

Е. Т. Пальчун, Н. А. Преображенский

Болезни
уша,
горла,
носа

Краткая история оториноларингологии

Накопление знаний о строении и функциях, методах исследования и заболеваниях уха и верхних дыхательных путей как составной части медицины началось с развитием человечества — тысячелетия назад.

Первые отрывочные сведения о строении, функциях и заболеваниях уха и верхних дыхательных путей имеются в трудах Гипократа (460—377 гг. до н. э.), затем Цельса (1 век н. э.), Галена (1—II века н. э.), Ги де Шолиака (XIV век). В то время еще не было цельного представления о строении всего организма и отдельных органов человеческого тела, в том числе и ЛОР-органов, что в значительной мере было связано с огромным давлением церкви на развитие науки вообще и медицины в частности (запрет на вскрытие трупов, исследование болезней и т. д.). В древние времена, а затем и в средние века, когда процветали рабство и феодализм, господствовала инквизиция, медицина развивалась крайне медленно и была на довольно примитивном уровне. Концовка средневековья и период капитализма характеризуется определенным прогрессом в медицине и прежде всего в развитии анатомии человека, в том числе и анатомии уха, носа и горла. Известных трудах XVI века А. Везалий (1514—1564) дал описание отделов уха, Евстахий (1540—1574) впервые описал строение слуховой трубы, Фалопий (1523—1562) — канал лицевого нерва, ушного лабиринта, барабанной полости. Дюверней (1648—1730) довольно подробно сообщил о макроструктуре органа слуха и дал более правильное, чем Гиппократ, общее представление о некоторых патологических процессах. Профессор анатомии из Болоньи А. Вальсарва (1666—1723) в своем «Трактате об ухе человека» (1704) уточнил многие анатомические и патологоанатомические особенности уха; он ввел в практику свой метод самопродувания среднего уха, который широко применяется и в наше время.

В России оториноларингологическая терминология впервые собрана и опубликована М. Амбодиком в словарях по хирургии, анатомии и физиологии (1780—1783). В Москве, Петербурге, Харькове, Казани и некоторых других городах в конце XIX и начале XX столетия операции на ЛОР-органах производились общими хирургами. К первым отечественным руководствам по болезням уха, носа и горла следует отнести соответствующий раздел капитального руководства по хирургии (выдержавшего с 1807 по 1823 г. 5 изданий)

ADTI
AYB:REBUB MARKAZI

7423

петербургского профессора И. Ф. Буша (1771—1843); здесь довольно подробно изложены основы ЛОР-специальности на уровне знаний того времени.

В первой половине XIX века многими хирургами уже производились трепанация сосцевидного отростка по поводу различных заболеваний уха, горлосечение (трахеостомия) при стенозах гортани, пластические операции. Русским врачом Ф. Шуллером в 1826 г. была описана операция на лобных пазухах носа. Чешский ученый Пуркинье в 1820 г. доказал связь нистагма и головокружения, а Флуран в 1842 г. установил зависимость нарушения равновесия от состояния полукружных каналов ушного лабиринта. Он показал, что улитка относится к слуховому аппарату, а полукружные каналы — к вестибулярному. Полученные этими и другими учеными сведения развил Эвальд, который, пользуясь экспериментальными данными, обобщил закономерности функции полукружных каналов внутреннего уха (законы Эвальда).

В медицинской науке выделение оториноларингологии (сокращенно ЛОР), или болезней уха (otos), носа (rhinos), глотки и гортани — горла (laryngos) в самостоятельную специальность произошло во второй половине XIX века. Начало формирования дисциплины связано с изобретением эндоскопических методов исследования, давших врачу возможность изучать внутреннюю картину указанных органов как в норме, так и при различных заболеваниях, производить диагностические и лечебные манипуляции, а также хирургические вмешательства. Основой объединения болезней уха, носа и горла в одну дисциплину явилось анатомо-топографическое единство этих органов, их тесная физиологическая и функциональная взаимосвязь.

Изобретение эндоскопических методов исследования ЛОР-органов явилось принципиально новым достижением. Оно повлекло за собой создание новых диагностических, лечебных и хирургических методик, дало возможность разработать клиническую характеристику острых и хронических заболеваний уха и верхних дыхательных путей.

В 1841 г. практический немецкий врач Гофман предложил осматривать полости ЛОР-органов с помощью зеркала, у которого в центре в виде небольшого кружка счищена амальгама; отраженный от зеркала свет направлялся в полость органа, а через очищенный от амальгамы участок врач осматривал полость и стенки органа (ось зрения врача находилась в центре пучка света). Впоследствии было предложено круглое вогнутое зеркало, в центре которого имелось круглое отверстие. Такое зеркало и вошло в практику, поскольку благодаря вогнутости оно концентрирует отраженные лучи в фокусе, давая значительно лучшее освещение. Наиболее удобным оказалось крепление вогнутого зеркала на голове таким образом, чтобы его просвет был установлен против зрачка, как правило, левого глаза. В таком виде зеркало получило название лобного рефлектора.

тельным возбуждением. Как эта, так и другие теории пока далеко не объясняют механизма обоняния. Чувствительность обоняния у разных людей и к различным веществам неодинакова, но в среднем порог обоняния по количеству пахучего вещества в воздухе довольно низкий. Для хорошо пахучих веществ он находится в пределах $2 \cdot 10^{-7}$ г на 1 л воздуха, а для многих веществ — намного ниже, т. е. в этом плане чувствительность обонятельного анализатора не уступает зрительному и слуховому.

18 АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НОСА

Врожденные аномалии наружного носа, обусловленные нарушением эмбрионального развития, встречаются относительно редко. Это полное отсутствие или недостаточное развитие носа, избыточный рост его частей, ненормальное расположение и развитие всего носа или его отделов. В практике отмечены такие врожденные уродства, как двойной нос, расщепление носа, формирование носа в виде одного или двух хоботов, отсутствие одной или обеих половин наружного носа, свищи или кисты носа, пороки развития носовых раковин, атрезия хоан. Уродства носа нередко сочетаются с пороками развития других органов и частей тела, например с незаращением твердого или мягкого неба, верхней губы, с недоразвитием мозга, конечностей и т. д.

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

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

высское небо, а если атрезия односторонняя, то образуется высокое небо только с одной стороны, носовая перегородка отклоняется в сторону атрезии.

Д и а г н о с т и к а врожденной атрезии хоан осуществляется с помощью зондирования, вливания в нос через катетер воды (при полной атрезии она выливается обратно). С помощью стекловолоконной оптики можно обнаружить как полное, так и частичное заращение хоан. Рино- и фарингоскопия у маленьких детей малоосуществима, однако пальпация носоглотки может уточнить характер атрезии. Производится рентгенологическое исследование с применением контрастного вещества. Дифференцирование следует проводить с приобретенными заращениями хоан, возникшими после ожога или в связи с травмой, опухолью, сифилисом, склеромой, дифтерией и т. д.

Л е ч е н и е. Необходимо раннее оперативное вмешательство на первом году жизни. В случаях, когда заращение хоан угрожает жизни, необходимо оперировать новорожденного. Хирургические подходы к хоанам осуществляются эндоназально или через твердое небо и верхнечелюстную пазуху. При операции убирают костные пластинки, закрывающие просвет хоан, раневую поверхность и оголенную кость закрывают лоскутами слизистой оболочки на ножке для предупреждения рецидива атрезии. Соединительнотканную мембрану иссекают, через нос в хоану вводят трубку из мягкой пластмассы для формирования просвета хоаны. У новорожденных при полной атрезии хоан и угрозе асфиксии троакаром делают прокол заращения и через нос вводят для дыхания катетер.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

сонорно

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО НОСА

Фурункул носа

Фурункул носа — острое воспаление волосяной сумки или сальной железы. В этиологии его основное значение имеет местное снижение устойчивости кожи и всего организма к стафилококковой и стрептококковой инфекции. В этих условиях микрофлора, попадая в волосяные сумки и сальные железы кожи, чаще нижней трети носа и его преддверия (нередко вносится руками), вызывает острое, как правило, гнойное воспаление. Возникновению фурункула носа способствуют некоторые общие заболевания — диабет, нарушение общего обмена веществ, гиповитаминоз, а также переохлаждение организма. В детском возрасте фурункулы чаще бывают у ослабленных детей. Иногда фурункул носа как гнойное заболевание служит первым проявлением сахарного диабета. Нередко возникает несколько фурункулов не только в области носа, но и на других

частях тела (фурункулез). Если два или больше фурункулов сливаются и образуется карбункул, местная и общая воспалительная реакция резко возрастает.

В патогенезе фурункула важно отметить, что в воспалительном инфильтрате, окружающем волосяную сумку, происходит тромбоз мелких венозных сосудов, поэтому увеличение инфильтрата (особенно при карбункуле) угрожает распространением тромбоза по венозным путям в область *sinus cavernosus* или другие сосуды черепа и развитием тяжелого внутричерепного осложнения или сепсиса.

Клиническая картина. Постоянными симптомами фурункула носа являются резкая боль в области воспалительного очага, ограниченный, покрытый гиперемизированной кожей конусовидный инфильтрат, на вершуске которого обычно через 3—4 дня появляется желтовато-белого цвета головка — гнойник. В течение 4—5 последующих дней происходит созревание гнойника и разрешение воспаления. Общая реакция организма в легких случаях течения фурункула отсутствует либо незначительна. Неблагоприятное местное течение фурункула, развитие карбункула, как правило, сопровождается субфебрильной или фебрильной температурой, повышением СОЭ, лейкоцитозом, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов.

Диагностика. Основывается на местной картине и течении заболевания. В дифференциальной диагностике необходимо учитывать возможность локализации в передних отделах носовой перегородки абсцесса или, в редких случаях, риносклеромы. У больных с тяжелым или затяжным течением фурункула носа, а также с фурункулезом необходимо в течение суток несколько раз исследовать кровь и суточную мочу на сахар для исключения диабета. В момент высокого подъема температуры нужно исследовать кровь на стерильность. Из гнойника берут мазок для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. При тяжелом течении фурункула носа систематически исследуют неврологическую симптоматику, формулу крови, ее свертывающую систему, осматривают глазное дно и т. д.

Лечение. В легких случаях течения фурункула носа, когда местная реакция незначительна, а общее состояние остается нормальным, лечение проводится амбулаторно; как правило, оно консервативное. Назначаются антибактериальный препарат внутрь (эритромицин, тетрациклин, сульфаниламиды и др.), поливитамины, местно кварц и УВЧ, кожу вокруг фурункула обрабатывают борным спиртом. До периода созревания фурункула местно применяется ихтиоловая или бальзамическая мазь. Тактика лечения значительно меняется при появлении вокруг фурункула инфильтрата, распространяющегося на окружающие участки носа и лица, ухудшении общего состояния или появления каких-то других отягчающих признаков. Учитывая возможность возникновения тяжелых осложнений, такого больного госпитализируют. Проводится

указанное выше обследование, данные которого явятся основой для назначения лечения. Общей лечебной тактикой в таких случаях является назначение больших доз антибиотиков: пенициллин по 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки, одновременно дается внутрь нистатин по 500 000 ЕД 2—3 раза в сутки; может быть назначен тетраолеан внутривенно по 250 000 ЕД 3 раза в день также с нистатином или другие антимикробные средства. После получения данных о чувствительности микрофлоры фурункула к антибиотику подбирают соответствующий препарат.

Противопоказано при выраженном вокруг фурункула (карбункула) инфильтрате назначать физиотерапию, так как ее местное согревающее и сосудорасширяющее действие может явиться причиной прогрессирования тромбоза и распространения тромбов по венозным путям в полость черепа.

Нередко образование обширных инфильтратов мягких тканей лица связано с развитием в глубине тканей в основании фурункула гнойного некроза при отсутствии хорошего дренажа. Глубокое залегание такого процесса может помешать быстрой диагностике, однако детальное исследование местных изменений и, в частности, ощупывание инфильтрата, зондирование через верхушку фурункула с учетом всех клинических данных позволяет распознать скопление гноя. В таких случаях показано вскрытие гнойника с удалением омертвевших тканей и налаживанием хорошего дренирования. Операция производится под наркозом (кратковременным, например, сомбревином) или под местной анестезией, при этом в анестезирующий раствор добавляют пенициллин и стрептомицин; можно применить и хлорэтиловое замораживание. После того как инфильтрат станет уменьшаться, целесообразно назначить физиотерапевтические процедуры (УВЧ или микроволны). При затяжном течении фурункула и фурункулезе хороший эффект дают аутогемотерапия и общеукрепляющее лечение.

Применяют следующую схему аутогемотерапии. Обычным способом ежедневно берут кровь из локтевой вены и тут же инъецируют ее в мышцу в области задневерхнего квадранта ягодицы. В 1-й день берут из вены и вводят в мышцу 2 мл крови, на 2-й — 4 мл, на 3-й — 6 мл и так каждый день прибавляют по 2 мл. На 5-й день объем крови будет равен 10 мл. Затем в течение последующих 5 дней объем каждой инъекции уменьшают на 2 мл.

Сикоз

Сикоз, или фолликулит, входа в нос встречается относительно часто и представляет собой ограниченное гнойное воспаление волосяных мешочков в области преддверия носа и прилежащих участков верхней губы. Этиологическим фактором обычно является золотистый стафилококк; инфекция часто вносится пальцами при удалении корок из преддверия носа. Развитию инфекции способствуют гнойные заболевания полости носа и придаточных пазух.

Гнойное воспаление распространяется на весь волосяной мешочек; в точке выхода волоска образуется гнойная корочка; при выдергивании волосок удаляется вместе с гнойным эпителиальным мешочком и корочкой. Инфекция может переходить на соседние фолликулы, чему способствуют расчески, сковыривание корочек. Вход в нос при сикозе покрыт отдельными гнойничками и гнойными корочками; кожа в этом месте может быть инфильтрирована и отечна. В ряде случаев процесс не носит распространенного характера, а локализуется ограниченно; при этом наиболее трудна для диагностики локализация процесса в области ямки кончика носа (*recessus apicis nasi*), так как это место трудно осмотреть. В этой связи для осмотра прибегают к помощи маленького зеркальца.

Течение заболевания хроническое с обострениями. Больного беспокоят зуд, жжение, боль, напряженность кожи входа в нос, здесь часто скапливаются крупные корки, которые затрудняют дыхание через нос. Диагноз обычно нетруден, лишь при сочетании сикоза с экземой их бывает трудно различить.

Л е ч е н и е. Обычно амбулаторное. Пораженную сикозом кожу обрабатывают борным или салициловым спиртом, затем пинцетом удаляют все пораженные волоски, после чего накладывают синтомициновую, оксикорттовую, гидрокортизоновую или другую ~~мазь~~. Между этими процедурами применяют УФ- и УВЧ-терапию. В более тяжелых или затяжных случаях течения болезни проводят рентгеновское облучение в эпиляционной дозе. При наличии хронических гнойных заболеваний носа и придаточных пазух необходимо активное их лечение. После исчезновения местных признаков сикоза больного нужно наблюдать еще несколько месяцев в связи с возможным рецидивом заболевания. Важно также объяснить больному недопустимость манипуляций пальцами в носу, на коже лица, так как в обычных условиях на руках практически всегда имеется кокковая и другая инфекция.

Экзема

Экзема входа в нос относится к аллергическим заболеваниям, но может быть также связана с нарушением обменных процессов. Встречается редко; у некоторых больных сочетается с гнойным заболеванием носа и придаточных пазух. При остром течении обычные кожные признаки хорошо выражены: краснота, припухлость, временами мокнутие кожи, поверхностное слущивание эпидермиса, местами пузырьки, корки во входе в нос; могут наблюдаться трещины кожи. Процесс иногда распространяется (особенно у детей) на кожу в области лица, уха, головы. Общее состояние обычно остается удовлетворительным. Экзема может способствовать развитию фурункулов, сикоза, рожи и других заболеваний.

Л е ч е н и е. Необходимо устранить гнойные заболевания полости носа, придаточных пазух и другие очаги хронической инфекции

(хронический тонзиллит, кариес зубов и т. д.) в организме, проводить лечение общих заболеваний и противоаллергическую терапию антигистаминными препаратами. Показана общеукрепляющая терапия: препараты железа, мышьяк, витамины А и С, рыбий жир, облучение кварцем. Местно производится очищение кожи с помощью индифферентного масла (оливковое, персиковое и др.) и накладывание антибиотико-стероидных мазей (оксикорт и др.). Трещины кожи тушируются 2—5% раствором ляписа. После исчезновения местных поверхностных признаков заболевания лечение мазями следует продолжить до полной нормализации кожи.

Рожа

Рожа (*erysipelas*) — разлитое инфекционное (стрептококковое) воспаление кожи, при котором имеется общая реакция организма. В области носа встречается редко, обычно вторично, вследствие перехода воспаления с кожи лица. Рожа начинается значительным повышением температуры тела (38—40°С), могут быть озноб, головная боль, резкое ухудшение самочувствия. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Кожа в области рожистого воспаления резко гиперемирована, значительно инфильтрирована, местами покрыта эпидермальными пузырьками, болезненна при пальпации. Воспаление может переходить с кожи преддверия носа на слизистую оболочку полости носа. Распространению рожи способствуют расчесы, трещины, а также гнойные заболевания носа и придаточных пазух.

Д и а г н о с т и к а. Распознавание рожи обычно не вызывает затруднений. Лечение проводится в стационаре. Назначают антибиотик (пенициллин, левомецетин и др.), который довольно быстро снимает общую воспалительную реакцию, и местно — облучение кварцем (эритемная доза) и мазевые антисептические повязки.

Обыкновенные угри

Обыкновенные угри (*acnae vulgaris*) чаще бывают в области нижней трети носа, возникают в результате закупорки выводных отверстий и относительной гиперсекреции сальных желез. Лечение состоит в удалении (выдавливании) угрей, облучении их кварцем; часто хороший результат дает заггар.

Розовые угри и ринофима

Розовые угри (*acnae rosacea*) являются следствием периодически возникающей или постоянной гиперемии кожи носа в связи с расширением подкожных и кожных сосудов, что обусловлено местным нарушением вегетативной иннервации. Локализуются обычно в области нижней половины наружного носа, но могут распространяться на щеки и лоб. Течение хроническое, проявляется

в образовании ярко-красного цвета узелков и расширенных сосудов. При длительном течении могут образовываться телеангиэктазии, происходит разрастание (гипертрофия) всех слоев кожи, сальных желез, кровеносных и лимфатических сосудов в виде равномерного или узловатого мягкого инфильтрата. Утолщение становится округлым (шишковидный нос — ринофима), может достигать больших размеров (5—6 см в диаметре). Поверхность его бугристая (часто имеются три бугра — кпереди и по бокам), цвет сине-багровый или бледно-розовый. Ринофима сильно обезображивает лицо. Встречается редко, преимущественно у мужчин пожилого возраста. Обычно возникновение ее связано с частым употреблением алкоголя и переохлаждениями носа.

Лечение. При ринофиме хирургическое. Под местным или общим обезболиванием срезают острым скальпелем (бритвой) гипертрофированные участки кожи, восстанавливается нормальная форма носа. На раневую поверхность можно пересадить эпидермис по Тиршу или наложить бальзамическую повязку. В процессе заживления покрытие эпидермисом раневой поверхности происходит из глубоких отделов протоков сальных желез, которые всегда остаются и после срезания утолщенного слоя кожи; при этом грубых рубцов не образуется. Розовые угри смазываются на ночь серно-резорциновой пастой (Sulfuris depurati 4,0; Resorcini 2,5, pastae Zinci 40,0), которую утром смывают; поверхностно расширенные сосуды прижигают гальванокаутером.

Ожог носа

Ожог носа (combustio nasi) является частью общего ожога лица. Причины таких ожогов весьма разнообразны, в частности солнечные лучи, кислота, горячая вода и т. д. Симптомы ожога носа характеризуются появлением болезненной гиперемии кожи, ощущения припухлости. Через 4—5 дней боль исчезает, кожа приобретает темную окраску. В последующие дни наблюдается шелушение рогового слоя. Диагноз ставится на основании анамнеза и осмотра. Ожоги носа редко превышают I степень. Лечение включает общехирургические меры борьбы с ожогами. Местно применяют противомикробные мази, часто с добавлением гормона. Например, ожоговую поверхность смазывают 10% синтомициновой мазью или оксикортом.

Отморожение носа

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

язвы. Д и а г н о з ставится с учетом анамнеза и данных осмотра; обычно он не представляет трудностей.

Л е ч е н и е. В легких случаях применяются тепловые процедуры в виде компрессов и смазывания отмороженной поверхности оксикортом. В тяжелых случаях больной должен быть госпитализирован; в стационаре проводят общее и местное противовоспалительное лечение.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА

19 Острый насморк

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 catarrhalis acuta); 2) острый катаральный ринофарингит, обычно в детском возрасте (rhinitis catarrhalis neonatorum acuta); 3) острый травматический насморк (rhinitis traumatica acuta).

В этиологии острого катарального насморка основное значение имеет понижение местной и общей реактивности организма и активация микрофлоры в полости носа. Обычно это происходит при общем или местном переохлаждении, которое нарушает защитные нервно-рефлекторные механизмы. Ослабление местного и общего иммунитета при переохлаждении (простуда) всего тела или его частей (ноги, голова и др.) ведет к нарастанию патогенности сапрофитирующих в носовой полости микробов, в частности стафилококков, стрептококков и др., 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 и др.

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 и др., 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, собственной жидкой слизистой обо-

лочки постепенно инфильтрируется лейкоцитами, кавернозные пространства заполнены кровью; под эпителием местами скапливается выпот и могут образовываться пузырьки, отмечаются десквамация эпителия и эрозии слизистой оболочки.

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).

Сухая стадия раздражения обычно продолжается несколько часов, редко длится в течение 1—2 сут, начинается с ощущения сухости, напряжения, жжения, царапания, щекотания в носу, часто в глотке и гортани, беспокоит чиханье. Одновременно появляются недомогание, познобливание, 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, суха; она постепенно набухает, а носовые ходы суживаются. Дыхание через нос постепенно нарушается в различной степени — от незначительного затруднения до полного прекращения в связи с obturацией носовых ходов утолщенной слизистой оболочкой. Резко ухудшается обоняние (дыхательная гипосмия), понижается вкус, появляется закрытая гнусавость.

Стадия серозных выделений характеризуется нарастанием воспаления, появляется обильное количество прозрачной водянистой жидкости, протекающей из сосудов, затем постепенно увеличивается количество слизи за счет усиления функции бокаловидных клеток и слизистых желез, поэтому отделяемое становится серозно-слизистым, содержит хлорид натрия и аммиак, что обуславливает раздражающее действие на кожу и слизистую оболочку, 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 затрудненным дыхание через нос, продолжается чиханье, беспокоят шум и покалывание в ушах. Гиперемия и припухлость слизистой оболочки остаются значительно выраженными.

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 восстанавливаются.

и спустя 8—14 дней от начала заболевания острый насморк прекращается.

При остром насморке умеренное раздражение распространяется и на слизистую оболочку придаточных пазух, о чем свидетельствуют боль в области лба и переносицы, а также утолщение слизистой оболочки пазух, регистрируемое на рентгенограммах. Воспаление может переходить и на слезовыводящие пути, слуховую трубу, нижележащие дыхательные пути.

В ряде случаев при хорошем иммунологическом состоянии организма острый катаральный насморк протекает abortивно в течение 2—3 дней; при ослабленном состоянии защитных сил он может затянуться до 3—4 нед со склонностью к переходу в хроническую форму.

Течение острого насморка в значительной мере зависит от состояния слизистой оболочки носа до заболевания: если она была атрофична, то реактивные явления (припухлость, гиперемия и др.) будут меньше выражены, острый период будет короче; при гипертрофии слизистой оболочки, наоборот, острые явления и тяжесть симптомов будут выражены намного резче и длительнее.

В раннем детском возрасте воспалительный процесс при остром катаральном насморке обычно распространяется и на глотку, развивается острый ринофарингит. Нередко у детей воспалительный процесс распространяется и на гортань, трахею, бронхи, т. е. носит характер острой респираторной инфекции. Острый ринофарингит в раннем детском возрасте имеет ряд особенностей, которые могут отягощать течение заболевания. К ним относятся узость носовых ходов, что в условиях воспаления способствует увеличению заложенности носа, которая не позволяет ребенку нормально сосать грудь. У новорожденного понижена приспособляемость к новым условиям дыхания, носовое отделяемое он не может активно удалить. После нескольких глотков молока ребенок бросает грудь, чтобы вдохнуть воздух, поэтому быстро утомляется и перестает сосать, недоедает, худеет, плохо спит. В этой связи могут появиться нарушения функции желудочно-кишечного тракта (рвота, метеоризм, аэрофагия, понос). Так как дышать ртом при заложенном носе легче с откинутой назад головой, появляется ложный опистотонус с напряжением родничков. В детском возрасте острый ринофарингит часто осложняется острым средним отитом, чему способствуют распространение воспаления из носоглотки на слуховую трубу и возрастная анатомическая особенность — короткая и широкая слуховая труба.

Обычно тяжело протекает острый катаральный ринофарингит у детей атрофиков (гипотрофиков). Как в раннем, так и в старшем детском возрасте острый катаральный ринит может иметь нисходящий характер, вызывая трахеит, бронхит и воспаление легких.

Д и а г н о с т и к а. Острый катаральный насморк распознается на основании перечисленных симптомов, однако в каждом случае необходимо дифференцировать его с острым специфическим на-

сморком, который является симптомом инфекционного заболевания — гриппа, дифтерии, кори, коклюша, скарлатины, а также гонореи, сифилиса и др. В ряде случаев необходимо также дифференцировать с неинфекционным, вазомоторным (нейровегетативный и аллергический) насморком. Каждое из инфекционных заболеваний имеет свою клиническую картину, на которую и следует опираться в диагностике; острый насморк в этих случаях является специфическим вторичным симптомом основного заболевания. При дифференциальной диагностике нужно иметь в виду, что обострения хронического ринита и хронического воспаления придаточных пазух носа имеют во многом общую симптоматику с острым неспецифическим катаральным насморком. Анамнез заболевания и его течение у больного в этих случаях помогут правильно поставить диагноз.

Лечение. Как правило, амбулаторное. В редких случаях тяжелого насморка, сопровождающегося высокой температурой тела, рекомендуется постельный режим. Больному лучше находиться в комнате с теплым и увлажненным воздухом, что уменьшает тягостное ощущение сухости, напряжения и жжения в носу. Диета не должна быть раздражающей. Нужно следить за своевременностью физиологических отпавлений (стул, мочеиспускание). В период закупорки носовых ходов рекомендуется не пытаться насильственно дышать носом; сморкаться следует без большого усилия и одновременно только через одну половину носа, чтобы не забрасывать патологическое отделяемое через слуховые трубы в среднее ухо.

Абортивное течение острого катарального насморка можно вызвать применением тепловых, отвлекающих и потогонных процедур. Назначают горячую ножную (ручную, поясничную) ванну, во время которой больной выпивает горячий чай, после чего он принимает внутрь 0,5 г аспирина и ложится в теплую постель, закутавшись в одеяло. С целью воздействия на нервнорефлекторные реакции в области носа применяют также ультрафиолетовое облучение подошв ног (эритемная доза), горчичники на икроножные области, УФ, УВЧ или диатермию на нос и др. Все эти средства в большей мере проявляют свое действие в первой стадии острого катарального насморка, однако благотворное их влияние может сказаться и во второй стадии.

Медикаментозная терапия имеет определенные отличия у детей и взрослых. У грудных детей с первого дня заболевания острым ринофарингитом важнейшим фактором лечения является восстановление носового дыхания на периоды кормления грудью, что не только позволяет обеспечить нормальное питание, но и противодействует распространению воспаления на слуховые трубы и среднее ухо, а также нижележащие дыхательные пути. С этой целью необходимо перед каждым кормлением отсасывать баллончиком слизь из каждой половины носа; если имеются корки в его преддверии, их осторожно размягчают маслом сладкого

миндаля или оливковым и удаляют ватным шариком. За 5 мин до кормления в обе половины носа вливают по 2 капли сосудосуживающего вещества — раствор адреналина в разведении 1:5000 (или 1:10 000) и по 2 капли 2% раствора борной кислоты (можно вместе). Между кормлениями в каждую половину носа вливают по 4 капли 2% раствора колларгола (или протаргола) 4 раза в день. Это вещество, обволакивая слизистую оболочку носа и частично глотки, оказывает вяжущее и противомикробное действие, что уменьшает количество отделяемого и благоприятно влияет на течение заболевания. Можно применять и 20% раствор альбумида. Хороший сосудосуживающий эффект дают 1% раствор эфедрина и другие идентичного действия препараты. Растворы кокаина и ментола детям до 10 лет применять не следует из-за токсического действия первого и раздражающего — второго.

У взрослых лекарственное лечение острого катарального насморка проводится многими веществами и способами, однако основой медикаментозной терапии является применение сосудосуживающих и противомикробных препаратов. Одним из наиболее тяжелых симптомов заболевания является закладывание носа. Восстановление носового дыхания значительно улучшает самочувствие больного, уменьшает количество отделяемого из носа, способствует уменьшению явлений воспаления слизистой оболочки носа. С этой целью применяют препараты местного симптоматического действия — адреналин, эфедрин, галазолин, отривин, санорин и др. — во всех стадиях острого насморка. Более длительно действуют галазолин и отривин — после вливания по 3 капли препарата в каждую половину носа сосудосуживающий эффект сохраняется около 4—6 ч; вливание капель повторяют 2—3 раза в сутки.

В первой стадии насморка при сильных болевых ощущениях в носу полезно назначать 3% раствор кокаина, который дает сосудосуживающий и болеутоляющий эффект. Во второй стадии заболевания с успехом применяются препараты серебра — 3—5% раствор колларгола или протаргола, а при появлении корок — щелочные капли. При выраженной воспалительной и микробной реакции применяются инсуффляции смеси нескольких сульфаниламидных препаратов, можно в смеси с порошком антибиотика (предварительно следует выяснить аллергический фон). Хороший сосудосуживающий и антимикробный эффект дают смеси нескольких препаратов, упакованных заводским способом в виде ингаляторов или аэрозолей. Наряду с лекарственной полезно назначать и физиотерапию — УФ, УВЧ, микроволновое воздействие на область носа. Следует иметь в виду, что вливание любых капель в нос, водных или масляных, вдухание порошков, применение ингаляций должно быть ограничено 8—10 днями, в редких случаях — 2 неделями. Более длительное применение этих средств ведет к развитию ряда патологических процессов. Чаще всего возникает поражение вазомоторной функции слизистой оболочки носа (в результате чего развивается вазомоторный ринит), нарушается восстановление функции мер-

пательного эпителия или он гибнет, возникает аллергическая реакция на любой применяемый эндоназально препарат; может появиться атрофический или гипертрофический процесс слизистой оболочки.

В профилактике острого катарального насморка действенную роль играет закаливание организма к охлаждению и перегреванию, влажности и сухости воздуха. Тренирование организма должно проводиться систематически во все времена года в виде спортивных занятий или прогулок на открытом воздухе, водных процедур и др. с целью укрепления функции теплорегулирующих механизмов, а также дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем. Очень важно, чтобы одежда соответствовала погоде в разные времена года.

Прогноз. При остром катаральном насморке у взрослых, как правило, благоприятный, хотя в редких случаях возможен переход инфекции из носа на нижние дыхательные пути, особенно у лиц, склонных к легочным заболеваниям. В грудном возрасте острый назофарингит всегда опасен, особенно для ослабленных детей, предрасположенных к различным легочным, аллергическим и другим осложнениям; в более старшем возрасте прогноз обычно благоприятен.

Больные острым насморком могут быть признаны временно нетрудоспособными в зависимости от общего состояния и выраженности симптомов заболевания. Нужно также учитывать профессию. Больные, работа которых связана со сферой обслуживания, пищевыми продуктами, а также с чтением лекций, лежанием или с неблагоприятными условиями труда, во время тяжело протекающего острого насморка являются временно нетрудоспособными.

Дифтерия носа

Дифтерия носа является общим инфекционным заболеванием; вызывается бациллой Леффлера и сопровождается местными проявлениями дифтеритического воспаления в области слизистой оболочки носа. В ряде случаев при дифтерии в воспалительный процесс вовлекаются изолированно или в сочетании слизистая оболочка носа, носоглотки, ротоглотки и гортани, а также глаз, половых органов и кожи. Дифтерия относится к редким заболеваниям. Поражение слизистой оболочки носа чаще встречается у детей грудного возраста, но возможно и в более старшем возрасте.

Начало дифтерии носа характеризуется общей слабостью, вялостью, недомоганием, повышением температуры тела до субфебрильных цифр, возможно лихорадочное состояние. В полости носа дифтеритическая реакция может протекать в виде двух форм: пленчатой и катаральной (катарально-язвенная).

Пленчатая форма клинически характеризуется сухостью в носу, затруднением носового дыхания, обильными выделениями, больше из одной половины носа, а также появлением в основном в передних

отделах носа пленок, плотно спаянных с собственным слоем слизистой оболочки. Удаление пленок, а также отторжение их при чихании и сморкании сопровождаются кровотечением. Пленки (серые или белые) могут быть в небольшом количестве, но в типичных случаях покрывают все отделы полости носа, закупоривая его просвет. В более редких случаях, особенно при переходе процесса из носоглотки, дифтеритические пленки локализуются преимущественно в задних отделах носа. Длительное время пленчатый процесс может оставаться в пределах носовой полости. Образование пленок связано с коагуляционным некрозом эпителия слизистой оболочки; освобождаемая при этом тромбокиназа свертывает экссудат, который образуется под эпителием. Некротизированный эпителий и свернувшийся экссудат представляют собой плотное, довольно толстое образование — дифтерийную пленку. Отделяемое из носа вскоре приобретает сукровичный вид, что указывает на глубокое повреждение сосудистой системы слизистой оболочки. Постепенно отделяемое становится грязноватым, едким и вызывает воспаление кожи краев ноздрей и верхней губы. Там могут появиться трещины кожи, которые покрываются корками; сюда может распространиться из носа дифтеритический процесс. Обычно регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации.

Катаральная форма протекает без образования налетов (пленок), что может явиться причиной ошибочного диагноза. Клинические проявления заболевания сходны с обычным острым катаральным насморком. Дифференциальными признаками дифтерии носа могут служить кровянистый характер отделяемого, затяжное течение и рост дифтерийной палочки в мазках со слизистой оболочки носа. При риноскопии отмечаются гиперемия и утолщение слизистой оболочки, наличие густого гнойного отделяемого зеленоватого и желтоватого цвета. Наличие на слизистой оболочке язвочек всегда подозрительно на дифтерию или венерическое заболевание. При катаральной форме дифтерии носа поражена преимущественно одна его половина. Катаральный, вяло текущий процесс в носу может внезапно осложниться дифтерией гортани и развитием удушья. При нарастании стеноза гортани следует постоянно учитывать возможное возникновение показаний к срочной коникотомии или трахеостомии; иногда в таких случаях делают интубацию.

В раннем детском возрасте дифтерия носа протекает обычно тяжело, сопровождается лихорадкой, которая может исчезнуть, а затем вновь появиться. Отсутствие специфического лечения ведет к распространению процесса на глотку и через 7—10 дней ребенок может умереть. У детей старшего возраста дифтерия носа протекает относительно благоприятно, процесс иногда длительное время локализуется в полости носа и ребенок может хорошо себя чувствовать. В таких случаях большую опасность представляет возможность распространения инфекции, заражение других детей.

Осложнением дифтерии носа является переход процесса на слизистую оболочку глотки, гортани и нижних дыхательных путей

вплоть до легких, на слуховую трубу и барабанную полость, на придаточные пазухи носа. Возможны токсические параличи сердца, почек, нервов, а также обильные кровотечения из носа, которые возникают при септическом течении заболевания и представляют большую угрозу жизни ребенка.

Д и а г н о с т и к а. При типичных формах распознавание заболевания не вызывает трудностей. Наличие в полости носа, хоанах или носоглотке серых или белых, иногда пропитанных кровью темных пленок, после отделения которых ткань кровоточит, сукровичного или грязноватого вида отделяемого, а также появление регионарного лимфаденита, токсическая реакция организма и данные бактериологического исследования позволяют правильно поставить диагноз. В некоторых случаях нет всех симптомов заболевания, тогда сочетание нескольких или даже один из них должны явиться основанием для многократного бактериологического исследования, изоляции больного и врачебного наблюдения.

Иногда бактериологическое исследование может оказаться отрицательным при наличии определенной клинической картины дифтерии носа; в этих случаях необходимо руководствоваться клиническими данными.

Большую опасность для окружающих детей представляют бациллоносители, у которых клинические признаки дифтерии носа отсутствуют, а палочка Леффлера высеивается из носа. Такие бациллоносители и сами могут заболеть дифтерией в связи с ослаблением организма. Лечение бациллоносителей представляет большие трудности, так как введение антидифтерийного препарата не влияет на носительство. В этих случаях необходимо повышать функцию естественных иммунологических защитных механизмов путем улучшения общего состояния организма, а также проводить местное антибактериальное лечение.

Л е ч е н и е. Немедленное внутримышечное введение больному антидифтерийной сыворотки или идентичного препарата. Необходимо изоляция больного, срочное направление его в инфекционное отделение и составление специального уведомления в районную санитарно-эпидемиологическую станцию. Производится дезинфекция места пребывания больного, инструментов и взятое под врачебное наблюдение всех контактировавших с ним.

При пленчатой форме дифтерии носа наряду с введением антидифтерийного препарата проводят 3—4 раза в день содовые (2%) носовые ингаляции, местно распыляют борную кислоту (2%) с добавлением адреналина, назначают вливание в нос капель 2% раствора протаргола. Кожу входа в нос и верхней губы смазывают индифферентным маслом или мазью. При распространении пленок на носоглотку необходимо производить инстилляцию в нос названных препаратов или создавать условия для прохождения лекарственных веществ через нос в носоглотку — после вливания капель уложить больного на 5 мин на спину. После отхождения пленок и при катарально-язвенной форме дифтерии носа инсуффлируют

смесь сульфаниламидных порошков и пенициллина в каждую половину носа, что улучшает заживление слизистой оболочки и сокращает срок бактерионосительства.

*Изменения слизистой оболочки носа
при некоторых инфекциях*

Г р и п п и другие вирусные заболевания, как правило, проявляются наряду с общими симптомами острым катаральным насморком со всеми закономерностями его течения. Особенности гриппозного насморка могут быть кровянистый характер отделяемого, быстрое распространение воспаления из носа на придаточные пазухи, что сопровождается невралгическими болями. Нередко возникают такие осложнения, как конъюнктивит и средний отит. В слизистой оболочке носа при гриппозном насморке могут быть кровоизлияния. В основе диагноза лежат общеклинические данные и риноскопическая картина. Проводится лечение гриппа и острого насморка.

С к а р л а т и н а является общим инфекционным заболеванием, при котором полость носа и глотка всегда вовлекаются в воспалительный процесс; встречается относительно редко. Скарлатинозный ринит может протекать в средней и тяжелой форме, характеризуется чаще обильными выделениями, резкой гиперемией слизистой оболочки носа, иногда поверхностным некрозом эпителия и фибринозно-некротическими наложениями. Воспаление может переходить на придаточные пазухи носа и протекать там с деструктивными явлениями, требующими в тяжелых случаях хирургического вмешательства.

Диагноз базируется на совокупности характерных симптомов скарлатины — ангина, сыпь, токсикоз — и данных риноскопической картины. Лечение основного заболевания и острого насморка проводится в инфекционном отделении.

К о к л ю ш — вирусное заболевание; встречается относительно редко, преимущественно у детей младшего возраста. Общее состояние при коклюше обычно остается удовлетворительным, тяжелая интоксикация обуславливается вторичной микробной инфекцией. Острый насморк при коклюше чаще протекает нетяжело. Особенности его могут быть кровоизлияния в гиперемизированную слизистую оболочку и конъюнктиву; иногда возникают носовые кровотечения, чему способствует напряжение при кашле. Рекомендуются лечение основного заболевания и типичное лечение острого насморка.

К о р е в о й насморк является одним из продромальных симптомов кори; он возникает за 2—3 дня до появления на коже сыпи вместе с энантемами на слизистой оболочке мягкого и твердого неба; насморк исчезает обычно при появлении сыпи. Вместе с коревым насморком часто развиваются воспаление дыхательных путей (ларинготрахеобронхит) и конъюнктивит; нередко в процесс вовлека-

ются придаточные пазухи носа. При коревом насморке могут быть носовые кровотечения. Риноскопическая картина соответствует острому катаральному насморку. Коревой ринит может сочетаться с дифтерийным, что нужно иметь в виду при диагностике. Проводится лечение основного заболевания и типичное лечение острого катарального насморка.

Хронический насморк

Основные формы хронического насморка (rhinitis chronica) — катаральная, гипертрофическая и атрофическая — представляют собой неспецифический дистрофический процесс слизистой оболочки и в ряде случаев костных стенок полости носа. Заболевание встречается часто.

Этиология и патогенез. Возникновение хронического насморка, как правило, связано с длительной или часто повторяющейся гиперемией и кровенаполненностью слизистой оболочки полости носа, которую могут вызвать такие факторы, как частые острые воспаления в полости носа (в том числе при различных инфекциях), раздражающие воздействия внешней среды, чаще всего пыль, газ, сухость или влажность воздуха, колебание его температуры и т. д. Существенную роль в этиологии хронического насморка могут играть общие заболевания — сердечно-сосудистые, почек, дисменорея, частый копростаз, алкоголизм, а также местные процессы — закупорка хоан аденоидами, гнойное отделяемое при воспалении придаточных пазух носа и др. В этиологии заболевания могут иметь значение наследственные предпосылки, пороки развития и дефекты носа. В ряде случаев хронический насморк является симптомом другого заболевания, например хронического гнойного синусита (гайморит, фронтит, этмоидит), инородного тела носа и др., что важно учитывать в диагностике и лечении.

Воздействие пыли на слизистую оболочку носа может быть различным. Минеральная и металлическая пыль имеет твердые заостренные частицы, травмирующие слизистую оболочку; мучная, меловая, хлопчатобумажная, шерстяная и другая пыль состоит из мягких частиц, которые хотя и не травмируют слизистую оболочку, но, покрывая ее поверхность, приводят к гибели ресничек мерцательного эпителия и могут вызывать его метаплазию, нарушают отток из слизистых желез 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 действие, вызывая вначале ее острое, а затем и хроническое воспаление. Раздражающим, токсическим влиянием обладают некоторые профессиональные вредности: пары ртути, йода, формалина, азотной, серной, хлористоводородной кислот и др., а кроме того, такие факторы, как лучистая энергия, у кузнецов, кочегаров и др.

Таким образом, сочетание некоторых экзогенных факторов с эндогенными в течение различного времени может обусловить появление той или иной формы хронического насморка. Профилактика этого заболевания включает санацию придаточных пазух носа и носоглотки, лечение общих заболеваний, оздоровление условий труда, внедрение мер личной защиты при наличии вредных примесей на производстве, закаливание организма. С целью раннего выявления заболевания проводится профилактический осмотр оториноларингологом.

20 ← *Хронический катаральный насморк (rhinitis catarrhalis chronica).* Основные симптомы хронического насморка при катаральной его форме — затруднение носового дыхания и выделения из носа (ринорея) — выражены умеренно. Значительное нарушение дыхания через нос обычно возникает периодически, чаще на холоде, однако заложенность одной половины носа более постоянна. При лежании на боку заложенность выражена больше в той половине носа, которая находится ниже, что объясняется заполнением кровью кавернозных сосудов нижележащих раковин, тонус которых ослаблен при хроническом насморке. Отделяемое из носа слизистое; обычно его немного, но при обострении процесса оно становится гнойным и обильным. При риноскопии определяется гиперемия слизистой оболочки, нередко с цианотичным оттенком, и небольшое утолщение ее в основном в области нижней раковины и переднего конца средней раковины; при этом стенки полости носа обычно покрыты слизью. Нарушение обоняния (гипосмия) чаще бывает временным, обычно связано с увеличением количества слизи; редко встречается полное выпадение обоняния (аносмия).

Морфологические изменения при катаральном насморке в основном локализируются в поверхностных слоях слизистой оболочки. Мерцательный эпителий в той или иной мере теряет реснички, которые могут восстанавливаться при улучшении состояния. Местами эпителиальный покров нарушен или инфильтрирован круглоклеточными элементами, подэпителиальный слой нередко отечен. Сосуды слизистой оболочки носовых раковин расширены, стенки их могут быть истончены.

Для отличия простой катаральной формы насморка от гипертрофической смазывают утолщенную слизистую оболочку сосудосуживающим средством (3% раствор кокаина или 0,1% раствор адреналина и др.); при этом уменьшение припухлости слизистой оболочки свидетельствует об отсутствии истинной гипертрофии. Если сокращение слизистой оболочки выражено незначительно или она совсем не сократилась, это указывает на гипертрофический характер ее припухлости. Необходим контроль за состоянием придаточных пазух носа, чтобы исключить вторичную (симптоматическую) природу насморка.

30 ← *Хронический гипертрофический насморк (rhinitis chronica hypertrophica).* Основными признаками гипертрофической формы насморка являются постоянное затруднение носового дыхания,

обильное слизистое и слизисто-гнойное отделяемое, разрастание и утолщение слизистой оболочки носа, главным образом всей нижней раковины и в меньшей мере средней, т. е. в местах локализации кавернозной ткани. Однако гипертрофия может возникать и в других областях носа, в частности на сошнике у заднего его края, в передней трети носовой перегородки. Поверхность гипертрофированных участков может быть гладкой, бугристой, а в области задних или передних концов раковины — крупнозернистой. Слизистая оболочка обычно гиперемирована: ярко-красная, багрово-синяя, серо-красная и покрыта слизью. Если слизисто-гнойное отделяемое локализуется под средней раковинной, следует исключить воспаление верхнечелюстной, решетчатой или лобной пазух; если оно находится в обонятельной щели, то, возможно, в процесс вовлечены основная пазуха или задние решетчатые клетки. Задние концы нижних раковин обычно утолщены, нередко сдавливают глоточные устья слуховых труб, вызывая тем самым евстахиит (отосальпингит). Резкое утолщение передних отделов нижней раковины может сдавливать отверстие слезно-носового канала, что вызывает слезотечение, воспаление слезного мешка и конъюнктивит. Гипертрофированная нижняя раковина нередко давит на носовую перегородку, что может рефлекторно вызывать головную боль, нервные расстройства.

Понижение обоняния вначале носит характер респираторной гипо- или аносмии, постепенно в связи с атрофией обонятельных клеток наступает эссенциальная (необратимая) аносмия, параллельно несколько понижается и вкус. Заложенность носа обуславливает изменение тембра голоса — появляется закрытая гнусавость (rhinolalia clausa). Морфологическая картина при этой форме насморка характеризуется гипертрофией слизистой оболочки, желез и, в редких случаях, костной ткани носовых раковин; эпителиальный слой разрыхлен, реснички местами отсутствуют. Функция ресниччатого аппарата может быть нарушена в разной степени.

У некоторых больных отмечается полипозное перерождение слизистой оболочки, чаще в области средней раковины; может также возникать застойный отек в области задних концов нижних носовых раковин. Образованию полипов и отечности способствует аллергия организма. Локализация полипов в верхних отделах носа может не влиять на дыхательную функцию до тех пор, пока полипы не опустятся в дыхательную область носа, в то время как обонятельная функция в этих случаях часто нарушается сразу. Полипозное и отечное утолщение имеет широкое основание в отличие от полипов носа, хотя полипозная гипертрофия может постепенно преобразовываться в полипы носа. Для уточнения диагноза в этих случаях применяют ощупывание пуговчатым зондом после предварительной анемизации носовых раковин. С помощью этого приема можно также определить наличие костной гипертрофии нижней или средней раковины, которая иногда встречается при гипертрофической форме насморка.

Атрофический насморк (rhinitis atrophica). Простой хронический атрофический процесс слизистой оболочки носа может быть разлитым и ограниченным. Часто встречается незначительно выраженная атрофия слизистой оболочки, в основном дыхательной области носа, такой процесс в практике иногда называют субатрофическим ринитом. Возникновение атрофического процесса в носу обычно связывают с длительным действием пыли, газов, пара и т. д. Особенно сильное влияние оказывает минеральная пыль (силикатная, цементная), табачная и др. Нередко атрофический насморк развивается после операции, например обширной конхотомии, или после травмы носа.

В детском возрасте атрофический процесс может быть следствием инфекционных заболеваний, таких, как корь, грипп, дифтерия, скарлатина, или конституциональной предрасположенности.

Диагностика. К частым симптомам заболевания относятся 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 в его передней части, корок. Больные жалуются на сухость в носу и глотке, понижение в той или иной степени обоняния. Корки в носу нередко вызывают зуд и затруднение дыхания, поэтому больной пытается удалять их пальцем, что приводит к повреждению слизистой оболочки, обычно в переднем отделе носовой перегородки, внедрению здесь микробов и образованию изъязвлений и даже перфорации. В связи с отторжением корок нередко возникают небольшие кровотечения, обычно из зоны Киссельбаха.

Гистологическая картина характеризуется истончением собственной ткани слизистой оболочки носа, уменьшением количества желез и их гипоплазией. Многорядный цилиндрический эпителий также становится тоньше, реснички его в некоторых местах отсутствуют. Наблюдается метаплазия цилиндрического эпителия в плоский. При передней и задней риноскопии видны в зависимости от степени выраженности атрофии более или менее широкие носовые ходы, уменьшенные в объеме раковины, покрытые бледной суховатой тонкой слизистой оболочкой, на которой местами имеются корки или вязкая слизь. Обычно при передней риноскопии после удаления корок можно увидеть заднюю стенку носоглотки.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду возможность локализации в области носовой перегородки туберкулезного процесса, при котором образуется гранулирующая язва и перфорация, захватывающая только хрящевую часть, а также сифилитического процесса в костной части на границе с хрящевой.

Лечение. При различных формах хронического насморка оно включает: 1) устранение возможных эндо- и экзогенных факторов, вызывающих и поддерживающих насморк; 2) лекарственную терапию применительно к каждой форме насморка; 3) хирургическое вмешательство по показаниям; 4) физиотерапию и климатолечение.

Устранение причин, поддерживающих хронический процесс в слизистой оболочке носа, является первоочередной задачей лечения насморка. Среди них часто встречаются хронические воспаления придаточных пазух носа. В таких случаях патологическое отделяемое периодически или постоянно стекает в полость носа и, являясь чрезвычайным раздражителем, вызывает и поддерживает хронический насморк. После санлирующей операции на пораженной пазухе насморк обычно прекращается или его лечение становится более эффективным. Активная терапия общих заболеваний (ожирение, болезнь почек, сердца и др.), улучшение гигиенических условий в быту и на работе (исключение или уменьшение запыленности и загазованности воздуха и т. д.) позволяет с большим успехом проводить лечение насморка.

При хроническом катаральном насморке применяют вяжущие вещества: 3—5% раствор протаргола (колларгол) — по 5 капель в каждую половину носа 3 раза в день или смазывают слизистую оболочку ваткой, накрученной на зонд и смоченной 3—5% раствором ляписа. Лечение одним из указанных препаратов проводят в течение 10 дней. Одновременно можно рекомендовать тепловые процедуры на нос — УВЧ или микроволны и эндоназально УФ через тубус. В последующем чередуют курсы вливания в нос капель пелоидина (вытяжка из лечебной грязи), ингаляции бальзамических растворов (бальзам Шостаковского, разведенный в 5 раз растительным маслом, эвкалиптовый и др.). Больным с хроническим катаральным насморком можно рекомендовать периодическое пребывание в сухом теплом климате.

Лечение при хроническом гипертрофическом насморке, как правило, включает методы, с помощью которых стабильно уменьшается объем утолщенных участков слизистой оболочки носа и восстанавливается носовое дыхание. Критерием для рационального выбора метода лечения в каждом конкретном случае является степень гипертрофии носовых раковин (обычно нижней и, реже, средней) и иногда других отделов слизистой оболочки носа, а также степень нарушения носового дыхания. При небольшой гипертрофии, когда после анемизации (смазывание сосудосуживающим препаратом) слизистая оболочка сокращается и носовое дыхание улучшается, применяют наиболее щадящие хирургические вмешательства: прижигания химическими веществами (ляпис, трихлоруксусная и хромовая кислоты), гальванокаустикой или криовоздействие. При выраженной гипертрофии и значительном нарушении дыхания через нос, когда и после анемизации носовое дыхание достаточно не улучшается, как правило, показана частичная резекция гипертрофированных носовых раковин — конхотомия (рис. 12). Это вмешательство можно производить не только в стационаре, но и в поликлинической операционной при условии организации хорошего домашнего ухода и поликлинического наблюдения, а также при отсутствии отягчающих факторов (общие заболевания, пожилой возраст и т. д.). До операции больного обследуют: произ-

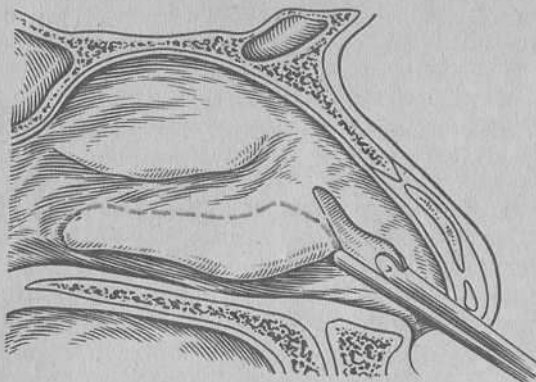


Рис. 12. Резекция нижней носовой раковины.

водят клиническое исследование крови (включая время кровотечения и свертываемости), мочи, осмотр терапевтом, выясняют, нет ли кариозных зубов, фурункулов и т. д. В ряде случаев необходимо перед операцией провести то или иное лечение общего заболевания, удалить кариозный зуб и т. д.

Операции в полости носа обычно производят под местным обезболиванием с премедикацией, для которой используют в зависимости от тяжести операции седуксен, пипольфен, промедол, атропин, люминал и др. Для поверхностного обезболивания трикратно смазывают слизистую оболочку 5% раствором кокаина или 2% раствором дикаина; в дикаин обычно добавляют раствор адреналина по 4 капли на каждый миллилитр анестетика. При непереносимости этих препаратов применяют лидокаин или общее обезболивание.

Прижигание кислотами нужно производить с осторожностью, чтобы не повредить окружающую ткань. На кончик зонда плотно наматывают тонкий слой ваты без образования кисточки на его конце. После смачивания 30—40% раствором ляписа вату слегка отжимают о край пузырька, затем вводят зонд по общему носовому ходу до заднего его отдела, прикасаются концом зонда (ватой) к нижнему краю нижней носовой раковины и смазывают ее в виде линии до переднего конца раковины. Образуется узкая белая полоска коагулированной слизистой оболочки. Делают две или три такие полоски на нижней раковине и, если нужно, на средней. При этом нужно следить, чтобы не произошел ожог слизистой оболочки носовой перегородки, иначе здесь могут развиваться сращения (синехии) между раковинной и перегородочной. Трихлоруксусная и хромовая кислоты используются концентрированными (без разведения); прижигающее действие их глубоко проникающее. Эти кислоты берут пуговчатым зондом без ваты. Вещества для прижигания можно использовать не в жидком виде, а кристаллические, напавая их на раскаленный кончик зонда. При попадании кислоты на кожу или окружающую слизистую оболочку нужно немедленно смочить

эти места 2% раствором гидрокарбоната натрия, япис нейтрализовать изотоническим раствором хлорида натрия. Для предупреждения синехий при ожоге противоположных участков слизистой оболочки перегородки носа в общий носовой ход вводят полиэтиленовую пленку (отмытая рентгеновская пленка). Улучшение носового дыхания зависит от степени сморщивания слизистой оболочки и расширения носовых ходов при заживлении ожоговой поверхности. Каустика химическими веществами дает положительный эффект при небольшой гипертрофии носовых раковин.

Электрокаустика производится специальным инструментом — гальванокаутером, с помощью которого осуществляют более глубокую деструкцию утолщенной слизистой оболочки. Накал наколечника (каутер) этого инструмента регулируют до красного каления, что способствует свертыванию крови при каустике. Инструмент вводят по нижнему носовому ходу до заднего отдела нижней носовой раковины в холодном состоянии, прижимают каутер к нижнему краю раковины, включают накал и медленно ведут каутер по раковине кпереди до переднего ее конца. После прижигания назначают вливание масляных капель в нос. Больной нуждается в больничном листе на 3—5 дней. Носовое дыхание обычно улучшается через 2—3 нед.

Криовоздействие осуществляют с помощью криоаппликаторов с постоянной подачей хладоагента. Охлаждающим веществом служит жидкий азот или угольная кислота. Деструкция слизистой оболочки замораживанием сопровождается небольшими реактивными явлениями.

Более надежным методом восстановления носового дыхания при гипертрофическом рините является резекция гиперплазированных участков носовых раковин. Операция производится в поликлинической операционной или в стационаре. После обследования больного и анестезии слизистой оболочки носа по возможности на всю длину нижней носовой раковины накладывают на 1 мин зажим с целью уменьшения кровотечения; после снятия его изогнутыми под углом ножницами отсекают гипертрофированную часть раковины. Утолщенный задний конец носовой раковины обычно бывает легче снять носовой петлей (см. рис. 12). Следует иметь в виду, что конхотомию всегда необходимо производить щадяще, так как полное удаление раковины может привести к тяжелой форме атрофии слизистой оболочки носа.

Лечение атрофического насморка в основном симптоматическое. Больной должен следить, чтобы в полости носа не скапливались корки и отделяемое. Для их удаления нужно систематически 1 или 2 раза в день орошать носовую полость с помощью пульверизатора изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением в него йода (на 200 мл раствора 6—8 капель 10% йодной настойки). Периодически применяют раздражающую терапию — смазывание слизистой оболочки носа йод-глицерином один раз в день в течение 10 дней, что усиливает деятельность желез

слизистой оболочки. С этой целью назначают внутрь 30% раствор йодида калия по 8 капель 3 раза в день в течение 2—3 нед. Проводят лечение вливанием капель 1—2% масляного раствора цитраля в нос, по 5 капель в каждую половину его 2 раза в день в течение недели. В более тяжелых случаях периодически производят тампонаду носа с индифферентными мазями (на сутки) и проводят терапию, как при озене.

Озена, или зловонный насморк

Зловонный насморк — озена (ozaena) представляет собой атрофический процесс слизистой оболочки и костных стенок полости носа, сопровождающийся образованием секрета, засыхающего в зловонные корки, которые плотным слоем покрывают слизистую оболочку. В отличие от простого атрофического насморка при озене атрофический процесс характеризуется распространением на костные стенки полости носа, особенно на кость раковин, продуцированием быстро засыхающего отделяемого с сильным специфическим неприятным запахом, которого не бывает при атрофическом насморке. При озене метаплазия мерцательного цилиндрического эпителия в плоский свойственна большей части слизистой оболочки носа, в то время как при простом атрофическом насморке она бывает не всегда и захватывает лишь небольшие участки.

Этиология и патогенез. В нашей стране озена встречается относительно редко, в основном у женщин; начало ее относится к молодому возрасту. Определенное значение в этиологии заболевания имеют социально-бытовые и профессиональные факторы, однако полностью причины возникновения озены остаются неясными. Заболевание продолжается всю жизнь; в период менструаций оно обостряется, во время же беременности и лактации, а также к старости симптомы его заметно смягчаются.

Для патологоанатомической картины в начале заболевания характерно наличие в подэпителиальном слое густого круглоклеточного инфильтрата. По мере нарастания атрофии инфильтрация сменяется развитием плотной фиброзной волокнистой ткани и гиалиновых бесструктурных прослоек. При этом слизистая оболочка истончается и уплотняется. Эти плотные соединительнотканые новообразования сдавливают сосуды и железы, вызывают местный эндартериит и эндофлебит; кавернозная ткань запустевает, наступают жировое перерождение и атрофия большинства желез и железистых клеток. Цилиндрический эпителий перерождается в плоский ороговевающий на большей части слизистой оболочки носа. Костный поверхностный слой носовых раковин содержит множество остеокластов (клетки, рассасывающие кость).

Диагностика. Больные озеной жалуются на сильную сухость в носу, образование большого количества корок, наличие неприятного для окружающих характерного запаха, затруднение носового дыхания и резкое снижение или отсутствие обоняния.

При риноскопии в обеих половинах носа хорошо видны буроватые или желто-зеленые темные корки, которые покрывают слизистую оболочку носа и часто выполняют почти всю его полость, могут распространяться на носоглотку, средний отдел глотки и даже на гортань и трахею. После удаления корок носовая полость представляется расширенной, местами на слизистой оболочке имеется вязкий желто-зеленый экссудат. В начале заболевания атрофический процесс поражает в основном нижнюю раковину, но затем захватывает, как правило, все стенки. Полость носа становится такой широкой, что при риноскопии видна задняя стенка носоглотки, устья слуховых труб; иногда можно видеть и верхнюю раковину. В первый период заболевания anosmia обычно обусловлена корками, покрывающими обонятельную выстилку; в дальнейшем она становится эссенциальной, что связано с атрофией обонятельной области. Диагноз устанавливается на основании характерного зловонного запаха из носа, наличия обильного количества корок, атрофии слизистой оболочки и костных стенок полости носа. Часто озена сопровождается выраженным атрофическим фарингитом и ларингитом, а иногда атрофическим трахеитом. Для озены характерно почти полное исчезновение запаха из носа после удаления корок. В некоторых случаях при озене бывает седловидный нос; при этом необходимо исключить сифилис носа, сопровождающийся изъязвлениями слизистой оболочки, что не характерно для озены.

Лечение. В основном симптоматическое, направленное на устранение тяжелых проявлений озены — корок и зловонного запаха. Для удаления корок и предупреждения их накопления необходимо ежедневно орошать полость носа из пульверизатора различными растворами, применение которых следует чередовать, используя каждый по 2—3 нед. Можно рекомендовать изотонический или 1% раствор хлорида натрия с добавлением йода, 2% щелочной раствор, смесь из 10 мл салициловой кислоты, 20 г хлорида натрия, 20 г бикарбоната натрия — по половине чайной ложки на стакан воды для орошения носа. При наличии большого количества корок и гнилостного запаха применяют пульверизацию раствором стрептомицина в течение нескольких дней; для размягчения корок можно использовать индифферентное масло. После промывания носа размягченные корки следует полностью удалить, а очистившуюся слизистую оболочку слегка припудрить смесью ментола (0,3 г) и борной кислоты (10 г). Если наступает значительное улучшение, можно ограничиться пульверизацией физиологическим раствором.

Временное улучшение достигается введением в полость носа пасты в свечах по следующей прописи: Rp.: Pastae chlorophyllo-carotini 1,0; But. Cacao q. s. ut. f. supp. № 30. В каждую половину носа ежедневно вводят по 1 свече. Препарат дает быстрый дезодорирующий эффект.

Наряду с местным лечением можно рекомендовать витаминотерапию, биостимуляторы (алоэ и др). Хирургическое вмешатель-

ство сводится главным образом к сужению носовых ходов, однако оно, как и протеинотерапия, не нашло широкого применения при озене.

Вазомоторный насморк

Различают две формы вазомоторного ринита: аллергическую и нейровегетативную (Л. Б. Дайняк).

В этиологии и аллергической формы решающую роль играет аллерген — вещество, к которому имеется повышенная чувствительность (сенсibilизация) организма. Попадание такого вещества на слизистую оболочку верхних дыхательных путей и всасывание его немедленно вызывают приступ ринита.

В возникновении нейровегетативной формы ринита имеют значение органические и функциональные изменения нервной системы, часто подбугорной области (гипоталамуса), расстройства эндокринной функции.

Среди аллергической формы ринита выделяют *сезонный* и *постоянный* типы. *Сезонное заболевание* носа обычно связано с пылью цветущих растений (трава, деревья и др.), поэтому оно часто называется также сennым насморком, или сennой лихорадкой. Сезонная аллергическая форма вазомоторного ринита повторяется у больного ежегодно в одно и то же время в период цветения какого-то одного, а иногда и нескольких растений. С помощью выяснения детального анамнеза заболевания и специального аллергологического исследования обычно удается установить, какое растение является причиной заболевания. Увеличение числа аллергенов (парааллергенов) удлиняет течение сезонного аллергического ринита, а длительные и многократные обострения ринита с нарушением вазомоторных механизмов слизистой оболочки носа способствуют переходу сезонной формы заболевания в постоянную. Однако в этом случае в период цветения растения, пыльца которого является основным аллергеном, течение заболевания приобретает более тяжелый характер.

Постоянная форма аллергического ринита обычно обусловлена различными веществами (аллергенами), с которыми человек постоянно контактирует, например домашняя пыль, шерсть животных, перо спальных подушек, бумажная пыль, те или иные пищевые продукты, различная микрофлора (чаще стрептококк и стафилококк) и др. Сенсibilизация нередко возникает одновременно к нескольким аллергенам, что создает дополнительные трудности в диагностике и лечении заболевания. В диагнозе аллергического ринита учитываются сведения из анамнеза о непереносимости тех или иных веществ, данные аллергологического исследования по выявлению аллергенов, клиническая и риноскопическая картины.

Нейровегетативная форма вазомоторного ринита имеет в своей основе нарушение нервных механизмов, обуславливающих нормальную физиологию носа, в результате чего обычные раздражители

вызывают гиперергические реакции слизистой оболочки носа. У больных нейровегетативной формой ринита в анамнезе заболевания и при специальном аллергическом исследовании не обнаруживается этиологическая роль каких-либо веществ-аллергенов.

Основными симптомами обеих форм вазомоторного ринита являются пароксизмальное чиханье, сопровождающееся носовой гидрореей и затруднением носового дыхания. Эта триада симптомов в той или иной мере выражена всегда. Чиханье обычно связано с появлением зуда в носу, а иногда и в полости рта и глотки; отделяемое из носа (гидрорея) бывает обильным, водянистым или слизистым, затруднение носового дыхания обусловлено набуханием слизистой оболочки, в основном нижних и средних носовых раковин. Риноскопическими признаками обеих форм вазомоторного ринита являются отечность и бледность слизистой оболочки, сизые (синушные) или белые пятна на ней (рис. 13). Нередко аллергический ринит сопровождается образованием полипов, обычно в области решетчатого лабиринта.

Для аллергической формы заболевания характерно увеличение количества эозинофилов в крови (больше 5—6 в поле зрения) и появление их в носовой слизи, хотя выраженность этих признаков переменна. Общее состояние больного при вазомоторном рините существенно не страдает, однако в большей или меньшей степени выраженное отделяемое из носа, постоянное затруднение носового дыхания, часто понижение обоняния (гипосмия) довольно тягостны, ухудшают самочувствие, нарушают трудоспособность.

Л е ч е н и е. При аллергической форме вазомоторного ринита следует начинать с разработки индивидуальных мер защиты больного от попадания в его организм аллергена, к которому имеется сенсibilизация. В соответствии с данными аллергологического обследования такими мерами могут быть исключение из обихода больного шерстяных ковров, домашних животных, бумажной пыли, тех или иных продуктов питания и др., а также элиминация гнойного очага при микробной аллергии. Лечение, как правило, комплексное: специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация, местные методы, включая хирургические, и воздействие на нервную систему.

Специфическая гипосенсибилизация применима лишь в тех случаях, когда точно определен аллерген, вызывающий заболевание. Она проводится в условиях аллергологической лаборатории, поскольку при введении аллергена возможны тяжелые аллергические реакции. Найденный аллерген готовят в больших разведениях и микродозами, постепенно увеличивая их, вводят больному подкожно или эндоназально на слизистую оболочку носа ежедневно в течение нескольких недель. Такое введение аллергена позволяет организму выработать к нему защитные блокирующие антитела, что в различной степени снижает сенсibilизацию к данному аллергену. Специфическая гипосенсибилизация менее эффективна при полиаллергии и вообще неприменима в случаях, когда не удается выявить аллерген.

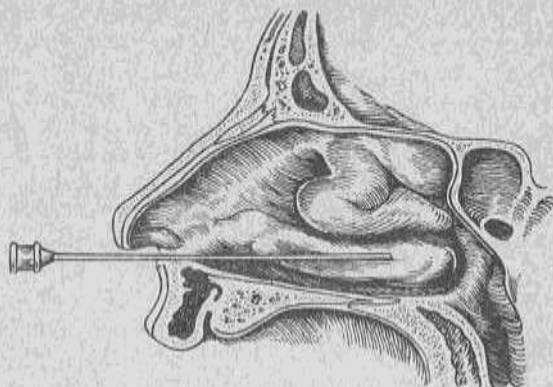
Методы *неспецифической* десенсибилизации используются как при аллергической, так и при вазомоторной формах ринита и включают применение антигистаминных препаратов (димедрол, дипразин, диазолин, пипольфен и др.), гормональных средств (гидрокортизон, преднизон, преднизолон и др.), гистаминовую гипосенсибилизацию, проводимую по тому же принципу, что и специфическая гипосенсибилизация. Назначение гормональных средств возможно в редких случаях и осуществляется с осторожностью лишь при недостаточной эффективности других методов лечения. Целесообразно также назначать препараты кальция, серы, витамины. При этом нужно учитывать, что практически любой препарат может стать аллергеном, особенно при длительном его применении.

При обеих формах вазомоторного ринита применяют местные методы лечения, включающие эндоназальные новокаиновые блокады, внутрислизистое введение кортикостероидов, прижигание рефлексогенных зон слизистой оболочки носа крепкими кислотами, ляписом, внутриносовую физиотерапию, склерозирующую терапию, вливание в нос вяжущих препаратов. Местное применение сосудосуживающих капель в нос при вазомоторном рините оказывает отрицательное влияние на течение заболевания, особенно при длительном их употреблении, однако больные обычно стремятся применять эти капли, поскольку это дает кратковременное улучшение носового дыхания. Необходимо разяснить вред длительного применения сосудосуживающих капель и вместо них на краткий период назначать для вливания в каждую половину носа один из таких препаратов, как 3% раствор колларгола, 2% раствор преднизолона или гидрокортизона, 1% раствор димедрола.

