среднее ухо проникает в основном через слуховую трубу или гематогенным путем. Характерным признаком отита при сыпном тифе служит появление на поверхности барабанной перепонки красных пятнышек и мелкоточечных кровоизлияний, сходных с высыпаниями на коже. Вскоре после появления указанных признаков на барабанной перепонке возникает ее спонтанная перфорация. Клиническая картина типична для банального острого среднего отита. Возникающие осложнения отита обусловлены общим снижением иммунитета, вызванного основным заболеванием. В разгар клинической картины сыпного тифа отиатрические признаки обычно маскируются тяжелым общим состоянием и нарушениями функций ЦНС. В этот период сыпнотифозный экзотоксин может поражать рецепторный аппарат внутреннего уха, вызывая головокружения, тугоухость и другие признаки поражения ЦНС, которые, однако, нормализуются по выздоровлении.

Лечение местное, как и при банальном гнойном воспалении среднего уха, с акцентом на антибиотикотерапию с применением препаратов группы тетрациклина или левомицетина до стойкого снижения температуры тела.

4.4. ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО И ВНУТРЕННЕГО УХА

4.4.1. ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Хронический гнойный средний отит – это хроническое гнойное воспаление среднего уха, характеризующееся постоянным или периодически повторяющимся гноетечением из уха, наличием стойкой перфорации барабанной перепонки, прогрессирующей тугоухостью. Распространенность его среди населения в настоящее время остается довольно высокой - 0,8-1% (В.Т. Пальчун, 2002). По данным ВОЗ хроническим средним отитом страдают 65-330 миллионов человек.

Начало заболевания чаще всего восходит к гнойным рецидивирующим средним отитам, перенесенным в детстве. Наличие постоянного отделяемого из уха че-

рез перфорацию в барабанной перепонке более 4 недель является критерием перехода процесса в хроническую форму.

Этиология. Среди местных факторов, способствующих возникновению хронического гнойного отита, можно выделить: агрессивная микрофлора, включающая как аэробов, анаэробов, вирусов, так и грибковых возбудителей, несвоевременное и неэффективное лечение острого среднего отита, патологические процессы со стороны полости носа и носоглотки со стойким нарушением дренажной функции слуховой трубы (искривление перегородки носа, аденоидные вегетации, хронические синуситы, хронический вазомоторный и гипертрофический ринит и другие), наличие избыточного количества миксоматозной эмбриональной ткани под слизистой оболочкой барабанной полости, метаплазия которой у детей приводит к снижению местной резистентности, особенности строения сосцевидного отростка (диплоэтический тип), которые могут способствовать хронизации острого среднего отита.

Среди общих причин можно выделить заболевания, способствующие снижению общего иммунитета: сахарный диабет, гипотериоз, авитаминозы, алиментарная дистрофия, рахит, инфекционные болезни, заболевания крови, туберкулез и ВИЧ-инфекция, неблагоприятные условия профессиональной деятельности, перепады температур, влажности, запыленность помещений, резкие перепады атмосферного давления, общая сенсибилизация организма, низкий уровень личной гигиены, ятрогенные причины.

Классификация. По клиническому течению и тяжести заболевания хронический гнойный средний отит делят на две формы - мезотимпанит или туботимпанальный гнойный средний отит, и эпитимпанит или хронический эпитимпанально-антральный гнойный средний отит.

4.4.1.1. ХРОНИЧЕСКИЙ МЕЗОТИМПАНИТ

Хронический гнойный мезотимпанит характеризуется поражением только слизистой оболочки среднего уха. По разным данным, мезотимпанит у детей

школьного возраста встречается от 1,4 до 6,9% всех случаев этой болезни, а среди всех хронических гнойных заболеваний среднего уха мезотимпанит наблюдается в 55% случаев. Для мезотимпанита характерно доброкачественное течение, костные стенки барабанной полости и других отделов височной кости всегда интактны, локализация патологических изменений преимущественно в среднем и нижнем этажах барабанной полости и области слуховой трубы, при этом ненатянутая часть перепонки сохранна, а перфорация располагается в ее натянутой части преимущественно в нижних квадрантах.

Воспалительный процесс при мезотимпаните развивается в основном в подслизистом слое. Подслизистый слой благодаря клеточной инфильтрации утолщается в 30-35 раз, образуя своеобразные сосудистые конгломераты на стенках барабанной полости, особенно по периметру лабиринтных окон и вблизи костной ткани. Одновременно происходит пролиферация соединительной ткани, в результате чего происходит разрастание грануляций и ушных полипов, которые закупоривают перфорацию и нарушают отток гноя из барабанной полости (рис. 131 а, б). Ушные полипы легко кровоточат, в результате чего гной окрашивается в кровянистый цвет. Надкостница и костная ткань при мезотимпаните разрушению не подвергаются, что является основной его особенностью. Со временем воспаление приводит к рубцовым изменениям, края перфорации оказываются спаянными с мысом или другими частями медиальной стенки барабанной полости, происходит фиксация слуховых косточек рубцовой тканью, облитерация лабиринтных окон, развивается стойкая кондуктивная тугоухость (рис. 132 а, б).

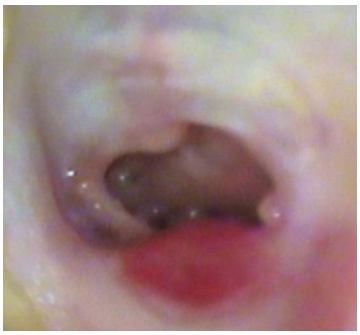
а  б

Рис. 131. а, б - Хронический мезотимпанит, в стадии обострения, грануляции, полип (фото).

Клиническое картина. В период вне обострения симптоматика заболевания

скудна. Обострения возникают при попадании в ухо воды, простудных заболеваниях, переохлаждении, заболеваниях носа и носоглотки.

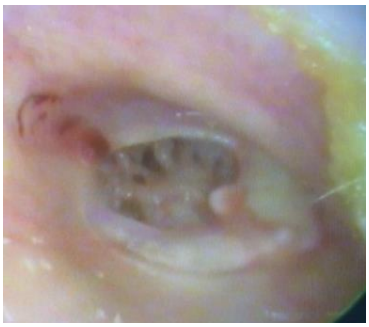
а б 

Рис. 132. Хронический мезотимпанит, рубцы в барабанной полости.

Жалобы в обострении на незначительную болезненность в ухе, ощущение тяжести в соответствующей половине головы, гнойные выделения из уха и прогрессирующее из года в год снижение слуха. Выделения носят вязкий слизисто-гнойный характер, без запаха. Благодаря наличию перфорации и хорошему дренированию барабанной полости выраженного болевого синдрома как правила не возникает. При развитии полипов, грануляций, затрудняющих отток гноя из среднего уха, возможно появление или усиление болевого синдрома. Тугоухость обусловлена нарушением звукопроведения и зависит от размеров перфорации, выраженности спаечного и инфильтративного процессов, обездвиживающих цепь слуховых косточек и блокирующих лабиринтные окна, от количества гноя в барабанной полости. Клиническое течение заболевания вялое, длительное, периоды обострения сменяются ремиссией, продолжительность которых зависит соблюдения мер профилактики и своевременного обращения к врачу.

Диагностика. Сбор жалоб, анамнеза, отоскопическая картина (рис. 133 а, б, в, г, д, е). Отличительные критерии: стойкая центральная перфорация, слизистые или гнойные выделения без запаха.

При большом дефекте натянутой части барабанной перепонки можно выполнить зондирование латеральной стенки аттика, при мезотимпаните она будет гладкой, без шероховатостей.

В рентгендиагностике имеют значения рентгенограммы височных костей в

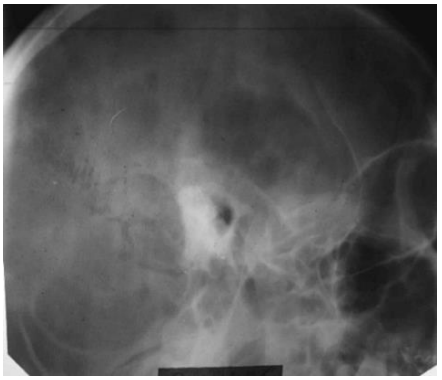
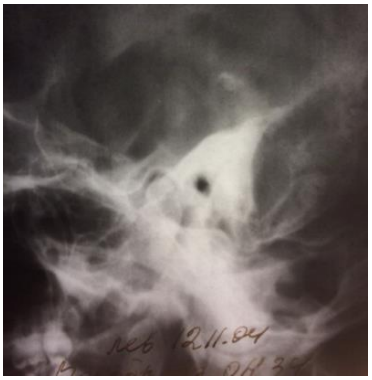
проекциях Шюллера и Майера, но которых может отмечаться склероз ячеек сосцевидного отростка (рис. 134 а, б, в). Однако у части больных при мезотимпаните на рентгенограммах может отмечаться деструктивные изменения в области антрума. Компьютерная томография височной кости помогает выявить деструктивный процесс и другие патологические изменения в костной ткани.

Рис. 133. а, б, в, г - Хронический мезотимпанит справа, в стадии обострения, грануляции (фото); д, е – Хронический мезотимпанит слева, в стадии обострения, полип в барабанной полости (фото).

Лечение. При мезотимпаните, как правило, не требуется проведения хирургических вмешательств. Комплекс консервативных мероприятий направлен на уменьшение выделений из барабанной полости, улучшение функции слуховой трубы, эвакуацию гноя из среднего уха и уменьшение отека слизистой оболочки барабанной полости.

Местное лечение в период гноетечения начинают с туалета наружного слу-

хового прохода с 3% раствором перекиси водорода Одновременно проводят промывание барабанной полости через перфорацию при помощи канюли Гартмана теплым (37°С) раствором фурацилина в разведении 1:5000, иногда с добавлением 3% раствора перекиси водорода. При наличии на коже слухового прохода эрозий и других признаков дерматита, вызванного гноетечением, его обрабатывают 10% синтомициновой эмульсией, крема Бепантена 2-3 раза в день в течение 5-7 дней.

а  б 

в

Рис. 134. а, в - Рентгенограмма височной кости по Шюллеру, правое ухо (склероз ячеек сосцевидного отростка); б - Рентгенограмма височной кости по Шюллеру, левое ухо (склероз ячеек сосцевидного отростка).

Для снятия воспаления в среднем ухе назначают закапывание противовоспалительных не спиртсодержащих капель в барабанную полость путем эндаурального нагнетания раствора при надавливании пальцем на козелок. Применяются капли содержащие противомикробные компоненты с учетом чуствительности микрофролы: диоксидин, нормакс, ципромед, данцил, отофа. При этом следует избегать назначения капель, содержащих ототоксические антибиотики, во избежания токсического воздействия через окна лабиринта, проницаемость которых повышена во время обострения воспалительного процесс. При уменьшении количества выделений промывания уха могут быть заменены инсуффляциями порошка борной

кислоты, сульфаниламидов или антибиотиков через широкую воронку специальным порошковдувателем.

Системную антибактериальную терапию назначают в периоды обострений в соответствии с чувствительностью высеваемой микробиоты, избегая ототоксических препаратов.

Для достижения более стойкой ремиссии необходимо параллельно заниматься санацией верхних дыхательных путей и восстановлением функции слуховой трубы, включая и хирургические методы лечения, такие как аденотомия, удаление полипов из полости носа, подслизистая резекция искривленной перегородки носа, хирургическое лечение хронических ринитов по показаниям).

Несмотря на доброкачественное течение заболевания, при мезотимпаните иногда выполняют небольшие оперативным вмешательства: удаление полипов и грануляций, как с использованием ушной петли или конхотома, так и помощью прижигающих растворов, например, туширование мелких грануляций или полипов трихлоруксусной кислотой, 30 % раствором ляписа, солкодермом. При таких операциях желательно операционный микроскоп. Предварительно необходимо провести фистульную пробу. Если при сгущении воздуха в наружном слуховом проходе появится нистагм, от таких операций следует отказаться ввиду опасности развития гнойного лабиринтита, в этих случаях показано хирургическое лечение в стационаре.

Прогноз при систематическом и своевременном лечении в большинстве случаев благоприятный. В отношении слуховой функции прогноз может быть двояким. В большинстве случаев после прекращения гноетечения слух улучшается. Стихание воспалительного процесса сопровождается уменьшением отека слизистой оболочки и улучшением подвижности слуховых косточек. Если же развились рубцово-спаечные процессы с фиксацией слуховых косточек, то после лечения может не наступить ожидаемого улучшения слуха. Поэтому зарубцевавшееся перфорация барабанной перепонки не всегда приводит к улучшению слуха.

4.4.1.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ЭПИТИМПАНИТ

Эпитимпанит характеризуется более злокачественным течением по сравнению с мезотимпанитом и сопровождается, помимо изменений в слизистой оболочке, развитием остеита, кариеса различных участков костных стенок полостей среднего уха (надбарабанного пространства и пещеры), а также образованием холестеатомы. При этом возникают значительные разрушения костных образований и наиболее высокие степени тугоухости. Перфорация обычно находится в ненатянутой части барабанной перепонки и может распространяться на другие отделы перепонки. Именно эта форма нередко приводит к грозным внутричерепным осложнениям, гнойному лабиринтиту, синус-тромбозу, которые, в свою очередь, в доантибиотиковый период приводили к смерти в 70-80% случаев (Бабияк В.И., Накатис Я.А., 2005).

Клиническое течение. Анатомо-морфологические предпосылки строения аттика, а именно наличие узких и извилистых карманов, образованными складками слизистой оболочки и слуховыми косточками, приводит к задержке гнойного секрета и затрудняет его отток из надбарабанного пространства.

Отоскопически при эпитимпаните определяется стойкая краевая перфорация в верхних отделах барабанной перепонки. Краевой считается перфорация, если она достигает барабанного кольца. Поскольку кость составляет часть края перфорации, она, как правило, участвует в деструктивном воспалительном процессе. Перфорация в ненатянутой части барабанной перепонки может быть в переднем или заднем отделах ее, она может быть маленькой или отсутствует вся эта часть перепонки, чаще всего образуется и дефект костной части латеральной стенки надбарабанного пространства (рис. 135 а, б). Часто весь аттик заполнен холестеатомой и грануляциями, легко кровоточащими при прикосновении, могут развиваться полипы, которые имеют вид розовато-белесоватого цвета опухоли. Иногда несколько таких полипов заполняют весь просвет наружного слухового прохода и даже выступают наружу (рис. 136 а, б).

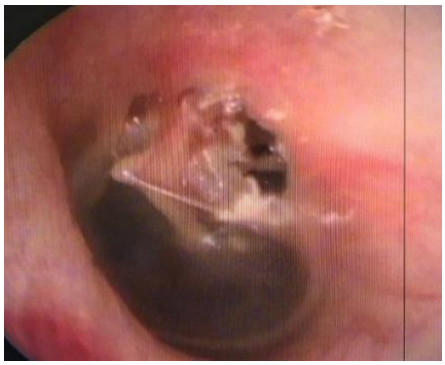
а  б

Рис. 135. а, б – Хронический левосторонний эпитимпанит, в стадии обострения.

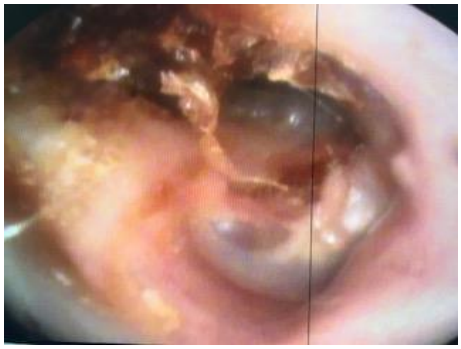
а б 

Рис. 136. а – Хронический левосторонний эпитимпанит, в стадии особстрения, полип слухового прохода;
б – Хронический правосторонний эпитимпанит, в стадии обострения, радикальная послеоперационная полость.

Еще одним симптомом эпитимпанита является гноетечение из уха, которое носит практически постоянный характер или с незначительными светлыми промежутками (рис. 135 а, б). При этом выделения имеют зловонный запах, что обусловлено выделением таких веществ, как индол, скатол, сопровождающих деструктивный гнилостный процесс в кости.

Болевой синдром при эпитимпаните может появляться вследствие задержки или затруднения оттока гноя из среднего уха и проявляться ощущение давления в ухе, периодической боли в височно-теменной области.

При деструкции костной стенки горизонтального полукружного канала могут беспокоить головокружения, а возникновение головокружения и нистагма при сгущении воздуха в слуховом проходе указывает на образование свища лабиринта (положительная прессорная проба).

При развитии холестеатомного процесса течение эпитимпанита еще более усугубляется, что связано большими разрушениями в височной кости. Холестеа-

тома - округлое эпидермальное образование, повторяющее форму той части полости среднего уха, где она локализуется. Холестеатома состоит из двух частей: наружного живого слоя эпидермиса (матрикса) и массы концентрически расположенных пластов в большинстве распавшихся эпидермальных клеток. Отоскопически это образование белого цвета с перламутровым блеском (рис. 137 а, б), имеет рыхлую консистенцию, при дотрагивании легко разрушается на мелкие глыбки. В ряде случаев холестеатома может быть пропитана гноем, граничить с некротической тканью, грануляциями, при наличии анаэробной инфекции сопровождается зловонием. Эти же вещества оказывают токсическое действие на рецепторы лабиринта, поэтому при наличии холестеатомы, как осложненной формы эпитимпанита, нередко нарушение звукопроведения сопровождается и нарушением звуковосприятия. Образуется она, как правило, при краевой перфорации, когда между кожей слухового прохода и надбарабанным пространством нет преграды в виде остатка барабанной перепонки и происходит врастание эпидермиса кожи наружного слухового прохода в среднее ухо на его костные стенки. Вросший таким образом эпидермис является оболочкой (матриксом) холестеатомы, клетки которого постоянно нарастают и слущиваются. Постоянная десквамация и распад поверхностных слоев эпидермиса, задержка его в узких полостях среднего уха ведут к росту холестеатомы и заполнению ею аттика, антрума и разрушению кости. В результате холестеатома может разрушить лабиринтную костную капсулу, стенку канала лицевого нерва, сосцевидный отросток с обнажением оболочек височной доли мозга, мозжечка и стенки сигмовидного синуса. При нагноении холестеатомных масс часто происходит переход воспалительного процесса на содержимое черепа и развитие внутричерепных осложнений.

Хронический гнойный эпитимпанит, осложненный холестеатомой, может протекать длительно без выраженных симптомов. При одностороннем процессе больные привыкают и долго не обращают внимания на понижение слуха, а жалуются только на гноетечение.

Образование и рост холестеатомы при эпитимпаните встречаются более чем

у половины больных, при этом без всяких болезненных ощущений. Этот процесс может годами протекать относительно спокойно, с резорбцией костных стенок среднего уха. Бессимптомное течение холестеатомы очень опасно, поскольку при очередном обострении воспалительного процесса могут возникнуть внутричерепные осложнения - ограниченный пахименингит.

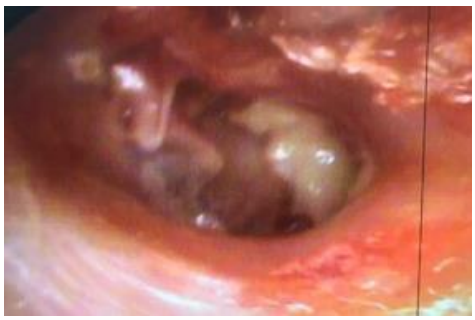
а  б

Рис. 137. а, б - Хронический левосторонний эпитимпанит, в стадии обострения, холестеатома надбарабанного пространства и барабанной полости.