Внутриносовая блокада производится 1 или 2% раствором новокаина, который инъецируют по 2 мл в слизистую оболочку передних концов нижних носовых раковин. Предварительно с целью анестезии место вкола смазывают 1% раствором дикаина или 5% раствором кокаина. Блокады делают один раз в 3 дня; всего 10 блокад на курс лечения. При аллергической форме ринита к 2 мл 2% раствора новокаина добавляют 1 мл 1% раствора димедрола и этот состав вводят в слизистую оболочку каждой нижней носовой раковины. Блокады можно делать и в другие рефлексогенные зоны носа: в боковую стенку носа впереди переднего конца средней раковины, в заднюю треть нижних носовых раковин, в область *agger nasi* средней носовой раковины, но не в толщу слизистой оболочки, а в поверхностный ее слой (рис. 14).

Прижигание рефлексогенных зон слизистой оболочки носа, таких, как передние концы нижних и средних раковин, носовая перегородка на уровне медиального края средней раковины, *agger nasi* осуществляется концентрированной трихлоруксусной или хромовой кислотой, ляписом. Проведение процедуры прижигания требует большой осторожности. Берут тонкий зонд с нарезкой, на него на протяжении 2 мм плотно наматывают вату таким образом, чтобы образовался гладкий пуговчатый конец. В кислоте смачивают

Рис. 14. Внутриносовая новокаиновая блокада крылоносового узла.



только конец зонда с ватой. Прикосновением к краю сосуда с кислотой удаляют свободную каплю жидкости, после чего можно делать прижигание рефлексогенных точек слизистой оболочки носа. Процедура производится без анестезии.

Наиболее распространенным методом *физиотерапии* при вазомоторном рините является электрофорез различных лекарственных веществ. Чаще других применяется эндоназальный электрофорез 5% раствора хлорида кальция, в который можно добавлять 1% раствор димедрола из расчета 1:1. Смоченную этим раствором узкую турунду вводят в общий носовой ход на уровне средней раковины, к концу турунды присоединяют электрод положительного полюса, пластинку электрода отрицательного полюса ставят на спину. Сила тока 6 мА, продолжительность сеанса 15 мин, количество ежедневных сеансов 15. Некоторое обострение заболевания после первых сеансов быстро исчезает.

Хороший лечебный эффект дает эндоназальный фонофорез гидрокортизона с помощью ультразвукового генератора (аппарата Луч-2). Выраженное положительное действие оказывает магнитотерапия; эластические магнитофоры с определенной силой магнитного действия укладывают на спинку носа на 30 мин ежедневно в течение 2 нед; возникающее при этом небольшое раздражение кожи особого беспокойства не причиняет и проходит по окончании лечения.

Вазомоторный ринит нередко сопровождается ухудшением общего состояния, нарушением сна, некоторым истощением нервной системы. В этих случаях целесообразна *иглотерапия*, которая оказывает непосредственное симптоматическое влияние на течение вазомоторного ринита и, кроме того, улучшает самочувствие, нормализует состояние центральной нервной системы. Длительное течение вазомоторного ринита часто обуславливает значительное увеличение объема носовых раковин, образование полипов и по-

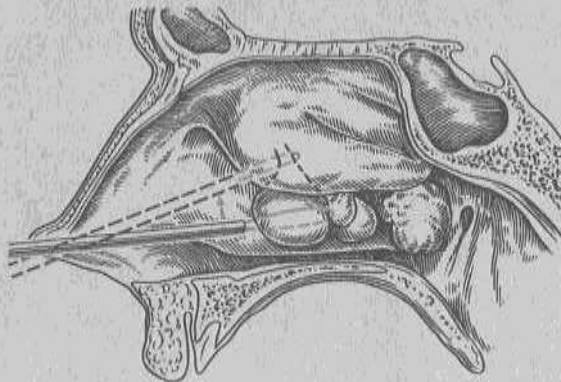


Рис. 15. Удаление полипов носа.

стоянное затруднение носового дыхания. Наиболее рациональной тактикой при этом является *оперативное вмешательство* — шадящая нижняя конхотомия и полипотомия (рис. 15), а также криохирургия.

В общем плане лечения и профилактики вазомоторного ринита следует учитывать необходимость излечения острых и хронических инфекций, особенно в полости рта, глотки, придаточных пазух носа. Большое значение имеет закаливание организма, которое относится по существу к лечебным факторам. Все эти мероприятия, осуществленные своевременно, являются и профилактикой вазомоторного ринита.

Нарушения обоняния

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

Респираторное нарушение обоняния обусловлено патологическими процессами в полости носа, при которых доступ вдыхаемого воздуха, содержащего пахучие вещества, в обонятельную щель затруднен (при этом наступает гипосмия) или полностью прекращен (что вызывает anosmia). В детском возрасте и у взрослых респираторная гипо- и anosmia наступают обычно в связи с набухлостью слизистой оболочки носовых раковин, атрезией хоан, врожденной аномалией носа, инородными телами носа, искривлением носовой перегородки, травматическими или иной природы сращениями (синехии) в носовой полости, полипозом и опухолями носа и др. Практически любое механическое нарушение проникновения воздуха в обонятельную щель становится причиной нарушения обоняния.

Эссенциальная anosmia возникает при поражении обонятельного рецептора или обонятельного нерва. Глубокая атрофия слизистой оболочки носа, которая наступает, в частности, при озене, сопровождается вначале эссенциальной гипосмией, а затем и anos-

мией в связи с поражением обонятельного рецептора атрофическим процессом. Относительно частой причиной эссенциального расстройства обоняния являются инфекционные заболевания: вирусные (грипп), детские инфекции. В редких случаях при локализации туберкулезного или сифилитического процесса в носу может наступить эссенциальная anosmia. Отравление различными ядами, а в некоторых случаях и лекарственными препаратами также иногда вызывает поражение функции обоняния. Одним из симптомов опухолевых процессов в верхнем отделе носа и внутричерепных по ходу обонятельного тракта является эссенциальное поражение обоняния. Необратимое поражение обонятельной чувствительности вызывает травма обонятельной зоны полости носа или повреждение проводящих путей и центра органа обоняния.

Диагностика. Основывается на исследовании обоняния пахучими веществами без дозирования и более точно с помощью ольфактометра. Оценивается риноскопическая картина, при этом тщательно исследуются обонятельная область, ее конфигурация и ширина.

Лечение. При респираторной форме нарушения обоняния, как правило, хирургическое с целью восстановления носового дыхания и обеспечения свободного прохождения воздуха через обонятельную щель в обонятельную зону носа. Чаще всего производят полипотомию носа, подслизистую резекцию носовой перегородки, частичную конхотомию и др. Лечение эссенциальной формы нарушения обоняния должно быть направлено на борьбу с причинным фактором, например с атрофией слизистой оболочки носа, и на повышение остроты обоняния с помощью назначения препаратов типа биологических стимуляторов — алоэ, стекловидное тело, комплекс витаминов (группы В и С), а также препаратов стрихнина или мышьяка. Обычно в течение месяца проводят курс лечения одним из препаратов, затем делают перерыв на несколько месяцев, после чего проводят курс лечения другим препаратом; ежегодно 2—3 месячных курса лечения.

При гиперосмии и кокасмии показано по возможности устранение причинных факторов (неврастения, вегетососудистая дистония, истерия, заболевания центральной нервной системы, беременность). Показаны общеукрепляющая терапия, эндоназальные новокаиновые блокады.

Инородные тела полости носа +

Чаще всего инородные тела носа встречаются в детском возрасте. Дети вводят себе в нос различные мелкие предметы — пуговицы, шарики, свернутые кусочки бумаги, ягодные косточки, семечки и др. Инородные тела могут попадать в нос через хоаны при рвоте и через наружную поверхность носа при травмах. Инородным телом полости носа может оказаться оставленная при операции или после тампонады часть марлевой турунды или ваты.

Возможно образование инородного тела при излишне обильном и частом вдвании порошкообразных лекарственных препаратов в полость носа, где порошок смачивается, слипается в комок, а затем цементируется. Вследствие неправильного развития в носовой полости может оказаться зуб (резец или клык). В некоторых случаях инородное тело носа покрывается постепенно увеличивающимся слоем известковых и фосфорных солей кальция, образуя ринолит (носовой камень). Обычно инородные тела локализуются в нижнем и общем носовых ходах.

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

Д и а г н о с т и к а. Часто затруднена тем, что забыта причина заболевания, которое продолжается иногда не только недели, месяцы, но и годы. В таких случаях имеются все симптомы одностороннего хронического насморка. При риноскопии нередко не удается рассмотреть инородное тело, так как оно покрыто грануляциями, напоминающими опухоль. Во всех случаях сужения и закупорки носовых ходов необходимо производить анемизацию слизистой оболочки и ощупывание ее пуговчатым зондом. Рентгенография носа в прямой и профильной пресекциях может выявить контрастное инородное тело.

Л е ч е н и е. Удаление инородного тела, что в ряде случаев легко осуществить высмаркиванием соответствующей половины носа. Однако чаще инородные тела плотно зажаты в носовых ходах и их необходимо удалять инструментами под местной аппликационной анестезией 5% раствором кокаина. При этом нужно иметь в виду, что округлые инородные тела следует извлекать крючком, так как попытка удаления пинцетом такого инородного тела приводит к проталкиванию его в глубь носа; плоские и матерчатые предметы можно удалять пинцетом. Крупные ринолиты иногда не удается извлечь целиком. Их нужно раздробить в полости носа, а если это не удастся, удаление следует произвести с помощью хирургического подхода через преддверие полости рта. У легковозбудимых и маленьких детей нередко для удаления инородного тела из носа целесообразно прибегнуть к кратковременному наркозу

76

Деформации носовой перегородки, синехии и атрезии носовой полости

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

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

Травматическое искривление перегородки носа обусловлено неправильным срастанием после травмы ее отломков. Компенсаторное искривление возникает при давлении на перегородку со стороны одной половины носа различных образований — полипов, увеличенной средней или нижней раковины, опухоли и др.

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

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

Основной жалобой больного при деформациях перегородки носа является нарушение носового дыхания, однако в ряде случаев отмечаются головная боль, выделения из носа, периодические боли в ухе, сухость в горле и др. Возникновение головной боли при деформациях носовой перегородки объясняется тем, что искривленная часть перегородки (шип, гребень) соприкасается с противоположной латеральной стенкой носа, давит на нее, раздражая слизистую оболочку, что вызывает рефлекторные симптомы и, в частности, головную боль, а иногда приступы бронхиальной астмы и эпилепсии, расстройства половой сферы и др. Кроме того, могут возникнуть катаральные и застойные изменения в слизистой оболочке носа, обусловленные как давлением на нее искривленных частей перегородки, так и нарушением проходимости носовых ходов. Эти явления могут обусловить развитие хронического воспаления в полости носа, носоглотке, придаточных пазухах, слуховой трубе, среднем ухе обычно на стороне искривления.

Д и а г н о з деформации перегородки носа устанавливается на основании изучения риноскопической картины. При недостаточном обзоре средних и задних отделов носа следует произвести анемизацию слизистой оболочки носа 3—5% раствором эфедрина. С помощью пуговчатого зонда определяется консистенция деформации перегородки; при этом нужно иметь в виду, что изменение конфигурации перегородки может быть обусловлено не искривлением, а наличием гематомы, абсцесса, опухоли носовой перегородки.

Л е ч е н и е искривления носовой перегородки хирургическое — подслизистая резекция искривленной части перегородки. Показания к операции: затруднение носового дыхания через одну и обе половины носа, обусловленное деформацией носовой перегородки, вторичные патологические изменения, вызванные искривлением перегородки, такие, как хроническое воспаление слизистой оболочки носа, отосальпингит, головная боль, гайморит, этмоидит и т. д. В редких случаях, когда деформация перегородки сопровождается косметическим дефектом наружного носа, производят вначале подслизистое иссечение искривленной части перегородки, а затем выпрямляют спинку носа. В детском возрасте подслизистая резекция перегородки носа возможна при наличии соответствующих показаний; в пожилом возрасте, когда больной привык к сложившимся условиям носового дыхания, обычно нерационально настаивать на операции. У пожилых людей обычно выражены атрофические процессы в носу, что значительно ухудшает условия проведения операции, а в послеоперационном периоде ведет к образованию дефектов перегородки.

Подслизистая резекция носовой перегородки производится как в условиях поликлинической операционной, так и в стационаре. Предварительно больного обследуют в поликлинике и терапевт дает заключение об отсутствии противопоказаний к операции со стороны терапевтического статуса. Чаще всего операция производится в сидячем или полуплежачем положении в операционном кресле. Обычно под местным обезболиванием в левой половине носа делают дугообразный разрез слизистой оболочки и надхрящницы от дна к спинке носа, отступя от наружного края носовой перегородки на 4—5 мм. Некоторые хирурги производят разрез со стороны наибольшего искривления перегородки носа. В разрез вводят носовой распатор и поднадхрящично отсепаровывают слизистую оболочку в области искривленной части носовой перегородки слева. Затем по той же линии разреза слева рассекают хрящ до надхрящницы противоположной стороны и слизистую оболочку справа отсепаровывают через разрез слева (слизистую оболочку и надхрящницу правой поверхности перегородки носа не разрезают). С помощью ножниц хрящ рассекают и щипцами извлекают искривленную часть носовой перегородки. Не следует удалять хрящ в непосредственной близости к спинке носа, поскольку может произойти ее западение. Листки слизистой оболочки укладывают на место, общие носовые ходы рыхло тампонируют пальцем от резиновой перчатки, в который введена поролоновая ткань, или турундами, пропитанными гемостатической пастой. Через день тампоны удаляют. В течение последующей недели происходят репаративные процессы, после чего носовое дыхание восстанавливается.

Среди *сращений в носовой полости* различают синехии — соединительнотканые перемычки между перегородкой и латеральной стенкой носа и атрезии — широкие сращения между латеральной и медиальной стенками носа, закрывающие в разной степени просвет

носовых ходов. Врожденные атрезии могут быть соединительно-тканными, хрящевыми и костными. Синехии и атрезии могут возникать при различных по этиологии изъязвлениях слизистой оболочки носа, склероме, волчанке, дифтерии, оспе, тифе, а также при случайных или операционных травмах слизистой оболочки, после прижигания едкими веществами или гальванокаутером.

Диагноз устанавливается с помощью передней и задней риноскопии и ощупывания зондом. Лечение хирургическое. Сращения в полости носа и в области хоан рассекают или по возможности иссекают. Для предотвращения рецидива сращений раневую поверхность примораживают криоапликатором, который охлаждается жидким азотом или углекислотой; между раневыми поверхностями вводят резиновые или целлулоидные полоски или трубки на период заживления. Операция по поводу атрезии хоан более сложная, хирургический подход часто осуществляется со стороны полости рта через твердое небо.

Гематома, абсцесс, перфорация носовой перегородки

Причиной гематомы носовой перегородки, как правило, является травма носа, при которой происходит кровоизлияние между хрящевой или костной пластинкой перегородки, с одной стороны, и надхрящницей (надкостницей) — с другой. В редких случаях возможно образование гематомы при инфекционных, особенно вирусных, заболеваниях. Чаще гематомы носовой перегородки встречаются в среднем и старшем детском возрасте. Гематома может быть одно- или двусторонней. Обычно она локализуется в хрящевом отделе перегородки, но может распространяться и на задние отделы. При односторонней или незначительно выраженной двусторонней гематоме носовое дыхание может остаться относительно удовлетворительным, поэтому больной, особенно ребенок, часто не обращает на это внимания. В таких случаях гематома нагнаивается, переходя в абсцесс носовой перегородки. Болевые ощущения при гематоме и абсцессе носовой перегородки отсутствуют или незначительны, что объясняет часто позднее обращение таких больных к врачу.

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

Диагностика гематомы и абсцесса носовой перегородки основывается на данных анамнеза и риноскопической картине. Ощупывание зондом и пункция определяют окончательный диагноз. При наличии в пунктате гноя целесообразно послать его на исследование микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. При наличии свежей гематомы (давность 1—2 сут) лечение можно

ограничить отсасыванием крови при пункциях и передней тампонадой соответствующей стороны носа. Абсцесс перегородки носа необходимо немедленно и достаточно широко вскрыть. Если процесс двусторонний, вскрытие также производят с обеих сторон, но не на симметричных участках перегородки; линии разрезов лучше направлять в разных плоскостях. После вскрытия в полость абсцесса ежедневно вводят турунду, смоченную гипертоническим раствором хлорида натрия, а после отторжения гнойных и некротических масс — полоску из перчаточной резины.

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

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



Носовое кровотечение

Кровотечение из носа (epistaxis) является симптомом местного поражения носа или общего заболевания, поэтому причины носовых кровотечений делят на местные и общие; такому делению обычно соответствуют и принципы лечения. Кровотечения из других отделов дыхательных путей бывают намного реже, чем из носа.

Источник носовых геморрагий может находиться в разных отделах носа, однако наиболее часто кровоточащим участком является передненижний отдел носовой перегородки (место Киссельбаха). Кровотечения из этого участка в большинстве случаев не обильные, обычно не угрожающие жизни больного. Местом кровотечений могут быть и другие участки носовой перегородки (см. рис. 7), верхние и задние отделы боковых стенок носа, откуда чаще бывают тяжелые кровотечения.

Наиболее частой местной причиной кровотечений из носа является травма, которая может быть легкой, вызывающей незначительное кровотечение, и значительной с повреждением тканей

лицевого скелета, что может обусловить обильное, угрожающее жизни больного носовое кровотечение. Иногда тяжелые повреждения лицевого скелета и всего черепа обуславливают обильные носовые кровотечения не только в момент травмы, но и спустя много дней и даже недель. Такие рецидивирующие кровотечения из носа возникают в связи с разрывом достаточно крупных ветвей основно-небной или решетчатых артерий, снабжающих кровью полость носа.

Небольшие кровотечения возникают при удалении пальцем корок, прилипших к передненижнему отделу носовой перегородки. При таком отрывании корок возникают царапины и ссадины, чаще всего в зоне Киссельбаха, где имеется густопетлистая сосудистая сеть. Положение усугубляется еще и тем, что образование корок на слизистой оболочке этого участка связано с сухим передним ринитом, когда незначительное физическое воздействие пальцем при отрывании корки вызывает повреждение всего слоя слизистой оболочки до хряща. Здесь могут возникать перфорирующие перегородку изъязвления, которые являются источником чаще небольших рецидивирующих кровотечений.

Местной причиной носового кровотечения могут быть хирургические вмешательства, доброкачественные (кровоочащий полип, ангиома, папиллома) и злокачественные (рак, саркома) новообразования носа и его придаточных пазух, юношеская ангиофиброма носоглотки, язвы сифилитической, туберкулезной или другой природы.

Общими причинами кровотечений из носа служат заболевания сосудистой системы и крови. Нередко первым признаком гипертонической болезни является носовая геморрагия; у больных гипертонией и нефросклерозом, сморщенной почкой чаще бывают рецидивирующие кровотечения из носа. Причинами носового кровотечения могут быть застой крови при пороках сердца, эмфиземе легких, заболеваниях печени, селезенки, при беременности.

Тяжелые кровотечения из носа бывают при геморрагических диатезах, в группу которых входят гемофилия, геморрагическая тромбоастения, болезнь Верльгофа, геморрагический васкулит, капилляротоксикоз, геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Осле-ра). Причины носовых кровотечений при этих заболеваниях неоднородны: в одних случаях нарушена система факторов свертывания крови, в других — поражена сосудистая стенка. Заболевания органов кроветворения (лейкоз, ретикулез, гемоцитобластоз и др.) также могут сопровождаться кровотечением из носа и слизистых оболочек других локализаций вообще.

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

Клиническая картина. Выделение крови из носа у одних больных начинается неожиданно, другие отмечают продромальные явления — головную боль, шум в ушах, головокружение, зуд или щекотание в носу. Нужно иметь в виду, что кровь в нос может затекать из других отделов верхних дыхательных путей — глотки, гортани, трахеи, легкого, в редких случаях даже из среднего уха через слуховую трубу. Распознавание производится с помощью риноскопии, фарингоскопии и осмотра других ЛОР органов. При носовом кровотечении кровь чистая, обычного вида, стекание ее по задней стенке глотки хорошо видно, особенно при запрокидывании головы, в то время как кровь из легкого и нижних отделов верхних дыхательных путей в той или иной мере вспенена, фарингоскопически не определяется ее стекания. Однако кровоточащий участок может быть и в носоглотке; в этом случае иногда создается полное впечатление о кровотечении из задних отделов носа. Обычно кровотечение бывает из одной половины носа, но иногда кровь через носоглотку затекает в здоровую половину носа, что может послужить ошибочным основанием для передней тампонады этой половины носа.

Различают незначительное, умеренное и сильное (тяжелое) носовое кровотечение. Незначительное кровотечение, как правило, бывает из зоны Киссельбаха: кровь в объеме нескольких миллилитров выделяется каплями в течение короткого времени. Прекращается такое кровотечение часто самостоятельно. Внешне безобидные, но часто повторяющиеся, длительно рецидивирующие незначительные выделения крови из носа могут особенно отрицательно повлиять на молодой, развивающийся организм и поэтому требуют радикального лечения. Умеренное носовое кровотечение характеризуется более обильным выделением крови, достигающим нескольких десятков миллилитров, но не превышающим 200 мл у взрослого. При этом изменения гемодинамики обычно находятся в пределах физиологической нормы. Лечебные мероприятия при этом должны обеспечить быструю и полную остановку кровотечения.

У детей, ослабленных взрослых внешнее выделение крови часто не дает полного представления об истинной кровопотере, поскольку часть крови затекает в глотку и проглатывается. Недостаточная оценка этого чревата тяжелыми осложнениями: в таких случаях обычно возникает обильная кровавая рвота, падает артериальное давление, учащается пульс. При сильном носовом кровотечении объем потерянной за сутки крови превышает 200 мл, иногда достигая 1 л и более. Такие кровотечения представляют непосредственную и быстродействующую угрозу жизни больного. Чаше всего сильное носовое кровотечение возникает при тяжелых травмах лица, когда повреждаются ветви основно-небной или глазной артерий, которые отходят соответственно от наружной и внутренней сонных артерий. Посттравматические кровотечения из носа нередко характеризуются не только обильностью, но и рецидивированием через несколько дней, а возможно, даже недель. Большая

потеря крови при сильном носовом кровотечении вызывает падение артериального давления, учащение пульса, резкую общую слабость, потливость. При рецидивирующих формах кровотечения нередко возникает психическое расстройство, которое выражается в потере ориентировки во времени и месте пребывания, двигательном беспокойстве, паническом состоянии, что объясняется гипоксией головного мозга. Такой больной нуждается в многократном и незамедлительном переливании свежешитратной крови наряду с радикальными мерами по остановке кровотечения.

Д и а г н о с т и к а. Включает выяснение анамнеза заболевания (когда и после чего началось кровотечение, объем кровопотери), осмотр носа и остальных ЛОР-органов с целью установления источника кровотечения, измерение артериального давления и подсчет пульса. Производят клинический анализ крови, определяют гемоглобин, гематокрит и протромбин крови. При рецидивирующих кровотечениях исследуют коагулограмму и тромбоэластограмму.

Л е ч е н и е. Остановка носового кровотечения с помощью соответствующих методов, при необходимости — восполнение объема циркулирующей крови, эритроцитов, наводнение организма, восстановление белкового и электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Наиболее простым методом остановки носового кровотечения является введение на 15—20 мин в передний отдел кровоточащей половины носа шарика стерильной ваты или марли, смоченных 3% раствором перекиси водорода. Затем пальцем прижимают крыло носа таким образом, чтобы вата была прижата к носовой перегородке. Больному придают сидячее положение, к носу прикладывают пузырь со льдом или смоченное холодной водой полотенце и т. д. Показанием к применению этого метода является незначительное кровотечение из передненижнего отдела носовой перегородки. При незначительных повторных кровотечениях из передних отделов носа можно инфильтрировать кровоточащий участок 1% раствором новокаина либо прижечь крепким раствором трихлоруксусной кислоты, ляписом или хромовой кислотой. Перед прижиганием нужно остановить или уменьшить кровотечение прижатием к кровоточащему участку ваты, смоченной перекисью водорода, затем обезболить слизистую оболочку прикладыванием к ней турунды, смоченной 5% раствором кокаина или другим анестетиком. Для удобства прижигания раскаленный на пламени спиртовки кончик металлического зонда опускают на 2—3 с в кристаллический порошок ляписа; при этом на кончик напавается ляпис в виде жемчужины. Хромовую кислоту напавают иначе: на кончик зонда берут несколько ее кристаллов и проводят над пламенем спиртовки, пока кристаллы не расплавятся и не превратятся в жемчужину красно-бурого цвета. Перегревание ведет к образованию окиси хрома зеленого цвета, которая не имеет прижигающих свойств. В необходимых случаях избыточный ляпис на слизистой оболочке или коже нейтрализуют изотоническим раствором хлорида натрия, а кислоты — 5% раствором гидрокарбоната

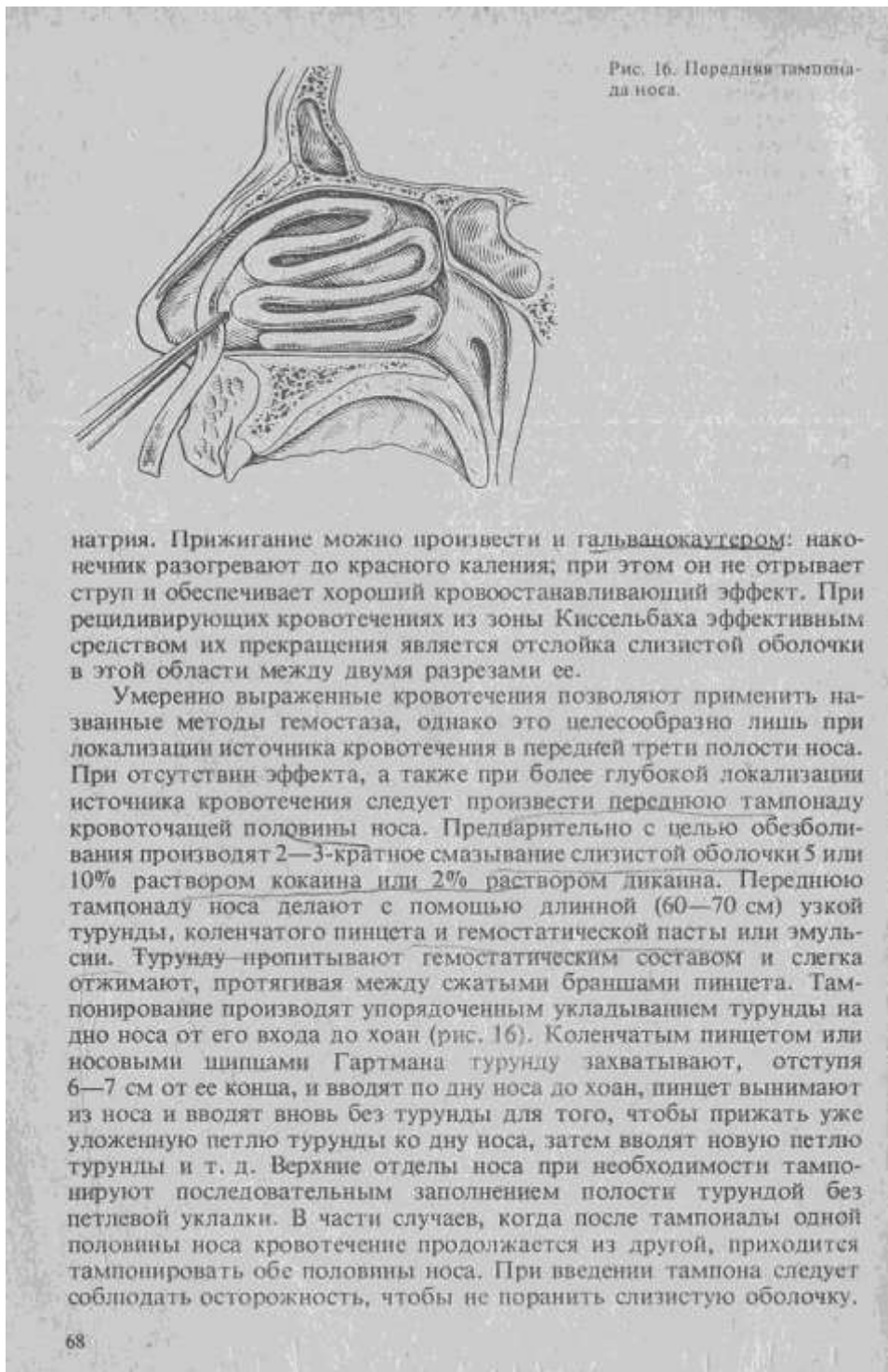


Рис. 16. Передняя тампонада носа.

натрия. Прижигание можно произвести и гальванокаутером: наконечник разогревают до красного каления; при этом он не отрывает струп и обеспечивает хороший кровоостанавливающий эффект. При рецидивирующих кровотечениях из зоны Киссельбаха эффективным средством их прекращения является отслойка слизистой оболочки в этой области между двумя разрезами ее.

Умеренно выраженные кровотечения позволяют применить названные методы гемостаза, однако это целесообразно лишь при локализации источника кровотечения в передней трети полости носа. При отсутствии эффекта, а также при более глубокой локализации источника кровотечения следует произвести переднюю тампонаду кровоточащей половины носа. Предварительно с целью обезболивания производят 2—3-кратное смазывание слизистой оболочки 5 или 10% раствором кокаина или 2% раствором дикаина. Переднюю тампонаду носа делают с помощью длиной (60—70 см) узкой турунды, коленчатого пинцета и гемостатической пасты или эмульсии. Турунду пропитывают гемостатическим составом и слегка отжимают, протягивая между сжатыми браншами пинцета. Тампонирование производят упорядоченным укладыванием турунды на дно носа от его входа до хоан (рис. 16). Коленчатым пинцетом или носовыми щипцами Гартмана турунду захватывают, отступя 6—7 см от ее конца, и вводят по дну носа до хоан, пинцет вынимают из носа и вводят вновь без турунды для того, чтобы прижать уже уложенную петлю турунды ко дну носа, затем вводят новую петлю турунды и т. д. Верхние отделы носа при необходимости тампонируют последовательным заполнением полости турундой без петлевой укладки. В части случаев, когда после тампонады одной половины носа кровотечение продолжается из другой, приходится тампонировать обе половины носа. При введении тампона следует соблюдать осторожность, чтобы не поранить слизистую оболочку.

Передний тампон удаляют через 1—2 сут после предварительного пропитывания его раствором перекиси водорода. Однако в тех случаях, когда кровотечение было сильным или после удаления тампона возобновилось, рационально оставлять тампон в полости носа на несколько дней. В тяжелых случаях тампон оставляют на 6—7 дней, ежедневно пропитывая его (при помощи шприца с иглой) раствором пенициллина, аминокaproновой кислоты и др.

Для передней тампонады носа, кроме марлевой турунды, часто применяют палец от резиновой перчатки, в который помещена соответствующей формы поролоновая ткань. В кровоточащую половину носа вводят один или несколько таких пальцев, туго заполняя полость носа. Как правило, такая тампонада достаточно эффективна и в то же время более щадяща, чем тампонада марлевой турундой. Применяют также надувной баллон, имеющий в центре трубку для дыхания, и поролоновый тампон, заключенный в резиновую оболочку. Перед тампонадой тампон сдавливают и выжимают из него воздух, после чего он легко вводится в полость носа; при этом поролон расправляется и мягко давит на стенки носа, придавливая кровоточащий участок.

Сильное кровотечение характеризуется быстрой кровопотерей. В этих случаях, как правило, показана немедленная передняя тампонада носа, а при массивном непрекращающемся истечении крови — и задняя тампонада. Одновременно нужно определить группу крови, резус-фактор и начинать переливание одногруппной крови. В редких случаях, когда эти меры неэффективны, перевязывают наружную сонную артерию не только на стороне кровотечения, но и на противоположной, поскольку анастомозы правой и левой половин носа так велики, что перевязка приводящего сосуда только с одной стороны чаще всего неэффективна. Такая двусторонняя перевязка сосудов осложнений, как правило, не вызывает. Более эффективным хирургическим методом остановки тяжелого носового кровотечения является операция на решетчатом лабиринте, при которой разрушаются клетки решетчатой кости с подходом через верхнечелюстную пазуху. Эта операция заканчивается тампонадой области решетчатой пазухи и носовой полости через верхнечелюстную пазуху с выведением конца тампона в нижний носовой ход через контрапертуру. В ряде случаев, например при болезни Ослера, такая операция производится с обеих сторон.

Для задней тампонады (рис. 17) заранее готовят и стерилизуют специальные тампоны: марлю складывают в несколько слоев таким образом, чтобы получился тампон в виде тючка размером примерно $3 \times 2,5 \times 2$ см, перевязывают его крест-накрест двумя длинными (20 см) шелковыми нитками, одну нитку после перевязки отрезают, а три оставляют. Начинают заднюю тампонаду с введения тонкого резинового катетера в кровоточащую половину носа, проводят его до выхода конца через носоглотку в средний отдел глотки. Здесь захватывают катетер щипцами или пинцетом и выводят через полость рта наружу. К выведенному через ро-

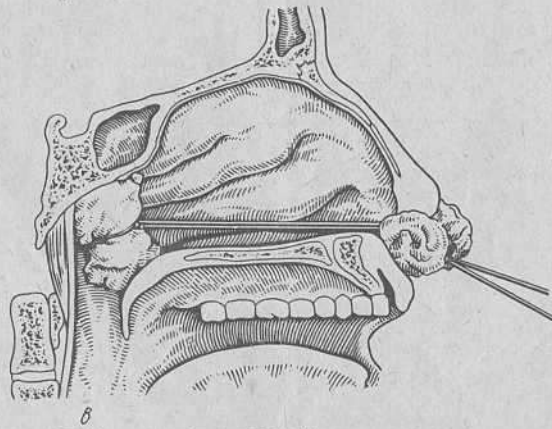
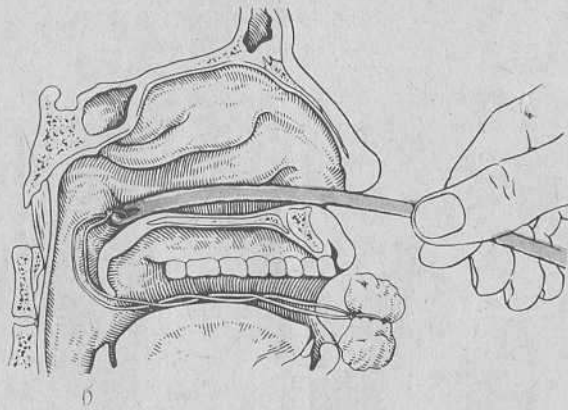
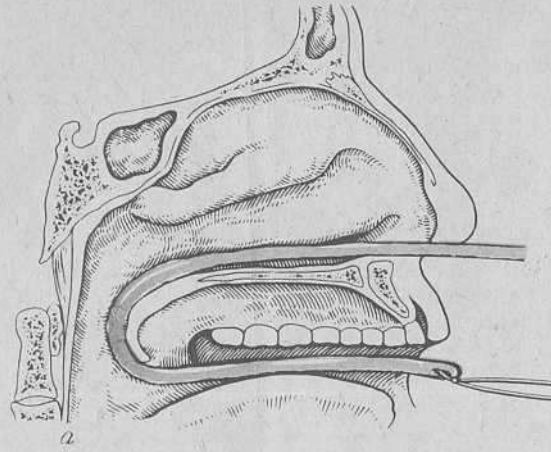


Рис. 17. Задняя тампонада носа.
а — введение катетера, *б* — введение заднего тампона; *в* — фиксация заднего тампона.

концу катетера привязывают две нитки тампона и подтягивают катетер за носовой конец вместе с привязанными к нему нитками, увлекая тампон через рот в носоглотку. При этом необходимо указательным пальцем правой руки (стоя справа от больного) провести тампон за мягкое небо и плотно прижать его в соответствующей хоане. Выведенные через нос две нитки туго натягивают, затем тампонируют турундой эту половину носа и у входа в него нитки завязывают над марлевым валиком. Оставленный во рту конец нитки предназначен для удаления тампона; его укрепляют лейкопластырем на щеке. Однако нитка во рту мешает больному и ее лучше обрезать чуть ниже уровня мягкого неба. В этом случае тампон удаляют с помощью щипцов или зажима Кохера, которыми захватывают нитку или тампон.

Задний тампон из носоглотки извлекают через 2 сут, но если после удаления тампона кровотечение возобновляется, то после повторной задней тампонады его оставляют на 3—4, а иногда и на 7—8 дней, пропитывая указанным выше способом антисептическими растворами. Нужно учитывать, что при задней тампонаде нарушается дренаж из слуховой трубы той стороны, где стоит тампон, а при наличии гнилостной микрофлоры, которая появляется уже в первые дни после тампонады, может возникнуть острое воспаление сауховой трубы и барабанной полости. Поэтому после задней тампонады носа целесообразно сразу назначать антибактериальные препараты в обычной дозировке.

При затяжных и рецидивирующих носовых кровотечениях наряду с терапией основного заболевания, симптомом которого является кровотечение, целесообразно назначать, кроме местного, и общее лечение, определяя показания индивидуально. Для повышения свертываемости крови назначают внутрь или в инъекциях витамины К (или викасол), С, Р, рутин, раствор аминокaproновой кислоты, глюконат кальция, внутривенно вводят 10% раствор хлорида кальция (детям 3—5%), подкожно впрыскивают сыворотку крови. Сильным кровоостанавливающим действием обладает переливание крови, которое проводится с целью как гемостаза, так и заместительной. При обескровливании назначают также подкожное введение изотонического раствора хлорида натрия взрослым до 1500 мл, детям 300—500 мл в сутки. Показано проведение оксигенотерапии, поскольку при кровопотерях возникает дефицит кислорода в организме. Назначают введение увлажненного кислорода через катетер в преддверие носа или в рот из кислородной подушки, баллона или из централизованного кислородного устройства в течение 1ч 2—3 раза, а в тяжелых случаях 4—6 раз в сутки.

Травмы носа и его придаточных пазух

Повреждения наружного носа и стенок носовой полости чаще наблюдается у мужчин и в детском возрасте. Травмы кожного покрова носа встречаются в виде ушиба, кровоизлияния, ссадины,

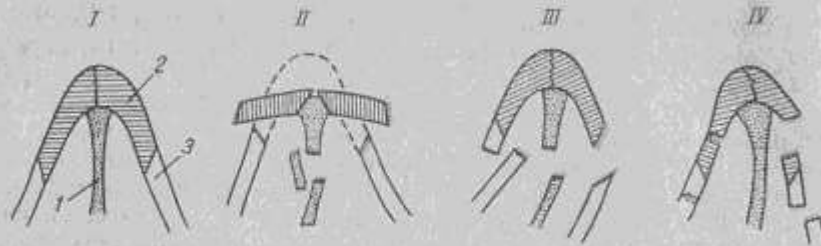


Рис. 18. Схема перелома костей носа (фронтальный разрез).

I — носовая перегородка; 2 — носовые кости; 3 — лобные отростки; II — перелом в виде утолщения носового свода вследствие разъединения швов между носовыми костями, между лобными отростками и носовыми костями. III — перелом носа с разъединением шва между носовой костью и лобным отростком на стороне удара и перелом лобного отростка на противоположной стороне; IV — перелом с боковым смещением спинки носа и западением отломков носового свода внутрь.

ранения. При обследовании нужно иметь в виду, что повреждения нередко только внешне кажутся поверхностными, а в действительности проникают более глубоко; в такой ране может находиться инородное тело; эти повреждения часто сопровождаются сотрясением головного мозга. Если при осмотре возникают подобные подозрения, необходимо сделать рентгенограмму костей носа и провести неврологическое обследование. Ушибы и кровоподтеки наружного носа, кроме холодной примочки непосредственно после травмы, в лечении не нуждаются; ссадины обрабатывают 5% настойкой йода.

Ранения носа бывают в виде различной формы ран кожи, проникающих и не проникающих в полость носа; ранение может сопровождаться дефектом части наружного носа, чаще всего кончика или крыла. Проникающие раны носа сопровождаются повреждением костно-хрящевого скелета, что определяется ощупыванием раны зондом.

Внутренние ткани носа чаще повреждаются ограниченно в виде царапин и ссадин слизистой оболочки обычно переднего отдела носовой перегородки. При попадании в такие раны инфекции может возникнуть перихондрит носовой перегородки.

Травмы носа часто сопровождаются повреждениями различных отделов спинки носа — вывихами, трещинами, переломами без смещения и со смещением костей и хрящей его скелета. В большинстве случаев при переломах повреждаются носовые кости и перегородка носа (рис. 18). При сильных травмах происходит перелом лобных отростков верхних челюстей и стенок придаточных пазух носа.

Повреждения при легких травмах обычно ограничиваются покровными тканями носа; при более значительных травмах, как правило, бывают поражены одновременно мягкие ткани, кости и хрящи носа; иногда при сильных и даже обширных травмах кожные покровы носа остаются неповрежденными. Огнестрельные раны часто сопровождаются частичным или полным отрывом носа, раздробле-

нием его остова и окружающих отделов лица. Пуля или осколок могут проникнуть через нос в область придаточных пазух, череп, шею и др.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на данных внешнего осмотра, пальпации, зондирования, эндоскопии, рентгенографического исследования. Исходя из клинической картины, проводятся обследования окулистом, невропатологом, лабораторные и другие исследования. В момент травмы могут наступить шок, тошнота, рвота, потеря сознания. Каждый из этих симптомов указывает на сотрясение мозга и, возможно, перелом основания черепа, что требует неврологического обследования и лечения. Кровотечение может быть наружным и из полости носа. Обычно оно прекращается самостоятельно вскоре после травмы, однако при повреждении этмоидальных артерий носовая геморрагия бывает обильной и проходит лишь после тампонады носа. Конъюнктивальные и подкожные кровоподтеки нужно отличать от кровоизлияний в окологлазничную клетчатку обеих орбит (симптом очков), что бывает при переломах основания черепа и повреждении кавернозного синуса черепа.

При осмотре и пальпации определяется болезненная отечная припухлость тканей в области травмы, которая остается в течение нескольких дней. Внешняя деформация спинки носа со смещением в сторону или кзади определенно указывает на перелом носовых костей. При ощупывании в таких случаях определяются костные выступы на спинке и скатах носа. Значительная травмирующая сила может вызвать раздробление костей носа, — в этом случае пальпаторно будет определяться патологическая подвижность спинки носа, а возможно, и крепитация костных отломков. Смещение носа у основания указывает на перелом отростков верхней челюсти и носовых костей.

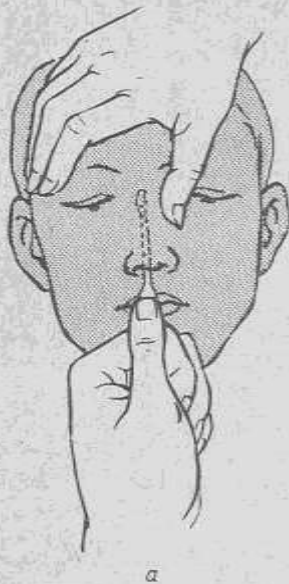
Наличие подкожной воздушной крепитации свидетельствует о переломе решетчатой кости с разрывом слизистой оболочки. Воздух при сморкании проникает из носа через травмированную ткань под кожу лица. О переломе ситовидной пластинки свидетельствует ликворея из носа. При риноскопии могут отмечаться те или иные нарушения конфигурации стенок носа. Нередко хрящевая часть носовой перегородки в силу своей эластичности остается целой, в то время как костная повреждается.

Рентгенологическое исследование обычно дает ценные сведения о характере и распространенности перелома костей носа и лица, особенно в условиях значительной отечной и инфильтративной припухлости мягких тканей. Однако отсутствие рентгенологических изменений не позволяет исключить перелом костного остова носа.

Л е ч е н и е. При переломах костей носа оно наиболее эффективно в первые часы и сутки после травмы. В зависимости от объема местной травмы и тяжести общих и неврологических симптомов предпринимают лечебные меры. Кровотечение из травмированных тканей необходимо без промедления остановить, так как продол-

Рис. 19. Схема вправления костей носа.

а — инструментальная репозиция; *б* — пальцевое вправление.



жение его может угрожать жизни больного. Поскольку ранение покровных тканей при травмах всегда связано с заносом инфекции, показано немедленное введение по соответствующей схеме противостолбнячной сыворотки. Если по данным анамнеза и объективного исследования диагностируется сотрясение мозга II или III степени, вправление костей носа и обширные хирургические вмешательства следует отсрочить на сутки или более и провести соответствующее неврологическое лечение. В таких случаях показана лишь первичная хирургическая обработка раны. При этом края раны не иссекают, удаляют лишь нежизнеспособные ткани. Благодаря обильному кровоснабжению лица заживление здесь происходит хорошо. Рану промывают раствором перекиси водорода и просушивают. Швы частые, лучше конским волосом или тонким шелком; повязку обычно не накладывают. Первичный шов на лице можно накладывать в течение суток после травмы, однако в вынужденных случаях допустимо и более позднее (до 48 ч) зашивание раны.

Вправление отломков костей носа при боковом смещении спинки носа производят I пальцем правой руки при искривлении влево и соответственно левой руки — при искривлении вправо. Сила давления пальцем может быть значительной. В момент смещения отломков в нормальное положение слышен характерный хруст. Обезболивание часто не применяют, однако лучше ввести в область травмы раствор новокаина или произвести операцию под кратковременным наркозом, учитывая, что само вправление занимает 2—3 с.

Смещенные кзади отломки костей носа вправляют носовыми элеваторами (рис. 19) по Ю. Н. Волкову. После обезболивания слизи-

стой оболочки смазыванием 5—10% раствором кокаина или 2% раствором дикаина или под кратковременным наркозом в полость вводят соответственно правый или левый носовой элеватор на заранее измеренную глубину и тракцией кпереди восстанавливают нормальное анатомическое положение спинки носа. При смещении кзади отломков обеих носовых костей оба элеватора вводят в нос одновременно. Когда диагностировано смещение кзади и в сторону, вправление производят тракцией кпереди одним элеватором и одновременно I пальцем руки вправляют боковое смещение. При отсутствии элеваторов вправление костей носа производят прямым пинцетом, концы которого обернуты марлей. В значительном числе случаев после вправления необходимо произвести переднюю тампонаду одной или обеих половин носа для фиксации отломков. Показанием к передней тампонаде после вправления является подвижность костных отломков, определяемая пальпаторно. При множественном переломе костей носа необходима более прочная и продолжительная фиксация, которая может быть обеспечена тампонадой турундой, пропитанной непосредственно перед введением в нос расплавленным парафином (температура плавления 50—54°С). При этом лучше тампонировать только верхние и средние отделы носа, так как парафин быстро застывает и тампон хорошо здесь удерживается. Преимущества такой тампонады состоят в том, что обеспечивается прочная фиксация отломков и сохраняется дыхание через нос. Парафиновый тампон может находиться в носу до 12 сут, что важно для правильного сращения костной ткани. Обычный марлевый тампон необходимо удалить на 3—4-е сутки после тампонады.

Чаще всего после вправления не требуется никакой внешней фиксации, однако в редких случаях при многооскольчатом переломе спинка носа не держится самостоятельно, поэтому накладывают различного вида фиксирующие валики и повязки. Обычно вправление костей носа производится в первые сутки после травмы, однако при более позднем обращении больного вправление можно произвести в течение последующих 3 нед, хотя при этом трудности редрессации значительно возрастают. Иногда при обширной травме носа разможнение тканей так велико, что не представляется возможным восстановить конфигурацию наружного носа. В таких случаях после заживления раны с помощью аутопластических операций воссоздают наружный нос или изготавливают его из пластмассы под цвет кожи лица.

Относительно часто встречаются повреждения носа с отрывом его кончика или крыла; при этом больные обычно приносят оторгнутый кусочек. В таких случаях после первичной обработки раны тщательно пришивают на место крыло или кончик носа. Однако такая пластика возможна, если после травмы прошло не более 24 ч.

Травмы придаточных пазух носа. У взрослых и детей наиболее часто повреждаются лобные пазухи, затем верхнечелюстные, решетчатый лабиринт и, очень редко, клиновидная пазуха. Обычно

травма той или иной пазухи сочетается с повреждением других отделов лицевого скелета, полости черепа, глаз. Механическое или огнестрельное ранение лобной пазухи часто сопровождается повреждением передней доли мозга, решетчатого лабиринта, ситовидной пластинки, верхнего и внутреннего отделов глазницы. Поражение верхнечелюстной пазухи часто происходит одновременно с переломом нижнеглазничной стенки, скуловой кости, зубов, решетчатой кости. Травма клиновидной пазухи происходит обычно при обширном повреждении носа, лицевого скелета, основания черепа.

Повреждение церебральных стенок пазух резко отягощает течение заболевания, является причиной грозных внутричерепных осложнений. Поэтому различают травмы придаточных пазух носа, проникающие и не проникающие в полость черепа; кроме того, выделяют открытые (при ранении кожи и подлежащей мягкой ткани) и закрытые (без ранения кожи) травмы. Для выработки тактики лечения принципиальное значение имеет также характер травмы: трещины стенок пазух без смещения отломков и без нарушения дренажной функции соустья с носом обычно не требуют хирургического вмешательства; при незначительном смещении отломков стенок, когда не возникает косметического дефекта, костная операция также чаще всего не нужна.

Симптоматика. Травмы придаточных пазух носа чаще сопровождаются коммоционным синдромом, чем повреждения носа. В момент травмы и в дальнейшем часто бывают носовые кровотечения. Проникающие в череп ранения пазух обычно вызывают общемозговые явления: потерю сознания, головокружения, нарушения психики (возбуждение или заторможенность, болтливость и др.), рвоту, застойные изменения глазного дна, нарушение сердечно-сосудистой деятельности. Появление патологических симптомов — ригидности затылочных мышц, Кернига, Брудзинского — указывает на раздражение мозговых оболочек, возникновение лептоменингита. Появление хотя бы некоторых из этих симптомов является показанием к спинномозговой пункции; исследование ликвора позволяет определить характер менингита.

Местной особенностью повреждений пазух является скопление крови в пазухе, а затем нагноение ее. При открытых травмах инфекция попадает в пазуху снаружи, а при закрытых — из полости носа, что часто обуславливает переход раневого процесса в гнойный синусит. Часто наружный вид травмированной области не отражает глубину поражения: при целой коже может быть перелом стенок пазух со смещением отломков и, наоборот, при ранении кожи костные стенки пазухи остаются целыми. Однако нередко обширная или небольшая наружная рана сочетается со значительным повреждением стенок пазух и окружающих костных тканей. Иногда единственным местным признаком перелома может быть подкожная эмфизема орбиты, век, щеки, лба. Она определяется по характерному крепитирующему звуку, появляющемуся при пальпа-

шии припухлости кожи. Через трещины в костях воздух может проникать и в полость черепа благодаря разнице в давлении внутри черепа и атмосферном, а также из дыхательных путей при усиленной экспирации (кашель, чиханье).

В ряде случаев травмы придаточных пазух носа сопровождаются ликвореей из раны или носа. Ликвор чаще выделяется из субарахноидального пространства и, реже, из желудочков. Субарахноидальная ликворея относительно быстро прекращается, но иногда может быть длительной. Наличие свища ликворного пространства всегда опасно из-за возможности ретроградного (восходящего) распространения инфекции и возникновения тяжелого осложнения — менингита или внутричерепного абсцесса.

При ранениях решетчатого лабиринта часто повреждается обонятельный рецептор или первый нейрон анализатора. Возникает чаще постоянная гипосмия или anosmia.

Комбинированные травмы придаточных пазух носа, нижней челюсти, шеи, шейного отдела позвоночника сопровождаются соответствующими симптомами.

Д и а г н о с т и к а. Должна быть комплексной. Из анамнеза необходимо выяснить, когда произошла и каким предметом нанесена травма, ее механизм, направление и силу удара, интенсивность кровотечения, состояние сознания в первый и последующий периоды после травмы. Осмотр больного включает различные виды исследования области травмы, общее и неврологическое обследование; при необходимости исследуют глазное дно и состояние других органов и систем.

При внешнем осмотре, зондировании и пальпации определяются размеры повреждения, характер поражения мягких и костных тканей, открытая или закрытая, проникающая или не проникающая в полость черепа травма. Эндоскопия, осмотр ЛОР-органов, позволяет уточнить особенности повреждения, выявить ликворею или кровотечение через задние отделы носа и носоглотку, установить присутствие инородных тел (ранящий предмет или его части — отломки дерева, осколки, пули и др.). Обязательна рентгенография придаточных пазух носа в двух проекциях. В дальнейшем определяется обонятельная чувствительность.

Общий осмотр необходим для того, чтобы выявить другие возможные повреждения тела, в частности печени, селезенки, кишечника, легкого, конечностей и др., которые могли произойти в момент травмы черепа или связаны с падением после нее.

Л е ч е н и е. Остановка кровотечения и выведение пострадавшего из шокового состояния являются первыми и неотложными мероприятиями при травмах придаточных пазух носа. При наличии признаков сотрясения мозга I степени, а также при их отсутствии производят первичную обработку травмированной области в полном объеме с выполнением при необходимости хирургических вмешательств и вправлением костей носа. Шок и сотрясение мозга II и III степени требуют максимально щадящего режима, поэтому

первичная обработка ограничивается лишь остановкой кровотечения, обработкой и зашиванием раны и введением противостолбнячной сыворотки. Относительно редко, в частности при тяжелых поражениях жевательного аппарата, необходимо ввести через нос или рот желудочный зонд для питания, а при поражении языка, глотки или гортани произвести трахеостомию.

Лечебная тактика при закрытой травме лобной пазухи, когда имеются лишь трещины, в том числе и мозговой стенки, без смещения костных отломков, при сохранности дренажной функции лобно-носового соустья, вскрытие и ревизия лобной пазухи не показаны. Однако больной нуждается в госпитализации, обследовании и лечении, так как образовавшаяся в пазухе гематома может нагноиться и инфекция через трещины в церебральной стенке может проникнуть в череп и вызвать менингит или внутричерепной абсцесс. Для предупреждения таких осложнений назначаются внутримышечно антибиотики, сосудосуживающие капли в нос, производится эндоназальная ревизия лобно-носового соустья. Появление признаков нагноения в пазухе — гнойные выделения из носа, припухлость и боль в области пазухи — требуют немедленного ее вскрытия и ревизии.

Повреждение стенок лобной или верхнечелюстной пазух с образованием костных отломков и смещением их, наличие ликвореи, открытых проникающих в пазуху и в череп ранений требует безотлагательного хирургического вмешательства, целью которого являются ревизия раны, удаление нежизнеспособных тканей, свободных костных отломков и восстановление по возможности нормальной конфигурации лица. Хирургические подходы, как правило, типичные для данной пазухи. Разрывы твердой мозговой оболочки необходимо соединить кетгутowymi швами. Обычно накладываются искусственные соустья пазух с носом. Верхнечелюстную пазуху после хирургической обработки заполняют йодоформным тампоном, который может удерживать в правильном положении вправленные отломки. Особенно это важно при переломе и смещении костных фрагментов нижнеглазничной стенки, поскольку без ее поддержки глаз может опуститься в пазуху. Если производилась репозиция костных отломков стенок лобной пазухи, следует воздерживаться от тампонады соответствующей половины носа, чтобы не затруднить отток из пазухи. Только при повреждении лобно-носового соустья в него вводят дренажную трубку. Поверхностные раны после соответствующей обработки зашивают наглухо.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА



Острые и хронические воспалительные процессы слизистой оболочки и костных стенок придаточных пазух носа встречаются часто; среди стационарных больных они отмечаются в 25—30% случаев.

Наиболее часто воспаление возникает в верхнечелюстной — гайморовой — пазухе (гайморит). Это обусловлено тем, что эвакуация содержимого из пазухи затруднена в связи с расположением соустья с полостью носа в верхней трети ее медиальной стенки, а также тем, что воспаление корней четырех задних верхних зубов может переходить на пазуху; кроме того, верхнечелюстные пазухи самые большие и расположены ниже других.

На втором месте по частоте стоит воспаление клеток решетчатого лабиринта (этмоидит), затем лобной пазухи (фронтит) и клиновидной пазухи (сфеноидит). Однако чаще всего воспаление распространяется не на одну, а на несколько пазух — возникает полисинусит. Клетки решетчатого лабиринта, находясь в центре, граничат со всеми остальными пазухами; кроме того, патологический секрет из пазух стекает в средний и верхний носовые ходы и контактирует с решетчатой костью. Эти факторы обуславливают частое вторичное вовлечение в воспалительный процесс клеток решетчатого лабиринта.

Наиболее часто встречается сочетание гайморита и этмоидита. В ряде случаев возникает воспаление всех придаточных пазух носа — пансинусит, или пазух, расположенных на одной правой или левой стороне, — гемисинусит.

Причинами острого воспаления пазух чаще всего являются острое респираторное заболевание, грипп, переохлаждение, простуда, общие острые микробные инфекции, травмы. Острый насморк обычно сопровождается острым воспалением в придаточных пазухах.

Хронические синуситы возникают в результате затяжного течения или частого повторения острого процесса под влиянием различных общих и местных неблагоприятных факторов, таких, как понижение реактивности и общее ослабление организма, нарушение оттока (дренаж) из пазух при гипертрофии или полипозе слизистой оболочки в области соустьев с полостью носа, искривлении носовой перегородки и др., а также заболевания зубов.

В этиологии и патогенезе воспалений придаточных пазух носа существенную роль играет патогенная микрофлора, хотя в ряде случаев отмечаются асептические синуситы. Гнойные формы заболевания чаще всего вызываются стрепто- и стафилококками, иногда пневмококками, псевдодифтерийной палочкой, грибами и другой микрофлорой. Обычно в здоровых пазухах микробы не обнаруживаются; случайное попадание их туда возможно, однако заболевание при этом возникает лишь при обильном проникновении в пазуху вирулентной патогенной микрофлоры, особенно в условиях пониженной реактивности и ослабления организма. При одонтогенных гайморитах патологическое отделяемое из пазухи, как правило, содержит микрофлору, в то время как аллергические, вазомоторные, гиперпластические, серозные формы обычно имеют асептическое отделяемое. Гнойное отделяемое при хроническом гайморите иногда не содержит микрофлоры или обнаруживается чаще несколько

видов (комбинация) микробов. Острый гнойный гайморит обычно обусловлен экзотенной монофлорой.

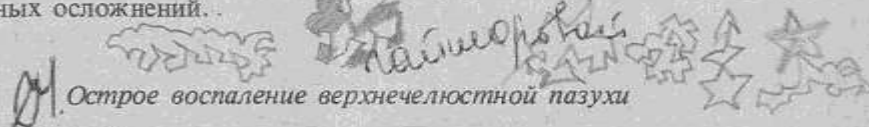
Патологоанатомические изменения при остром синусите могут протекать в форме катарального или гнойного воспаления. Катаральное воспаление характеризуется серозным пропитыванием слизистой оболочки и резким ее отеком. Если в норме слизистая оболочка имеет толщину в несколько десятых долей миллиметра, то при катаральном воспалении она становится толще за счет отека в несколько десятков раз и иногда выполняет всю пазуху. При этом многослойный цилиндрический мерцательный эпителий, покрывающий слизистую оболочку пазухи, сохраняется. Соединительнотканые волокна собственного слоя слизистой оболочки раздвигаются экссудатом, образуя небольшие псевдокисты. Вокруг расширенных сосудов и слизистых желез возникает клеточная инфильтрация. Перистальный слой при катаральном воспалении в процесс, как правило, не вовлекается.

При остром гнойном синусите больше выражена инфильтрация слизистой оболочки, отечность ее невелика, утолщенность выражена, 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 синусита, а воспаление кости — остеомиелит — протекает в хронической форме и чреват местными и общими осложнениями.

Патологоанатомические изменения при хронических синуситах разнообразны и соответствуют форме заболевания. Различают экссудативные, продуктивные, альтеративные и смешанные типы морфологических изменений при параназальных синуситах. Экссудативные процессы преобладают при хроническом катаральном, серозном, гнойном и в определенной мере при аллергическом синуситах. Продуктивные процессы характерны для гиперпластической, полипозной, в значительной степени для аллергической форм заболевания. Альтеративные изменения развиваются при атрофическом и редко встречающемся некротическом (остеомиелитическом) синуситах. В практике чаще всего бывают смешанные формы заболевания и соответственно этому смешанные типы морфологических изменений. Например, при хроническом катаральном синусите морфологические изменения вначале аналогичны таковым при остром воспалении; в дальнейшем они становятся в большей мере выраженными. В частности, при хроническом процессе больше представлены круглоклеточная инфильтрация и псевдокисты, в процесс вовлекается нижний слой слизистой оболочки — периост. Возникают неравномерная гиперплазия и серозное пропитывание слизистой оболочки, что может вести к образованию полипов и диффузной гипертрофии. Этот процесс может прогрессировать и приводить к заполнению полипозной тканью всей полости пазухи

и даже к проникновению полипов через соустье в полость носа. Возникшие изменения следует характеризовать как катарально-полипозную (продуктивную) форму заболевания. Еще более выражены эти процессы при полипозно-гнойном синусите. При гнойном синусите могут преобладать отечные, инфильтративные и фиброзные изменения, которые развиваются обычно последовательно.

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. Проникая через такие перфорации, инфекция вызывает местные и общие осложнения — флегмону орбиты, субпериостальный или экстрадуральный абсцесс, менингит и др. В некоторых случаях инфекция может проникать через костную стенку по перфорирующим сосудам при макроскопически неизменной 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 внутриглазных и внутричерепных осложнений.



Субъективные и объективные признаки острого гайморита могут быть местными и общими. К местным симптомам часто относятся 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 набухания слизистой оболочки носа и резкого сужения носовых ходов. Иногда возникает слезотечение вследствие закупорки слезно-носового канала. Выделения из носа обычно также односторонние; вначале бывают жидкими, серозными, затем становятся мутными, вязкими и гнойными; иногда они сразу бывают гнойными. Обоняние, как правило, нарушается, однако тяжесть других симптомов отодвигает эту жалобу на задний план.

Общими симптомами являются повышение температуры тела до субфебрильных и фебрильных цифр, плохое общее самочувствие, которое еще больше ухудшается, если дыхание нарушается через обе половины носа и больной вынужден дышать ртом. 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.

Д и а г н о с т и к а. 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. Нужно учитывать, что отделяемое может стекать из лобной пазухи — в этом случае оно появляется в среднем носовом ходе ближе кпереди при наклоне головы вниз.

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 придаточных пазух носа, диагностическую пункцию и промывание верхнечелюстной пазухи.

Показаниями к диагностической пункции верхнечелюстной пазухи являются субъективные и объективные признаки синусита и данные рентгенографии, с помощью которых выявляются не только патологические изменения в пазухе, но и особенности ее анатомии и топографии. Перед пункцией производят анемизацию и анестезию слизистой оболочки нижнего и среднего носовых ходов двукратным смазыванием ее 5% раствором кокаина или 2% раствором дикаина с адреналином. Для пункции используется игла Куликовского, 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. Прокол в этом месте более легко произвести, так как здесь минимальная толщина костной стенки в нижнем носовом ходе. Иглу при проколе держат пальцами и направляют ее к наружному углу глаза этой же стороны (см. рис. 5). Прокол производят слегка вращательным движением; игла проходит 5—7 мм, проникая при этом через костную стенку, что ощущается пальцами. Убедившись, что конец иглы в пазухе, с помощью небольшого шприца отсасывают содержимое, а затем, используя шприц объемом 100 мл, промывают пазуху дезинфицирующим раствором (фурацилин, пелоидин и др.). Жидкость вливается в пазуху через иглу, а выливается через естественное соустье пазухи с носом, увлекая ее содержимое. При промывании голову 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 и промывание производят через две иглы. Наличие патологического содержимого в пазухе позволяет достоверно распознать характер заболевания.

Известны местные и общие осложнения пункций верхнечелюстной пазухи. Наиболее частыми являются кровотечение, прокол через нижнеглазничную или переднюю стенки пазухи. В этих случаях

при нагнетании жидкость попадает в глазницу или в мягкие ткани щеки, нередко вызывая их абсцедирование. Еще более тяжелым осложнением является воздушная эмболия сосудов мозга или сердца. Она возникает лишь в том случае, если после прокола в пазуху нагнетается воздух до или после промывания. Избежать этого можно, соблюдая соответствующие правила; в частности, перед промыванием пазухи нужно заполнить резиновую трубку, идущую от шприца к игле, промывающей жидкостью, а после промывания не следует продувать пазуху. Для проверки правильного положения конца иглы после прокола стенки пазухи делают небольшие, легкие качательные движения; если игла прошла через две стенки, то такие движения выполнить не удастся. В редких случаях правильное выполнение пункции затруднено такими анатомическими особенностями, как выпячивание медиальной или передней стенки пазухи внутрь. При этом расстояние между медиальной и нижнеглазничной или передней стенками уменьшается больше чем вдвое (до 3—4 мм). Поэтому перед пункцией пазухи обязательно рентгенографическое исследование, которое поможет определить и учесть те или иные особенности строения пазухи.

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 производят через день или два пункции пазухи с промыванием и введением чаще всего смеси растворов пенициллина (300 000 ЕД) и стрептомицина (250 000 ЕД). В детском, особенно младшем, возрасте, при остром гнойном гайморите лучше избегать пункций пазухи в связи с наибольшим ее объемом.

Применяют самые разнообразные сосудосуживающие капли в нос, что обеспечит раскрытие соустья пазухи с носом и лучший дренаж содержимого. К таким средствам относятся галазолин, отривин, 1—3% раствор эфедрина и др. Вливание производят 3 раза в день по 5 капель в каждую половину носа или в одну половину (при одностороннем процессе).

В первые же дни заболевания показано назначение на область верхнечелюстных пазух УВЧ или СВЧ (микроволны) ежедневно, всего 8—12 сеансов, а при тяжелом течении заболевания — одновременно УФ-облучение, как местное, так и общее. Хорошее действие, особенно у детей, оказывает согревающий компресс на щеку.

Антибактериальная терапия чаще проводится пенициллином — 1 500 000—2 000 000 ЕД в сутки, однако и другие антибиотики (эритромицин, тетрациклин и др.) и сульфаниламидные препараты (стрептоцид, сульфадимезин и др.) дают обычно хороший терапевтический эффект. Из общих средств показаны назначения аспирина 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 производят радикальную операцию на верхнечелюстной пазухе и обычно через нее вскрывают решетчатый лабиринт, элиминируют гнойный очаг, затем проводят антибактериальную терапию. Нередко хирургическое лечение показано при остром одонтогенном гайморите, когда он протекает с остеомиелитом верхнечелюстной кости.

Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи

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

С и м п т о м а т и к а. Характерным признаком экссудативных форм хронического гайморита является различного вида и качества отделяемое, чаще из одной половины носа, которое может быть в период обострения обильным и незначительным в период ремиссии. При гайморите гнойное отделяемое может быть густым или жидким, часто с запахом; слизисто-гнойное отделяемое плохо отсмаркивается, насыхает корками. Катаральный гайморит сопровождается обильными слизистыми тягучими выделениями, которые часто задерживаются в полости носа, подсыхают и образуют корки. При серозном аллергическом гайморите обычно бывает жидкое серозное отделяемое, которое часто отходит 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, отмечается нарушение обоняния вплоть до аносмии, обычно респираторного характера. При двусторонних хронических процессах в верхнечелюстных пазухах больные всегда жалуются на понижение обоняния.

Головная боль, ограниченная или диффузная, появляется обычно лишь в период обострения процесса или при затруднении оттока содержимого из пазухи. В период ремиссии общее состояние и самочувствие больного остаются обычно вполне удовлетворительными, наступает определенное привыкание к патологическим явлениям и нарушениям функций носа; в этот период больные редко обращаются за помощью.

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 возникают повреждения кожи в виде трещин, мацерации, припухлости, мокнутия; иногда здесь возникает экзематозное поражение.

При риноскопии производят очистку и анемизацию слизистой оболочки носа распылением в полости носа 3% раствора эфедрина или ваткой, накрученной на носовой зонд. После удаления отделяемого из-под средней раковины оно вновь может натекает из соустья с верхнечелюстной пазухой так же, как это наблюдается при остром гайморите. Вытекание гноя из этой пазухи усиливается при наклоне головы в противоположную сторону и несколько кзади 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, воспалительную набухлость и гипертрофию. Утолщения слизистой оболочки в первую очередь возникают в среднем носовом ходе, затем распространяются на передний конец средней раковины и на нижнюю раковину. Воспаление верхнечелюстной пазухи способствует образованию полипов, которые обычно исходят из среднего носового хода.

В детском возрасте хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи, так же, 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 сопровождается нарушением носового дыхания и симулирует застарелый воспалительный процесс. Восстановление дыхания через нос в таких случаях приводит к нормализации слизистой оболочки пазухи. Хронический гайморит у детей часто обостряется: при этом нередко повышается температура тела, появляются общая слабость и утомляемость, иногда конъюнктивит, регионарный лимфаденит и часто головная боль.

В редких случаях при наличии зубных гранулем, кист и свищей в пазухе может образоваться из клеток плоского эпителия холесте-

стеатома; ее возникновение возможно при метаплазии цилиндрического мерцательного эпителия в плоский, что бывает также при эмпиемах пазухи, после обширных открытых травм. 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 холестеатомноказеозные 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, возникают 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 части случаев 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. Давление кисты на стенки пазухи вызывает рассасывание кости вплоть до образования костного дефекта, чаще медиальной или передней стенки пазухи. С помощью простой и особенно контрастной рентгенографии киста пазухи легко диагностируется.

Д и а г н о с т и к а. При хроническом воспалении верхнечелюстной пазухи основывается на данных анамнеза, жалоб, осмотра и таких методов исследования, как рентгенография придаточных пазух носа, диагностический прокол пазухи, а при неясной картине заболевания — контрастная рентгенография верхнечелюстной пазухи. 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 применяются достаточно широко. Дифференцировать нужно с этмоидитом и фронтитом, в очень редких случаях — со сфеноидитом. Нередко диагностируется сочетание этих заболеваний, особенно гайморита и этмоидита на одной стороне. У взрослых необходимо исключить одонтогенную природу заболевания, в особенности при наличии гнойного процесса в корнях 4, 5, 6-го верхних зубов, верхушки которых находятся непосредственно под дном верхнечелюстной пазухи.

Консервативные методы лечения. Лечение хронического воспаления верхнечелюстных пазух следует начинать с устранения по возможности причин заболевания, в последующем применение консервативной терапии, как правило, предшествует радикальным хирургическим вмешательствам. При одонтогенных гайморитах следует вначале санировать зубы, после чего консервативное лечение часто оказывается вполне 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 проводится консервативное лечение гайморита. Целесообразность такой тактики объясняется тем, что лишь одна закупорка выводного отверстия пазухи и даже только ухудшение его дренажной функции, что бывает при полипозе носа, является достаточной причиной, чтобы вызвать и поддерживать воспалительный процесс в пазухе.

Различные формы хронического гайморита требуют индивидуального лечебного подхода. Как правило, вне обострения общая антибактериальная терапия не показана, в период обострения она назначается соответственно чувствительности микрофлоры в комбинации с другими лечебными мерами.

При хроническом гнойном гайморите лечение следует начать с применения консервативных методов, среди которых наиболее эффективна пункция пазухи с промыванием одним из дезинфицирующих растворов (раствор фурацилина или перманганата калия, пелоидина и др.) и введением в пазуху раствора антибиотика, к которому чувствительна микрофлора. Лучше вводить смесь антибиотиков (например, 300 000 ЕД пенициллина и 250 000 ЕД стрептомицина, растворенных в 5 мл изотонического раствора хлорида натрия) и добавлять к этому раствору 2 мл суспензии гидрокортизона или раствора преднизолона, если нет противопоказаний к применению названных или других применяемых кортикостероидных препаратов. Особенно нужно контролировать переносимость больным антибиотиков. Пункции проводятся обычно через день, а при небольшом количестве гноя — через 2—3 дня. Общее количество пункций на курс лечения 7—10.

Одновременно с проведением лечения пункциями назначают курс УВЧ- или СВЧ-терапии на область пораженной пазухи; общее количество сеансов 15; они назначаются в дни, когда пункция не производится. Противопоказаниями к этому виду лечения являются высокие цифры артериального давления, опухолевые заболевания, плохая переносимость физиотерапии.

Одновременно с указанным лечением назначается сосудосуживающий препарат по 5 капель в каждую половину носа 3 раза

в день; лучше применять длительно действующие препараты (га-лазолин, отривин, нафтизин и др.). Курс лечения сосудосуживающими каплями равен 7—10 дням, но он не должен продолжаться более 2 нед, 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 сенсibilизацию к нему и дальнейшее его применение будет сопровождаться местной и общей аллергической реакцией.

В ряде случаев промывание пазухи производят через тонкую полиэтиленовую трубку, которую вводят в пазуху через толстую иглу при первой пункции и оставляют ее в пазухе на весь курс лечения (дренирование пазухи). Наружный конец этой трубки короткий, его сворачивают в виде кольца и укладывают в преддверии носа после каждого промывания. Иногда применяют для введения в пазуху препараты пролонгированного действия, например хинозоловую пасту (хинозола 0,1 г, гидрокортизона 0,2 г, бальзама Шостаковского 20 г). В теплом виде паста вводится в пазуху и оказывает лечебное воздействие в течение 6—7 дней. Основной пасты может быть не только бальзам, но и парафин (температура плавления 45°), остальные составные части можно подобрать индивидуально, включая и антибиотики, что обеспечит оптимально возможный лечебный эффект. Результаты лечения оцениваются по исчезновению симптомов заболевания; основным показателем выздоровления является прекращение образования гноя в пазухе. Если при последних двух пункциях промывная жидкость была чистой, значит курс лечения вполне эффективен. Через 2—3 нед пациента нужно осмотреть для исключения рецидива заболевания. В тех случаях, когда после 5—6 промываний 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 является показанием к назначению радикальной операции на верхнечелюстной пазухе.

При *катаральной, серозной и вазомоторной формах* гайморита основой лечения также являются пункции 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, например димедролом, супрастином и др. Нередко все-таки 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 из пазухи и хорошую аэрацию ее.

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. В последнее время все шире применяется дренирование пазух. При вазомоторно-аллергической форме гайморита, кроме указанного лечения, показана общая противоаллергическая терапия.

При полипозной и гнойно-полипозной формах гайморита, как правило, необходимо радикальное хирургическое вмешательство, после которого показана консервативная терапия для предупреждения рецидива полипоза. Она включает эндоназальный электрофорез хлорида кальция, периодическое применение вяжущих средств, а при выявлении признаков аллергизации — противоаллергическое лечение. Всех больных хроническим синуситом необходимо брать под диспансерное наблюдение.

Лечебная тактика при *кистах верхнечелюстной пазухи* обуславливается симптоматикой. Небольшие кисты, особенно псевдокисты, не вызывающие каких-либо симптомов, обнаруживаются чаще всего случайно при обследовании. В специальном лечении они обычно не нуждаются; большого нужно взять под диспансерное наблюдение. В ряде случаев при динамическом наблюдении отмечается исчезновение небольших (обычно ложных) кист. Однако большие кисты, давящие на стенки пазухи или 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 сопровождаются ухудшением общего состояния, что требует правильной оценки и назначения соответствующей терапии.

Хирургические методы лечения. Операции на верхнечелюстной пазухе осуществляются с помощью двух подходов — внутриносового (эндоназальный) и вненосового (экстраназальный). Эндоназальный подход не позволяет произвести полный осмотр пазухи и радикальное удаление патологических тканей, с его помощью можно лишь вскрыть медиальную стенку пазухи и сделать в ней отверстие для свободного оттока содержимого и аэрации. Внечелюстной подход обеспечивает полный доступ ко всем отделам пазухи, поэтому такая операция называется радикальной.

Эндоназальное вскрытие верхнечелюстной пазухи производится после предварительного аппликационного обезболивания и анемизации слизистой оболочки нижних и средних отделов полости носа 5% раствором кокаина, 2% раствором дикаина или 3% раствором эфедрина. Носовым расширителем с удлиненными браншами, введенными в нижний носовой ход, нижняя носовая раковина смещается вверх; при этом она надламывается у места прикрепления к латеральной стенке полости

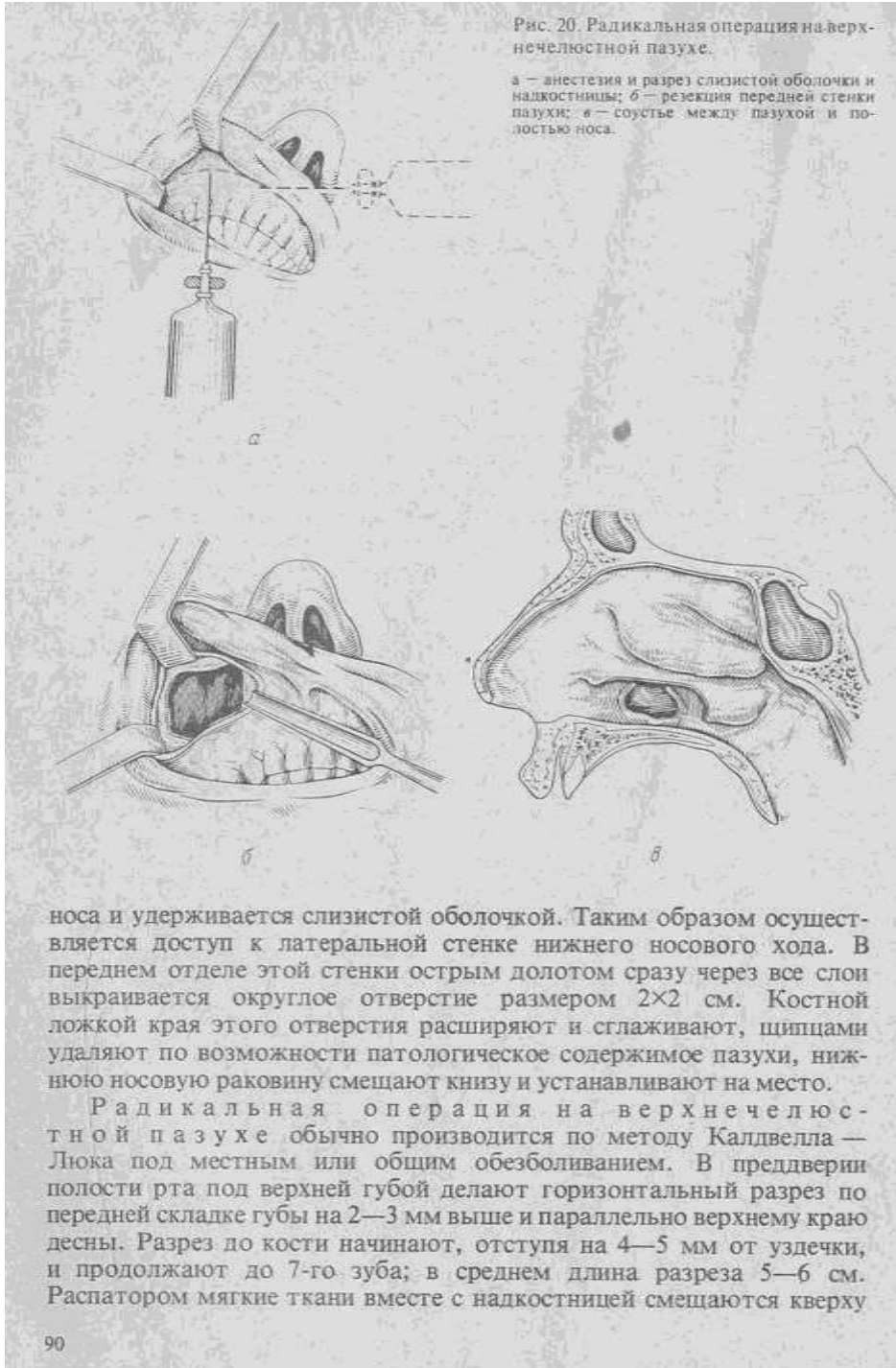


Рис. 20. Радикальная операция на верхнечелюстной пазухе.

а — анестезия и разрез слизистой оболочки и надкостницы; б — резекция передней стенки пазухи; в — соустье между пазухой и полостью носа.

носа и удерживается слизистой оболочкой. Таким образом осуществляется доступ к латеральной стенке нижнего носового хода. В переднем отделе этой стенки острым долотом сразу через все слои выкраивается округлое отверстие размером 2×2 см. Костной ложкой края этого отверстия расширяют и сглаживают, щипцами удаляют по возможности патологическое содержимое пазухи, нижнюю носовую раковину смещают книзу и устанавливают на место.

Радикальная операция на верхнечелюстной пазухе обычно производится по методу Каллвелла — Люка под местным или общим обезболиванием. В преддверии полости рта под верхней губой делают горизонтальный разрез по передней складке губы на 2—3 мм выше и параллельно верхнему краю десны. Разрез до кости начинают, отступя на 4—5 мм от уздечки, и продолжают до 7-го зуба; в среднем длина разреза 5—6 см. Распатором мягкие ткани вместе с надкостницей смещаются вверх

до полного обнажения собачьей ямки, в области которой производится вскрытие пазухи долотом и костными щипцами (рис. 20). Отверстие в костной стенке расширяют до 3—4 см в диаметре, оставляя неповрежденной кость вблизи корней зубов, после чего костной ложкой выскабливают обычно всю слизистую оболочку пазухи. Затем в пределах нижнего носового хода с помощью долота со стороны пазухи делают отверстие в медиальной стенке размером 2—3 см.

Чаще всего при показаниях к радикальной операции на верхнечелюстной пазухе необходимо и вскрытие клеток решетчатого лабиринта, поэтому операцию на решетчатой кости производят одновременно с операцией на верхнечелюстной пазухе. Такое совмещение операций обусловлено тем, что доступ к решетчатому лабиринту через пазуху осуществим значительно легче, чем через нос. Носовыми или окончатными щипцами через пазуху в области ее внутреннего верхнего угла вскрывают медиальную стенку пазухи, которая является латеральной стенкой решетчатого лабиринта, после чего разрушают стенки клеток решетчатой кости и удаляют все патологические ткани. Операция заканчивается введением в пазуху и в область решетчатого лабиринта одного длинного, пропитанного йодоформом или гемостатической пастой тампона, конец которого выводят через отверстие (контрапертура) в нижний носовой ход и через преддверие носа наружу. Вместо марлевого тампона в пазуху можно ввести специальный резиновый раздувной баллон. Удаляют тампон на следующий день. В случае отсутствия кровотечения из пазухи можно ее не тампонировать. После операции больной находится в стационаре в течение недели; за это время пазуху промывают через контрапертуру 2—3 раза. В общей антибактериальной терапии больной чаще не нуждается, однако при высокой температуре ее назначают наряду с антигистаминными и болеутоляющими средствами. На амбулаторном лечении больной остается еще в течение 10—12 дней.

26. Острое воспаление лобной пазухи

Возникновение острого фронтита может быть обусловлено острым ринитом и этмоидитом, общей вирусной инфекцией, острым респираторным заболеванием, переохлаждением организма. Отток из пазухи при отеке слизистой оболочки может быстро нарушаться вследствие того, что лобно-носовой канал относительно узкий; разобщение пазухи с носовой полостью часто приводит к инфекционному воспалению в ней.

Этиология, патогенез и морфологические изменения при воспалении лобной пазухи сходны с таковыми при гайморите. Основными симптомами острого фронтита являются локальная боль в области лба, головная боль общая или различной локализации и обычно гнойные выделения из соответствующей половины носа. Боль в области лба может

быть различной интенсивности; обычно она усиливается при пальпации и перкуссии. Выделения из носа вначале бывают серозными, жидкими, затем приобретают гнойный характер, запаха обычно не имеют. Дыхание нарушается на стороне пораженной пазухи. Обычно больные жалуются на общую слабость, плохое самочувствие. Температура тела при выраженных формах заболевания повышается до фебрильных цифр. В области проекции пазухи часто появляются припухлость и гиперемия кожи, которые распространяются на внутренний угол орбиты и верхнее веко. Пальпация нижней стенки пазухи бывает резко болезненна. Появление абсцесса в области верхневнутреннего угла орбиты или верхнем веке часто свидетельствует о некрозе костной стенки пазухи.

Д и а г н о с т и к а. При риноскопии определяется выделение гноя из-под переднего конца средней раковины; здесь же имеется наибольшее утолщение слизистой оболочки и гиперемия ее. С диагностической целью специальную канюлю для зондирования лобной пазухи вводят в лобно-носовой канал и промывают пазуху, однако эта манипуляция не всегда возможна из-за большой изогнутости канала. Легче она выполняется под рентгеновским экраном. Для обнаружения содержимого пазухи иногда применяют отсасывание выделений из носа баллоном Политцера в момент глотания, чтобы небная занавеска закрывала на это время носоглотку.

Для диагностики острого фронтита применяют *рентгенологическое исследование и трепанопункцию* лобной пазухи, которая является также эффективным лечебным методом. На рентгенограммах в прямой и боковой проекциях определяется затемнение пораженной пазухи, однако абсолютного значения этим данным придавать нельзя, так как затемнение может быть обусловлено другими причинами, например, такими, как утолщение слизистой оболочки после ранее перенесенного фронтита, толстыми стенками пазухи, припухлостью на передней стенке пазухи. Трепанопункция лобной пазухи при остром фронтите применяется реже, чем при хроническом. Прибор для трепанопункции включает сверла, устройство, обеспечивающее ручное вращение сверла и ограничение его проникновения в глубину тканей, и набор специальных канюль для фиксации отверстия и промывания пазухи. Трепанопункция производится как в стационарных, так и в поликлинических условиях. Под местным инфильтрационным обезболиванием 1% раствором новокаина с помощью прибора для трепанопункции просверливают отверстие в передней стенке лобной пазухи в точке, заранее определенной с помощью рентгенограмм. Отверстие в передней стенке пазухи позволяет отсосать содержимое, промыть пазуху, осуществить нагнетание в нее дезинфицирующего раствора, что может восстановить проходимость лобно-носового канала, ввести в пазуху лекарственные вещества. При необходимости это отверстие сохраняется на время лечения заболевания (6—8 дней).

Острый фронтит следует дифференцировать с опухолями пазухи и внутричерепными осложнениями, невралгией первой ветви тройничного нерва, а иногда с нарушениями мозгового кровообращения и зрения.

Лечение. Чаще всего консервативное. Лишь в случае затяжного течения, а также всегда при появлении внутриорбитальных, внутричерепных и общих осложнений показано безотлагательное хирургическое вмешательство с целью элиминации гнойного очага и восстановления проходимости лобно-носового канала. Местное лечение включает смазывание слизистой оболочки носа анестезирующими препаратами (3% раствором кокаина и 3% раствором эфедрина один раз в день) и распыление или вливание в полость носа капель одного из сосудосуживающих препаратов (галазолин, нафтизин и др.). Если отделяемое свободно не отходит, его нужно разжижать раствором фурацилина или слабым раствором перманганата калия и отсасывать. На область лобной пазухи применяют УВЧ или СВЧ лишь в том случае, если отток содержимого из пазухи хороший, так как в противном случае физиотерапия вызовет ухудшение течения заболевания. При повышенной температуре тела и головной боли назначают внутрь или парентерально антибактериальные средства в соответствующей дозировке, аспирин и анальгин. Отсутствие достаточного эффекта указывает на необходимость зондирования или трепанопункции пазухи.

Хроническое воспаление лобной пазухи

Наиболее частой причиной перехода острого фронтита в хронический является стойкое нарушение проходимости лобно-носового канала, понижение реактивности организма, особенно после общих инфекционных заболеваний. Этому способствуют гипертрофия средней раковины, значительные искривления носовой перегородки, узость и изогнутость лобно-носового канала, полипозный процесс в полости носа. В большинстве случаев хронический фронтит сочетается с хроническим этмоидитом, чаще передних клеток. Острое воспаление лобной пазухи переходит в хроническое, если оно продолжается более 1½ мес. Морфологические изменения при хроническом фронтите такие же, как и при хронических воспалениях других пазух.

Симптоматика. Проявления и жалобы зависят от характера течения заболевания. В период ремиссии жалоб со стороны носа может не быть. Однако в большей части случаев заболевание вызывает частую головную боль в области лба (или диффузную), из соответствующей половины носа почти постоянно поступает отделяемое, часто имеющее неприятный запах, нарушено носовое дыхание и обоняние, особенно при двустороннем процессе.

При риноскопии обнаруживается чаще слизисто-гнойное, но может быть и слизистое или только гнойное отделяемое; в ряде случаев оно бывает обильным, иногда скудным. Полипозный,

серозный и катаральный процессы обычно сопровождаются жидкими светлыми выделениями. Слизистая оболочка наиболее изменена в области переднего конца средней раковины и на противолежащем участке носовой перегородки — гиперемирована, утолщена, отечна. Пальпация стенок лобной пазухи часто болезненна. У внутреннего угла орбиты нередко возникает болезненная при ошупывании припухлость. В некоторых случаях закупорка лобно-носового канала при отсутствии микрофлоры в пазухе приводит к скоплению в ней отделяемого и образованию мукоцеле, содержимое которого состоит из секрета слизистых желез, бокаловидных клеток, лимфы. При наличии инфекции нарушение оттока из пазухи может привести к образованию субпериостального абсцесса, формированию гнойного свища, обычно на нижней стенке, чаще ближе к внутреннему углу глаза.

Диагностика. При выраженной симптоматике заболевания трудностей не вызывает. В тех случаях, когда картина остается неясной, прибегают к зондированию канюлей или трепанопункции лобной пазухи. Результаты их, включая данные контрастной рентгенографии, как правило, помогают установить правильный диагноз.

Лечение. При отсутствии местных и общих осложнений начинать его следует с консервативных мер. Основными из них являются обеспечение оттока секрета из пазухи с помощью вливания сосудосуживающих капель в нос, а также подведения этих препаратов на турунде под среднюю носовую раковину, зондирование пазухи канюлей с отсасыванием содержимого, промывание пазухи и введение в нее антибактериальных препаратов (предварительно надо проверить микрофлору на чувствительность к ним). Общая антибактериальная терапия (при отсутствии обострения) не применяется. При хроническом гнойном фронтите без полипозных изменений возможно назначение УВЧ или микроволновой терапии. Значительное лечебное воздействие оказывают мероприятия, которые можно проводить после трепанопункции или зондирования пазухи: отсасывание содержимого, промывание и введение в пазуху лекарственных препаратов соответственно характеру процесса. При спокойном течении заболевания целесообразно длительное время проводить консервативное лечение. В тех случаях, когда в области среднего носового хода имеется гипертрофия, затрудняющая отток из пазухи, следует произвести операцию с целью освобождения носового отверстия лобно-носового канала от излишней ткани, что улучшит его проходимость.

Длительное и упорное течение хронического фронтита, несмотря на активное лечение, а также признаки осложнений и сами осложнения являются основанием для хирургического вмешательства. Эндоназальные методы вскрытия лобной пазухи применяются редко, так как техника их выполнения относительно сложна, а эффективность невелика из-за недостаточной возможности удалить патологическую ткань из пазухи. Среди наружных хирургиче-

ческих подходов наиболее рациональным является глазничный, рекомендованный еще Н. И. Пироговым в 1837 г. Наиболее распространенной является методика Риттера — Янсена. Разрез делают по верхнему краю орбиты от середины брови кнутри до боковой стенки носа. Поднадкостнично мягкую ткань отсепаровывают от верхней стенки глазницы, надбровной дуги и боковой стенки носа в пределах разреза. Долотом и щипцами удаляют часть верхней стенки орбиты до надбровной дуги, формируя отверстие в пазуху в виде овала размером 4×2 см. Если по ходу операции нужно сформировать широкое соустье с полостью носа, костную рану расширяют книзу, резецируют верхнюю часть лобного отростка верхней челюсти и частично носовую и слезную кости. Щипцами и костной ложкой удаляют патологически измененные ткани из лобной пазухи и верхнего отдела решетчатой кости. Через полость носа в пазуху вводят резиновую (пластмассовую) трубку для формирования вокруг нее в процессе заживления лобно-носового канала. Наружную рану послойно зашивают. Дренаж в канале оставляют на 3—4 нед; пазуху периодически промывают через дренажную трубку.

Острое воспаление клеток решетчатого лабиринта

Острое воспаление клеток решетчатого лабиринта наблюдается чаще всего после острого насморка, гриппа, нередко в сочетании с острым воспалением других придаточных пазух носа. В детском возрасте острое воспаление клеток решетчатой кости возникает после острого респираторного заболевания, кори, скарлатины, других инфекций и иногда носит характер некротического остейта, часто сопровождаясь острым гайморитом.

Патологоанатомической особенностью острого этмоидита является то, что рыхлая строма слизистой оболочки клеток решетчатой кости легко образует отечное набухание, которое суживает и выполняет просвет костных клеток и выводных отверстий из них. Эти особенности способствуют быстрому развитию воспаления, распространению его на кость и возникновению абсцессов и свищей у внутреннего угла орбиты, которые особенно часты у детей.

Симптоматика. Признаками острого этмоидита являются давящая боль в области спинки носа и переносицы, различной локализации головная боль, значительное затруднение носового дыхания. В первые дни заболевания имеются обильные серозные выделения из соответствующей половины носа и слизистогнойные или гнойные в дальнейшем. Выделения обычно без запаха. В детском возрасте часто появляются отек и гиперемия в области внутреннего угла орбиты и прилежащих отделов верхнего и нижнего век и конъюнктивит на стороне заболевания. Как правило, отмечается гипосмия или anosmia. Уменьшение воспалительных яв-

ний сопровождается улучшением обоняния, однако в ряде случаев гриппозная инфекция поражает обонятельный рецептор, вызывая эссенциальную гипо- или anosмию, которые обычно носят необратимый характер.

Температура тела часто является реакцией на грипп или другое инфекционное заболевание, однако и при остром этмоидите она обычно бывает в пределах 37,5—38°С и держится в течение недели; более высокая и гектического характера температура свидетельствует о начавшемся осложнении. Риноскопическая картина характеризуется резким увеличением за счет отека и гиперемией средней раковины; отделяемое обычно стекает из-под нее, а в задних отделах и из верхнего носового хода, что определяется с помощью задней риноскопии. В некоторых случаях, особенно в детском возрасте, при скарлатинозном или гриппозном этмоидите разрушается часть костных стенок клеток решетчатого лабиринта; здесь может образоваться закрытый гнойник (закрытая эмпиема), который обычно увеличивается при отсутствии оттока, вызывая деформации в полости носа и в области внутренней стенки глазницы. Из такого абсцесса гной может прорваться в клетчатку глазницы, что сопровождается отклонением наружу глазного яблока, экзофтальмом, сильной болью в глазнице, головной болью, резким повышением температуры тела. Образование гнойного свища у внутреннего угла глазницы уменьшает воспалительные реакции, прорыв же гноя в полость черепа через глазницу резко утяжеляет состояние.

Диагностика. Основывается на описанных симптомах. Рентгенографическое исследование, а в необходимых случаях офтальмологическое и неврологическое обследование, осмотр инфекционистом помогут уточнить диагноз. Исследование отделяемого на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам позволит правильно оценить тяжесть инфекции и назначить соответствующий антимикробный препарат. Ранняя диагностика заболевания, особенно его осложнений, является основой для своевременного эффективного лечения.

Лечение. При остром этмоидите консервативное, а при начинающихся или развившихся осложнениях — хирургическое. Назначают вливание сосудосуживающих капель в нос, аппликации этих же препаратов под среднюю раковину, УВЧ или СВЧ на область решетчатого лабиринта. При повышенной температуре тела показаны антибактериальные препараты внутрь, а при тяжелом течении — парентерально. После получения данных исследования отделяемого на микрофлору необходимо уточнить выбор антибиотика. При появлении закрытой эмпиемы или глазничного осложнения следует произвести вскрытие клеток решетчатого лабиринта и гнойника в глазнице.

Хроническое воспаление клеток решетчатого лабиринта

Хронический этмоидит обычно начинается после острого заболевания, нередко острое и хроническое воспаление верхнечелюстных, лобных и клиновидных пазух ведет к вторичному поражению клеток решетчатого лабиринта, поскольку они занимают центральное положение по отношению к этим пазухам. В связи с этим хронический этмоидит редко встречается изолированно; обычно в сочетании с воспалением других придаточных пазух, чаще верхнечелюстной.

В большинстве случаев встречаются катарально-серозные, катарально-гнойные и гиперпластические формы хронического этмоидита, которые характеризуются значительным утолщением слизистой оболочки, образованием полипозных разрастаний. Причиной возникновения полипозной дегенерации слизистой оболочки считают длительное раздражение ее патологическим отделяемым; другой причиной может явиться местная аллергическая реакция. Иногда полипы бывают одиночные, но чаще они множественные. Обычно каждый из них имеет относительно тонкую ножку, а форма зависит от окружающих контуров носа. Редко полипозные изменения представлены не отдельными полипами, а в виде сплошного полипозного участка слизистой оболочки. В тех случаях, когда имеются множественные полипы, они могут оказывать давление на стенки носа и вызывать даже его наружную деформацию. У детей раннего возраста полипозные изменения слизистой оболочки носа встречаются редко. Гистологически полипы представляют собой отечные воспалительные образования слизистой оболочки; архитектура соединительной и других тканей нарушена по типу расслоения и хаотичного смещения волокон отечной жидкостью; происходит диффузная инфильтрация тканей нейтрофилами; встречаются и другие клетки (эозинофилы, тучные, плазматические). Поверхность полипов покрыта цилиндрическим мерцательным эпителием, который местами метаплазировал в плоский; часто встречаются участки с его десквамацией.

С и м п т о м а т и к а. При хроническом этмоидите она зависит от активности процесса. В период ремиссии больного периодически беспокоит головная боль, чаще в области корня носа, переносицы, иногда диффузная. При серозно-катаральной форме отделяемое светлое, обильное; гнойная форма сопровождается скудным отделяемым, которое подсыхает и образует корки. Часто выделения из носа имеют запах. Вовлечение в процесс задних клеток решетчатого лабиринта приводит к скоплению отделяемого в носоглотке, чаще по утрам, отхаркивается оно с трудом. Обоняние, как правило, нарушено в различной степени. При риноскопии обнаруживаются катаральные изменения в основном в области средних отделов носа; под средней раковиной обычно имеется слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Полипозные образования также локализуются

в средних и верхних отделах носа. Полипы могут быть светлые, в других случаях — серые или бледно-розовые, иногда студенистые; как правило, они имеют гладкую поверхность. Число и величина их индивидуальны — может быть 1—2 больших полипа, заполняющих всю полость носа, или множество мелких; в большинстве случаев при этмоидите встречаются множественные мелкие полипы, что объясняется образованием их вокруг многочисленных выводных отверстий из клеток решетчатой кости. При хроническом этмоидите также могут образовываться эмпиемы; при этом даже закрытые эмпиемы могут протекать латентно длительное время. В таких случаях лишь внешние деформации носа или глазницы, а также резкое нарушение носового дыхания могут явиться поводом для их распознавания. Общее состояние больных остается удовлетворительным, однако могут отмечаться раздражительность, повышенная утомляемость, общая слабость. В период обострения появляются симптомы острого воспаления; в этом случае данные анамнеза и риноскопическая картина могут помочь поставить правильный диагноз.

Лечение. При неосложненных формах хронического этмоидита чаще всего консервативное; в ряде случаев его сочетают с внутриносвыми операциями (полипотомия, вскрытие клеток решетчатого лабиринта, частичная резекция носовых раковин и др.)

Наиболее часто производят частичное вскрытие клеток решетчатого лабиринта и полипотомию внутриносвым подходом; обычно эти операции выполняются одновременно.

Эндонозальное вскрытие клеток решетчатого лабиринта производится под местной аппликационной анестезией 5—10% растворами кокаина с добавлением 3% раствора эфедрина. Больной находится в лежащем, полусидячем или сидячем положении в специальном хирургическом кресле. Первым этапом производят полипотомию и создают доступ к решетчатому лабиринту. Для проникновения в зону решетчатых клеток необходимо расширить средний носовой ход, это достигается путем удаления переднего конца и смещения медиально средней носовой раковины (или частичного ее удаления). После достижения хорошей обзорности среднего носового хода носовыми щипцами, двойными кюретками и конхотомом вскрывают средние и частично передние клетки решетчатой кости; при этом носовая полость расширяется за счет разрушенных клеток. Представляет большую опасность проникновение инструмента через ситовидную пластинку в полость черепа — обычно это ведет к ликворее и возникновению менингита и других тяжелых внутричерепных осложнений. Чтобы избежать ранения ситовидной пластинки, необходимо учитывать особенности ее типографии. Ситовидная пластинка, располагаясь по средней линии, лежит ниже свода решетчатой кости. Поэтому в течение всей операции при манипуляциях инструментами необходимо придерживаться латерального направления; приближение к средней линии

даже на 0,5 см уже может привести к ранению ситовидной пластинки.

В большинстве случаев бывает достаточно удаления части пораженных клеток решетчатой кости, что приводит к оздоровлению остальных под влиянием консервативного лечения. В редких случаях все же возникает необходимость вскрытия всех решетчатых ячеек, в том числе и задних; для этого производится операция с наружным подходом к этмоидальной кости или через верхнечелюстную пазуху.

Острое и хроническое воспаление клиновидной пазухи.

Изолированное заболевание клиновидных пазух встречается относительно редко; воспаление их обычно сочетается с поражением задних клеток решетчатого лабиринта.

Острый сфеноидит 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 или в глубине головы, 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 задних отделах носа над средней раковиной, между ней и носовой перегородкой. После его удаления в этих же отделах отмечаются утолщение и гиперемия слизистой оболочки, при задней риноскопии в носоглотке и хоанах бывают видны гнойные корки. Температура тела обычно субфебрильная; общее состояние относительно удовлетворительное; могут отмечаться слабость, подавленность, раздражительность.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на клинической картине; большое значение при этом имеет рентгенографическое исследование. С диагностической и лечебной целью производят зондирование или пункцию клиновидной пазухи через ее переднюю стенку. После местной поверхностной анестезии и анемизации иглу длиной около 10 см вводят в полость носа от передней носовой ости через середину нижнего края средней раковины; на расстоянии 6—7 см от ости кончик иглы упрется в переднюю стенку пазухи, а при легком надавливании игла проникает в полость пазухи. Однако эта хирургическая манипуляция представляет большую опасность при неправильном ее выполнении, поэтому она должна производиться опытным ЛОР-хирургом с помощью специального прибора.

Л е ч е н и е. Чаще всего консервативное — местное сосудосуживающими средствами и общее антибактериальное. При затянувшемся течении (более 2 нед) показано зондирование и промывание пазухи. Появление признаков осложнений — септического, внутричерепного, глазничного — является основанием для безотлагательного хирургического вмешательства на клиновидной пазухе.

Хронический сфеноидит возникает при тех же условиях, что и хроническое поражение других придаточных 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 являются 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 определяется скопление отделяемого в верхних и задних отделах носа, образование корок там же. Фарингоскопически определяются слизисто-гнойное наложение на задней стенке глотки, часто атрофия ее слизистой оболочки, больше выраженная на стороне поражения. Характерна жалоба больных на трудность удаления отделяемого из носоглотки, которое особенно скапливается там по утрам. Однако в ряде случаев симптоматика хронического сфеноидита очень бедна.

Иногда поводом для осмотра больного является нарастающее снижение зрения, причина которого для офтальмологов остается неясной. При хроническом сфеноидите воспалительный процесс может распространиться на область перекреста зрительных нервов, так как верхняя стенка клиновидной пазухи, на которой располагается перекрест, обычно тонкая (всего 0,5—3 мм). В таких случаях наступает прогрессирующее ухудшение зрения. С боковыми стенками основной пазухи граничат кавернозный синус, стволы блоковидного, отводящего, тройничного и блуждающего нервов. Эти анатомо-топографические особенности основной пазухи обуславливают возможность распространения воспаления из пазухи на эти образования, что представляет собой тяжелые осложнения.

Диагностика и лечение. При хроническом сфеноидите такие же, как и острого, однако чаще применяется хирургическая тактика лечения. В тех случаях, когда хронический сфеноидит сопровождается хроническим гайморитом, хирургический подход к основной пазухе осуществляется через верхнечелюстную. После завершения радикальной операции на верхнечелюстной пазухе через ее медиальную стенку в задневерхнем отделе последовательно вскрывают задние клетки решетчатого лабиринта, которые прижимают к передней стенке клиновидной пазухи. Затем разрушают переднюю стенку сфеноидальной пазухи, из нее удаляют патологическое содержимое; при поражении второй пазухи разрушают межпазушную перегородку и удаляют патологическое содержимое из второй сфеноидальной пазухи. Операция заканчивается введением йодоформного тампона, который выводят в полость носа через верхнечелюстную пазуху. При гнойных и пристеночно-гиперпластических формах хронического сфеноидита производят эндоназальное вскрытие основной пазухи, техника которого сходна с операцией на решетчатом лабиринте.

*Аллергические заболевания придаточных пазух носа
(аллергические синуситы)*

Аллергические заболевания придаточных пазух носа представляют собой особую категорию патологических состояний слизистой оболочки верхних дыхательных путей, возникающих в результате повышенной чувствительности организма больного к чужеродному белку и вследствие неврогенных и эндокринных расстройств. Как правило, в процесс вовлекаются верхнечелюстные пазухи и решетчатый лабиринт. Остальные пазухи поражаются редко. Обычно аллергический синусит сопутствует аллергическому риниту и сопровождается рядом других этиологически связанных заболеваний (крапивница, бронхиальная астма, экзема). При аллергическом синусите возможно вторичное инфицирование слизистой оболочки, в таком случае заболевание приобретает черты гнойного поражения пазухи. Слизистая оболочка при этом страдании претерпевает ряд изменений, которые находят выражение в утолщении и гиперплазии эпителия в виде полипов; имеется отек подслизистого слоя с инфильтрацией эозинофилами.

Симптоматика. Признаки аллергического синусита изолированно от поражения слизистой оболочки носа практически отсутствуют. Правильнее говорить о симптомах аллергического риносинусита. Заболевание характеризуется приступообразным течением. Такой приступ может возникнуть внезапно, сопровождается беспрестанным чиханьем, зудом в носу, резким затруднением носового дыхания и появлением обильных жидких выделений, напоминающих воду. В конце приступа больной отмечает тяжесть в голове и шум в ушах. При риноскопии слизистая оболочка носа (раковин) приобретает цианотичный оттенок; на этом фоне определяются отдельные белые пятна (за счет спазма капилляров). В межприступном периоде слизистая оболочка может быть бледной, отечной, реже имеет нормальный вид. Длительное течение аллергического риносинусита нередко приводит к полипозному перерождению слизистой оболочки. При риноскопии в таких случаях можно видеть различной величины полипы, исходящие из среднего носового хода из-под средней носовой раковины.

На рентгенограмме придаточных пазух носа больного аллергическим синуситом определяется умеренное гомогенное понижение прозрачности верхнечелюстной пазухи и клеток решетчатого лабиринта (чаще с одной стороны). В отличие от гнойного синусита повторная рентгенография пазух, произведенная через несколько дней, может дать диаметрально противоположный результат, т.е. та пазуха, которая была непрозрачной, стала прозрачной.

В случае пункции пазухи (на стороне поражения) при отсасывании и промывании может не быть никакого патологического содержимого либо получают серозную жидкость или слизь.

Диагностика. Диагноз аллергического синусита ставится на основании жалоб больного, анамнеза, данных осмотра и лабо-

ракторного обследования. В диагностике заболевания следует учитывать возраст больного, наличие у него или родственников непереносимости каких-либо веществ, запахов. Существенная роль принадлежит сезонности обострений. Окончательный диагноз должен быть поставлен на основании специальных лабораторных исследований, таких, как скарификационные и внутрикожные пробы с аллергенами, определение количества эозинофилов в крови, отделяемом из носа и содержанием верхнечелюстных пазух.

При наличии полипов в носу или появлении у больного усиливающейся боли в области лба в момент приступа необходимо произвести рентгенографию придаточных пазух с введением контрастного вещества (Йодолипол, если нет реакции на йод) в верхнечелюстную пазуху той стороны, где при осмотре в полости носа больше полипов.

Лечение. Терапия аллергической риносинусопатии предусматривает, во-первых, устранение факторов, вызывающих обострения заболевания (корм для рыбок аквариумов, мелкие домашние животные, пищевые продукты, лекарственные препараты и др.); во-вторых, применение десенсибилизирующих средств. Десенсибилизация может быть специфической, когда лечение проводится малыми дозами аллергена, обнаруженного при пробах на переносимость, или неспецифической. В этом случае целесообразно назначение антигистаминных препаратов, таких, как диазолин (0,05 г 3 раза в день), перновин (0,025 г 3 раза в день, детям — из расчета 0,5 мг на 1 кг массы тела на прием), супрастин или пипольфен (0,025 г 3 раза в день). Некоторым больным с успехом назначают введение в пазуху суспензии гидрокортизона (25 мг препарата, разведенного в 4 мл изотонического раствора хлорида натрия).

Хирургические вмешательства на пазухах должны быть четко обоснованными. Следует иметь в виду, что радикальная операция необходима лишь при полипозной форме, при других формах можно произвести эндоназальное вскрытие пазухи с целью улучшения ее аэрации и опорожнения. Операции в полости носа должны преследовать единственную цель — улучшение дыхания; в связи с этим предпочтения заслуживает метод криовоздействия, причем операция, как правило, является одним из этапов комплексного лечения. Для повышения местной и общей реактивности организма следует уделять внимание организации труда и быта больного, рекомендовать прогулки на чистом воздухе.

ГЛАЗНИЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

Глазничные осложнения в виде инфильтративного или флегмонозного воспаления мягких тканей орбиты развиваются вследствие острых и обострения хронических воспалительных процессов

в придаточных пазухах. Чаще они возникают при поражении клеток решетчатого лабиринта и лобной пазухи, реже — верхнечелюстной и клиновидной. Иногда осложнение выражается в том, что суживаются поля зрения на один или оба глаза, ухудшается зрение.

Переходу инфекции из пазухи в глазничную область способствует как анатомическое положение глазницы, так и ряд анатомических сообщений, через которые в полость носа проходят сосуды и нервы. Реже распространение воспаления осуществляется через врожденные незаращения (дегисценции). Возможен как контактный, так и гематогенный путь проникновения инфекции в глазницу.

Особого внимания заслуживают патологические изменения глазницы и глазного яблока, выражающиеся в смещении как стенки, так и глаза. Это смещение происходит в результате давления на них со стороны придаточной пазухи носа опухолью (рак, саркома, остеома), а также при кистозных растяжениях пазух при закрытии выводных отверстий (пиоцеле, мукоцеле).

Симптоматика. Ведущими признаками при глазничных осложнениях острого фронтита являются ограничение подвижности и смещение глазного яблока книзу, а также боль в глазнице. Предпосылкой такой картины бывает субпериостальный абсцесс, возникающий в верхнемедиальном углу глазницы. Верхнее веко обычно ограничено в движении, гиперемировано и припухшее. Хронический фронтит чаще приводит к периостату, сопровождающемуся отеком и инфильтрацией мягких тканей передней и глазничной стенок пазухи. Обычно при возникновении свища и улучшении оттока эти явления исчезают.

Наиболее тяжелые осложнения со стороны глазницы и глаза наблюдаются при воспалении решетчатого лабиринта. У детей до 7 лет эти осложнения развиваются при переходе инфекции из передних клеток решетчатого лабиринта. Ведущим симптомом в этом случае будет экзофтальм, появляющийся как следствие ретробульбарной флегмоны или абсцесса. В этот момент резко усиливается боль в области глаза, инфильтрация распространяется на верхнее и нижнее веки, конъюнктиву. При самопроизвольном вскрытии флегмоны под кожей боль стихает.

Воспаление в задних клетках решетчатого лабиринта и клиновидной пазухе, распространяясь на глазницу, приводит к снижению остроты зрения, сужению полей зрения, увеличению скотомы и т. д. Верхнечелюстная пазуха редко бывает причиной глазничных осложнений; лишь развитие поднадкостничного абсцесса верхней стенки пазухи может вызвать образование ретробульбарной флегмоны.

Диагностика. Основывается на осмотре больного, включая исследование придаточных пазух (рентгенография), определение остроты и полей зрения, данных исследований крови и мочи, результатах общего обследования. Важным дифференциально-диагностическим признаком риногенных нарушений зрения служит проба с тампоном, смоченным 5% раствором кокаина и введенным в средний носовой ход под раковину на 2 ч на стороне поражения.

Наступающее при этом улучшение зрения свидетельствует о вовлечении в процесс пазух.

Лечение. При риносинусогенных глазничных осложнениях только хирургическое с одновременной общей противовоспалительной терапией. Вскрытие придаточных пазух носа, особенно клеток решетчатого лабиринта у детей, следует производить наружным подходом.

РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Риногенные внутричерепные осложнения возникают в результате проникновения инфекции из носа и придаточных пазух в полость черепа. По сравнению с отогенными их значительно меньше. В настоящее время очень редки риногенные абсцессы мозга, что связано в первую очередь с эффективностью консервативной терапии при острых процессах, а также своевременным оказанием помощи при хронических процессах в носу и придаточных пазухах. Таковую же редкость представляет риногенный менингит. Из всех риногенных процессов чаще встречается поражение пещеристого синуса.

Наиболее частой причиной риногенных осложнений являются гриппозные заболевания носа и придаточных пазух. Из других инфекций следует отметить скарлатину, корь, рожу и т. д. В посеве гноя из носа или придаточных пазух, а также из очага в полости черепа обнаруживаются стрептококки, стафилококки, пневмококки, реже анаэробы и фузоспириллы. В ряде случаев наблюдается несовпадение микрофлоры из воспалительного очага в полости носа и придаточной пазухи с микрофлорой интракраниального процесса, развившегося на почве этого очага.

Известно, что в основе возникновения острых респираторных заболеваний лежит фактор охлаждения, снижающий местную реактивность тканей; в результате создаются условия, при которых вирус легко воздействует на нервно-регуляторные механизмы слизистой оболочки полости носа. Впоследствии возникает повышенная проницаемость для инфекции соединительнотканых структур. На такой основе развивается острый синусит. Дальнейшее прогрессирование заболевания может привести к нарушению гематоэнцефалического барьера и развитию внутричерепного процесса.

В 75% случаев риногенные интракраниальные процессы возникают в результате обострения хронического воспаления в пазухах и в 25% — остро. В отношении частоты источника инфекции мнение большинства авторов созвучно. Первое место принадлежит лобной пазухе, второе — решетчатому лабиринту, третье — верхнечелюстной и четвертое — клиновидной пазухе.

Возникновению внутричерепного осложнения при хроническом синусите предшествуют обычно продромальный период, недомогание, головная боль, повышение температуры и лишь затем разви-

ваются все другие типичные симптомы. Часто первым симптомом развития заболевания является головная боль, которая может быть объяснена начинающейся гидроцефалией как реакцией на воспаление.

Патогенез риногенных внутричерепных осложнений в определенной мере связан с анатомо-топографическими особенностями носа и его придаточных пазух, играющими существенную роль в распространении инфекции в том или ином направлении.

Пути распространения инфекции из придаточных пазух в полость черепа. Близость придаточных пазух носа к полости черепа позволяет считать контактный путь распространения инфекции наиболее частым; при этом инфекционный агент проникает в полость черепа в результате разрушения костных стенок. В настоящее время существует определенное мнение, что подобный путь проникновения инфекции имеет место чаще всего при обострениях хронического гнойного воспаления, при этом ворота внедрения находятся обычно в зоне наиболее выраженного очага.

В отношении возможности распространения инфекции через дегисценции существуют разноречивые мнения; вместе с тем, если такая возможность существует, она не играет большой роли. Значительное влияние на возникновение риногенных осложнений оказывает состояние естественных отверстий придаточных пазух. В результате нарушения оттока из пазухи вначале возникает диффузное воспаление слизистой оболочки пазухи, затем появляется синдром ретенционного процесса и уже, как правило, после этого возникает внутричерепное осложнение.

При контактном пути распространения инфекции может возникнуть пахи- и лептоменингит. При острых процессах в пазухах развивается чаще всего разлитой гнойный менингит. Абсцедирование в мозговой ткани при контактном пути распространения инфекции развивается медленно в отличие от развития абсцесса при проникновении ее сосудистым путем.

Гематогенный путь распространения инфекции в патогенезе риногенных внутричерепных процессов играет существенную роль; при этом в переносе инфекции вены принимают основное участие.

Лимфогенным путем инфекция может распространяться при локализации очага воспаления в верхнем отделе носовой полости и при хирургических вмешательствах в этой области. Распространено мнение, что лимфогенный лептоменингит отличается молниеносным течением и, как правило, ранее приводит к смертельному исходу. В основе лимфогенного пути лежит связь в основном через тончайшие анастомозы пери- и эпинеуральных оболочек обонятельного нерва.

Риногенный серозный менингит возникает довольно редко у взрослых, несколько чаще у детей и является осложнением воспалительного процесса в лобной, решетчатой, верхнечелюстной и клиновидной пазухах. В результате раздражения мягкой мозговой оболочки (arachnoidea и pia mater encephali) токсинами значительно усиливается продуцирование цереброспинальной жидкости.

При люмбальной пункции ликвор вытекает под большим давлением, но остается внешне малоизмененным и стерильным. Повышенное внутричерепное давление обуславливает появление соответствующей неврологической симптоматики. В отличие от риногенного гнойного менингита серозная форма его протекает более благоприятно.

Риногенный гнойный менингит развивается при остром или обострении хронического гнойного воспаления в верхней группе придаточных пазух (лобная, решетчатая, клиновидная) вследствие того, что инфекция может проникнуть в полость черепа и вызвать гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки. Известны случаи возникновения гнойного менингита при травме ситовидной пластинки в момент внутриносовой операции, при переломах основания черепа. В этих случаях инфекция распространяется по периневральным лимфатическим путям волокон обонятельного нерва.

При риногенном гнойном менингите происходит усиленная продукция цереброспинальной жидкости, в силу чего повышается внутричерепное давление, что обуславливает обычно диффузную головную боль. Кроме того, воспалительный процесс в той или иной мере распространяется на головной мозг и черепные нервы. Такое обширное поражение центральной нервной системы и обуславливает появление определенной симптоматики наряду с характерными признаками менингита.

При гнойном менингите, как правило, регистрируются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, высокая температура тела постоянного типа. В выраженных случаях заболевания обычно выявляются верхний и нижний симптомы Брудзинского. Диагностически достоверным признаком является изменение цереброспинальной жидкости — увеличение в ней количества клеток и содержания белка. При пункции ликвор вытекает частыми каплями или струей. Биохимические и микроскопические показатели идентичны таковым при отогенном гнойном менингите. Однако прогноз при риногенном воспалении менее благоприятен, чем при отогенном. Лечение заболевания заключается в срочном радикальном хирургическом вмешательстве на воспаленных пазухах с целью элиминации гнойного очага. Одновременно проводят массивную противовоспалительную и дегидратационную терапию, спинномозговые пункции.

Риногенный арахноидит является либо исходом лептоменингита с развитием рубцов и кист паутинной оболочки, либо первичным фиброзно-пластическим процессом в сенсibilизированном гнойной инфекцией организме. Наиболее часто арахноидит сопровождается этмоидит, сфеноидит, гайморит, реже — фронтит.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Складывается из общемозговых симптомов, очаговых знаков и изменений ликвора. Наиболее характерна клиника арахноидита с оптохиазмальным синдромом. Головная боль в этих случаях бывает как диффузной, так и локализованной в лобно-офтальмической или затылочной областях.

Она может быть постоянной, тупой, усиливающейся при обострениях арахноидита, но может иметь и характер невралгии с иррадиацией в лоб и переносье. Иногда головная боль сопровождается тошнотой, рвоты обычно не бывает, очень редки менингеальные симптомы, выраженные нерезко.

Д и а г н о с т и к а. Основное значение имеют выявление изменений полей зрения, остроты зрения и изменений на глазном дне. При лямбальной пункции почти всегда определяется высокое ликворное давление до 350—400 мм вод. ст. при норме 100—200 мм вод. ст. Состав ликвора бывает либо гидроцефальным (0,099‰ белка), либо белок повышен умеренно (от 0,36—0,49 до 0,66‰). Количество клеток обычно не увеличено.

Диагноз риногенного арахноидита основывается на установлении связи между заболеванием пазух и развитием нарушения со стороны зрения. При дифференциальной диагностике с опухолью гипофиза, арахноидэндотелиомой следует учитывать рентгенологические изменения области турецкого седла.

Значительную помощь в ранней диагностике риногенных арахноидитов оказывают пневмоэнцефалография, электроэнцефалография и эхоэнцефалография.

Л е ч е н и е. Терапевтическая тактика при риногенном арахноидите складывается из хирургической ликвидации очага воспаления в носу или придаточных пазухах и активной медикаментозной противовоспалительной и дегидратационной терапии. В ряде случаев показано лечение в неврологическом или нейрохирургическом стационарах.

Абсцессы лобной доли мозга. Наиболее частым источником инфекции является лобная пазуха, реже — решетчатый лабиринт; остальные придаточные пазухи имеют меньшее значение. Абсцедирование обычно возникает при остром или обострении хронического воспаления в пазухах. Форма, расположение и величина риногенного абсцесса мозга непостоянны, поскольку задняя стенка лобной пазухи — основной путь распространения инфекции — варьирует в расположении, размерах и отношении к лобным долям.

Местные симптомы характеризуют в основном особенности течения воспаления в пазухах: отек век, больше верхнего, отек и гиперемия конъюнктивы, наличие экзофтальма различной степени выраженности со смещением глазного яблока чаще книзу и кнаружи. Эти симптомы более выражены при остром, чем при хроническом фронтите, и наблюдаются в острой стадии образования абсцесса мозга, значительно уменьшаясь в поздней стадии, когда общие симптомы в виде умеренного повышения температуры, небольших изменений крови однотипны для абсцессов мозга всех локализаций (умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ). Когда наступает инкапсуляция абсцесса, изменения в спинномозговой жидкости характеризуются умеренным повышением давления; часто встречается плеоцитоз до нескольких сотен клеток в кубическом миллиметре, при этом больше нейтрофилов; обычно увеличивается

содержание белка. Более выраженный плеоцитоз, увеличение содержания в ликворе сахара и хлоридов, появление микробов свидетельствуют о присоединении менингита.

Общемозговые симптомы при лобных абсцессах, кроме головной боли, характеризуются главным образом раздражительностью, сонливостью, частыми сменами настроения с переходом от веселья к грусти, неадекватным поведением. В части случаев эти симптомы можно объяснить внутрочерепной гипертензией, но иногда они могут быть расценены как очаговые симптомы поражения лобной доли. К очаговым симптомам следует отнести и наблюдающуюся эйфорию, неадекватность поведения, дурашливость. Никогда не наблюдается нистагма, нарушений обоняния, изменений статики и походки.

Более обычными очаговыми симптомами для абсцессов лобной доли являются судороги, парезы и зрачковые нарушения. Судороги носят характер фокальных, джексоновских припадков, начинаются с мимических мышц лица противоположной стороны и при прогрессировании заболевания распространяются сначала на верхнюю, затем на нижнюю конечность; в далеко зашедшей стадии заболевания могут наблюдаться и общие судорожные припадки с фокальным началом.

Лечение риногенного абсцесса мозга только хирургическое, предусматривающее санацию источника воспаления, дренирование абсцесса. В послеоперационном периоде показана массивная антибиотико- и дегидратационная терапия.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ И ПИЩЕВОДА КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГЛОТКИ

Глотка (pharynx) является частью пищеварительной трубки и дыхательных путей; представляет собой полый орган, образованный мышцами, фиброзными оболочками и выстланный изнутри слизистой оболочкой. Глотка соединяет полости носа и рта сверху с гортанью и пищеводом внизу. Полость глотки располагается позади полостей носа, рта и гортани и впереди основания затылочной кости и шести шейных позвонков, ниже которых она переходит в пищевод (рис. 21). В глотке различают три части: носоглотку (epipharynx), среднюю ротовую часть — ротоглотку (mesopharynx) и нижнюю гортанную часть — гортаноглотку (hypopharynx).

Во время акта глотания и при произнесении ряда звуков, например гласных, мягкое небо поднимается, отклоняется кзади и на короткое время примыкает к задней стенке глотки, полностью замыкая носоглотку. В полость глотки открывается семь отверстий: в носоглотке — две хоаны и два глоточных отверстия слуховых (евстахиевых) труб, в ротоглотке — зев и в гортаноглотке — вход в гортань и рот пищевода.

Носоглотка выполняет только дыхательную функцию, стенки ее не спадаются и они неподвижны. Вверху свод носоглотки фиксирован к наружному основанию черепа и граничит с основанием затылочной кости и передненижним отделом клиновидной кости, сзади — с I и II шейными позвонками, впереди находятся две хоаны, на боковых стенках на уровне задних концов нижних раковин располагаются воронкообразные глоточные отверстия труб. Сверху и сзади эти отверстия ограничены трубными валиками, образованными выступающими хрящевыми стенками слуховых труб. От заднего края трубного валика книзу идет складка слизистой оболочки, в которой заложен мышечный пучок (*m. salpingopharyngeus*) от верхнего сжимателя глотки. Кзади от этой складки и устья слуховой трубы имеется на каждой боковой стенке носоглотки углубление — глоточный карман, или розенмюллерова ямка, в которой обычно имеется скопление лимфаденоидной ткани. Эти лимфаденоидные образования носят название трубных миндалин — V и VI миндалины глотки. На границе между верхней и задней стенками носоглотки находится глоточная (III носоглоточная) миндалина. Глоточная миндалина в норме хорошо развита только в детском возрасте (рис. 22). С момента полового созревания она начинает уменьшаться и к 20 годам представляется лишь в виде небольшой полоски аденоидной ткани, которая с возрастом продолжает атрофироваться. Границей между верхней и средней частями глотки является мысленно продленная кзади плоскость твердого неба.

Средняя часть глотки (ротоглотка). Она участвует в проведении как воздуха, так и пищи; здесь происходит перекрест дыхательного и пищеварительного путей (см. рис. 21). Спереди ротоглотка имеет отверстие — зев — в полость рта, задняя стенка ее граничит с III шейным позвонком. Зев ограничен краем мягкого неба, передними и задними небными дужками и корнем языка. В средней части мягкое небо имеет удлинение в виде отростка, который называется язычком (*uvula*). В боковых отделах мягкое небо расщепляется и переходит в переднюю и заднюю небные дужки, в которых заложены мышцы; при сокращении этих мышц противоположные дужки сближаются, действуя как сфинктер в момент глотания. В самом мягком небе заложена мышца, которая поднимает его и прижимает к задней стенке глотки; сокращение этой мышцы расширяет просвет слуховой трубы. Вторая мышца мягкого неба напрягает и растягивает его в стороны, расширяет устье слуховой трубы, но суживает ее просвет в остальной части.

Между небными дужками в треугольных нишах находятся небные миндалины (I и II). Гистологическое строение лимфаденоидной ткани глотки однотипно — между соединительнотканными волокнами находится масса лимфоцитов с их шаровидными скоплениями, называемыми фолликулами (рис. 23). Однако строение небных миндалин имеет важные с точки зрения клиники особенности. Свободная или зевная поверхность небных миндалин обращена в полость глотки и покрыта слизистой оболочкой с многослой-

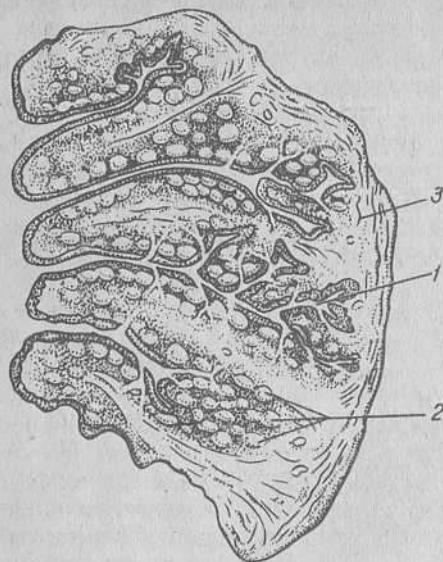


Рис. 23. Гистологическое строение небной миндалины.

1 — крипта; 2 — фолликулы; 3 — соединительнотканная капсула.

ным плоским эпителием. Миндалина имеет 16—18 глубоких щелей, называемых лакунами, или криптами. Наружная поверхность миндалин соединена с боковой стенкой глотки посредством плотной фиброзной оболочки, которую в клинике называют капсулой миндалины. От этой капсулы в паренхиму миндалины проходит множество соединительнотканых волокон, которые соединяются между собой перекладинами (трабекулы), образуя густопетлистую сеть. Ячейки этой сети заполнены массой лимфоцитов, которые местами сформированы в фолликулы; здесь встречаются и другие клетки — тучные, плазматические и т. д. Лакуны пронизывают толщу миндалины, имеют ответвления первого, второго, третьего и даже четвертого порядка. Стенки лакун выстланы плоским эпителием, который во многих местах отторгается. В просвете лакун наряду с отторгнувшимся эпителием, составляющим основу так называемых миндаликовых пробок, всегда содержатся микрофлора, лимфоциты, нейтрофилы и т. д.

Важным с точки зрения патологии фактором является то, что опорожнение глубоких и древовидно разветвленных лакун легко нарушается из-за их узости, глубины и разветвленности, а также из-за рубцовых сужений устьев лакун, часть которых в передне-нижнем отделе небной миндалины к тому же прикрыта плоской складкой слизистой оболочки (складка Гиса). Эти анатомо-топографические предпосылки создают благоприятные условия для возникновения в небных миндалинах воспаления. Строение верхнего полюса миндалины особенно неблагоприятно в этом плане; как

правило, именно здесь в наибольшей мере развивается воспаление. Иногда в области верхнего полюса долька небной миндалины может залегать в самом мягком небе выше миндалины, что необходимо учитывать хирургу при удалении миндалин.

Лимфаденоидная ткань имеется также на задней стенке глотки в виде мелких (точечных) образований, называемых гранулами или фолликулами, и позади небных дужек на боковых стенках глотки, называемых боковыми валиками. Кроме того, имеются небольшие скопления лимфаденоидной ткани у входа в гортань и в грушевидных синусах глотки. На корне языка располагается язычная, или IV, миндалина глотки.

Таким образом, в глотке располагаются в виде кольца лимфаденоидные образования: две небные миндалины, две трубные, одна глоточная (носоглоточная), одна язычная и упомянутые более мелкие скопления лимфаденоидной ткани. Все они вместе взятые и получили название лимфаденоидного глоточного кольца Вальдеера — Пирогова.

Гортанная часть глотки (гортаноглотка). Границей между ротоглоткой и гортаноглоткой является верхний край надгортанника и корень языка; внизу гортаноглотка воронкообразно суживается и переходит в пищевод. Гортанная часть глотки располагается впереди IV, V и VI шейных позвонков. Спереди и снизу в гортаноглотку вступает вход в гортань. По бокам от входа в гортань, между ним и боковыми стенками глотки, имеются углубления, конусовидно суживающиеся книзу. Эти углубления называются грушевидными ямками, по ним пища препровождается ко входу в пищевод (см. рис. 21). Основная часть нижнего отдела глотки располагается позади гортани так, что задняя стенка ее является передней стенкой глотки. При непрямой ларингоскопии видна только верхняя часть нижнего отдела гортани, до грушевидных синусов, а ниже передняя и задняя стенки глотки соприкасаются и лишь при прохождении пищи расходятся.

Стенка глотки состоит из четырех слоев. Ее основу составляет фиброзная оболочка, которая изнутри со стороны полости глотки покрыта слизистой оболочкой, а снаружи — мышечным слоем. Мышцы снаружи в свою очередь покрыты более тонким соединительнотканым слоем — адвентицией, на которой лежит рыхлая соединительная ткань, допускающая подвижность глотки по отношению к окружающим анатомическим образованиям.

Слизистая оболочка глотки в верхней ее части покрыта многослойным мерцательным эпителием в соответствии с дыхательной функцией носоглотки, в средней и нижней частях — многослойным плоским эпителием. В слизистой оболочке глотки, особенно в носоглотке, на глоточной поверхности мягкого неба и на корне языка содержится много слизистых желез. Лимфаденоидная ткань, включая миндалины, локализуется в подслизистом слое.

Фиброзная оболочка сверху прикрепляется к основной части затылочной кости, медиальной пластинке крыловидного отростка

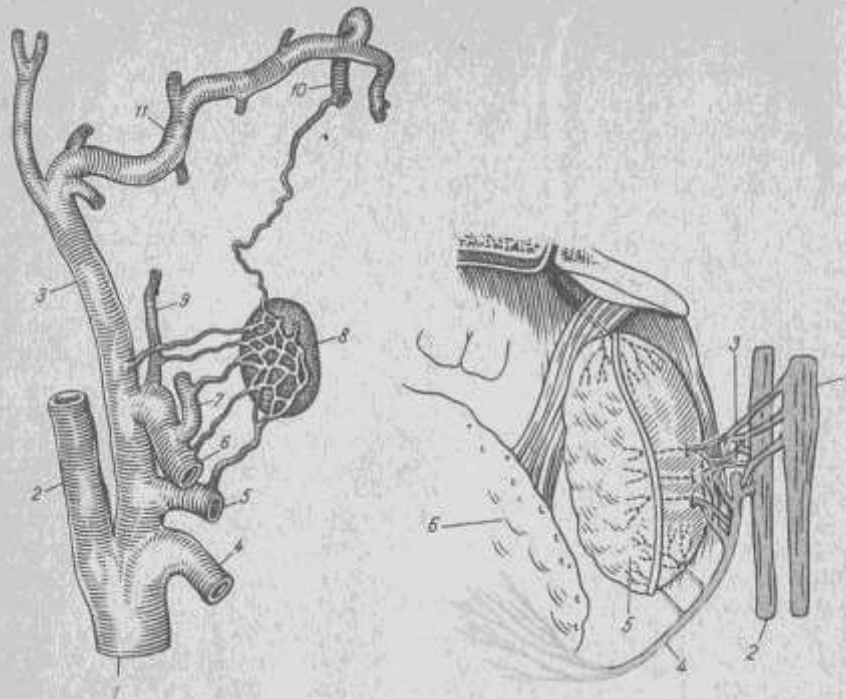


Рис. 25. Схема вариантов артериального кровоснабжения небных миндалин.

1 — общая сонная артерия, 2 — внутренняя сонная артерия, 3 — наружная сонная артерия, 4 — верхняя щитовидная артерия, 5 — язычная артерия, 6 — лицевая артерия, 7 — восходящая небная артерия, 8 — небная миндалина, 9 — восходящая глоточная артерия, 10 — нисходящая небная артерия, 11 — внутренняя челюстная артерия.

Рис. 26. Источники иннервации небных и язычной миндалин.

1 — симпатический нерв, 2 — блуждающий нерв, 3 — глоточное нервное сплетение, 4 — языкоглоточный нерв, 5 — небная миндалина, 6 — язычная миндалина.

и все миндалины глотки, приводящих лимфатических сосудов не имеют.

На наружной и внутренней поверхностях среднего жевателя глотки располагается ее *нервное сплетение* (plexus pharyngeus), которое образовано ветвями nn. glossopharyngeus, vagus et sympathicus. Это сплетение обеспечивает двигательную и чувствительную иннервацию глотки. Верхний отдел глотки обеспечивается двигательной иннервацией в основном от языкоглоточного нерва, средний и нижний отделы — от возвратного нерва (ветвь n. vagus). Чувствительная иннервация верхнего отдела глотки осуществляется из второй ветви n. trigeminus, среднего — ветвями n. glossopharyngeus (рис. 26) и нижнего — из n. vagus внутренней ветвью верхнегортанного нерва.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГЛОТКИ ✓

Глотка является частью пищеводного и дыхательного путей; через нее попеременно проходит пища и слюна в желудочно-кишечный тракт, а воздух — в гортань, легкие и обратно. Различают участие глотки в следующих жизненно важных функциях: 1) акте приема пищи — сосание и глотание; 2) голосо- и речеобразовании; 3) акте дыхания; 4) защитных механизмах при приеме пищи и дыхании.

Прием пищи в первые месяцы жизни ребенка возможен лишь с помощью двигательного акта с о с а н и я. При сосании органами полости рта создается отрицательное давление в пределах 100 мм рт. ст. Мягкое небо в момент сосания оттягивается книзу и сближается с корнем языка, закрывая полость рта сзади, что позволяет дышать носом. После насыщения жидкости в ротовую полость прерывается сосание и дыхание и происходит акт глотания, затем возобновляется дыхание и жидкость вновь насыщается в полость рта. У взрослых после пережевывания формируется пищевой комок в области корня языка. Возникающее при этом давление вызывает акт глотания — сокращаются в виде перистальтики сжиматели глотки, мышцы мягкого неба и небных дужек. Проведение пищи из полости рта по глотке в пищевод осуществляется в результате сложного координированного рефлекторного акта г л о т а н и я, во время которого происходит в определенной последовательности сокращение мышц языка, глотки, гортани. Первая фаза акта глотания произвольная; подъемом языка пищевой комок продвигается за передние дужки. Вторая фаза — продвижение пищевого комка по глотке ко входу в пищевод — произвольная, обеспечивается врожденным рефлексом. Поражение рецепции слизистой оболочки верхнего отдела глотки может нарушить акт глотания, так как прерывается рефлекторная дуга. Такое явление можно наблюдать при сильной анестезии слизистой оболочки глотки. В начале второй фазы гортань поднимается, надгортанник прижимается к корню языка и опускается, закрывая вход в гортань, черпаловидные хрящи сближаются, так же как и вестибулярные складки, суживая вестибулярный отдел гортани. В результате сокращения мышц небных дужек, верхнего сжимателя глотки пищевой комок продвигается в среднюю часть глотки. В этот же момент мягкое небо поднимается и оттягивается назад, прижимается к задней стенке глотки, тем самым отделяя носоглотку от ротоглотки.

В среднем отделе глотки средний и нижний сжиматели охватывают пищевой комок и продвигают его книзу. Благодаря подъему гортани, подъязычной кости и глотки продвижение пищевого комка облегчается. Третья фаза глотания является продолжением второй — приближение пищевого комка ко входу в пищевод вызывает рефлекторное открытие входа (рта пищевода) и активное продвижение комка по пищеводу благодаря перистальтическому сокраще-

нию его мускулатуры. После освобождения глотки от пищевого комка восстанавливается исходное положение. Акт приема пищи воздействует на многие физиологические функции в организме: дыхание, кровообращение, газообмен, двигательный аппарат.

На боковой и задней поверхностях мягкого неба, на задних стенках глотки и надгортанника имеются в небольшом количестве рассеянные вкусовые рецепторы, однако существенного значения во вкусовой чувствительности они не имеют.

Речевая функция глотки состоит в резонировании звуков, возникающих в гортани. Формирование тембра голоса происходит в полостях гортани, глотки, носа, его придаточных пазух и рта. Усилению и окраске голоса способствует то обстоятельство, что полость глотки может изменять свой объем и форму, а мягкое небо имеет большую подвижность и может изменять направление движения звуковых колебаний (в полость рта и носа). Гортань создает звук определенной высоты и силы, а образование гласных и согласных звуков происходит в основном в ротовой и в меньшей мере глоточной полостях. При произнесении гласных звуков мягкое небо отгораживает носоглотку от полости рта, согласные звуки произносятся при опущенном мягком небе.