Диагностика. Диагностика основывается на данных отоскопии, при которой обнаруживается краевая перфорация ненатянутой части барабанной перепонки. При этом нужно иметь в виду, что во многих случаях наряду с наличием у больного уже сформировавшегося и часто опасного процесса в среднем ухе симптоматика незначительна как в отношении жалоб и анамнеза заболевания, так и местных признаков. Наиболее информативным является тщательное изучение отоскопической картины под увеличением с помощью отоскопа, лупы, а лучше всего - операционного микроскопа. Перфорация в расслабленной части барабанной перепонки может быть маленькой и незаметной, маскироваться рубцами и быть закрытой малозаметной корочкой, в то же время вся перепонка выглядит нормальной. После снятия такой корочки аттиковым зондом видна перфорация. В ряде случаев гнойное отделяемое столь скудное, что больной почти не замечает его. Часто перфорация захватывает значительную часть латеральной стенки аттика, что определяют и визуально, и пуговчатым аттиковым зондом. Отделяемое может быть густым, вязким, крошкообразным, слизистым или, наоборот, жидким, могут быть грануляции, полипы, холестеатома. Распознавание холестеатомы обычно не представляет трудностей, если в просвете перфорации непосредственно виднеются типичные холестеа-

томные массы, при холестеатоме также может наблюдаться нависание задневерхней стенки костного слухового прохода и сужение его просвета, что требует проведения дифференциальной диагностики с фурункулом слухового прохода.

В диагностике информативным является способ зондирования среднего уха через краевую перфорацию при помощи пуговчатого зонда В.И. Воячека. Конец зонда осторожно вводят в перфорацию, а его изогнутую часть направляют к близлежащей костной стенке, и ощупывают ее. Ощущение шероховатости костной поверхности свидетельствует о наличии кариозного процесса. Аналогичным способом при помощи канюли Гартманна производят промывание надбарабанного углубления, наличие в промывной жидкости чешуек эпидермиса и опалесцирующих включений свидетельствует о наличии холестеатомы.

Важные диагностические сведения дает рентгенологическое исследование височной кости в проекциях по Шюллеру и Майеру. При холестеатоме на рентгенограмме в аттико-антральной области обнаруживают резко очерченный дефект кости в виде бесструктурного просветления (полость), окруженного тонкой плотной тенью - стенкой полости (рис. 138 а-е). При кариозном процессе в кости края дефекта обычно размыты. Информативным является компьютерная и магнитно-резонансная томография височной кости позволяющая выявить степень распространенности процесса в среднем ухе и наличие внутричерепных осложнений (рис. 139 а, б; 140 а, б).

Лечение хронического эпитимпанита делится на консервативное и хирургическое.

Консервативное лечение применяется в неосложненных случаях, когда заболеванию не сопутствуют ушные полипы, грануляции, холестеатома и не возникает подозрений на более значимые осложнения локального характера (мастоидит, лабиринтит, парез лицевого нерва), а также когда имеющаяся перфорация обеспечивает хороший дренаж патологической полости и позволяет проводить некоторые терапевтические и щадящие хирургические манипуляции, например удаление полипов и грануляций для обеспечения оттока гноя, вымывание холестеатомных

масс, введение лекарственных веществ. Однако все перечисленные мероприятия в большинстве случаев не приводят к полному излечению, а лишь замедляют течение патологического процесса и рано или поздно применение хирургического лечения становится обязательным.

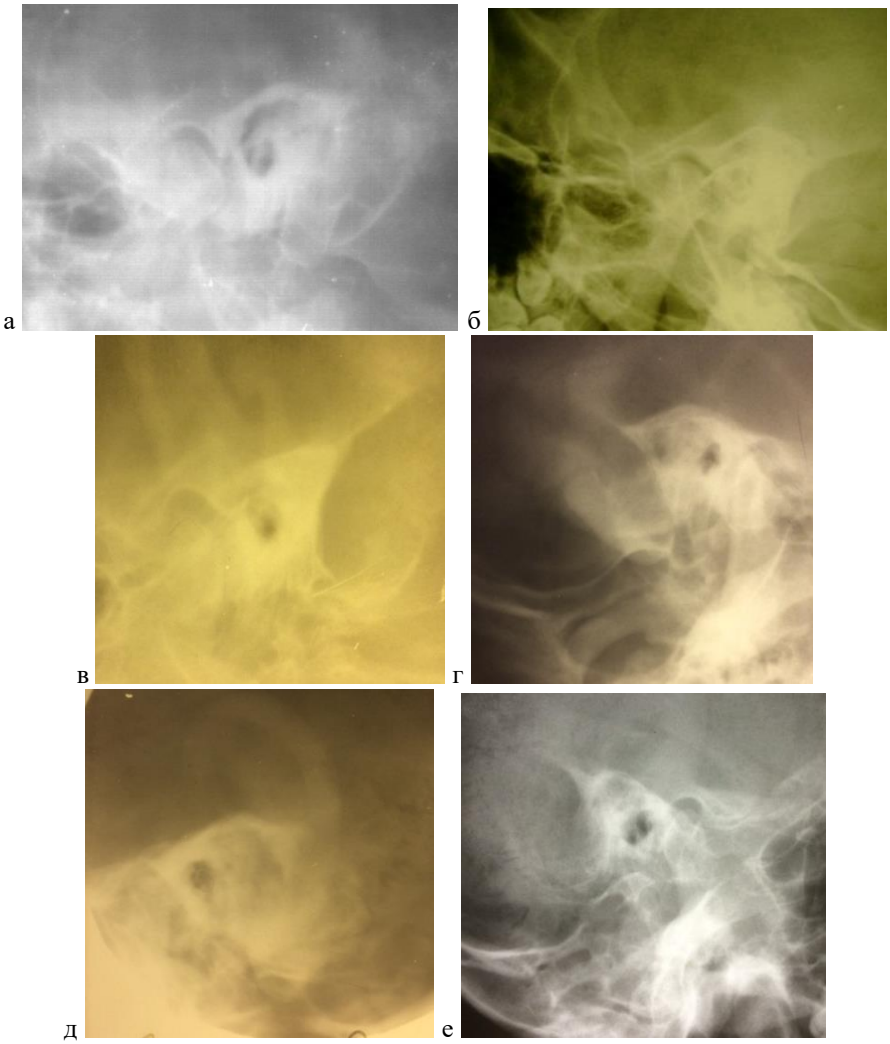


Рис. 138. а, б, в, д - Рентгенограмма височной кости по Шюллеру: Хронический средний отит слева (разрушение надбарабанного пространства с образованием патологической полости, холестеатома); г, е - Рентгенограмма височной кости по Шюллеру: Хронический средний отит справа (разрушение надбарабанного пространства с образованием патологической полости, холестеатома).

Если выявлены рентгенологические признаки эпитимпанита, такие как разрушение костной ткани, наличие патологической полости, выполненной холестеатомными массами при наличии небольшой краевой перфорации (рис. 138 а-е, 139 а, б), положительного симптома скребка (кариес кости), зловонных гнойных выделений, запах которых ощущается на расстоянии, полипов, исходящих из пораженной кариесом кости, постоянных ноющих болей, отдающих в височную область,

темя или затылочную область (признак обнажения твердой мозговой оболочки), то хирургическое лечение является абсолютным показанием.

а б

Рис. 139. а, б - КТ черепа, признаки хронического среднего отита слева (патологическая полость заполненная холестеатомой).

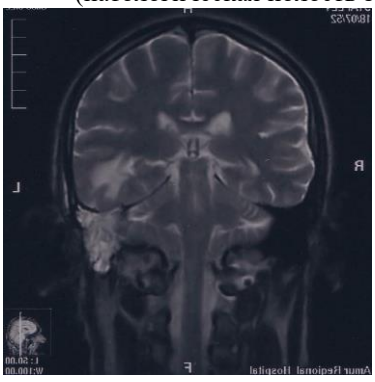
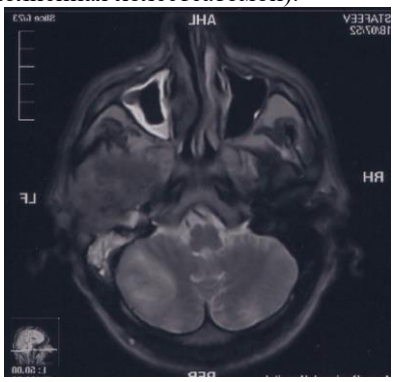
а   б

Рис. 140. МРТ черепа: а - фронтальная проекция, б – аксиальная проекция (определяется мягкотканое образование занимающее барабанную полость и сосцевидный отросток слева.

Если перфорация закупорена полипом, грануляциями или высохшим гноем в виде пробки, то их стараются удалить различными способами. Грануляции, сидящие на широком основании, можно удалить химическими способами прижигания нитратом серебра 10%, или растворами трихлоруксусной (1:3), хромовой (1:10), пикриновой (тринитрофенол) кислот (1:10), или солкодермом. При упорных рецидивах грануляции удаляют ушной кюреткой, входящей в набор для парацентеза. Неоперативное лечение включает в себя, также как и при мезотимпаните, применение неспиртсодержащих ушных капель с антибактериальными препаратами, возможно, в сочетании с 3% раствором перекиси водорода, поскольку выделяющийся при контакте с гноем свободный кислород оказывает выраженное антисептическое действие на микроорганизмы. Применяют также инстилляции в барабанную полость растворов антибиотиков широкого спектра действия в смеси с эмульсией гид-

рокортизона, стрептокиназой или гиалуронидазой и протеолитическими ферментами (химопсин, химотрипсин, фибринолизин), с целью лизировать фибрин, сгустки гноя и холестеатомные массы, предотвращать рубцевание тканей, облегчать эвакуацию из среднего уха патологического содержимого. После 2-3 дней применения таких смесей целесообразно производить промывание уха изотоническим раствором натрия хлорида, фурацилина (1:5000) или 3% раствором перекиси водорода.

При наличии ушного полипа на ножке его удаляют только режущей ушной петлей. Перед удалением полипа проводят исследование на наличие фистульного симптома. При положительной прессорной пробе от удаления полипа следует воздержаться из-за угрозы возникновения лабиринтита. При небольших полипах, удаление которых при помощи ушной петли затруднительно или невозможно, их ликвидируют при помощи повторных прижиганий трихлоруксусной кислотой или другими коагулирующими растворами.

Хирургическое лечение. Радикальную санирующую операцию производят в плановом порядке в тех случаях, когда систематическое лечение безрезультатно, периоды улучшения чередуются со спонтанными обострениями, гноетечение из уха не прекращается, характер гноя - сливкообразный зловонный, удаляемые полипы и грануляции рецидивируют с новой силой, вымываемые холестеатомные массы вновь образуются, больного беспокоят постоянные ноющие боли в ухе и в соответствующей половине головы, а также быстро прогрессирующая тугоухость.

Показаниями для неотложного хирургического вмешательства являются подозрение на возникновение мастоидита с субпериостальным абсцессом при очередном обострении воспалительного процесса, первые признаки пареза n.facialis (разрушение лицевого канала), головокружение и спонтанный нистагм в сторону больного уха (раздражение внутреннего уха - признак серозного лабиринтита) или в противоположную сторону (его угнетение - признак гнойного лабиринтита), наличие массивной холестеатомы, подтвержденное рентгенологически, КТ- или МРТ-исследованием.

Показаниями к экстренной операции при приведенных выше признаках служат клинические признаки внутричерепного осложнения: менингита, абсцесса мозга, тромбофлебита сигмовидного и поперечного синусов с явлениями сепсиса. Экстренное оперативное вмешательство показано и при первых признаках лабиринтита.

Во всех вышеперечисленных случаях показана радикальная или общеполостная санирующая операция на ухе (рис. 141 а, б, в, г). Целью этой операции является предупреждение развития внутричерепных и общих отогенных осложнений посредством ликвидации гнойного процесса в среднем ухе и создания одной общей гладкой костной полости, выстланной эпидермисом (рис. 142). По ходу операции удаляют всю патологически измененную кость при широком вскрытии антрума, клеток сосцевидного отростка, барабанной полости, объединяют их в одну общую полость с наружным слуховым проходом. При этом останавливается прогрессирование ухудшения слуха. Эту операцию производят заушным подходом через сосцевидный отросток, в редких случаях при ограниченном деструктивном процессе ее делают через наружный слуховой проход. В настоящее время прибегают к слухосохраняющей модификации операции, когда на этапе удаления кариозных костей, слуховые косточки, даже измененные кариесом, не удаляют, что сохраняет больному слух и не ухудшает санирующего эффекта операции. После операции требуется периодическое наблюдение за полостью, чтобы исключить накапливание в ней эпидермальных масс и рецидива гноетечения из уха, при необходимости можно выполнить рентгенологическое исследование височной кости или МРТ черепа для контроля выполненной операции (рис. 143).

Прогноз включает в себя два аспекта - для жизни и для функции. Первый определяется в основном возможными осложнениями, второй - агрессивностью местного воспалительного процесса и степенью разрушения звукопроводящей системы и блокады лабиринтных окон рубцовой тканью. Консервативное лечение может быть эффективным лишь при значительных перфорациях и частичном спонтанном разрушении задневерхней стенки барабанной полости, способствующих

оттоку при вымывании холестеатомных масс, удалению полипозных образований и грануляций и введению в патологическую полость санирующих лекарственных веществ. Однако о благоприятном для жизни прогнозе можно только говорить после проведения санирующей радикальной операции на ухе.

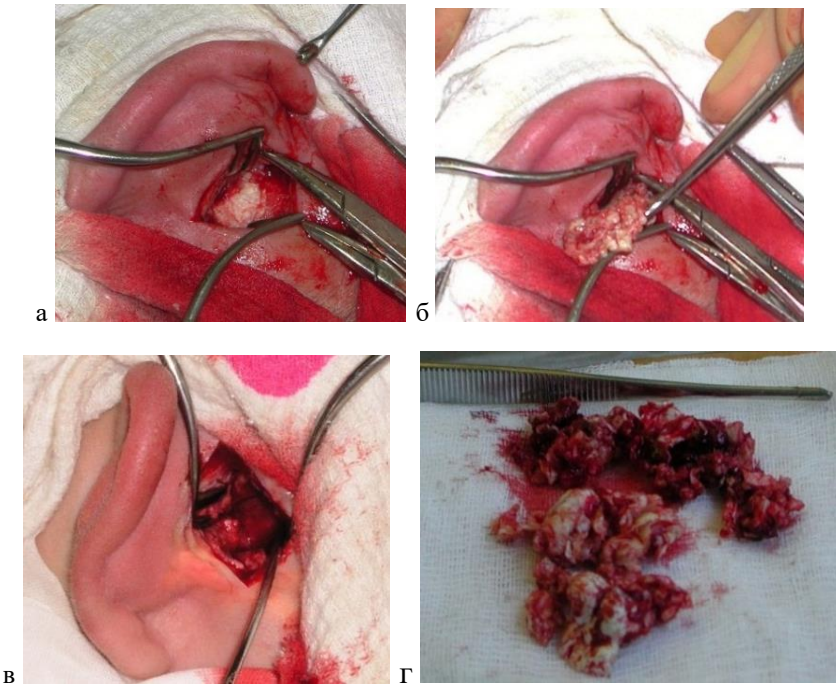


Рис. 141. а, б – холестеатома занимает весь сосцевидный отросток;
в – послеоперационная радикальная полость; г – холестеатома удаленная из сосцевидного отростка и среднего уха.

Рис. 142. Хронический левосторонний эпитимпанит, вне обострения.
Послеоперационная радикальная полость слева (фото).

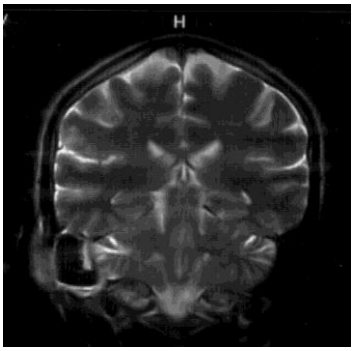


Рис. 143. МРТ черепа, фронтальная проекция (радикальная полость слева).

4.4.1.3. ХРОНИЧЕСКИЙ ЕВСТАХЕИТ

Хронический евстахеит (тубоотит) - нередко при отоскопии не отмечается воспаления барабанной перепонки, перфорации или жидкости в барабанной полости. Снижение слуха зависит от втянутости перепонки вследствие длительного нарушения вентиляционной функции слуховой трубы. В таком случае речь идет о хроническом тубоотите.

Патогенез. Нарушение функции слуховой трубы может быть результатом ее аномалии (S-образная форма, узкий перешеек), врожденной или резвившийся в силу различных неврологических заболеваний (бульбарного инсульта, слабости мышц мягкого неба, открывающих слуховую трубу во время глотания). В детском возрасте наиболее частой причиной хронического евстахеита (тубоотита) являются аденоиды II-III степени. У взрослых увеличение трубных миндалин, хоанальный полип, опухоли носоглотки и гипертрофия заднего конца нижней носовой раковины могут приводить к сдавлению устья слуховой трубы. Повторяющиеся нелеченные острые евстахеиты с затяжным течением также могут быть причиной хронического процесса.

В норме рассасывание воздуха из барабанной полости периодически компенсируется поступлением его вновь при глотании, благодаря открытию просвета перепончато-хрящевого отдела слуховой трубы мышцами, напрягающими и натягивающими мягкое небо (m.m.tensoret levator veli palatini). Обтурация носоглоточного устья слуховой трубы или набухание ее слизистой оболочки нарушают механизм вентиляции барабанной полости. Отрицательное давление в барабанной полости приводит к втяжению барабанной перепонки и ухудшению условий звукопроведения.

Клиническая картина. Основной жалобой больных хроническим евстахеитом является заложенность одного или обоих ушей и ухудшение слуховой функции. Вначале заложенность может возникать периодически и исчезать при глотании, зевании или сморкании, а затем она становится постоянной. Иногда больных беспокоит субъективный шум в ушах низкочастотного характера.

При отоскопии отмечается втянутость барабанной перепонки, характеризующаяся укорочением или отсутствием светового конуса, выраженным контурированием короткого отростка молоточка и молоточковых складок (особенно задней), кажущимся укорочением рукоятки молоточка в связи с ее горизонтальным положением. Перепонка чаще тусклая или мутная (рис. 144).

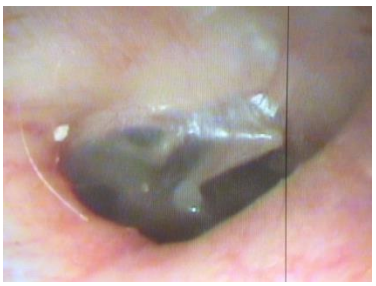


Рис. 144. Хронический евстахеит справа (фото).

Слух понижается в среднем на 20-30 дБ по типу нарушения звукопроведения. Опыты Ринне и Федеричи отрицательные. Латерализация звука направлена в больное или хуже слышащее ухо. При импедансометрии определяется тимпанограмма типа С, барофункция III-IV степеней или не регистрируется. Важным дифференциально-диагностическим признаком является улучшение или восстановление слуха после продувания ушей по Политцеру или через катетер. После продувания уха может исчезнуть втянутость барабанной перепонки и восстановиться нормальная подвижность ее, что подтверждается при исследовании пневматической воронкой Зигле.

При длительном течении хронического евстахеита может наступить атрофия барабанной перепонки, которая прилежит к медиальной стенке барабанной полости. Перепонка становится тонкой, дряблой и создается впечатление о ее отсутствии (дефекте). Только после продувания уха она полностью или частично смещается в просвет наружного слухового прохода. В таком случае слух после продувания уха улучшается незначительно, а при отоскопии определяется чрезмерная подвижность барабанной перепонки. При стабильном нарушении вентиляционной функции слуховой трубы проходимость ее определяется с помощью контрастной рентгенографии.

Лечение хронического евстахеита заключается в устранении причин, вызывающих нарушение вентиляционной функции слуховой трубы (удаление аденоидов, хоанального полипа, гипертрофированных задних концов нижних носовых раковин, хирургическое лечение хронического гнойного синусита, искривления перегородки носа, опухолей носоглотки и других заболеваний носа и околоносовых пазух).

Для восстановления функции среднего уха производится регулярное продувание ушей по Политцеру с помощью грушевидного баллона. При врожденной или приобретенной слабости мышц мягкого неба продувание по Политцеру проводится во время глотания больным воды. В случае неэффективности продувания ушей по Политцеру применяют продувание их с помощью металлического изогнутого катетера после аппликационной анестезии слизистой оболочки носа с последующим введением через него в слуховую трубу эмульсии гидрокортизона, протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин). Продувание ушей производят ежедневно в течение 7-10 дней. По мере улучшения вентиляционной функции слуховой трубы можно рекомендовать самопродувание ушей по Вальсальва по мере возникновения их заложенности.

В комплексном лечении используются гипосенсибилизирующие препараты, УВЧ- терапия. Хорошим профилактическим эффектом для предотвращения развития адгезивного отита является пневмомассаж барабанных перепонок и эндауральный ионофорез лидазы.

4.4.1.4. ХРОНИЧЕСКИЙ АДГЕЗИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Под хроническим адгезивным средним отитом понимают первично или вторично возникшее хроническое катаральное воспаление слизистой оболочки среднего уха и слуховой трубы, осложнившееся организацией и склерозом экссудата, в результате чего в полости среднего уха возникают спайки и рубцы, ограничивающие подвижность элементов звукопроводящей системы (барабанной перепонки, цепи слуховых косточек и лабиринтных окон) и вызывающие тугоухость по типу

нарушения звукопроведения. Вторично возникший хронический адгезивный средний отит является следствием хронизации острого катарального среднего отита, наступающей у лиц, ткани которых обладают свойством ложного келоидного рубцевания.

Возникновению хронического адгезивного среднего отита способствуют те же факторы, что и возникновению острого экссудативного среднего отита, когда вязкая, слизь не может самостоятельно дренироваться через слуховую трубу и создает так называемое клейкое ухо. Длительная задержка восстановления функции слуховой трубы при остром гнойном среднем отите после самопроизвольного закрытия перфорации барабанной перепонки также способствует организации остатков воспалительного экссудата в рубцовую ткань. Острый экссудативный средний отит при неадекватном лечении тоже может перейти в адгезивный процесс. Экссудат при хронических гнойных средних отитах, как правило, со временем приводит к образованию рубцов и спаек в барабанной полости, особенно в области аттика, иногда полностью отграничивая его от мезотимпанума. Наконец, хронический евстахеит, протекающий без видимого воспаления слизистой оболочки барабанной полости, при несвоевременном патогенетическом лечении также может привести к дистрофии слизистой оболочки среднего уха и барабанной перепонки с ее деформацией. Адгезивные отиты подразделяются на перфоративные и неперфоративные.

Патогенез. При пониженном в течение длительного времени давлении в барабанной полости развивается отек и инфильтрация слизистой оболочка лимфоцитами с образованием зрелой соединительной ткани. Воспалительный экссудат или асептичный транссудат организуются в фиброзные тяжи. Это приводит к образованию сращений, спаек, кальцификаций и оссификаций в полости среднего уха. Гиалинизация слизистой оболочки, облегающей слуховые косточки, а также спайки между барабанной перепонкой, слуховыми косточками и медиальной стенкой полости приводят к ограничению или полной неподвижности звукопроводящей системы среднего уха. Выраженный адгезивный процесс с заращением аттика, разви-

тием рубцовой ткани в области лабиринтных окон, приводящий к анкилозу стремени и неподвижности круглого окна, называют тимпаносклерозом (см. ниже).

Клиническая картина. Для адгезивного среднего отита характерно стойкое прогрессирующее понижение слуха, иногда с низкочастотным шумом в ушах.

При отоскопии определяется тусклая утолщенная, деформированная или атрофированная в отдельных участках барабанная перепонка с втяжениями, отложениями извести и тонкими подвижными рубцами без фиброзного слоя (рис. 124 а, б, в; 145 а, б).

а б

Рис. 145. а - Хронический адгезивный средний отит слева, не перфоративный; б – Хронический адгезивный средний отит справа.

Бывают адгезивные отиты почти с нормальной отоскопической картиной и выраженной тугоухостью после серозных отитов и евстахеитов. Характерно ограничение подвижности или не подвижность барабанной перепонки при исследовании с помощью пневматической воронки Зигле или продувании слуховой трубы по Политцеру. Продувание ушей не дает заметного улучшения слуха. Нередко нарушена вентиляционная функция слуховых труб. Постепенно адгезивный процесс в среднем ухе переходит в стадию тимпаносклероза с обездвиживанием основания стремени, а в некоторых далеко зашедших случаях и в склероз преддверия лабиринта. Такие больные страдают тугоухостью III - IV степени или даже на полной глухотой на больное ухо.

Диагностика. Слух у больных с адгезивным средним отитом снижен по смешанному типу с преимущественным нарушением звукопроведения. Ухудшению костной проводимости способствуют ограничение подвижности обоих лабиринтных окон и дистрофия слуховых рецепторов при длительном течении заболевания.

Опыт Желле при анкилозе стремени может быть отрицательным, как при отосклерозе, и в остальных случаях адгезивного отита он неубедительный. С помощью тимпанограммы и импедансометрии определяются пониженное давление в барабанной полости, ограничение подвижности барабанной перепонки (тимпанограмма типа В) или при обширных рубцах - гиперподатливость ее (тимпанограмма типа D). Не регистрируется акустический рефлекс стремени. С помощью контрастной рентгенографии слуховой трубы определяют нарушение ее проходимости.

Лечение. Полноценное лечение при адгезивном среднем отите включает комплекс мероприятий. Во-первых, устраняют причины, вызвавшие нарушение и препятствующие восстановлению функции слуховой трубы (санация носа, околоносовых пазух и носоглотки). Во-вторых, восстанавливают функцию слуховой трубы посредством продувания, пневмомассажа барабанной перепонки, введения в слуховую трубу различных лекарственных веществ (лидазы, эмульсии гидрокортизона, трипсина), УВЧ-терапии, электрофорез лидазы или калия йодида, местного применения сосудосуживающих препаратов в нос и перорального приема гипосенсибилизирующих средств. Облучение стенок слуховой трубы посредством введенного в ушной катетер световода гелий-неонового лазера.

С целью увеличения эластичности спаек и уменьшения их количества в барабанную полость вводят лидазу (0,1 г сухого вещества, разведенного в 1 мл 0,5% раствора новокаина), химотрипсин (1 мл в разведении 1:1000), эмульсию гидрокортизона путем тимпанопункции. Введение этих лекарств сочетают с вибромассажем барабанной перепонки или пневмомассажем ее с помощью воронки Зигле.

При адгезивном отите в случае отсутствия эффекта от консервативного лечения производят эндауральное вскрытие барабанной полости (тимпанотомию) с ее ревизией и возможно более полным иссечением, под контролем операционного микроскопа, рубцовой ткани при проходимости слуховой трубы. Однако хирургическое лечение не всегда дает положительный результат, поскольку в барабанной перепонке вновь развиваются рубцы.

При неэффективности консервативного и хирургического лечения больным

рекомендуют слухопротезирование.

Профилактикой адгезивного среднего отита служит своевременное адекватное лечение воспалительных заболеваний среднего уха.

4.4.1.5. ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ МАСТОИДИТ

Хронический рецидивирующий мастоидит развивается у лиц, перенесших оперативное лечение по поводу острого гнойного мастоидита. Заболевание возникает как при наличии хронического гнойного среднего отита, так и при его отсутствии. Иногда это осложнение развивается через несколько месяцев после операции (антротомия, мастоидотомия). Как правило, хронический рецидивирующий мастоидит возникает при неполном удалении во время операции всех патологически измененных ячеек сосцевидного отростка и пораженных костных структур, либо преждевременном закрытии раны при вялом гранулировании. У детей предрасполагающими факторами, способствующими возникновению хронического рецидивирующего мастоидита, являются пониженное питание, рахит, диатез, туберкулезная интоксикация, хроническая инфекция лимфоаденоидного кольца глотки и другие заболевания, снижающие иммунитет.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется вялым течением, скудными гнойными выделениями из уха с неприятным гнилостным запахом, свидетельствующим об остеомиелите, тянущими постоянными болями в глубине уха и соответствующей половине головы, усиливающимися в ночное время, тугоухостью по смешанному типу, иногда наблюдаются невыраженные несистемные головокружения, плохой сон и аппетит. Дети апатичны, перестают играть, по ночам плачут, касаются рукой больной половины головы.

Течение хронического рецидивирующего мастоидита зависит от характера репаративных процессов после оперативного вмешательства. Внезапное развитие мастоидита, гиперемия и инфильтрация послеоперационного рубца, появление свища с гнойным отделяемым наблюдаются при заполнении послеоперационной полости фиброзной тканью.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, наличия в заушной области следов оперативного вмешательства на сосцевидном отростке, отоскопической картины, гнойных выделений из уха, рентгенологического исследования.

Дифференциальную диагностику проводят в основном со злокачественными опухолями и туберкулезом среднего уха.

Первичный рак встречается относительно редко. В большинстве случаев он возникает на фоне хронического гнойного процесса с первичной локализацией в слизистой оболочке среднего уха, поэтому всегда сопровождается гнойными выделениями с гнилостным запахом. Проявляется развитием плотной ткани бордово-синюшного цвета, окруженной грануляциями и полипами, легко кровоточащей при надавливании зондом. Возможен также и рак слуховой трубы с ростом в барабанную полость и далее через пещеру в сосцевидный отросток. Удаление части опухоли под видом грануляций и полипов приводит к еще большему росту опухоли. Применение прижигающих и вяжущих средств не останавливает образования так называемых грануляций, а способствует активизации опухоли. Окончательный диагноз устанавливают на основании гистологического исследования удаленной ткани.

Саркома среднего уха исходит из костной ткани пирамиды. В начальном периоде ее развития возникает тугоухость и вестибулярные нарушения. Проникновение опухоли в среднее ухо и возникающие при этом разрушения мало чем отличаются от изменений, вызываемых раком. Диагноз устанавливают на основании биопсии и рентгенологического исследования.

Туберкулезный петрозит напоминает по своему течению атипичный петрозит характеризующийся остеитом и гнойным расплавлением каменистой части височной кости. Диагноз устанавливают на основании рентгенологического и общего обследования больных, которые, как правило, страдают общим или легочным туберкулезом.

Лечение. При нагноении рубца его вскрывают в месте максимального выбухания, опорожняют абсцесс и осторожно острой ложечкой удаляют грануляции, остатки гноя, стараясь не проникать в область проекции нисходящей части лицевого канала. Полость промывают теплым (37°С) раствором антибиотика или антисептиком и рыхло дренируют турундами с гипертоническим раствором натрия хлорида «во всех направлениях» патологической полости. Дренажи и повязку меняют три раза в день. По показаниям выполняют повторную мастоидотомию или радикальную операция на среднем ухе.

4.4.2. НЕГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

В группу негнойных заболеваний уха традиционно включают ряд разнородных заболеваний, различающихся между собой как по этиологии, так и по патогенезу, объединенных лишь тем, что непосредственной причиной их не является гнойное воспаление.

Так, тимпаносклероз с полным основанием может быть отнесен к группе заболеваний, этиология и патогенез которых определяются патологическим состоянием лимфоидного аппарата носоглотки, слизистой оболочки слуховой трубы и среднего уха, отосклероз - к региональным или генерализованным остеодистрофическим процессам, неврит слухового нерва - к разного рода токсико-аллергическим состояниям, последствиям профессиональных вредностей или вирусной инфекции, а болезнь Меньера - к сосудистым заболеваниям головного мозга или недостаточности функционирования региональной АПУД-системы.

4.4.2.1. ТИМПАНОСКЛЕРОЗ

Тимпаносклероз характеризуется рубцово-дегенеративными проявлениями в среднем ухе, особенно в подэпителиальном слое, выражающееся геалиновой дегенерацией соединительной ткани, обусловленное предшествующим воспалительно-деструктивным процессом, завершившимся образованием рубцовой ткани. В результате этого возникают различные варианты рубцевания структур среднего

уха приводящие к ограничению подвижности в суставах слуховых косточек, облитерации окон ушного лабиринта приводящие к нарушению кровообращения в области лабиринтной стенки и компрессии барабанного сплетения. Эти патологоанатомические факторы вызывают, с одной стороны, нарушения звукопроведения, с другой стороны - трофические нарушения барабанного сплетения, его постоянное раздражение и, как следствие, вторичную лабиринтопатию, проявляющуюся постоянным ушным шумом, перцептивной тугоухостью и синдромом вестибулярной дисфункции.

Существует два типа тимпаносклероза: 1) склерозирующий мукозит (более поверхностная локализация, легко удаляется при операции); 2) остеокластический мукопериостит (инвазивная форма). После удаления очагов тимпаносклероза на их месте часто образуются грануляции и рубцы. У трети больных, перенесших хроническое воспаление среднего уха, имеются тимпаносклеротические бляшки в барабанной полости. Они локализуются обычно в зонах узких пространств с недостаточной аэрацией и более выраженной воспалительной реакцией (в области входа в пещеру, окна преддверия, на слуховых косточках, особенно стремени).

Этиология. Основной причиной развития тимпаносклероза является острое или хроническое воспаление среднего уха. Предрасполагающими факторами развития тимпаносклероза являются периодические или постоянные нарушения функции слуховой трубы, наличие хронической перитубарной инфекции в области лимфаденоидной ткани, индивидуальная склонность к преобразованию соединительной ткани в рубцово-склеротическую, нарушения обмена веществ, ведущие к панскleрозу, увеличению содержания холестерина и мочевины в крови, аллергия, частые воспалительные заболевания верхних дыхательных путей

Клиническая картина тимпаносклероза характеризуется прогрессивным снижением слуха и постепенным усилением симптомов кохлео- и вестибулопатии. При длительном течении заболевания развиваются признаки перцептивной тугоухости, приводящей к смешанной форме ее и к снижению резерва улитки.

Больные предъявляют жалобы на тугоухость, постоянный субъективный низкочастотный шум в ухе, периодические невыраженные головокружения. Акуметрия свидетельствует о наличии кондуктивной или смешанной (при длительном процессе) тугоухости, ШР - от «у раковины» до 3 м, отрицательная проба Швабаха, при пробе Вебера - латерализация звука в больное ухо. Восходящий тип тональной аудиограммы с наличием резерва улитки, определяемого степенью вовлеченности в процесс звуковоспринимающего аппарата. Рентгенологическое обследование (проекции по Шюллеру и Шоссе-III, КТ) указывают на различные виды деструктивных изменений височной кости, которые свидетельствуют о наличии рубцовой ткани в барабанной полости и различных видах деструкции ее элементов.

Диагноз тимпаносклероза устанавливают на основании жалоб, отоскопической картины (рис. 121 а, б; 124 а, б, в; 145 а, б, в), данных акуметрии и аудиометрии, импедансометрии и рентгенологического обследования.

Лечение при тимпаносклерозе может быть неоперативным (в зависимости от степени развития тимпаносклероза) и хирургическим. Первое предусматривает применение в основном физиотерапевтических методов и в первую очередь восстановление функции слуховой трубы, а второе - различные типы тимпанотластики с протезированием слуховых косточек и восстановлением проходимости барабанного устья слуховой трубы, при соответствующих анатомических условиях - стапедопластики. При костно-воздушном разрыве менее 20 дБ хирургическое лечение тугоухости малоперспективно.

4.4.2.2. ОТОСКЛЕРОЗ

Отосклероз - очаговое поражение костной капсулы лабиринта, характеризующееся анкилозом основания стремени в окне преддверия, реже костной облитерации окна улитки, прогрессирующей кондуктивной тугоухостью (чаще двусторонней) с постепенным развитием нарушения звуковосприятия за счет атрофии волосковых клеток, особенно нейронов спирального ганглия

Этиология и патогенез. Предложено несколько теорий развития отосклероза. Отосклерозом болеют от 0,5 до 1 % взрослого населения. Первые признаки этого заболевания могут проявиться в возрасте 15-25 лет. Неблагоприятно влияет на развитие отосклероза беременность, нарастание симптомов во время первой беременности отмечается в 30% случаев, при второй - в 60% и при третьей - в 80% случаев. Слух у больных с отосклерозом при беременности ухудшается в 42% случаев. Эти данные в какой-то степени подтверждают «эндокринную» теорию возникновения отосклероза, поскольку во время беременности в организме женщины происходят значительные эндокринные изменения.

Наиболее вероятной является «генетическая теория», поскольку нередко наблюдаются семьи, в которых тугоухость, обусловленная отосклерозом, является наследственным заболеванием и наследуется по аутосомно-доминантному типу и выявляется у 40% лиц, являющихся носителями генетических дефектов. Возможно одновременное наличие отосклероза, голубых склер и остеопсатироза. Этот симптомокомплекс известен под названием синдрома Ван-дер-Хуве - Клейна - Варденбурга (проявляется врожденной глухотой, частичным альбинизмом - седые пряди волос - и различными дисплазиями лицевого скелета и мягких тканей лица). Указанный симптомокомплекс передается по наследству либо в полном проявлении, либо частично например одного отосклероза.

К предрасполагающим факторам относятся различные нейроэндокринные дисфункции, в частности щитовидной и паращитовидных желез, гипервитаминоз D, хроническая акустическая травма, и в частности УЗ-воздействие, обусловливающая механическое раздражение силой давления и натяжения сухожилия m. tensor tympani. Эта сила действует на заложенные в лабиринтной капсуле эмбриональные островки хрящевой ткани, что способствует повышению активности остеокластов вокруг кровеносных сосудов. Что приводит к декальцинации и образованию ограниченного очага губчатой кости, содержащей большое количество костно-мозговых пространств, богатых кровеносными сосудами. В последствии новообразованная, незрелая губчатая кость вторично рассасывается и с помощью остеобластов

превращается в зрелую пластинчатую кость в капсуле лабиринта.

Причиной возникновения отосклероза может быть нарушение циркуляции крови в костной капсуле лабиринта или наличие в полости fissura ante fenestram, расположенной в непосредственной близости к переднему краю окна преддверия, соединительной ткани, окруженной неокостеневшим хрящом, причем остатки этого хряща сохраняются в этой области и у взрослого. Отосклероз может возникать и в том случае, когда у взрослого начинается процесс кальциноза хрящевой ткани или замещения ее костной тканью, что и происходит с таковой, находящейся в упомянутой выше щели.

Патологическая анатомия. Принципиальное отличие ушного лабиринта от остальной костной системы заключается в том, что он в норме никогда не подвергается вторичной оссификации и всегда остается в состоянии первично-образованной в стадии эмбриогенеза кости. При возникновении отосклеротического процесса по неизвестным пока причинам лабиринтная кость выходит из своего первичного состояния, в ней начинается процесс островкового вторичного остеогенеза с образованием зрелой кости с остеонами. Отосклеротический процесс не ограничивается только основанием стремени и окружающей его связкой, приводя к анкилозу стремени и развитию кондуктивной тугоухости, но может переходить на костный лабиринт в целом, приводя к замуровыванию круглого окна, распространяться на рецепторные образования улитки способствуя развитию сенсоневральной тугоухости.