В дыхательной функции глотки участвуют все ее отделы, однако при нарушении проходимости носа дыхание происходит через рот и в этом случае, а также частично при разговоре, пении и т. д., через носоглотку воздух не проходит, а попадает сразу в среднюю часть глотки. *Защитная функция глотки* выражается в том, что при попадании в нее инородного тела или резко раздражающих веществ (химические и термические воздействия) происходит рефлекторное сокращение мускулатуры глотки, просвет ее суживается, что задерживает более глубокое проникновение раздражающего вещества. В глотке воздух продолжает после полости носа согреваться и очищаться от пыли, которая прилипает к слизи, покрывающей стенки глотки, и вместе с ней удаляется отхаркиванием или проглатывается и обезвреживается в желудочно-кишечном тракте. Защитную роль играют также лейкоциты и лимфоциты, проникающие в полость рта и глотки из кровеносных сосудов слизистой оболочки и лимфаденоидной ткани.

Физиология небных миндалин не является автономной, свойственной только этим лимфаденоидным образованиям. Функция небных и других миндалин глотки может быть охарактеризована в физиологической системе лимфатических органов всего организма. Различают три группы лимфатических структур: лимфатическая ткань селезенки и костного мозга — лимфокровяной барьер, лимфатические узлы с приводящими и отводящими сосудами — лимфонервостерстициальный барьер и миндалины, а также все лимфаденоидные образования глотки, не имеющие приводящих лимфатических сосудов, пейеровы бляшки и солитарные фолликулы кишечника — лимфоэпителиальный барьер. Все три группы лимфатических струк-

тур организма имеют сходную общую картину строения. В лимфаденоидном глоточном кольце наиболее крупные миндалины (небные, глоточная и язычная) имеют анатомо-гистоморфологическое сходство и функциональный синергизм. Эти данные указывают на отсутствие специфической функции небных миндалин, однако в небных миндалинах отмечается большая дифференцировка тканей.

В первые годы жизни лимфаденоидные структуры глотки достигают наибольшего развития, а с момента появления половых гормонов (с 14—15 лет) наступает постепенное обратное их развитие. В детском и юношеском возрасте в миндалинах глотки образуются лимфоциты, которые выделяются в полость рта и глотки. В миндалинах происходит слабовыраженное образование антител. Как и во всех лимфоэпителиальных структурах, в миндалинах постоянно происходит миграция лимфоцитов через покровный эпителий. Лимфоциты, попав в полость рта и глотки, разрушаются и выделяют ферменты, которые участвуют в оральном пищеварении.

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВОДА

Пищевод (oesophagus) является продолжением глотки от уровня нижнего края перстневидного хряща (VI шейный позвонок); он представляет собой сплюснутую в переднезаднем направлении мышечную трубку длиной 24—25 см. Пищевод переходит в желудок на уровне XI грудного позвонка, что соответствует месту прикрепления VII реберного хряща к груди. Общая длина пути от передних зубов через рот, глотку и пищевод до желудка составляет у взрослых 38—42 см. В верхнем отделе пищевод расположен на передней поверхности тела нижнего шейного позвонка. Этот отдел называется шейным. В грудной полости на уровне IX грудного позвонка пищевод отсесняется кпереди аортой. Следует отметить, что ход пищевода не прямолинейный. В шейном отделе, располагаясь позади трахеи, он выступает из-под левого ее края, в связи с чем с этой стороны при необходимости производят шейную эзофаготомию. В шейном и начале грудного отдела пищевод располагается впереди позвоночника и позади трахеи, затем проходит позади левого главного бронха и сердца, которые находятся несколько левее. Аорта в верхнем своем отделе располагается слева от пищевода, а в области диафрагмы — позади от него. Длина отдельных частей пищевода неодинакова; так, длина шейной части 4—4,5 см, грудной — 14—16 см, брюшной — 2—4 см. Пищевод имеет три анатомических (сохраняются на трупе) и два физиологических (только у живых) сужения. К анатомическим сужениям относятся: I — в начале пищевода, называемое ртом пищевода; II — бронхиальное — на уровне бифуркации трахеи; III — диафрагмальное —

в пищеводном отверстии диафрагмы. Физиологических сужений два: аортальное — в области пересечения с аортой и кардиальное — при переходе пищевода в желудок. Сужения пищевода играют определенную роль в патологии этого органа. Шейный и брюшной отделы пищевода находятся в спавшемся состоянии, а грудной зияет вследствие отрицательного давления в грудной полости.

Стенка пищевода образована тремя оболочками: внутренняя — слизистая оболочка, средняя — мышечная и наружная — рыхлая соединительная ткань. Слизистая оболочка покрыта многослойным плоским эпителием и собрана в складки, идущие в продольном направлении. Благодаря продольной складчатости, рыхлому подслизистому слою и рыхлой соединительнотканной клетчатке, окружающей пищевод, просвет его может расширяться при прохождении пищи. Мышечный слой стенки пищевода представлен более выраженным наружным продольным и внутренним циркулярным слоями. В верхних отделах мышцы состоят из поперечнополосатых волокон, в нижних — из гладких. В самой слизистой оболочке имеются гладкие мышечные волокна, которые участвуют в образовании ее продольных складок.

В подслизистом слое залегают многочисленные слизистые железы и, редко, лимфатические узелки. В нижнем отделе пищевода, также в подслизистом слое, редко залегают небольших размеров железы, сходные по строению с кардиальными в желудке. Этим объясняется возможность появления в пищеводе опухолей, одинаковых по строению с опухолями желудка.

Пищевод снабжается кровью в шейном отделе через пищеводные артерии (a. oesophageae) и из нижней щитовидной артерии. Грудной отдел снабжается веточками, отходящими от грудного отдела аорты, брюшной отдел — из диафрагмальной артерии и левой желудочной артерии. Отток крови из пищевода осуществляется в шейном отделе в нижние щитовидные вены, в грудном отделе — в непарную вену (v. azygos) и полунепарную (v. hemiazygos); в брюшном отделе вены связаны с системой воротной вены.

Лимфатическая система пищевода представлена поверхностной и глубокой сетью. Поверхностная сеть берет начало в толще мышечной стенки, а глубокая расположена в слизистой оболочке и подслизистом слое. Отток лимфы в шейном отделе происходит в верхние паратрахеальные и глубокие шейные узлы, в грудном и брюшном отделах — в паратрахеальные и парабронхиальные узлы кардиальной части желудка.

Иннервация пищевода осуществляется ветвями блуждающих и симпатических нервов.

Основной функцией пищевода является активное проведение пищи в желудок. В момент акта глотания рот пищевода открывается и пищевой комок мышцами глотки продвигается в начальный отдел пищевода, затем мышцы пищевода, осуществляя перистальтическое сокращение, препровождают пищевой комок в желудок.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГЛОТКИ

Инородные тела глотки встречаются довольно часто. Они могут быть различной природы и формы: рыбы кости, металлические предметы (гвозди, булавки), кусочки дерева, оболочки злаков, фруктов и т. д. Нередко в глотке застревают куски непрожеванной пищи, зубные протезы и т. п.

Попаданию инородных тел в глотку способствует невнимательный прием пищи, разговор, смех во время еды; дети, оставленные без присмотра, очень часто берут в рот и пытаются проглотить различные предметы. У пожилых людей ношение протезов снижает чувствительность слизистой оболочки твердого и мягкого неба, поэтому инородное тело может незаметно попасть в слизистую оболочку глотки.

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

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

При попадании инородных тел в носоглотку объективные симптомы либо отсутствуют, либо возникают кровотечение (обычно в позднем периоде за счет развития трофической язвы) и неприятный запах. Длительное пребывание инородного тела в глотке обычно приводит к воспалению тканей в месте внедрения. В таком случае при фарингоскопии определяются гиперемия и припухлость, избыточная саливация.

Диагностика. Основывается на жалобах больного, данных анамнеза и осмотра. В уточнении локализации инородного тела, особенно металлического, большую помощь оказывает рентгенография глотки. Кроме осмотра, с целью обнаружения острых инородных тел, внедрившихся в небную или язычную миндалину, следует прибегнуть к ощупыванию пальцем подозрительных мест. Предварительно для снятия рвотного рефлекса слизистую оболочку глотки анестезируют орошением через туалетный пульверизатор 5% раствором кокаина. Осмотр гортаноглотки следует производить с

помощью шпателя, применяемого для прямой ларингоскопии. Нередко болевые ощущения в глотке вызываются не застреванием инородного тела, а травмой слизистой оболочки. В таких случаях для категорического отрицания инородного тела однократный осмотр недостаточен — необходим ежедневный контроль за состоянием больного и изменением фарингоскопической картины в течение недели.

Лечение. Удаление инородного тела глотки, как правило, не трудно. Иногда следует предварительно анестезировать слизистую оболочку задней стенки с целью подавления рвотного рефлекса; для этого смазывают корень языка и грушевидные ямки ватой, накрученной на зонд с нарезкой и смоченной 5% раствором кокаина. Инородное тело можно захватить пинцетом, гортанными или носоглоточными щипцами и т. д.

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

РАНЕНИЯ ГЛОТКИ

Различают ранения глотки наружные и внутренние, закрытые подкожные и открытые с повреждением кожи, самостоятельные (изолированные) и комбинированные. Кроме того, в зависимости от наличия или отсутствия прободения бывают ранения проникающие и непроникающие, при наличии только входного отверстия — слепые, а если имеется и выходное — сквозные.

Наружные ранения глотки делятся на резаные, колотые, ушибленные, огнестрельные; они являются комбинированными, так как ранящий предмет, прежде чем достигнуть глотки, травмирует ткани лица или шеи; обычно эти ранения открытые. Внутренние ранения глотки чаще бывают самостоятельными и возникают при повреждении органа через естественные пути, например осколком кости, инородным телом.

Ранения только глотки чаще не представляют большой опасности, поскольку повреждается лишь поверхностный слой внутренней стенки органа без поражения окружающих тканей; к таким ранениям относятся ссадины слизистой оболочки, поверхностные ранения ее и уколы. Такие раны необходимо лишь обработать 3% раствором ляписа. Однако в ряде случаев ранение стенок глотки может быть опасным, что требует обработки таких ран и наложения первичных швов, например при разрывах мягкого неба и дужек. Проникающие ранения глотки следует всегда относить к комбинированным и проводить соответствующую лечебную тактику.

При комбинированных ранениях глотки, как правило, повреждается окружающая ее рыхлая клетчатка, которая малоустойчива к инфекции, — в ней быстро развиваются гнойные и некротические

процессы. По ходу раневого канала в глубоких отделах шеи в межфасциальных пространствах, заполненных рыхлой клетчаткой, уже в первые часы после ранения бурно развивается воспалительный процесс. Возникающий таким образом шейный медиастинит может быстро распространиться по фасциальным футлярам в средостение, вызывая всегда крайне тяжело протекающий грудной медиастинит. Комбинированные ранения глотки часто являются лишь частью травмы наряду с другими повреждениями шеи, головы и всего тела. При таких смешанных ранениях нередко ранение глотки в первый момент может отступить на второй план.

Симптоматика. При комбинированном ранении глотки зависит от локализации повреждения самой глотки и тканей шеи. В первый момент после травмы наиболее тяжелыми являются такие симптомы, как кровотечение, контузия, нарушение дыхания. Кровотечение может быть наружным, внутриполостным и внутритканевым, а также первичным — непосредственно после травмы и вторичным — через несколько дней после нее. Кровотечение из мелких сосудов, как правило, не относится к опасным, однако ранения ветвей и тем более самих сонных артерий всегда угрожают очень быстрым обескровливанием и смертью раненого. В большей или меньшей степени кровь может затекать через рану в глотку и гортань и вызывать нарушения дыхания, что сопровождается кашлем и одышкой. Ранения, проникающие в корень языка и гортаноглотку, также могут нарушать дыхание и речевую функцию. Внутриполостное кровотечение опасно еще и тем, что, попадая в дыхательные пути, кровь нарушает дыхание вплоть до асфиксии; кроме того, даже в небольшом количестве она может явиться причиной аспирационной пневмонии. Внутритканевые кровотечения могут сдавить глотку и нижележащий дыхательный путь. В дальнейшем внутритканевые кровоизлияния (гематомы) инфицируются, образуя абсцессы и флегмоны, что может вызывать расплавление сосудистых стенок и вторичное кровотечение.

Ранения глотки всегда сопровождаются расстройством глотания в связи с нарушением целостности органа, забрасыванием пищи в гортань и болью в ране, стенки которой сдавливаются и растягиваются в момент глотания. Однако через некоторое время боль может утихнуть, а проглатывание слюны и пищи возобновляется; в таких случаях представляет большую опасность неизбежное попадание их в рану, что инфицирует ее, ведет к расслаиванию тканей и проникновению инфекции в околопищеводное и медиастинальное пространства.

В течение первых двух суток, пока не наступит инфильтрация краев раны, возможно образование и нарастание эмфиземы — межтканевого проникновения воздуха, которое чаще и больше бывает выраженным при ранениях гортани и трахеи. Появление эмфиземы определяется по припуханию и крепитации мягких тканей вначале вблизи раны, а затем воздух может спуститься по межфасциальным путям в средостение, что диагностируется рентгенологически. Эм-

физема способствует распространению инфекции, так как расслаивает ткани. Сдавление воздухом внутригрудных органов может оказаться столь значительным, что нарушит их функционирование.

При ранении глотки могут быть повреждены глоточное нервное сплетение и верхний отдел блуждающего нерва, что сопровождается парезом или параличом мягкого неба на стороне травмы. Поражение подъязычного нерва проявляется отклонением языка при его высовывании в сторону ранения. Повреждение возвратного (нижний гортанный) или блуждающего нерва всегда сопровождается параличом гортани на одноименной стороне и появлением охриплости. В редких случаях возможно ранение шейного симпатического ствола, что характеризуется триадой симптомов — энофтальм, сужение глазной щели и зрачка на стороне поражения (синдром Горнера).

Ранения носоглотки. Повреждения этого отдела глотки встречаются редко и обычно сочетаются с ранениями окружающих тканей и органов. Обычно это колотые или огнестрельные травмы, которые распространяются на лицевой скелет и шею; при этом могут повреждаться верхние шейные позвонки, продолговатый и спинной мозг, позвоночная и сонные артерии, что часто несовместимо с жизнью. Ранения носоглотки со стороны носа и его придаточных пазух, орбиты, скуловой кости, крылонебной ямки часто не затрагивают жизненно важных органов. Лечение такого рода больных проводится совместно с нейрохирургами, стоматологами и окулистами.

Симптоматика. При ранениях носоглотки возникают носовое и глоточное кровотечение, нарушение носового дыхания вследствие закрытия носовых ходов сгустками крови и поврежденными тканями, расстройство акта глотания в связи с повреждением мягких тканей и болью, гнусавость закрытого типа. Иррадиация боли в ухо указывает на повреждение боковых стенок носоглотки и устьев слуховых труб. Синий цвет барабанной перепонки бывает после затекания крови в барабанную полость (гематотимпанум). В дальнейшем могут возникнуть вторичные заболевания — воспаление среднего уха, основных или верхнечелюстных пазух и др. Вскоре после ранения носоглотки в большинстве случаев появляются головная боль, болезненность при движениях головы.

Диагностика. Основывается на анамнезе, указанных симптомах, данных риноскопического и рентгенологического исследований. При задней риноскопии можно увидеть участок ранения или резкое сужение носоглотки за счет отека и припухлости слизистой оболочки, сгустков крови, инородного тела. Повреждение может распространиться на клиновидную пазуху; в этом случае возможны повреждение гипофиза и полиурия; травма верхних шейных позвонков сопровождается парезом или пlegией конечностей. В дальнейшем может развиваться остеомиелит костей основания черепа или верхних шейных позвонков, также опасный тяжелыми осложнениями.

Лечение. Первыми неотложными мерами после ранения носоглотки являются остановка кровотечения, восстановление дыхания и противошоковые мероприятия. При остановке сильного кровотечения сдавливают пальцами общую сонную артерию ниже места кровотечения (обычно в области переднего бугорка VI шейного позвонка), производят заднюю тампонаду носа и по возможности ревизию раны с лигированием кровоточащих сосудов. Недостаточность этих мер является основанием для перевязки наружной сонной артерии с одной, а в необходимых случаях — с обеих сторон, что не вызывает каких-либо нарушений кровоснабжения головного мозга. Лишь в самых тяжелых, крайних случаях перевязывают общую сонную артерию, что вызывает анемию мозга, гемиплегию и часто смерть больного. При этом для некоторого смягчения обескровливания головного мозга лигатуру накладывают и на яремную вену. С целью нормализации дыхания, предотвращения попадания крови в дыхательные пути, более полного отсасывания крови и слизи из трахей и бронхов производят трахеостомию. Одновременно кровь раненого исследуют на групповую и резуспринадлежность, налаживают систему для переливания крови и жидкостей в локтевую вену. После нормализации жизненно важных функций производят обработку раны: удаляют нежизнеспособные ткани, костные осколки и инородные тела, обеспечивают хорошее дренирование раны. Для предупреждения затеков в рану слюны и пищи наряду с обеспечением оттока через нос или рот вводят пищеводный зонд. Противостолбнячную сыворотку применяют по схеме, назначают антибиотики. Хирургические подходы к носоглотке затруднены вследствие ее анатомо-топографических особенностей, однако в случае необходимости удаления инородного тела или дренирования этой области оперативные подходы возможны через рот, нос, верхнечелюстную пазуху, подвисочную ямку и парафарингеальное пространство.

Ранения ротового и гортанного отделов глотки. Встречаются относительно редко, однако несколько чаще, чем носоглоточного отдела. Ранения этих отделов глотки характеризуются теми же признаками, что и ранения носоглотки. При открытых зияющих ранениях, проникающих в глотку, иногда повреждается яремная вена, что опасно из-за возможности не только массивной кровопотери, но и воздушной эмболии сосудистого русла; комбинированное повреждение среднего и нижнего отделов глотки часто сопровождается межтканевой эмфиземой, которая быстро распространяется при кашле. Возникающий отек тканей гортаноглотки может перейти на гортань и вызвать ее стеноз. Инфильтративные и нагноительные процессы в дальнейшем также могут значительно суживать просвет дыхательного пути. Ранения среднего и нижнего отделов глотки нередко осложняются парафарингеальными абсцессами и флегмонами, которые опасны в связи с возможностью распространения в грудное средостение, аспирационной пневмонии, вторичного кровотечения, остеомиелита позвоночника, гнойного

менингита и сепсиса. В диагностике следует учитывать необходимость не только точного, но и полного выяснения характера поврежденной глотки и окружающих тканей. Если, например, сразу не будет диагностирована травма передней поверхности шейного позвонка и не будет произведена здесь хирургическая обработка, то возникший остеомиелит вовлечет в воспалительный процесс спинной мозг, что может вызвать квадриплегию.

Лечение. При ранениях ротового и гортанного отделов глотки оно тактически идентично применяемому при ранениях носоглотки. На первом этапе обеспечиваются остановка кровотечения и восстановление жизненно важных функций дыхания и кровообращения. Проводятся противошоковые мероприятия, восполняется потеря крови. Первичная обработка включает полный гемостаз в ране, очистку ее от нежизнеспособных тканей, промывание стерильными антисептическими растворами и послойное зашивание тканей с учетом необходимости дренирования всех глубоких отделов раны. Часто в первую очередь раненый нуждается в трахеостомии, которая производится при всех тяжелых ранениях глотки. При проникающих ранениях, как правило, необходимо наладить питание через носопищеводный зонд, а в редких случаях приходится производить гастростомию или шейную эзофаготомию для питания больного. В ряде случаев при глубоких ранениях шеи и глотки необходима боковая и, реже, срединная фаринготомия для обеспечения доступа и обработки глубоких отделов раны, удаления инородных тел. Иссечение краев раны производится лишь в случае запоздалого (более суток) поступления больного. Обязательно введение противостолбнячной сыворотки и назначение антибиотиков.

ПОВРЕЖДЕНИЯ И ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Повреждения пищевода бывают *наружные и внутренние*. К наружным, более редким, относятся прорыв в пищевод абсцессов лимфатических узлов, прорастание в него опухолей. Военные травмы и резаные раны пищевода возможны в сочетании с повреждением глотки и трахеи. К внутренним повреждениям относят все случаи повреждения слизистой оболочки пищевода инородными телами, химическими агентами, при медицинских манипуляциях и т. д. Наружные травмы встречаются значительно реже внутренних.

Комбинированные *ранения шейного отдела пищевода* опасны из-за сочетанного повреждения крупных кровеносных сосудов, нервных стволов, позвоночника, дыхательного пути. Лишь при отсутствии таких сочетающихся поражений раненый не умирает в момент травмы. Симптоматика проникающего ранения пищевода часто бедна. Нарушение проведения пищи и боль при глотании отмечаются при ранении входа в пищевод; эти симптомы менее выражены при повреждении более низких его отделов. Наличие таких признаков наряду с изучением направления и глубины раневого канала позволяет заподозрить и обнаружить повреждение

стенки пищевода. Сообщение дефекта стенки пищевода с раной часто удается выявить после проглатывания больным стерильной окрашенной жидкости (растворы фурацилина, лактата этакридина и др.). Однако если дефект в пищеводе не зияет или смещен по отношению к раневому каналу, то проглоченная жидкость может в рану не вытекать. Если не было ранения и кровотечения в области верхних дыхательных путей, рвота с кровью указывает на ранение пищевода. При рентгенологическом исследовании ранение пищевода подтверждается обнаружением воздуха или контрастного вещества (йодолипол) в околопищеводном пространстве. Ранение пищевода часто сопровождается глубокими болями над яремной вырезкой, иррадирующими за грудину и в спину.

Лечение. Прежде всего следует исключить проглатывание пищи и слюны. Назначают массивные дозы антибиотиков, а также внутривенное вливание раствора глюкозы (с соответствующим добавлением инсулина), витаминов, крови, белковых растворов, производят систематический туалет полости рта, налаживают парентеральное и ректальное введение воды и питания. Ревизия раны производится обычно подходом через боковую фаринготомию. Вводить резиновую трубку в пищевод следует через несколько дней после травмы под контролем эзофагоскопии. За это время произойдет инфильтративное и отечное утолщение краев раны, что значительно уменьшает возможность инфицирования ее из пищевода. Удаляют зонд через 2 нед и назначают нежную пищу. В случае появления признаков рубцового сужения пищевода следует систематически производить бужирование.

Наружные повреждения пищевода протекают часто тяжелее внутренних. Это обусловлено тем, что при наружном ранении пищевода возможно попадание слюны, пищи, рвотных масс в окружающие пищевод ткани, т. е. в средостение. Присоединение вторичной инфекции вызывает обширный воспалительный процесс, который поражает органы грудной полости и часто приводит к смерти больного. Имеющееся при наружной травме кровотечение усугубляет общее состояние больного. При распадающейся опухоли может возникнуть смертельное аррозивное кровотечение.

Симптоматика. Зависит от характера наружного повреждения. При ранениях шеи вблизи пищевода без повреждения слизистой оболочки симптоматика поражения пищевода в остром периоде может отсутствовать, как и при колотых ранах пищевода, поскольку края отверстия в слизистой оболочке могут быстро склеиваться. Лишь в течение нескольких дней формирование воспалительного очага проявится такими местными симптомами, как боль при глотании, затруднения или невозможность прохождения пищи, появление в ране слюны и пищевых масс. Слюнотечение и появление пищевых масс в ране при наличии травмы шеи ниже уровня перстневидного хряща служат достоверным признаком ранения пищевода. Кроме того, во всех случаях подобной патологии бывает дисфагия.

Д и а г н о с т и к а. При наличии перечисленной выше симптоматики не представляет затруднений. Непременными исследованиями, подтверждающими проникающую травму пищевода, являются рентгеноскопия и контрастная рентгенография с йодолиподом. Определенную роль играет эзофагоскопия, так как при осмотре через эзофагоскопическую трубку в каждом конкретном случае можно оценить характер местного воспалительного процесса, а при необходимости — отсосать содержимое и обработать раневую поверхность лекарственными веществами.

Л е ч е н и е. Как правило, включает хирургическое вмешательство — первичную хирургическую обработку, ушивание раны, введение для питания носопищеводного зонда, а также антибактериальное и общее противовоспалительное лечение, в которое входят массивные дозы антибиотиков, сульфаниламидов, введение в организм десенсибилизирующих средств, гемотрансфузии и т. д. Терапия проводится при периодическом рентгенологическом и эзофагоскопическом контроле, что позволяет определять не только размер и форму травмы, но и динамику процесса.

П р о г н о з. При наружных повреждениях пищевода тяжелый, однако не безнадежный; ухудшается при инфицировании средостения.

Внутренние повреждения пищевода. Наиболее частыми причинами внутренних повреждений пищевода являются травмы инородными телами и химические ожоги.

Инородные тела попадают в пищевод чаще всего с проглоченной пищей. Это могут быть рыбы и мясные кости, зубные протезы, кусочки стекла, монеты и т. д. Чаще инородные тела пищевода встречаются у взрослых. В тех случаях, когда инородное тело внедряется в слизистую оболочку пищевода или травмирует ее, в месте травмы возникает воспаление — эзофагит или периззофагит за счет присоединения вторичной инфекции. Иногда инородное тело, чаще кость, повреждает не только слизистую оболочку пищевода, но и мышечный слой, т. е. перфорирует стенку пищевода. В этом случае развивается тяжелое осложнение — медиастинит. Если же инородное тело имеет гладкие края, оно может пройти в нижележащие отделы пищеварительного тракта, не нанеся травмы пищеводу, или остановиться, чаще в местах сужений пищевода.

С и м п т о м а т и к а. Жалобы больного зависят от характера инородного тела и травмы, от длительности заболевания и места повреждения пищевода. Нередко при инородном теле возникают боль при движении головы и шеи, ломота и жжение за грудиной, боль при проглатывании пищи или слюны, иррадиирующая в спину, и т. д. Общая реакция организма (повышение температуры, изменение крови и мочи и др.) обычно не выражена в первый период заболевания.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на данных анамнеза, непрямой нижней фарингоскопии и рентгенографии пищевода, включая контрастную. Последнему методу должно придаваться особое

значение, так как он часто позволяет не только выяснить характер инородного тела, но и уточнить его локализацию, выявить осложнения. Вместе с тем если рентгенологически инородное тело не определяется, а клинические данные указывают на возможность его наличия, то эзофагоскопия в этом случае решает вопрос о характере патологии или ее отсутствии; с ее помощью производятся лечебные манипуляции в пищеводе.

Лечение. Инородные тела пищевода удаляют с помощью эзофагоскопии при рентгенологическом контроле до и после вмешательства. Детям эзофагоскопия производится под интубационным эндотрахеальным наркозом. Взрослым она может быть осуществлена под местной анестезией с помощью бронхоэзофагоскопа Брюнинга или Мезрина. В тех случаях, когда эзофагоскопия под местной анестезией по тем или иным причинам затруднена, ее следует производить под эндотрахеальным наркозом. Проталкивание вслепую инородных тел пищевода в желудок недопустимо; это относится и к заглатыванию корок для проталкивания инородных тел.

После удаления инородного тела при наличии травмы слизистой оболочки назначают мягкую пищу, проводят противовоспалительную и десенсибилизирующую терапию. Если имеется перфорация пищевода или подозрение на нее, полностью исключается питание через рот, назначается антибактериальное и общее противовоспалительное лечение, питание больного производится ректальным путем и парентерально. Лечение такого больного находится в компетенции торакальных хирургов.

Прогноз. При отсутствии осложнений благоприятный.

ожоги глотки и пищевода +

Ожоги различают термические, химические, электрические и лучевые. Термические ожоги полости рта, глотки и пищевода возникают обычно при проглатывании горячей пищи, чаще жидкой, иногда при попадании в эти полости горячего воздуха, газа или пара. Более тяжелыми обычно бывают химические ожоги глотки и пищевода, которые возникают при проглатывании коррозивно действующих жидких ядов, наиболее часто — концентрированных растворов кислот и щелочей, принятых случайно или с суицидальной целью. Ожоги глотки и пищевода чаще вызываются уксусной кислотой (эссенция), реже каустической содой, нашатырным спиртом, иногда концентрированными серной, хлористоводородной, азотной, хромовой и другими кислотами.

Тяжесть местного и общего поражения при химическом ожоге зависит от концентрации вещества, его количества и продолжительности воздействия на ткань. При проглатывании большого количества концентрированного яда (больше чем 1—2 глотка) смерть наступает обычно в течение нескольких дней вследствие интоксикации и поражения паренхиматозных органов, прободения желудка

или пищевода в связи с глубоким некрозом стенок этих органов, перехода воспаления на средостение, легкое, брюшную полость. Кислоты при соприкосновении с тканями отнимают воду у белков и свертывают их, благодаря чему образуется плотный струп. Щелочи, соприкасаясь с тканями, также отнимают воду у белков и разлагают их, омыляют жиры и проникают глубоко в ткань, образуя мягкий рыхлый струп. Наиболее глубокие и обширные поражения пищевода и желудка наступают после ожога щелочами. При термических и химических ожогах клинически различают три степени патологических изменений в тканях: эритема (I степень), образование пузырей (II степень) и омертвление (III степень).

Малоконцентрированные растворы кислот и щелочей и слабое термическое воздействие обычно вызывают катаральное воспаление (эритема) слизистой оболочки глотки и пищевода, что обычно заканчивается полным выздоровлением без образования рубцовых изменений. В тех случаях, когда некротическое повреждение ограничивается слизистой оболочкой, возникают поверхностные спайки, кольцевидные рубцовые складки, которые не нарушают эластичности всей стенки. При поражении некрозом мышечного слоя глотки и пищевода образуются глубокие рубцовые изменения всей толщины стенки органа, в результате чего в участке повреждения резко ограничиваются эластичность и растяжимость стенок пищевода и глотки. В таких случаях возникает обширный трубчатый стеноз. Рубцовые изменения при этом распространяются и на медиастинальную клетчатку, которая всегда вовлекается в воспаление при глубоком ожоге стенки пищевода.

Формирование рубцовой структуры заканчивается обычно через 1—2 мес после ожога, однако у ряда больных этот срок может быть значительно удлинен. Элементы воспаления в виде отека и инфильтрации иногда длительное время сохраняются в стенке пищевода после ожога, а через несколько месяцев и даже лет могут стать источником рубцевания и сужения пищевода. Чаще всего рубцовый стеноз возникает позади перстневидного хряща, на уровне аорты и в наддиафрагмальном участке пищевода, т. е. в местах физиологических сужений, где рефлекторный спазм в той или иной мере задерживает ядовитую жидкость. В большинстве случаев послеожоговые рубцовые сужения поражают один отдел пищевода, однако нередко встречаются множественные стриктуры, между которыми располагаются неповрежденные участки пищевода. В последнем случае просвет его представляет собой не прямую, а ломаную линию, что важно иметь в виду при эзофагоскопии. Над суженным участком пищевода, как правило, образуется расширение, мышечные стенки которого вначале гипертрофируются, а затем расслабляются, после чего пищевод в этом месте становится мешкообразным. В таком мешкообразном расширении пищевода скапливается и застаивается пища, ее брожение вызывает воспаление и изъязвление слизистой оболочки, что может привести к прободению пищевода.

Симптоматика. В первые часы и дни после ожога характеризуется острой болью в глотке и по ходу пищевода, усиливающейся при глотании и кашле. На слизистой оболочке губ, полости рта, глотки образуются обширные струпы: белые при ожоге термическом, уксусной кислотой и щелочью, плотные желтые при ожоге азотной кислотой, черные и бурые при ожоге серной и хлористоводородной кислотами. Если ядовитые вещества попали в гортань и трахею, возникают приступы кашля и удушья. В ряде случаев ядовитое вещество можно ориентировочно распознать по запаху.

При ожогах I степени повреждается лишь поверхностный эпителиальный слой, который отторгается на 3—4-й день, обнажая гиперемированную слизистую оболочку; общее состояние больного страдает мало. Ожоги II степени вызывают интоксикацию, которая наиболее выражена на 6—7-й день в период отторжения некротических налетов, оставляющих эрозии. Поскольку повреждается толщина слизистой оболочки, заживление грануляционное с исходом в поверхностный рубец. При III степени ожога повреждается слизистая оболочка и подлежащая ткань на разную глубину, возникает тяжелая интоксикация. Отторжение струпов происходит к концу 2-й недели, образуются глубокие язвы, заживление которых затягивается на несколько недель, а иногда и месяцев. При этом образуются грубые деформирующие рубцы, как правило, вызывающие сужение пищевода.

Ожоги пищевода нередко сопровождаются такими осложнениями, как ларингит, трахеобронхит, перфорация пищевода, перизофагит, медиастинит, пищеводно-трахеальный свищ, пневмония, сепсис, истощение. В детском возрасте ожоги I и II степени вызывают обширные реактивные процессы в виде отека глотки и гортани, обилия мокроты, что обуславливает значительное нарушение дыхания в связи со стенозом в области глотки и гортани.

Диагностика. Следует опираться на подробные сведения из анамнеза заболевания, субъективные симптомы и данные фаринго- и ларингоскопической картины. До отторжения налетов производить эзофагоскопию опасно. По сравнению с глоткой пищевод поражается более тяжело, так как ядовитое вещество дольше задерживается в пищеводе в связи с его спазмом в момент ожога. Улучшение состояния больных происходит к концу 2-й недели после ожога. В это время исчезает боль при глотании, имеющиеся язвы начинают гранулировать, уменьшается или исчезает интоксикация. Вместе с тем при III степени ожога это лишь кажущееся улучшение, поскольку обширное гранулирование вскоре завершается образованием стенозирующих рубцов и к концу 2-го месяца появляются признаки задержки пищи или полной непроходимости пищевода. Распознается рубцовое сужение пищевода на основании анамнеза, клиники заболевания, данных рентгенологических исследований и эзофагоскопии, которая производится не ранее 10-го дня после ожога.

Лечение. При ожогах глотки и пищевода должно начинаться как можно раньше, лучше всего на месте происшествия. При химических ожогах в первые 6 ч необходимо проводить нейтрализацию ядовитого вещества: если ожог вызван едкой щелочью, то ребенку или взрослому необходимо дать один из слабых растворов уксусной, виннокаменной или лимонной кислоты; если произошло отравление кислотой, нужно дать в растворе гидрокарбонат натрия или окись магния, мел. Промывать желудок при ожоге каустической содой или нашатырным спиртом следует 0,1% раствором хлористоводородной кислоты, при ожоге кислотами — 2% раствором гидрокарбоната натрия. При отсутствии противоядий следует использовать воду с добавлением половинного по объему количества молока или белков сырых яиц. Допустимо промывание желудка кипяченой теплой водой. Если ввести желудочный зонд невозможно, дают выпить 5—6 стаканов промывной жидкости, затем вызывают рвоту надавливанием на корень языка шпателем или пальцами. Промывание обоими способами должно быть многократным с использованием 3—4 л промывной жидкости. При термических ожогах смазывают пораженные участки 5% раствором перманганата калия и назначают полоскание розовым раствором этого же препарата.

Наряду с нейтрализацией и вымыванием ядовитого вещества при ожогах II и III степени показаны противошоковые и дезинтоксикационные мероприятия: подкожно вводят раствор пантопона или морфина, внутривенно — 5% раствор глюкозы, раствор гемодеза, плазму, свежечитратную кровь; применяются сердечно-сосудистые и антибактериальные препараты. Если больной может глотать, назначают щадящую диету, обильное питье, дают проглатывать маленькими порциями растительное масло; при невозможности глотания показано ректальное и парентеральное питание.

Во многих случаях при ожогах глотки в процесс вовлекается вход в гортань; возникающий здесь отек может резко сузить просвет гортани и вызвать асфиксию. Поэтому наличие отека гортани является показанием к медикаментозному дестенозированию с помощью пипольфена, преднизолона, хлорида кальция. В ряде случаев развивается тяжелый стеноз, что обуславливает необходимость трахеотомии. Антибиотики целесообразно вводить в течение всего срока заживления язв (1—2 мес), что является профилактикой пневмонии и трахеобронхита, предупреждает развитие инфекции на раневой поверхности и уменьшает последующее рубцевание.

Наиболее распространенным методом уменьшения рубцового стенозирования пищевода в период восстановительного процесса является раннее бужирование или оставление в пищеводе на длительный срок носопищеводного зонда. Применяют зонды, обернутые специально приготовленной гетерогенной брюшиной или марлей, пропитанной бальзамическим составом. Через 10—15 дней после ожога производят контрастную рентгенографию пищевода и при отсутствииотягощающих факторов — бужирование. С целью

уменьшения роста грануляций и образования рубцов одновременно с бужированием назначают стероидные препараты, биостимуляторы, рассасывающую и антиспастическую терапию. При сформировавшихся стенозах пищевода, обуславливающих его неудовлетворительную проходимость и невозможность введения бужа, производят гастростомию и проводят через суженный пищевод в желудок и гастростому нить, с помощью которой осторожно в обратном направлении через гастростому и желудок протягивают вначале тонкие, а затем более толстые бужи или производят пластическую операцию на пищеводе.

ГИПЕРТРОФИЯ ЛИМФАДЕНОИДНОЙ ТКАНИ ГЛОТКИ

Объем лимфаденоидной ткани глотки может заметно изменяться в зависимости от уровня ее функциональной активности. Однако в ряде случаев происходит стойкая гипертрофия глоточных лимфоидных образований, объем их увеличивается настолько, что затрудняет носовое, а иногда и ротовое дыхание, нарушает проглатывание пищи и образование речи, ухудшает функцию слуховых труб. Такое увеличение объема лимфаденоидной ткани глотки в клинике расценивают как патологическое и проводят соответствующее лечение с целью восстановления нарушенных функций. В подавляющем большинстве случаев патологическое увеличение миндалин глотки происходит в период до полового созревания, в меньшей степени — до 30 лет и редко — в более старшем возрасте. Величина лимфоидных образований глотки зависит от влияния очень многих индивидуально присущих человеку факторов, таких, как состояние белкового обмена, эндокринных функций, перенесенные заболевания, питание, общая реактивность организма, условия внешней среды и др.

Гипертрофия глоточной (носоглоточной) миндалины—аденоиды

Аденоидные разращения (adenoides) встречаются обычно в возрасте от 3 до 15 лет, но бывают и у более младших детей, а также у взрослых. Аденоиды наблюдаются одинаково часто у мальчиков и девочек, примерно у 3,5—8%. Аденоидные разращения (см. рис. 22) локализируются в области заднего отдела свода носоглотки, но могут заполнять весь ее купол и распространяться по боковым стенкам книзу к глоточным устьям слуховых труб. Они обычно прикрепляются широким основанием, имеют неправильную округлую форму и разделены глубокой расщелиной по средней сагиттальной линии; каждая половинка разделена менее глубокой щелью на две или три дольки. Обычно аденоиды мягкой консистенции, имеют бледно-розовую окраску; у взрослых они более плотные, в редких случаях могут быть склерозированными, что объясняется частым их воспалением.

Морфологически аденоиды представлены ретикулярной соединительной тканью, между трабекулами которой располагаются лимфоциты, местами организованные в фолликулы. Аденоидные разрастания покрыты многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием. Протоки слизистых желез впадают в расщелины, выделяемый железами секрет постоянно омывает их стенки, поэтому здесь обычно не бывает воспаления по типу хронического лакунита, как в небных миндалинах. Иногда на поверхности встречаются мелкие кисты и скопления эпителия.

Симптоматика. Обычно хорошо выражена. Основными признаками аденоидов являются нарушение носового дыхания, постоянные серозные выделения из носа, нарушения функции слуховых труб, частые воспаления как в носоглотке, так и в полости носа. Нарушение носового дыхания зависит от степени гипертрофии носоглоточной миндалины и застойных явлений в слизистой оболочке носа, особенно задних концов носовых раковин, обусловленных аденоидами. Различают три степени аденоидных разрастаний: при I степени аденоиды прикрывают до $\frac{1}{3}$ сошника, при II — до $\frac{2}{3}$, при III степени — до $\frac{2}{3}$ сошника закрыты гипертрофированной миндалиной и при IV — сошник закрыт полностью или почти полностью. Аденоидные разрастания I степени не нарушают заметным образом носового дыхания во время бодрствования ребенка, однако во сне объем их несколько увеличивается за счет большего венозного кровенаполнения, что затрудняет носовое дыхание. Поэтому если в анамнезе заболевания выяснено, что во время сна ребенок дышит открытым ртом, это указывает на возможность наличия аденоидов.

Гипертрофия носоглоточной миндалины вызывает застойную гиперемию в окружающих мягких тканях — слизистой оболочке носовых раковин, мягком небе, задних небных дужках и даже в придаточных пазухах носа. 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. 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 разрастания ограничивают подвижность мягкого неба в связи с давлением аденоидной массы на небную занавеску и ее застойной гиперемией, что нарушает правильную фонацию и артикуляцию. При длительном течении заболевания у детей возникают нарушения в развитии лицевого скелета; постоянно отвисшая нижняя челюсть становится узкой и удлинненной, а в верхней челюсти неправильно развивается твердое небо — оно формируется высоким и узким; 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. У ребенка эта хроническая, хотя и маленькая, недостача вентиляции легкого не компенсируется. Уменьшенная оксигенация крови с течением времени может проявиться некоторой умственной отсталостью ребенка. 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»), развивается малокровие, могут увеличиться размеры слепого пятна на глазном дне. Дети, страдающие аденоидами, обычно вялые, они рассеяны, плохо успевают в школе, их часто беспокоит головная боль.

Д и а г н о с т и к а. 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 задней и передней риноскопии, пальцевое исследование носоглотки, а в необходимых случаях простая и контрастная рентгенография позволяют установить точный диагноз. У ребенка осуществить заднюю риноскопию бывает трудно из-за его беспокойного поведения, поэтому часто приходится исследовать носоглотку пальцем. При этом 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.

Заболевание нужно дифференцировать с гипертрофией носовых раковин, искривлением носовой перегородки, опухолями, рубцовым процессом, хоанальным полипом, врожденной недостаточностью носоглотки, а иногда и с болезнью крови, что может сопровождаться инфильтрацией, увеличением и деструкцией лимфаденоидной ткани в носоглотке.

Л е ч е н и е. Как правило, хирургическое; консервативные методы применяются обычно лишь при небольшом увеличении миндалины или наличии противопоказаний к операции. Благотворное действие может оказать климатотерапия в условиях Крыма и Черноморского побережья Кавказа. В ряде случаев дают эффект антигистаминные препараты и глюконат кальция. Актинотерапия применяется лишь в тех редких случаях, когда хирургическое вмешательство абсолютно противопоказано, а другие методы консервативного лечения неэффективны. Суммарная доза при рентгенотерапии 300—600 Р.

Рис. 27. Аденомия.

a — положение ребенка и медицинской сестры при операции удаления аденоидов; *b* — схема удаления носоглоточной миндалины аденомомом.



Удаление аденоидов (аденотомия) производится в тех случаях, когда увеличенная миндалина нарушает носовое дыхание. Чаще всего операция делается в возрасте 5—7 лет, однако при выраженном затруднении носового дыхания, ухудшении слуха и других возможных патологических явлений, вызываемых аденоидами, аденотомию производят и в грудном возрасте, и у взрослых. У детей операцию можно делать в амбулаторных условиях, у взрослых — лишь в стационаре, так как аденоиды могут быть склерозированными, с большим количеством соединительной ткани, поэтому при их срезании сосуды плохо спадаются, что затрудняет тромбообразование и может обусловить кровотечение. Противопоказаниями к хирургическому вмешательству являются болезни крови, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, инфекционные болезни, после перенесения которых операцию можно делать лишь через 1—2 мес. При наличии эпидемической обстановки (грипп, корь и др.) от аденотомии следует воздержаться.

Обследование перед операцией включает исследования крови (общий анализ, количество тромбоцитов, время кровотечения и

свертываемости), мочи, при показаниях — и другие анализы, осмотр терапевтом, санацию полости рта. Перед операцией измеряют температуру тела. Операция (рис. 27) производится аденотомом Бекмана без анестезии у детей и под местным обезболиванием у взрослых (1% раствор диканна или 5% раствор кокаина вливают по 5 капель в каждую половину носа).

Существует пять размеров аденотомов; по величине носоглотки подбирается подходящий. Ребенка, завернутого в простыню, помощник держит на руках, зажав между колен его ноги; голову ребенка фиксируют руками. Аденотом вводят в носоглотку; ориентиром служит мягкое небо. Затем аденотомом на ощупь определяют задний край сошника и задний отдел свода носоглотки. При надавливании на задний отдел купола носоглотки миндалина проскальзывает в просвет аденотома. После этого коротким движением нож аденотома смещают кзади и книзу. При этом аденоиды срезаются у основания и выбрасываются в полость рта или остаются висеть на тонкой полоске ткани, откуда их удаляют щипцами. Затем ребенок поочередно высмаркивает обе половины носа. В некоторых случаях срезанные аденоиды попадают в нижний отдел глотки и проглатываются. В исключительно редких случаях возможно попадание аденоидов в гортань, что вызывает асфиксию и требует срочной коникотомии, после чего аденоидная масса выбрасывается воздухом или ее нужно удалять с помощью ларинго- и трахеоскопии. В связи с возможностью таких осложнений предложены аденотомы, снабженные коробочками или крючками, которые удерживают срезанные аденоиды.

После операции кровянистое отделяемое сплевывается в лоток. Ребенка с сопровождающим можно отпустить через 2—3 ч, если нет выделения крови через нос и стекания ее по задней стенке глотки. В течение 2—3 дней рекомендуется домашний режим. В первый день следует давать прохладную жидкую пищу, а в последующие 5 дней — теплую и мягкую, постепенно переходя к нормальному питанию.

После неполного удаления аденоидов возможны периодические кровотечения, которые прекращаются при повторном выскабливании носоглотки. Если все же (в очень редких случаях) кровотечение продолжается, производят заднюю тампонаду носа с таким расчетом, чтобы тампон выполнил всю носоглотку.

Остатки аденоидной ткани могут гипертрофироваться. Чем моложе ребенок, тем большая вероятность рецидива аденоидов, поэтому в части случаев производят повторную аденотомию.

Гипертрофия небных миндалин

Гипертрофия небных миндалин, так же как и носоглоточной, чаще бывает в детском возрасте; при этом она обычно сочетается с аденоидами, что является отражением общей гиперплазии лимфаденоидной ткани. В этом случае миндалины имеют мягкую



Рис. 28. Степень увеличения небных миндалин.

ковсистицию, гладкую поверхность, а при гистологическом исследовании обнаруживается большое количество фолликулов с многочисленными митозами. Элементы воспаления обнаруживаются ограниченно в окружении лакун и на поверхности. В других случаях гипертрофия небных миндалин развивается вследствие повторных острых воспалений. При этом в паренхиме миндалин обнаруживается значительное количество соединительнотканых элементов и мало фолликулов, в которых процессы деления клеток ограничены.

Увеличенные миндалины могут мешать ротовому дыханию и проглатыванию пищи; часто бывает затруднена речь. В тех случаях, когда, кроме гипертрофии миндалин, имеются и аденоиды, дыхательная функция резко нарушена. При этом ребенок мучительно переносит приступы удушья во время сна, его беспокоит кашель, он часто просыпается; в этой связи возникают явления нервной и психической дистонии и другие расстройства.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз устанавливается при фарингоскопии. Условными ориентирами для определения величины миндалин (по Б. С. Преображенскому) являются край передней дужки и средняя линия глотки (язычок); расстояние между ними делится на три части. Увеличение миндалины на $\frac{1}{3}$ этого расстояния расценивается как гипертрофия I степени; если миндалина занимает $\frac{2}{3}$ промежутка, ее относят ко II степени гипертрофии, если же она доходит до язычка, это III степень гипертрофии (рис. 28).

Простую гипертрофию небных миндалин нужно дифференцировать с хроническим гипертрофическим тонзиллитом, который характеризуется ангинами в анамнезе и фарингоскопическими признаками хронического воспаления. Значительное увеличение небных миндалин бывает при лимфосаркоме (как правило, одной миндалины), лейкомии, лимфогранулематозе. Для опухолевых процессов характерна асимметрия и неравномерная форма увеличения миндалин, часто повышенная плотность ткани, в более позднем периоде появляются изъязвления и регионарные метастазы. Исследование крови и биопсия с гистологическим исследованием кусочка ткани проясняют диагноз. В редких случаях под видом гипертрофии может скрываться холодный абсцесс — внутриминдаликовый или паратонзиллярный. В этом случае распознаванию могут помочь такие признаки, как округлость выпячивания, флюктуация при пальпации и получение гноя при пункции с отсасыванием.

Лечение. При выраженных формах гипертрофии небных миндалин хирургическое: производят частичное их удаление — тонзиллотомию, при которой отсекают часть миндалина, выступающую за пределы небных дужек. При небольшой гипертрофии лечение можно не проводить. Иногда применяют вяжущие и прижигающие средства с целью уменьшения набухлости — полоскание 0,5% раствором бикарбоната натрия, раствором танина в разведении 1:1000, смазывание миндалин растворами Люголя или 3—5% ляписа. Показаны пребывание на берегу моря, южный или горный климат.

В тех случаях, когда гипертрофия миндалин достигает II и III степени, консервативное лечение помогает мало, поэтому прибегают к хирургическому. Противопоказаниями к операции являются острые и тяжело протекающие хронические инфекционные заболевания, болезни крови; могут быть общие противопоказания и связанные с эпидемической обстановкой. В большинстве случаев тонзиллотомию производят детям в возрасте 5—7 лет в амбулаторных условиях; редко ее делают грудным детям и очень редко — взрослым. Операция производится в том же положении, что и аденомотомия, с применением анестезии смазыванием слизистой оболочки глотки 1% раствором дикаина или без анестезии, так как сама паренхима миндалина практически безболезненна. У более старших детей обычно смазывают небные дужки и поверхность миндалина 3% раствором кокаина или 1% раствором дикаина. Часто у детей с гипертрофией небных миндалин имеются показания и к аденомотомии; в таких случаях удаление аденоидов производят сразу же после тонзиллотомии. Для частичного удаления миндалин обычно применяют тонзиллотом Матъе гильотинного типа с вилочкой для удержания срезанной лимфаденоидной ткани. Тонзиллотомию иногда производят петлей Бохона; в этом случае удаляемую часть миндалина фиксируют кровоостанавливающим зажимом Кохера. Послеоперационный уход такой же, как и после аденомотомии.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

✓ Острое воспаление носоглотки

Возникновение острого ринофарингита, или эпифарингита (rhinopharyngitis acuta) в большей части случаев обусловлено распространением воспаления из нижней части глотки и носовой полости при остром и обострениях хронического воспаления глотки, носа и его придаточных пазух. В ряде случаев острое воспаление верхней трети глотки бывает первичным и распространяется на слизистую оболочку носа и нижних отделов глотки, например при сезонном катаре верхних дыхательных путей.

Этиологические факторы острого ринофарингита те же, что и острого ринита. Чаще всего это заболевание встречается у детей младшего и среднего возраста, особенно при наличии аденоидных

вегетаций у ослабленных страдающих различными формами диатеза. Детские острые инфекции, такие, как корь, скарлатина и др., нередко являются причиной возникновения острого назофарингита. Инфекционным агентом заболевания обычно являются различные кокки — стрептококки, стафилококки, диплококки, пневмококки и другая микрофлора, обычно обнаруживаемая в носоглотке в непатогенной форме.

Морфологические изменения характеризуются отеком и инфильтрацией клеточными элементами слизистой оболочки, расширением ее сосудов, десквамацией эпителия, гиперемией, которая может распространяться на слизистую оболочку слуховых труб. Воспалительная реакция обычно больше выражена в местах скопления лимфоидной ткани — в своде носоглотки и в устьях слуховых труб.

Симптоматика. Неприятные ощущения в носоглотке — жжение, покалывание, сухость, нередко скопление слизистого отделяемого, которое иногда приобретает кровянистый вид и трудно отходит из носоглотки. Нередко беспокоит головная боль в затылке. Часто возникают затруднение носового дыхания и гнусавость, особенно у детей. В случаях распространения воспаления на слизистую оболочку слуховых труб появляются пощелкивание и боль в ушах, понижение слуха по типу ухудшения звукопроводения.

У взрослых назофарингит обычно протекает без повышения температуры тела; в детском возрасте температурная реакция часто бывает значительной, особенно при распространении воспаления на гортань и трахею по типу острой респираторной инфекции. При осмотре отмечаются гиперемия и припухлость слизистой оболочки носоглотки, вязкие выделения на задней стенке глотки. В младшем детском возрасте часто отекает язычок, на боковых стенках глотки появляются полосы интенсивной гиперемии. Шейные и затылочные регионарные лимфатические узлы чаще увеличены.

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

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

Лечение. Проводится, как при остром насморке. Хорошее действие оказывает вливание в каждую половину носа по 5 капель

2% (детям) и 5% (взрослым) раствора протаргола или колларгола 3 раза в день. При выраженном воспалении в течение нескольких дней вливают в нос капли 0,25% раствора ляписа, а затем сосудосуживающие капли. Назначение ацетилсалициловой кислоты и антибактериальных препаратов оправдано при повышенной температуре тела. Показаны витаминотерапия и физиотерапия, в частности кварц на подошвы ног и общий, УВЧ на область носа.

Острое воспаление среднего отдела глотки

Острое воспаление только средней части глотки — мезофарингит (pharyngitis acuta) изолированно встречается редко. Чаще всего оно возникает как нисходящее острое воспаление полости носа и носоглотки или сочетается с воспалением в полости рта и миндалин. Общее охлаждение организма или местное переохлаждение глотки холодным воздухом и пищей, раздражение ее слизистой оболочки газами или запыленным воздухом, курение, а также раздражение выделениями, стекающими по задней стенке глотки при воспалении придаточных пазух носа, могут явиться причиной острого фарингита. Общие инфекционные заболевания, а также болезни многих органов и систем, такие, как болезни крови, почек и др., нередко сочетаются с острым фарингитом.

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

Симптоматика. При остром фарингите наиболее частыми симптомами являются: ощущение сухости, саднения и болезненности в глотке, гиперемия ее слизистой оболочки. Боль усиливается и может иррадиировать в ухо при глотании. На задней стенке часто бывает слизисто-гнойное отделяемое. Гиперемия и припухлость распространяются с задней стенки глотки на задние небные дужки и язычок. Утолщенные и гиперемизированные фолликулы выступают над поверхностью слизистой оболочки. При непрямой ларингоскопии в ряде случаев отмечается гиперемия верхнего кольца гортани — надгортанника, черпаловидно-надгортанных складок и наружной поверхности черпаловидных хрящей. Выраженные формы острого фарингита сопровождаются регионарным лимфаденитом, а у детей — и повышенной температурой тела. Осложнения могут быть такими же, как и при ринофарингите. Продолжительность болезни до 2 нед.

Диагностика. Дифференцировать острый фарингит нужно у детей с гонорейным фарингитом. Резко выраженная гиперемия

может быть при II стадии сифилиса. Анамнез и соответствующие бактериологическое и серологическое исследования помогут установить диагноз. Гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки часто бывает при многих общих инфекциях, начиная с наиболее ранних стадий заболевания.

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

Хроническое воспаление глотки

Заболевание подразделяется на хронический простой (катаральный), гипертрофический гранулезный и боковой и хронический атрофический фарингит.

Хронический фарингит (pharyngitis chronica) относится к частым заболеваниям глотки. В детском возрасте он встречается реже, в основном в виде простой и гипертрофической форм. У лиц среднего и пожилого возраста хронический фарингит является частым заболеванием, причем мужчины болеют чаще; у женщин фарингит встречается реже и преимущественно в виде атрофической формы.

Этиология. Возникновение хронического фарингита в большинстве случаев обусловлено местным раздражением слизистой оболочки глотки, которое чаще бывает долговременным. В ряде случаев причиной заболевания могут быть болезни обмена веществ (у детей диатез, у взрослых диабет и др.), застойные явления при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени, болезни кроветворных органов, мочеполовой системы и др. Среди местных причин чаще других встречаются повторные острые воспаления глотки, хронические воспаления небных и других миндалин, носа и его придаточных пазух, кариес зубов, запыленность или загазованность помещений на работе, курение, повреждения глотки, длительное выключение носового дыхания.

Гипертрофическая форма фарингита характеризуется утолщением и отеком разрыхлением соединительнотканной стромы как самой слизистой оболочки, так и подслизистого слоя. Серозный экссудат, пропитывающий слизистую оболочку, постепенно организуется и замещается клеточными элементами. Слизистая оболочка становится толще и плотнее. Кровеносные и лимфатические сосуды расширены, часто окружены лимфоцитарными клетками. Слизистые и бокаловидные железы увеличены, секреция их повышена, выводные протоки слизистых желез расширены. Лимфоидные образования, рассеянные по слизистой оболочке в норме в виде едва заметных гранул, значительно утолщаются и расширяются, часто за счет слияния соседних гранул. Эпителий, покрывающий слизи-

стную оболочку, становится толще в связи с увеличением числа рядов, в то время как над участками гипертрофированной лимфоидной ткани он может быть десквамирован или утолщен в виде сосочков. Гипертрофический процесс может преимущественно относиться к слизистой оболочке задней стенки глотки — *гранулезный фарингит* или к боковым ее отделам — *боковой гипертрофический фарингит*.

При *атрофическом хроническом фарингите* слизистая оболочка истончена, ее лимфоидная ткань и подслизистый слой частично замещены соединительнотканными волокнами. Величина слизистых желез и число их уменьшены. Количество сосудов также уменьшено, стенки их часто утолщены, а просветы сужены, иногда облитерированы. Покрывает слизистую оболочку эпителий, большей частью ороговевший, местами десквамированный.

Симптоматика простой и гипертрофической форм воспаления характеризуется ощущением саднения, першения, щекотания, повышенным слезоотделением, что вызывает необходимость почти постоянного покашливания, отхаркивания и проглатывания смапливающегося содержимого, особенно по утрам. При гипертрофическом фарингите все эти явления выражены в большей степени, чем при простой форме заболевания. Иногда возникают жалобы на закладывание ушей, которое исчезает после нескольких глотательных движений. Основной жалобой при *атрофическом фарингите* является ощущение сухости в глотке, нередко затруднение глотания, особенно при так называемом пустом глотке, часто неприятный запах из глотки. У больных часто возникает желание выпить глоток воды, особенно при продолжительном разговоре. Жалобы часто не соответствуют фарингоскопической картине — они могут быть незначительными и даже отсутствовать при выраженных изменениях слизистой оболочки глотки и, наоборот, могут быть многообразными при небольших изменениях глотки.

Простой хронический катаральный процесс фарингоскопически характеризуется гиперемией, некоторой отечностью и утолщением слизистой оболочки глотки; местами поверхность ее задней стенки обычно покрыта прозрачной или мутноватой слизью.

При *гипертрофическом гранулезном процессе* отмеченные изменения выражены в большей мере. Слизистая оболочка обычно интенсивно гиперемирована и утолщена, имеется припухлость язычка и мягкого неба, более заметны застойные явления — видны поверхностные ветвящиеся вены, выражены отечность и гиперсекреция слизи на задней стенке глотки, для гранулезного фарингита характерно наличие округлых или прологоватых лимфаденоидных образований красного цвета размером от 1—2 до 3—5 мм или в виде почти одинаковых красных зерен (рис. 29).

Для *бокового гипертрофического фарингита* характерна гипертрофия лимфаденоидной ткани, находящейся в боковых складках глотки позади задних небных дужек и параллельно им. При этом внешний вид остальной слизистой оболочки глотки обычно соот-

ветствует картине умеренно выраженного гипертрофического процесса. Нередко небные и язычная миндалины также находятся в состоянии хронического воспаления и могут быть первопричиной хронического фарингита.

Атрофический фарингит характеризуется внешне определяемым истончением и сухостью слизистой оболочки; обычно она бледно-розовая, может быть блестящей и иметь лакированный вид. В ряде случаев она местами покрыта вязкой, гнойной слизью или корками.

Лечение. Прежде всего должно быть направлено на устранение местных и общих причин заболевания, таких, как хронические гнойные процессы в носу и его придаточных пазухах, в миндалинах и т. д., следует исключить воздействие возможных раздражающих факторов — курение, запыленность и загазованность воздуха, раздражающую пищу и т. д., провести соответствующее лечение общих хронических заболеваний, способствующих развитию фарингита. Местное лечение состоит в орошениях слизистой оболочки глотки с целью очищения ее от слизи и корок и лечебного воздействия на нее. Лекарственное вещество можно подавать на слизистую оболочку и в виде ингаляций, аэрозолей, смазыванием и вливанием капель в нос.

При гипертрофических формах фарингита применяют полоскание 0,5—2% теплым раствором бикарбоната натрия, 1% раствором хлорида натрия. Этими же растворами производят ингаляции и пульверизацию глотки. Уменьшает отечность слизистой оболочки смазывание 5—10% раствором танина в глицерине, 1—2% раствором ляписа, 3—5%, а иногда и 10% раствором протаргола или колларгола; можно рекомендовать полоскание настоем шалфея или чая. Крупные гранулы лучше всего удалять с помощью криовоздействия. Производят также каустику этих лимфоидных образований концентрированным (30—40%) раствором ляписа или с помощью напаянной на кончик зонда «жемчужины» этого вещества. Хороший лечебный эффект дает фонофорез на слизистую оболочку глотки. Лечение атрофического фарингита включает ежедневное смывание с ее поверхности слизисто-гнойного отделяемого и корок. Лучше это делать изотоническим или 1% раствором хлорида натрия с добавлением 4—5 капель 10% раствора йода на 200 мл жидкости. Систематическое и длительное орошение глотки этим раствором снимает раздражение слизистой оболочки, смягчает тягостные симптомы фарингита. Периодически проводятся курсы смазывания слизистой оболочки задней стенки глотки люголевским раствором.

Rp.: Kalii iodidi 0,2 Iodi 0,01
ol. Menthae piper. gttss II Glycerini 10,0
MDS. Смазывать заднюю стенку глотки один раз в день в течение 10 дней.

Внутрь назначают 30% раствор йодида калия по 8 капель 3 раза в день, при этом необходимо проверить переносимость йода.

Хорошо действует прием витамина А внутрь по 2 капли 2 раза в день в течение 2 нед. Возможны и другие составы лекарственных препаратов для нанесения на слизистую оболочку глотки, однако при атрофическом фарингите нужно избегать высушивающих, угнетающих секрецию желез средств, в частности нецелесообразно применение растворов гидрокарбоната натрия, поскольку он понижает активность секреции желез, эвкалиптового и облепихового масла, так как они обладают высушивающим свойством, и т. д.

Выраженные тягостные ощущения при хроническом фарингите — парестезии, жжение, сухость и др. — можно устранить с помощью новокаиновых блокад в боковые отделы задней стенки глотки, часто в сочетании с введением алоэ. Берут 1 мл 2% раствора новокаина и 1 мл алоэ в одном шприце и вводят подслизисто в боковую часть задней стенки среднего отдела глотки; таким же образом делают инъекцию и с другой стороны. Курс лечения состоит из 8—10 процедур, инъекции производятся с интервалом в 7 дней.

К гипертрофическим формам фарингита относится *гиперкератоз* миндалин (старое название «фарингомикоз»), при котором на поверхности лимфаденоидной ткани глотки образуются пирамидо-подобные остроконечные выросты ороговевшего эпителия размером около 2 мм, редко 3 мм. Они имеют белый или желтовато-белый цвет, плотно сидят на своем основании (при отрывании остаются кровоточащие эрозии), могут располагаться на поверхности небных миндалин, на боковых валиках и гранулах задней стенки глотки, на сосочках языка. Эпителиальные выросты содержат *V. leptotrix* (нитчатые бактерии), которые являются обычными представителями микробной флоры полости рта человека; им и приписывается этиологическая роль. Однако ряд авторов считают, что подобное ороговение плоского эпителия является физиологическим процессом. Эпителиальные выросты обычно не вызывают никаких жалоб, не отмечено и каких-либо морфологических изменений ткани вокруг этих образований. Диагноз устанавливается при гистологическом исследовании эпителиального выроста. Дифференцировать с другими заболеваниями легко, так как при гиперкератозе миндалин отсутствует местная и общая воспалительная картина. В лечении гиперкератоз не нуждается, часто отмечается исчезновение эпителиальных выростов без всякого лечения.

Острое воспаление миндалин глотки (ангины) ✓

Ангиной называется общее острое инфекционное заболевание, при котором местное острое воспаление поражает лимфаденоидную ткань различных миндалин глотки. В подавляющем большинстве случаев бывает ангина небных миндалин, в то время как другие миндалины вовлекаются в воспалительный процесс относительно реже. Поэтому во врачебной практике принято под термином «ангина» подразумевать ангину небных миндалин. Ангина не яв-

ляется однородным заболеванием, она различается по этиологии, патогенезу и форме клинического течения.

Общие цифры заболеваемости населения ангиной достаточно велики: среди взрослых она составляет 4—5%, а среди детей — более 6%. В борьбе с ангиной нужно учитывать, что она может вызывать такие осложнения, как ревматизм, неспецифический инфекционный полиартрит, нефрит и др., а также отягощать течение этих и других общих заболеваний организма; она может переходить в хронический тонзиллит.

Этиология и патогенез. Среди разнообразных возможных микробных возбудителей ангины — кокков, палочек, вирусов, спирохет, грибов и др. — в большинстве случаев основная этиологическая роль принадлежит бета-гемолитическому стрептококку группы А. Этот возбудитель, по данным ряда авторов, обнаруживается при ангине более чем в 80%, по сведениям других — в 50—70% случаев. К частым возбудителям ангины следует отнести также золотистый стафилококк. Известны вспышки ангин алиментарного происхождения, вызванные зеленым стрептококком. Вирусологические и клинические исследования показали, что аденовирусы также могут вызывать различные формы ангины, которые фарингоскопически неотличимы от микробных ангин.

Проникновение экзогенного возбудителя в слизистую оболочку миндалин может происходить воздушно-капельным и алиментарным путем, а также при прямом контакте, однако чаще заболевание возникает вследствие аутоинфекции микробами или вирусами, которые вегетируют на слизистой оболочке глотки в норме.

Экзогенным источником инфицирования является не только больной ангиной, но и бациллоноситель вирулентной инфекции. В основе аутоинфицирования лежит либо ослабление естественных защитных механизмов организма, либо повышение патогенности условно-патогенной или патогенной микрофлоры, носителем которой является человек. Чаще всего аутоинфицирование происходит при хроническом тонзиллите.

Следует различать три основные формы возникновения обычных ангин (по Б. С. Преображенскому): 1) эпизодическая, возникающая как аутоинфекция при ухудшении условий внешней среды, чаще всего в результате общего охлаждения; 2) эндемическая, в результате заражения от больного человека; 3) ангина, возникающая как обострение хронического тонзиллита.

В патогенезе ангин определенную роль могут играть пониженные адаптационные способности организма к холоду, резкие сезонные колебания условий внешней среды (температура, влажность, питание, поступление в организм витаминов и др.), травма миндалин, конституциональная предрасположенность к ангинам (например, у детей с лимфатико-гиперпластической конституцией), состояние центральной и вегетативной нервной системы. Предрасполагающими к ангине факторами являются хронические воспалительные процессы в полости рта, носа и придаточных пазухах. В большин-

стве случаев ангины являются обострением хронического тонзиллита, в основе которого лежат токсико-аллергические процессы. Развитие ангины происходит по типу аллергически-гиперергической реакции, что является предпосылкой для возникновения после ангины таких осложнений, как ревматизм, острый диффузный нефрит, и других заболеваний, имеющих инфекционно-аллергический характер.

Классификация ангин. Для классификации ангин предложено несколько схем, в основу которых положены различные критерии — клинические, морфологические, патофизиологические, этиологические и др. В практике наибольшее распространение получила классификация Б. С. Преображенского, основанная на фарингоскопических признаках, дополненных данными, полученными при лабораторном исследовании, иногда сведениями этиологического или патогенетического характера. Данная классификация включает следующие формы ангин: I — катаральная, II — фолликулярная, III — лакунарная, IV — фибринозная, V — герпетическая, VI — флегмонозная (интратонзиллярный абсцесс), VII — язвенно-некротическая (гангренозная), VIII — смешанные формы. К этому основному диагнозу после получения соответствующих данных могут быть добавлены название микроба, вызвавшего ангину (стрептококковая, стафилококковая и др.), или иные характерные черты (травматическая, токсическая, моноцитарная и т. д.).

Патологоанатомические изменения, возникающие при ангине, характеризуются резко выраженным в паренхиме миндалина расширением мелких кровеносных и лимфатических сосудов, тромбозом мелких вен и стазом в лимфатических капиллярах.

При *катаральной ангине* миндалины гиперемированы, слизистая оболочка набухшая, пронитана серозным секретом. Эпителиальный покров миндалин на зевной поверхности и в криптах густо инфильтрирован лимфоцитами и лейкоцитами. В некоторых местах эпителий разрыхлен и десквамирован.

При *герпетической ангине* серозный экссудат образует подэпителиальные небольшие пузырьки, которые, лопаясь, оставляют дефекты эпителиальной выстилки; одновременно такие же пузырьки могут появляться на слизистой оболочке мягкого неба, щек и губ.

При *фолликулярной ангине* (рис. 30) присоединяются более глубокие изменения в паренхиме миндалина. Возникают лейкоцитарные инфильтраты в фолликулах, в некоторых из них появляется некроз. Те из фолликулов, которые располагаются под эпителием, просвечивают через него в виде желтых «просяных» точек, которые хорошо определяются при фарингоскопии. Слияние таких нагнавшихся фолликулов ведет к образованию многочисленных мелких абсцессов.

При *лакунарной ангине* (см. рис. 30) в лакунах скапливается вначале серозно-слизистое, а затем, по мере вскрытия в просвет крипт некротизировавшихся фолликулов, гнойное отделяемое. Экс-

судат в лакунах состоит из лейкоцитов, лимфоцитов, слущенного эпителия и фибрина; постепенно он выступает через устья лакун на поверхность миндалина в виде беловато-желтых точечных налетов, создавая фарингоскопическую картину лакунарной ангины. Налеты из устьев лакун могут распространяться и соединяться с соседними, образуя более широкие сливные налеты, которые легко, без повреждения слизистой оболочки, снимаются шпателем. Лакунарная и фолликулярная ангины сопровождаются некоторым увеличением миндалин.

При флегмонозной ангине (интратонзиллярный абсцесс) нарушается дренаж лакун, паренхима миндалина вначале отекает, затем инфильтрируется лейкоцитами, некротические процессы в фолликулах, сливаясь, образуют гнойник. Такой абсцесс может локализоваться близко к поверхности миндалина и опорожниться в полость рта; если он расположен в глубине миндалина, абсцедирование даст соответствующую клиническую картину.

При фибринозной ангине эпителиальный покров на миндалинах отсутствует, его заменяет фибриновый пласт, который с трудом снимается шпателем, оставляя эрозированную поверхность.

Язвенно-некротическая ангина характеризуется распространением некроза на эпителий и паренхиму миндалина. На миндалинах, а нередко и на небных дужках и стенках глотки, возникают язвенные дефекты с грязно-серым налетом.

Клинические формы вульгарных ангин. Среди большой группы ангин наиболее часто встречаются вульгарные (обычные, банальные) ангины, которые возникают в связи с внедрением той или иной микробной или вирусной инфекции. Эти ангины распознаются в основном по фарингоскопическим признакам; к ним относятся катаральная, лакунарная, фолликулярная, фибринозная и флегмонозная (интратонзиллярный абсцесс).

Катаральная ангина. Заболевание начинается остро, в горле появляются ощущения жжения, сухости, першения, а затем небольшая боль при глотании. Беспокоят общее недомогание, разбитость, головная боль. Температура тела обычно субфебрильная; имеются небольшие воспалительного характера изменения периферической крови. Фарингоскопически определяется разлитая гиперемия миндалин и краев небных дужек, миндалины несколько увеличены, местами могут быть покрыты тонкой пленкой слизистогнойного экссудата. Язык сухой, обложен. Часто имеется небольшое увеличение регионарных лимфатических узлов. В редких случаях катаральная ангина протекает более тяжело. В детском возрасте чаще всего все клинические явления выражены в большей степени, чем у взрослых. Обычно болезнь продолжается 3—5 дней.

✓ **Фолликулярная ангина.** Продромальный период при вульгарных ангинах невелик; чаще он равен нескольким часам, редко дням. Болезнь начинается обычно с повышения температуры тела до 38—39° С, однако она может быть и субфебрильной. Сразу появляется сильная боль в горле при глотании, часто иррадирующая

в ухо; нередко повышена саливация. В зависимости от интоксикации организма возникают головная боль, иногда боль в пояснице, лихорадка, озноб, общая слабость. У детей нередко развиваются более тяжелые симптомы — наряду с фебрильной температурой часто возникает рвота, могут быть явления менингизма, помрачение сознания. Реакция крови чаще значительная — нейтрофильный лейкоцитоз до $12 \cdot 10^3$ — $15 \cdot 10^3$ в 1 мкл, умеренный палочкоядерный сдвиг влево, эозинофилия, СОЭ нередко равна 30—40 мм/ч; появляются следы белка в моче. Ангины вирусной этиологии могут протекать без лейкоцитоза. Как правило, увеличены регионарные лимфатические узлы, пальпация их болезненна, может быть увеличена селезенка. Обычно нарушен аппетит, у детей раннего возраста нередко бывают поносы. При значительной инфильтрации мягкого неба или резком увеличении небных миндалин изменяется тембр голоса — появляются носовой оттенок, гнусавость, однотонность. На высоте заболевания могут быть боли в сердце.

У Фарингоскопически определяются разлитая гиперемия и инфильтрация мягкого неба и дужек, увеличение и гиперемия миндалин, на их поверхности видны многочисленные круглые, несколько возвышающиеся над поверхностью желтоватые или желтовато-белые точки величиной от 1 до 3 мм. Эти образования представляют собой нагноившиеся фолликулы миндалин, они вскрываются на 2—3-й день болезни, после них остаются быстро заживающие эрозии. Период вскрытия нагноившихся фолликулов часто сопровождается падением температуры тела. Продолжительность болезни 5—7 дней.

Лакунарная ангина. Начало болезни и ее общие симптомы такие же, как и при фолликулярной ангине. Чаще лакунарная ангина протекает более тяжело, чем фолликулярная. Фарингоскопическая картина при лакунарной ангине характерна появлением на фоне гиперемизированной поверхности увеличенных миндалин вначале ограниченных в устьях лакун, а затем покрывающих миндалину в виде островков желтовато-белых налетов. Иногда отдельные участки налета сливаются и покрывают большую или меньшую часть миндалины, не выходя за ее пределы. Налет легко снимается без повреждения эпителиального слоя. При ангине воспаление развивается, как правило, в обеих миндалинах, однако интенсивность и особенности его могут быть разными; например, иногда на одной стороне может быть картина катаральной или фолликулярной ангины, а на другой — лакунарной.

В период отделения налетов, на 2—5-й день, чаще всего выраженность симптомов уменьшается, однако температура обычно остается субфебрильной до стихания воспалительной реакции в регионарных лимфатических узлах. Продолжительность заболевания 5—7 дней; при осложнениях может затягиваться на более длительный срок.

Фибринозная (фибринозно-пленчатая) ангина. В ряде случаев фолликулярная или лакунарная ангина может развиваться по типу фибринозной, когда основой для образования пленки являются

лопнувшие нагноившиеся фолликулы или при лакунарной ангине фибринозная пленка распространяется из области некротизации эпителия в устьях лакун, соединяется с соседними участками, образуя сливной налет, который может выходить за пределы миндалины. В ряде случаев фибринозная ангина развивается с первых часов заболевания. Фибринозную ангину иногда называют псевдодифтерийной, ложнопленчатой, дифтероидной, подчеркивая тем самым, что, несмотря на внешнее сходство, это не дифтерийный процесс. Диагностика в таких случаях основывается только на бактериологическом исследовании мазков из различных отделов глотки, рта и носа.

Фибринозная ангина, агранулоцитарная, Симановского—Венсана и др. могут не сопровождаться значительной общей воспалительной реакцией и увеличением регионарных лимфатических узлов. В таких случаях фарингоскопическая картина не соответствует слабо выраженным явлениям общей интоксикации. Субъективная симптоматика у ослабленных детей часто бывает слабо выраженной при любой форме банальной ангины.

Лечение. В основе рационального лечения ангин лежат соблюдение определенного щадящего режима, местная и общая терапия. Обязательным является строгий постельный режим в первые дни заболевания, а затем — домашний без физических нагрузок, что существенно как в лечении самого заболевания, так и в профилактике осложнений. Больного отгораживают ширмой, ему выделяются отдельная посуда и предметы ухода; дети, как более восприимчивые к ангине, к больному не допускаются. Госпитализация осуществляется только в случаях тяжелого течения заболевания. Назначают нераздражающую, мягкую, питательную пищу, преимущественно растительно-молочную, витамины. После ликвидации местных и общих явлений заболевания следует выждать 2—3 дня перед тем, как разрешить приступить к работе. В последующие несколько дней рекомендуется соблюдать щадящий режим. Срок нетрудоспособности больного в среднем равен 10—12 дням.

Местно назначают полоскание (слегка теплое) раствором соды или поваренной соли (1 чайная ложка пищевой соды или соли на 200 мл воды), фурацилина, перманганата калия, перекиси водорода, настойкой календулы, отваром ромашки; накладывают согревающий компресс на шею. Для общего лечения применяют салицилаты и антибактериальные препараты. Назначение салицилатов обосновывается их анальгезирующим, противовоспалительным, жаропонижающим и противоревматическим действием. В угрожающих по ревматизму случаях рекомендуются профилактические дозы: в течение 6 дней по 4 г, затем в течение 7 дней по 1,5 г (по 0,5 г 3 раза в день); одновременно назначают пищевую соду внутрь (по 5 г 3 раза в день) как противоацидозное средство, поскольку салицилаты способствуют развитию ацидоза.

Доза антибактериального препарата зависит от тяжести течения заболевания и наличия у больного состояния, угрожающего

по ревматизму, нефриту, неспецифическому полиартриту и т. д., а также наличия у него другого общего или местного заболевания.

При выявлении этих факторов рационально назначить инъекции пенициллина (после предварительного выяснения его переносимости) в средней дозе 1 500 000—2 500 000 ЕД в сутки в зависимости от возраста и массы тела больного в течение 5 дней, после чего, как правило, нормализуется температура и улучшается общее состояние. Однако лечение пенициллином на этом прекращать нельзя, так как санация миндалин еще не наступила. Для достаточно надежной ликвидации острого инфекционного очага необходимо продолжить лечение пенициллином еще в течение 3—5 сут, но лучше заменить обычный пенициллин дюрантным препаратом бициллином. При непереносимости пенициллина следует назначать антибиотики широкого спектра действия (тетрациклин, цепадин, олеандомицин, эритромицин и др.) в соответствующей дозировке. Противопоказано назначение неомицина, мономицина, стрептомицина и других препаратов ототоксического действия. Если проведение инъекций затруднено, можно назначать феноксиметилпенициллин внутрь в течение 10 дней по 500 мг 5 раз в сутки взрослому больному, детям — в соответствии с возрастом и массой тела. Для предупреждения кандидоза в индивидуальном плане необходимо назначение нистатина. При отсутствии отягощающих факторов в течении ангины назначаются сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, стрептоцид и др. по 1 г 4 раза в день) или антибиотики внутрь. Целесообразно также назначение десенсибилизирующего препарата (димедрол, супрастин, диазолин и др.). У детей ангина иногда начинается с судорог, при этом следует принять меры к снижению температуры путем назначения антибиотиков, ацетилсалициловой кислоты, клизмы с хлоралгидратом, влажных обертываний. В связи с сильной интоксикацией необходимо следить за деятельностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

12. Флегмонозная ангина (интратонзиллярный абсцесс). Внутриминдаликовые абсцессы встречаются сравнительно редко. Их возникновение связано с гнойным расплавлением участка миндалины; поражение обычно одностороннее. Этиологическую роль в возникновении флегмонозной ангины могут играть вульгарные ангины и травмы мелкими пищевыми инородными телами.

При флегмонозной ангине миндалина гиперемирована, увеличена, поверхность ее напряжена, пальпация болезненна. Небольшие внутриминдаликовые абсцессы могут протекать бессимптомно или сопровождаться незначительными местными и общими явлениями в отличие от паратонзиллярного абсцесса, который, как правило, протекает с бурной клинической симптоматикой. Сзревший абсцесс часто прорывается через лагуну в полость рта или в паратонзиллярную клетчатку.

Л е ч е н и е. Широкое вскрытие абсцесса; при рецидивировании показана односторонняя тонзиллэктомия. Истинный абсцесс минда-

лины следует отличать от ретенционных кист, которые располагаются под эпителием в виде желтоватых мешочков. Эти кисты с внутренней стороны выстланы эпителием крипты; они часто обнаруживаются при фарингоскопии, но причиняют беспокойство только при значительных размерах, что бывает редко.

Герпетическая ангина. Вирусные ангины вызываются аденовирусами, вирусом гриппа и вирусом Коксаки. Возбудителем герпетической ангины является вирус Коксаки А. Заболевание чаще носит спорадический характер зимой и весной и эпидемический — летом и осенью. Наиболее часто герпетическая ангина бывает у детей, особенно в младшем возрасте. Инкубационный период равен 2—5 дням, редко 2 нед. Заболевание отличается большой заразностью, передается воздушно-капельным и редко фекально-оральным путем.

Герпетическая ангина начинается остро, появляется лихорадка, температура повышается до 38—40° С, возникают боли в горле при глотании, головная боль, мышечные боли в области живота; могут быть рвота и понос. В крови умеренные изменения — небольшой лейкоцитоз, но чаще легкая лейкопения, незначительный сдвиг формулы крови влево. В редких случаях, особенно у детей, может возникнуть осложнение — серозный менингит.

При фарингоскопии в первые часы заболевания определяется диффузная гиперемия слизистой оболочки глотки. В области мягкого неба, язычка, на небных дужках и, реже, на миндалинах и задней стенке глотки видны небольшие красноватые пузырьки. Через 3—4 дня пузырьки лопаются или рассасываются, слизистая оболочка приобретает нормальный вид. Увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов, выраженные в начале болезни, уменьшаются, температура тела становится нормальной.

Язвенно-некротическая ангина Симановского—Венсана. Возбудителем этой ангины считают симбиоз веретенообразной палочки (*V. fusiformis*) и спирохеты полости рта (*Spirochaeta buccalis*), которые часто вегетируют в полости рта у здоровых людей в авирулентном состоянии. Факторами, предрасполагающими к заболеванию этой формой ангины, являются снижение общей и местной реактивности организма, особенно после перенесенных острых и хронических инфекций, болезни кроветворных органов, недостаток в пище витаминов С и В, ухудшение общих гигиенических условий жизни, а также местные причины — кариозные зубы, болезни десен, ротовое дыхание и др. Ангина Симановского—Венсана встречается относительно редко, спорадически, однако в годы бедствий и войн увеличивается частота заболевания и усиливается тяжесть его течения.

Морфологические изменения характеризуются некрозом зевной поверхности одной миндалины с образованием язвы и формированием на ее дне рыхлой фибринозной мембраны, под которой имеется зона некроза лимфаденоидной ткани. По периферии некроза располагается демаркационная зона реактивного воспаления, где

преобладающей флорой являются веретенообразные бациллы и спирохеты.

Симптоматика. Жалобы на ощущение неловкости и инородного тела при глотании, гнилостный запах изо рта, повышение слюноотделения. Температура тела обычно нормальная; повышение ее может указывать на появление осложнения. В редких случаях заболевание начинается с лихорадки и озноба. В крови умеренный лейкоцитоз. Регионарные лимфатические узлы увеличены на стороне поражения миндалин, умеренно болезненны при пальпации. Глотание обычно безболезненно. При фарингоскопии в области верхней половины или всей поверхности миндалин виден серовато-желтый или серовато-зеленый налет; после его снятия обнаруживается изъязвленная, слегка кровоточащая поверхность. Некроз обычно захватывает толщу миндалин, образуя кратерообразную язву с неровными краями, дно которой покрыто грязноватым серо-желтым налетом. Продолжительность заболевания от 1 до 3 нед, иногда может продолжаться несколько месяцев. Затяжное течение сопровождается распространением некроза на более глубокие ткани и на соседние участки с разрушением десен, твердого неба, выпадением зубов. Язвы в области миндалин и мягкого неба обычно заживают без больших рубцовых деформаций.

Диагноз. Устанавливается на основании описанной картины заболевания и подтверждается обнаружением в свежем мазке большого количества веретенообразных палочек и спирохет. Дифференцировать нужно с дифтерией зева, сифилисом всех стадий, туберкулезной язвой, системными заболеваниями кровеносных органов, сопровождающихся образованием некроза в области миндалин, и опухолями миндалин.

Лечение. Уход за полостью рта, осторожное очищение язвы от некроза, назначение дезинфицирующих полосканий растворами перманганата калия (1:2000) или лактата этикридина (1:1000) и др. Поверхность язвы обрабатывают раствором йода, ляписа и т. д. Однако более эффективными считают обработку язвы неосальварсаном или новарсенолом. Эти препараты можно втирать, присыпать или смазывать ими область язвы. При тяжелом течении заболевания рекомендуется внутривенное вливание новарсенола (по 0,3—0,4 г с интервалом 1—2 сут), а также применение пенициллина, который оказывает спирохетоцидное действие.

Течение вульгарных ангин в детском возрасте характеризуется преобладанием нарушений общего состояния над местными. У новорожденных и у детей грудного возраста ангины встречаются часто, однако нередко они остаются нераспознанными из-за слабо выраженных местных изменений. Кроме того, в этом возрасте изолированно ангины протекают редко; обычно они сочетаются с острыми ринитом и фарингитом. Фарингоскопически часто определяются умеренные гиперемия и припухлость миндалин и значительное вовлечение в процесс боковых валиков. Особенностью заболевания в детском возрасте является более выраженная реакция

регионарных лимфатических узлов и частое осложнение после ангины в виде хронического лимфаденита, протекающего с субфебрильной температурой. Повышение температуры тела у детей при ангине может сопровождаться судорогами, рвотой, явлениями менингизма и помрачением сознания; нередко бывают боли в животе и диспептические явления.

Грибковая ангина встречается в основном у детей раннего возраста и вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida albicans*. В полости рта у здорового человека этот грибок встречается часто, однако его патогенность проявляется лишь при снижении сопротивляемости организма. Часто это бывает после инфекционных заболеваний и нарушения питания или в связи с дисбактериозом, возникшим после применения антибиотиков, при котором угнетается жизнеспособность кишечной палочки и стафилококков — антагонистов дрожжеподобных грибов, что ведет к бурному развитию последних. Эти изменения в кишечнике сопровождаются нарушением биосинтеза витаминного комплекса В и витамина К.

Грибковая ангина у детей раннего возраста чаще бывает осенью и зимой, характеризуется острым началом, температура тела бывает в пределах $37,5-37,9^{\circ}\text{C}$, но нередко повышается до фебрильной; общие явления при субфебрильной температуре выражены слабо. Фарингоскопически определяются увеличение и небольшая гиперемия миндалин (иногда одной), ярко-белые, рыхлые, творожистого вида наложения, которые снимаются чаще без повреждения подлежащей ткани. Обычно такие налеты располагаются на миндалинах в виде островков; иногда они переходят за границы миндалин. Налеты исчезают на 5—7-й день заболевания. Регионарные лимфатические узлы увеличены. В мазках из зева обнаруживаются скопления дрожжевых клеток.

Лечение. Повышение общей сопротивляемости организма, назначение витаминов группы В, С, К, нистатина внутрь по 500 000 ЕД 3—4 раза в день в течение 2 нед. Местно производится смазывание участков поражения 2% водным или спиртовым раствором анилиновых красок — метиловым фиолетовым, генциановым фиолетовым, которое чередуется со смазыванием 5—10% раствором ляписа, 2—5% раствором бикарбоната натрия, или раствором Люголя.

Ангина носоглоточной миндалины. В большинстве случаев острый аденоидит встречается у детей, что связано с разрастанием в этом возрасте аденоидной ткани носоглотки; в относительно редких случаях ангина носоглоточной миндалины бывает и у взрослых, когда эта миндалина не претерпела возрастной инволюции. Воспалительный процесс обычно распространяется с миндалины на слизистую оболочку верхнего и среднего отделов глотки. Этиология острого аденоидита связывается как с микробной, так и с вирусной инфекцией. Патологические процессы при ангине носоглоточной миндалины в основе своей такие же, как и при остром воспалении других миндалин.

Симптоматика. У детей старшего возраста и у взрослых при остром аденоидите наблюдаются небольшое нарушение общего состояния, субфебрильная температура тела; местно вначале беспокоит жжение в носоглотке, а затем присоединяются явления острого ринита — затруднение носового дыхания, водянистые, слизистые, а затем гнойные выделения из носа. Появляются боли в ушах, гнусавость. В ряде случаев присоединяется острый средний отит, регионарные лимфатические узлы увеличиваются.

При фарингоскопии и задней риноскопии отмечается яркая гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки, по которой из носоглотки стекает слизисто-гнойное отделяемое. Носоглоточная миндалина резко набухает, становится гиперемированной, на ее поверхности могут быть точечные или сплошные налеты, как при банальных ангинах небных миндалин.

У детей раннего возраста и грудных острый аденоидит начинается остро с повышения температуры тела до 40°C и нередко с появления общих симптомов интоксикации — рвоты, жидкого стула, раздражения мозговых оболочек. В начальный период заболевания часто трудно поставить диагноз; только через 1—2 дня картина болезни проясняется — затрудняется носовое дыхание, появляются выделения из носа, увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Симптомы острого ринита и острого фарингита выступают на первый план. Сильный кашель обычно указывает на то, что слизистое отделяемое попадает в гортань и трахею и может стать причиной трахеобронхита или бронхопневмонии. Нередко к острому аденоидиту у детей присоединяется ангина боковых валиков, ангина тубарных миндалин и лимфоидных гранул (фолликулы) глотки, а в части случаев возможна и ангина небных миндалин.

Опасными осложнениями острого аденоидита могут быть катаральный или гнойный средний отит, ретрофарингеальный абсцесс и нагноение регионарных лимфатических узлов, а также инфекционные общие осложнения. Иногда острый аденоидит принимает затяжной характер; при этом температура тела держится на субфебрильных цифрах, что истощает ребенка. В дифференциальной диагностике нужно также иметь в виду детские инфекционные заболевания, при которых может быть относительно изолированное поражение носоглотки.

Лечение. Общее и местное лечение проводится так же, как и при ангине, остром рините и катаре верхних дыхательных путей. В грудном возрасте нужно назначить сосудосуживающие средства в виде капель в нос перед каждым кормлением, систематически отсасывать отделяемое из носа.

Ангина боковых валиков и тубарных миндалин. Острое воспаление лимфаденоидной ткани боковых валиков (см. рис. 30) чаще бывает после удаления миндалин или в сочетании с острым аденоидитом. Клиническая картина соответствует банальной ангине других миндалин; особенностью служит появление в самом начале

боли в горле с иррадиацией в уши. Общее состояние обычно страдает меньше, чем при ангине небных миндалин, однако иногда наблюдается высокая лихорадка. Возможны общие осложнения со стороны сердца, почек, суставов и др.

Острое воспаление тубарной миндалины изолированно встречается относительно редко, чаще сочетается с острыми воспалительными процессами лимфаденоидных образований глотки. Фарингоскопическая картина совпадает с признаками банальных ангин, обычно симптомами являются закладывание ушей и боль при глотании, отдающая в уши. Общее состояние ухудшается незначительно; иногда возможно тяжелое течение. Лечение проводится, как при банальных ангилах.

Ангина язычной миндалины. Острое воспаление язычной миндалины является относительно редким заболеванием; встречается в среднем и пожилом возрасте. Определенную роль в его этиологии играет травма во время приема пищи или другой природы. Протекает часто с фебрильной температурой, сильной болью при глотании и нарушением речеобразования. Высовывание языка и пальпация его корня резко болезненны; иногда появляется тризм жевательной мускулатуры. При осмотре с помощью гортанного зеркала отмечаются увеличение и гиперемия язычной миндалины, иногда образуются точечные налеты. В редких случаях возникает абсцедирование корня языка, которое протекает тяжело. Опасным осложнением могут быть отек и стеноз гортани. Редко наблюдаются глоссит (гнойное воспаление языка) и флегмона дна полости рта. Лечение проводится по тем же принципам, что и при других ангилах; при абсцедировании показано срочное вскрытие.

Осложнения ангин ✓

Наиболее частым осложнением ангины является паратонзиллит. Из других местных осложнений необходимо помнить о возможности развития заглоточного и окологлоточного абсцессов, острого шейного лимфаденита с исходом в нагноение (в основном в детском возрасте), острого среднего отита (особенно при ангине носоглоточной и тубарной миндалин), отека гортани (чаще при паратонзиллите), кровотечения из миндалин при язвенной форме их поражения. Очень редким осложнением ангины является острое воспаление щитовидной железы; иногда ангина осложняется аппендицитом в связи с морфологическим и биологическим сходством небных миндалин и лимфатической ткани в аппендиксе. Сравнительно редко встречается общее осложнение ангины — сепсис.

Паратонзиллит (paratonsillit). Наряду с этим термином иногда применяются старые названия болезни — перитонзиллит и флегмонозная ангина, хотя термин «паратонзиллит» более точно отражает сущность заболевания — появление воспаления (отечное, инфильтративное или абсцедирующее) в околминдаликовой клетчатке. Паратонзиллит возникает в результате проникновения ви-

рулентной инфекции, как правило, из области небной миндалины в паратонзиллярную клетчатку при наличии неблагоприятных местных и общих факторов реактивности организма. В большинстве случаев паратонзиллит развивается как осложнение ангины у больных хроническим тонзиллитом, более редко — как очередное обострение хронического тонзиллита. Паратонзиллит относится к частым заболеваниям; он встречается у 8—10% больных отдельных стационаров. Основную роль в возникновении этого заболевания отводят хроническому тонзиллиту, который диагностируется более чем у 80% больных паратонзиллитом. В большинстве случаев паратонзиллитом болеют в возрасте от 15 до 30 лет, в более молодом, а также в более пожилом возрасте он встречается редко; заболевание одинаково часто поражает мужчин и женщин.

Проникновению инфекции из миндалины в паратонзиллярную клетчатку способствуют глубоко пронизывающие миндалину крипты, особенно в верхнем полюсе, где инфекционный очаг при хроническом тонзиллите практически всегда больше выражен. Частые обострения хронического тонзиллита сопровождаются процессами рубцевания, в частности в области устья крипт, небных дужек, где образуются сращения их с миндалиной. Этот процесс затрудняет дренаж крипт, что способствует активности инфекции и распространению ее через капсулу миндалины. В области верхнего полюса миндалины вне ее капсулы локализуются слизистые железы Вебера, которые вовлекаются в воспаление при хроническом тонзиллите и могут передать инфекцию непосредственно в паратонзиллярную область, которая в верхнем полюсе представлена более выраженной, чем в других отделах, рыхлой клетчаткой. Иногда в надминдалиновом пространстве в толще мягкого неба имеется добавочная доля; если она оставлена при тонзиллэктомии, то оказывается замурованной рубцами, что создает условия для развития здесь абсцессов.

В части случаев паратонзиллит может иметь одонтогенную природу, более редко — отогенную; нельзя исключить гематогенный путь поражения паратонзиллярной клетчатки при острых инфекциях и травматический характер возникновения заболевания. Наиболее часто при паратонзиллитах встречается смешанная микрофлора: энтерококк в сочетании с кишечной палочкой или со стафилококком, нередко обнаруживается гемолитический стрептококк, встречаются пневмококк, негемолитический стрептококк, дифтерийная палочка, грибы и др.

Патологическая анатомия. Воспалительные изменения в паратонзиллярной ткани могут быть в разных стадиях развития — от воспалительных инфильтратов до некроза ткани. Вокруг сосудов, мышечных волокон и слизистых желез скапливаются лимфогистиоциты и нейтрофильные лейкоциты; при переходе к абсцедированию клеточная инфильтрация увеличивается. Эти изменения обычно выходят за пределы паратонзиллярной клетчатки, распространяясь на капсулу миндалины, нередко на ее паренхиму

и мышечные волокна. В зоне воспаления кровеносные капилляры расширены и кровенаполнены, в лимфатических сосудах — стаз.

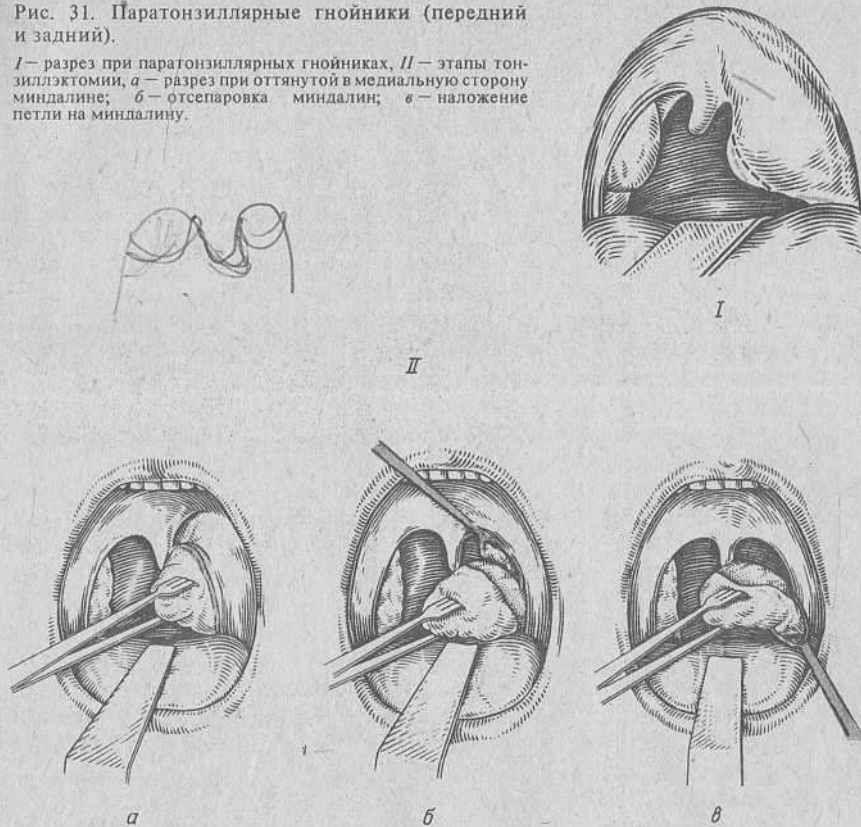
По клинико-морфологическим изменениям выделяют три формы паратонзиллита: отечную, инфильтративную и абсцедирующую. По существу эти формы являются стадиями процесса воспаления, но вследствие разных причин воспаление может протекать в течение какого-то времени по одному типу морфологических изменений. Отечная форма воспаления бывает очень редко, инфильтративная — у 15—20% и в большинстве случаев наблюдается абсцедирующая форма — у 75—90% больных. Следует отметить, что под влиянием антибактериального лечения или даже без него инфильтративное воспаление может претерпеть обратное развитие, инфильтрат рассасывается. Абсцедирующая форма паратонзиллита, как правило, проходит через инфильтративную стадию, которая чаще длится 4—6 дней после начала заболевания.

Симптоматика. В подавляющем большинстве случаев процесс односторонний. Тонзиллогенные паратонзиллиты обычно возникают через несколько дней после закончившегося очередного обострения хронического тонзиллита или спонтанной ангины. Паратонзиллярный процесс может локализоваться в переднем или передневерхнем (супратонзиллярный) отделе между капсулой миндалина и верхней частью передней небной дужки, захватывая область и выше миндалина. Эта супратонзиллярная локализация процесса является наиболее частой. Задняя паратонзиллярная локализация — между миндалина и задней дужкой, нижняя — между нижним полюсом миндалина и боковой стенкой глотки, боковая локализация — между средней частью миндалина и боковой стенкой глотки. Если на первом по частоте месте стоит супратонзиллярный и передний абсцесс (более 70%), то на втором — задний (16%), затем нижний (7%) и латеральный (4%). Наиболее тяжелым является боковой абсцесс, поскольку условия для спонтанного опорожнения здесь худшие.

Заболевание начинается с появления боли при глотании, которая в дальнейшем становится постоянной и резко усиливается при попытке проглотить слюну. Появляются головная боль, общая разбитость, температура тела повышается до фебрильных цифр. Спонтанная боль в горле нарастает, иррадирует в ухо, зубы и настолько усиливается при глотании, что больной отказывается от пищи и питья, а слюна стекает из угла рта. Возникает выраженный в разной степени тризм — тонический спазм жевательной мускулатуры. Речь становится невнятной и гнусавой. В результате воспаления мышц глотки и шейного лимфаденита и частично мышц шеи возникает болевая реакция при поворотах головы, больной держит голову набок и поворачивает ее при необходимости вместе со всем корпусом. В крови количество лейкоцитов достигает $10 \cdot 10^3$ — $15 \cdot 10^3$ в 1 мкл, формула крови сдвигается влево, повышается СОЭ. Общее состояние больного становится тяжелым не только потому, что имеется гнойное воспаление в глотке и интоксикация,

Рис. 31. Паратонзиллярные гнойники (передний и задний).

I — разрез при паратонзиллярных гнойниках, *II* — этапы тонзиллэктомии, *a* — разрез при оттянутой в медиальную сторону миндалине; *б* — отсепаровка миндалин; *в* — наложение петли на миндалину.



но и в связи с мучительной болью в горле, нарушением сна, невозможностью проглотить жидкость и голоданием. Самостоятельное вскрытие абсцесса может наступить на 3—6-й день заболевания, после чего резко улучшается состояние и снижается температура. Однако в части случаев спонтанное вскрытие не происходит в основном вследствие глубокого залегания или распространения нагноения в парафарингеальное пространство. Такой исход ведет к тяжелому осложнению — возникновению парафарингита. Фарингоскопия значительно затруднена из-за тризма, рот обычно приоткрывается всего на 2—3 см.

При передневерхнем или переднем паратонзиллите отмечается резкое выбухание верхнего полюса миндалины вместе с небными дужками и мягким небом к средней линии. Половина мягкого неба вместе с верхним полюсом миндалины и верхней частью дужек представляет собой шаровидное образование, поверхность которого напряжена и гиперемирована; язычок смещен в противоположную

сторону, миндалина оттеснена также книзу и кзади (рис. 31). Язык обложен толстым налетом и вязкой слюной. Флюктуация намечается в области наибольшего выпячивания и здесь же происходит прорыв гнойника, нередко через супратонзиллярную ямку или переднюю дужку. Достаточное опорожнение абсцесса сопровождается стиханием всех симптомов заболевания.

Задний паратонзиллит, локализуясь в клетчатке между задней дужкой и миндалиной, может распространиться на дужку и боковую стенку глотки. При фарингоскопии в этой же области отмечается припухлость. Небная миндалина и передняя дужка могут быть мало изменены, язычок и мягкое небо обычно отечны и инфильтрированы. Отек может распространиться на верхнее кольцо гортани, что может сопровождаться ее стенозом. При этой локализации абсцесса тризм бывает меньше выражен, течение заболевания более длительное.

Нижний паратонзиллит имеет менее выраженные фарингоскопические признаки. Отмечаются лишь отек и инфильтрация нижней части передней дужки, однако субъективные проявления болезни при этой локализации значительны. При непрямой ларингоскопии отмечается припухлость нижнего полюса миндалины, в процесс обычно вовлекается и прилежащая часть корня языка, иногда бывает отек язычной поверхности надгортанника.

Наружный, или боковой, паратонзиллит встречается реже остальных форм, однако является наиболее тяжелым в связи с малоблагоприятными условиями для спонтанного вскрытия. При этой локализации выражены отечность и инфильтрация мягких тканей шеи на стороне поражения, кривошея, тризм. Со стороны глотки воспалительные изменения бывают меньше. Отмечаются умеренное выбухание всей миндалины и отечность окружающих ее тканей. Помимо парафарингеального абсцесса, может развиваться диффузная флегмона шеи, грудной медиастинит, аррозивное кровотечение.

Д и а г н о с т и к а. Вследствие резко выраженной и во многом патогномоничной симптоматики распознавание паратонзиллита осуществляется, как правило, при первом осмотре больного. Острое начало заболевания обычно после очередного обострения хронического тонзиллита или спорадической ангины, односторонняя и, в редких случаях, двусторонняя локализация процесса, чаще мучительная боль в горле, усиливающаяся при глотании, вынужденное положение головы, часто с наклоном в больную сторону, тризм, гнусавость, резкий запах изо рта — все это дает основания предположить паратонзиллит еще до осмотра глотки. В начале заболевания до прорыва абсцесса при фарингоскопии отмечают асимметрию зева вследствие выпячивания чаще надминдаликовой области, гиперемия и инфильтрация этих тканей. В участке наибольшего выпячивания часто можно видеть истончение и желтоватый оттенок — это место намечающегося прорыва гноя. С помощью двух шпателей можно обнаружить участок флюктуации. Однако лока-

лизацию абсцесса в ряде случаев не удается определить с помощью ранее приведенных признаков; особенно это относится к боковому и нижнему паратонзиллиту. В этих случаях может помочь диагностическая пункция.

Дифференциальная диагностика в некоторых случаях проводится с дифтерией и скарлатиной, при которых может развиваться припухлость, похожая на паратонзиллит. Однако при дифтерии, как правило, бывают налеты и отсутствует тризм, а в мазке обнаруживаются бациллы Леффлера. Для скарлатины характерны сыпь и определенные эпидемиологические данные. Дифференцирование с рожей глотки осуществляется на основании характерной для нее диффузной гиперемии и отечности с блестящим фоном слизистой оболочки, а при буллезной форме рожки чаще на мягком небе обнаруживаются пузыри; это заболевание протекает без тризма. Необходимо исключить опухолевые заболевания — рак, саркому и др., которые не сопровождаются обычно повышением температуры, сильной болью в горле; отсутствует и болезненность при пальпации, припухлости в глотке и регионарных лимфатических узлов. Вторичные воспалительные изменения иногда могут затушевывать эти отличительные признаки. В подозрительных случаях производится пункция припухлости, оцениваются давность заболевания и вся клиническая картина, что позволит распознать заболевание. В очень редких случаях припухлость в глотке может быть обусловлена близким от поверхности расположением сонной артерии или ее аневризмы; в этих случаях, как правило, имеется пульсация, хорошо определяемая визуально и при пальпации.

Лечение. Режим постельный, в тяжелых случаях — госпитальный. Рекомендуются жидкая теплая пища и обильное питье. Местно применяются тепловые процедуры — согревающие компрессы на шею, теплые полоскания и орошения полости рта и глотки отваром ромашки или шалфея, настоем чая, паровые ингаляции. В тяжелых случаях целесообразно назначение наркотиков, при бессоннице — снотворных, а при высокой температуре — ацетилсалициловой кислоты. Иногда рекомендуют регионарную или вагосимпатическую шейную внутрикожную новокаиновую блокаду.

Во всех стадиях паратонзиллита показано антибактериальное лечение. Если больной может глотать, назначают внутрь сульфаниламидные препараты и антибиотики. В тяжелых случаях антибиотики, чаще пенициллин, вводят внутримышечно, однако целесообразно назначение и других антибиотиков по соответствующей схеме.

При созревании абсцесса на 3—6-й день не следует дожидаться его самостоятельного опорожнения; целесообразно в таких случаях вскрыть гнойник, тем более что самопроизвольное образовавшееся отверстие часто не вполне достаточно для быстрого и полного опорожнения абсцесса. Инцизия производится без обезболивания или после пульверизации глотки 5—10% раствором кокаина или 2% раствором дикаина. Разрез делают в участке наибольшего выпя-

чивания, а если такого ориентира нет, то в месте, где обычно происходит самопроизвольное вскрытие: в участке перекреста двух линий — горизонтальной, проходящей по нижнему краю мягкого неба здоровой стороны через основание язычка, и вертикальной, которая проходит вверх от нижнего конца передней дужки больной стороны. Инцизия в этом участке менее опасна с точки зрения ранения крупных кровеносных сосудов. Разрез скальпелем делают в сагиттальном направлении на глубину 1,5—2 см и длиной 2—3 см. Более удобно вскрывать абсцесс специальным инструментом для вскрытия паратонзиллярного абсцесса. Целесообразно ввести в полость абсцесса через разрез глоточные щипцы и несколько расширить отверстие, одновременно разорвав возможные перепоны в полости абсцесса. Иногда абсцесс вскрывают тупым путем с помощью губчатого зонда и глоточных щипцов, хотя этот способ более болезнен. При заднем паратонзиллите разрез делают позади небной миндалины в месте наибольшего выпячивания; глубина разреза 0,5—1 см. При нижней локализации абсцесса разрез производят в нижней части передней дужки на глубину 0,5—1 см. Наружной локализации (латеральной) абсцесс вскрывать трудно, а самопроизвольного прорыва здесь чаще не наступает, поэтому нередко показана абсцесстонзилэктомия. Созреванию абсцесса способствует назначение микроволновой терапии.

Многие клиники применяют более рациональную тактику лечения паратонзиллитов. После установления диагноза инфильтративной или абсцедирующей формы паратонзиллита выясняется частота ангин в анамнезе. Рецидивирующие в течение ряда лет ангины свидетельствуют о наличии у больного хронического тонзиллита, осложненного в данном случае паратонзиллитом. Такому больному в связи с хроническим заболеванием миндалин, осложненным паратонзиллитом, показана тонзиллэктомия. Иногда тонзиллэктомия при паратонзиллите показана и при отсутствии ангины в анамнезе, например при боковой локализации процесса в случае неудавшейся попытки вскрыть абсцесс, при затяжном течении заболевания, при появившихся признаках осложнения — сепсиса, абсцедирующего фарингита, флегмоны шеи, медиастинита. Во всех таких случаях показано полное удаление миндалин, а при наличии ангины в анамнезе — удаление обеих миндалин; при этом первой удаляется пораженная. Преимущества такой тактики состоят в том, что опорожняется гнойный очаг при любой его локализации, обеспечивается быстрое выздоровление не только от паратонзиллита, но и от хронического тонзиллита и, как правило, исключаются рецидивы заболевания, предупреждаются его тяжелые осложнения. Технические трудности и тяжесть операции, как правило, вполне преодолимы. После инфильтрационной анестезии 1% раствором новокаина или тримекаина мягких тканей вокруг миндалин уменьшается тризм, что улучшает обзор. Тонзиллэктомия производится по известным правилам. После полной отсепаровки передней и задней небных дужек выделяют верхний полюс миндалин, при этом

вскрывают абсцесс, который в значительной мере отслоил миндалину от ее ложа, отсепааровывают оставшиеся участки и на нижний полюс накладывают петлю Бахона. После смены инструментов (в связи с гнойной первой операцией) производят тонзиллэктомию с другой стороны. Больные удовлетворительно переносят операцию и состояние их быстро нормализуется.

Ретрофарингеальный абсцесс (abscessus retropharyngealis).

Заглоточный абсцесс представляет собой гнойное воспаление лимфатических узлов и рыхлой клетчатки между фасцией глоточной мускулатуры и предпозвоночной фасцией. Ретрофарингеальное пространство отделено от окологлоточного фасциальной перегородкой. Заболевание встречается почти исключительно в детском возрасте в связи с тем, что лимфатические узлы и рыхлая клетчатка в этой области хорошо развиты до четырехлетнего возраста, а затем претерпевают инволюцию. В младшем возрасте заглоточный абсцесс возникает в результате заноса инфекции в лимфатические узлы при остром ринофарингите, ангине, острых инфекционных заболеваниях; у старших детей в этиологии заболевания большую роль приобретают травмы задней стенки глотки. Ослабленные дети чаще болеют заглоточным абсцессом; у новорожденных он встречается редко.

Симптоматика. При ретрофарингеальном абсцессе она обусловлена реактивностью организма, величиной и локализацией гнойника, этиологией и возрастом. Первыми признаками заболевания обычно являются боль в горле при глотании и затруднение дыхания. Ребенок отказывается от пищи, становится плаксивым, беспокойным, нарушается сон. Температура повышается до 38°C , иногда бывает субфебрильной. При локализации абсцесса в носоглотке затрудняется носовое дыхание, появляется гнусавость, понижается звучность голоса. При расположении гнойника в средней части глотки может появиться фарингеальный стридор, голос становится хриплым, дыхание — шумным. При опускании абсцесса в нижние отделы глотки появляются приступы удушья и цианоза, может наступить сужение входа в гортань; распространение абсцесса книзу ведет к сдавливанию пищевода и трахеи.

Реакция регионарных лимфатических узлов обычно значительна, их припухлость и боль заставляют ребенка держать голову в вынужденном положении, наклоненной в больную сторону. При фарингоскопии отмечаются выпячивание и гиперемия слизистой оболочки, обычно асимметричные, занимающие лишь одну половину задней стенки глотки. Верхнее расположение гнойника можно обнаружить с помощью отведения вверх мягкого неба, а нижнее — при отдавливании языка. У старших детей возможна зеркальная эндоскопия. При отогенной природе абсцесса надавливание на гнойник шпателем вызывает колебание гноя в слуховом проходе. Обычно обнаруживается воспалительная реакция крови: лейкоцитоз до $10 \cdot 10^3$ — $15 \cdot 10^3$ в 1 мкл, сдвиг формулы влево, СОЭ до 40—50 мм/ч. Болезнь продолжается в течение 5—6 дней, а иногда и дольше.

При диагностике ретрофарингеальный абсцесс нужно дифференцировать с ложным крупом и воспалительными заболеваниями гортани, возникающими в связи с детскими инфекциями, холодными натечными абсцессами при туберкулезном спондилите, который развивается медленно. В редких случаях струма или невринома заглоточного пространства может имитировать ретрофарингеальный абсцесс. Распознавание осуществляется на основании клинического анализа заболевания; нередко рентгенография помогает уточнить диагноз.

Лечение. До появления абсцесса консервативное — назначают антибиотики и сульфаниламиды. Старшим детям рекомендуются теплые полоскания горла слабыми дезинфицирующими растворами, а младшим можно осторожно производить орошения из баллона. При появлении признаков абсцесса показано немедленное его вскрытие; при этом необходимо предупредить аспирацию гноя с помощью предварительного отсасывания гноя при пункции; вскрытие лучше производить в лежачем положении ребенка с отклоненной кзади головой. Разрез делают в месте наибольшего припухания, но не далее 2 см от средней линии. Для предупреждения слипания краев разреза их разводят зондом или корнцангом. После вскрытия следует продолжить полоскания или орошения горла и введение антибиотиков.

Окологлоточный (парафарингеальный) абсцесс. Окологлоточный абсцесс возникает в результате ряда причин: при переходе инфекции на клетчатку парафарингеального пространства при ангине, особенно часто при паратонзиллите, возможно, при травматическом поражении слизистой оболочки глотки, при распространении гноя из сосцевидного отростка через incisura mastoidea и глоточно-челюстное пространство.

Симптоматика. Резкая боль при глотании, больной с большим трудом раскрывает рот. Голова наклонена в больную сторону, дыхание может быть затруднено. Температура обычно повышена, общее состояние тяжелое. В крови лейкоцитоз ($12 \cdot 10^3$ — $14 \cdot 10^3$ в 1 мкл), СОЭ резко увеличена (45—50 мм/ч). При осмотре определяется сглаженность подчелюстной области в проекции угла нижней челюсти. В ряде случаев пальпация припухлости указывает на флюктуацию.

Диагностика. Основывается на данных анамнеза и обследования больного. Окологлоточный абсцесс в отличие от абсцессов глотки других локализаций располагается позади задней небной дужки кнаружи от боковой стенки глотки у угла нижней челюсти. Следует иметь в виду, что при парафарингеальном абсцессе может возникнуть кровотечение (при эрозии сосудистой стенки в результате перехода воспаления) или тромбофлебит внутренней яремной вены.

Лечение. В начальной стадии развития парафарингита показано внутримышечное введение массивных доз антибиотиков в сочетании с сульфаниламидами per os. В этот период рекомендуется

УВЧ- и микроволновая терапия на подчелюстную область (12 сеансов).

При созревании абсцесса его вскрывают. Существуют два пути подхода. Наружный: вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, затем углубляются послойно по ходу задней лицевой вены до окологлоточного пространства у угла нижней челюсти. По вскрытии абсцесса и опорожнении полость промывают раствором антибиотиков и дренируют перчаточной резиной. Накладывают повязку. Перевязки делают ежедневно. В послеоперационном периоде назначают антибиотики, витамины, УФ-облучение на рану. Пища должна быть жидкой, но высококалорийной.

Вскрытие абсцесса через ротоглотку производят в месте наибольшего выбухания. Следует иметь в виду возможность травмирования крупных сосудов, поэтому вмешательство требует большой осторожности.

Поражения глотки при системных заболеваниях крови

Инфекционный мононуклеоз, или моноцитарная ангина (angina monocytotica). Заболевание является инфекционным, однако возбудитель его пока не найден. Согласно вирусной теории возбудителем является особый лимфотропный вирус, которому сопутствуют бактерии листереллы. Считают, что заражение происходит воздушно-капельным и контактным путем, а входными воротами являются полости носа и глотки.

Обычно инфекционный мононуклеоз бывает у детей и в молодом возрасте. Для заболевания характерны лихорадка, ангиноподобные изменения в глотке, аденоспленомегалия и гематологические изменения — лейкоцитоз и большое количество атипичных моноцитов; при серологическом исследовании обнаруживаются гетерофильные антитела. Инкубационный период длится 4—5, иногда до 10 дней. В начале заболевания температура тела повышается до 38—40°C и держится от 5 дней до 2—4 нед, редко дольше; при этом иногда наступают периоды улучшения. Ранним и постоянным признаком болезни является увеличение лимфатических узлов вначале на шее, а затем в процесс вовлекаются паховые, подмышечные, абдоминальные и др. Они плотные, безболезненные при пальпации, не нагнаиваются, обратному развитию подвергаются лишь в конце болезни после нормализации температуры тела, иногда остаются увеличенными на более продолжительный срок. У большинства больных одновременно с лимфатическими узлами увеличиваются селезенка и печень (аденоспленомегалия).

Изменения в глотке обычно наступают после увеличения лимфатических узлов и напоминают одну из банальных ангин — катаральную, лакунарную, фибринозную, реже язвенно-некротическую. Налеты на миндалинах остаются долго, иногда переходят на

слизистую оболочку небных дужек, язычка, глотки, напоминая при этом картину дифтерии.

К наиболее характерным признакам заболевания относится появление в крови большого количества (60—80%) измененных моноцитов. Мононуклеары обнаруживаются в периферической крови на 2—3-й день болезни; постепенно их количество снижается, но они могут оставаться в крови месяцы и даже годы. СОЭ обычно повышена до 20—30 мм/ч.

Для детского возраста характерной особенностью является вовлечение в процесс в начале болезни носоглоточной миндалины, что вызывает заложенность носа, но без обычных выделений; голос может принимать гнусавый оттенок. Другой особенностью раннего возраста является увеличение небных миндалин. Если увеличение носоглоточной и небных миндалин значительное, возникает затруднение дыхания; стридор особенно увеличивается в горизонтальном положении. В этой связи иногда возникает необходимость трахеостомии. В редких случаях заболевание сопровождается геморрагическим диатезом, дегтеобразным стулом, кожной пурпурой, кровотечениями из слизистой оболочки, поражениями центральной (серозный менингит, менингоэнцефалит) и периферической (полиневрит, парез лицевого нерва) нервной системы.

Д и а г н о з. Диагноз устанавливается после исследования крови. При клиническом осмотре инфекционный мононуклеоз часто смещивают с дифтерией, агранулоцитарной ангиной, острым лейкозом, ангиной Симановского — Венсана.

П р о г н о з. Как правило, благоприятный.

Л е ч е н и е. Постельный режим, богатая витаминами и калорийная диета. Антибактериальные препараты применяют для предотвращения вторичной инфекции; на возбудителя заболевания они не действуют. Назначают полоскания дезинфицирующими или вяжущими средствами, некротические участки тушируют 10% раствором ляписа, производят общее УФ-облучение. В тяжелых и осложненных случаях при угрозе жизни больного (отек слизистой оболочки гортани, серозный менингит, геморрагический синдром) применяют кортикостероидную терапию, а в ряде случаев — тонзиллэктомию и аденотомию. Удаление миндалин ведет к быстрой нормализации температуры тела и картины крови, уменьшаются и лимфатические узлы. Однако хирургическое вмешательство может вызвать опасное ухудшение в течении болезни, поэтому его применяют по строгим показаниям.

Ангина агранулоцитарная (angina agranulocytotica). Поражение миндалин при агранулоцитозе является одним из характерных симптомов этой болезни. Агранулоцитоз не считают отдельным нозологическим заболеванием, а рассматривают его как агранулоцитарную реакцию гемопоэза на различного рода раздражения — инфекционные, токсические, лучистой энергией или как результат поражения кроветворного аппарата при системных заболеваниях крови. Агранулоцитоз чаще бывает у женщин, чем у мужчин; встречается редко, в основном в зрелом возрасте.

Симптоматика. Продромальный период в виде недомогания может продолжаться 1—2 дня. Различают молниеносные, острые и подострые формы агранулоцитоза. При первых двух заболевание начинается с высокой лихорадки (до 40°C), озноба, общее состояние тяжелое. Одновременно появляются некротические и язвенные изменения в глотке, в основном в области небных миндалин, но нередко некроз распространяется на слизистую оболочку глотки, десен, гортани; в редких случаях деструктивные изменения наступают в кишечнике, мочевом пузыре и в других органах. Некротический процесс может распространяться в глубь мягких тканей и на кость. Гангренозно-некротический распад тканей сопровождается их отторжением, после чего остаются большие дефекты. Больные жалуются на сильную боль в горле, нарушение глотания, повышенное слюноотделение и гнилостный запах изо рта. Общее состояние остается тяжелым, температура септическая, появляются боли в суставах, желтушное окрашивание склер, может наступить бред. В крови выраженная лейкопения с резким уменьшением или полным отсутствием полиморфноядерных лейкоцитов. В течение нескольких дней число нейтрофильных гранулоцитов нередко падает до нуля; в этом случае лейкоциты периферической крови представлены только лимфоцитами и моноцитами. Красная кровь меняется мало, тромбоциты остаются без изменений. Продолжительность заболевания от 4—5 дней до нескольких недель.

Диагностика. Диагноз устанавливается при исследовании крови. Необходима дифференциация с ангиной Симановского — Венсана, алейкемической формой острого лейкоза.

Лечение. Основные усилия направляются на активацию кроветворной системы и борьбу со вторичной инфекцией. Прекращают прием всех медикаментов, которые способствуют развитию агранулоцитоза (амидопирин, стрептоцид, сальварсан и др.). Производят переливание крови, внутримышечные инъекции 5% раствора нуклеината натрия по 5—10 мл 2 раза в день в течение 2 нед, применяют тезан по 0,01—0,02 г внутрь 3 раза в день как средство, стимулирующее лейкопоз; с этой же целью назначают пентоксил, лейкоген. Положительный эффект дает применение кортизона, антианемина, камполона, витамина С, В₁₂. Необходимы тщательный уход за полостью рта и глотки, осторожное удаление некротических масс из глотки и обработка этих участков 5% раствором перманганата калия. Назначают щадящую диету, полоскание горла антисептическими растворами.

✓ *Хроническое воспаление небных миндалин — хронический тонзиллит*

Среди миндалин лимфаденоидного глоточного кольца хроническое воспаление небных миндалин (tonsillitis chronica) встречается намного чаще, чем всех остальных вместе взятых, поэтому

под термином «хронический тонзиллит» всегда подразумевают хронический воспалительный процесс в небных миндалинах. По данным разных авторов, хронический тонзиллит среди взрослого населения встречается в 4—10% случаев, а среди детского — около 12—15%.

Этиология и патогенез. Предпосылками к возникновению и развитию хронического тонзиллита являются анатомо-топографические и гистологические особенности миндалин, наличие условий вегетирования в их лакунах микрофлоры, нарушение биологических процессов и защитно-приспособительных механизмов в миндалинковой ткани. Это выражается, в частности, в том, что в отличие от других миндалин лимфаденоидного глоточного кольца в небных имеются глубокие щели — лакуны (крипты), которые пронизывают толщу миндалины, ветвятся в ней; просветы их всегда содержат отторгнувшиеся эпителиальные клетки, лимфоциты и различного характера микрофлору. Часть зевных отверстий лакун прикрыта треугольной складкой Гиса, а часть сужена или закрыта рубцовой тканью после острых воспалений в глотке. Эти условия способствуют задержке дренирования лакун, что в свою очередь ведет к активации постоянно имеющейся в лакунах микрофлоры и множественному нагноению в них. Понижение общей и местной реактивности, чаще всего связанное с охлаждением или ухудшением сопротивляемости организма после перенесенной инфекции (ангина, корь, скарлатина и др.), часто является начальным причинным фактором хронического тонзиллита.

Под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды снижается сопротивляемость организма, нарастают вирулентность и патогенность микрофлоры в лакунах миндалин, что ведет к возникновению ангины и хронического воспаления в миндалинах. При хроническом тонзиллите в миндалинах обнаружено около 30 сочетаний различных микробов, однако в глубоких отделах лакун обычно нет большой полиморфности флоры; чаще здесь обнаруживается монофлора — различные формы стрептококка (особенно гемолитического), стафилококка и др. При хроническом тонзиллите в миндалинах могут встречаться ассоциации непатогенных микробов. В детском возрасте в удаленных миндалинах нередко находят аденовирусы, которые могут играть определенную роль в этиологии и патогенезе хронического тонзиллита. Таким образом, хронический тонзиллит следует относить к собственно инфекционным заболеваниям, обусловленным в большинстве случаев аутоинфекцией.

Наиболее часто хронический тонзиллит начинается после ангины. При этом острое воспаление в тканях миндалин не претерпевает полного обратного развития, воспалительный процесс продолжается и переходит в хроническую форму. В редких случаях хронический тонзиллит начинается без предшествующих ангин. Возникновению и развитию его часто способствуют постоянное аутоинфицирование из хронических очагов инфекции (кариозные зубы, хроническое

воспаление в области носа и его придаточных пазух и др.), а также бактериальная и тканевая местная и общая аутоаллергия.

Патологическая анатомия. Изменения при хроническом тонзиллите локализуются в эпителиальном покрове зевной поверхности и стенок лакун миндалин, в их паренхиме и строме, а также в паратонзиллярной клетчатке. Поражение эпителия лакун миндалин наиболее выражено в их глубоких и ветвистых отделах. Оно проявляется в отторжении эпителия на значительных участках стенок лакун, массивной инфильтрации оставшегося эпителия лимфоцитами и плазматическими клетками. При этом в просвете лакун образуется плотное или жидкое гнойное содержимое, состоящее из слущенного эпителия, лимфоидных клеток полиморфоядерных лейкоцитов, участков распада ткани. В некоторых лакунах происходит задержка содержимого в связи с облитерацией устья, что может явиться причиной образования ретенционных кист, имеющих желтоватый цвет и различные размеры — чаще от 2—3 мм и реже до 1—2 см в диаметре. В ряде случаев устья лакун закупориваются друзами гриба, частицами пищи и др. Паренхима миндалин при хроническом тонзиллите у взрослых чаще не гипертрофируется; в детском возрасте более часто наступает ее гиперплазия. Поэтому по величине миндалин нельзя судить о наличии или отсутствии хронического тонзиллита.

Учитывая, что лимфоциты, составляющие основную массу паренхимы миндалин, являются клетками воспаления, гистологически бывает трудно отличить здоровую ткань от воспаленной. С этим связано то обстоятельство, что для диагностики хронического тонзиллита биопсия не применяется. Гистологические изменения в миндалинах характеризуются образованием гнездных инфильтратов из лимфоидных и плазматических клеток. Появление скоплений сегментоядерных лейкоцитов и распад их указывают на формирование абсцесса. В части фолликулов клеточные элементы распадаются, образуя мелкие холодные гнойники вблизи зевной поверхности миндалин; такие гнойники просвечивают через эпителий желтоватыми точками. Активный хронический воспалительный процесс нередко проявляется образованием грануляций среди лимфоидной ткани. Наряду с участками активного воспаления в паренхиме миндалин происходит разрастание соединительной ткани в виде рубцовых перерождений нагноившихся фолликулов либо узких или широких рубцовых тяжей. У ряда больных происходит диффузное разрастание соединительной ткани. Как правило, наступают изменения и в нервном аппарате миндалин — в нервных рецепторах и нервных волокнах. В паратонзиллярной ткани, особенно у верхнего полюса миндалин, происходят такие же изменения, как и в миндалине, — образуются гнездные инфильтраты в основном вокруг мелких сосудов; из этих инфильтратов нередко формируются микроабсцессы; происходят разрастание и гиалинизация соединительной ткани. Следовательно, во всех отделах миндалин — в эпителии, паранхиме, лакунах, нервном аппарате, па-

ратонзиллярной клетчатке при хроническом тонзиллите наступают морфологические изменения.

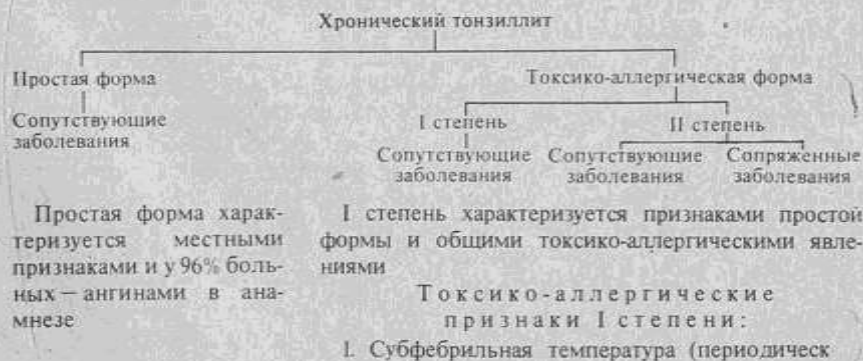
Симптоматика и клиническая классификация. Наиболее достоверным признаком хронического тонзиллита являются частые ангины в анамнезе. Среди больных хроническим тонзиллитом «безангинная форма», по данным разных авторов, встречается у 2—4%. Следует отметить, что ни один из объективных признаков хронического тонзиллита не является полностью патогномоничным. Для диагностики заболевания необходима совокупная оценка всех симптомов, так как каждый признак в отдельности может быть обусловлен другим заболеванием — глотки, зубов, челюстей, носа и др. Нельзя ставить диагноз хронического тонзиллита в момент обострения (ангина), поскольку все фарингоскопические симптомы будут отражать остроту процесса, а не хроническое его течение. Лишь через 2—3 нед после окончания обострения целесообразно производить оценку объективных признаков хронического воспаления небных миндалин.

Предложенные классификации хронического тонзиллита имеют много общих черт, в частности в основе каждой из них лежит принцип диагностики местных и общих токсических и аллергических проявлений заболевания, их выраженности и связи с другими болезнями организма. Одной из распространенных является классификация Б. С. Преображенского, которая несколько изменена и дополнена В. Т. Пальчуном (табл. 1).

Чаще всего обострения хронического тонзиллита бывают 2—3 раза в год, однако нередко ангины возникают 5—6 раз в год. В ряде случаев они встречаются относительно редко: 1—2 раза в течение 3—4 лет, однако и такую частоту следует считать большой. Нередко больные любое побаливание в горле даже без повышения температуры тела называют ангиной, поэтому в каждом случае необходимо уточнять характер перенесенных в прошлом заболеваний горла, при-

Таблица 1

**КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА
(ПО Б. С. ПРЕОБРАЖЕНСКОМУ — В. Т. ПАЛЬЧУНУ)**



тонзиллита является наличие жидкого казеозного или в виде пробок гнойного содержимого в лакунах миндалин, иногда имеющего неприятный запах. Нужно иметь в виду, что в норме миндалины содержат эпидермальные пробки, которые бывает трудно отличить от патологических. Для получения содержимого лакун с диагностической целью наиболее распространен метод выдавливания. Одним шпателем врач отдавливает язык книзу, как при фарингоскопии, а тупым концом другого надавливает на основание передней дужки так, что сдавливает область прикрепления миндалины к боковой стенке глотки. Давление производится в течение 2—3 с мягко, но так, чтобы миндалина слегка сместилась в медиальную сторону. Этим методом следует пользоваться с осторожностью, так как при излишне грубом давлении можно ранить слизистую оболочку небной дужки и способствовать распространению инфекции. Другие методы (зондирование лакун, диагностическое вымывание и отсасывание их содержимого) в практике применяются мало.

Частым фарингоскопическим признаком хронического тонзиллита является сращение свободного края передних небных дужек с миндалиной, что обусловлено длительным раздражением слизистой оболочки в этой области гнойным отделяемым, поступающим из лакун.

Среди местных признаков хронического тонзиллита довольно частым является увеличение регионарных лимфатических узлов, располагающихся по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Увеличение и болезненность при пальпации этих узлов указывают на высокую активность воспалительного процесса в миндалинах. В детском возрасте особенно часто увеличиваются лимфатический узел, который находится у соединения внутренней яремной и лицевой вен. При оценке этого симптома нужно иметь в виду, что данные лимфатические узлы являются регионарными как для миндалин, так и для глотки, носа и его придаточных пазух, корня языка. Поэтому их увеличение и болезненность при пальпации следует относить только за счет хронического тонзиллита лишь при отсутствии патологии в указанных органах.

Лабораторные методы диагностики хронического тонзиллита как местного, так и общего характера не имеют существенного значения в распознавании самого заболевания, однако они играют определенную роль в оценке влияния хронического очага инфекции в миндалинах на различные органы и системы и в целом на весь организм.

Простая форма хронического тонзиллита характеризуется указанными в табл. 1 признаками при отсутствии регистрируемых явлений интоксикации и алергизации организма, связанных с хроническим процессом в небных миндалинах. При простой форме в период между ангинами хронический тонзиллит не нарушает общего состояния больного. Вторая форма хронического тонзиллита — токсико-аллергическая — диагностируется при возникновении клинически регистрируемых нарушений защитно-приспособи-

тельных механизмов организма. Критериями этой формы наряду с теми, что имеются при простой форме, являются симптомы интоксикации и аллергизации — периодическое появление субфебрильной температуры тела, повышенная утомляемость, ухудшение работоспособности, периодические боли в суставах, сердце, функциональные расстройства почек, нервной и других систем. При этой форме могут периодически наступать гематологические, биохимические, иммунологические и другие патологические изменения. Выраженность токсико-аллергических изменений, степень их тяжести могут быть разными, поэтому различают I и II степени токсико-аллергических явлений. Такое деление на степени характеризует лишь количественную сторону токсико-аллергических реакций, что важно с точки зрения практической и научной характеристики заболевания (см. табл. 1).

Одновременно с хроническим тонзиллитом у больного могут быть и другие заболевания, которые следует классифицировать как *сопутствующие* или как *сопряженные*. Сопряженность общих заболеваний с хроническим тонзиллитом определяют, исходя из общих знаний об этих заболеваниях, по наличию или отсутствию единства в их этиологии, в том числе и в этиологии обострений. Наличие таких факторов свидетельствует о сопряженности заболеваний. Например, для хронического тонзиллита и ревматизма (нефрит, инфекционный полиартрит и др.) хорошо известен один из этиологических факторов — стрептококк или другой микробный возбудитель. При такой сопряженности связь между заболеваниями выражается в виде периодического или постоянного непосредственного воздействия одного заболевания на другое, особенно в периоды обострения каждого из них. Именно это положение обуславливает хирургическую тактику в отношении лечения хронического тонзиллита при одновременном течении других хронических инфекций. Если у больного хроническим тонзиллитом имеется сопряженное с тонзиллитом заболевание, то хронический тонзиллит следует всегда классифицировать как токсико-аллергический II степени. Отягчающее влияние хронического тонзиллита на течение сопряженного с ним заболевания прослеживается, например, у больных ревматизмом и хроническим тонзиллитом: повторные атаки и рецидивы ревматизма у таких больных возникают в $2\frac{1}{2}$ раза чаще, а формирование нового клапанного порока сердца — в 3 раза чаще по сравнению с контрольной группой.

Одновременно с хроническим тонзиллитом у больных часто бывают другие заболевания, которые не имеют единой этиологической основы с хроническим тонзиллитом, но связаны с ним через общую реактивность организма. К таким сопутствующим заболеваниям относятся, например, гипертоническая болезнь, гипертиреоз, сахарный диабет и др. При наличии сопутствующего заболевания хронический тонзиллит может быть простой и токсико-аллергической формы соответственно наличию или отсутствию клинически определяемых токсико-аллергических реакций.

Течение сопутствующих заболеваний отягощается наличием хронического инфекционного очага в миндалинах, однако здесь патогенетическая связь осуществляется через общую реактивность организма.

Хронический тонзиллит следует дифференцировать с гипертрофией миндалин, доброкачественными и злокачественными опухолями, камнем миндаины, хроническим фарингитом, туберкулезом и сифилитическим процессом миндалин, лептотрихозом, грибковым поражением миндаины, вторичными изменениями тонзиллярной ткани при мононуклеозе, агранулоцитозе и других заболеваниях крови.

Лечение и диспансеризация. Тактика лечения хронического тонзиллита в основном обусловливается его формой: при простом тонзиллите, как правило, следует начинать с консервативной терапии и лишь отсутствие эффекта после 3—4 курсов указывает на необходимость удаления миндалин. При токсико-аллергической форме показана тонзиллэктомия, однако I степень этой формы позволяет провести консервативное лечение, которое должно быть ограничено 1—2 курсами. Если отсутствует достаточно выраженный положительный эффект, назначают тонзиллэктомию. Токсико-аллергические явления II степени являются прямым показанием к удалению миндалин.

Все больные хроническим тонзиллитом подлежат диспансерному наблюдению. Основа диспансеризации — раннее выявление заболевания и своевременное систематическое лечение его согласно указанной выше тактике. Необходимы также профилактика вредных воздействий условий труда и быта, проведение санитарно-просветительной работы.

Критерии эффективности консервативного лечения хронического тонзиллита должны основываться не менее чем на двухлетнем наблюдении после него. Такими критериями являются: а) прекращение заболеваний ангиной; б) исчезновение объективных признаков хронического тонзиллита или их значительное уменьшение; в) исчезновение или значительное уменьшение общих токсико-аллергических явлений, обусловленных хроническим тонзиллитом. Необходимо учитывать, что улучшение по какому-то одному из перечисленных критериев и даже полный успех по двум хотя по праву и относится к положительной динамике, но не может считаться основанием для снятия больного с диспансерного учета и прекращения лечения. Только полное излечение, регистрируемое в течение 2 лет, позволяет прекратить активное наблюдение. Если регистрируется лишь улучшение течения заболевания (урежение ангины), то в соответствии с принятой лечебной тактикой производят тонзиллэктомию. Удаление миндалин является радикальным методом лечения хронического тонзиллита. После тонзиллэктомии больной находится под наблюдением в течение 6 мес.

Основа консервативного лечения хронического тонзиллита — местное воздействие на миндалины и общеукрепляющая терапия.

Для местной терапии, как правило, применяется одновременно несколько методов лечения, т. е. проводится комплексная терапия.

Методы консервативного лечения хронического тонзиллита многочисленны. К наиболее распространенным относятся следующие. Промывание лакун миндалин (метод разработан Н. В. Белоголовым) различными антисептическими растворами — фурацилина, борной кислоты, лактата этикридина (риванола), перманганата калия, а также минеральной и щелочной водой, пелоидином, интерфероном и др. — производится с помощью специального шприца с длинной изогнутой канюлей, конец которой вводят в устье лакуны, после чего нагнетают промывную жидкость. Она вымывает содержимое лакун и изливается в полость рта и глотки, а затем отплевывается больным. Эффективность метода зависит от механического удаления из лакун гнояного содержимого, а также воздействия на микрофлору и ткань миндалин веществами, заключенными в промывной жидкости. Курс лечения состоит из 10—15 промываний лакун обеих миндалин, которые производятся обычно через день. После промывания следует смазать поверхность миндалин раствором Люголя или 5% раствором колларгола. Повторный курс проводится через 3 мес. Перед началом курса промываний и в середине его нужно исследовать содержимое лакун на микрофлору и ее чувствительность к антибактериальным веществам, а также на грибы. Промывание антибиотиками следует применять осторожно в связи с возможностью формирования сенсбилизации к ним, а также утраты чувствительности микрофлоры к данному антибиотику. Промывание лакун антибиотиками не имеет каких-либо преимуществ перед промыванием другими веществами. Противопоказаниями к промыванию лакун являются острое воспаление глотки, носа или миндалин и острые общие заболевания.