Отосклеротический очаг представляет собой четко отграниченный от плотной капсулы лабиринта участок вновь образованной губчатой костной ткани, пронизанной множественными сосудистыми каналами (рис. 146).

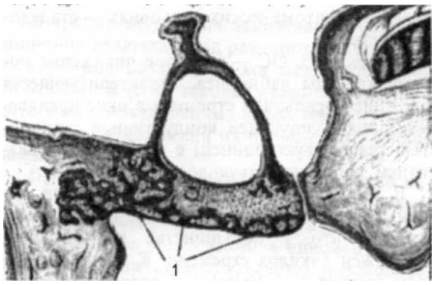


Рис. 146. Макроскопическая картина отосклеротического процесса, поразившего основание стремени

Клиническая картина. В связи с постепенным развитием отосклеротического процесса начальные клинические признаки заболевания остаются незамеченными. В начале заболевания поражается одно ухо, затем проявления отосклероза затрагивают и второе ухо. Как правило, при отосклерозе полной глухоты не наступает, и только в далеко зашедшей стадии при кохлеарной форме, когда присоединяется потеря слуха на средние и высокие частоты с обрывом кривой тональной аудиограммы, возникает тугоухость IV степени. По данным разных авторов, от 3 до 10% случаев отосклеротический процесс поражает только одно ухо, оставляя интактным другое ухо на протяжении всей последующей жизни больного.

По нарастанию симптомов различают быструю (скоротечная) форму отосклероза (встречается у 11% больных), медленную (68% больных) и скачкообразную (21% больных).

В течении заболевания выделяют три периода: начальный, выраженный (проявление всех симптомов заболевания) и терминальный. Сроки наступления этих периодов не имеют четкой временной характеристики.

Субъективные симптомы. Тугоухость, начинается постепенно и медленно развивается, в начале заболевания характеризуется ухудшением восприятия низких частот, иногда даже повышенным восприятием высоких частот. Этот симптом проявляется более плохим пониманием мужской речи и более отчетливым - женской и детской речи. При захвате зоны речевых частот ухудшается разборчивость речи при относительно удовлетворительном восприятии тональных звуков. Тугоухость при отосклерозе, в отличие от других форм кондуктивной тугоухости, никогда не регрессирует, в то же время может прогрессировать относительно исходного уровня при общем утомлении в связи с эндокринными изменениями, например во время менструаций, беременности, родов, кормления. Наиболее частым признаком отосклероза является симптом Виллиса (паракузис Виллиса): кажущееся улучшение слуха в шумной обстановке. Феномен объясняется тем, что окружающий шум мало влияет на слух при отосклерозе, зато собеседник с нормальным слухом повы-

шает громкость своей речи чтобы преодолеть этот шум. Характерен для отосклероза симптом Тойнби, заключающийся в неясном восприятии речи, особенно при одновременном разговоре нескольких лиц.

В силу того, что при отосклерозе костное звукопроведение не страдает или даже улучшается, больные с этим заболеванием говорят тихо, в отличие от больных сенсоневральной тугоухостью, особенно в острых ее случаях, которые, как правило, говорят громко, чтобы контролировать свою речь. В то же время восприятие речи страдает, если какой-либо звук передается к улитке по тканям, например при жевании или ходьбе. Этот симптом известен под названием «паракузис Вебера».

Ушной шум наблюдается в 80% случаев, его интенсивность не коррелирует со степенью тугоухости, но, как правило, отличается низкочастотным спектром, прямо соотносится с тем фактором, что при отосклерозе наблюдается басовый тип нарушения слуха, по локализации - строго в ухе, с которого начинается отосклеротический процесс, затем при вовлечении в процесс другого уха, возникает и в нем. Причина ушного шума, вероятно, та же, что и отосклеротического процесса, происходящими в улитке.

Головокружение возникает редко, оно слабовыраженное и приходящее, если оно носит выраженный характер и сопровождается какими-либо симптомами отосклероза, то следует предположить наличие другого заболевания.

Боли в ухе возникают редко, они напоминают, скорее, ощущение распирания в области сосцевидного отростка, возникают в периоды обострения процесса и сопровождаются дальнейшим ухудшением слуха и усилением ушного шума, причиной возникновения этих ощущений являются костные и сосудистые перестройки, которые характерны для отосклероза.

Неврастенический синдром или его отдельные проявления развивается особенно часто при выраженной степени тугоухости и сильном ушном шуме приводя к появлению гипостенического состояния (вялость, апатия, пониженное настроение в течение всего дня, сонливость днем).

Объективные симптомы. При отоскопии отмечаются атрофия кожи наружных слуховых проходов (симптом Хилова) и барабанных перепонок (симптом Лемперта) за счет истончения их фиброзного слоя, снижение чувствительности кожи слуховых проходов (симптом Фрешельса). Слуховые проходы широкие (симптом Тилло-Верховского), не содержат серы (симптом Тойнби-Бинга), легко ранимы. Через атрофичную барабанную перепонку может просматриваться слуховые косточки, а иногда наблюдается гиперемированная слизистая оболочка промонториума (симптом Шварце), свидетельствующая о выраженной активности процесса (“красный” отосклероз). Иногда встречаются экзостозы наружных слуховых проходов (симптом Майера). В большинстве случаев барабанная перепонка имеет нормальный вид. Некоторые авторы при отосклерозе выделяют триаду Холмгрена: атрофия и сухость кожи наружного слухового прохода, отсутствие ушной серы, пониженная чувствительность кожи наружного слухового прохода (отсутствие кашлевого рефлекса и гиперемии при ее раздражении).

Могут наблюдаться сухость кожных покровов тела, ломкость ногтей, чрезмерная ранимость сосудов, голубизна склер, патология щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза, половых желез. В анамнезе отмечаются ломкость костей, рахит, остеомаляция и другая патология костной системы.

Акуметрия. Шепотная речь воспринимается хуже, чем разговорная речь, при этом высокочастотные фонемы в ней ухудшают восприятие речи. Камертональное исследование указывает на нормальную или даже повышенную проводимость звука через ткани, чем через воздух. Об этом свидетельствует, в частности, триада Бецольда: нормальная или удлиненная проба Швабаха, отрицательная проба Ринне и латерализация звука при пробе Вебера в сторону хуже слышащего уха. Пробы Желле и Бинга отрицательны.

Аудиометрия. По характеру аудиометрической кривой различают тимпанальную (фенестральную), кохлеарную (ретрофенистральную, внутриулитковую, лабиринтную) и смешанную (тимпанокохлеарную, фенестроретрофе-

нестральную) формы отосклероза. Первая характеризуется нормальными значениями слуховой чувствительности при костном проведении. Вторая аудиологически не отличается от нейросенсорной тугоухости. Третья сочетает в себе признаки первой и второй.

При пороговой тональной аудиометрии, как правило, выявляется смешанный тип тугоухости для всех частот (рис. 147), при этом в начальной стадии отосклероза характерно присутствие на тональной аудиограмме так называемого зубца Каркарта на частоте 2048 Гц, наличие которого связывают с нарушением внутриулиткового звукопроведения. Расстояние между кривыми костной и воздушной проводимости определяют, как резерв улитки. При надпороговой тональной аудиометрии дифференциальный порог интенсивности сохраняется в пределах нормы или слегка увеличен (в пробе Люшера он составляет от 1,7 до 2 дБ).

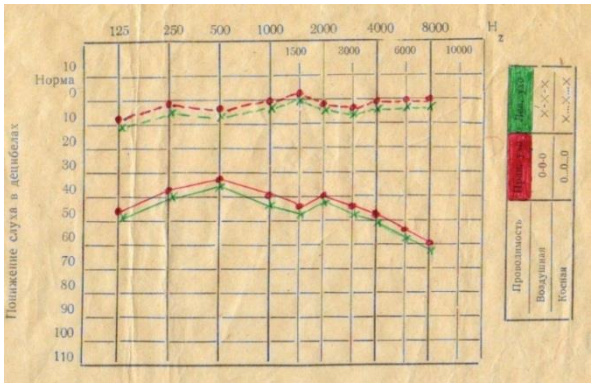


Рис. 147. Тональная пороговая аудиограмма (2-х сторонний отосклероз).

При отосклерозе наблюдаются скрытые или явные нарушения вестибулярной функции, носящие преходящий характер. Гипорефлексия вестибулярного анализатора наблюдается при смешанной и кохлеарной формах отосклероза, гиперрефлексия - в периоды активной фазы отосклеротического процесса и совпадает с усилением субъективного ушного шума.

Стадии развития отосклероза. Различают 4 стадии развития отосклероза, имеющие большое значение для определения показаний к эффективному оперативному лечению.

I стадия (период дебюта) характеризуется начальными признаками нарушения звукопроведения при нормальном костном звукопроведении. На тональной

аудиограмме и при камертональных тестах отмечают легкое снижение слуха преимущественно на низкие частоты. Время костной проводимости в пробе Швабаха удлинено. При исследовании шепотной речью хуже воспринимаются слова, содержащие низкочастотные форманты («ворон», «окно», «восемьдесят восемь» и т. п.). Отчетливо проявляется триада Бецольда. Проба Желле почти всегда отрицательна. Дифференциальный порог интенсивности (в пробе Люшера и SiSi-тесте) в пределах нормы. Уровень слухового дискомфорта и кривая разборчивости речи соответствуют типу кондуктивной тугоухости.

II стадия характеризуется начальными проявлениями поражения улитки и появлением смешанной формы тугоухости. На тональной аудиограмме выявляется нисходящий тип кривых и нисходящая динамика частотной зависимости правильно распознанных слов в SiSi-тесте (в %). Возникает снижение резерва улитки (костно-воздушной диссоциации) и дифференциального порога интенсивности в пробе Люшера.

Последние два признака свидетельствуют о возникновении рекруитмента - показателя вовлеченности в патологический процесс рецепторного аппарата улитки. При исследовании слуха шепотной речью, наряду с дальнейшим ухудшением слуха на низкочастотные фонемы, возникает и ухудшение восприятия слов, содержащих высокие звуки («жечь», «печь», «семьдесят семь» и другие). При камертональных тестах проба Швабаха резко удлинена, при пробе Вебера звук латерализуется в хуже слышащее ухо, проба Желле отрицательна. При определении уровня слухового дискомфорта выявляется сужение динамического диапазона слухового поля за счет снижения уровня пороговой тональной кривой при воздушном звукопроведении.

III стадия характеризуется отчетливыми признаками поражения улитки. Кривые костной и воздушной проводимости приобретают отчетливо наклонный вид, резерв улитки снижен, динамический диапазон слухового поля еще больше сужен, преимущественно за счет потери слуха на высокие частоты, дифференциальный

порог интенсивности в пробе Люшера находится в пределах 1,2-0,8, кривая динамики частотной зависимости в SiSi-тесте приобретает резко наклонный вид, а кривая разборчивости речи свидетельствует об ухудшении этого показателя при повышении интенсивности тестирующих слов. Показатели последних четырех проб свидетельствуют о возрастании рекруитмента (ФУНГ).

IV стадия характеризуется признаками глубокой атрофии рецепторного аппарата. При тональной аудиометрии наряду с резкой потерей слуха и выраженным снижением резерва улитки, появляется обрыв тональных кривых, как при костном, так и при воздушном проведении, однако при сохранении отрицательной пробы Ринне. При такой значительной потере слуха надпороговые тесты малоэффективны и проводятся с трудом.

Приведенные выше стадии отсклероза фактически отражают динамику слуховой функции при длительном (10-20 лет) развитии патологического процесса, однако нередко процесс развивается значительно быстрее, достигая кохлеарной формы в течение 3-5 лет.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, отоскопической картины и аку- и аудиометрии, данных рентгенологического исследования.

Дифференциальная диагностика отосклероза представляет определенные трудности, поскольку ряд патологоанатомических изменений, возникающих в среднем ухе при тимпаносклерозе, облитерации окон преддверия и улитки рубцовой тканью, наличие истинной холестеатомы в барабанной полости при интактной барабанной перепонке нередко имитируют некоторые акуметрические и аудиометрические признаки отосклероза.

При тимпаносклерозе в анамнезе - хронический ринофарингит. Барабанная перепонка резко отличается от атрофичной барабанной перепонки при отосклерозе своими рубцовыми изменениями и кальцинатами. Проба Желле положительна, Бинга - отрицательна. В выраженных случаях при тимпаносклерозе, так же как и при отосклерозе возникает смешанный тип тугоухости.

При перцептивной тугоухости в анамнезе - наличие инфекционных заболеваний, перенесенные черепно-мозговые травмы, интоксикации. Нисходящий тип тональной аудиограммы, положительный ФУНГ (в пробе Люшера - 0,5 дБ, резко измененный SiSi-тест, отсутствие резерва улитки, пробы Желле и Бинга положительны, сужение динамического диапазона слухового поля за счет усиления слухового дискомфорта, характерна форма речевой аудиограммы. Дифференцировать отосклероз от перцептивной тугоухости можно при помощи теста с определением нижней границы воспринимаемых частот и ультразвука, который воспринимается при такой же интенсивности, как и в норме, или с не большим ее увеличением при отосклерозе, тогда как при сенсоневральной тугоухости восприятие ультразвука ухудшается в 2-3 раза по сравнению с нормой.

При отосклерозе нижняя граница воспринимаемых частот смещается в сторону 100 Гц, при сенсоневральной тугоухости эта граница либо находится на уровне нормы (20-30 Гц), либо смещается несколько вправо (30-60 Гц).

Анкилоз стремени не отосклеротического генеза, обусловленный генерализованными ос-теопатиями и вызывающий тугоухость, сходную с таковой при отосклерозе:

- болезнь Лубштейна - доброкачественная форма наследственной ломкости костей, сочетающаяся с триадой Ван-дер-Хове и смешанной формой тугоухости;
- болезнь Крузона - врожденное нарушение синостоза черепа с типичной его конфигурацией и характерными чертами лица (башенный череп, экзофтальм, гипертелоризм), атрофия зрительного нерва, расходящееся косоглазие, нистагм, дебильность, смешанная форма двусторонней тугоухости и др.;
- синдром Франческетти - комплекс наследственных аномалий челюстно-лицевой области. Наряду с многочисленными деформациями лицевого скелета и мягких тканей лица наблюдают деформации ушных хрящей, часто атрезию наружного слухового прохода и аномалии развития образований среднего уха с частичной или полной глухотой;
- болезнь Педжета - наследственная остеодистрофия одной или нескольких костей.

Наряду с аномалиями развития скелета наблюдают остеосклеротическую глухоту, обусловленную костными дистрофическими процессами в среднем и внутреннем ухе, атрофию зрительного нерва, паралич глазных мышц, корешковую боль.

Существенную роль в дифференциальной диагностике оказывает КТ.

Прогноз. Учитывая тот факт, что отосклероз является прогрессирующим заболеванием органа слуха, неминуемо приводящим к выраженным степеням тугоухости.

Профилактика отосклероза заключается в устранении факторов риска, которые усугубляют развитие данного заболевания.

Лечение отосклероза подразделяется на медикаментозное, хирургическое и слухопротезирование.

В консервативном лечении применялись бромиды, хинин, кодеин, пантопон, препараты салициловой кислоты, витамины, гормоны, которые не дали стойких положительных результатов лечения.

Определенное значение в хирургическом лечении приобрел метод мобилизации стремени, существовавший в трех вариантах: непрямая мобилизация стремени без вскрытия барабанной перепонки, непрямая и прямая мобилизация стремени с вскрытием барабанной перепонки. Во всех случаях совершались попытки возвращения основанию стремени подвижности, но эти методы не приносили стойкого улучшения слуха.

Также в лечении отосклероза применялся метод фенестрациии лабиринта, который не приносил стойких клинических результатов восстановления слуха.

Широкое распространение в лечении отосклероза получил метод стапедопластики, который возник из усовершенствованной методики прямой мобилизации стремени (Rosen S., 1953), методики фенестрации основания стремени с удалением его ножек и использованием искусственного протеза, вставляемого в проделанное отверстие. В настоящее время для восстановления слуха при отосклерозе используют ряд оперативных вмешательств на стремени, сущность которых заключается в том, чтобы при помощи протеза, фиксируемого на длинный отросток наковальни,

передать звуковые колебания перилимфе улитки, как это имеет место при нормально функционирующем основании стремени (поршневой тип стапедопластики) (рис. 148).

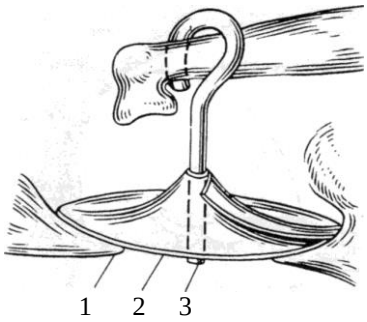


Рис. 148. Схема поршневой стопедопластики по В.Т. Пальчуну, 1978.
1 - край окна преддверия после полного удаления стремени и его основания;
2 - венозный трансплантат, заменяющий основание стремени и его круговую связку, помещен вокруг протеза; 3 - прямой конец протеза, находится на уровне края окна преддверия.

Заслуживает внимания метод интерпозиции стремени, по M. Portmann, суть которого заключается в восстановлении стапедиально-преддверного сустава (рис. 149). Нишу окна преддверия накрывают венозным или слизистым лоскутом, и на него в створе окна устанавливают стремя. Возможны три варианта:

а. стремя полностью сохранено - в этом случае его основание укладывают на лоскут и восстанавливают анатомическое взаимоотношение наковальне-стременного сочленения;

б. основание стремени частично разрушено и сохранена лишь одна ножка стремени - в этом случае укладывают на лоскут сохраненную часть основания стремени;

в. основание стремени разрушено полностью - в этом случае на лоскут укладывают обе ножки стремени, а разницу в высоте стремени восполняют небольшим костным фрагментом, взятым из наружного слухового прохода и размещенным между головкой стремени и длинным отростком наковальни.

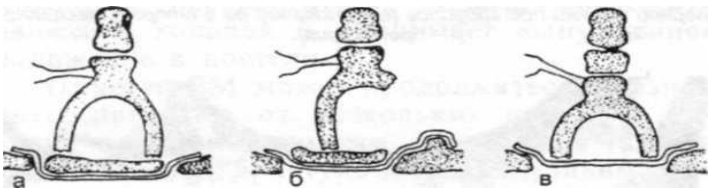


Рис. 149. Способы интерпозиции (реимплантации) стремени (по M. Portmann, 1965).

Было доказ**ано**, что стапедопластика является наиболее эффективным хирургическим методом лечения отосклероза. В отдаленном периоде после хирургического вмешательства на стремени более чем у 80% оперированных сохраняется улучшение слуха. Как правило, оперируют хуже слышащее ухо, при хорошем и стойком эффекте через некоторое время подвергают оперативному вмешательству и второе ухо.

В некоторых случаях возникает необходимость в повторной операции, чаще всего при смещении протеза или его проваливания в преддверие. Если повторное вмешательство не приносит желаемого результата, а функция улитки не нарушена, то возможно применение резервной операции - фенестрации ушного лабиринта.

4.4.2.3. БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

Болезнь Меньера представляет собой особую форму не воспалительного заболевания внутреннего уха, под которой понимают переферический лабиринтный синдром возникающий вследствие нарушения циркуляции ушной лимфы. Характерными признаками болезни Меньера являются:

- острое начало в виде приступа (лабиринтной атаки), сопровождающегося тошнотой, рвотой, головокружением, расстройством равновесия;
- понижение слуха и шум в ухе;
- периодичность заболевания с наличием «светлых» промежутков между приступами.

Начало заболевания приходится на возраст 30-50 лет, редко развивается в детском и юношеском возрасте. Одинаково часто болезнью Меньера страдают женщины и мужчины.