Другим методом воздействия на воспалительный процесс через лакуны является тампонада их парафином, смешанным с антибактериальными веществами (хинозол, антибиотик и др.). Благодаря парафину обеспечивается пролонгированное действие антибактериальных веществ. Такая тампонада производится с помощью специального шприца с канюлей 1 или 2 раза в неделю, всего 6—8 раз. Метод особых преимуществ не имеет, иногда плохо переносится больными из-за ощущения распирания в миндалинах.

Методы выдавливания, отсасывания и удаления содержимого лакун специальным крючком в лечебной практике не применяются, поскольку они малоэффективны, а иногда и травматичны. Выдавливание содержимого лакун шпателем применяется только в диагностических целях.

Некоторые авторы предлагают применять метод введения лекарственных веществ в ткань миндалин и околоминдаликовую клетчатку, для чего используют различные антибиотики, ферменты, склерозирующие вещества, гормоны. Эффективность этой методики

невелика, а тяжесть применения и опасность осложнений (в частности, абсцедирование) значительны.

К физиотерапевтическим методам лечения хронического тонзиллита относятся: ультрафиолетовое облучение, электромагнитные колебания высоких и средних или сверхвысоких частот (УВЧ и СВЧ), ультразвуковая терапия. УФ-облучение применяют наружным (на область регионарных лимфатических узлов) и внутриворотным (с помощью тубуса непосредственно на миндалины) способами; курс лечения состоит из 10—15 сеансов. УФ-облучение повышает резистентность миндалин, улучшает их барьерную функцию, стимулирует местные и общие иммунологические процессы, оказывает антимикробное действие, что благотворно влияет на течение воспалительного процесса в миндалинах. В таком же плане действуют УВЧ и СВЧ, применяемые снаружи, но их влияние распространяется в глубину ткани миндалин и лимфатических узлов, вызывает расширение мелких кровеносных сосудов и прилив крови к очагу воспаления. Курс лечения состоит из 12—15 сеансов. Относительным противопоказанием к применению УВЧ и СВЧ является гипертоническая болезнь.

Ультразвуковая терапия улучшает крово- и лимфообращение, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, благоприятно воздействует на центральную нервную систему, обладает противовоспалительным свойством. Больше применяется в детской практике. Курс лечения состоит из 12—15 сеансов. Противопоказаниями к этому виду терапии являются беременность, стенокардия, явления декомпенсации сердечно-сосудистой системы, синингомиелия. Ультразвуковая терапия одновременно не сочетается с другими методами физиотерапии.

Абсолютным противопоказанием к любому методу физиотерапии являются онкологические заболевания или подозрение на их наличие.

Рентгенотерапия при хроническом тонзиллите не получила широкого распространения; возможность ее применения ограничена лишь теми случаями, когда противопоказано хирургическое лечение. Общая курсовая доза для взрослых равна 700—1000 Р, для детей — 450—700 Р. Проводится 4—6 сеансов (по 2—3 сеанса на каждую сторону) с интервалом в 5—8 дней. Рентгенотерапия оказывает склерозирующее влияние на ткань и противовоспалительное действие, однако эффективность ее при хроническом тонзиллите не имеет заметных преимуществ перед другими методами лечения. Следует учитывать большую частоту побочных явлений при рентгенотерапии по поводу хронического тонзиллита: сухость в горле, парестезии, отек мягких тканей, обострения тонзиллита, ревматизма, усиление болей в сердце, облысение облучаемых участков, заболевания крови и др. Во время и после рентгенотерапии необходим контроль белой и красной крови.

В ряде случаев еще применяются так называемые полухирургические методы лечения хронического тонзил-

лита — гальванокаустика небных миндалин и рассечение лакун. Однако достаточных теоретических и практических обоснований для применения этих методов нет. Глубокие разветвления лакун, достигающие нередко до капсулы миндалины, после рассечения наружных отделов лакун оказываются замурованными рубцами и не имеют дренажа. Такие условия способствуют усилению поступления токсических продуктов из очага инфекции в организм и развитию тонзиллогенных осложнений. Эти методы, так же как и тонзиллотомия, нецелесообразно применять для лечения хронического тонзиллита.

Методические рекомендации по лечению хронического тонзиллита. 1. Консервативное лечение больных простой формой хронического тонзиллита вне обострения должно быть комплексным и проводиться несколькими курсами. Курс лечения может включать промывание лакун миндалин и на другой день физиотерапию (УВЧ или СВЧ) на область регионарных лимфатических узлов и одновременное УФ-облучение на миндалины. Такое лечение проводится в течение месяца (15 сеансов каждого вида лечения), затем делают перерыв на 3 мес и курс лечения повторяют. Вместо УВЧ (СВЧ) и УФ-облучения можно назначить ультразвуковое воздействие.

2. Если после проведения двух курсов лечения регистрируется отчетливое улучшение, целесообразно провести третий курс.

3. Отсутствие обострений хронического тонзиллита в течение 2 лет после такого лечения и нормализации объективных данных позволяет перевести пациента в контрольную группу, а затем, осуществляя индивидуальный подход, осматривать его один раз в год.

4. При отсутствии эффекта после двух курсов консервативного лечения больных простой формой и одного курса лечения больных токсико-аллергической I степени формой хронического тонзиллита показана тонзиллэктомия.

5. Токсико-аллергическая форма II степени является прямым показанием к удалению миндалин.

6. У больных хроническим тонзиллитом с сопутствующими заболеваниями в ряде случаев оправданно проведение курса консервативного лечения; при отсутствии эффекта необходима тонзиллэктомия.

Тонзиллэктомия (полное удаление миндалин с прилегающей соединительной тканью — капсулой) может иметь следующие показания: 1) хронический тонзиллит простой и токсико-аллергической формы I степени при отсутствии эффекта от консервативного лечения; 2) хронический тонзиллит токсико-аллергической формы II степени; 3) хронический тонзиллит, осложненный паратонзиллитом; 4) тонзиллогенный сепсис.

Абсолютными противопоказаниями к тонзиллэктомии являются тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с недостаточностью кровообращения II-III степени, почечная недо-

статочность с угрозой уремии, тяжелый сахарный диабет с опасностью развития комы, высокая степень гипертонии с возможным развитием сосудистых кризов, гемофилия (геморрагические диатезы) и другие заболевания крови и сосудистой системы (болезнь Верльгофа, болезнь Ослера и др.), сопровождающиеся кровотечением и не поддающиеся лечению, острые общие заболевания, обострения общих хронических заболеваний.

Временно противопоказано удаление миндалин при наличии кариозных зубов, воспаления десен, гнойничковых заболеваний, во время менструации, в последние недели беременности.

Относительным противопоказанием к тонзиллэктомии являются резко выраженные атрофические процессы слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Ранний детский и пожилой возраст не является противопоказанием к удалению миндалин, однако в этих случаях показания должны быть более строгими. У профессиональных певцов со сложившимся репертуаром необходимо воздерживаться от тонзиллэктомии, так как в редких случаях возможны изменения голоса по высоте и характеру тембра. У молодых вокалистов и у лиц с незаконченным певческим образованием тонзиллэктомия вполне возможна. Здесь необходимы психологическая подготовка больного до операции и вокальные упражнения в раннем послеоперационном периоде.

При хирургическом лечении хронического тонзиллита подготовка больного к операции проводится в основном в амбулаторных условиях. Она включает лабораторные исследования (общий анализ крови, в том числе определение количества тромбоцитов, время свертываемости крови и время кровотечения, анализ мочи), измерение артериального давления, осмотр стоматологом, обследование внутренних органов и при выявлении патологии — осмотр соответствующим специалистом. В возрасте после 40 лет перед осмотром терапевтом делают ЭКГ.

При токсико-аллергической форме хронического тонзиллита, наличии сопряженных и сопутствующих заболеваний удаление миндалин, как правило, производится на фоне лечения соответствующими лекарственными препаратами. Накануне операции назначают легкое снотворное, за 30—40 мин до операции делают инъекцию атропина и дают успокаивающее средство (седуксен, триоксазин). Операцию всегда производят натощак; в необходимых случаях операция возможна не ранее чем через 4 ч после приема пищи.

В подавляющем большинстве случаев тонзиллэктомия производится под местным обезболиванием в сидячем положении. При необходимости ее делают под ингаляционным интубационным наркозом. Местное обезболивание включает поверхностную обработку (пульверизация или смазывание) слизистой оболочки ротоглотки 5% раствором кокаина или 1—2% раствором дикаина и инфильтрацию вокруг каждой миндалины 10—15 мл 1% раствора

новокаина или 0,5% раствора тримекаина с добавлением к этому объему 10 капель 0,1% раствора адреналина (при отсутствии противопоказаний). Чаще всего инфильтрация производится из 5 точек, три из которых располагаются в верхней, средней и нижней третях передней дужки. Вкол делают кзади и латерально в паратонзиллярное пространство; один вкол делают у нижнего полюса миндалины и один — в средней трети задней дужки между ней и миндалиной. Глубина вкола около 0,5 см. При каждом вколе инъецируется 2—3 мл раствора. Возможны и другие варианты метода инфильтрации анестезирующего вещества.

Тонзиллэктомию, как правило, начинают с проникновения узким распатором или элеватором через претонзиллярное пространство (позади нижней трети передней дужки) за капсулу миндалины. В области входа инструмента часто делают надрез слизистой оболочки скальпелем или ножницами. Далее элеватором отсепааровывают экстракапсулярно на всем протяжении переднюю дужку и верхний полюс миндалины, берут его на зажим, после чего тем же элеватором отсепааровывают заднюю дужку. С помощью зажима миндалину отводят медиально и отсепааровывают большой острой ложкой до нижнего полюса. Рубцовые сращения не поддаются тупой отсепааровке, поэтому их мелкими насечками рассекают ножницами. Нижний полюс отсекают петлей; при этом необходима тракция миндалины медиально, чтобы вся она, в том числе и весь нижний отдел ее, прошли через петлю и были отсечены одним блоком. На кровотокающие сосуды накладывают зажимы, а затем кетгутовые лигатуры. Латеральной стенкой миндаликковых ниш после операции является мышечная ткань среднего и верхнего сжимателей глотки. При тонзиллэктомии необходимо учитывать расстояние от небной миндалины до сосудистого пучка шеи, расположенного в парафарингеальном пространстве. Внутренняя сонная артерия отстоит от верхнего полюса миндалины на 2,8 см кзади, а наружная сонная — на 4,1 см. От нижнего полюса миндалины внутренняя сонная артерия находится на расстоянии 1,1—1,7 см, а наружная сонная — на 2,3—3,3 см. Хотя в редких случаях, но эти расстояния могут быть меньшими. При этом обычно определяется пульсация миндалины. Во время операции нужно учитывать возможность такой особенности расположения сосудов.

По окончании операции ниши обрабатывают гемостатической пастой. Больного отводят в палату и укладывают в постель, обычно на правый бок. На шею кладут пузырь со льдом, который через 1—2 мин попеременно смещается то на одну, то на другую сторону шеи. Больной дышит открытым ртом, под угол которого подкладывают полотенце для сбора стекающей сукровичной слюны. В первый день после операции больной не ест, при сильной жажде разрешается сделать несколько глотков воды. Постельный режим продолжается 4—5 сут. В это время больной получает протертую и жидкую негорячую пищу. В обычных случаях выписка из стационара под амбулаторное наблюдение производится на 5-е,

а возможно и на 4-е сутки после операции. Выдается больничный лист на неделю и предписывается домашний режим. Даются рекомендации соблюдать щадящий режим в плане физических нагрузок, не мыться горячей водой; диета должна быть щадящей. Чаще всего пациент становится трудоспособным после тонзиллэктомии через 2—3 нед. Детям часто производят одновременно тонзиллэктомию и аденотомию. Операция и послеоперационный период у них протекают легче.

Наиболее частым осложнением после тонзиллэктомии является кровотечение из области миндалинковых ниш. Оно встречается у 1—8% оперированных больных, обычно в первые часы после операции, чаще при наличии общих заболеваний. В первые сутки после операции необходим постоянный контроль за выделениями изо рта; нужно учитывать также возможность затекания крови в пищевод. Кровотечение может быть сосудистым и паренхиматозным. Подозрение на кровотечение требует немедленной фарингоскопии, удаления из ниш кровяных сгустков и тщательного их осмотра. Кровоточащие участки захватывают зажимами и лигируют кетгут-ом после предварительной анестезии. Нередко инфильтрация анестетика в кровоточащую зону оказывается достаточной для остановки кровотечения. Регистрируются показатели артериального давления и пульса, при больших кровопотерях (более 400 мл) производится заместительное переливание крови. В отличие от сосудистых паренхиматозных кровотечений обычно не бывают профузными. В таких случаях вводятся гемостатические вещества — витамин К (викасол) парентерально, 10% раствор хлорида кальция (или глюконата кальция) внутривенно, переливание гемостатических доз крови (до 100 мл) и др. В нишу вкладывают тампоны, пропитанные гемостатическим составом. Если необходимо длительно удерживать тампон в нише, над ним можно соединить и сшить небные дужки. При тяжелом кровотечении и безуспешности его остановки производят перевязку наружной сонной артерии соответствующей стороны. В редких случаях бывает позднее кровотечение после тонзиллэктомии — через 7—10 дней после операции. Остановка его производится по тем же правилам. Больной госпитализируется в оториноларингологическую клинику.

Среди других осложнений тонзиллэктомии редко встречаются острый шейный лимфаденит, флегмона шеи, подкожная эмфизема, парезы черепных нервов, внутричерепные осложнения, гематома глотки, острый язычный тонзиллит, стоматит, глоссит, острое воспаление среднего уха и др. Необходимо учитывать возможность обострения в послеоперационном периоде любого общего заболевания и проводить соответствующее профилактическое лечение.

Профилактика ангин и хронического тонзиллита

Профилактика хронического тонзиллита в значительной мере является одновременной профилактикой ангины и осуществляется в двух аспектах — индивидуальном и общественном.

Индивидуальная профилактика состоит в укреплении организма, повышении его устойчивости к инфекционным воздействиям и неблагоприятным условиям внешней среды. Очень часто ангина развивается после местного или общего охлаждения. Отсюда важное значение приобретают общее и местное закаливание организма: систематические занятия физкультурой и спортом, утренняя гимнастика, воздушные ванны, обтирания и душ с постепенным снижением температуры воды, обтирание шеи холодной водой. При проведении этих процедур нельзя забывать основные принципы закаливания: постепенность, систематичность и учет индивидуальных особенностей организма.

Общественная профилактика является проблемой гигиенической и направлена на борьбу с микробной и иной засоренностью окружающей среды, включая также борьбу за оздоровление труда и быта.

Повышению защитных свойств организма способствует общее ультрафиолетовое облучение осенью, зимой и весной. Важное значение в профилактике ангин и хронического тонзиллита имеет санация полости рта и носа. Большая роль в профилактике заболевания отводится санитарно-просветительной работе среди населения. Немаловажное значение имеют правильный режим труда и отдыха, рациональное питание, повышающие сопротивляемость организма.

Выявление и лечение хронического тонзиллита в настоящее время представляют собой крупную задачу советского здравоохранения, которая входит составной частью в общий план борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Хронический тонзиллит является чрезвычайно важным патогенетическим фактором, резко отягощающим течение не только ревматизма, но и других сопряженных и сопутствующих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых, почечных, легочных, эндокринных и др. Следовательно, в общем комплексе профилактики и лечения различных заболеваний борьба с хроническим тонзиллитом является важным и необходимым звеном.

Неврозы глотки

Нарушения чувствительности глотки различного характера могут возникать при многих ее заболеваниях, и обычно обусловлены поражением чувствительной иннервации слизистой оболочки глотки или патологией высшей нервной деятельности.

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

Гипостезия и анестезия глотки характеризуются понижением или отсутствием глоточного рефлекса. Кроме истерии, причиной их возникновения могут быть органические поражения центральной

нервной системы (сифилис, множественный склероз, бульбарные параличи, опухоли мозга), а также дифтерия и общие вирусные заболевания. В редких случаях анестезия глотки может распространиться на вход в гортань, что может привести к аспирации слюны, пищи и вызвать тяжелые легочные осложнения.

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

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

Д и а г н о с т и к а. Устанавливается диагноз на основании жалоб больного и исключения каких-либо других заболеваний глотки. При этом необходимо общее обследование больного, которое включает осмотр невропатологом, терапевтом, а при необходимости рентгенографию шейного отдела позвоночника, основания черепа и осмотр другими специалистами.

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

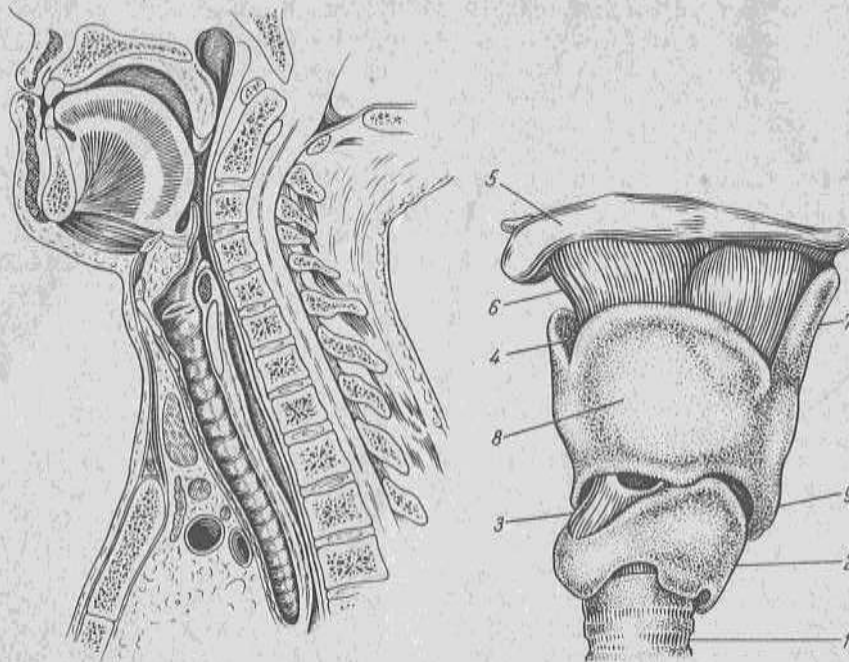


Рис. 32. Сагиттальный разрез шеи взрослого.

Рис. 33. Скелет гортани.

1 — трахея; 2 — перстневидный хрящ; 3 — коническая связка; 4 — вырезка в щитовидном хряще; 5 — подъязычная кость; 6 — щитоподъязычная мембрана; 7 — верхний рог щитовидного хряща; 8 — щитовидный хрящ; 9 — нижний рог щитовидного хряща.

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И БРОНХОВ

✓ КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОРТАНИ

Гортань (larynx) является расширенной начальной частью дыхательной трубки, которая своим верхним отделом открывается в глотку, а нижним переходит в трахею. Располагается она под подъязычной костью на передней поверхности шеи. У худощавых мужчин контуры гортани нередко хорошо вырисовываются. У взрослых мужчин верхний край гортани находится на границе IV и V шейных позвонков, а нижний край соответствует VI шейному позвонку (рис. 32). У новорожденных, лиц молодого возраста и женщин гортань располагается несколько выше, у стариков, наоборот, ниже. Переднюю поверхность гортани, покрытую тонкими мышцами, можно легко прощупать через кожу. У мужчин в верхнем

отделе хорошо прощупывается выступ или возвышение — кадык (*prominentia laryngea*, s. *prom Adami*). У женщин и детей он мягкий и пальпаторное определение его затруднено. В нижнем отделе спереди, между нижним краем щитовидного хряща и верхним краем перстневидного, можно легко прощупать область конической связки (*lig. conicum*, s. *cricothyreoideum*), которую рассекают при необходимости срочного восстановления дыхания в случае асфиксии. Рядом с боковыми поверхностями гортани лежат боковые доли щитовидной железы и сосудисто-нервные пучки шеи. Задняя поверхность гортани граничит с нижним отделом глотки, а на уровне нижнего заднего края — с верхним отделом пищевода.

Во время глотания и фонации наружные мышцы гортани поднимают и опускают ее. Такая подвижность функционально необходима; она осуществляется благодаря тому, что гортань соединена мышцами посредством подъязычной кости с языком и нижней челюстью вверху, с грудиной и ключицами — внизу.

Скелет, или остов, гортани напоминает по форме усеченную пирамиду; он состоит из хрящей (*cartilagine laringis*), соединенных связками (рис. 33). Среди них три непарных: надгортанный (*cartilago epiglottica*), щитовидный (*cartilago thyreoidea*), перстневидный (*cartilago cricoidea*) и три парных: черпаловидные (*cartilagine arytaenoideae*), рожковидные (*cartilagine corniculatae*, s. *Santorini*), клиновидные (*cartilagine cuneiformes*, s. *Wrisbergi*). Основой, фундаментом скелета гортани служит *перстневидный хрящ*. Переднюю, более узкую, его часть называют дугой (*arcus*), а заднюю, расширенную, — печаткой, или пластинкой (*lamina*). На боковых поверхностях перстневидного хряща имеются округлой формы небольшие возвышения с гладкой площадкой — место сочленения щитовидного хряща (*facies articularis thyreoidea*). Над передней и боковыми полуокружностями перстневидного хряща расположен самый большой, щитовидный, хрящ. Между дугой перстневидного хряща и щитовидным хрящом имеется широкая щель, выполненная *конической связкой* (*lig. conicum*).

Щитовидный хрящ получил такое название не только в связи с его формой, но и той ролью, которую он играет в защите внутренней части органа. Щитовидный хрящ состоит из двух неправильной четырехугольной формы пластинок (*laminae*), сращенных между собой спереди по средней линии и расходящихся кзади. В области верхнего края хряща по средней линии имеется вырезка (*incisura thyreoidea*). Задние нижние и верхние углы пластинок щитовидного хряща оттянуты в форме длинных узких отростков — рожков (*cornua*). Нижние рожки более короткие, на внутренней стороне они имеют суставную поверхность для соединения с перстневидным хрящом в области *facies articularis thyreoidea*. Верхние рожки направлены в сторону подъязычной кости. По наружной поверхности пластинок щитовидного хряща в косом направлении сзади наперед и сверху вниз располагается косая линия (*linea obliqua*), к ней прикрепляются три мышцы: грудино-щитовидная (*m. sternothyreoideus*), щито-

подъязычная (*m. thyreo-hyoideus*) и от задней части косой линии частью своих волокон начинается нижний сжиматель глотки (*m. constrictor pharyngis inferior, s. m. thyropharyngeus*). У задневерхнего конца косой линии наблюдается непостоянное щитовидное отверстие (*for. thyreoideum*), через которое проходит верхняя гортанная артерия (*a. laryngea superior*). На внутренней поверхности угла, образованного пластинками щитовидного хряща, имеется возвышение, к которому прикрепляются передние концы голосовых складок.

Третий непарный хрящ — *надгортанный* (*cartilago epiglottica, s. epiglottis*) своей формой напоминает лепесток цветка. У него различают лепесток и стебель (*petiolus*) — широкую и узкую части. При помощи связки надгортанника прикрепляется к внутренней поверхности угла щитовидного хряща тотчас ниже его верхней вырезки. Лепесток надгортанника свободно выстоит над уровнем щитовидного хряща, располагаясь позади корня языка. Переднюю, несколько выпуклую, поверхность надгортанника, направленную в сторону корня языка, называют язычной поверхностью (*facies lingualis*), а заднюю обращенную ко входу в гортань, — гортанной поверхностью (*facies laryngea*). Лепесток надгортанника бывает различной формы; чаще он развернут, может быть больше или меньше запрокинут кзади. Эти обстоятельства имеют большое значение при изучении ларингоскопической картины. При удлиннном, свернутом в полутрубку и резко запрокинутом надгортаннике, что чаще бывает в детском возрасте, непрямая ларингоскопия затруднена. Осмотреть гортань в таких случаях можно лишь с помощью специального инструмента — ларингоскопа или директоскопа; этот метод носит название прямой ларингоскопии. На поверхности петлюсы надгортанника над голосовыми складками имеется бугорок, который у ряда лиц бывает значительно выражен, что иногда приводит к диагностическим ошибкам.

Черпаловидные хрящи расположены симметрично над пластинкой (перчаткой) перстневидного хряща по бокам от средней линии. Каждый из них имеет форму неправильной трехсторонней пирамиды, верхушка которой (*apex*) обращена вверх, несколько кзади и медиально, а основание (*basis*) располагается на суставной поверхности (*facies articularis arytaenoidea*) перстневидного хряща. На черпаловидных хрящах различают четыре поверхности: латеральную, медиальную, нижнюю и верхнюю. На латеральной поверхности имеется возвышение — холмик (*colliculus*), кпереди и книзу от которого расположен дугообразный гребешок (*crista arcuata*), делящий эту поверхность на верхнюю треугольную ямку (*fovea triangularis*), где заложены железы, и нижнюю, или продолговатую, ямку (*fovea oblongata*). Ямка эта является местом фиксации голосовой мышцы (*m. vocalis*).

Медиальная поверхность черпаловидного хряща небольшая по размеру и направлена сагиттально. Передняя поверхность хряща покрыта слизистой оболочкой, ограничивает вход в гортань сзади и имеет треугольную форму. Из углов основания хорошо выражены

передневнутренний, являющийся местом прикрепления голосовой мышцы и поэтому носящий название голосового отростка (*processus vocalis*), и наружный мышечный отросток (*processus muscularis*) — место фиксации задней и боковой перстнечерпаловидных мышц (*mm. cricoarytenoidei posterior et lateralis*). Нижней своей поверхностью основание черпаловидного хряща сочленяется с верхней поверхностью пластинки перстневидного хряща (*facies articularis cricoidea*).

Клиновидные (врисберговы) хрящи располагаются в толще черпалонадгортанной складки (*plica aryepiglottica*). Они удлинённые, небольшие, форма и размеры их непостоянны. *Рожковидные (санториниевы) хрящи* маленькие, конической формы, располагаются над верхушкой черпаловидных хрящей, иногда бывают с ними сращены. *Сесамовидные хрящи* — непостоянные по форме, величине и положению, маленькие, залегают часто между верхушкой черпаловидного и рожковидного хрящей, между черпаловидными или в переднем отделе голосовых складок.

В отношении гистологического строения отдельных хрящей гортани следует отметить, что надгортанный, клиновидные, рожковидные хрящи и голосовой отросток черпаловидных хрящей образуются из эластического хряща, а все остальные — из гиалинового; в пожилом возрасте они иногда окостеневают. Хрящи гортани у женщин тоньше и меньше, чем у мужчин.

Суставы и связки гортани. Хрящи гортани соединены между собой при помощи связок и суставов, допускающих известную подвижность их по отношению друг к другу.

Суставы. Боковые поверхности перстневидного хряща соединены со щитовидным хрящом при помощи *парного парстнещитовидного сустава* (*articulatio cricothyreoidea*). Оба сустава функционируют одновременно; при сокращении мышц верхний отдел щитовидного хряща наклоняется вперед либо назад, тем самым изменяя расстояние между щитовидным и черпаловидными хрящами; при этом увеличивается или ослабевает натяжение голосовых складок, повышается или понижается высота голоса.

Черпаловидные хрящи при помощи *перстнечерпаловидного сустава* соединены своими основаниями с пластинкой перстневидного хряща. Суставная капсула по задней поверхности подкреплена *lig. cricoarytaenoideum posterius*. В этом суставе возможны вращательные движения черпаловидного хряща вокруг продольной (вертикальной) оси, а также перемещения его вперед, назад, медиально и латерально. При вращении в данном суставе голосовые отростки черпаловидных хрящей сближаются или отдаляются; при скользящем движении по перстневидному хрящу они расходятся или сближаются. Следовательно, движения в этом суставе обуславливают изменение положения голосовых складок по отношению к срединной линии, что определяет ширину голосовой щели.

Связки гортани. 1. Щитоподъязычная срединная и боковая (*lig. hyothyreoideum medium et lateralis*) являются частями *щитоподъ-*

язычной мембраны, связывающей верхний край щитовидного хряща с телом и большими рожками подъязычной кости. В наружной части этой мембраны имеются отверстия для верхней гортанной артерии, вены и внутренней ветви верхнего гортанного нерва (a. laryngea superior, v. laryngea superior, r. internus n. laryngei superior). 2. *Надгортанно-щитовидная* (lig. thyreoepiglotticum) прикрепляет надгортанник к верхнему краю щитовидного хряща. 3. *Подъязычно-надгортанная* (lig. hyoepiglotticum) соединяет переднюю поверхность надгортанника с телом и большими рожками подъязычной кости. 4. *Переднетрахеальная* (lig. cricotracheale) связывает перстневидный хрящ с первым кольцом трахеи. 5. *Срединная перстнещитовидная* (lig. cricothyreoideum medium, s. conicum) треугольной формы, натянута между верхним краем дуги перстневидного хряща и срединной частью нижнего края щитовидного. Боковые края этой связки переходят без резкой границы на внутреннюю поверхность хрящей гортани, участвуя в образовании эластической прослойки между ними и слизистой оболочкой. 6. *Черпалонадгортанная складка* (plica aryepiglottica) расположена между краем надгортанника и внутренним краем черпаловидного хряща. Plica aryepiglottica является нижней частью membrana quadrangularis, которая расположена между краем надгортанника и внутренним краем черпаловидного хряща. 7. *Язычно-надгортанная средняя и боковые* (lig. glossoepiglotticum medium et lateralis), идущие от передней поверхности надгортанника к срединной и боковым частям корня языка.

Мышцы гортани. Различают наружные и внутренние мышцы гортани. К первым относятся три парные мышцы, которые фиксируют орган в определенном положении, поднимают и опускают его: 1) *грудино-подъязычная* (m. sternohyoideus), 2) *грудинощитовидная* (m. sternothyroideus), 3) *щитоподъязычная* (m. thyrohyoideus). Расположены эти мышцы на передней и боковой поверхностях гортани.

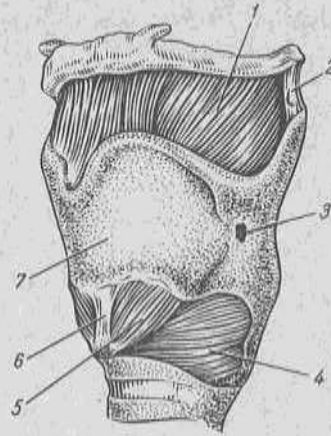
Движения гортани осуществляются и другими парными мышцами, которые сверху прикрепляются к подъязычной кости, а именно: *челюстно-подъязычной* (m. omohyoideus), *шлоподъязычной* (m. stylohyoideus) и *двубрюшной* (m. digastricus).

Внутренние мышцы гортани, их семь (рис. 34), по своей функции могут быть разделены на следующие группы: 1. *Парная задняя перстнечерпаловидная мышца* (m. cricoarytaenoideus posterior) расширяет просвет гортани при вдохе за счет смещения кзади и кнутри мышечных отростков черпаловидных хрящей.

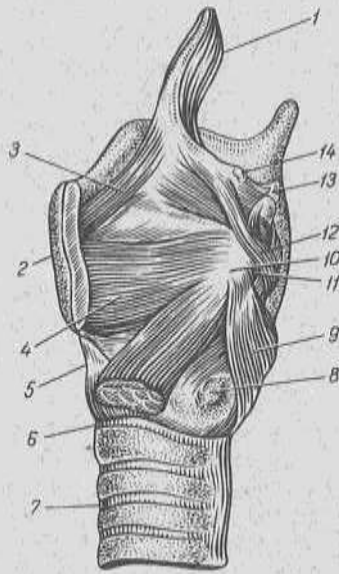
2. Три мышцы, суживающие просвет гортани и тем самым обеспечивающие голосовую функцию: *боковая перстнечерпаловидная парная* (m. cricoarytaenoides lateralis) начинается на боковой поверхности перстневидного хряща и прикрепляется на мышечном отростке черпаловидного хряща. При ее сокращении происходит движение мышечных отростков черпаловидных хрящей кпереди и внутрь, голосовые складки смыкаются в передних двух третях;

Рис. 34. Мышцы гортани.

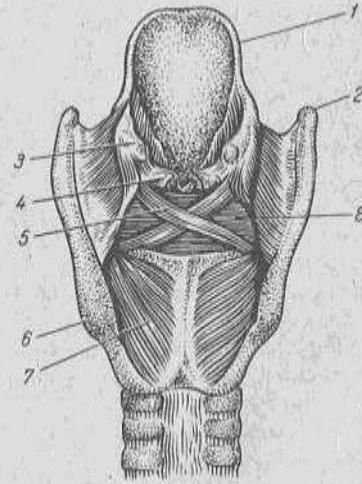
a — вид (слева и спереди) 1 — подъязычно-щитовидная мембрана; 2 — боковая подъязычно-щитовидная связка; 3 — щитовидное отверстие; 4, 5 — перстне-щитовидная мышца; 6 — перстне-щитовидная связка (средняя); 7 — щитовидный хрящ; *b* — гортань после удаления левой пластинки щитовидного хряща; 1 — надгортаник; 2 — щитовидный хрящ; 3 — щитовиднонадгортанная мышца; 4 — черпало-щитовидная мышца; 5 — коническая связка; 6 — перстне-трахеальная связка; 7 — трахея; 8 — перстне-щитовидное сочленение; 9 — задняя перстнечерпаловидная мышца; 10 — мышечный отросток; 11 — поперечная мышца; 12 — косая черпаловидная мышца; 13 — санториниев хрящ; 14 — врисбергиев хрящ; *a* — гортань после удаления слизистой оболочки, вид сзади; 1 — надгортаник; 2 — верхний рог щитовидного хряща; 3 — врисбергиев хрящ; 4 — санториниев хрящ; 5 — косая черпаловидная мышца; 6 — нижний рог; 7 — задняя перстнечерпаловидная мышца; 8 — поперечная мышца.



a



b



b

поперечная черпаловидная непарная (m. arytaenoideus transversus), располагающаяся между черпаловидными хрящами; при сокращении этой мышцы сближаются черпаловидные хрящи; закрывая голосовую щель в задней трети. Функцию этой мышцы усиливает *парная косая черпаловидная мышца* (m. arytaenoideus

obliquus). Она начинается на задней поверхности мышечного отростка одного черпаловидного хряща, а прикрепляется на верхушке черпаловидного хряща другой стороны. Обе эти мышцы расположены крестообразно.

3. Две мышцы натягивают голосовые складки: а) *щиточерпаловидная* (m. thyroarytaenoides), состоящая из двух частей. Наружная часть (m. thyroarytaenoides externus) плоская, четырехугольной формы, располагается в боковых отделах гортани, покрыта снаружи пластинкой щитовидного хряща. Она начинается от внутренних поверхностей пластинок щитовидного хряща. Мышечные пучки каждой стороны, косо направляясь кзади и вверх, прикрепляются к латеральному краю черпаловидного хряща. Функция этой мышцы осуществляет перемещение черпаловидного хряща кпереди и вращение его вокруг продольной оси кнаружи. Вторая часть — *щиточерпаловидная* внутренняя голосовая мышца — парная (m. thyroarytaenoides internus, s. m. vocalis). Она является нижней частью предыдущей мышцы и в форме треугольно-призматической пластинки выстоит с боковых поверхностей в просвет гортани. Эта мышца начинается от внутренней поверхности пластинки щитовидного хряща в области угла в пределах нижней его трети и направляется горизонтально к голосовому отростку черпаловидного хряща. При сокращении этой мышцы голосовые складки (голосовые связки по старой номенклатуре) утолщаются и укорачиваются: б) *перстнещитовидная* (m. cricothyreoideus), начинающаяся на передней поверхности перстневидного хряща сбоку от средней линии и заканчивающаяся на нижнем крае щитовидного хряща и на нижнем рожке щитовидного хряща. При сокращении этой мышцы щитовидный хрящ наклоняется вперед, натягивая тем самым голосовые складки и сужая голосовую щель.

4. Опускание надгортанника и наклон его кзади осуществляют две мышцы: а) *черпалонадгортанная парная* (m. aryepiglotticus), расположенная между верхушкой черпаловидного хряща и краем надгортанника. Этой мышцей, покрытой слизистой оболочкой, формируется черпалонадгортанная складка (lig. aryepiglotticus), составляющая часть бокового отдела входа в гортань; б) *щитонадгортанная мышца парная* (m. thyroepiglotticus) в виде удлиненной слабовыраженной пластинки, натянутая между внутренней поверхностью угла щитовидного хряща и боковым краем надгортанника.

К внутренней поверхности хрящей гортани прилежит эластическая перепонка гортани (membrana elastica laryngis). Она делится на четырехугольную перепонку и эластический конус. Четырехугольная перепонка составляет верхнюю часть эластической перепонки гортани и прилежит к внутренней поверхности пластинок щитовидного хряща. Она натянута от боковых краев надгортанника и внутренней поверхности угла щитовидного хряща к внутренней поверхности черпаловидного и рожковидного хрящей. Нижние края четырехугольных перепонки обеих сторон, несколько сближенные между

собой в нижнем отделе, получают название желудочковых складок (или ложных голосовых связок по старой номенклатуре). Эластический конус является нижней частью эластической перепонки гортани и образуется за счет эластических пучков, начинающихся на внутренней поверхности пластинок щитовидного хряща в области угла. Отсюда пучки веерообразно расходятся таким образом, что передниенижные из них идут вертикально книзу и, прикрепляясь к верхнему краю дуги перстня, образуют *lig. conicum*. Задневерхние пучки эластического конуса имеют сагиттальное направление и вклиниваются в просвет гортани, заканчиваясь на голосовых отростках черпаловидных хрящей.

Полость гортани. Образуется хрящами, связками, мышцами и эластической перепонкой. Изнутри гортань выстлана слизистой оболочкой. В гортани различают три этажа: верхний, или вестибулярный, над голосовыми складками, средний — область голосовых складок и нижний — подкладочное пространство, или подголосовая полость.

В клинике заболевания гортани большое значение имеет знание строения входа в гортань. Сбоку и сзади от гортани находятся грушевидные синусы, ограниченные с латеральной стороны большими рожками подъязычной кости, спереди — подъязычно-щитовидной мембраной и пластинкой щитовидного хряща. Наружная боковая стенка грушевидного синуса пронизана внутренней ветвью верхнего гортанного нерва и верхней гортанной артерией, которые образуют на дне синуса складку слизистой оболочки, идущую сзади и вниз.

Вход в гортань ограничен спереди надгортанником, сзади верхушками черпаловидных хрящей и с боков черпалонадгортанными складками. В толще этих складок залегают тонкие одноименные мышцы и в заднем отделе — рожковидные и клиновидные хрящи. Хрящи эти образуют два бугорка: клиновидный (*tuberculum cuneiforme*) и рожковидный (*tuberculum corniculatum*). От передней, обращенной к корню языка, поверхности надгортанника направляются к корню языка три язычно-надгортанные складки: одна срединная и две боковые (*plicae glossoepiglotticae mediana, s. frenulum epiglottidis et lateralis*). Ямки между этими складками называют язычно-надгортанными углублениями (*valleculae glossoepiglotticae*). В полости гортани по обе стороны от середины располагаются две пары горизонтально идущих складок слизистой оболочки; верхние из них называются желудочковыми складками (*plicae ventricularis*), нижние — голосовыми (*plicae vocalis*). Та часть полости гортани, которая расположена выше голосовых складок (рис. 35), имеет вид конусовидной полости, суживающейся книзу, и называется преддверием гортани (*vestibulum laryngis*). Образующаяся между голосовыми складками щель называется голосовой (*rima vocalis*) — средний этаж гортани, через нее происходит сообщение с нижней частью полости гортани (*cavum laryngis inferius*); последняя имеет также вид конусообразной полости, расширяющейся книзу. Желудочковые и голосо-

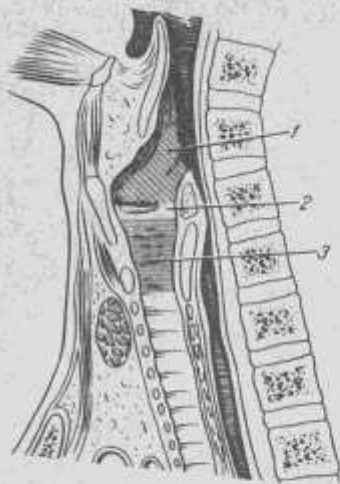


Рис. 35. Этажи гортани.

1 — верхний, 2 — средний, 3 — нижний.

палительном отеке его (чаще у детей) возникает так называемый ложный круп. Слизистая оболочка гортани покрыта в основном многоядным цилиндрическим мерцательным эпителием. В области же голосовых складок, межчерпаловидного пространства, верхних участках надгортанника, черпалонадгортанных складок и гортанной поверхности черпаловидных хрящей покровный эпителий носит характер многослойного плоского.

В подслизистом слое гортани имеется большое количество серозно-слизистых желез, однако расположены они неравномерно. Наибольшее количество их находится в области гортанных желудочков, вестибулярных складок и подскладочном пространстве. В голосовых складках желез нет. В толще слизистой оболочки гортани имеются различной величины скопления лимфаденоидной ткани. Более всего она развита в области гортанных желудочков и черпалонадгортанных складок.

Топография гортани. Гортань подвешена к подъязычной кости щитоподъязычной мембраной; книзу она переходит в трахею. Спереди гортань покрыта кожей, подкожной клетчаткой и поверхностной фасцией шеи. Сбоку от средней линии на щитовидном и перстневидном хрящах гортани лежат грудино-подъязычные мышцы (правая и левая), а под ними — грудино-щитовидные и щитоподъязычные мышцы. Сзади на уровне нижнего края перстневидного хряща гортань граничит с гортанным отделом глотки и входом в пищевод. Проекция голосовых складок соответствует нижней трети щитовидного хряща. К нижней части перстневидного хряща спереди прикрепляется фасция щитовидной железы, боковые

вые складки парные. С каждой стороны между желудочковыми и голосовыми складками находятся углубления — гортанные желудочки; кнаружи и кпереди в желудочке определяется карман, восходящий кверху. Длина голосовых складок у мужчин 20—22 мм, у женщин 18—20 мм; ширина голосовой щели в задней части у взрослых колеблется в пределах 17—20 мм.

Слизистая оболочка гортани является продолжением слизистой оболочки гортаноглотки; внизу она переходит в слизистую оболочку трахеи. Следует иметь в виду, что в подскладочной области (нижний этаж или подголосовая полость) развит рыхлый подслизистый слой; при воспалительном отеке его (чаще у детей) возникает так называемый ложный круп.

части которой прикрыты грудино-подъязычной и грудино-щитовидной мышцами. По бокам гортани лежат сосудисто-нервные пучки (рис. 36).

Кровообращение гортани. Осуществляется верхними и нижними гортанными артериями (a. laryngea superior et a. laryngea inferior). Верхняя, наиболее крупная, является ветвью a. thyreoidea superior, которая начинается обычно от наружной сонной артерии, реже от бифуркации или даже общей сонной артерии; нижняя берет свое начало от a. thyreoidea inferior, являющейся ветвью truncus thyrocervicalis. Верхняя гортанная артерия проходит через щито-подъязычную мембрану и делится внутри гортани на мелкие ветви. От нее отходит еще одна ветвь — a. laryngea media, которая анастомозирует с одноименной артерией противоположной стороны впереди конической связки. Нижняя гортанная артерия подходит к гортани вместе с нижнегортанным нервом. Венозный отток осуществляется рядом сплетений, которые связаны с венозными сплетениями глотки, языка и шеи. Основной отток крови из гортани идет через верхнюю щитовидную вену во внутреннюю яремную вену.

Лимфатическая сеть гортани. Более всего развита в области слизистой оболочки желудочков и верхнего этажа гортани. Отсюда и из среднего этажа гортани лимфа собирается в глубокие шейные лимфатические узлы, расположенные по ходу внутренней яремной вены, особенно на уровне деления общей сонной артерии, а также у заднего брюшка m. digastricus. Из нижнего этажа лимфа оттекает в узлы, располагающиеся перед lig. conicum, вдоль внутренней яремной вены, и претрахеальные.

Иннервация гортани. Осуществляется чувствительными и двигательными ветвями симпатического и блуждающего нервов (рис. 37). 1. Верхний блуждающий нерв (n. laryngeus superior) отходит от блуждающего нерва в области нижнего отдела gangl. nodosum, делится на две ветви позади большого рожка подъязычной кости, образуя: а) наружную ветвь (r. externus) смешанного характера, иннервирующую m. cricothyreoideus и слизистую оболочку гортани; б) внутреннюю ветвь (r. internus), которая прободает membrana hyothyreoidea и посылает чувствительные веточки к слизистой оболочке гортани.

2. Нижний гортанный нерв (n. laryngeus inferior, s. recurrens) левый отделяется от блуждающего в том месте, где он огибает дугу аорты, а правый — отходит от блуждающего нерва на уровне подключичной артерии. После отхождения от блуждающего нерва возвратный (resp. нижний гортанный) нерв правой стороны направляется вверх; при этом правый возвратный нерв располагается сбоку между трахеей и пищеводом, а левый лежит на передней поверхности пищевода слева. Знание расположения этих нервов имеет значение при выборе места подхода при эзофаготомии в шейном отделе.

Вступив в гортань кзади от соединения малого рожка щитовидного хряща с перстневидным хрящом, нижний гортанный нерв

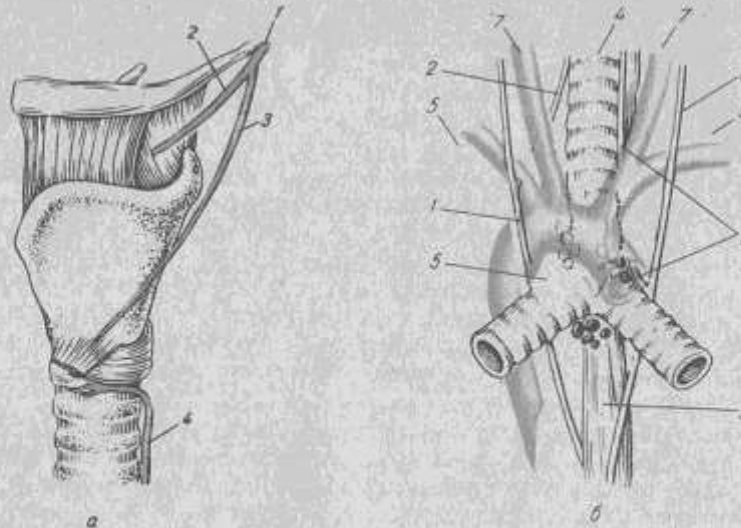


Рис. 37. Иннервация гортани.

а: 1 — верхний гортанный нерв; 2 — его чувствительная часть; 3 — его двигательная часть; 4 — возвратный нерв; б: 1 — блуждающий нерв; 2 — нижний гортанный (возвратный) нерв; 3 — щитовид; 4 — трахея; 5 — ворота; 6 — подключичная артерия; 7 — общая сонная артерия.

распадается на ветви, иннервирующие внутренние мышцы гортани (за исключением перстнещитовидной передней, которая получает веточку от верхнего гортанного нерва) и слизистую оболочку нижнего этажа гортани.

Двигательные волокна обоих гортанных нервов происходят из двигательного ядра блуждающего нерва. Чувствительные волокна верхнего и нижнего гортанных нервов образуют часть tractus solitarius. Оба гортанных нерва имеют связи с симпатическим нервом.

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Дыхательное горло (trachea) является продолжением гортани, с которой оно связано посредством перстнетрахеальной связки (lig. cricotracheale). Трахея — длинная цилиндрическая трубка (длина ее 11—13 см), начинается на уровне тела VII шейного позвонка, а на уровне IV—V грудных позвонков делится на два главных бронха (bronchus dexter et bronchus sinister). Место деления называется бифуркацией. У новорожденных нижний конец трахеи находится на уровне тел III—IV грудных позвонков, в возрасте 2—6 лет — на уровне тела IV грудного позвонка. Стенка трахей состоит из 16—20 подковообразной формы гиалиновых хрящей (cartilagine)

tracheales), свободные концы которых направлены кзади (рис. 38). Между ними натянута перепончатая часть стенки трахеи (*paries membranaceus tracheae*), состоящая из большого количества коллагеновых и эластических волокон. В глубоких слоях имеются гладкие мышечные волокна. Хрящи соединены между собой кольцевидными связками (*lig. annularia*), благодаря которым просвет трахеи расширяется при вдохе и суживается при выдохе. Ширина просвета трахеи не является постоянной величиной; у мужчин она колеблется от 15 до 22 мм, у женщин — от 13 до 18 мм, у грудного ребенка — 6—7 мм, у ребенка 10 лет — 8—11 мм. Изнутри трахея выстлана слизистой оболочкой и покрыта цилиндрическим мерцательным эпителием. Движение ресничек направлено кверху. В слизистой оболочке трахеи много желез, которые вырабатывают белково-слизистый секрет. В области задней стенки слизистая оболочка образует мелкие складки.

В рыхлой соединительной ткани, окружающей трахею, имеется большое количество лимфатических узлов; особенно много их в области бифуркации.

Задняя перепончатая часть стенки трахеи прилежит к передней стенке пищевода. Такое соотношение следует иметь в виду при производстве трахеостомии, когда возможно ранение стенки пищевода и образование в дальнейшем трахеопищеводного свища.

К передней и боковым стенкам трахеи прилежат крупные сосуды (*arcus aortae et a. anopnuta*); кроме того, в шейной части на передней поверхности трахеи лежит перешеек щитовидной железы, в грудном отделе у детей до 14—16 лет — вилочковая железа (*gl. thymus*). На месте бифуркации (см. рис. 39) внутри трахея образует выступ — шпору (*carina*), которая несколько отклонена влево. Из двух главных бронхов правый короче и шире, чем левый. Длина правого бронха 3 см, левого — 5 см. Диаметр главных бронхов в среднем равен 10—16 мм. Правый бронх является почти продолжением трахеи, поэтому инородные тела чаще всего попадают именно в него. Войдя в легкие, каждый из главных бронхов, ветвясь, суживается, идет вниз и назад к основанию легкого. Бронхиальное дерево обладает движениями, похожими на перистальтические (при вдохе бронх удлиняется и расширяется, при выдохе — наоборот).

Кровоснабжение трахеи и бронхов. Осуществляется за счет *a. thyreoidea inferior* и *a. bronchialis*; их ветви проходят вдоль



Рис. 38. Схема трех рефлексогенных зон гортани.

боковой стенки трахеи и бронхов, а также в поперечном направлении между хрящами в *lig. annularae* и образуют сплетение. Вены трахеи и бронхов впадают в *vv. thyreoideae inferior*.

Иннервация трахеи и бронхов происходит за счет *p. recurrens*, *p. vagi* и его трахеальных веточек, которые в нижнем отрезке дыхательных путей образуют *plexus trachealis*. Мышечные волокна, заложенные в бронхах, снабжаются нервными волокнами блуждающего и симпатического нервов.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГОРТАНИ, ✓ ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Гортани, трахее и бронхам присущи три функции: дыхательная, защитная и голосообразовательная.

Дыхательная функция. Гортань является частью дыхательного пути; она проводит воздух при вдохе в нижележащие отделы — трахею, бронхи и легкие, при выдохе воздух проходит в обратном направлении. Акт дыхания обеспечивается дыхательной мускулатурой, а в гортани — сокращением расширяющих голосовую щель задних перстнечерпаловидных мышц. Голосовая щель при дыхании всегда раскрыта; при этом величина и форма ее зависят от глубины вдоха. Так, при спокойном дыхании голосовая щель принимает форму треугольника; при глубоком вдохе просвет голосовой щели становится похожим на ромб. Подобное изменение величины и формы регулируется рефлекторно, за счет раздражения воздухом при вдохе нервных окончаний, находящихся в слизистой оболочке. Возникающий импульс по нервам достигает дыхательного центра, находящегося в области дна IV желудочка, затем ответная реакция передается на мышцы, участвующие в расширении или сужении голосовой щели. Аналогичная реакция наблюдается и при раздражении нервных окончаний, заложенных в слизистой оболочке трахеи; эта реакция оказывает также влияние на ритм и глубину дыхания.

Защитная функция. Гортань и трахея, являясь частью дыхательного тракта, выполняют, с одной стороны, роль барьера, препятствующего попаданию инородных тел в нижележащие дыхательные пути, с другой — органа, способствующего увлажнению, согреванию и очищению вдыхаемого воздуха. Механизм защитной функции связан с наличием трех рефлексогенных зон слизистой оболочки гортани. Первая из них расположена вокруг входа в гортань (гортанная поверхность надгортанника, слизистая оболочка черпалонадгортанных складок). Вторая зона занимает переднюю поверхность черпаловидных хрящей (от их вершины до основания) и продолжается на промежуток между голосовыми отростками черпаловидных хрящей. Третья зона расположена в подскладочном пространстве на внутренней поверхности перстневидного хряща (рис. 39).

В результате раздражения пищевыми и другими частичками или какими-либо химическими веществами слизистой оболочки этих зон

наступает спазм голосовой щели. Рефлекс передается на мышцы, способствующие выдоху. В таких случаях возникает рефлекторный кашель, отхаркивается мокрота и учащается дыхание. Примером может быть случайное попадание частичек пищи в гортань. В нормальном состоянии в гортань эти частички попасть не могут, так как при глотании гортань совершает сложное движение. Она поднимается вверх и сзади наперед, вход в нее прикрывается надгортанником, который опускается корнем языка, причем верхушка надгортанника прилегает к задней стенке глотки. Пищевые массы обтекают надгортанник с двух сторон и попадают в расширенный вход в пищевод. Определенное значение в защите дыхательных путей от инородных тел имеет смыкание при глотательных движениях вестибулярных складок и наклон вперед черпаловидных хрящей. Однако если инородное тело проскользнет в гортань и пройдет в нижележащие отделы, возникающий иногда спазм голосовой щели становится препятствием для удаления инородного тела.

Спазм голосовой щели бывает при психических нарушениях и при сильном раздражении других частей тела, что обусловлено связью нервного аппарата гортани с другими системами организма. Нарушения иннервации гортани в виде параличей, парестезий и других состояний приводят к снижению ее защитной функции, которая заключается в выведении из них попавших с воздухом посторонних веществ. Этому способствуют мерцательный эпителий слизистой оболочки и продуцируемая ею слизь.

Голосообразовательная функция. Голосовая функция гортани имеет большое значение в деятельности человека. Следует отметить, что животным присуща лишь голосообразовательная функция, а человеку и речевая.

В воспроизведении звуков участвуют три основных отдела дыхательного аппарата: 1) легкие, бронхи, трахея (нижний резонатор); 2) голосовой аппарат гортани, в частности голосовые складки; 3) резонирующие полости рта, носа и придаточных пазух, изменяющие свою форму вследствие движения нижней челюсти, губ, неба и щек (верхний резонатор). В момент произнесения звука голосовая щель вначале закрыта, т. е. голосовые складки находятся в напряженном и сомкнутом состоянии. Затем под давлением воздуха, находящегося в легких, трахее и бронхах, она открывается на очень короткое время и в этот момент часть воздуха прорывается через голосовую щель, после чего голосовые складки вновь смыкаются; частота этих колебательных движений соответствует высоте издаваемого тона. Таким образом, при фонации ток воздуха, выходящего из нижнего резонатора, периодически с определенной частотой прерывается и находится в состоянии колебательного движения. Эти колебания воздуха и создают звук. Высота его зависит от числа подобных колебаний или перерывов в секунду; на высоту и тембр голоса влияют величина голосовых складок, их напряжение и особенности резонаторов. Поэтому, желая произнести

звук определенной высоты, человек, сокращая определенным образом гортанные мышцы, уже рефлекторно придает голосовым складкам необходимую длину и напряжение, а верхним резонаторам — определенную форму. Все это относится к нормальному образованию звука, или грудному регистру. Грудной регистр получил свое название в силу того, что при произнесении звука можно рукой ощутить дрожание передней стенки грудной клетки. Кроме того, мы можем произносить звуки фальцетом. При наблюдении за голосовыми складками в этом случае можно видеть, что голосовая щель не полностью закрывается и воздух свободно проходит наружу из легких, приводя в колебательное движение лишь края несомкнутых складок. Фальцетные звуки поэтому значительно слабее грудных. При шепоте происходит смыкание голосовых складок только в передних отделах. Воздух, проходя через голосовую щель, в заднем отделе образует шум, который называется шепотным голосом. В связи с большим размером гортани и голосовых складок у мужчин голос на октаву ниже, чем у детей и женщин.

Звук различается по высоте, тембру и силе. Высота звука связана с частотой колебания голосовых складок, а частота в свою очередь — с их длиной и напряжением. В период роста человека меняется размер голосовых складок, что приводит к изменению голоса. Перемена голоса, или его перелом (мутация), происходит во время полового созревания (между 12 и 16 годами). У мальчиков голос из дисканта или альты переходит в тенор, баритон или бас, у девочек — в сопрано или контральто. Полости рта и носа, куда попадает воздух, выходящий из гортани, уже не могут изменить высоту звука. Являясь верхним резонатором, они усиливают лишь некоторые обертоны гортанного звука, вследствие чего он приобретает определенный тембр. Кроме того, меняя положение щек, языка, неба и губ, мы произвольно можем менять тембр звуков, но лишь в определенных пределах. Характеристика тембра голоса каждого человека отличается исключительной индивидуальностью, поэтому мы узнаем голоса знакомых людей. Произнесение определенных звуков разговорной речи зависит не от гортани, а от формы рта, глотки и взаимного расположения находящихся в них органов. Сила звука связана с силой выдоха, который зависит не только от поперечнополосатой дыхательной мускулатуры, но в определенной мере и от степени сократительной способности гладкой мускулатуры бронхов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ

ТРАВМЫ ГОРТАНИ

Травматические повреждения гортани в мирное время встречаются сравнительно редко. Они делятся на открытые и закрытые, а последние в свою очередь — на внутренние и наружные. При

открытых травмах, кроме повреждения собственно гортани, поражаются и другие органы шеи. В зависимости от повреждающего фактора различают механические, химические и термические травмы.

Открытые травмы или ранения гортани. Бывают резаные, колотые и огнестрельные. *Резаные раны* возникают вследствие нанесения повреждения различными режущими орудиями. По уровню расположения разреза различают: 1) раны, находящиеся ниже подъязычной кости, когда разрезается щитоподъязычная мембрана; 2) ранения подскладочной области. В первом случае вследствие сокращения перерезанных мышц шеи рана, как правило, широко зияет, благодаря чему можно осмотреть через нее гортань и часть глотки. Надгортанник при таких ранениях всегда отходит кверху, дыхание и голос сохраняются, но речь при зияющей ране отсутствует, так как наступает разобщение гортани от артикуляционного аппарата. Если в этом случае сдвинуть края раны, закрыв тем самым ее просвет, то речь восстанавливается. При проглатывании пищи она выходит наружу через рану. При расположении раны в подскладочной области, когда травмируется коническая связка, ведущим симптомом является затрудненное дыхание.

Симптоматика. При ранении гортани общее состояние человека всегда в значительной мере нарушается. Часто наблюдается стеноз гортани, падение кровяного давления и учащение пульса. Сознание в зависимости от степени и характера травмы может быть сохранено или спутано. При осмотре раны в первую очередь следует обратить внимание на кровотечение. Оно может быть значительным при одновременном ранении щитовидной железы. Повреждение сонных артерий всегда очень быстро (за несколько секунд или минут) ведет к смерти.

Диагностика. Особых трудностей не представляет. Для оценки состояния раненого необходимо точно определить уровень расположения раны.

Прогноз. При отсутствии травмы магистральных сосудов и асфиксии обычно благоприятный. Однако следует иметь в виду возможность появления аспирационной пневмонии, сепсиса, инфицирования раны и других воспалительных осложнений.

Лечение. На первом этапе только хирургическое, включая остановку кровотечения и восполнение кровопотери, обеспечение дыхания и первичную обработку раны. Особое внимание следует обращать на дыхательную функцию. Как правило, производится трахеостомия, желательна нижняя. Если рана расположена в области щитоподъязычной мембраны, следует прибегать к послойному ушиванию раны с обязательным подшиванием гортани к подъязычной кости хромированным кетгутотом или фасцией с боковой поверхности бедра. Если же рана расположена в подскладочной области, достаточно обычного послойного ушивания при отсутствии значительных повреждений слизистой оболочки гортани, которые могут повести к обширному рубцеванию и стенозу гортани. При

повреждении слизистой оболочки гортани на большом протяжении производят возможное ушивание ее, формирование ларингостомы и введение Т-образной трубки. После того как просвет гортани сформируется, ларингостому ушивают.

Питание больных вначале проводится только через носопищеводный зонд, который должен быть введен предварительно перед ушиванием раны с целью предохранения от инфицирования поврежденных тканей.

Противовоспалительное и общеукрепляющее лечение должно включать введение массивных доз антимикробных препаратов, десенсибилизирующих средств, а также медикаментов, применяемых для борьбы с шоком.

Колотые раны отличаются от резаных небольшим наружным размером и глубоким узким ходом или каналом. При подобных травмах наблюдается стенотическое дыхание, довольно часто повреждаются крупные сосуды, в результате чего возникает массивное кровотечение, появляется постоянно увеличивающаяся эмфизема мягких тканей шеи, распространяющаяся на лицо, грудную клетку и т. д., а также кашель с кровавой мокротой.

Диагностика такого повреждения трудностей не представляет. Прогноз зависит от состояния сосудов шеи и дыхательной функции гортани. Лечение в первую очередь должно быть направлено на восстановление дыхания. С этой целью обязательно наложение трахеостомы или предварительно, если требуют обстоятельства, производство коникотомии. Остановка кровотечения производится одновременно с трахеостомией; при необходимости — немедленное восстановление кровопотери. После первичной обработки необходимо ввести противостолбнячную сыворотку. Показана противовоспалительная терапия.

Огнестрельные повреждения гортани чаще всего бывают комбинированными с повреждениями глотки, пищевода, щитовидной железы, крупных сосудов, нервов, позвоночника, черепа, спинного и головного мозга.

Огнестрельные ранения делятся на сквозные, слепые, касательные и тангенциальные.

При сквозном ранении (пулевое или осколочное) всегда имеются два отверстия (входное и выходное), однако отверстие на коже редко совпадает с местом повреждения гортани.

Слепое ранение шеи и гортани возникает в том случае, если пуля или осколок теряют в полете свою скорость. В этих случаях ранящий объект застревает в мягких тканях шеи или в гортани, нарушая целостность скелета. Иногда пуля или осколок проникает в просвет гортани, трахею или пищевод.

При касательных (тангенциальных) ранениях никогда не повреждается слизистая оболочка гортани, поэтому их нередко относят к доброкачественным повреждениям.

Симптоматика. Раненый часто находится в бессознательном состоянии; нередко наблюдается шок, так как травмиру-

ются блуждающий и симпатический нервы. Почти постоянный симптом — затрудненное дыхание. Эмфизема мягких тканей развивается обычно при пулевых ранениях. Глотание всегда нарушено и сопровождается сильной болью; пища, попадая в дыхательные пути, способствует возникновению кашля и развитию воспалительного осложнения в легких.

Диагностика. Основывается на данных анамнеза и осмотра: наличии рваных краев раны, инородных тел в коже и ране в виде частичек пороха, металлических осколков, кусочков тканей одежды и т. д. Зондирование раны в остром периоде противопоказано. У некоторых лиц можно определить эмфизему мягких тканей, которая свидетельствует о проникновении ранения в полость гортани (наличие эмфиземы определяется пальпацией). Ларингоскопия (непрямая и прямая) у раненого, находящегося в сознании, первое время после ранения практически невыполнима из-за резкой болезненности. В последующие дни при ларингоскопии необходимо определить подвижность хрящей гортани, голосовых складок, размер голосовой щели; определить характер и место повреждения слизистой оболочки.

Особое значение в диагностике огнестрельных повреждений шеи и гортани приобретает рентгенологический метод, так как с его помощью можно определить состояние скелета гортани, наличие и локализацию инородных тел.

Лечение. При огнестрельных ранениях включает две группы мероприятий: 1) восстановление дыхания, остановка кровотечения, первичная обработка раны, борьба с шоком; 2) противовоспалительная, десенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия. При огнестрельных ранениях гортани для восстановления дыхания необходимо производить трахеостомию. Кровотечение останавливают накладыванием лигатур на сосуды в ране, перевязкой наружной и, при крайней необходимости, общей сонной артерии.

Первичная хирургическая обработка раны, помимо остановки кровотечения, включает шадящее иссечение размозженных мягких тканей и лишенных надхрящницы хрящей гортани. При обширном повреждении гортани следует сформировать ларингостому, куда вкладывают Т-образную трубку или резиновый раздувной манжет. Инородные тела удаляют одновременно с первичной обработкой. После операции следует ввести по схеме противостолбнячную сыворотку (если ранее перед операцией сыворотка не вводилась). Противошоковые мероприятия проводятся по общепринятым хирургическим правилам.

Вторая группа мероприятий играет большую роль в тот период, когда больной выведен из тяжелого состояния. В это время ему вводится размельченная жидкая пища только через носопищеводный зонд. Этот зонд по размеру может быть желудочным либо дуоденальным. Вводить зонд следует под контролем зрения после смазывания слизистой оболочки той половины носа, через которую будет проведен зонд, 5% раствором кокаина. В том случае, когда

по тем или иным причинам рану не ушивают (сохраняется сообщение гортаноглотки с внешней средой), зонд может быть введен в пищевод и через рану. Если гортань разможжена и поврежден вход в пищевод или верхний его отдел, для кормления следует накладывать гастростому. Восполнение кровопотери должно осуществляться переливанием крови или кровезамещающих растворов. Кроме того, введение жидкости, в частности изотонического раствора хлорида натрия или глюкозы, производится подкожно капельно.

Противовоспалительное лечение включает введение антибиотиков широкого спектра действия, полусинтетических антимикробных препаратов, сульфаниламидных и десенсибилизирующих средств.

П р о г н о з. В первые 3—4 нед после ранения серьезный, так как возможно кровотечение из сосудов и развитие асфиксии. По прошествии 3—4 нед прогноз становится благоприятным.

Закрытые травмы гортани. Внутренние механические травмы возникают при попадании различных инородных тел, например костей, металлических предметов и т. д. Нередко слизистая оболочка гортани травмируется ларингоскопом или интубационной трубкой при даче наркоза. При длительном или грубом воздействии этой трубки на слизистую оболочку в ряде случаев образуется так называемая интубационная гранулема. Наиболее частым местом расположения ее бывает свободный край голосовой складки, так как в этом месте трубка наиболее интимно контактирует со слизистой оболочкой.

При небольших травматических повреждениях слизистой оболочки типа ссадины, разрыва и т. д. возможно присоединение вторичной инфекции. В таком случае может образоваться сначала инфильтрат, а затем абсцесс. В практике отоларинголог нередко сталкивается со случаями абсцедирующих или инфильтративных ларингитов, явившихся следствием травмы инородным телом, особенно в области язычной поверхности надгортанника. Когда травмируется надхрящница или хрящ, может возникнуть хондроприхондрит.

Симптоматика. При травме слизистой оболочки гортани инородным телом возникает резкая боль при глотании, особенно в тех случаях, когда травма нанесена слизистой оболочке надгортанника или черпаловидных хрящей. Развивающийся отек и инфильтрат нередко приводят к затрудненному дыханию, а при распространении воспаления на соседние органы и отделы (грушевидные синусы, клетчатку шеи и т. д.) возможны дисфагические явления. Из-за резких болевых ощущений больной не может проглотить слюну, нередко старается держать голову в одном положении. При ларингоскопии в этих случаях можно видеть отек, инфильтрат или абсцесс в месте травмы. Слюна в виде «озерца» довольно часто скапливается в грушевидном синусе (одном или обоих, что связано со стороной поражения) или в валлекулах.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на данных анамнеза и осмотра. При внутренних травмах гортани всегда следует помнить о рентгенологическом методе, так как возможна травма не одним, а несколькими предметами; кроме того, встречается комбинированное поражение гортани и слизистой оболочки пищевода, гортани и трахеи и т. д. Для этого следует делать в боковой проекции снимки гортани и шеи (при необходимости контрастные), а также томографию гортани.

Л е ч е н и е. При решении вопроса о терапевтической тактике следует прежде всего исходить из совокупности анамнеза и данных осмотра. Когда имеется умеренное стенозирование дыхания, а при осмотре определяется резкий инфильтрат или абсцесс в области наружного кольца гортани, необходимо прибегнуть к вскрытию абсцесса либо сделать гортанным скрытым ножом надрезы слизистой оболочки в местах наибольшего набухания. В тяжелых случаях (при стенозе II—III степени) вначале необходима трахеостомия.

Непременным условием является введение в организм больших доз антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламидных препаратов. При отечных формах ликвидации стеноза возможна с помощью медикаментозного дестенозирования (см. *Острые стенозы гортани*).

П р о г н о з. Зависит от характера травмы (ссадина, укол, пролежень), места ее расположения, давности заболевания и клиники. При свежих и небольших травмах прогноз благоприятный.

Наружные закрытые травмы гортани. К ним относятся ушибы, сдавления, переломы хрящей гортани, подъязычной кости, отрыв гортани от трахеи. Подобные повреждения относятся к бытовым травмам, однако наблюдаются и на производстве. Закрытые повреждения гортани в момент нанесения травмы характеризуются шоком вследствие рефлекторного воздействия через шейный сосудисто-нервный пучок, резкой болью в области шеи при проглатывании слюны. В более тяжелых случаях появляются кровохарканье и эмфизема в области шеи, быстро распространяющаяся на лицо, живот, спину, средостение и т. д. В связи с подобными явлениями наступает затруднение дыхания вплоть до стеноза.