Этиология болезни Меньера до настоящего времени не установлена, но к ее развитию могут приводить местные и общие причины. Из местных причин выделяют - дисфункцию эндолимфатического протока, эндолимфатического мешка, гиперпродукция эндолимфы сосудистой полоской, развитие парасаккулярного фиб-

роза, деформацию клапана Баста, уменьшение анатомических параметров и облитерацию водопровода преддверия, снижение пневматизации височной кости. К общим причинам развития этого заболевания относят нарушение обмена веществ (водно-солевого), вирусные инфекции, расстройство кроветворения, аутоиммунные процессы, аллергические реакции, дисфункции эндокринной системы, травмы, эндокринные заболевания.

Патогенез. В основе патогенеза заболевания лежит нарушение механизма регуляции давления в лимфатических пространствах лабиринта. Повышенное внутри лабиринтное давление затрудняет проведение звуковой волны в жидкостях лабиринта, а также ухудшает трофику лабиринтных рецепторов. Периодически возникающее значительное повышение давления сопровождается лабиринтным кризом, обусловленным резким угнетением всех сенсорных клеток лабиринта. В такой ситуации закономерно проявляется периферический лабиринтный синдром угнетения, характеризующийся ухудшением слуха и шумом в ухе, а также патологическими спонтанными сенсорными, соматическими и вегетативными вестибулярными реакциями. Кризы при болезни Меньера более выражены при поражении одного или преимущественно одного из лабиринтов. Внутрилабиринтное давление может повыситься по ряду причин (гиперпродукция эндолимфы сосудистой полоской, нарушение циркуляции ее по эндолимфатическим протокам, а также недостаточная резорбция в эндолимфатическом мешке). Кроме того, внутрилабиринтное давление (в том числе эндолимфатическое) может повышаться в результате увеличения перилимфатического давления. Учитывая наличие связи эндолимфатического пространства через водопровод улитки с ликворным субарахноидальным пространством, нельзя исключить возможность нарастания внутрилабиринтного давления вследствие подъема внутричерепного давления.

В патогенезе повышения как лабиринтного, так и внутричерепного давления основную роль играет сосудистый фактор. Его общими особенностями является сложный механизм регуляции сосудистого тонуса вегетативной нервной системой,

аномалии и асимметрии строения мозговых артерий (в том числе варианты отхождения лабиринтной артерии от передней нижней мозжечковой и основной артерий). Асимметрия кровоснабжения правого и левого полушарий головного мозга и лабиринтов, функционально компенсированная благодаря системе вилизиева круга и коллатералей, может проявляться при различных неблагоприятных воздействиях: раздражении симпатических периартериальных нервных сплетений, гипертоническом кризе, усугублении гипотонии, психоэмоциональных стрессах. Повышенная проницаемость сосудистой стенки возникает при нарушении водно-солевого обмена и различных гормональных расстройствах.

Сложное строение сосудистой полоски, особенности питания рецепторных клеток ушного лабиринта, омываемых эндолимфой, определенный электролитный состав различных лимфатических сред, наличие в лабиринте гормонопродуцирующих клеток (апудоцитов) обнаруженных в ушном лабиринте, обусловливают повышенную уязвимость его при различных нарушениях нейроэндокринной, сосудистой регуляций в организме.

Определенную роль в развитии болезни играют высшие отделы центральной нервной системы, ее регулирующее влияние на вегетативную иннервацию сосудов, а также на состояние нейроэндокринной системы, участвующей в формировании адаптационных реакций.

Патологоанатомические изменения при болезни Меньера однообразны - это значительное, но неравномерное расширение эндолимфатического пространства, главным образом улиткового протока, сферического и в меньшей степени эллиптического мешочка и полукружных каналов. Растяжение перепончатого лабиринта обусловлено увеличением объема эндолимфы. Нередко наблюдаются в различной степени выраженности дегенеративно-дистрофические изменения клеточных структур внутреннего уха, чаще в улитке и реже в преддверии и полукружных каналах. Подобная патологоанатомическая картина, встречающаяся при болезни Меньера получила название «эндолимфатический гидропс».

В клинической картине заболевания выделяют *х*арактерные признаки:

1. рецидивирующий характер и приступообразность течения;
2. кратковременность приступов;
3. наличие всех признаков периферического лабиринтного синдрома;
4. наличие признаков гидропса лабиринта и флюктуации слуха;
5. хорошее самочувствие в межприступном периоде (исчезновение вестибулярных симптомов) с прогрессирующим снижением слуха;
6. поражение преимущественно одного уха.

В клиническом течении болезни выделяют обратимую и необратимую стадию. В обратимой стадии эндолимфатического гидропса заболевание протекает в виде типичных приступов со светлыми промежутками, вестибулярная дисфункция в период ремиссии полностью купируется. В необратимой стадии эндолимфатического гидропса приступы становятся очень частыми, продолжительными, хотя и менее выраженными, почти полностью исчезают светлые промежутки между ними.

Выделяют три основных симптома, которые возникают во время приступа болезни Меньера: нарушение слуха, как правило, на одно ухо, шум в ухе и приступообразное головокружение, сопровождающееся расстройством равновесия, горизонтально-рототорным нистагмом, тошнотой, рвотой, изменениями сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочевыделительной систем, побледнением кожных покровов, усилением потоотделения. Приступ может продолжаться с разной интенсивностью и длиться от нескольких часов до нескольких суток и повторяться через некоторые промежутки времени - от нескольких дней до года и более. Интенсивность повторных приступов может нарастать, а затем постепенно снижаться. Статокинетические проявления (промахивание, отклонение тела) направлены в сторону медленного компонента спонтанного нистагма. Больные во время приступа занимают вынужденное горизонтальное положение, закрывают глаза и стараются не совершать движений, которые резко ухудшают их состояние.

После приступа период реабилитации может продолжаться от нескольких дней до 1 нед, в зависимости от наличия или отсутствия других заболеваний, кото-

рые могут обостряться под влиянием приступом болезни Меньера. Особенно затяжным характером отличается реабилитационный период у лиц, страдающих вегетососудистой дистонией, недостаточностью кровообращения в вертебрально-базилярной сосудистой системе, арахноидитом задней черепной ямки.

У некоторых больных в межприступном периоде могут сохраняться шум в больном ухе, легкое головокружение при резких движениях, езде в транспорте, нарушение равновесия в темноте, поташнивание. Эти симптомы могут быть постоянными либо возникать периодически, в конце рабочего дня, при нервном напряжении, физическом утомлении, обостряться при приеме алкоголя или курении. Если межприступный период продолжается в течение нескольких месяцев, то эти симптомы постепенно проходят и могут появиться лишь в качестве предвестников нового приступа.

Одновременное нарушение слуховой и вестибулярной функции встречается у 1/3 больных. Тугоухость может носить различный характер. Чаще всего встречается тугоухость по смешанному типу. Степень тугоухости в межприступном периоде определяется давностью заболевания, частотой, интенсивностью приступов и может прогрессировать в период ремиссии.

Нарушения слуха при болезни Меньера имеет свои особенности:

1. Равномерное повышение порогов слуха по всему диапазону, как при воздушном, так и при костном звукопроведении. Повышение порогов достигает 25-30 дБ и более.
2. Преимущественно низкочастотная потеря слуха в ранних стадиях заболевания.
3. Колеблющийся слух или флюктуирующая тугоухость.
4. Нарушается функция громкости и разборчивость речи.

Больные предъявляют жалобы на периодическое резкое ухудшение слуха и усиление шума в ухе при нарастании вестибулярного давления и его внезапное улучшение после окончания приступа, связанное со снижением давления в лабиринте. Стойкое нарушение циркуляции эндолимфы ведет к прогрессирующей тугоухости. На тональной аудиограмме характерно повышение порогов воздушной и

костной проводимости на всех частотах (кривые идут горизонтально с небольшим костно-воздушным интервалом), что характерно для гидродинамического характера нарушения звукопроведения. Барабанная перепонка может быть не изменена.

В обратимой фазе заболевания отмечается флюктуирующий характер тугоухости с признаками преимущественного поражения звукопроводящей системы внутреннего уха (незначительное периодическое ухудшение или улучшение слуха), на который больные редко обращают внимание. Такая флюктуация слуха возникает вследствие нестабильности повышенного внутрилабиринтного давления. Гидропс лабиринта подтверждается положительным глицерол-тестом или лазикс-тестом.

Опыты Ринне и Федеричи не дают четко отрицательного результата вследствие ухудшения костной проводимости на фоне повышенного внутрилабиринтного давления и угнетения рецепторных клеток кортиева органа. Поражение кортиева органа подтверждает положительный ФУНГ (феномен ускоренного нарастания громкости), который вначале заболевания может быть непостоянным в связи с периодическим повышением давления ушной лимфы. Пороги возбудимости вестибулярного аппарата повышены, а интенсивность экспериментальных реакций на сильные раздражители - чрезвычайно высокая, что является проявлением вестибулярного рекруитмента, подтверждающего поражение рецепторов вестибулярного аппарата. Больные плохо переносят экспериментальные вестибулярные пробы.

Постепенно заболевание переходит в необратимую стадию, когда внутрилабиринтное давление постоянно повышено в значительной степени. Слух в этой стадии перестает колебаться, быстро и резко ухудшается, приобретая все больше черты нейросенсорной тугоухости, спонтанные вестибулярные расстройства (головокружение, спонтанный и позиционный нистагм, нарушение равновесия, тонических реакций рук) определяются в межприступном периоде.

На этом фоне не отмечается флюктуации слуха, исчезает костно-воздущный разрыв на тональной аудиограмме и кривые приобретают нисходящий вид, как при сенсоневральной тугоухости. Пороги костной проводимости могут достигать 40 дБ

и выше, а воздушной проводимости - более 70 дБ. Нижняя граница воспринимаемых частот повышена до 60-80 Гц. При речевой аудиометрии 100% разборчивость речи достигается. SISI-тест составляет 70-100%. При асимметрии слуха отмечается латерализация звука в опыте Вебера в лучше слышащее ухо, а ультразвук латерализуется в хуже слышащее ухо. Нарушается пространственный слух в вертикальной и горизонтальной плоскостях.

Самым тяжелым симптомом болезни Меньера является приступ головокружения. Головокружение чаще проявляется ощущением вращения или смещения окружающих предметов (зрительное), реже - ощущением проваливания, переворачивания собственного тела (осязательное). Приступ головокружения может начаться без видимой для больного причины, иногда даже во время сна, но часто его начало связывают с умственным или физическим переутомлением, отрицательными эмоциями, воздействием резких звуков, неприятных запахов.

Частота приступов весьма вариабельна: несколько приступов в день, ежедневно, несколько приступов в неделю (очень частые), 1-2 раза в месяц (частые), 1-3 раза в год (редкие), 1 раз в несколько лет (эпизодические). Длительность приступа различна: от нескольких минут до нескольких суток, но чаще 2-8 ч. Очень продолжительные (более недели) приступы встречаются редко. Тяжесть состояния больных во время приступа в значительной степени определяется выраженностью вегетативных симптомов (тошнота, рвота, усиленное потоотделение, понижение или повышение артериального давления, снижение температуры тела, учащенное мочеиспускание).

После приступа в течение некоторого времени (5-48 ч) больные отмечают слабость, тяжесть в голове, пониженную работоспособность, затем их состояние полностью нормализуется, и больные считают себя практически здоровыми до следующего приступа. В период между приступами наблюдаются слуховые расстройства различной степени выраженности - шум в ухе и понижение слуха.

С развитием заболевания характер приступов может изменяться: они возни-

кают чаще, протекают тяжелее и длительнее либо остановятся легче, но развиваются чаще, либо повторяются реже, но продолжительность их увеличивается.

Диагноз устанавливают на основании периодичности и характерности приступов при наличии симптомов с яркой вестибулярной окраской, а также на основании нормализации вестибулярной функции после приступа при медленно прогрессирующей тугоухости на одно ухо. Для определения наличия и стадии эндолимфатического гидропса применяют дегидратационные тесты. Глицерол-тест по слуховой функции считается положительным, если пороги тонального слуха понижаются на трех близлежащих частотах не менее чем на 10-15 дБ, улучшается разборчивость речи не менее чем на 8-10%, уменьшаются заложенность и шум в ухе. Об отрицательном глицерол-тесте по слуховой функции свидетельствует отсутствие динамики на аудиограмме или достоверное повышение тональных порогов на двух близлежащих частотах на 10 дБ и более или на одной частоте на 15 дБ, ухудшение разборчивости речи на 10% и более на фоне сохранения или усиления шума и заложенности в ухе.

Наибольшую трудность для диагностики представляют случаи, когда заболевание начинается с приступов вестибулярной дисфункции.

При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду другие формы лабиринтопатии, которые являются следствием хронического гнойного воспаления среднего уха, произведенной радикальной операции среднего уха, перенесенного лабиринта, поражения внутреннего уха вследствие инфекционного заболевания, интоксикации, а также невриномы вестибулокохлеарного нерва, лептоменингитом мосто-мозжечкового треугольника, специфическим лабиринтитом, сосудистым, токсикоинфекционным, травматическим поражением лабиринта.

Лечение. Во время приступа больные нуждаются в неотложной помощи, постельном режиме. Для выбора соответствующего вида, метода и способа лечения болезни Меньера необходимо учитывать возможность существования двух стадий эндолимфатического гидропса - обратимой и необратимой. В лечении применя-

ются консервативные и хирургические методы. Из консервативных методов применяют медикаментозное лечение, рефлексотерапию, лечебную физкультуру, рентгенотерапию. В хирургическом лечении применяют вмешательства на вегетативной нервной системе, декомпрессивные операции на лабиринте, деструктивные операции на лабиринте, деструктивные операции на преддверно-улитковом нерве, выполняют перерезку мышц барабанной полости.

Лечение болезни Меньера должно быть комплексным и включает следующие этапы:

- купирование приступа;
- лечение в послеприступном и межприступном периоде с целью профилактики рецидивов заболевания;
- лечение сопутствующих заболеваний, которые могут способствовать возникновению и обострению болезни Меньера (гипотония, вегето-сосудистая дистония, гипертоническая болезнь, шейный остеохондроз, климактерический невроз).

Лечение во время приступа: больной находится в горизонтальном положении, так как в горизонтальном положении ослабевает выраженность вестибулярных расстройств; исключаются все раздражающие факторы (яркий свет, резкие звуки), к ногам кладется грелка, на шейно-затылочную область накладываются горчичники; внутривенно вводится 20 мл 40% раствора глюкозы, 5 мл 0,5% раствора новокаина или 1% раствора ксилокаина, внутримышечно - 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 1 мл 2,5% раствора аминазина, подкожно 1 мл 0,1% раствора сульфата атропина или 2 мл 0,2% раствора гидротарграта платифиллина и 1 мл 10% раствора кофеина. Для купирования приступа можно применить меатотимпанальное введение 1,0-1,5 мл 1-2% раствора новокаина или 0,5% раствора тримекаина по И. Б. Солдатову (1961). Если приступ не купируется, добавляется 0,3-0,5 мл 10% раствора кофеина или 50 мг трентала. В послеприступном периоде блокады производятся ежедневно или через день в течении 6-8 дней.

Для лечения болезни Меньера во время приступа и в межприступном периоде используется гидрокарбонат натрия в виде 5-7% раствора в количестве 100-250 мл,

который вводится внутривенно медленно (120 капель в 1 минуту). Вливания повторяют через 1-2 дня, курс лечения 10-15 вливаний. Лечение проводится в условиях стационара. Амбулаторно гидрокарбонат натрия в межприступном периоде назначают в свечах (0,5-0,7 г гидрокарбоната натрия на одну свечу) для перректального введения 1-2 раза в сутки, на курс лечения 30 свечей.

В плане воздействия на вестибулярную дисфункцию эффективны внутриносовые новокаиновые блокады 1 раз в день в течение 6 дней по методу О. Г. Агеевой-Майковой: 1 мл 2% раствора новокаина вводится в слизистую оболочку заднего конца нижней носовой раковины с одной или обеих сторон (в зависимости от того, имеется одно- или двустороннее поражение).

Кроме того, в межприступном периоде лечение включает вливание в вену 40% раствора глюкозы по 20 мл, 0,5% раствора новокаина по 5 мл, всего 10 вливаний; внутримышечно комплекс витаминов - тиамина бромид (B_1) - 10 мл 6% раствора, пиридоксина гидрохлорид (B_6) – 1,0 мл 1 % раствора, цианокобаламин по 1,0 мл 0,01% раствора (100 мкг) ежедневно в течение 20 дней; аэвит по 1 мл в мышцу через день, всего 10 инъекций. Внутрь назначают в течение двух недель беллоид по 1 драже х 4 раза в день, дедалон по 1 таблетке х 2 раза в день.

Эффективны различные вещества, улучшающие микроциркуляцию, действующие на холинреактивные системы, корригирующие дисфункцию апудоцитов ушного лабиринта, возбуждающие центральную нервную систему.

Во время приступа и межприступном периоде можно проводить курсы карбогено- и оксигенотерапии 2-3 раза в день в течение 10-15 минут х 10-15 дней. Повторные курсы лечения проводят при каждом обострении заболевания. Положительные результаты отмечаются и при гипербарооксигенотерапии. Курс лечения состоит из 10 ежедневных сеансов лечения, которое осуществляется в рекомпрессионной барокамере, длительность каждого сеанса 45 мин.

Для лечения болезни Меньера используются различные виды рефлексотерапии (акупунктера, электропунктура, магнитопунктура, лазерпунктура, фармакопунктура, поверхностное иглоукалывание, микроиглотерапия) - 10 процедур, 2

курса в год, при необходимости в течение нескольких лет.

Положительный эффект проводимой консервативной терапии проявляется купированием приступа, наступлением ремиссии. Консервативное лечение не предотвращает прогрессирования тугоухости. При безуспешности консервативной терапии применяется хирургическое лечение.

До недавнего времени хирургическое лечение использовалось только для воздействия на вестибулярную дисфункцию. В последние годы некоторые операции (дренирование и шунтирование эндолимфатического мешка, экстралабиринтная транскраниальная вестибулярная нейротомия, нейрэктомия, скарпэктомия) стали рассматривать как средство профилактики прогрессирующего ухудшения слуха.

При наличии клинических признаков, предполагающих обратимую стадию эндолимфатического гидропса, и при подтверждении ее положительным глицеролтестом целесообразно раннее применение операций на нервах барабанной полости. Резекция барабанной струны и барабанного сплетения может приводить к перестройке вегетативной иннервации сосудов внутреннего уха и в связи с этим оказывать определенное воздействие на механизмы возникновения эндолимфатического гидропса. Операции на нервах барабанной полости особенно показаны при выраженной вестибулярной дисфункции и при двустороннем поражении. Высокая эффективность этих операций наблюдается при проведении их с использованием низкочастотного ультразвука.

При отсутствии положительного эффекта от операций на нервах барабанной полости и комплексного консервативного лечения целесообразны декомпрессивные операции на эндолимфатическом мешке - дренирование, шунтирование, на сферическом мешочке - саккулотомия, на улитке - дренирование, шунтирование улиткового протока. Выбор вида хирургического вмешательства полностью зависит от состояния слуховой функции.

Дренирование эндолимфатического мешка в плане положительного воздей-

ствия на слуховую функцию показано при тугоухости не более 40 дБ в зоне речевых частот, при 100% разборчивости речи, когда на первый план в клинической картине выступают слуховые расстройства, четко выражена флюктуация слуха, подтвержденная резко положительным глицерол-тестом. Отток избыточной эндолимфы осуществляют в субарахноидальное пространство или в ячейки сосцевидного отростка височной кости посредством шунтов из синтетических материалов либо через стойкое дренажное отверстие, формируемое с помощью крио-, ультразвукового и лазерного воздействия.

Декомпрессивные операции на сферическом мешочке (саккулотомия) и перепончатой улитке (эндолимфатическое шунтирование или дренирование улиткового протока) целесообразно применять только тогда, когда имеет место тяжелая степень потери слуха - повышение порогов восприятия в зоне речевых частот до 50 дБ и более, отсутствие даже 50% разборчивости речи. Эти операции высокоэффективны в плане воздействия на вестибулярную дисфункцию и могут быть выполнены как в обратимую, так и необратимую стадию эндолимфатического гидропса.

В случаях развития необратимой стадии эндолимфатического гидропса показаны медикаментозные средства, влияющие на процессы обмена в жидких средах организма и в нервной ткани, вещества, действующие на холинреактивные системы, седативные препараты. Дегидратационные средства и диуретики в этой стадии заболевания нецелесообразны. В то же время оправданными являются деструктивные операции на лабиринте или вестибулярной части преддверно-улиткового нерва. Однако, прежде чем выполнять деструктивные операции, нужно испытать возможности такого совершенно безопасного и легкого для больного хирургического вмешательства, как операции на нервах барабанной полости. При необратимой стадии эндолимфатического гидропса операции на нервах барабанной полости оправданы как симптоматический метод лечения, поскольку перерезка барабанной струны вызывает прекращение афферентной импульсации, что способствует исчезновению вестибулярных расстройств. При безуспешности данного вида хирургических вмешательств могут быть выполнены лабиринтэктомия или вестибулярная

нейрэктомия, скарпэктомия.

Больным в послеоперационном периоде проводится противовоспалительная терапия. Кроме того, назначаются средства, улучшающие гемодинамику, метаболизм нервной ткани, циркуляцию эндолимфатической жидкости. Сроки нетрудоспособности после деструктивных операций на лабиринте зависят в основном от компенсаторных возможностей организма, как правило, такие больные возвращаются к труду через 1-2 месяца после хирургического вмешательства.

В профилактике рецидивов болезни Меньера важным является соблюдение диеты. Предупреждению рецидивов болезни Меньера способствует соответствующая терапия сопутствующих заболеваний.

Трудовые возможности больных болезнью Меньера ограничены. Рациональное трудоустройство имеет значение в профилактике рецидивов заболевания. Независимо от тяжести течения заболевания, больные болезнью Меньера не могут выполнять работу в экстремальных условиях, в зоне повышенной опасности травматизма. Им так же противопоказана трудовая деятельность, связанная с обслуживанием любых видов транспортных средств, открытых движущихся частей механизмов, со зрительным, значительным физическим и нервно-психическим напряжением, а также с выполнением работы в ночное время суток.

4.4.2.4. НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ

Нейросенсорная тугоухость – заболевание слухового анализатора, при котором наблюдаются дегенеративно-атрофические изменения в периферическом, а иногда и в корковом отделе слухового анализатора.

Эпидемиология. Около 6% всего населения страдают глухотой или имеют снижение слуха разной степени выраженности. Более 70% людей с нейросенсорной тугоухостью отмечают шум в ушах. Более 30-35% людей в возрасте между 65-75 годами имеют снижение слуха, а старше 75 лет уже в 60% случаев отмечается нарушение слуховой функции различной степени выраженности.

По длительности течения выделяют внезапную, острую и хроническую тугоухость. Нейросенсорная тугоухость при внезапном течении развивается без предвестников, как правило, в одном ухе в течение нескольких часов во время сна (или обнаруживается после пробуждения). Острая нейросенсорная тугоухость развивается постепенно в течение нескольких дней. При хронической нейросенсорной тугоухости выделяют две стадии – стабильную и прогрессирующую.

В зависимости от уровня патологического процесса тугоухость подразделяют на рецепторную (перефирическую), ретрокохлеарную (корешковую) и центральную (стволовую, подкорковую и корковую). При периферических изменениях повреждение локализуется на уровне сенсорных структур внутреннего уха. Центральная слуховая дисфункция развивается при поражении на уровне VIII черепного нерва, проводящих путей в стволе или коре головного мозга.

По времени наступления выделяют прелингвальную (врожденные формы тугоухости) и постлингвальную тугоухость.

По степени снижения слуха выделяют 4 степени тугоухости. Тугоухость измеряется по степени увеличения силы звука (дБ), соответствующей слуховому порогу. Слух считается нормальным, если слуховой порог данного индивидуума находится в пределах 0-25 дБ от нормального порога слышимости.

I степень (лёгкая) - 26-40 дБ;

II степень (умеренная) - 41-55 дБ;

III степень (умеренно тяжёлая) - 56-70 дБ;

IV степень (тяжёлая) - 71-90 дБ;

Глухота - более 90 дБ.

Этиология. Нейросенсорная тугоухость - полиэтиологическое заболевание. Нарушения слуха могут быть приобретенные и врожденные. Приобретенная нейросенсорная тугоухость может возникнуть при:

- инфекционных заболеваниях (цереброспинальный менингит, грипп и ОРВИ, корь, скарлатина, краснуха, инфекционный паротит, герпес, сифилис и тифы);
- сосудистых расстройствах (гипертоническая болезнь, вертебрально-базилярная

дисциркуляция, церебральный атеросклероз, недостаточность мозгового кровообращения, расстройство кровообращения в системе артерий лабиринта);
- стрессовых ситуациях;
- ототоксическом воздействии промышленных и бытовых веществ (препараты ртути, мышьяка, фтора, сероводород, анилин, бензин), ряда ототоксических лекарственных препаратов (антибиотики аминогликозидного ряда - стрептомицин, канамицин, мономицин, гентамицин, амикацин), некоторые противомалярийные и мочегонные средства, салицилаты, цитостатики (циклофосфомид, цисплатин, эндоскан), анальгетики (антиревматические средства), антиаритмические препараты (хинадин), трициклические антидепрессанты, диуретики (фуросемид и другие);
- травмах (механические с переломом основания черепа с трещиной пирамиды височной кости; вибрационные, акустические и баротравмы с повышением давления в среднем ухе выше 400 мм водн.ст., приводящие к разрыву вторичной барабанной перепонки и перелому основания стремени, разрыву преддверной мембраны; воздушная контузия);
- невриноме VIII черепного нерва, болезни Педжета, серповидноклеточной анемии, гипопаратиреозе, аллергии;
- местное и общее радиоактивное облучение;
-родовая травма с асфиксией;
- снижение слуха, развивающееся вследствие физиологического старения (пресбиакузис).

К врожденным причинам можно отнести:
- аномалии развития внутреннего уха;
- болезни матери во время беременности;
- резус конфликт и гемолитическая желтуха;
- генетические нарушения.

Нейросенсорная тугоухость может быть вторичной и развиваться при забо-

леваниях (хронический средний гнойный отит, адгезивный отит, отосклероз и болезнь Меньера), которые вначале вызывают кондуктивную или смешанную тугоухость, в со временем приводят к функциональным и органическим изменениям рецепторных клеток кортиева органа.

Патогенез. При развитии приобретенной нейросенсорной тугоухости выделяется ряд последовательных стадий: ишемии, расстройства кровообращения, гибели (вследствие интоксикации) чувствительных клеток внутреннего уха и нервных элементов проводящего пути слухового анализатора. Врожденные генетические нарушения являются причиной врожденной нейросенсорной тугоухости.

При инфекционных заболеваниях поражаются ганглиозные клетки, волокна слухового нерва и волосковые клетки. Менингококки и вирусы обладают нейротропностью, а другие возбудители избирательно действуют на сосуды, третьи являются вазо- и нейротропными. Под влиянием инфекционных агентов нарушается капиллярное кровоснабжение во внутреннем ухе и повреждаются волосковые клетки основного завитка улитки. Вокруг слухового нерва может образоваться серозно-фибринозный экссудат с лимфоцитами, нейтрофилами, распадом волокон и образованием соединительной ткани. Нервная ткань ранима и уже через сутки начинается распад осевого цилиндра, миелина и вышерасположенных центров. Поврежденный нерв может частично восстановиться. Хронические дегенеративные процессы в нервном стволе ведут к разрастанию соединительной ткани и атрофии нервных волокон.

При эпидемическом цереброспинальном менингите в основе глухоты и тугоухости лежит двусторонний гнойный лабиринтит. Поражаются рецептор, ганглиозные клетки, ствол восьмого нерва и ядра в продолговатом мозге. После цереброспинального менингита часто утрачивается слуховая и вестибулярная функции.

При эпидемическом паротите быстро развивается одно- или двусторонний лабиринтит или поражаются сосуды внутреннего уха, вследствие чего наступает тугоухость, глухота с выпадением вестибулярной функции.

При гриппе отмечается высокая вазо- и нейротропность вируса. Инфекция

распространяется гематогенно и поражает волосковые клетки, кровеносные сосуды внутреннего уха. Чаще бывает односторонняя патология. Нередко развивается буллезно-геморрагический или гнойный средний отит. Поражение органа слуха вирусной природы возможно при herpes zoster с локализацией процесса в улитке и стволе VIII черепного нерва. Может возникать нарушение слуховой и вестибулярной функций.

В 20% случаев причиной сенсоневральной тугоухости являются интоксикации. Под влиянием ототоксических препаратов происходят патологические изменения в рецепторном аппарате, сосудах, особенно в stria vascularis. Волосковые клетки вначале поражаются в основном завитке улитки, а затем на всем ее протяжении. Развивается тугоухость по всему частотному спектру, но больше на высокие звуки. Снижаются микрофонные потенциалы улитки, акционный потенциал восьмого нерва и эндолимфатический потенциал, то есть потенциал покоя. В эндолимфе понижается концентрация калия и увеличивается - натрия, отмечается гипоксия волосковых клеток и уменьшение ацетилхолина в лабиринтной жидкости.

Нейросенсорная тугоухость сосудистого генеза связана с нарушением тонуса внутренней сонной, позвоночной артерий, дисциркуляцией кровотока в вертебрально-базилярном бассейне. Эта патология приводит к расстройству кровообращения в спиральных артериях и артериях сосудистой полоски ввиду спазма, тромбобразования, кровоизлияний в эндо- и перилимфатические пространства, что нередко является причиной острой глухоты и тугоухости.

Травматическое происхождение тугоухости может быть обусловлено перелом основания черепа, повреждение пирамиды височной кости, VIII черепного нерва. При баротравме возникает разрыв барабанной перепонки, мембраны круглого окна, вывих стремени и повреждение рецепторных клеток кортиева органа. При длительном воздействии высокого уровня шума и вибрации происходят дистрофические изменения в рецепторе на фоне спазма сосудов. Поражаются также нейроны спирального ганглия и слуховой нерв. Шум и вибрация в первую очередь приводят к понижению восприятия высоких и низких тонов, менее затрагивая речевую зону

их. Более сильные повреждения отмечаются под влиянием высокочастотного импульсного шума, превышающего 160 дБ (на учебных стрельбищах), который вызывает острую необратимую сенсоневральную тугоухость и глухоту в результате акутравмы.

Пресбиакузис развивается вследствие возрастной атрофии сосудов улитки, спирального ганглия на фоне атеросклероза, а также изменений в вышележащих отделах слуховой системы.

Наиболее частыми причинами поражения центральных отделов слуховой системы являются опухоли, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, воспалительные процессы мозга, травмы черепа.

Сифилитическая тугоухость может вначале характеризоваться нарушением звукопроведения, а затем - звуковосприятия за счет патологии в улитке и центрах слуховой системы.

Корешковой сенсоневральной тугоухостью сопровождается невринома VIII черепного нерва.

Прогрессирование кондуктивной и смешанной тугоухости нередко ведет к поражению слухового рецептора и образованию сенсорного компонента, а затем преобладанию сенсоневральной тугоухости. Вторичная сенсоневральная тугоухость при хроническом гнойном среднем отите, адгезивном отите с течением времени может развиться в результате токсических влияний на внутреннее ухо микроорганизмов, продуктов воспаления и лекарственных препаратов, а также возрастных изменений в органе слуха. При кохлеарной форме отосклероза причиной сенсоневрального компонента тугоухости является распространение отосклеротических очагов в барабанную лестницу, разрастание соединительной ткани в перепончатом лабиринте с повреждением волосковых клеток. При болезни Меньера кондуктивная тугоухость переходит в смешанную, а затем в сенсоневральную, что объясняется прогрессирующими дегенеративно-дистрофическими изменениями в улитке под влиянием гидропса лабиринта, зависящего от дисфункции вегетативной иннервации сосудов внутреннего уха и биохимических нарушений в ушной лимфе.

Клиническая картина. По течению различают острую, хроническую формы тугоухости, а так же обратимую, стабильную и прогрессирующую.

У больных с нейросенсорной тугоухостью на первом месте стоят жалобы на снижение слуха на одно или оба уха, которое может сопровождается субъективным шумом в ухе. Шум может быть высокочастотным (писк, свист и другим) от незначительного, периодического до постоянного и мучительного. Шум иногда становится основным беспокойством больного, раздражая его. При односторонней тугоухости и глухоте общение больных с окружающими остается нормальным, но при двустороннем процессе - затрудняется.

Кроме этого жалуются на головокружение неясного характера, неустойчивость, покачивание при ходьбе. При острой тугоухости в большинстве случаев наблюдается нисходящий тип аудиометрической кривой. Достаточно часто у больных выявляется положительный феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ). При односторонней тугоухости пациент теряет способность летерализовать звук в пространстве. Двустороннее снижение слуха приводит людей к замкнутости, потере эмоциональной окраски речи, снижению социальной активности. Сочетание тугоухости с нарушением в вестибулярной системе формирует периферический или центральный кохлеовестибулярный синдром.

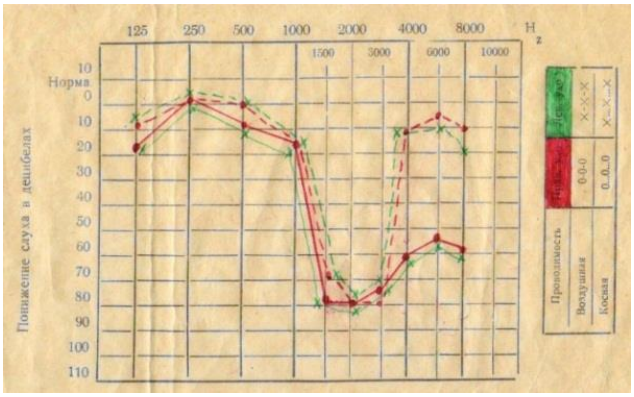
Диагностика. При приобретенной нейросенсорной тугоухости у большинства пациентов отсутствуют какие-либо предвестники заболевания. В ряде случаев снижению слуха может предшествовать появление шума или звона в ушах.

При отоскопии патологических изменений в наружном слуховом проходе и барабанной перепонке не обнаруживается, если нет в анамнезе хронических средних отитов.

Для оценки состояния слухового анализатора проводится ряд исследований. При акуметрии выявляется значительное по сравнению с нормой снижение восприятия шепотной и разговорной речи, шепотная речь, как более высокочастотная, воспринимается хуже разговорной. Камертональные методы исследования: при

нейросенсорной тугоухости определяются положительные опыты Ринне и Федеричи, в опыте Вебера звук камертона С128-С512 латерализуется в лучше слышащее или здоровое ухо. При проведении тональной пороговой аудиометрии, как правило, выявляется нисходящий тип кривых в связи с ухудшением восприятия преимущественно высоких тонов, отсутствием костно-воздушного интервала, обрыв кривых на частотах их максимального снижения, шум в ушах высокочастотного спектра (рис. 150 а, б). При надпороговой аудиометрии выявляется положительный феномен ускоренного нарастания громкости. Пороги слышимости ультразвука повышены по сравнению с нормой, отмечается латерализация ультразвука в здоровое или лучше слышащее ухо.

а



б

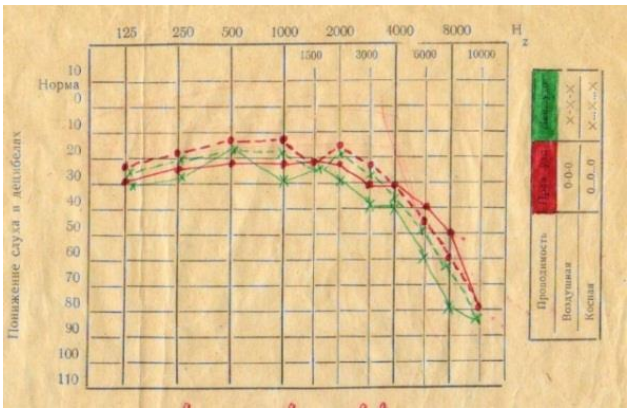


Рис. 150. а, б - Тональная пороговая аудиограмма (двусторонняя нейросенсорная тугоухость).

У маленьких детей для регистрации состояния слуховой функции применяется субъективная игровая аудиометрия или объективная аудиометрия: регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (СВП) и отоакустической эмиссии (ОАЭ). У детей регистрация СВП - основной (часто единственный) метод, позволяющий диагностировать дефект слуха. Для ранней диагностики поражения

слуха у новорожденных разработана система аудиологического скрининга, которая может применяться в родильных домах, предусматривающая регистрацию ОАЭ и коротколатентных СВП.

Всем больным с подозрением на нейросенсорную тугоухость необходимо проведение объективной аудиометрии для определения топики поражения. Измерение акустического импеданса среднего уха позволяет оценить состояние проводящей системы среднего уха и исключить изменения в системе звукопроведения. При нейросенсорной тугоухости, как правило, регистрируется тимпанограмма типа А, что свидетельствует о нормальном состоянии звукопроводящей системы среднего уха. Значения регистрации акустических рефлексов в значительной степени зависят от уровня поражения слухового анализатора и степени снижения слуха у конкретного больного. Электрокохлеография - объективный метод, позволяющий проводить дифференциальную диагностику тугоухости, обусловленной гидропсом внутреннего уха. Регистрация ОАЭ позволяет оценить состояние сенсорных структур внутреннего уха и, в частности, наружных волосковых клеток внутреннего уха, обеспечивающих нормальные процессы трансформации звуков во внутреннем ухе. Коротколатентные СВП в ряде случаев позволяют проводить дифференциальную диагностику ретрокохлеарной тугоухости.

Для оценки состояния системы равновесия проводятся вестибулометрические тесты: купулометрия пороговыми и надпороговыми стимулами, калорическая проба, постурография, непрямая селективная отолитометрия.

Проводится рентгенологическое исследование позвоночника в 2 проекциях, височных костей в проекциях Стенверса, Шюллера и Майера. Наиболее информативно выполнение КТ, МРТ. Для изучения церебральной гемодинамики проводится экстракраниальная и транскраниальная ультразвуковая допплерография магистральных сосудов головы или дуплексное сканирование сосудов головного мозга.

Дифференциальная диагностика. Нейросенсорную тугоухость следует дифференцировать с патологическими состояниями, которые вызывают снижение

слуха, ассоциированное с головокружением. Снижение слуха по нейросенсорному типу наблюдается при следующих заболеваниях:

- остром нарушении мозгового кровообращения при вертебрально-базилярной недостаточности;
- болезни Меньера;
- кохлеарной форме отосклероза;
- опухолях в области мостомозжечкового угла;
- фистуле лабиринта;
- рассеянном склерозе.

В лечение нейросенсорной тугоухости применяются консервативное и хирургическое методы. При острой нейросенсорной тугоухости важной целью является восстановление слуховой функции при своевременно начатом лечении. При хроническом нарушении слуховой функции проводимое лечение направлено на стабилизацию слуховой функции и предотвращение прогрессирования патологического процесса.