С и м п т о м а т и к а. При наружном осмотре шеи в большинстве случаев бывают видны следы травмы в виде ссадин, кровоизлияний. При эмфиземе контуры шеи сглаживаются. Пальпацией можно определить перелом хрящей гортани, который характеризуется крепитацией отломков (следует отличать нормальный симптом «хруста» при смещении суставных поверхностей хрящей гортани). При ларингоскопии закрытая травма гортани характеризуется наличием гематомы в виде сине-багровой припухлости, которая, суживая просвет голосовой щели, приводит к стенозу. Нередко при травме наблюдается ограничение или неподвижность одной из половин гортани, что является следствием повреждения

нижнегортанного нерва. При сочетанных травмах гортани и переломе подъязычной кости наблюдаются западание языка и неподвижность надгортанника.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на перечисленных выше признаках при обязательном рентгенологическом исследовании гортани. Наиболее ценной в этом отношении является томография; на снимках в ряде случаев видно сужение просвета гортани за счет нарушения целостности скелета.

Л е ч е н и е. Больного с травмой гортани следует немедленно госпитализировать. Наряду с этим в момент осмотра должен быть решен вопрос о состоянии дыхания. В случаях затрудненного дыхания следует произвести трахеостомию. С целью ликвидации шока необходимо немедленно начать противошоковую терапию (переливание крови, возбуждающие средства, вагосимпатическая новокаиновая блокада и др.). Ларингофиссура и ларингостомия производятся с целью удаления обнаженных участков хрящей или восстановления просвета гортани; при этом необходимо ввести в просвет дилататор в виде Т-образной трубки или тампоны по Микуличу. Режим больных в первые 5—6 дней должен быть строгим постельным. Назначаются антибиотики широкого спектра действия, витамины группы В, внутривенные вливания глюкозы.

Пища должна быть нераздражающая, жидкая. Если она попадает в дыхательные пути, питание должно осуществляться через носопищеводный зонд.

П р о г н о з. Всегда очень серьезный, так как при переломах хрящей гортани и других видах травм может наступить моментальное удушье, возникнуть кровотечение в легочное дерево, развиться эмфизема средостения.

Ожоги гортани. Ожоги гортани бывают двух типов — химические и термические. Химические ожоги возникают вследствие проглатывания или вдыхания концентрированных химических растворов (кислоты, щелочи и т. д.). Чаще всего при этом поражается вестибулярный отдел гортани (надгортанник, черпалонадгортанные и вестибулярные складки, черпаловидные хрящи). На месте контакта химического агента со слизистой оболочкой возникает местная ожоговая реакция ткани в виде гиперемии, отека, образование фибринозного налета. В тяжелых случаях возможно поражение скелета гортани.

С и м п т о м а т и к а. На первый план выступают функциональные нарушения: затруднение дыхания и изменение голоса вплоть до афонии. Данные ларингоскопии указывают на место и размеры поражения гортани, изменения голосовой щели, характер отека и инфильтрата, фибринозного налета и его распространенность. В каждом конкретном случае необходимо исключить возможность дифтерии.

Д и а г н о с т и к а. Проводится с учетом анамнеза и клиники поражения.

П р о г н о з. В нетяжелых случаях благоприятный, в тяжелых

смерть, как правило, наступает от стеноза гортани и асфиксии, а также острого поражения функции почек.

Л е ч е н и е. Терапевтическая тактика при ожогах гортани включает ряд мероприятий по режиму и введению лекарственных веществ. Непременным условием является соблюдение молчания в течение 10—14 дней. Пища должна быть теплой, мягкой, с ограниченным содержанием соли. Для снятия болевых ощущений и местного воздействия лекарственных веществ на слизистую оболочку применяются полоскания теплыми отварами ромашки, шалфея 2 раза в день в течение 2—3 нед. При наличии запаха изо рта и фибриновых пленок на слизистой оболочке рта и глотки назначают полоскание слабым раствором перманганата калия. Хороший эффект дает ингаляционная терапия. Применяют ингаляции ментолового, персикового, абрикосового масел, антибиотиков в сочетании с суспензией гидрокортизона и т. д. Курс лечения должен включать 15—20 процедур. Учитывая возможность распространения воспалительного процесса за счет присоединения вторичной инфекции, а также большую всасывательную способность слизистой оболочки, следует проводить активную общую противовоспалительную и десенсибилизирующую терапию.

Термические ожоги гортани. Возникают при вдыхании горячих паров и газов. В медицинской практике встречаются сравнительно редко и обычно сочетаются с поражением глотки. Ларингоскопическая картина характеризуется главным образом отеком слизистой оболочки. Д и а г н о з заболевания затруднений не вызывает. Л е ч е н и е идентично терапии при химических ожогах.

ТРАВМЫ ТРАХЕИ

Травмы трахеи встречаются значительно реже, чем повреждения гортани, что связано с ее положением, эластичностью и легкой смещаемостью. По локализации повреждения делятся на две группы: 1) повреждения шейного отдела и 2) повреждения грудного отдела. Такое деление имеет чисто практическую цель, так как оториноларингологи занимаются лечением повреждений шейного отдела, а хирурги — грудного. В зависимости от наличия сообщения дефекта трахеи с наружной раной различают открытые и закрытые повреждения, а в зависимости от прободения стенки трахеи — проникающие и непроникающие. Повреждения бывают колотые, резаные и огнестрельные.

С и м п т о м а т и к а. Одним из основных признаков травмы трахеи является подкожная эмфизема шеи, причем она наиболее обширна и быстро появляется при закрытых повреждениях. Следующим важным симптомом травмы трахеи является кровотечение. Оно может быть наружным и внутренним. Внутреннее кровотечение сопровождается постоянным кашлем, kloкочущим дыханием и кровохарканьем. Затруднение дыхания при повреждении трахеи обычно выражено незначительно.

Расстройство глотания возникает только при одновременном ранении пищевода; при этом через рану выделяются слюна и пища. В ряде случаев при невозможности нагнетания воздушной струи из-за широкого дефекта в трахее наблюдается афония.

Ларингоскопическая картина, как правило, подтверждает интактность гортани. Однако при комбинированных повреждениях гортани и трахеи, вовлечении в процесс нижнегортанного нерва ограничивается подвижность одной из половин гортани.

Диагностика не вызывает затруднений при наличии на шее раны, через которую выделяются воздух и пенная кровь. Наибольшие трудности возникают при закрытых травмах без наружных признаков. Ценным методом диагностики является трахеобронхоскопия. Рентгеноскопия пищевода показана при подозрении на его травму.

Лечение. При затруднении дыхания — трахеостомия ниже раневого отверстия. Трахеостомия производится и при нарастании подкожной эмфиземы, так как в противном случае возможно проникновение воздуха в средостение. Если дыхание при резаной или колотой ране не затруднено, после остановки кровотечения рану трахеи и мягких тканей ушивают наглухо. При одновременном травмировании пищевода следует ввести в него зонд для питания; необходимо также исключить попадание пищи и слюны в трахею, так как возможно развитие пневмонии. Лекарственная терапия включает применение антибиотиков, сульфаниламидов, витаминов и др.

Прогноз. При ранении соседних с трахеей органов серьезный. Особенно он ухудшается при ранении пищевода и проникновении инфекции в грудную полость, когда становится возможным развитие медиастинита.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Инородные тела гортани, трахеи и бронхов чаще всего бывают у детей. В дыхательные пути они попадают, если ребенок неосторожно ест и взрослые не контролируют поведение детей. Среди инородных тел чаще встречаются семечки подсолнуха, арбуза, тыквы, кусочки моркови, монеты, булавки, части авторучки, игрушек и т. д.

У взрослых инородные тела попадают в дыхательные пути при неосторожном и невнимательном обращении с некоторыми предметами (иглы, булавки, шпильки и др.). В состоянии опьянения возможно попадание в бронхи рвотных масс, крови, кусочков пищи, зубных протезов и т. д. Иную категорию составляют инородные тела, попадающие в дыхательные пути в результате огнестрельных, осколочных ранений и травм холодным оружием.

Инородные тела, попавшие в дыхательные пути, как правило, не откашливаются. Это связано с тем, что в момент вдоха инородное тело ущемляется между стенками бронха (в момент вдоха

бронх расширяется, при выдохе суживается). Однако в ряде случаев инородное тело может либо внедриться в стенку, либо баллотировать в трахее. Механизм баллотирования состоит в том, что в момент кашлевого толчка гладкое инородное тело поднимается и ударяет в нижнюю поверхность голосовых складок. В это время моментально возникает спазм голосовой щели и инородное тело не проходит наружу, возникает хлюпающий шум. При опускании инородного тела вследствие его тяжести возможно попадание в один из бронхов (чаще правый).

Симптоматика. Признаки пребывания инородного тела в дыхательных путях зависят как от самого инородного тела, так и реакции организма. При попадании инородного тела в гортань возникает судорожный кашель. При полном закрытии просвета голосовой щели наступают моментальная асфиксия и смерть, при частичном закрытии — охриплость, кашель, отек слизистой оболочки.

Известно, что инородные тела могут быть различных размеров и характера. Небольшие гладкие предметы довольно часто проникают в мелкие бронхи, обтурируя просвет и вызывая тем самым ателектаз части легкого. Закупорка главного, долевого или сегментарного бронха приводит к ателектазу всего легкого или большей его части. В результате в другом легком возникает эмфизема, органы средостения смещаются в большую сторону. Объем и функция здорового легкого уменьшаются. У больного появляются одышка и симптомы сердечно-сосудистой недостаточности.

Острые тонкие инородные тела могут вклиниться в стенку трахеи или бронха, не нарушая акта дыхания. В дальнейшем на этом месте возникает очаг воспаления; при продвижении инородного тела в глубь стенки бронха или трахеи возможно нарушение целостности стенки и травмирование крупных кровеносных сосудов.

Длительный ателектаз легкого, поддерживаемый инородным телом, ведет к развитию пневмонии и абсцесса. Местная реакция тканей на пребывание инородного тела характеризуется разрастанием легко кровоточащих грануляций, возникновением трофической язвы в месте давления инородным телом на стенку дыхательной трубки. В редких случаях в месте внедрения инородного тела наблюдается склерозирование с последующей инкапсуляцией инородного тела.

При исследовании легких больного с инородным телом, не обтурирующим бронх, определяется притупление перкуторного звука на стороне поражения, при аускультации — ослабление дыхания. При ателектазе перкуторно выслушивается коробочный звук на здоровой стороне (за счет эмфиземы) и тупой звук — на больной.

Рентгеноскопия и рентгенография дыхательных путей позволяют не только уточнить характер и локализацию инородного тела, но и определить характер возникающих осложнений.

Диагностика основывается на данных анамнеза, физического и рентгенологического исследования легких, ларингоско-

пин. Маленьким детям производят только прямую ларингоскопию. В этот момент можно удалить баллотирующее в трахее инородное тело. Взрослым диагноз ставится в момент бронхоскопии.

Лечение. Инородное тело, попавшее в дыхательные пути, должно быть удалено. Иногда удаление производят под рентгенологическим контролем. Детям, пожилым и ослабленным больным инородное тело удаляют под наркозом. При резко стенозированном дыхании или асфиксии показаны срочная трахеостомия, искусственное дыхание, затем нижняя трахеобронхоскопия оптическим прибором системы Фриделя.

Профилактика инородных тел дыхательных путей включает мероприятия по разъяснению населению тяжести и возможных осложнений при данной патологии.

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Отек гортани ✓ ✓

Отек гортани (oedema laryngis) является по существу симптомом определенного заболевания; он может быть воспалительным и невоспалительным (рис. 40). Воспалительный отек чаще возникает как проявление различных заболеваний глотки, гортани и других органов, может появляться при некоторых острых и хронических инфекционных болезнях, когда в гортани возникает воспаление, например при кори, скарлатине, гриппе, туберкулезе, склероме, сифилисе и др. Отек нередко наблюдается при аллергии, травмах шеи, ожоге гортани горячей пищей, растворами едких кислот, щелочей, после трахеобронхоскопии. Особую разновидность представляют отеки после рентгено- и радиотерапии органов шеи. Невоспалительные отеки гортани возникают при некоторых формах сердечной недостаточности, при заболеваниях печени и почек. К этой же категории патологических состояний может быть отнесен ангионевротический отек типа Квинке.

Отек гортани морфологически характеризуется различной степенью экссудации в глубоких слоях слизистой оболочки и межмышечной соединительной ткани. Форма и распространение отека зависят в основном от его причины и анатомического строения подслизистого слоя.

Симптоматика. Признаки отека гортани зависят от степени сужения просвета гортани и быстроты его распространения. При воспалительном отеке надгортанника появляются боль при глотании, ощущение инородного тела, небольшое затруднение дыхания, которое может усиливаться, и изменение голоса. Эти же симптомы значительно усиливаются при распространении отека на слизистую оболочку черпаловидных хрящей, черпалонадгортанных складок, голосовых складок и подскладочного пространства. В таких случаях при быстром нарастании отека может наступить

острый стеноз гортани, вызывающий тяжелую картину удушья, угрожающего жизни больного (см. *Стеноз гортани*).

При ларингоскопическом исследовании определяется отечность пораженных участков гортани в виде водянистой или желеобразной припухлости. Надгортанный при этом напоминает резко утолщенный валик, а область черпаловидных хрящей имеет вид шаров. Голосовая щель при отеке слизистой оболочки голосовых складок резко суживается; подобное сужение просвета гортани наблюдается и при отеке слизистой оболочки подскладочной области, когда отек выглядит, как двустороннее подушкообразное выпячивание. При воспалительном отеке наблюдаются различной степени реактивные явления, при невоспалительном гиперемия обычно отсутствует.

Д и а г н о с т и к а при ларингоскопии обычно не вызывает затруднений, так как внешний вид слизистой оболочки (стекловидный отек) очень характерен; сложнее определить причину отека гортани. Следует иметь в виду, что отечная слизистая оболочка иногда закрывает имеющуюся в гортани опухоль, изъязвления, возможно, инородное тело в гортаноглотке и т. д. Наряду с непрямой ларингоскопией иногда необходимо делать и прямую, производить рентгенографию гортани и другие исследования.

Л е ч е н и е. Часто первой задачей лечения является восстановление внешнего дыхания и предупреждение асфиксии. Большой с отеком гортани должен быть срочно госпитализирован. Появление декомпенсированного стеноза и тем более асфиксии требует немедленной трахеостомии, а при асфиксии срочно производят коникотомию, а затем трахеостомию. Отек гортани, не вызывающий тяжелого стеноза (I и II степени), в условиях стационара лечат консервативно.

При воспалительной природе отека гортани целесообразны следующие назначения: 1) антибактериальная терапия парентерально (предварительно необходимо выяснить переносимость препарата); 2) Sol. pipolpheni 0,25% по 2 мл в мышцу 2 раза в день; Sol. Calcii gluconici 10% — 10 мл вводить в мышцу 1 раз в день; Sol. Glucosae 40% — 20 мл + Ac. ascorbinici 5 мл внутривенно 1 раз в день; Rutini 0,02 г внутрь 3 раза в день; 3) горячие ножные (до колен) ванны температуры 42—45°С в течение 5 мин; 4) согревающий компресс на шею или горчичники на 10—15 мин 1—2 раза в день; 5) внутриносовые блокады по Темкину 1 раз в день: Sol. Novocaini 1% — 2 мл в передний конец средней раковины; 6) при кашле, мокроте, корках в гортани и трахее: Terpini hydrati 0,25 г, Codeini phosphorici 0,015 г по 1 таблетке 3 раза в день. Ингаляции: 1 ампула химотрипсина + 1 ампула эфедрина + 15 мл изотонического раствора хлорида натрия, дышать 2 раза в день по 10 мин.

При аллергической и отечно-воспалительной природе отека предлагается следующее медикаментозное дестенозирование: 1) Sol. Prednisoloni hydrochloridi 3% — 1 мл (30 мг) в мышцу. Если отек сильно выражен, а стеноз гортани нарастает, то дозу преднизолон увеличивают в 2 или 3 раза. Повторное введение возможно

через 5—6 ч; 2) более быстрый эффект дает внутривенное капельное введение (вместо внутримышечного): 200 мл изотонического раствора хлорида натрия+30 мг преднизолона+2 мл пипольфена+10 мл 10% хлорида кальция+1 мл 5% эфедрина хлористоводородного+1 мл 0,025% строфантина. Вводить внутривенно капельно; 3) применение той же терапии, что и при воспалительной природе отека; 4) при падении артериального давления показано подкожное введение 1%—1 мл; 5) дышать увлажненным кислородом по 1 ч 3—4 раза в день. Из общих мероприятий рекомендуются холодная жидкая пища, ограничение приема жидкости, щадящий голосовой режим, ограничение физической нагрузки.

Прогноз? Всегда серьезный, во многом зависит от причины возникновения и распространенности процесса в гортани.

Острый катаральный ларингит ✓

Острое воспаление слизистой оболочки гортани (laryngitis catarrhalis acuta) сравнительно редко наблюдается как самостоятельное заболевание. Обычно оно является продолжением катарального воспаления слизистой оболочки носа, глотки, в том числе при кори, коклюше, гриппе, тифе, ревматизме и т. д. Как самостоятельное заболевание острый катаральный ларингит возникает в результате активизации флоры, сапрофитирующей в гортани, под влиянием таких факторов, как переохлаждение, раздражение никотином при неумеренном курении, злоупотреблении алкоголем, перенапряжение голосовых складок в момент крика, воздействие некоторых профессиональных вредностей (пыль, пары, газы и др.)

Симптоматика. Заболевание характеризуется появлением охриплости, зуда, першения, саднения и сухости в горле. Температура чаще нормальная, реже повышается до субфебрильных цифр. Одновременно с этими субъективными ощущениями возникает в начале болезни сухой кашель, а затем с мокротой. Нарушения голосообразовательной функции выражаются в виде различной степени дисфонии вплоть до афонии. В ряде случаев возникает затруднение дыхания, обусловленное скоплением слизисто-гнойных корок и припухлостью слизистой оболочки.

Диагностика. Основывается на данных опроса и клинического обследования. При ларингоскопии определяются гиперемия, отечность и инфильтрация слизистой оболочки гортани. В большинстве случаев гиперемия носит разлитой характер, но определяется она лучше в области голосовых складок (рис. 41). Здесь же иногда бывают точечные кровоизлияния в толщу слизистой оболочки. При распространении воспаления на вестибулярный отдел гортани голосовые складки могут быть прикрыты на значительном протяжении инфильтрированными вестибулярными складками. При вовлечении в процесс подскладочной области возникает клиническая картина ложного крупа (подскладочный ларингит). По мере развития воспалительного процесса в гортани появляется слизь, ко-

торая быстро высыхает, становится вязкой, а затем превращается в корки. При отрыве такой корки от слизистой оболочки в момент кашлевого толчка может возникать быстропроходящее кровохарканье.

Д и а г н о с т и к а. Острый катаральный ларингит распознается при осмотре гортани с помощью непрямой ларингоскопии. В детском возрасте диагностика также основана на изучении перечисленных выше признаков, однако для осмотра гортани нередко приходится прибегать к прямой ларингоскопии. Клинические проявления острого катарального ларингита во многом сходны с рядом специфических и инфекционных заболеваний, поэтому в выборе терапии особое значение приобретает дифференциальная диагностика.

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

У взрослых катаральный ларингит следует отличать от начальной формы туберкулеза, когда при ларингоскопии определяются гиперемия и отек одной голосовой складки (одностороннее поражение гортани); кроме того, туберкулез гортани, как правило, сопровождается специфическим поражением легких.

Сифилитический процесс (стадии эритемы) поражает всегда слизистую оболочку не только гортани, но и ротоглотки. Рожистое поражение гортани отличает от катарального процесса четкая очерченность границы и одновременное заболевание кожи лица, шеи и т. д.

Л е ч е н и е. В первую очередь должно предусматривать щажение органа. Больному необходимо соблюдать голосовой режим (режим молчания) до стихания острых воспалительных явлений; необходимо прекратить прием острой, холодной пищи, спиртных напитков и курение. Применяют согревающий компресс на шею. Лекарственная терапия направлена на ликвидацию воспалительного процесса в гортани и предупреждение осложнений. В связи с этим следует назначить аэрозоль или ингаляции растворов антибиотиков: 200 000 ЕД пенициллина \pm 250 000 ЕД стрептомицина \pm 5,0 мл изотонического раствора хлорида натрия. В ряде случаев целесообразно дополнить указанный состав 2 мл (60 ЕД) суспензии гидрокортизона. Возможно применение для ингаляции и других антибиотиков, однако во всех случаях необходимо выяснить их переносимость. Благоприятное влияние при наличии корок оказывает вливание в гортань растительного масла (*Oil. Persicorum*) по 1 г ежедневно в течение 7—10 дней. Детям во время приступа удушья рекомендуются отвлекающие горячие ножные ванны, горчичники на икры, вдыхание увлажненного кислорода. В комнате, где находится больной ребенок, необходимо поддерживать влажность воздуха. Если явления удушья принимают угрожающий характер, необхо-

димо прибегнуть к трахеостомии или интубации. По исчезновении острого катарального ларингита показано тщательное обследование верхних дыхательных путей; при наличии инфекционных очагов в зубах, миндалинах и др. необходима их санация.

Прогноз. При своевременном обращении больного к врачу и рано начатом лечении благоприятный; в ряде случаев заболевание переходит в хроническую форму.

Подскладочный ларингит (ложный круп) ✓

Ложный круп (*laryngitis subchordalis*) — разновидность острого катарального ларингита, развивающегося в подголосовой полости. Наблюдается у детей обычно в возрасте от 2 до 5 лет, что связано с анатомическим строением детской гортани — узость ее просвета и рыхлой клетчаткой подскладочного пространства. Начало заболевания, как правило, связано с острым воспалением слизистой оболочки носа или глотки. Ложный круп чаще бывает у детей, склонных к ларингоспазмам, страдающих диатезом.

Симптоматика. Ложный круп начинается обычно внезапно, среди ночи, приступом лающего кашля. Ребенок просыпается, мечется в постели. В этот момент дыхание становится свистящим, резко затрудненным, выражена инспираторная одышка. Ногти и видимые слизистые оболочки становятся цианотичными. От испуга у ребенка кашель еще больше усиливается. При осмотре определяется втяжение мягких тканей яремной ямки, над- и подключичных пространств, эпигастральной области. Подобное состояние длится от нескольких минут до получаса, после чего появляется обильная потливость, дыхание становится почти нормальным и ребенок засыпает, а утром просыпается почти здоровым. На следующий день у некоторых детей остается охриплость, чаще голос бывает чистым. Однако рецидив приступа может начаться через несколько дней или через 1—2 нед. Нарушение дыхания и кашель могут носить более постоянный характер.

Диагностика. Основывается на клинической картине заболевания и данных ларингоскопии, если ее можно произвести. Особое значение в распознавании болезни и выборе правильной терапевтической тактики имеет дифференциальный диагноз с истинным дифтерийным крупом, при котором удушье развивается не внезапно, а постепенно и перед началом заболевания обычно не бывает острого ринофарингита. При дифтерии вначале появляется охриплость, а затем удушье; все эти явления возникают на фоне высокой температуры, при наличии боли в горле; шейные лимфатические узлы припухают, становятся болезненными при пальпации. При фаринго- и ларингоскопии видны налеты грязно-серого цвета. Ларингоскопическая картина субхордального ларингита представляется в виде валикообразной припухлости гиперемированной слизистой оболочки подскладочного пространства (рис. 42). Эти валики

выступают из-под голосовых складок, значительно суживая просвет гортани и тем самым затрудняя дыхание.

Лечение. Общегигиенические мероприятия: вентиляция и увлажнение воздуха комнаты, где находится ребенок. Рекомендуется больному давать пить теплое молоко, боржом. На шею ставят горчичники. Хороший эффект дают горячие ножные ванны. Для разжижения мокроты назначают внутрь прием отхаркивающих средств.

Rp. Inf. herbae Thermopsidis ex 0,5-180,0
Natrii benzoici
Natrii bicarbonici $\overline{\text{aa}}$ 4,0
Sir. altheae ad 200,0
MDS. По 1 чайной ложке 3 раза в день (ребенку)

Rp. Inf. herbae Thermopsidis ex 0,6-180,0
DS. По 1 чайной ложке 3 раза в день (ребенку)

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

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

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

Острый трахеит

Острый трахеит бывает изолированным; в большинстве случаев он является продолжением острого ринита, фарингита и ларингита, наблюдается преимущественно осенью, зимой и весной. Одной из частых причин развития острого трахеита является вирусная инфекция на фоне общего переохлаждения организма.

Морфологические изменения в трахее характеризуются отеком, инфильтрацией и гиперемией слизистой оболочки.

Симптоматика. Частые приступы кашля, особенно ночью. В начале болезни кашель сухой, затем присоединяется мокрота. После приступа кашля нередко боли за грудиной и в области гортани. Голос, как правило, хриплый.

Диагностика. Учитываются жалобы больного, анамнез и данные ларинотрахеоскопии (гиперемия и припухлость слизистой оболочки трахеи).

Лечение. Аналогично лечению при остром катаральном ларингите. Необходим постоянный контроль за легкими, так как в

тяжелых случаях возможно развитие бронхопневмонии, а у детей — капиллярного бронхита.

Прогноз. Обычно благоприятный. Однако возможно отягощение заболевания, распространение воспаления на бронхи и легкие.

Геморрагический ларингит ✓

Геморрагический ларингит возникает преимущественно как осложнение токсической формы гриппа, реже при патологии кровеносных органов, сердечно-сосудистой системы, печени, при беременности и т. д. Морфологически процесс характеризуется кровоизлияниями в толщу слизистой оболочки гортани, особенно в голосовые и черпалонадгортанные складки в виде петехий или обширных пятен.

Симптоматика. Постоянным признаком заболевания является приступообразный сухой кашель, чаще в утренние часы. В дальнейшем, при отхаркивании корок, в мокроте появляются прожилки или сгустки крови, реже отхаркивается алая кровь. В ряде случаев возможна геморрагия, которая иногда приводит к удушью. Из непостоянных симптомов следует отметить сухость и ощущение инородного тела в горле.

Диагностика. Основывается на данных анамнеза и ларингоскопии. В гортани обнаруживаются кровоточащие участки слизистой оболочки и места подслизистого кровоизлияния различной величины. В каждом случае особое внимание следует обращать на причину геморрагического ларингита, так как возможна опухолевая природа кровотечений.

Лечение. Прежде всего больной геморрагическим ларингитом должен соблюдать постельный и голосовой режимы; необходима щадящая диета; исключается курение. При небольшом кровотечении хороший эффект дает прием внутрь 10% раствора хлорида кальция по 1 столовой ложке 2—3 раза в день, витамина К в таблетках по 0,015 г 2 раза в день, отхаркивающей микстуры. При более выраженном кровотечении кладут пузырь со льдом на шею и производят гемотрансфузию 50—100 мл; внутривенно вводят 10 мл 10% раствора хлорида кальция. После кровотечения лечение такое же, как и при остром ларингите.

Прогноз. Зависит от причины заболевания; более тяжел при поражениях крови, печени, сосудистой системы и др.

Гортанная ангина ✓

Гортанная ангина (angina laryngis) — острое воспаление лимфаденоидной ткани гортани. Заболевание может возникнуть в результате переохлаждения, после гриппа, при травме гортани инородным телом и т. д.

Симптоматика. Во многом аналогична проявлениям ангины небных миндалин. Беспокоит боль при глотании, болезненность при поворотах шеи, сухость в горле. В ряде случаев можно отметить изменение голоса, затруднение дыхания. Стеноз гортани может быть значительным. Температура при гортанной ангине чаще повышена до 37,5—38,0°С, пульс бывает учащен. При пальпации шеи у таких больных можно обнаружить увеличенные, резко болезненные лимфатические узлы, обычно с одной стороны. При ларингоскопии определяются гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки гортани на одной стороне или на ограниченном ее участке. Иногда бывают видны отдельные фолликулы с точечными налетами. При затяжном течении заболевания возможно образование абсцесса на язычной поверхности надгортанника, черпалонадгортанной складке или другом участке.

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

Гортанную ангину следует дифференцировать с дифтерией, при которой бывают такие же налеты. Однако знание клинического течения дифтерии и данных бактериологического исследования содержимого налета или слизи гортани поможет поставить правильный диагноз. При гортанной ангине воспалительный процесс чаще всего занимает ограниченный участок.

Лечение. То же, что и при остром катаральном ларингите, однако необходима более массивная антибактериальная терапия. При значительном стенозе показана трахеостомия.

Больной должен соблюдать домашний режим, щадящую диету. На шею кладут тепло, назначают щелочные ингаляции. Противовоспалительная терапия включает введение в организм сульфаниламидов, антибиотиков; обязательно десенсибилизирующее лечение.

Прогноз. Как правило, благоприятный, при абсцедировании и появлении стеноза гортани ухудшается.

Флегмонозный ларингит ✓ ✓

Флегмонозный ларингит — гнойное воспаление подслизистого слоя, возможно, мышечного и связочного аппаратов и надхрящницы гортани. Заболевание встречается сравнительно редко. Этиологическим фактором является инфекция (стрептококк, стафилококк, пневмококк и т. д.), проникающая в ткани гортани либо с поверхности при травме ее, либо после перенесенного инфекционного заболевания (у детей после кори и скарлатины). Понижение местной и общей реактивности играет существенную роль в этиологии

флегмонозного ларингита. Встречается он в виде двух форм: ограниченной и разлитой.

Симптоматика. Больные жалуются на резчайшую боль при глотании, особенно при расположении флегмоны в области язычной поверхности надгортанника и в области черпаловидных хрящей. При разлитой форме ларингита возможно нарушение дыхательной функции гортани вплоть до асфиксии. Температура высокая. При обследовании выявляется воспалительная реакция регионарных лимфатических узлов. При ларингоскопии определяются гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки гортани, значительное увеличение в объеме пораженного участка, где видны участки некроза. Образование абсцесса характеризуется ограниченной припухлостью, через истонченную слизистую оболочку может быть виден ограниченный гнойник в подслизистом слое. Подвижность отдельных элементов гортани бывает резко ограниченной.

Диагностика. Основывается на клинике заболевания и ларингоскопических данных.

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

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

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

Симптоматика. Абсцесс гортани развивается обычно постепенно на фоне общей воспалительной реакции организма. Жалобы сводятся к боли при глотании. Через 2—3 дня после травмы может возникнуть нарушение дыхания и голоса за счет реактивного отека и инфильтрации.

При ларингоскопии определяется ограниченный участок воспаления слизистой оболочки, в центре которой виден абсцесс. Подвижность надгортанника или черпаловидного хряща (в зависимости от локализации поражения) резко ограничена.

Диагностика. Основывается на данных клиники и ларингоскопической картине с учетом анамнеза.

Лечение. В начальной стадии образования абсцесса необходимо проводить массивную антибактериальную и противовоспалительную терапию. Нужно постоянно следить за функцией ды-

хания; при появлении признаков острого нарастающего стеноза показана трахеостомия. Сформированный инфильтрат и абсцесс следует вскрыть; в последующие дни рекомендуется разводить края разреза для лучшего опорожнения гнойника. Хороший эффект дают аэрозоль или ингаляции антибиотиков после вскрытия абсцесса или инфильтрата.

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

Рожистое воспаление гортани

Заболевание возникает при заносе инфекции с пораженных рожистым воспалением участков кожи, например через трахеостому или через естественные отверстия (нос, рот).

Симптоматика. Воспаление начинается внезапно потрясающим ознобом с высокой температурой. Быстро наступают затруднение дыхания, дисфония. Ларингоскопическая картина: слизистая оболочка в области надгортанника, черпаловидных хрящей и червальнонадгортанных складок багрово-красная, отечная и инфильтрированная. При рожистом воспалении отек перемещается на непораженный участок, в то время как воспаление на пораженной слизистой оболочке стихает.

Диагностика. При наличии типичной клинической картины в гортани и рожистого воспаления кожи лица, головы, шеи сомнений не возникает.

Прогноз. При отсутствии острого стеноза благоприятный.

Лечение. Следует проводить в инфекционном стационаре сульфаниламидами и антибиотиками. Показаны ингаляции с антибиотиками и гормонами, физиотерапия в виде облучения шеи субэритемной дозой ультрафиолетовых лучей, при стенозе гортани — трахеостомия.

Дифтерия гортани

Дифтерия гортани, или истинный круп, развивается главным образом в результате распространения процесса из носа или глотки. В ряде случаев может быть первичным заболеванием. Дифтеритическое воспаление в течение короткого времени захватывает всю слизистую оболочку гортани.

Симптоматика. Первым признаком истинного крупа является изменение голоса в виде охриплости или афонии и характерный лающий кашель. При ларингоскопии (рис. 43) хорошо видны дифтеритические серовато-белые или грязноватые, обычно толстые фибриновые пленки, покрывающие большую или меньшую поверхность слизистой оболочки гортани. Не покрытая пленками слизистая оболочка гиперемированная, припухшая. Одновременно очень быстро появляются признаки нарастающего стеноза, сопровождающегося резко выраженной инспираторной одышкой. В тяжелых случаях, если не оказана своевременная помощь, может на-

ступить удушью. Общая реакция организма, как правило, выражена — температура тела повышается до субфебрильных или фебрильных цифр, появляются воспалительного характера изменения в крови, общая слабость, плохой аппетит и сон.

Д и а г н о с т и к а. При наличии характерных изменений в носу или глотке трудностей не представляет. Ларингоскопическая картина также довольно характерна. Особенностью дифтеритических пленок в отличие от других является то, что снимаются они с трудом; при этом слизистая оболочка кровоточит. Для осмотра гортани у детей прибегают к прямой ларингоскопии. При подозрении на дифтеритическое воспаление необходимо немедленно произвести бактериологическое исследование (на выявление палочек Леффлера) и начинать лечение, а больного поместить в изолятор.

Л е ч е н и е. При подозрении на дифтерию необходимы немедленное введение противодифтерийной сыворотки, изоляция и госпитализация больного в инфекционную больницу. Необходимы немедленные санитарно-эпидемиологические мероприятия. Трахеостомия показана при наличии стеноза; иногда производят интубацию пластмассовой трубкой. Наряду со специфическим лечением дифтерии слизистую оболочку носа и глотки орошают дезинфицирующими растворами (перманганат калия, фурашлин); в гортань инстиллируют химотрипсин на изотоническом растворе хлорида натрия, антибиотики, проводятся щелочно-масляные ингаляции до отхождения пленок; внутрь назначают отхаркивающие средства. Контроль за работой сердечно-сосудистой системы должен быть систематическим и всесторонним; при необходимости применяют соответствующие препараты.

П р о г н о з. При своевременном лечении противодифтерийной сывороткой благоприятный. При распространении на трахею и бронхи, особенно в детском возрасте, — серьезный. В особо тяжелых случаях возможен токсический паралич голосовых складок (поражение отводящих мышц), поражение сердечно-сосудистой системы, почек и т. д.

ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Хронические воспалительные заболевания гортани и трахеи в подавляющем большинстве случаев являются следствием плохо леченных острых процессов. Вместе с тем существует мнение, что иногда заболевания с самого начала приобретают хроническое течение, например, при болезнях сердечно-сосудистой и легочной систем, некоторых нарушениях обмена и т. д. Огромное влияние на появление хронического ларингита и трахеита оказывают вредные привычки — курение, частое употребление алкоголя, ряд профессиональных вредностей (запыленность и загазованность воздуха и т. д.). Немаловажное значение имеет и постоянное дыхание ртом. В этих случаях нередко развивается атрофия слизистой оболочки.

У детей возникновение хронического ларингита и трахеита чаще всего связано с перенесенными ранее корью, скарлатиной, коклюшем и другими инфекционными заболеваниями.

В настоящее время различают три формы хронических воспалительных процессов в гортани и трахее: катаральную, гиперпластическую и атрофическую.

Хронический катаральный ларингит

Заболевание в большинстве случаев является следствием острого воспаления слизистой оболочки гортани. У лиц, профессия которых связана с нагрузкой на голосовой аппарат (певцы, чтецы, лекторы и т. д.) основную этиологическую роль в данной патологии играет длительное его перенапряжение. Имеют значение профессиональные факторы (запыленность, загрязненность помещений).

Симптоматика. Постоянным признаком является расстройство голосообразовательной функции гортани в виде быстрой утомляемости голоса и различной степени охриплости. Жалобы больных сводятся также к сухости, постоянному ощущению инородного тела в гортани, что вызывает покашливание или кашель.

Ларингоскопически определяется застойная гиперемия слизистой оболочки гортани, более выраженная в области обеих голосовых складок; нередко на таком фоне видны расширенные кровеносные сосуды. В просвете гортани — слизь.

Диагностика. Основывается на данных анамнеза, жалобах, ларингоскопической картине и клиническом обследовании. Необходимо обследование легких, сердечно-сосудистой системы и т. д.

Лечение. Устранение этиологического фактора, соблюдение больным голосового режима, применение местной терапии в виде вливания в гортань раствора антибиотиков с суспензией гидрокортизона: 4 мл изотонического раствора хлорида натрия + 150 000 ЕД пенициллина + 250 000 ЕД стрептомицина + 25 мг гидрокортизона в эмульсии (1 мл). Этот состав вливают в гортань по 1,5—2 мл один раз в день. Этот же состав используется для ингаляции. Курс лечения состоит из 10 ингаляций. При таком лечении количество антибиотиков и гидрокортизона, поступающих в организм, крайне мало, однако на поверхности слизистой оболочки их концентрация достаточна для оказания антимикробного и противовоспалительного действия. В данном составе можно менять антибиотики. Из состава можно исключить гидрокортизон, а добавить химопсин (25 мг) с целью разжижения слизи. При этом всегда нужно выяснять переносимость всех препаратов, входящих в состав.

91. После такого курса лечения при необходимости можно провести ингаляции 2% масляным раствором цитраля, по 1—2 ингаляции ежедневно в течение 10 дней. Применение только масляных и щелочно-масляных ингаляций необходимо ограничивать, поскольку эти препараты отрицательно действуют на мерцательный эпителий,

угнетающая и полностью прекращая его функцию, а щелочь, кроме того, угнетающе влияет на функцию слизистых и бокаловидных желез, заложённых в слизистой оболочке верхних дыхательных путей.

Большая роль в борьбе с хроническим катаральным ларингитом должна быть отведена климатотерапии, так как благоприятные климатические условия способствуют устранению катарального процесса.

Прогноз. Благоприятный при энергичной терапии; в противном случае возможен переход в гиперпластическую или атрофическую форму.

Хронический гиперпластический ларингит

Хронический гиперпластический ларингит характеризуется различного рода гиперплазией слизистой оболочки гортани; по распространенности различают ограниченную и диффузную формы заболевания.

Симптоматика. Основной жалобой является охриплость или даже афония, что обуславливается обычно неравномерным утолщением голосовых складок либо неправильной фонацией вестибулярными складками. При обострениях присоединяются жалобы и симптомы катарального ларингита. Непрямая и прямая ларингоскопия позволяет обнаружить гипертрофию слизистой оболочки, как правило, симметрично расположенную с обеих сторон гортани и в межчерпаловидном пространстве в виде поперечного валика с зазубренным краем, выступающего в просвет гортани (рис. 44). Нередко определяется гипертрофия слизистой оболочки гортанных желудочков, которая в виде двух валиков располагается между вестибулярными и голосовыми складками.

Разновидностью гиперпластического ларингита является бородавчатое утолщение плоского эпителия в виде чашеобразного выступа, располагающегося в области межчерпаловидного пространства, голосовых складок либо внутренней поверхности черпаловидных хрящей и получившего название пахидермии. Охриплость обычно возникает при гипертрофическом процессе в области голосовых складок. У певцов, чтецов и др. нередко возникают один или два небольших остроконечных выступа величиной 1—2 мм, расположенных симметрично на свободных краях обеих голосовых складок на границе передней и средней их трети. Эти так называемые певческие узелки представляют собой фиброзное образование.

Диагностика. Хронический гиперпластический ларингит в типичных случаях распознается на основании жалоб и ларингоскопической картины. При наличии изолированных гиперплазий хронический ларингит необходимо дифференцировать с туберкулезным процессом, сифилисом, склеромой или злокачественной опухолью. В этих случаях ставят ряд серологических реакций и туберкулиновую реакцию кожи. Гистологическое исследование играет в постановке диагноза решающую роль.

Лечение. Предусматривается в первую очередь устранение всех вредных факторов и обязательное соблюдение щадящего голосового режима. В периоды обострений проводится лечение, как при остром катаральном ларингите. При значительной гиперплазии слизистой оболочки производится туширование пораженных участков через день 1—2% раствором ляписа в течение 2 нед. Кроме того, хороший эффект дает криовоздействие на участки гиперплазии слизистой оболочки гортани. Периодически назначаются курсы лечения ингаляциями или аэрозолем 2% масляным раствором пихты, щелочно-масляным, изотоническим раствором хлорида натрия и др.

Прогноз. В плане полного излечения сомнительный, однако существенное улучшение, как правило, возможно.

Хронический атрофический ларингит

Чаще всего атрофический ларингит этиологически и патогенетически связан с атрофией слизистой оболочки носа и глотки; в ряде случаев он развивается после перенесенной дифтерии или скарлатины. Условия запыленности и загазованности окружающей среды способствуют развитию атрофии слизистой оболочки гортани так же, как курение и злоупотребление алкоголем.

Симптоматика. Больные жалуются на ощущение сухости и першения, инородного тела, прогрессирующую дисфонию. В начале процесса при ларингоскопии определяется яркая гиперемия слизистой оболочки, она выглядит блестящей. Гиперемия в дальнейшем исчезает, появляются вязкий секрет, корки в гортани темно-зеленого цвета. При откашливании в мокроте бывают прожилки крови вследствие нарушения целостности эпителия слизистой оболочки гортани в момент кашлевого толчка.

Диагностика. Основывается на жалобах и ларингоскопической картине.

Прогноз. Систематическое лечение обычно улучшает течение заболевания.

Лечение. Рациональная терапия включает выявление и устранение причины заболевания. Больному рекомендуется исключить курение и сильно раздражающую пищу, соблюдать щадящий голосовой режим. Из лекарственных веществ назначают средства, способствующие разжижению мокроты и легкому ее отхаркиванию: орошения глотки и ингаляции изотонического раствора хлорида натрия (200 мл раствора + 5 капель 10% настойки йода) проводятся по 2 раза в день, используя на процедуру 30—50 мл раствора, длительными курсами в течение 5—6 нед и больше. Эти процедуры больной может проводить дома утром и вечером. Щелочно-масляные ингаляции назначаются на 3—5 дней лишь в одном случае — при наличии вязкой слизи и корок в гортани. Периодически назначают ингаляции 1—2% раствора ментола в масле; ежедневно в течение 10 дней этот же препарат можно вливать в гортань (ментол

оказывает небольшое раздражающее и слабое дезинфицирующее действие, поэтому нужно учитывать его индивидуальную переносимость). При атрофическом процессе одновременно в гортани и глотке хороший эффект дает подслизистая инфильтрация в боковые отделы задней стенки глотки раствора новокаина и алоэ (2 мл 2% раствора новокаина + 2 мл алоэ, состав инъецируют по 2 мл в каждую сторону одновременно; инъекции повторяют один раз в 7 дней, всего 8 инъекций). Для усиления деятельности железистого аппарата слизистой оболочки назначают 30% раствор йодида калия по 8 капель 3 раза в день внутрь в течение 2 нед (перед назначением необходимо выяснить переносимость йода).

Хронический трахеит

Заболевание морфологически бывает в виде двух форм: гиперпластической и атрофической. Жалобы больных сводятся к приступообразному мучительному кашлю с примесью слизисто-гноющей или гноющей мокроты. Боль иррадирует обычно на переднюю стенку грудной клетки. Диагноз ставится на основании клиники заболевания и трахеоскопии. Лечение аналогично соответствующей форме ларингита. Заболевание встречается редко.

ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ ГОРТАНИ

Возникновение заболевания связано с проникновением гноеродной флоры (чаще при ранении) в надхрящницу или с распространением воспаления из мягких тканей на хрящ. В месте поражения надхрящницы инфекцией появляется ограниченный участок воспаления; в дальнейшем в процесс вовлекается хрящ. В ряде случаев после лучевой терапии возникают ранние и поздние хондроперихондриты гортани. В результате воспаления наступает гибель хрящевой ткани и на этом месте образуется рубец. Такие рубцы приводят к деформации скелета гортани, что в конечном итоге вызывает стеноз. Перихондрит в зависимости от характера травмы может быть внутренним при поражении перихондрия, обращенного в просвет гортани, и наружным, когда поражен наружный перихондрий. По течению различают острые и хронические процессы.

Симптоматика. В значительной мере связана с локализацией заболевания. Обычно вокруг воспаленного участка хряща возникает твердая инфильтрация мягких тканей, периодически образуются наружные и внутренние гнойные свищи. При ларингоскопии определяются участки инфильтрации и отека слизистой оболочки, суживающие просвет гортани. Течение заболевания, как правило, длительное; оно может продолжаться несколько месяцев, а иногда и лет.

Хондроперихондрит щитовидного хряща. При воспалении наружной поверхности хряща на стороне поражения при пальпации

определяется болезненная твердая припухлость; кожа в этом месте может легко браться в складку. При ларингоскопии изменений почти не бывает. При поражении внутренней стороны щитовидного хряща ларингоскопически определяется припухлость слизистой оболочки; в этом месте она гиперемирована и отечна. Как правило, в воспалении участвует черпалонадгортанная складка. Такая припухлость может прикрывать голосовую щель и в результате возникает опасность удушья. При абсцедировании и при вскрытии абсцесса с гноем нередко выделяются кусочки хряща.

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

Воспаление перстневидного хряща. Процесс локализуется в подскладочном пространстве. В этом месте возникает концентрическое сужение просвета гортани, в результате чего нарушаются все ее функции. Для восстановления дыхания требуется трахеостомия. Нередко воспаление перстневидного хряща возникает после трахеостомии, когда рассечено первое кольцо трахеи и трахеотомическая трубка прилежит к нижнему краю перстневидного хряща. При поражении всех хрящей гортани возникают гиперемия и припухлость мягких тканей всей гортани. Вход в гортань бывает резко сужен, у передней комиссуры нередко видны грануляции, свищ, из которого выделяется гной. При вовлечении в воспалительный процесс тканей гортаноглотки отмечается вынужденное положение головы больного.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на анамнезе и клинике заболевания.

Л е ч е н и е. Введение больших доз антибиотиков и сульфаниламидов с целью ликвидации воспаления. Назначается физиотерапия в зависимости от характера воспаления: УФ, УВЧ, СВЧ, ионгальванизация на гортань с хлоридом кальция, йодидом калия и др., согревающие компрессы. Больному острым хондроперихондритом следует давать кашицеобразную, нераздражающую пищу. Введение желудочного зонда нежелательно, так как он своим давлением вызывает сильное раздражение тканей гортани. Лечение хондроперихондрита перстневидного хряща, возникшего после трахеотомии в связи с выстоянием его в трахеостоме или давлением на хрящ трахеотомической трубки, необходимо начинать с перемещения трахеостомы на более низкий участок трахеи. С целью повышения общей реактивности организма показаны дробные гемотрансфузии, аутогемотерапия, биостимуляторы (алоэ, стекловидное тело и др.).

В случае образования гнойника показано хирургическое вмешательство с целью опорожнения абсцесса и удаления некротических тканей. Наличие свищей также является показанием к операции с целью раскрытия свища и удаления некротических тканей. При внутренних перихондритах можно начинать с внутригортанных операций, при наружных — необходим наружный хирургический подход. В тех случаях, когда у больного прекратилось воспаление, но имеется рубцовая деформация гортани с нарушением дыхательной функции, производят ларингофиссуру с целью формирования в дальнейшем просвета гортани и восстановления ее функций.

Прогноз. Часто неблагоприятный с точки зрения восстановления функций гортани. В ранней стадии заболевания эффективность лечения наибольшая.

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ

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

Острый стеноз гортани

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

Основными патофизиологическими факторами, подлежащими немедленной врачебной оценке при остром стенозе гортани, являются: степень недостаточности внешнего дыхания и реакции организма на кислородное голодание. При стенозе гортани возникают приспособительные механизмы (компенсаторные и защитные) и патологические. В основе тех и других лежат гипоксия и гиперкапния, которые нарушают трофику тканей, в том числе мозговой и нервной, что приводит к возбуждению хеморецепторы кровеносных сосудов верхних дыхательных путей и легких. Это раздражение концентрируется в соответствующих отделах центральной нервной системы и как ответная реакция происходит мобилизация резервов.

Резервы, или приспособительные механизмы, имеют меньше возможностей сформироваться при остром развитии стеноза, что может обусловить паралич той или иной жизненной функции. К приспособительным реакциям относятся дыхательные, гемодинамические, кровяные и тканевые. Дыхательные проявляются одышкой, которая ведет к увеличению легочной вентиляции; в частности, происходит углубление или учащение дыхания, привлечение к выполнению дыхательного акта дополнительных мышц — спины, плечевого пояса, шеи. К гемодинамическим компенсаторным реак-

циям относятся тахикардия, повышение сосудистого тонуса, что увеличивает минутный объем крови в 4—5 раз, ускоряет кровоток, повышает артериальное давление, выводит из депо кровь. Все это усиливает питание мозга и жизненно важных органов, тем самым уменьшает дефицит кислорода, улучшает выведение шлаков, возникших в связи со стенозом гортани. Кровяными и сосудистыми приспособительными реакциями являются мобилизация эритроцитов из селезенки, повышение проницаемости сосудов и способности гемоглобина полностью насыщаться кислородом, усиление эритропоэза. Увеличивается способность ткани поглощать из крови кислород, отмечается частичный переход на анаэробный тип обмена в клетках.

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

Причинами острого стеноза гортани могут быть местные воспалительные заболевания: отек гортани, острый флегмонозный и абсцедирующий ларингит, хондроперихондрит гортани, гортанная ангина; местные невоспалительные процессы: различные виды травм, инородные тела и т. д.; острые инфекционные заболевания: корь, скарлатина, дифтерия и др.; общие заболевания организма: болезни сердца, сосудов, легких, почек и др.

С и м п т о м а т и к а. Довольно характерна. В зависимости от степени стеноза появляется шумное напряженное дыхание; при осмотре наблюдается западение надключичных ямок, втяжение межреберных промежутков, нарушение ритма дыхания. Все это связано с нарастанием отрицательного давления в средостении при вдохе. У больного с выраженным стенозом появляются страх, двигательное возбуждение (он мечется, стремится бежать), наступают гиперемия лица, потливость, нарушаются сердечная деятельность, секреторная функция желудка и мочевыделительная функция почек. В случае продолжения стеноза возникает учащение пульса, цианоз губ, носа и ногтей. Это связано с накоплением в организме углекислоты. Одновременно нарастает инспираторная одышка.

В клинике течение стеноза можно разделить на четыре стадии: I — компенсации; II — субкомпенсации; III — декомпенсации; IV — асфиксии.

В стадии компенсации наблюдается урежение и углубление дыхания, укорочение или выпадение пауз между вдохом и выдохом, уменьшение числа пульсовых ударов. Ширина голосовой щели в

пределах 6—7 мм. В покое недостатка дыхания нет, при ходьбе появляется одышка.

В стадии субкомпенсации появляется в покое инспираторная одышка с включением в акт дыхания вспомогательных мышц; при этом отмечаются втяжение межреберных промежутков, мягких тканей яремной и надключичных ямок, стридор (дыхательный шум); бледность кожи, беспокойное состояние больного. Ширина голосовой щели в пределах 4—5 мм.

В стадии декомпенсации дыхание становится поверхностным, частым, больной занимает вынужденное полусидячее положение, руками старается держаться за спинку кровати или другой предмет. Гортань совершает максимальные экскурсии. Лицо приобретает бледно-синюшный цвет, появляются чувство страха, потливость, цианоз губ, кончика носа, ногтевых фаланг, пульс становится частым. Ширина голосовой щели 2—3 мм.

В стадии асфиксии при остром стенозе гортани дыхание становится едва возможным или прекращается совсем. Ширина голосовой щели в пределах 1 мм. Отмечается резкое падение сердечной деятельности, пульс частый, нитевидный, кожные покровы бледно-серого цвета за счет спазма мелких артерий. В тяжелых случаях наблюдаются потеря сознания, экзофтальм, произвольные мочеиспускание, дефекация и быстро наступает смерть.

Д и а г н о с т и к а. При наличии анамнестических данных, указывающих на причину затрудненного дыхания, а также соответствующей ларингологической картины затруднений не представляет. У детей гортань осматривают с помощью прямой ларингоскопии. Дифференцировать острый стеноз следует с ларингоспазмом, истерией, бронхиальной астмой, уремией.

Л е ч е н и е. Проводится в зависимости от причины и стадии острого стеноза. При компенсированной и субкомпенсированной стадиях возможно применение медикаментозного дестенозирования, схема которого изложена в разделе лечения отеков гортани. При декомпенсированном стенозе (III стадия) необходима срочная трахеостомия, в стадии асфиксии (IV) срочно производят коникотомию, а затем трахеостомию. Интубацию в настоящее время делают редко, так как применение ее при больших объемных процессах в гортани затруднено. В целом по эффективности она уступает трахеостомии. Однако в условиях реанимационного отделения возможно более широкое применение интубации эластическими трубками для интратрахеального наркоза.

Хронический стеноз гортани

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

Причины хронического стеноза разнообразны. Наиболее частыми являются: 1) хондро-перихондрит травматический, инфекцион-

ный, лучевой; 2) нарушение подвижности перстне-черпаловидных суставов; 3) нарушение функции нижнегортанных нервов в результате токсического неврита, после струмактомии, сдавления опухолью и т. д.; 4) рубцовые мембраны гортани; 5) опухоль, туберкулез, сифилис, склерома.

Симптоматика. Чаще всего соответствует стадии компенсации острого стеноза; при этом физическая нагрузка увеличивает затруднение дыхания, к исходному состоянию оно возвращается в покое.

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

Более или менее длительное ношение трахеотомической трубки (канюленосительство) при хроническом стенозе гортани вызывает в ряде случаев по краю трахеостомы или в трахее на уровне нижнего конца трахеотомической трубки пролежни, грануляции или рубцы, которые суживают просвет трахеи и поэтому представляют большую опасность.

Ларингоскопическая картина при хроническом стенозе зависит от патогенеза и стадии заболевания. При осмотре уточняются ширина просвета гортани, особенности нарушения ее контуров и внешний вид патологического процесса.

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

Лечение. При хроническом рубцовом стенозе представляет нередко исключительные трудности и далеко не во всех случаях в короткий срок удается добиться восстановления просвета гортани. Для этой цели рекомендуется систематическое расширение суженной гортани специальными дилататорами. Наиболее надежные результаты дают ларингостомия и длительная (в течение ряда месяцев) дилатация при помощи Т-образных резиновых (лучше эластичных пластмассовых) трубок. Когда просвет гортани делается достаточно широким и стойким, введение трубок прекращают и переднюю стенку гортани восстанавливают пластическим путем.

Прогноз. Зависит от основного заболевания, вызвавшего стеноз. В отношении функций гортани — часто неблагоприятен; у

ряда больных удается хирургическим путем частично восстановить их.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОГО АППАРАТА ГОРТАНИ

Среди заболеваний нервного аппарата гортани различают чувствительные и двигательные расстройства; в зависимости от локализации основного процесса расстройства иннервации гортани могут быть центрального или периферического происхождения, а по характеру — функциональными или органическими.

Расстройства чувствительности

Расстройства чувствительности гортани могут вызываться центральными и периферическими причинами; при центральных нарушениях наблюдается двусторонность поражения (исключение составляет истерия). Нарушение чувствительности выражается анестезией, гиперестезией и парестезией.

Анестезия гортани чаще наблюдается при травматических поражениях гортани или верхнегортанного нерва; сюда могут быть отнесены и хирургические вмешательства на органах шеи; иногда анестезия гортани встречается при дифтерии. В некоторых случаях чувствительные и двигательные расстройства сочетаются. Анестезия обычно вызывает незначительные субъективные ощущения, но иногда представляет опасность ввиду возможного попадания кусочков пищи и жидкости в дыхательные пути и как следствие этого — развитие аспирационной пневмонии, изредка асфиксии.

Гиперестезия отличается различной интенсивностью, а в некоторых случаях приобретает характер невралгии. При повышении чувствительности могут наблюдаться и явления ее извращенности (парестезия). Причиной гиперестезии является чаще всего общее заболевание нервной системы (неврастения, истерия) или изменение периферических нервов слизистой оболочки. Заболевание сопровождается болезненным ощущением при дыхании и разговоре; нередко возникает потребность отхаркивания слизи. У детей при этом возникают позывы на рвоту.

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

Д и а г н о с т и к а. При всех видах расстройств чувствительности гортани основывается на данных анамнеза, жалобах больных и ларингоскопической картине. Объективными признаками служат ощущения больного при исследовании чувствительности гортани зондированием. Наряду с этим необходимо тщательное обследование нервной системы.

Л е ч е н и е. Проведение мероприятий, воздействующих на нервную систему, — хвойные ванны, витаминотерапия, алоэ, режим труда и отдыха и т. д. В ряде случаев применяют новокаиновые

блокады как в области нервных узлов, так и по ходу проводящих путей. Из физиотерапевтических средств при периферических поражениях назначают внутри- или внегортанную гальванизацию, применяют также иглотерапию и гипнотерапию.

Двигательные расстройства

Двигательные расстройства гортани проявляются в виде частичного либо полного выпадения функций. Такие нарушения могут возникнуть в результате воспалительного и регенеративного процесса как в мышцах гортани, так и в гортанных нервах. Они могут быть центрального и периферического происхождения. Различают миогенные и неврогенные парезы и параличи.

Параличи центрального происхождения. Развиваются при истерии, травматическом неврозе, внутрочерепных кровоизлияниях, множественном склерозе, сифилисе и т. д.; могут быть односторонними или двусторонними.

Клинические симптомы сводятся к расстройству речи, иногда дыхания (стеноз гортани), и принимают нередко очень тяжелое течение. Наряду с параличами наблюдаются и явления судорожного характера. Двигательные расстройства центрального происхождения развиваются главным образом в последней стадии тяжелых мозговых заболеваний, на излечение которых обычно трудно рассчитывать.

Диагностика. Основывается на характерных симптомах основного заболевания и нарушении подвижности одной или обеих половин гортани.

Лечение. Терапия основного заболевания. Местные расстройства в виде затруднения дыхания иногда требуют хирургического вмешательства (производится трахеостомия). В некоторых случаях возможно применение электропроцедур в виде электрофореза лекарственных препаратов и электростимуляции.

Периферические параличи гортани. Гортань иннервируется верхнегортанными и возвратными нервами. Изолированный паралич *верхнегортанного нерва* встречается в виде анестезии слизистой оболочки гортани, пареза одной или обеих голосовых складок, что влечет за собой изменение голоса. Причинами этой редкой формы паралича могут быть дифтерия, травма, опухоль, сифилис.

Паралич возвратного нерва встречается довольно часто, что объясняется топографией этого нерва, соседством со многими органами шеи и грудной полости, заболевания которых могут вызывать нарушения функции нерва. Причинами параличей возвратного нерва могут быть аневризма дуги аорты для левого нерва и аневризма правой подключичной артерии для правого, расширения сердца, новообразования средостения, опухоли щитовидной железы, лимфатических узлов шеи и пищевода, различного рода интоксикации, хирургические вмешательства. Наиболее часто поражается левый возвратный нерв.

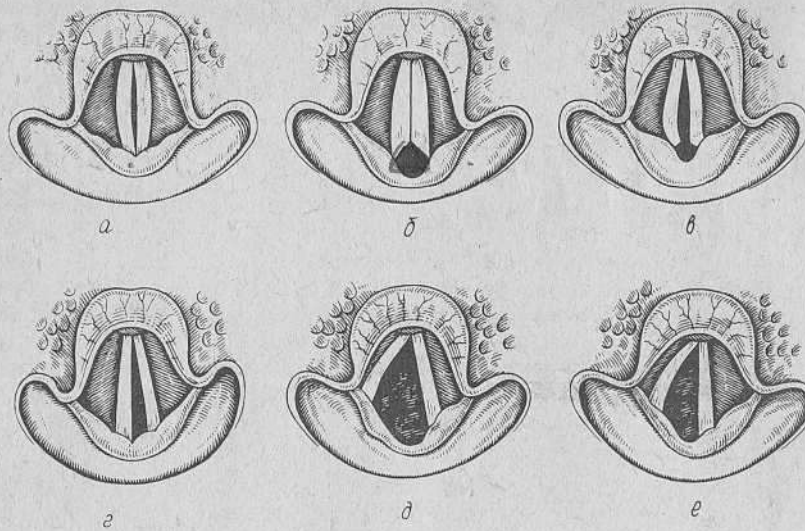


Рис. 45. Паралич гортани.

a — двусторонний паралич перетне-черпаловидной мышцы (фонация); *b* — паралич поперечной мышцы (фонация); *в* — комбинированное поражение этих групп мышц; *г* — паралич левого возвратного нерва; *д, е* — тоже при вдохе.

Односторонний паралич возвратного нерва вызывает расстройство голоса (охриплость), так как голосовая складка той же стороны становится неподвижной и фиксируется в срединном положении; голосовая щель при этом сокращается наполовину, однако дыхание практически не нарушается. При двустороннем параличе возвратных нервов обе голосовые складки устанавливаются в срединном положении, что резко затрудняет дыхание (стеноз гортани II или III степени), в то время как голос остается звучным.

Ларингоскопическая картина паралича возвратного нерва определяется числом пораженных мышц и степенью двигательных расстройств (рис. 45). В начальной стадии одностороннего пареза возвратного нерва голосовая складка бывает несколько укороченной, но сохраняет ограниченную подвижность, отходя при вдохе от срединной линии. В следующей стадии (полный паралич) голосовая складка занимает срединное или «трупное» положение. Субъективные ощущения при одностороннем параличе могут иногда отсутствовать. При двустороннем параличе, когда голосовые складки занимают срединное положение, голосовая щель резко сужена, вследствие чего возникают выраженная одышка, приступы удушья при небольшой физической нагрузке. При ларингоскопии в момент вдоха у некоторых больных наблюдается парадоксальное сближение голосовых складок.

Д и а г н о с т и к а. Паралич возвратного нерва легко определяется при ларингоскопии. Для установления причины заболевания

необходимо обследование больного. В ряде случаев одним из первых признаков опухоли органов грудной полости является односторонний паралич гортани. Рентгенологическое исследование грудной клетки позволяет установить правильный диагноз.

Лечение. Должно быть направлено против вызвавшего паралич заболевания. В случае удушья необходимо решать вопрос о трахеостомии. При двустороннем параличе с целью восстановления дыхательной функции гортани производят пластическую операцию, например удаление одной голосовой складки или пластику боковой стенки гортани кожно-мышечным лоскутом по Пальчуну.

При функциональных расстройствах иннервации гортани нужно прежде всего провести обследование и лечение психической сферы больных. Эффективными методами в таких случаях являются гипнотерапия и иглоукалывание; иногда применяются электропроцедуры.

Прогноз. При двигательных расстройствах гортани зависит от причины заболевания, однако при органических поражениях процесс этот в большинстве случаев необратим; жизненный прогноз зависит от основного заболевания.

Миопатические параличи. Обусловлены поражением мышц гортани. Причинами таких параличей могут быть различные инфекционные заболевания (дифтерия, тиф, грипп, туберкулез), острая респираторная инфекция, большая физическая нагрузка на гортань, наблюдаемая у певцов, лекторов, преподавателей и т. д. При миопатических параличах в процесс вовлекаются главным образом суживатели гортани; ларингоскопическая картина зависит от того, какая мышца или группа мышц поражена.

Наиболее часто наблюдается паралич внутренней голосовой мышцы, находящейся внутри голосовой складки. Ларингоскопически в этом случае голосовая мышца представляется в той или иной мере дугобразной, изогнутой по длине латерально вследствие отсутствия необходимого напряжения. При двустороннем параличе этих мышц во время фонации между складками образуется овальной формы щель. Паралич поперечной межчерпаловидной мышцы ларингоскопически характеризуется образованием в задней трети голосовой щели пространства треугольной формы за счет того, что при параличе этой мышцы тела черпаловидных хрящей не сближаются полностью по средней линии. Поражение боковых перстнечерпаловидных мышц приводит к тому, что голосовая щель приобретает форму ромба. При параличе задних перстнечерпаловидных мышц, расширяющих гортань, наблюдается срединное положение голосовых складок. Считается, что паралич этих мышц является начальной стадией поражения нижнегортанного нерва. Однако на практике чаще приходится наблюдать паралич нескольких мышц (комбинированное поражение); в этих случаях ларингоскопическая картина зависит от того, какие мышцы поражены. Жалобы больных при миопатических параличах гортани чаще

всего сводятся к нарушению голособразования — появляются охриплость, быстрая утомляемость при фонации и т. д. Вместе с тем следует иметь в виду, что при двустороннем параличе задних перстнечерпаловидных мышц может наступить удушье, часто во время сна или при волнении. В этой связи должны приниматься меры по восстановлению дыхания вплоть до трахеостомии.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на данных анамнеза и ларингоскопии.

П р о г н о з. Относительно благоприятный в случаях отсутствия глубоких и стойких патологических изменений.

Л е ч е н и е. Должно быть направлено на причину, вызвавшую паралич той или иной мышцы. Местно применяются физиотерапевтические процедуры (электролечение), вибромассаж, медикаментозная терапия, климатическое лечение, пищевой и голосовой режимы. Нередко хороший эффект дает фонопедическое лечение, при котором с помощью специальных звуковых и дыхательных упражнений восстанавливаются или улучшаются речевая и дыхательная функции гортани.

Судороги гортани. При судорогах гортани на первый план выступает расстройство дыхания, так как в этих случаях независимо от причины преобладает спазм более сильных приводящих мышц (аддукторы). Значительно реже встречается нарушение голосообразовательной функции, причем оно проявляется (в отличие от заикания) в том, что после приступа судороги больной отчетливо произносит целые фразы.

У детей в возрасте от 2 мес до 2 лет судороги гортанных мышц (ларингоспазм) наблюдаются довольно часто. Они бывают связаны в основном с рахитом, искусственным вскармливанием, водянкой головного мозга, увеличением зубной железы и т. д. Судорога появляется внезапно либо после кашля, смеха, испуга. Вдох приобретает свистящий оттенок (стридорозное дыхание), лицо бледнеет. Свистящий шум объясняется западанием кзади надгортанника и присасыванием его. В далеко зашедших случаях возможны цианоз и остановка дыхания. Иногда появляются пена изо рта, судороги конечностей (по типу эпилептиформного припадка), что свидетельствует о вовлечении в процесс центральной нервной системы. Такой приступ длится, как правило, 1—2 с, а затем постепенно ликвидируется. В тяжелых случаях может наступить смерть ребенка.

У взрослых судороги гортанных мышц протекают аналогично описанной картине. Приступ сопровождается коклюшеподобным судорожным кашлем, покраснением и посинением лица. Причинами, вызывающими подобное состояние, могут быть попадание крошек хлеба, затекание слизи в гортань, вдыхание вредных паров и газов, опухоли, сдавливающие блуждающий или возвратный нерв, аневризма аорты, опухоли средостения и т. д.

Д и а г н о с т и к а. Спазм голосовой щели распознается на основании клиники приступа и отсутствия каких-либо изменений

в гортани. Обязательно в каждом случае всестороннее обследование больного.

Л е ч е н и е. Судорожный припадок может быть ликвидирован каким-либо сильным раздражителем тройничного нерва (укол, шипок, пошлепывание, надавливание на корень языка пальцем; можно дать понюхать нашатырный спирт). В угрожающих случаях следует прибегнуть к коникотомии и трахеостомии. В межприступном периоде лечение должно сводиться к укреплению нервной системы.

При стридоре дети должны как можно больше находиться на свежем воздухе. С возрастом (обычно к 5 годам) эти явления ликвидируются.

П р о г н о з. В большинстве случаев благоприятный. Все зависит от причины страдания.

Заболевания уха

169-170

233-234

391-392

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ УХА

Зачаток внутреннего уха у зародыша появляется раньше зачатков наружного и среднего уха — в начале 4-й недели внутриутробной жизни в области ромбовидного мозга в виде ограниченного утолщения эктодермы. К 9-й неделе развития плода формирование внутреннего уха заканчивается. Кохлеарный аппарат филогенетически моложе и развивается позже. Однако процессы роста лабиринта в основном заканчиваются на первом году жизни. Анатомические образования, формирующие среднее ухо, развиваются из 1-й жаберной щели. К моменту рождения у плода имеется уже сформированная барабанная полость с шестью костными стенками; просвет ее заполнен миксоидной тканью, которая рассасывается в течение последующих 6 мес. В этот период особенно легко возникает воспалительный процесс в среднем ухе благодаря тому, что миксоидная ткань является хорошей питательной средой для развития инфекции.

Наружное ухо развивается из 1- и 2- жаберных дуг на 5-й неделе внутриутробной жизни. Периферический отдел слухового и вестибулярного анализаторов состоит из трех частей: наружного, среднего и внутреннего уха (ушной лабиринт). В функциональном отношении в звуковом анализаторе различают две части — звукопроводящую (ушная раковина, наружный слуховой проход, барабанная перепонка, слуховые косточки, лабиринтные жидкости) и звуковоспринимающую — спиральный (кортиева) орган, расположенный в улитке (рис. 46). Периферический вестибулярный отдел представлен рецепторным аппаратом вестибулярного (статокинетического) анализатора, расположенным в преддверии и полукружных каналах. Адекватным раздражителем звукового анализатора является звук, вестибулярного — земное притяжение и ускорение тела в пространстве.

НАРУЖНОЕ УХО

Наружное ухо (рис. 47) включает ушную раковину (concha auriculae) и наружный слуховой проход (meatus acusticus externus).

Ушная раковина (см. рис. 47, а) располагается между височно-нижнечелюстным суставом спереди и сосцевидным отростком сзади: в ней различают наружную вогнутую и выпуклую внутреннюю

болезненность. В ряде случаев наблюдается травма передней стенки при падении на подбородок. Верхняя стенка отграничивает наружное ухо от средней черепной ямки, поэтому при переломах основания черепа из уха может вытекать кровь или ликвор. Задняя стенка наружного уха, являясь передней стенкой сосцевидного отростка, нередко вовлекается в процесс при мастоидите. В этой стенке проходит лицевой нерв. Нижняя стенка отграничивает околоушную железу от наружного уха.