Хороший эффект в лечении нейросенсорной тугоухости может достигаться при проведении стимулирующей терапии в виде акупунктуры, электропунктуры, электростимуляции структур внутреннего уха, эндаурального фоноэлектрофореза лекарственных средств, способных проникать через гематолабиринтный барьер, лазеропунктуры (10 сеансов непосредственно после завершения инфузионной терапии), а также гипербарической оксигенации.

Восстановление слуховой функции при нейросенсорной тугоухости направлено на восстановление социальной активности и качества жизни больного и заключается в проведении слухопротезирования и кохлеарной имплантации.

При снижении слуха на речевых частотах (500-4000 Гц) на 40 дБ и более у человека речевое общение затрудняется и человек нуждается в коррекции слуха, то есть проведении слухопротезирования с помощью слухового аппарата. У детей первых лет жизни, показания к слухопротезированию значительно расширились.

Доказано, что потеря слуха более 25 дБ в диапазоне 1000-4000 Гц приводит к нарушению формирования речи ребенка.

Для проведения комфортного слухопротезирования слуховой аппарат должен:

- избирательно компенсировать нарушение восприятия громкости и частоты звуков;
- обеспечивать высокую разборчивость и естественность восприятия речи (в тишине, в шумной обстановке, при групповой беседе);
- автоматически поддерживать комфортный уровень громкости;
- адаптироваться к различным акустическим ситуациям;
- обеспечивать отсутствие обратной акустической связи («свиста»).

Подобным требованиям в наибольшей степени отвечают современные многоканальные цифровые аппараты с компрессией в широком диапазоне частот. По способу обработки сигнала в усилителе различают аналоговые и цифровые слуховые аппараты. В аналоговых происходит обработка звукового сигнала с помощью аналоговых электронных усилителей, они преобразуют стимул с полным сохранением формы сигнала. В цифровом слуховом аппарате поступающие сигналы преобразуются в двоичный код и обрабатываются с большим быстродействием в процессоре.

Слухопротезирование может быть моноауральное, когда протезируется одно, как правило, лучше слышащее ухо, и бинауральное, когда протезируются оба уха двумя слуховыми аппаратами. Бинауральное протезирование имеет ряд преимуществ:

- бинауральный слух имеет повышенную громкость (на 4-7 дБ), что ведет к расширению полезного динамического диапазона;
- локализация источника звука приближается к физиологической норме, отчего гораздо легче сосредоточить свое внимание на определенном собеседнике.

По месту ношения различают - заушные, внутриушные и карманные слуховые аппараты.

Реабилитация слуха с помощью метода кохлеарной имплантации электродов в улитку с целью стимуляции волокон слухового нерва получает все большее распространение. Кроме того, в настоящее время активно развивается система стволовой кохлеарной имплантации при двустороннем поражении слухового нерва (например, при опухолевых заболеваниях слухового нерва). Одним из важных условий успешного проведения кохлеарной имплантации является строгий отбор кандидатов для данной операции. Для этого проводится комплексное исследование состояния слуховой функции пациента, с использованием данных субъективной и объективной аудиометрии, промонториального теста.

Медикаментозное лечение. Своевременно начатое лечение при появлении первых симптомов нейросенсорной тугоухости в большом проценте случаев может приводить к восстановлению слуховой функции. План лечения индивидуален для каждого больного, определяется с учетом этиологии, патогенеза и длительности заболевания, наличия сопутствующей патологии, интоксикации и аллергии у больного. Обязательным является:

- проведение в кротчайшие сроки обследования пациента;
- проведение лечения больного нейросенсорной тугоухости в специализированном стационаре;
- безотлагательное начало лечения после установления диагноза нейросенсорной тугоухости;
- соблюдение охранительного режима и щадящей диеты.

С учетом особенностей заболевания используются средства, направленные на восстановление кровообращения, улучшение реологических показателей крови, нормализацию артериального давления, улучшение проведения нервного импульса, нормализацию микроциркуляции. Используются дезинтаксикационные препараты, лекарственные средства, обладающие ангио- и нейропротективными свойствами. При внезапной тугоухости (до 15 часов) эффективно назначение глюкокортикоидов. Их назначают укороченным курсом в течение 6-8 суток, начиная с ударной дозы, в дальнейшем с постепенным ее уменьшением. В частности, существует

схема применения преднизолона в дозировке 30 мг/сут с последовательным уменьшением до 5 мг в течение 8 суток.

Целесообразно проводить инфузионную терапию вазоактивными и дезинтоксикационными средствами с первого дня госпитализации пациента, страдающего острой нейросенсорной тугоухостью. Такие препараты, как винпоцетин, пентоксифиллин, церебролизин, пирацетам, этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол), применяют в течение первых 14 дней парентерально (внутривенно капельно). В последующем переходят к внутримышечному и пероральному использованию препаратов. Кроме того, в комплексном лечении используются венотоники и препараты, стимулирующие нейропластичность, тканевой обмен (экстракт алоэ, апилак, витамины группы В, А, Е, АТФ, кокарбоксилаза), улучшающие синаптическую передачу нервного импульса (прозерин, галантамин).

Положительный эффект в лечении наблюдается от применения метода фонофореза (комплексное использование ультразвука с электрофорезом), электрофорез (эндоурально или на область сосцевидного отростка) с 0,5% раствором галантамина или 0,5% раствором никотиновой кислоты. При этом могут применяться препараты, улучшающие микроциркуляцию и тканевый обмен.

Для лечения нейросенсорной тугоухости различной этиологии, сопровождающейся головокружением, с успехом применяются гистаминоподобные препараты, обладающие специфическим воздействием на микроциркуляцию внутреннего уха, в частности, используется бетагистин в дозировке 16-24 мг три раза в сутки. Так же может быть применено транстимпанальное введение глюкокортикоидов (дексаметазона) в барабанную полость при отсутствии эффекта от консервативной терапии.

Необходимо отметить, что адекватно подобранная и своевременно, в полном объеме проведенная терапия не исключает вероятности рецидива заболевания под воздействием эндо- и экзогенных факторов.

При хронической прогрессирующей тугоухости следует проводить курсы медикаментозной терапии для стабилизации слуховой функции. Медикаментозный

комплекс должен быть направлен на улучшение нейрональной пластичности и микроциркуляции в области внутреннего уха.

Хирургическое лечение нейросенсорной тугоухости заключается в проведении кохлеарной имплантации. В виде исключения хирургическое лечение может применяться при мучительном ушном шуме (резекция барабанного сплетения, удаление звездчатого узла, верхнего шейного симпатического узла).

Профилактика нейросенсорной тугоухости включает в себя проведение мероприятий направленных на уменьшение вредного влияния шума и вибрации, акутравмы и баротравмы на орган слуха.

Прогноз. При раннем начале лечения острой нейросенсорной тугоухости прогноз благоприятный у 50% пациентов. При хронической нейросенсорной тугоухости возможно добиться стабилизации слуха, а в дальнейшем проводить реабилитацию методами слухопротезирования или кохлеарной имплантации.

5. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ И ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

5.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

5.1.1. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ РИНИТЫ

1. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО РИНИТА
   1. нервно-рефлекторный
   2. инфекционный

2. ДВУСТОРОННЕЕ ИЛИ ОДНОСТОРОННЕЕ ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА ПРИ ОСТРОМ РИНИТЕ
   1. двустороннее
   2. одностороннее

3. СТАДИИ ОСТРОГО РИНИТА
   1. стадия раздражения, слизисто-гнойных выделений, разрешения
   2. стадия раздражения, слизисто-гнойных выделений

4. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРВОЙ СТАДИИ ОСТРОГО РИНИТА
   1. от нескольких часов до 2-3 дней
   2. от нескольких часов

5. СКОЛЬКО ДЛИТЬСЯ ОСТРЫЙ РИНИТ
   1. от нескольких дней до 2 недель
   2. в течение 7 дней

6. КАКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МОГУТ ВОЗНИКАТЬ ПРИ ОСТРОМ РИНИТЕ
   1. острый синусит, острый евстахеит, острый средний отит, острый фарингит и ларингит
   2. Дерматит преддверия носа, фурункул, дакриоцистит, евстахеит, средний отит, бронхит, заболевани почек

7. ИСХОДЫ ОСТРОГО РИНИТА
   1. выздоровление
   2. переход в подострую либо хроническую формы

8. ДИФФЕРЕЦИРУЮТ С КАКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОСТРЫЙ КАТАРАЛЬНЫЙ РИНИТ
   1. острым синуситом
   2. с вирусным гриппом, обострением хронического синуита

9. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РИНИТА
   1. местные и общие

2. местные

10.СРЕДСТВА ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ ПРИ ОСТРОМ РИНИТЕ

1. закладывание антибактериальных мазей в нос
2. закапывание сосудосуживающих капель в нос

11. ПРИЧИНЫ ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ ХРОНИЧЕСКОГО РИНИТА

1. частые острые риниты и синуситы
2. частые синуситы, грипп, корь, скарлатина, дифтерия, сифилис, профессиональные вредности.

12. ОТЛИЧИЕ КАТАРАЛЬНГО ХРОНИЧЕСКОГО РИНИТА ОТ ОСТРОГО КАТАРАЛЬНОГО РИНИТА

1. длительно сохраняющейся застойной гиперемией слизистой оболочки полости носа ее и отечностью
2. длительным воспалением слизистой оболочки полости носа, постоянной застойной гиперемией отечностью

13. УМЕНЬШАЕТСЯ ЛИ ОБЪЕМ НИЖНЕЙ НОСОВОЙ РАКОВИНЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВАЗОМОТОРНОМ РИНИТЕ ПОСЛЕ СМАЗЫВАНИЯ ЕЕ СОСУДОСУЖИВАЮЩИМИ СРЕДСТВАМИ

1. уменьшается
2. не уменньшается

14. УМЕНЬШАЕТСЯ ЛИ ОБЪЕМ НИЖНЕЙ НОСОВОЙ РАКОВИНЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ РИНИТЕ ПОСЛЕ СМАЗЫВАНИЯ СОСУДОСУЖИВАЮЩИМИ СРЕДСТВАМИ

1. уменьшается
2. нет

15. ЛЕЧЕНИЕ ПРИМЕНЯЕМОЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ РИНИТЕ

1. комбинированное (медикаментозное, полухирургическое, хирургическое, физиотерапевтическое).
2. хирургическое

16. АТРОФИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА РАСПРОСТРАНЯЕТСЯ НА РОТОГЛОТКУ, ГОРТАНЬ И ТРАХЕЮ

1. нет
2. да

17. ВНЕШНИЕ ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ АТРОФИЧЕСКОГО РИНИТА

1. жаркий сухой климат, профессиональные вредности, травмы носа
2. Травмы носа

18. ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ ПРИ АТРОФИЧЕСКОМ РИНИТЕ

1. сухость в носу, корочки в носу, понижение обоняния, затруднение носового дыхания.
2. сухость в носу, корочки в носу, носовые кровотечения

19. РИНОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ АТРОФИЧЕСКОМ РИНИТЕ

1. корочки в полости носа, сухая слизистая оболочка полости носа
2. широкие носовые ходы, сухая и истонченная слизистая оболочка, наличие вязкого секрета, корок

20. ЗАБОЛЕВАНИЯ С КОТОРЫМИ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ

1. озена
2. острый катаральный ринит

21. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА

1. длительное охлаждение конечностей, головы, травмы носа, искривление носовой перегородки, острые и хронические синуситы, расстройства функций пищеварения, дыхания и центральной нервной системы
2. лительное переохлаждение организм, травмы носа, инородные тела полости носа

22. СИМПТОМЫ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА

1. Насморк, заложенность носа
2. Насморк, заложенность носа, снижение обоняния, ощущение давления в области корня носа

23. ЛЕЧЕНИЕ ВАЗОМОТОРНОГО РИНИТА

1. Физиолечение, сосудосуживающие средства, новокаиновая блокада, лазерная- и радиоволновая вазотомия, гальванокаустика, ультразвуковая дезинтеграция.
2. Физиолечение, сосудосуживающие средства, новокановая блокада

24. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

1. Переохлаждение организма, аллергены
2. Аллергены, находящиеся в слущенном эпидермисе кожи животных, шерсти животных, перо птицы, бумажной и комнатной пыли, домашние клещи, аэрозолях, пыльце, лекарственных препаратах.

25. ПУТЬ АЛЛЕРГИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА

1. Ингаляционным
2. Контактным

26. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

1. Приступы чихания, зуд в носу
2. Приступы многократного чихания, обильные водянистые выделения, заложенность носа, слезотечение, зуд в области век, носа, твердого неба, боль в области корня носа

27. ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

1. Сосудосуживающие капли в нос, физиолечение
2. Интраназальные глюкокортикостероиды, сосудосуживающие капли в нос, антигистаминные препараты, специфическая иммуностимулирующая терапия

5.1.2. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ СИНУСИТЫ

1. ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В ОКОЛОНОСОВЫЕ ПАЗУХИ

1. риногенный, гематогенный, травматический и одонтогенный.
2. травматический, риногенный

2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХАХ

1. острые и хронические риниты, искривления перегородки носа
2. острые и хронические риниты, инородные тела, доб рокачественные и злокачественные новообразование полости носа, искривление носовой перегородки

3. ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНАЯ ПАЗУХА ПОРАЖАЕТСЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕССОМ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО

1. да
2. нет

4. ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

1. решетчатые пазухи и верхнечелюстные пазухи
2. верхнечелюстные пазухи

5. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ В ПОРЯДКЕ ЧАСТОТЫ ИХ ВОСПАЛЕНИЯ

1. верхнечелюстная, лобная, основная и решетчатая
2. верхнечелюстная, решетчатая, лобная и основная

6. УСЛОВИЯ СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЧАСТОМУ ВОСПАЛЕНИЮ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ

1. большой объем пазухи, высокое расположение ее естественного соустья, низкое расположение пазухи по отношению к другим пазухам, близкое анатомическое расположение дна пазухи к коренным зубам верхней челюсти
2. близкое анатомическое расположение дна пазухи к коренным зубам верхней челюсти

7. ВСТРЕЧАЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ КАК ПРАВИЛО ОДНОЙ ИЛИ ОДНОВРЕМЕННО НЕСКОЛЬКИХ ПАЗУХ

1. одной
2. нескольких

8. ЭНДОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ВОСПАЛЕНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

1. аллергизация организма, понижение его защитных функций, заболевания полости носа и зубочелюстной системы
2. заболевания полости носа

9. ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВОСПАЛЕНИЕМ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

1. на головную боль, затрудненное носовое дыхание, выделения из носа, нарушение обоняния
2. затруднение носового дыхания, выделения из носа

10. РИНОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ ЛОБНОЙ, ГАЙМОРОВОЙ И РЕШЕТЧАТОЙ ПАЗУХ

1. Нарушение носового дыхания, наличие патологического экссудата в полости носа
2. Гиперемия, отечность слизистой оболочки носа,

наличие патологического экссудата в среднем носовом ходе, нарушение носового дыхания

11. ЗАБОЛЕВАНИЯ С КОТОРЫМИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИХОДИТСЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

1. С хроническими ринитами, кистами, опухолями носа и околоносовых пазух, невралгией тройничного нерва
2. С хроническими ринитами

12. ОСОБЕННОСТИ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА

1. Односторонность поражения, запах гнойного отделяемого из носа, связь гайморита с заболеванием зубов
2. Связь гайморита с заболеванием зубов

13. ОСЛОЖНЕНИЯ СИНУИТОВ СО СТОРОНЫ ПОГРАНИЧНЫХ ОРГАНОВ

1. Оиты, воспалительные заболевания глазницы, экстрадуральные и субдуральные абсцессы, менингиты, абсцессы мозга
2. Отиты, фарингиты, ангины, ларингиты, воспалительные заболевания глазницы, экстрадуральные и субдуральные абсцессы, менингиты, абсцессы мозга, воспаление и тромбоз кавернозного синуса.

14. ОСЛОЖНЕНИЯ СИНУСИТОВ СО СТОРОНЫ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

1. Бронхиты, воспалительные заболевания легких, гастриты, изменения со стороны сердечно сосудистой системы
2. Бронхиты, пневмония

15. ОСЛОЖНЕНИ ПРИ ПУНКЦИИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ

1. Обморок, коллапс, шок, кровотечение, воздушная эмболия, попадание иглы в глазницу, крылонебную ямку, в ткани щеки и их инфицирование
2. Обморок, носовое кровотечение

16. СКОЛЬКО ДЕЛАЮТ ПУНКЦИЙ ГАЙМОРОВОЙ ПАЗУХИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГАЙМОРИТА

1. Не более 2
2. Не более 8 -10 пункций

17. ФОРМЫ ГАЙМОРИТОВ ПОДЛЕЖАЩИЕ КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

1. Катаральная, серозная, гнойная

2. Полипозная, кистозная

18. ФОРМЫ ГАЙМОРИТОВ ПОДЛЕЖАЩИЕ ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

1. Катаральная, серозная, гнойная
2. Полипозная, кистозная, пристеночно-гиперпластическая

19. ЛЕЧЕНИЕ ПОЛИПОВ ПОЛОСТИ НОСА

1. Хирургическое
2. Консервативное

5.1.3. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

5.1.3.1. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ К ПУНКТУ 5.1.1.

1. 1	8. 2	15. 1	22. 2
2. 1	9. 1	16. 2	23. 1
3. 1	10. 2	17. 1	24. 2
4. 1	11. 2	18. 1	25. 1
5. 1	12. 2	19. 2	26. 2
6. 2	13. 1	20. 1	27. 2
7. 2	14. 2	21. 1	

5.1.3.2. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ К ПУНКТУ 5.1.2.

1. 1	7. 2	13. 2	19. 1
2. 2	8. 1	14. 1	
3. 1	9. 1	15. 1	
4. 1	10. 2	16. 2	
5. 2	11. 1	17. 1	
6. 1	12. 1	18. 2	

5.2. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

5.2.1. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ТОНЗИЛЛИТЫ, ОСЛОЖНЕНИЯ АНГИН

1. ЧТО ТАКОЕ АНГИНА

1. острое инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением миндалин
2. острое инфекционное заболевание

2. ВОЗРАСТ В КОТОРОМ ЧАЩЕ БОЛЕЮТ АНГИНОЙ

1. в детском
2. в возрасте до 30 лет

3. ПУТЬ ЗАРАЖЕНИЯ АНГИНОЙ

1. воздушно-капельным и алиментарным
2.алиментарным

4. ВОЗНИКАЕТ АНГИНА ПУТЕМ АУТОИНФИЦИРОВАНИЯ

1. да

2. нет

5. МИКРОБНАЯ ФЛОРА ИМЕЮЩАЯ НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ВОЗНИКНОВЕНИИ АНГИН И ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИНА

1. пневмококк
2. стрептококк, стафилококк, энтерококк, пневмококк

6. ФОРМЫ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА

1. катаральную, фолликулярную, лакунарную и язвенно-пленчатую
2. катаральную, фолликулярную и лакунарную

7. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ КОТОРЫХ НАБЛЮДАЕТСЯ ВТОРИЧНАЯ АНГИНА

1. при скарлатине, дифтерии, кори
2. туляримии, брюшном тифе

8. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ КАТАРАЛЬНОЙ АНГИНЫ

1. 5 дней
2. 10 дней

9. ОСЛОЖНЕНИЯ ВОЗНИКАЮЩИЕ СО СТОРОНЫ ЛОР-ОРГАНОВ ПРИ АНГИНЕ

1. паратонзиллярный абсцесс
2. паратонзиллярный абсцесс, парафарингиты, средние отиты, ларингиты, синуиты

10. ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДТВЕРЖДАЮЩИЙ ВОСПАЛЕНИЕ ЯЗЫЧНОЙ МИНДАЛИНЫ

1. фарингоскопия
2. фаринго- и ларингоскопия

11. ФОРМА АНГИНЫ ЯЗЫЧНОЙ МИНДАЛИНЫ ПРИ КОТОРОЙ НЕОБХОДИМА СРОЧНАЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ

1. катаральная
2. флегмонозная

12. ДОПУСТИМАЯ ГЛУБИНА РАЗРЕЗА ПРИ ВСКРЫТИИ АБСЦЕССА ЯЗЫЧНОЙ МИНДАЛИНЫ

1. не более 1 см.
2. до 2 см.

13. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАРОТОНЗИЛЛЯРНЫХ АБСЦЕССОВ

1. передняя, боковая и задняя

2. передняя, боковая, задняя и верхняя

14. САМОПРОИЗВОЛЬНО ВСКРЫВАЕТСЯ ПАРОТОНЗИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕСС

1. да
2. нет

15. ОСЛОЖНЕНИЯ ПАРАТОНЗИЛЛЯРНОГО АБСЦЕССА

1. парафарингит, глубокая флегмона шеи, медиастинит, отек гортани, отит, синуит, сепсис, септикопиемия, кровотечение из крупных сосудов (как следствие аррозии), менингит, менингоэнцефалит
2. флегмона шеи, медиастинит

16. ЗАБОЛЕВАНИЯ С КОТОРЫМИ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ ПАРАТОНЗИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕСС

1. с доброкачественными и злокачественными опухолями миндалин
2. с дифтерией, доброкачественными и злокачественными опухолями миндалин, туберкулезом, сифилисом, лимфогранулематозом

17. СПОСОБЫ ВСКРЫТИЯ ПАРОТОНЗИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕССОВ

1. туполй и острый
2. острый

18. ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ ПРИ КОТОРЫХ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ АНГИНА

1. при агранулоцитозе, инфекционном мононуклеозе, алиментарно-токсической алейкии.
2. лейкозе

19. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

1. хирургическое и консервативное
2. хирургические, полухирургическое, консервативные и комбинированные

20. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ

1. кровотечение, гематомы, парафарингит, парез мягкого неба, глоссит, отек гортани, стоматит, гингивит, обострение парадонтоза, сепсис
2. кровотечение

21. ВОЗРАСТ ПРИ КОТОРОМ ВСТРЕЧАЕТСЯ ЗАГЛОТОЧНЫЙ АБСЦЕСС

1. в возрасте до 2-3-х лет

2. в возрасте 5-6 лет

5.2.2. АДЕНОИДНЫЕ ВЕГЕТАЦИИ

1. ЛОКАЛИЗАЦИЯ АДЕНОИДНЫХ ВЕГЕТАЦИЙ
   1. носоглотка
   2. гортаноглотка

2. ЛОКАЗИЗАЦИЯ ТРУБНЫХ МИНДАЛИН
   1. носоглотка
   2. ротоглотка

3. ВОЗРАСТ ПРИ КОТОРОМ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЮТСЯ АДЕНОИДЫ
   1. от 5 до 6 лет
   2. от 3 до 10 лет

4. ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С АДЕНОИДНЫМИ ВЕГЕТАЦИЯМИ
   1. затруднение носового дыхания, насморк, храп, понижение слуха, гнусавость, повышенную утомляемость, раздражительность
   2. затруднение носового дыхания, насморк

5. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОИДНЫХ ВЕГЕТАЦИЙ
   1. анамнез, передняя и задняя риноскопии, эндоскопия носоглотки, пальцевое исследование носоглотки, рентгенография черепа, КТ и МРТ черепа, определение дыхательной функции носа
   2. пальцевое исследование и задняя риноскопия

6. СТЕПЕНИЙ УВЕЛИЧЕНИЯ АДЕНОИДНЫХ ВЕГЕТАЦИЙ
   1. 3 степени
   2. 2 степени

7. АДЕНОИДНЫЕ ВЕГЕТАЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ ПРИЧИНОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ
   1. нет
   2. да

8. ВИД ГНУСАВОСТИ ПРИ АДЕНОИДНЫХ ВЕГЕТАЦИЯХ
   1. открытый
   2. закрытый

9. ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСОГЛОТКИ С КОТОРЫМИ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ АДЕНОИДНЫЕ ВЕГЕТАЦИИ
   1. с юношеской фибромой

2. с юношеской фибромой, хоанальным полипом, доброкачественными и злокачественными опухолями, остеофитом верхних шейных позвонков

10. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОИДНЫХ ВЕГЕТАЦИЙ СУЩЕСТВУЕТ

1. хирургический
2. консервативный

5.2.3. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

5.2.3.1. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К ПУНКТУ 5.2.1.

1. 1	8. 1	15. 1
2. 2	9. 2	16. 2
3. 1	10. 2	17. 1
4. 1	11. 2	18. 1
5. 2	12. 1	19. 2
6. 1	13. 2	20. 2
7. 1	14. 1	21. 1

5.2.3.2. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К ПУНКТУ 5.2.2.

1. 1	5. 1	9. 2
2. 1	6. 1	10. 1
3. 2	7. 2	
4. 1	8. 2	

5.3. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

5.3.1. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЛАРИНГИТЫ

1. ВНЕШНИЕ ФАКТОРЫ СПОСОБСТРУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ЛАРИНГИТОВ

1. питье холодных и горячих жидкостей, примем алкоголя, курение, употребление острой пищи; перегревание и переохлаждение организма, профессиональные вредности
2. переохлаждение организма

2. ЖАЛОБЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЛАРИНГИТОМ

1. сухость, першение, жжение, царапанье в горле, сухой приступообразный кашель, осиплость или охриплость голоса, афония.
2. осиплость голоса и сухой приступообразный кашель

3. ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСФОНИИ

1. нарушение тембра голоса
2. нарушение чистоты, силы и тембра голоса

4. ПРОЯВЛЕНИЯ АФОНИИ

1. нарушение тембра голоса
2. полное отсутствие голоса

5. ФОРМЫ ОСТРЫХ ЛАРИНГИТОВ ПО ЭТИОЛОГИИ

1. инфекционные, травматические, аллергические и гематогенные
2. инфекционные, травматические

6. ИЗМЕНЕНИЯ В ГОРТАНИ ПРИ ОСТРОМ ЛАРИНГИТЕ

1. отек слизистой оболочки и ее гиперемия
2. гиперемия и отечность слизистой оболочки, ее инфильтрация, кровоизлияния

7. ФОРМЫ КРУПА

1. истинный и ложный
2. истинный, ложный и смешанный

8. ИСТИННЫЙ КРУП

1. дифтерия гортани
2. склерома гортани

9. ЛОЖНЫЙ КРУП

1. дифтерия гортани
2. подскладочный ларингит

10. ПОДСКЛАДОЧНЫЙ ЛАРИНГИТ ВСТРЕЧАЕТСЯ

1. у детей
2. у взрослых

11. НАЧАЛО ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПОДСКЛАДОЧНОГО ЛАРИНГИТА

1. медленное
2. острое

12. ВРЕМЯ СУТОК КОГДА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИСТУП УДУШЬЯ ПРИ ПОДСКЛАДОЧНОМ ЛАРИНГИТЕ

1. днем
2. ночью

13. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПРИСТУПА УДУШЬЯ ПРИ ЛОЖНОМ КРУПЕ

1. несколько минут
2. в течение часа

14. ЛАРИНГОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ЛОЖНОМ КРУПЕ

1. Голосовые складки обычно белые или розовые, голосовая щель широкая, подголосовое пространство сужено за счет валиков бледно-розового или серо-красного цвета
2. Отек голосовых складок, сужение голосовой щели

15. ПРИСТУП УДУШЬЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ИСТИННОМ КРУПЕ

1. Постепенно
2. Остро

16. ОБЩЕЕ СОСТОЯНИЕ РЕБЕНКА ПРИ ИСТИННОМ КРУПЕ

1. Состояние не страдает
2. Тяжелое, с признаками резко выраженной интоксикации

17. ХАРАКТЕРНОЕ ВРЕМЯ СУТОК ДЛЯ РАЗВИТИЯ ПРИСТУПА УДУШЬЯ ПРИ ИСТИННОМ КРУПЕ

1. И днем и ночью, по мере накопления пленок в гортани
2. Ночью

18. ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОСА ПРИ ИСТИННОМ КРУПЕ

1. Охриплость голоса с последующим развитием полной афонии
2. Голос не изменяется

19. ЛАРИНГОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ИСТИННОМ КРУПЕ

1. Голосовые складки отечны, покрыты пленками грязно-серого цвета, просвет голосовой щели сужен
2. Голосовые складки отечны и гиперемированы

20. ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ЛАРИНГИТА

1. катаральный и атрофический
2. катаральный, гиперпластический и атрофический

5.3.2. ИНФЕКЦИОННЫЕ ГРАНУЛЕМЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

1. ИНФЕКЦИОННЫЕ ГРАНУЛЕМЫ ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ В ОБЛАСТИ ЛОР-ОРГАНОВ

1. туберкулез, сифилис, волчанка, склерома
2. туберкулез, сифилис

2. ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЛОР-ОРГАНЫ

1. контактный
2. контактный, гематогенный и лимфогенный

3. ПУТЬ ПРОНИКНОВЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПАЛОЧКИ В СЛИЗИСТТУЮ ОБОЛОЧКУ ГОРТАНИ И ГЛОТКИ

1. контактный
2. гематогенный

4. ОТДЕЛ ПОЛОСТИ НОСА В КОТОРОМ ЛОКАЛИЗУЮТСЯ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ БУГОРКИ

1. в хрящевом отделе носовой перегородки
2. дно полости носа

5. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ЯЗВ В РОТОГЛОТКЕ

1. на небных миндалинах
2. на небных дужках и задней стенке глотки

6. СИМПТОМ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ДОМИНИРУЮЩИЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ГЛОТКИ

1. расстройство глотания
2. расстройство дыхания

7. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ В ГОРТАНИ

1. на голосовых складках
2. на вестибулярных и голосовых складках, надгортаннике, черпаловидных хрящах и в межчерпаловидном пространстве

8. ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ПОРАЖЕНИИ ЛОР-ОРГАНОВ

1. противовоспалительное
2. противотуберкулезное

9. ЗАБОЛЕВАНИЯ С КОТОРЫМИ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ

1. с доброкачественными и злокачественными новообразованиями гортани
2. С гиперпластическим ларингитом, раком, сифилисом, склеромой, волчанкой

10. ВОЗБУДИТЕЛЬ СКЛЕРОМЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

1. палочка Волковича-Фриша
2. палочка Коха

11. ОТДЕЛЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ГДЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ СКЛЕРОМНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ

1. в носоглотке, гортани, трахее, бронхах
2. в местах физиологических сужений (вход в нос, хоаны, подскладочное пространство, бифуркация трахеи, бронхов).

12. ПРИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ СКЛЕРОМНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ ВЫЯВЛЯЮТСЯ

1. клетки Микулича и тельца Русселя
2. клетки Микулича

13. ОСНОВНАЯ ОСОБЕННОСТЬ СКЛЕРОМНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ
1. изъязвление инфильтрата
2. инфильтрат никогда не изъязвляется

14. ЭТАЖ ГОРТНИ ГДЕ ЛОКАЛИЗУЮТСЯ СКЛЕРОМНЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ
1. в нижнем
2. в верхнем

15. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СКЛЕРОМЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
1. хирургический, медикаментозный
2. медикаментозный, рентгенотерапия, хирургический и комбинированный

16. АНТИБИОТИК НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СКЛЕРОМЫ
1. стрептомицин
2. пенициллин

17. ОСНОВНАЯ ЖАЛОБА ПРИ СИФИЛИСЕ ГОРТАНИ
1. на осиплость
2. затруднение дыхания

18. ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИФИЛИСЕ ЛОР-ОРГАНОВ
1. специфическое, противосифилитическое
2. антибактериальное

5.3.3. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

5.3.3.1. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К ПУНКТУ 5.3.1.

1. 1	8. 1	15. 1
2. 1	9. 2	16. 2
3. 2	10. 1	17. 1
4. 2	11. 2	18. 1
5. 1	12. 2	19. 1
6. 2	13. 1	20. 2
7. 1	14. 1	

5.3.3.2. ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К ПУНКТУ 5.3.2.

1. 1	7. 2	13. 2
2. 2	8. 2	14. 1
3. 1	9. 2	15. 2
4. 1	10. 1	16. 1
5. 2	11. 2	17. 1
6. 1	12. 1	18. 1

5.4. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

5.4.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО, СРЕДНЕГО И ВНУТРЕННЕГО УХА

1. ОТДЕЛ СЛУХОВОГО ПРОХОДА В КОТОРОМ МОЖЕТ БЫТЬ ФУРУНКУЛ

1. в перепончато-хрящевом
2. в костном

2. ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УХА С КОТОРЫМИ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ ФУРУНКУЛ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА

1. острый наружный диффузный отит
2. серная пробка

3. СТРАДАЕТ ЗВУКОПРОВЕДЕНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИХ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА НА

1. да
2. нет

4. ВИДЫ ЭКЗЕМЫ НАРУЖНОГО УХА РАЗЛИЧАЮТ ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

1. вторичная
2. первичная и вторичная

5. ГРИБЫ ВЫЗЫВАЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КОЖИ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА

1. дрожжеподобные
2. дрожжеподобные и плесневые грибы

6. ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИЯ В БАРАБАННУЮ ПОЛОСТЬ

1. гематогенным
2. тубогенным, гематогенным

7. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

1. от 2 до 3 недель
2. 1 неделя

8. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

1. Консерватичные (общие и местные)
2. Хирургические

9. КВАДРАНТ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ ПАРАЦЕНТЕЗА БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ

1. передненижний
2. заднежний

10. ПРИ МЕЗОТИМПАНИТЕ В ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС ВОВЛЕКАЕТСЯ

1. верхний этаж барабанной полости
2. средний и нижний этаж барабанной полости, а также слуховая труба

11. ПЕРФОРАЦИЯ В БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКЕ ПРИ МЕЗОТИМПАНИТЕ РАСПОЛАГАЕТСЯ

1. в натянутой ее части
2. в расслабленной ее части

12. ПЕРФОРАЦИЯ В БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКЕ ПРИ ЭПИТИМПАНИТЕ РАСПОЛАГАЕТСЯ

1. в натянутой ее части
2. в расслабленной ее части

13. ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИТИМПАНИТА

1. консервативный
2. хирургический и консервативный

14. ОПЕРАЦИЯ ВЫПОЛНЯЕМАЯ ПРИ ОСТРОМ МАСТОИДИТЕ

1. радикальная санирующая операция на ухе
2. антромастоидотомия

16. ТИП СТРОЕНИЯ СОСЦЕВИДНОГО ОТРСТКА ПРИ КОТОРОМ ВСТРЕЧАЕТСЯ ОСТРЫЙ МАСТОИДИТ

1. склеротическом
2. пневматическом

17. НАРУШАЕТСЯ ЛИ СЛУХ ПРИ МАСТОИДИТЕ

1. нарушается
2. не нарушается

18. СТРАДАЕТ ПРИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

1. звуковосприятие
2. звукопроведение

19. ПОВЫШЕН ИЛИ ПОНИЖЕН ПОРОГ ВОСПРИЯТИЯ ЗВУКОВ ПРИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

1. повышен
2. понижен

20. СУБЪЕКТИВНЫЙ ИЛИ ОБЪЕКТИВНЫЙ ШУМ ХАРАКТЕРЕН ПРИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

1. субъективный

2. объективный

21. ВОЗРАСТ ПРИ КОТОРОМ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

1. 50-60 лет
2. 30-50 лет

22. У МУЖЧИН ИЛИ У ЖЕНЩИН ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

1. у женщин
2. у мужчин

23. ТИП НАРУШЕНИЯ СЛУХА ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

1. по типу поражения звуковосприятия
2. по типу нарушения звукопроведения

24. ВОЗРАСТ ПАЦИЕНТА С ОТОСКЛЕРОЗОМ

1. в молодом возрасте.
2. в старческом (80 лет и старше)

5.4.2. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

5.4.2.1. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К ПУНКТУ 5.4.1.

1. 1	8. 1	15. 2	22. 1
2. 1	9. 2	16. 2	23. 1
3. 1	10. 2	17. 1	24. 1
4. 2	11. 1	18. 1	
5. 2	12. 2	19. 1	
6. 2	13. 2	20. 1	
7. 1	14. 2	21. 2	

Заключение

Воспалительные заболевания ЛОР органов на протяжении многих десятилетий остаются актуальной проблемой современной оториноларингологии. Наиболее часто острые и обострения хронических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух, глотки, гортани и уха могут способствовать развитию ряда тяжелых осложнений требующих от врача оториноларинголога проведения неотложных мероприятий направленных на ликвидацию их последствий и спасения жизни больного.

В представленном учебном пособии рассмотрены наиболее часто встречающиеся патологические процессы, захватывающие нос, околоносовые пазухи, глотку, гортань и ухо, отражены современные методы диагностики и лечения данных патологических состояний. Знание воспалительных заболеваний ЛОР органов позволит врачу оториноларингологу правильно ориентироваться в диагнозе, своевременно начинать лечение этих воспалительных процессов, что приведет к выздоровлению больного, а в ряде случаев и спасению его жизни.

Литература (основная, дополнительная)
Основная

1. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология. – СПб.: Гиппократ. – 2005. – 797 с.
2. Блоцкий А.А. Поражения ЛОР-органов при специфических заболеваниях /А.А. Блоцкий, С.А. Карпищенко. – СПб.: Диалог. - 2012. – 167 с.
3. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии.- СПб.: Диалог. – 2019. – 206 с.
4. Оториноларингология: национальное руководство /под ред. В.Т. Пальчуна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 980 с.
5. Пальчун В.Т., Крюков А.Ю, Магомедов М.М. Оториноларингология. –М.: «Мендицина». – 2020. – 582 с.
6. Плужников М.С., Блоцкий А.А., Денискин О.Н. и славт. Рентгенодиагностика в оториноларингологии. – СПб.: «Диалог». – 2007. – 131 с.
7. Плужников М.С., Дискаленко В.В., Блоцкий А.А. Пособие к изучению оториноларингологии в медицинском ВУЗе. – СПб.: «Диалог». – 2006. – 391 с.
8. Руководство по оториноларингологии / под ред. И.Б. Солдатова. – М.:Медицина. – 1994. – 608 с.
9. Солдатов И.Б., Гофман В.Р. Оториноларингология. – СПб. – 2000. – 472 с.

Дополнительная

10. Богомильский М.Г. Детская оториноларингология /М.Г. Богомильский. – М.:ГЭОТАР–МЕД. -2014.
11. Бербом Х., Кашке О, Навка Т. И соавт. Болезни уха, горла и носа. – М.: МЕД-пресс-информ. – 2011. – 772 с.
12. Левин Л.Т., Темкин Я.С. Хирургические болезни уха. – М.: «Медицинская литература». – 2002. – 428 с.

Воспалительные заболевания ЛОР-органов. – ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава Росиии. – 2021. – 553 с.

© А.А. Блоцкий, В.В. Антипенко

Воспалительные заболевания ЛОР-органов

Учебное пособие
для ординаторов оториноларингологов медицинских ВУЗов

Отпечатано в типографии ИП Сажинов А.А.
Заказ №353. Подписано к печати «12» ноября 2021 г.
Усл. п.л. 28,3. Тираж 100 экз.
ул. Калинина 127, оф. 45.