У новорожденных височная кость еще не развита, поэтому костная часть слухового прохода у них отсутствует, существует лишь костное кольцо, к которому прикрепляется барабанная перепонка. Костная часть слухового прохода формируется к 4-летнему возрасту и до 12—15-летнего возраста меняются диаметр просвета, форма и величина наружного слухового прохода.

Наружный слуховой проход покрыт кожей, являющейся продолжением кожи ушной раковины. В перепончато-хрящевом отделе слухового прохода она достигает толщины 1—2 мм, обильно снабжена волосами, сальными и серными железами. Последние являются видоизменением сальных желез. Они выделяют секрет коричневатого цвета, который вместе с отделяемым сальных желез и с отторгшимся эпителием кожи образует ушную серу. Подсыхая, ушная сера обычно выпадает из слухового прохода; этому способствуют колебания перепончато-хрящевого отдела слухового прохода в момент жевания.

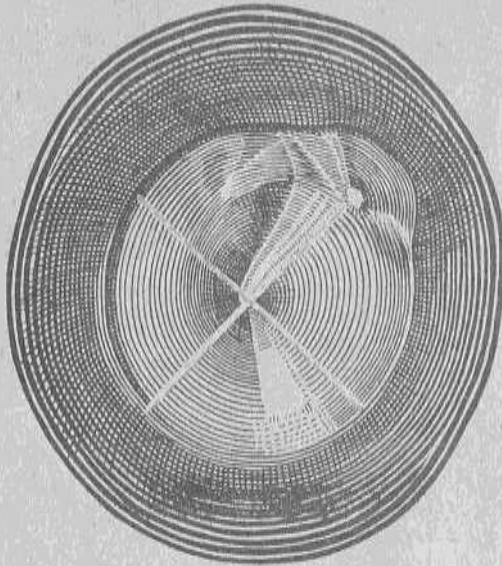
В костном отделе слухового прохода кожа тонкая (до 0,1 мм). В ней нет ни желез, ни волос. В этой части она переходит на наружную поверхность барабанной перепонки, образуя ее наружный слой.

Кровоснабжение наружного уха осуществляется системой наружной сонной артерии (a. carotis externa): спереди от a. temporalis superficialis, сзади a. auricularis posterior, a. occipitalis. Более глубокие отделы наружного слухового прохода получают кровь из a. auricularis profunda (ветвь a. maxillaris interna). Венозный отток осуществляется в двух направлениях: кпереди — в v. facialis posterior и кзади — в v. auricularis posterior.

Лимфоотток происходит в направлении узлов, расположенных впереди козелка, на сосцевидном отростке и под нижней стенкой наружного слухового прохода. Отсюда лимфа оттекает в глубокие лимфатические узлы шеи (при возникновении воспаления наружного слухового прохода эти узлы увеличиваются и становятся резко болезненными при пальпации).

Иннервация наружного уха осуществляется чувствительными ветвями n. auriculotemporalis (III ветвь n. trigemini), n. auricularis magnus (ветвь шейного сплетения), а также от г. auricularis n. vagi. В связи с этим у некоторых людей механическое раздражение задней и нижней стенок наружного слухового прохода, иннервируемых блуждающим нервом, вызывает рефлекторный кашель.

Рис. 48. Барабанная перепонка (красным пунктиром) разделена на квадранты.



Двигательным нервом для рудиментарных мышц ушной раковины является п. auricularis posterior (ветвь п. facialis).

кост. м. / обол. слизистой /
 Барабанная перепонка (membrana tympani myringa) является наружной стенкой барабанной полости (рис. 48). Она ограничивает наружное ухо от среднего, представляет собой анатомическое образование неправильной формы (овал высотой 10 мм и шириной 9 мм), очень упругое, малоэластичное и очень тонкое, до 0,1 мм. У детей она имеет почти круглую форму и значительно толще, чем у взрослых, за счет толщины кожи и слизистой оболочки, т. е. наружного и внутреннего слоев. Перепонка воронкообразно втянута внутрь барабанной полости. Она состоит из трех слоев: наружного — кожного (без желез и сосков), являющегося продолжением кожи наружного слухового прохода, внутреннего — слизистой, являющегося продолжением слизистой оболочки барабанной полости, и среднего — соединительнотканного представленного двумя слоями волокон: наружным радиарным и внутренним циркулярным. Радиарные волокна развиты сильнее циркулярных. Большая часть их направляется к центру перепонки, где образуется место наибольшего вдавления — пупок (umbo), однако верхние волокна доходят лишь до рукоятки молоточка, прикрепляясь по бокам по всей его длине.

Циркулярные волокна развиты слабее и в центре перепонки совсем отсутствуют.

Барабанная перепонка вставлена в желобок барабанного кольца (sulcus tympanicus), однако вверху желобок отсутствует, в этом месте располагается вырезка (incisura tympanica, s. Rivini) и барабанная



перепонка непосредственно прикрепляется к краю чешуйчатой части височной кости. Барабанная перепонка наклонена к длинной оси наружного слухового прохода так, что в верхней и задней частях составляет продолжение дуги верхнезадней стенки костного отдела слухового прохода, а в нижней и передней — подходит к костному проходу, образуя с ним острый угол в 27° , за счет чего получается углубление — *sinus tympanicus*. Барабанная перепонка в разных своих отделах неодинаково отстоит от внутренней стенки барабанной полости: так, в центре — на 1,5—2 мм, в нижнепереднем — на 4—5 мм, а в нижнезаднем — на 6 мм. Этот последний отдел предпочтителен для парацентеза (разреза барабанной перепонки) при остром воспалении среднего уха. С внутренним и средним слоями барабанной перепонки плотно сращена рукоятка молоточка, нижний конец которой несколько ниже середины барабанной перепонки образует воронкообразное углубление — пупок (*umbo*). Рукоятка молоточка, продолжаясь кверху и отчасти кпереди, дает видимый снаружи на верхнепереднем полюсе перепонки так называемый короткий отросток (*processus brevis*), который, выдаваясь наружу, выпячивает перепонку и тем самым образует на ней две складки — переднюю и заднюю.

Небольшая часть перепонки, расположенная в области ривиниевой вырезки (выше короткого отростка и складок), не имеет среднего слоя (фиброзного) и носит название ненатянутой или обвислой части (*pars flaccida*, s. *Shrapnellii*) в отличие от остальной части — натянутой (*pars tensa*). Величина ненатянутой части зависит от величины ривиниевой вырезки и стояния короткого отростка молоточка.

Барабанная перепонка при искусственном освещении имеет перламутрово-серый цвет, однако следует иметь в виду, что источник освещения существенным образом влияет на внешний вид перепонки. В практических целях барабанную перепонку условно делят на четыре квадранта двумя линиями, одна из которых проводится вдоль рукоятки молоточка до нижнего края перепонки, а другая — перпендикулярно к ней через пупок. Благодаря такому делению различают передневерхний, задневерхний, передненижний и задненижний квадранты.

Барабанная перепонка снабжается кровью со стороны наружного уха — *a. tympanica*, *a. auricularis profunda* (*a. maxillaris interna*) и со стороны среднего уха — *a. tympanica*. Сосуды наружного и внутреннего слоев барабанной перепонки анастомозируют между собой.

Вены наружной поверхности барабанной перепонки впадают в наружную яремную вену, а внутренней поверхности — в сплетение вокруг слуховой трубы, в поперечный синус и вены твердой мозговой оболочки. Лимфоотток осуществляется к предушным, позадиушным и задним шейным лимфатическим узлам.

Иннервируется барабанная перепонка ушной ветвью блуждающего нерва (*n. auricularis n. vagi*); барабанной ветвью *n. auriculotemporalis* и барабанной ветвью языкоглоточного нерва.

СРЕДНЕЕ УХО

Среднее ухо (*auris media*) состоит из ряда сообщающихся между собой воздухоносных полостей: барабанной полости (*cavum tympani*), слуховой трубы (*tuba auditiva*), входа в пещеру (*aditus ad antrum*), пещеры (*antrum*) и связанных с ней воздухоносных ячеек сосцевидного отростка (*cellulae mastoideae*). Посредством слуховой трубы среднее ухо сообщается с носоглоткой; в нормальных условиях это единственное сообщение всех полостей среднего уха с внешней средой.

Барабанная полость (рис. 49). Барабанную полость можно сравнить с кубом неправильной формы объемом до 1 см³. В ней различают шесть стенок: верхнюю, нижнюю, переднюю, заднюю, наружную и внутреннюю.

Верхняя стенка, или крыша барабанной полости (*tegmen tympani*), представлена костной пластинкой толщиной от 1 до 6 мм. Она отделяет барабанную полость от средней черепной ямки. В крыше имеются небольшие отверстия, через которые проходят сосуды, несущие кровь от твердой мозговой оболочки к слизистой оболочке среднего уха. Иногда в верхней стенке имеются дегисценции; в этих случаях слизистая оболочка барабанной полости непосредственно примыкает к твердой мозговой оболочке. Этим объясняется возможность проникновения инфекции при воспалительных процессах из полостей среднего уха в среднюю черепную ямку и развитие внутричерепных осложнений (абсцесс мозга, менингит и др.).

У новорожденных и детей первых лет жизни на границе между пирамидой и чешуей височной кости имеется незарощенная щель (*fissura petrosquamosa*), обуславливающая возникновение у детей мозговых симптомов при остром воспалении среднего уха. Впоследствии на этом месте возникает шов (*sutura petrisquamosa*) и сообщение с полостью черепа в этом месте ликвидируется.

Нижняя, яремная, стенка барабанной полости (*pars jugularis*), или дно барабанной полости, граничит с лежащей под ней яремной ямкой (*fossa jugularis*), предназначенной для луковицы яремной вены (*bulbus venae jugularis*). Чем больше ямка вдаётся в барабанную полость, тем тоньше костная стенка. Нижняя стенка может быть иногда очень тонкой или иметь дегисценции, через которые луковица вены иногда выпячивается в барабанную полость. Этим объясняется возможность ранения луковицы яремной вены, сопровождающегося сильным кровотечением, при парацентезе или неосторожном выскабливании грануляций со дна барабанной полости, а также распространение инфекции из барабанной полости на луковицу яремной вены с развитием септикопиемии.

Передняя стенка, трубная или сонная (*pars tubaria, s. caroticus*), барабанной полости образована тонкой костной пластинкой, снаружи которой расположена внутренняя сонная артерия. В верхней части передней стенки имеется два отверстия, верхнее из которых ведет в полуканал для мышцы, натягивающей барабанную пере-

понку (*semicanalis m. tensoris tympani*), а ниже — в слуховую трубу (*semicanalis tubae auditivae*). Кроме того, передняя стенка пронизана тоненькими канальцами (*canaliculi caroticotympanici*), через которые проходят сосуды и нервы в барабанную полость, в ряде случаев она имеет дегисценции. Эти топографические особенности объясняют возможность ранения артерии при парацентезе или переход инфекции из барабанной полости на стенку сонной артерии.

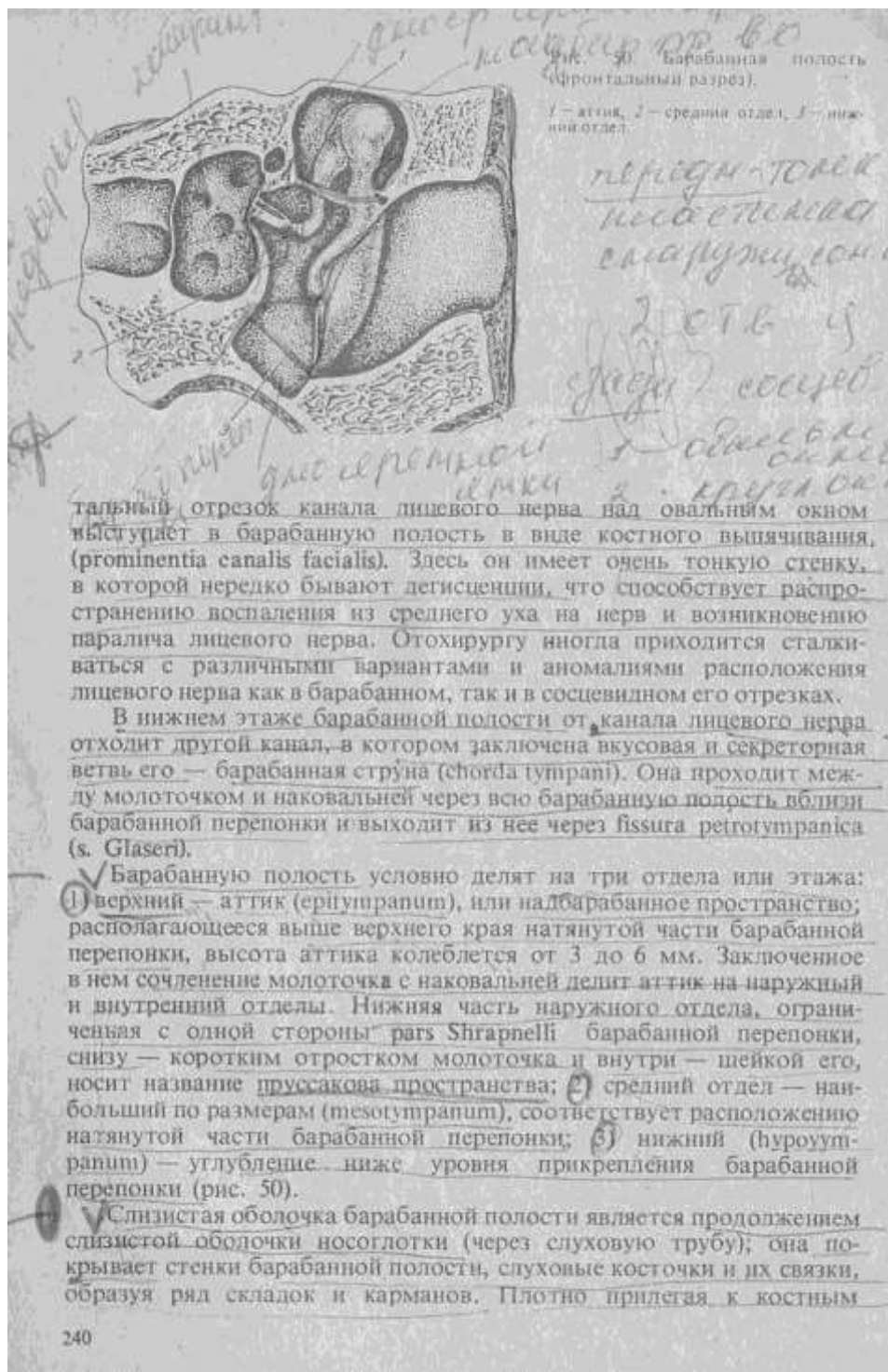
Задняя, или сосцевидная, стенка барабанной полости (*pars mastoideus*) граничит с сосцевидным отростком. В верхнем отделе этой стенки имеется широкий ход (*aditus ad antrum*), сообщающий надбарабанное пространство (*attic*) с постоянной клеткой сосцевидного отростка — пещерой (*antrum mastoideum*). Ниже этого хода имеется костный выступ — пирамидальный отросток, от которого начинается стремениная мышца (*m. stapedius*). На наружной поверхности пирамидального отростка располагается барабанное отверстие (*apertura tympanica canaliculi chordae*), через которое в барабанную полость вступает барабанная струна (*chorda tympani*), отходящая от лицевого нерва. В толще нижнего отдела задней стенки проходит нисходящее колено канала лицевого нерва.

✓ *Наружная, или перепончатая, стенка* барабанной полости (*pars membranaceus*) образована барабанной перепонкой и вышележащей наружной стенкой аттика, которая представляет собой нижнюю пластинку верхней костной стенки наружного слухового прохода; а внизу в области гипотимпанум — нижней стенкой наружного слухового прохода.

✓ *Внутренняя, или лабиринтная, медиальная, промонториальная, стенка* барабанной полости (*pars labyrinthicus*) является наружной стенкой лабиринта и отделяет его от полости среднего уха. На этой стенке в средней части имеется возвышение овальной формы — мыс (*promontorium*), образованный выступом основного завитка улитки. Над мысом заканчивается полуканал мышцы, натягивающей барабанную перепонку (*m. tensor tympani*). Кзади и кверху от этого мыса находится ниша окна преддверия, или овального (*fenestra ovalis*), закрытого основанием стремени (*basis stapedis*). Последнее прикреплено к краям окна посредством кольцевидной связки (*lig. annulare*). В направлении кзади и книзу от мыса располагается другая ниша, или ниша окна улитки (круглое окно) *fenestra rotundum*, ведущего в улитку и закрытого вторичной барабанной перепонкой (*membrana tympanica secunda*). Вторичная барабанная перепонка состоит из трех слоев: наружного — слизистого, среднего — соединительнотканного и внутреннего эндотелиального.

✓ Над окном преддверия по внутренней стенке барабанной полости в направлении спереди назад проходит горизонтальное колено лицевого нерва, который, дойдя до выступа горизонтального полукружного канала на внутренней стенке антрума, поворачивает вертикально книзу — нисходящее колено — и выходит на основание черепа через шиловосцевидное отверстие (*for. stylomastoideum*). Лицевой нерв находится в костном канале (*canalis Fallopii*). Горизон-

27-48-84



тальный отрезок канала лицевого нерва над овальным окном выступает в барабанную полость в виде костного выпячивания (prominentia canalis facialis). Здесь он имеет очень тонкую стенку, в которой нередко бывают дегенерации, что способствует распространению воспаления из среднего уха на нерв и возникновению паралича лицевого нерва. Отохирургу иногда приходится сталкиваться с различными вариантами и аномалиями расположения лицевого нерва как в барабанном, так и в сосцевидном его отрезках.

В нижнем этаже барабанной полости от канала лицевого нерва отходит другой канал, в котором заключена вкусовая и секреторная ветвь его — барабанная струна (chorda tympani). Она проходит между молоточком и наковальней через всю барабанную полость вблизи барабанной перепонки и выходит из нее через fissura petrotympanica (s. Glaseri).

Барабанную полость условно делят на три отдела или этажа: 1) верхний — аттик (epitympanum), или надбарабанное пространство; располагающееся выше верхнего края натянутой части барабанной перепонки, высота аттика колеблется от 3 до 6 мм. Заключенное в нем сочленение молоточка с наковальней делит аттик на наружный и внутренний отделы. Нижняя часть наружного отдела, ограниченная с одной стороны pars Shrapnelli барабанной перепонки, снизу — коротким отростком молоточка и внутри — шейкой его, носит название пруссакова пространства; 2) средний отдел — наибольший по размерам (mesotympanum), соответствует расположению натянутой части барабанной перепонки; 3) нижний (hypotympanum) — углубление ниже уровня прикрепления барабанной перепонки (рис. 50).

Слизистая оболочка барабанной полости является продолжением слизистой оболочки носоглотки (через слуховую трубу); она покрывает стенки барабанной полости, слуховые косточки и их связки, образуя ряд складок и карманов. Плотнo прилегая к костным

стенкам, является для них одновременно и периостом. Эта слизистая оболочка представлена в основном плоским эпителием, за исключением устья слуховой трубы, где имеется мерцательный цилиндрический эпителий. В отдельных местах слизистой оболочки встречаются железы.

Слуховые косточки — молоточек (malleus), наковальня (incus) и стремя (stapes) — связаны между собой сочленениями и анатомически и функционально представляют собой единую цепь (рис. 51), которая тянется от барабанной перепонки к окну преддверия. Рукоятка молоточка впаяна в фиброзный слой барабанной перепонки, основание стремени укреплено в нише окна преддверия. Главная масса слуховых косточек — головка, шейка молоточка и тело наковальни — находится в надбарабанном пространстве.

Слуховые косточки укреплены между собой и стенками барабанной полости при помощи эластических связок, что обеспечивает их свободное смещение при колебаниях барабанной перепонки. В молоточке различают рукоятку, шейку и головку. У основания рукоятки находится короткий отросток, выпячивающийся наружу часть барабанной перепонки. Масса молоточка около 30 мг.

Наковальня состоит из тела, короткого отростка и длинного отростка, сочлененного со стремнем. Масса наковальни около 27 мг.

В стремени различают головку, две ножки и основание. Кольцевидная связка, с помощью которой основание стремени прикрепляется к краю окна преддверия, достаточно эластична и обеспечивает хорошую колебательную подвижность стремени. В переднем отделе эта связка более широкая, чем в заднем, поэтому при передаче звуковых колебаний основание стремени смещается в основном своим передним полюсом. Стремя — самая маленькая из слуховых косточек; масса ее около 2,5 мг при площади основания 3—3,5 мм².

Мышечный аппарат барабанной полости представлен двумя мышцами: натягивающей барабанную перепонку (m. tensor tympani) и стремени (m. stapedius). Обе эти мышцы, с одной стороны, удерживают слуховые косточки в состоянии напряжения, наиболее благоприятном для проведения звука, с другой — защищают внутреннее ухо от чрезмерных звуковых раздражений путем рефлек-



Рис. 51. Слуховые косточки и барабанная перепонка.

1 — молоточек, 2 — наковальня, 3 — стремя.

торного сокращения. *M. tensor tympani* прикреплена одним концом к хрящевой части слуховой трубы, а другим — к рукоятке молоточка около шейки. Она иннервируется нижнечелюстной ветвью тройничного нерва через ушной ганглий; *m. stapedius* начинается от пирамидального выступа и прикреплена к шейке стремени. Иннервируется п. *stapedius* веточкой лицевого нерва.

✓ Слуховая (евстахиева) труба, как указывалось выше, является образованием, через которое барабанная полость сообщается с внешней средой, и открывается в области носоглотки. Она состоит из двух частей: короткой костной — $\frac{1}{3}$ канала (*pars osseae*) и длинной перепончато-хрящевой — $\frac{2}{3}$ (*pars fibrocartilagineae*). Длина ее у взрослых в среднем равна 3,5 см, у новорожденных — 2 см, причем костная часть на 2 мм короче хрящевой.

В месте перехода перепончато-хрящевой части в костную образуется перешеек (*isthmus*) — самое узкое место (1—1,5 мм в диаметре); оно расположено приблизительно в 24 мм от глоточного отверстия трубы. Просвет костной части слуховой трубы в разрезе представляет подобие треугольника, а перепончато-хрящевой — щель. Медialнее костной части проходит внутренняя сонная артерия. Следует учитывать, что хрящевая часть имеет хрящ только сверху, спереди и сзади; нижняя стенка трубы представлена фиброзной тканью. Глоточное отверстие слуховой трубы вдвое шире барабанного и лежит на 1—2,5 см ниже него. Глоточное отверстие трубы находится на боковой стенке носоглотки на уровне нижней носовой раковины.

Венозный отток из барабанной полости в основном осуществляется по одноименным венам.

Лимфоотток из барабанной полости следует по ходу слизистой оболочки слуховой трубы в заглочочные лимфатические узлы.

✓ Иннервация барабанной полости происходит за счет п. *tympanicus* из IX пары (п. *glossopharyngeus*) черепных нервов. Вступив в барабанную полость, барабанный нерв и его веточки анастомозируют на внутренней стенке с веточками лицевого нерва, тройничного и симпатического сплетения внутренней сонной артерии, образуя на promontorium барабанное сплетение (*plex tympanicus* s. *Jacobsoni*).

✓ Сосцевидный отросток (*processus mastoideus*). У новорожденного сосцевидная часть среднего уха имеет вид небольшого возвышения позади верхнезаднего края барабанного кольца, содержащего только одну полость — антрум. С возрастом ребенка, начиная со 2-го года, это возвышение вытягивается книзу за счет развития мышц шеи и затылка. Формирование отростка заканчивается в основном к концу 6-го и началу 7-го года жизни.

✓ Сосцевидный отросток взрослого напоминает конус, опрокинутый вниз верхушкой — выступом. Внутреннее строение сосцевидного отростка неодинаково и зависит главным образом от образования воздухоносных полостей. Этот процесс происходит путем замещения костномозговой ткани растущим эпителием. По мере роста кости количество воздухоносных клеток все время уве-

личивается. По характеру пневматизации следует различать: 1) пневматический тип строения сосцевидного отростка, когда количество воздухоносных ячеек достаточно велико. Они заполняют почти весь отросток и распространяются иногда даже на чешую височной кости, пирамиду, костную часть слуховой трубы, скуловой отросток; 2) диплоэтический (спонгиозный, губчатый) тип строения. В этом случае количество воздухоносных клеток невелико; они похожи на небольшие полости, ограниченные трабекулами, и располагаются в основном около пещеры; 3) склеротический (компактный) тип строения. Сосцевидный отросток образован исключительно плотной костной тканью. Если пневматический тип строения сосцевидного отростка наблюдается при нормальном развитии ребенка, то диплоэтический и склеротический являются следствием нарушения обменных процессов или результатом перенесенных общих и местных воспалительных заболеваний и т. д. В настоящее время существует мнение, что на процесс пневматизации сосцевидного отростка оказывают определенное влияние некоторые генетические или конституциональные факторы, а также связанные с ними общая сопротивляемость и органотканевая реактивность.

Анатомическое строение сосцевидного отростка таково, что все его воздухоносные клетки вне зависимости от их распространения и расположения сообщаются друг с другом и с пещерой, которая посредством *aditus ad antrum* сообщается с надбарабанным пространством барабанной полости. Пещера — единственная воздухоносная полость, наличие которой не зависит от типа строения сосцевидного отростка. У грудных детей в отличие от взрослых она значительно больше по объему и расположена довольно близко к наружной поверхности сосцевидного отростка. У взрослых пещера лежит на глубине 2—2,5 см от наружной поверхности сосцевидного отростка. От твердой мозговой оболочки средней черепной ямки пещеру отделяет костная пластинка (*tegmen antri*), при разрушении которой гнойным процессом воспаление может перейти на мозговые оболочки. Слизистая оболочка, выстилающая пещеру и воздухоносные клетки, является аналогом и продолжением слизистой оболочки барабанной полости.

На внутренней поверхности сосцевидного отростка имеется углубление в виде желоба. В нем лежит сигмовидная венозная пазуха (*sinus sigmoideus*), через которую осуществляется отток венозной крови из мозга в систему яремной вены. Твердая мозговая оболочка задней черепной ямки ограничивается от клеточной системы сосцевидного отростка посредством тонкой, но достаточно плотной костной пластинки (*lamina vitrea*). В ряде случаев гнойное воспаление клеток может привести к разрушению этой пластинки и проникновению инфекции в венозную пазуху. Иногда травма сосцевидного отростка может вызвать нарушение целостности стенки синуса и привести к опасному для жизни кровотечению. Вблизи клеток сосцевидного отростка расположена сосцевидная часть лицевого

нерва. Этим соседством иногда объясняются параличи и парезы лицевого нерва при острых и хронических воспалениях среднего уха.

Снаружи сосцевидный отросток имеет компактный костно-кортикальный слой, поверхность которого шероховата, в особенности в нижнем отделе, где прикрепляется *m. sternocleidomastoideus*. На внутренней стороне вершины отростка имеется глубокая борозда (*incisura mastoidea*), где прикрепляется двубрюшная мышца. Через эту борозду гной иногда прорывается из клеток отростка под шейные мышцы. В пределах наружной поверхности сосцевидного отростка располагается треугольной формы гладкая площадка, получившая название треугольника Шипо. В передневерхнем углу этого треугольника находится ямка в виде площадки (*planum mastoidea*), которая соответствует наружной стенке *angium*. В этой области и производится трепанация кости в поисках пещеры при мастоидитах и антригах у детей.

Кровоснабжение сосцевидной области осуществляется за счет *a. auricularis posterior* (ветвь *a. carotis externa*). *Венозный отток* происходит в одноименную вену, впадающую в *v. jugularis externa*.

Иннервируется сосцевидная область чувствительными нервами из верхнего шейного сплетения: *n. auricularis magnus* et *n. occipitalis minor*. Двигательным нервом для рудиментарной заушной мышцы (*m. auricularis posterior*) является одноименная веточка лицевого нерва.

ВНУТРЕННЕЕ УХО

Внутреннее ухо (*auris interna*) состоит из костного лабиринта (*labyrinthus osseus*) и включенного в него перепончатого лабиринта (*labyrinthus membranaceus*).

Костный лабиринт (рис. 52, а—в) находится в глубине пирамиды височной кости. Латерально он граничит с барабанной полостью, к которой обращены окна преддверия и улитки, медиально — с задней черепной ямкой, с которой сообщается посредством внутреннего слухового прохода (*meatus auditorius internus*), водопровода улитки (*aquaeductus cochleae*) и водопровода преддверия (*aquaeductus vestibuli*). Лабиринт подразделяется на три отдела: средний — преддверие (*vestibulum*), кзади от него — система полукружных каналов (*canales semicirculares*) и впереди от преддверия — улитка (*cochlea*).

Преддверие, центральная часть лабиринта, в филогенетическом аспекте — наиболее древнее образование, представляющее собой небольшую полость, внутри которой различают два кармана: сферический (*recessus sphericus*) и эллиптический (*recessus ellipticus*). В первом, расположенном около улитки, залегает так называемый мешок (*sacculus*), во втором, примыкающем к полукружным каналам, — эллиптический мешок (*utricleus*). На наружной стенке преддверия имеется окно преддверия, закрытое со стороны барабанной полости основанием стремени. Передняя часть преддверия сообщается с улиткой через лестницу преддверия, задняя — с полукружными каналами.

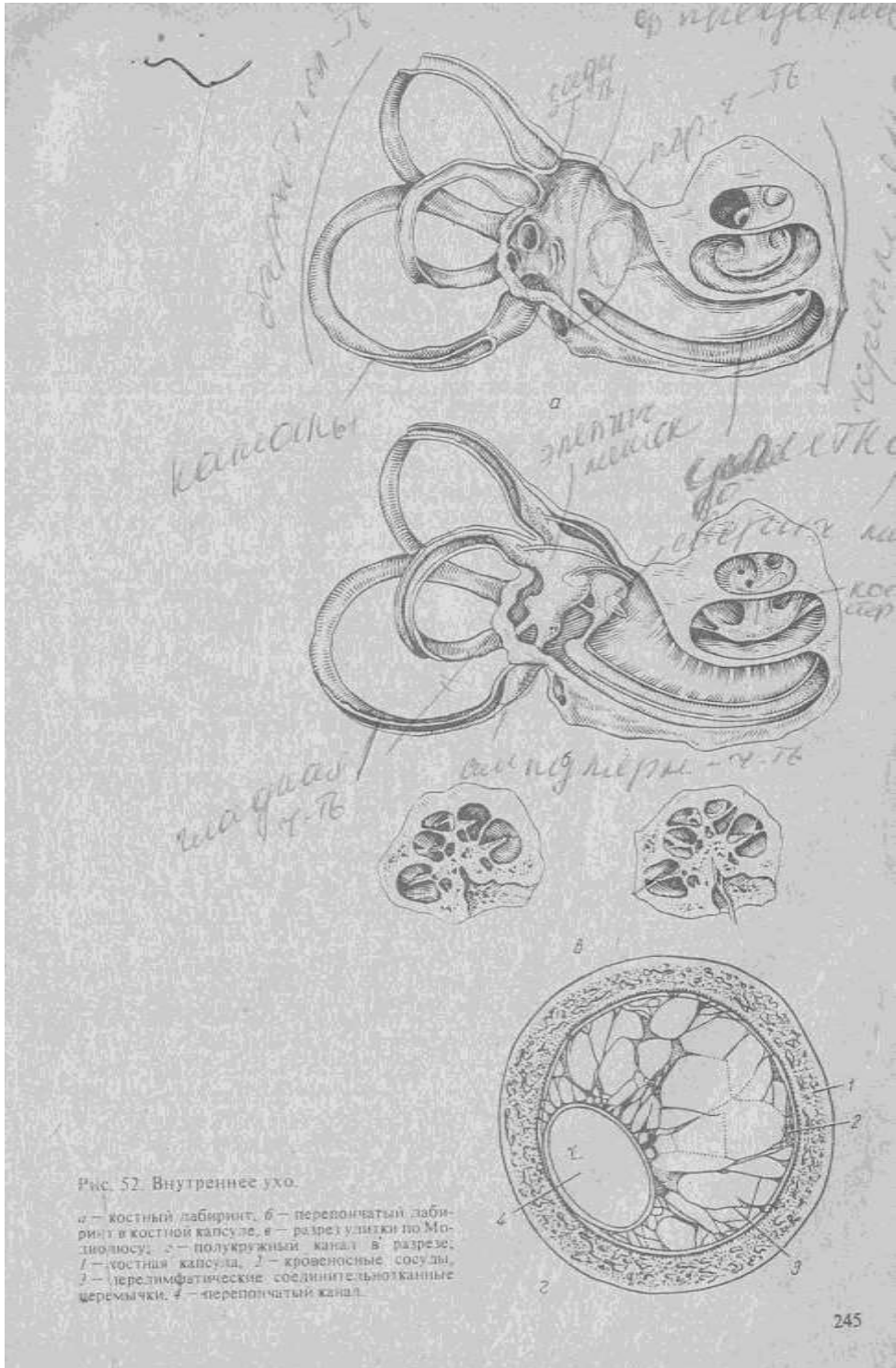


Рис. 52. Внутреннее ухо.
 а — костный лабиринт, б — перепончатый лабиринт в костной капсуле, в — разрез улитки по Миддлюосу; 1 — полукруглый канал в разрезе; 2 — костная капсула, 3 — кровеносные сосуды, 4 — лимфатические соединительно-канальные черепишки, 5 — черепичатый канал.

Полукружные каналы. Различают три полукружных канала в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: 1) наружный (*canalis semicircularis lateralis*), или горизонтальный, располагается под углом 30° к горизонтальной плоскости; 2) верхний (*canalis semicircularis superior*), или передний вертикальный, находится во фронтальной плоскости; 3) задний полукружный канал (*canalis semicircularis posterior*), или сагиттальный вертикальный, располагается в сагиттальной плоскости. В каждом канале имеются два колена: гладкое и расширенное — ампулярное. Гладкое колено верхнего и заднего вертикальных каналов слиты в одно колено (*crus commune*); все пять колен впадают в эллиптический карман преддверия.

Улитка. Представляет собой костный спиральный канал, имеющий два с половиной оборота вокруг костного стержня (*modiolus*), от которого отходит винтообразно внутрь канала костная спиральная пластинка (*lamina spiralis*). Эта костная пластинка вместе с перепончатой пластинкой (основная мембрана), являющейся ее продолжением, делит канал улитки на два спиральных коридора — верхний и нижний. Верхний коридор — лестница преддверия (*scala vestibuli*), нижний — лестница барабанная (*scala tympani*). Обе лестницы изолированы друг от друга и только у верушки улитки сообщаются между собой через отверстие (*helicotrema*). Лестница преддверия сообщается с преддверием, барабанная лестница граничит с барабанной полостью посредством окна улитки (круглого окна). В барабанной лестнице вблизи окна улитки берет свое начало водопровод улитки, который заканчивается на нижней грани пирамиды, открываясь в подпаутиное пространство. Просвет водопровода улитки, как правило, заполнен мезенхимальной тканью, которая, по-видимому, выполняет роль биологического фильтра, преобразующего ликвор в перилимфу. Первый завиток носит название основания улитки (*basis cochleae*); он выступает в барабанную полость, образуя мыс (*promontorium*).

Костный лабиринт заполнен перилимфой, а находящийся в нем перепончатый лабиринт содержит эндолимфу.

Перепончатый лабиринт (рис. 52, 2) представляет собой систему каналов и полостей, которая повторяет форму костного лабиринта. По объему перепончатый лабиринт меньше костного, поэтому между ними образуется перилимфатическое пространство, заполненное перилимфой. Перепончатый лабиринт как бы подвешен в перилимфатическом пространстве при помощи соединительнотканых тяжей, которые проходят между эндостом костного лабиринта и соединительнотканной оболочкой перепончатого лабиринта. Перепончатый лабиринт образует эндолимфатическое пространство, которое анатомически замкнуто и выполнено эндолимфой.

Перилимфа и эндолимфа представляют гуморальную систему ушного лабиринта; эти жидкости различны по биохимическому составу. Перилимфа сообщается с субарахноидальным пространством посредством водопровода улитки и представляет собой водо-

измененную спинномозговую жидкость. Эндолимфа, находясь в замкнутой системе перепончатого лабиринта, непосредственного сообщения с мозговой жидкостью не имеет. Обе жидкости лабиринта функционально тесно связаны между собой.

С анатомической и физиологической точек зрения во внутреннем ухе различают два аппарата: 1) слуховой, находящийся в перепончатой улитке (*ductus cochlearis*); 2) вестибулярный, объединяющий мешочки преддверия (*sacculus* и *utricleus*) и три перепончатых полукружных канала.

— Перепончатая улитка представляет собой спиралесобразный канал — улитковый ход (*ductus cochlearis*) с расположенным внутри него рецепторным аппаратом — спиральным или кортиевым органом (*organon spirale*). На поперечном разрезе (от верхушки улитки к ее основанию через *modiolus*) улитковый ход имеет треугольную форму; он образован вестибулярной, наружной и нижней, или тимпанальной, стенками (см. рис. 52). Вестибулярная стенка обращена к лестнице преддверия; она представляет собой очень тонкую мембрану — *membrana Reissneri*. Наружная стенка образована спиральной связкой (*liq. spirale*) с расположенными на ней эпителиальными клетками сосудистой полоски (*stria vascularis*). Нижняя тимпанальная стенка обращена к барабанной лестнице и представлена основной мембраной (*membrana basilaris*), на которой лежит спиральный орган — периферический рецептор кохлеарного нерва. Улитковый ход заполнен эндолимфой и посредством *ductus reuniens* сообщается с *sacculus*. Основная мембрана представляет образование, состоящее из эластических упругих и слабо связанных друг с другом поперечно расположенных волокон. Эти волокна (их насчитывают до 24 000) за правильное расположение были названы слуховыми струнами. Слабая взаимосвязь между волокнами делает возможным изолированное колебание отдельных участков основной мембраны. Длина этих волокон увеличивается по направлению от основного завитка улитки (0,15 мм) к области верхушки (0,4 мм); протяженность мембраны от основания улитки до ее верхушки 32 мм. Приведенное строение основной мембраны имеет важное значение для уяснения физиологии слуха.

— Спиральный (кортиев) орган состоит из нейроэпителиальных внутренних и наружных волосковых клеток поддерживающих клеток (Дейтерса, Гензена, Клаудиуса), наружных и внутренних столбиковых клеток, образующих кортиевы дуги (рис. 53). Внутренние и наружные столбиковые клетки образуют кортиев тоннель. Кнутри от внутренних столбиковых клеток располагается ряд внутренних волосковых клеток (количеством до 3500); снаружи от наружных столбиковых клеток расположены четыре ряда наружных волосковых клеток (по 5000 в каждом ряду, всего 20.000), поддерживаемых клетками Дейтерса, Гензена и Клаудиуса. Всего у человека насчитывают около 23 500 волосковых клеток. Волосковые клетки охватываются нервными волокнами, исходящими из биполярных клеток спирального ганглия. Клетки кортиева органа связаны друг

с другом, как это обычно наблюдается в строении эпителия. Между ними имеются внутриэпителиальные пространства, заполненные жидкостью, получившей название кортилимфы. Кортилимфа имеет тесную связь с перилимфой и довольно близка к ней по химическому составу. Считают, что кортилимфа выполняет основную трофическую функцию кортиева органа, поскольку он не имеет собственной васкуляризации.

Над кортиевым органом расположена покровная мембрана (*membrana tectoria*). Она представляет собой мягкую, упругую пластинку, состоящую из протофибрилл, имеющих продольное и радиальное направление. Эластичность этой мембраны различна в поперечном и продольном направлениях. В покровную мембрану проникают волоски нейроэпителиальных волосковых клеток. При колебаниях основной мембраны происходит натяжение и сжатие этих волосков, что служит моментом трансформации механической энергии в энергию электрического нервного импульса.

Перепончатые полукружные каналы и мешочки преддверия. Перепончатые полукружные каналы расположены в костных каналах. Они меньше по диаметру и повторяют их строение, т. е. имеют ампулярные и гладкие части (колена) и подвешены к периосту костных стенок поддерживающими соединительнотканными тяжами, в которых проходят сосуды. Исключение составляют ампулы перепончатых каналов, которые почти полностью выполняют костные ампулы. Внутренняя поверхность перепончатых каналов выстлана эндотелием, за исключением ампул, в которых расположены рецепторные клетки. На внутренней поверхности ампул имеется небольшой круговой выступ — гребень (*crista ampullaris*), на поверхности которого расположены два слоя клеток — опорные и чувствительные волосковые клетки, являющиеся периферическими рецепторами вестибулярного нерва (рис. 54). Длинные волоски нейроэпителиальных клеток склеены между собой и на *crista ampullaris* составляют образование в виде круговой кисточки (*cupula terminalis*). Механическое смещение *cupula terminalis* током эндолимфы при угловых ускорениях в сторону ампулы или гладкого колена перепончатого канала является раздражением нейроэпителиальных клеток, которое передается на окончания ампулярных веточек вестибулярного нерва.

В преддверии лабиринта имеются два перепончатых мешочка — *sacculus* и *utricleus* с заложенными в них отолитовыми аппаратами. Соответственно мешочкам они называются *macula utriculi* и *macula sacculi* и представляют собой небольшие возвышения на внутренней поверхности обоих мешочков, выстланных нейроэпителием. Он состоит из опорных и волосковых клеток. Волоски чувствительных клеток на своей периферии, переплетаясь, образуют сеть, которая погружена в желеобразную мембрану, содержащую большое число кристаллов, имеющих форму параллелепипедов. Эти кристаллы называются отолитами, они состоят из фосфата и карбоната кальция (аррагонит). Волоски волосковых клеток вместе с отоли-

тами составляют отолитовую мембрану (см. рис. 54). Механическое давление (сила тяжести) и смещение отолитов мембраны при прямолинейных ускорениях вызывают раздражение нейроэпителиальных клеток, которое передается на окончание вестибулярного нерва.

Оба мешочка соединены между собой посредством тонкого канала (ductus utriculosaccularis), который имеет ответвление — эндолимфатический проток (ductus endolymphaticus) или водопровод преддверия. Последний выходит на заднюю поверхность пирамиды, где слепо заканчивается расширением (sacculus endolymphaticus) в дупликатуру твердой мозговой оболочки задней черепной ямки.

Таким образом, вестибулярные сенсорные клетки расположены в пяти рецепторных областях: по одной в каждой ампуле полукружных каналов и по одной в мешочках преддверия.

От gangl. Scarpe, располагающегося во внутреннем слуховом проходе, периферические нервные волокна подходят к рецепторам преддверия и полукружных каналов, а центральные формируют VIII пару черепных нервов.

Кровоснабжение внутреннего уха осуществляется через внутреннюю слуховую артерию (a. auditiva interna), являющуюся ветвью a. basilaris. Во внутреннем слуховом проходе внутренняя слуховая артерия делится на три ветви: преддверную артерию (a. vestibularis), преддверно-улитковую артерию (a. vestibulocochlearis) и улитковую артерию (a. cochlearis). Венозный отток из внутреннего уха идет по трем путям: венам водопровода улитки, венам водопровода преддверия и венам внутреннего слухового прохода.

Иннервация внутреннего уха осуществляется VIII парой черепных нервов — n. octavus (statoacusticus), который отходит от продолговатого мозга, идет через мостомозжечковый угол и единым стволом вступает во внутренний слуховой проход. Однако в этом месте он сразу же делится на три ветви: tt. superior, medius et inferior. Первые две из них участвуют в образовании вестибулярного нерва, последняя — улиткового нерва. Перед продолговатым мозгом n. octavus делится на две порции: наружную (кохлеарная) и внутреннюю (вестибулярная).

Наружная порция слухового нерва заканчивается в двух ядрах продолговатого мозга — вентральном (nucl. ventralis) и дорсальном, или слуховом (nucl. dorsalis, tuberculum acusticus), бугорках. Здесь заканчивается I слуховой нейрон. От этих же слуховых ядер в продолговатом мозгу начинается и II нейрон. Следует заметить, что меньшая часть нервных волокон от этих ядер идет по одноименной стороне; большая же часть в виде striae acusticae переходит на противоположную сторону. Далее волокна в составе боковой петли доходят до оливы, откуда начинается III нейрон. Затем проводящие пути слухового анализатора идут к ядрам заднего четверохолмия и медиального коленного тела и, наконец, отсюда волокна уже IV нейрона проходят к височной области мозга и оканчиваются в корковом отделе слухового анализатора (извилины Гешля).

Внутренний корешок (вестибулярный) VIII пары нервов заканчивается в четырех ядрах продолговатого мозга: 1) латеральном Дейтерса; 2) верхнеугловом Бехтерева; 3) медиальном треугольном и 4) нисходящем Роллера, лежащих на дне IV желудочка. Эта вестибулярная зона связана: 1) со спинным мозгом; 2) мозжечком; 3) ядрами глазодвигательных нервов; 4) ядрами вегетативных центров; 5) корой головного мозга. Связь со спинным мозгом происходит через ядра Дейтерса и Роллера по вестибулоспинальному пучку; с мозжечком имеется двусторонняя связь — от ядер Бехтерева к мозжечку и обратно по вестибулоцеребеллярному пути. Через задний продольный пучок (ядра треугольное и Бехтерева) осуществляется связь с ядрами глазных мышц по вестибуло-окуломоторному пути. Вегетативные реакции обусловлены богатыми анатомическими связями по вестибуловегетативному пути через треугольное ядро с вегетативными образованиями почти во всех отделах головного мозга (ядра блуждающего нерва, дизэнцефальная область и др.). Существует мнение, что в коре больших полушарий височной области расположен корковый центр вестибулярного нерва и связь с ним осуществляется по вестибулоркорковому пути. Кора и мозжечок выполняют регулирующую функцию по отношению к вестибулярному анализатору.

Некоторые особенности кровоснабжения и иннервации лабиринта: 1) ветви внутренней слуховой артерии не имеют анастомозов; 2) рейсснерова мембрана лишена капилляров; 3) в улитке нет сосудов, достигающих волосковых клеток; питание кортиева органа осуществляется через лабиринтные жидкости (перилимфа, эндолимфа, кортилимфа), поддерживающие клетки Дейтерса и др.; 4) в *crista ampullaris* полукружных каналов и в пятнах *utriculus* и *sacculus* подэпителиальная капиллярная сеть находится в непосредственном контакте с нейрочувствительным эпителием; 5) в нервных рецепторах преддверия и полукружных каналов к каждой чувствительной клетке подходит не одно, а несколько нервных волокон, поэтому гибель одного из этих волокон не влечет за собой гибели клетки; 6) в кортиевом органе к каждой чувствительной клетке подходит только одно концевое нервное волокно, не дающее ответвлений к соседним клеткам, поэтому дегенерация нервного волокна ведет к гибели соответствующей клетки.

ФИЗИОЛОГИЯ УХА

ФИЗИОЛОГИЯ ЗВУКОВОГО АНАЛИЗАТОРА (ОРГАН СЛУХА)

Адекватным раздражителем слухового анализатора является звук. Восприятие звуков начинается во внутреннем ухе в рецепторном отделе улитки — спиральном (кортиевом) органе — с последующей передачей импульсов по нервным проводникам в кору височной доли мозга. Этим процессам предшествует проведение звуковой

волны через структуры наружного и среднего уха и жидкостные системы лабиринта. Таким образом, слуховой анализатор — единая система, берущая начало от наружного уха и заканчивающаяся в коре головного мозга. Каждому участку этой системы свойственна определенная функция, нарушение которой на любом уровне ведет к частичной или полной потере слуха.

Слуховой орган позволяет человеку воспринимать и соответствующим образом реагировать на звуковые изменения среды, происходящие на том или ином расстоянии от него. Кроме того, слух для человека является необходимым фактором развития речи и речевого общения.

Основные физические понятия акустики

В физическом понимании звук представляет собой механические колебания твердой, жидкой или газообразной среды, источником которых может быть любой процесс, вызывающий местное изменение давления или механическое напряжение в среде. С физиологической точки зрения под звуком понимают такие механические колебания, которые, воздействуя на слуховой анализатор, вызывают в нем определенный физиологический процесс, субъективно воспринимаемый как ощущение звука. Скорость распространения звуковых колебаний в воздухе составляет 332 м/с, в воде — 1450 м/с. Вполне понятно, что в безвоздушном пространстве звук отсутствует.

Колебания звучащего тела можно представить как маятникообразные. Время, в течение которого совершается одно полное колебание, называется периодом колебания. При маятникообразных колебаниях в воздушной среде образуются участки сгущения (уплотнения) среды, чередующиеся с участками разрежения. В результате попеременного образования участков сгущения и разрежения возникает звуковая волна. Различают волны поперечные — в твердых телах и продольные — в воздухе и жидких средах. Одинаковые состояния звуковой волны — участки сгущения или разрежения — называются фазами. Расстояние между одинаковыми фазами называют длиной волны. Низкие звуки, при которых фазы отстоят далеко друг от друга, имеют большую длину волны, высокие звуки с близким расположением фаз — маленькую (короткую) длину волны.

Фаза и длина волны имеют важное значение в физиологии слуха. Так, одним из условий оптимального слуха является приход звуковой волны к окнам преддверия и улитки в разных фазах. Высокие звуки с короткой длиной волны приводят в колебание небольшой (короткий) столб лабиринтной жидкости (перилимфы) в основании улитки, низкие — с большей длиной волны — распространяются до верхушки улитки. Это обстоятельство важно для уяснения современных теорий слуха.

К физическим характеристикам звука относятся также частота и амплитуда звуковых колебаний. Единицей измерения частоты

колебаний является герц (Гц), обозначающий число колебаний в секунду. Амплитуда колебаний — расстояние между средним и крайним положениями колеблющегося тела. Амплитуда колебаний звучащего тела в значительной степени определяет силу (интенсивность) восприятия звука.

По характеру колебательных движений звуки делятся на три группы: чистые тоны, сложные тоны и шумы. Гармонические (ритмичные) синусоидальные колебания создают чистый, простой звуковой тон, например звук камертона. Негармонический звук, отличающийся от простых тональных звуков сложной структурой, называется шумом. Шумовой спектр состоит из многих разнообразных колебаний, частоты которых относятся к частоте основного тона как дробные числа. Восприятие шума часто сопровождается неприятными субъективными ощущениями.

Способность звуковой волны огибать препятствия называется дифракцией. Низкие звуки с большой длиной волны обладают лучшей дифракцией, чем высокие с короткой длиной волны. Явление отражения звуковой волны от встречающихся на ее пути препятствий называется эхом. Многократное отражение звука в закрытых помещениях от различных предметов носит название реверберации. При хорошей звукоизоляции помещений реверберация слабая, например в театре, кинозале и т. д., при плохой — сильная. Явление наложения отраженной звуковой волны на первичную звуковую волну получило название интерференции. При этом явлении может наблюдаться усиление или ослабление звуковых волн. При прохождении звука через наружный слуховой проход происходит его интерференция и звуковая волна усиливается.

Важное значение в звукопроведении играет явление резонанса, когда звуковая волна одного колеблющегося предмета вызывает соколебательные движения другого предмета (резонатор). Резонанс может быть острым, когда собственный период колебаний резонатора совпадает с периодом воздействующей силы, и тупым, если периоды колебаний не совпадают. При остром резонансе колебания затухают медленно, при тупом — быстро. Важно, что колебания структур уха, проводящих звуки, затухают быстро; это устраняет искажение внешнего звука, поэтому человек может быстро и последовательно принимать все новые и новые звуковые сигналы. Некоторые структуры улитки обладают острым резонансом, что способствует различению двух близкорасположенных частот.

Основные свойства слухового анализатора

К основным свойствам органа слуха относится его способность различать высоту (частота) звука, громкость и тембр (окраска).

Ухо человека воспринимает полосу звуковых частот от 16 до 20 000 Гц (от 12—24 до 18 000—24 000 Гц). Чем больше амплитуда звука, тем больше слышимость. Колебания с частотой менее 16 Гц

называются инфразвуком, а выше верхней границы слухового восприятия (т. е. более 20 000 Гц) — ультразвуком. Инфразвук и ультразвук ухо человека в обычных условиях не воспринимает, однако при специальном исследовании эти частоты также воспринимаются.

Область звукового восприятия человека ограничена звуками, расположенными между 16 колебаниями в секунду (нижняя граница) и 20 000 колебаний в секунду (верхняя граница), что составляет 10,5 октавы. Звук частоты 16 Гц обозначается С — субконтроктава, удвоенная частота в 32 Гц — C_1 (контроктава), затем 64 Гц — С (большая октава), 128 Гц — с (малая октава), 256 — c_1 , 512 — c_2 , 1024 — c_3 , 2048 — c_4 , 4096 — c_5 и т. д.

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

Верхняя и нижняя границы слуха могут изменяться при заболеваниях органа слуха, в результате чего будет суживаться область слухового восприятия. У детей верхняя граница слуха достигает 22 000 Гц. У пожилых людей она ниже и не превышает обычно 15 000 Гц. У многих животных верхняя граница слуха выше, чем у человека: например, у собак она достигает 38 000 Гц, у кошек — 70 000 Гц, у летучих мышей — 100 000 Гц.

Весь диапазон воспринимаемых ухом человека частот делят на несколько частей: тоны до 500 Гц называются низкочастотными, от 500 до 3000 Гц — среднечастотными, от 3000 до 8000 Гц — высокочастотными и выше 8000 Гц — сверхвысокочастотными. Различные части диапазона воспринимаются ухом неравномерно. Наибольшей чувствительностью ухо обладает к звукам в зоне 1000—4000 Гц, имеющей значение для восприятия человеческого голоса. Ниже 1000 и выше 4000 Гц чувствительность (возбудимость) уха значительно понижается. Так, для частот 2000 и 10 000 Гц пороговый звук имеет интенсивность, уже в 1000 раз большую, чем для оптимальной зоны чувствительности в 1000—4000 Гц.

Минимальная энергия звуковых колебаний, способная вызвать ощущение слышимого звука, называется порогом слухового ощущения. Порог слухового ощущения определяет чувствительность уха: чем выше порог, тем хуже чувствительность и наоборот. Следует различать интенсивность звука — физическое понятие его силы и громкость — субъективную оценку силы звука. Одну и ту же интенсивность звука при нормальном и пониженном слухе люди воспринимают с разной громкостью.

Интенсивность (или сила) звука, т. е. средняя энергия, переносимая звуковой волной к единице поверхности, измеряется в ваттах на 1 см² (1 Вт/см²). Звуковое давление, возникающее при прохождении звуковой волны в газообразной или жидкой среде, измеряется в микробарах (мкбар); 1 мкбар равен давлению в 1 дину на площади 1 см², что соответствует одной миллионной доле

атмосферного давления. Порог восприятия звукового давления у человека равен 0,0002 мкбар, или 10^{-9} эрг, а максимальный порог переносимого давления — 10^4 эрг, т. е. разница между минимальной и максимальной чувствительностью равна 10^{13} эрг и измеряется миллиардными величинами. Измерение слуха такими многоцифровыми единицами представляется крайне неудобным, поэтому единицей измерения уровня громкости звука, степени усиления (или ослабления) его является децибел (дБ).

Термин «бел» введен в честь изобретателя телефона Бела и обозначает отношение силы исследуемого звука к пороговому ее уровню. Децибел — 0,1 десятичного логарифма отношения силы данного звука к пороговому уровню. Введение такой единицы при акустических измерениях дало возможность интенсивность всех звуков области слухового восприятия выразить в относительных единицах от 0 до 140 дБ. Сила шепотной речи составляет примерно 30 дБ, разговорной — 60 дБ, уличного шума — 70 дБ, громкой речи — 80 дБ, крик у уха — 110 дБ, шум реактивного двигателя — 120 дБ. Максимальным порогом силы звука для человека является интенсивность 120—130 дБ; звук такой силы вызывает боль в ушах.

Слуховой анализатор обладает большой различительной способностью. Область восприятия различий по частоте характеризуется разностным, дифференциальным порогом частоты звука, иными словами — тем минимальным изменением частоты, которое может быть воспринято при сравнении двух различаемых частот. В диапазоне тонов 500—5000 Гц ухо различает изменение частоты в пределах 0,003%, в диапазоне 50 Гц различительная способность выше и находится в пределах 0,01%.

Слуховой анализатор способен дифференцировать прибавку звука и по силе, т. е. различать появление новой большей интенсивности звука. Дифференциальный порог силы звука (ДП) будет большим в зоне низких частот и менее значительным в речевой зоне частот, где он равен в среднем 1 дБ.

Важной особенностью уха является способность к анализу сложных звуков. Звучащее тело, например струна, колеблется не только целиком, давая основной тон, но и своими частями (половиной, четвертью и т. д.), колебания которых дают обертоны (гармоники). Все окружающие нас природные звуки, кроме основного тона, содержат ряд обертонов, или гармоник, которые придают звуку определенную окраску — тембр. Звуки различных музыкальных инструментов одинаковой силы и высоты отличаются величиной, числом и качеством обертонов и легко распознаются ухом.

Люди с так называемым музыкальным, или абсолютным, слухом способны производить анализ частоты звука, выделяя его составные обертоны, отличая две рядом расположенные ноты, тон от полутона. В основе музыкального слуха лежат тонкое распознавание интервалов и музыкальная (звуковая) память.

Одной из особенностей слухового анализатора является его способность при постороннем шуме воспринимать одни звуки хуже,

чем другие. Такое взаимное заглушение одного звука другим получило название маскировки. Звук, который заглушает другой, называется маскирующим, звук, который заглушают, — маскируемым. Это явление нашло широкое применение в аудиологии, когда при исследовании одного уха маскирующий тон подают на другое с целью его заглушения.

Физиологическое приспособление органа слуха к действующему звуковому раздражителю называют *адаптацией*. Она выражается в том, что воздействие звука на слуховой анализатор приводит к некоторому понижению остроты его чувствительности, тем больше, чем сильнее звук. Это создает оптимальный настрой анализатора на восприятие звука данной силы и частоты. Выключение звукового раздражителя сопровождается восстановлением чувствительности уха. Адаптация происходит не только к звуку, но и к тишине; при этом чувствительность обостряется, анализатор готовится (настраивается) воспринять звуки наименьшей силы. Адаптация играет также защитную роль против сильных и продолжительных звуков. У разных людей адаптация протекает различно и имеет индивидуальные особенности, как и восстановление чувствительности. Процессы адаптации протекают по-разному при ушных болезнях и изучение их представляет ценность для дифференциальной диагностики.

От адаптации следует отличать утомление слухового анализатора, которое происходит при его перераздражении. Этот процесс более длительный и в отличие от адаптации всегда снижает работоспособность органа слуха. После отдыха явления утомления проходят, однако при частых и длительных воздействиях звуков и шума значительных интенсивностей развиваются стойкие нарушения слуховой функции. Заболевания уха предрасполагают к более быстрому развитию утомления слуха.

Важным свойством слухового анализатора является его способность определять направление звука, получившая название *ототопиики*. Ототописка возможна только при наличии нормально слышащих двух ушей, т. е. при хорошем бинауральном слухе. Определение направления звука обеспечивается следующими условиями: 1) разницей в силе звука, воспринимаемой ушами, поскольку ухо, которое находится ближе к источнику звука, воспринимает его более громким. Здесь имеет значение и то, что одно ухо оказывается в звуковой тени; 2) восприятием минимальных промежутков времени между поступлением звука к одному и другому уху. У человека порог этой способности различать минимальные промежутки времени равен 0,063 мс. Способность локализовать направление звука пропадает, если длина звуковой волны меньше двойного расстояния между ушами, которое равно в среднем 21 см. Поэтому ототописка высоких звуков затруднена. Чем больше расстояние между приемниками звука, тем точнее определение его направления; 3) способность воспринимать разность фаз звуковых волн, поступающих в оба уха.

В горизонтальной плоскости человек различает направление звука наиболее точно. Так, направление резких ударных звуков, например выстрелов, определяется с точностью до 3—4°. Ориентация в определении направления источника звука в сагиттальной плоскости зависит в определенной мере от ушных раковин.

Функции наружного, среднего и внутреннего уха

Периферический отдел слухового анализатора выполняет две основные функции: 1) звукопроводение, т. е. доставку звуковой энергии к рецепторному аппарату; это преимущественно механическая (физическая) функция; 2) звуковосприятие — превращение (трансформация) физической энергии звуковых колебаний в нервное возбуждение (электрический потенциал) периферического рецептора — спирального (кортиева) органа, передающееся затем в кору мозга. Соответственно этим функциям различают звукопроводящий и звуковоспринимающий аппараты.

Звукопроводение. В выполнении этой функции участвуют ушная раковина, наружный слуховой проход, барабанная перепонка, цепь слуховых косточек, мембрана окна улитки, перилимфа, основная (базиллярная) и рейсснерова мембраны.

Механизм проведения звуков. Звуковая волна является двойным колебанием среды, в котором различают фазу повышения и фазу понижения давления. Звуковые колебания поступают в наружный слуховой проход, достигают барабанной перепонки и вызывают ее колебания. В фазе повышения давления или сгущения барабанная перепонка вместе с рукояткой молоточка движется кнутри. При этом тело наковальни, соединенное с головкой молоточка, благодаря подвешивающим связкам смещается кнаружи, а длинный отросток наковальни — кнутри, смещая таким образом кнутри и стремя. Вдавливаясь в окно преддверия, стремя толчкообразно приводит к смещению перилимфы преддверия. Дальнейшее распространение волны по лестнице преддверия передают колебательные движения мембране Рейсснера, а та в свою очередь приводит в движение эндолимфу и через основную мембрану — перилимфу барабанной лестницы. В результате такого перемещения перилимфы возникают колебания основной и рейсснеровой мембран. При каждом движении стремени в сторону преддверия перилимфа в конечном итоге приводит к смещению в сторону барабанной полости мембраны окна преддверия. В фазе снижения давления происходит возврат передающей системы в исходное положение.

Воздушный путь доставки звуков во внутреннее ухо является основным. Другим путем проведения звуков к спиральному органу является костная (тканевая) проводимость. Примером может служить простой опыт. Если герметично закрыть уши, то окажется, что восприятие громких звуков сохранится. В этом случае вступает в действие механизм, при котором звуковые колебания воздуха попадают на кости черепа, распространяются в них и доходят до

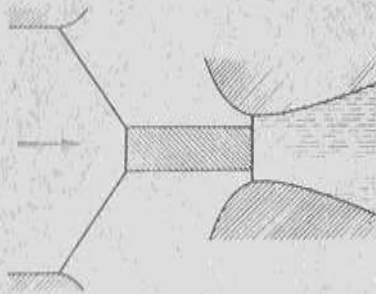


Рис. 55. Схема передачи звука во внутреннее ухо.

что площадь основания стремени (3 мм^2), укрепленного в окне преддверия, значительно меньше площади барабанной перепонки (около 55 мм^2), а также в результате рычажного способа сочленения слуховых косточек давление на поверхности окна преддверия оказывается примерно в 20 раз больше, чем на барабанной перепонке. Этот механизм увеличения давления является чрезвычайно важным приспособлением, направленным на обеспечение эффективной передачи акустической (звуковой) энергии из воздушной среды в жидкую, которая имеет значительно большее акустическое сопротивление (импеданс) по сравнению с воздухом. Благодаря барабанной перепонке и слуховым косточкам воздушные колебания большой амплитуды и относительно малой силы преобразуются в колебания перилимфы с относительно малой амплитудой, но большим давлением (рис. 55).

Слуховые мышцы. Слуховые мышцы являются тем специальным механизмом среднего уха, который, с одной стороны, выполняет аккомодационную функцию (обеспечивая оптимальное натяжение отдельных элементов звукопроводящего аппарата), а с другой — защитную функцию при действии звуков большой мощности. При большой интенсивности звука слуховые мышцы рефлекторно резко сокращаются, что приводит к уменьшению амплитуды колебания барабанной перепонки и слуховых косточек и соответственно к уменьшению звукового давления, передаваемого перилимфе. Этим рецепторный аппарат улитки предохраняется от сильных звуков.

Звуковосприятие представляет сложный нейрофизиологический процесс трансформации энергии звуковых колебаний в нервный импульс (в рецепторном аппарате улитки), его проведение до центров в коре головного мозга, анализ и осмысливание звуков.

Механизм восприятия звуков. Колебания основания стремени, как указывалось выше, сопровождаются перемещениями перилимфы от окна преддверия к окну улитки. Движения жидкости в улитке вызывают колебания основной мембраны

всасывает воздух, нарушение вентиляционной функции слуховой трубы ведет к превышению наружного давления над давлением в среднем ухе, что вызывает втяжение барабанной перепонки внутрь. В связи с этим нарушается звукопроводение и возникают патологические изменения в среднем ухе.

Барабанная перепонка и слуховые косточки. Эти образования увеличивают силу звуковых колебаний за счет уменьшения их амплитуды. Благодаря тому,

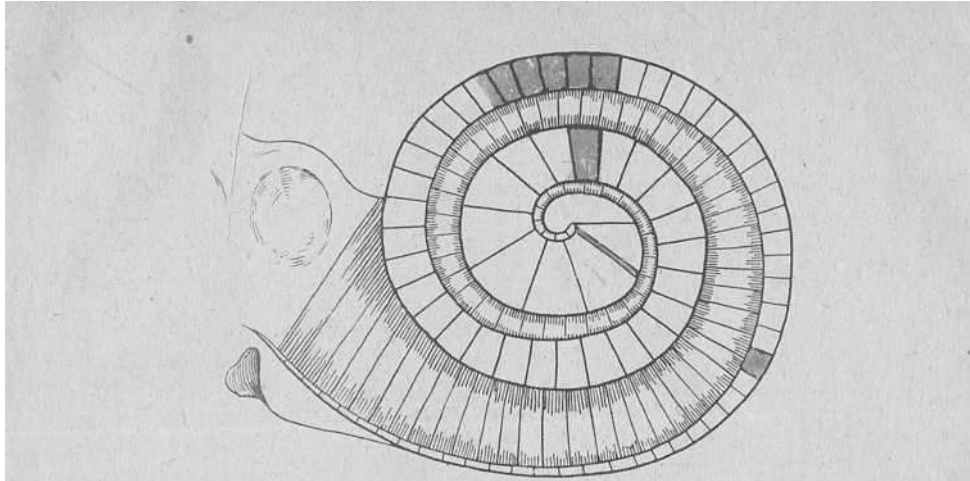


Рис. 56. Схема резонансной теории слуха Гельмгольца.

и расположенного на ней спирального органа. При этих колебаниях волоски слуховых клеток подвергаются сдавливанию или натяжению покровной (текториальной) мембраной, что является началом звукового восприятия. В этот момент физическая энергия колебания трансформируется в нервный процесс.

При изучении механизмов рецепции звуков, а также функции нервных проводников и центров органа слуха до настоящего времени все еще возникают большие трудности. Для объяснения происходящих во внутреннем ухе процессов были предложены различные гипотезы.

Теории слуха

Резонансная теория Гельмгольца. В XIX веке, когда господствующим в медицине было морфологическое направление, в качестве основного критерия, определяющего звуковосприятие, бралась определенная деталь строения слухового органа. Как уже упоминалось, основная мембрана, на которой расположен спиральный орган, при осмотре ее с помощью увеличительной оптики имеет поперечную исчерченность, как бы состоит из «струн» разной длины. Исходя из этого факта, Гельмгольц в 1863 г. создал так называемую резонансную теорию слуха. Согласно этой теории, в улитке возникают явления механического резонанса в отношении звуковых колебаний различных частот. По аналогии со струнными инструментами звуки высокой частоты приводят в колебательное движение участок основной мембраны с короткими волокнами у основания улитки, а звуки низкой частоты — в коле-

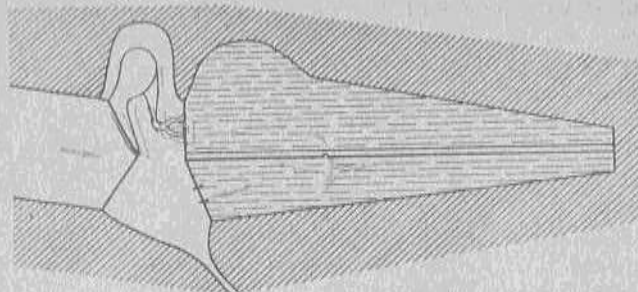


Рис. 57. Схема теории слуха по Бекешу.

бательное движение участок мембраны с длинными волокнами у верхушки улитки (рис. 56). При подаче и восприятии сложных звуков одновременно начинает колебаться несколько участков мембраны. Чувствительные клетки спирального органа воспринимают эти колебания и передают по нерву слуховым центрам. На основании изучения теории Гельмгольца можно сделать три вывода: 1) улитка является тем звеном слухового анализатора, где возникает первичный анализ звуков; 2) каждому простому звуку присущ определенный участок на основной мембране; 3) низкие звуки приводят в колебательное движение участки основной мембраны, расположенные у верхушки улитки, а высокие — у ее основания.

Таким образом, теория Гельмгольца впервые позволила объяснить основные свойства уха, т. е. определение высоты, силы и тембра. В свое время эта теория нашла много сторонников и до сих пор считается классической. Действительно, вывод Гельмгольца о том, что в улитке происходит первичный пространственный анализ звуков, полностью соответствует теории И. П. Павлова о способности к первичному анализу как концевых приборов афферентных нервов, так и в особенности сложных рецепторных аппаратов. Вывод о пространственном размещении рецепции разных тонов в улитке нашел подтверждение в работах Л. А. Андреева. Согласно его данным, при разрушении верхушки улитки у собак наблюдается выпадение условных рефлексов на низкие звуки, при разрушении ее основного завитка — на высокие звуки.

Резонансная теория Гельмгольца получила подтверждение и в клинике. Гистологическое исследование улиток умерших людей, страдавших островковыми выпадениями слуха, позволило обнаружить изменения кортиева органа в участках, соответствующих утраченной части слуха. Вместе с тем современные знания не подтверждают возможность резонирования отдельных «струн» основной мембраны; следовательно, необходимы более точные объяснения пространственной рецепции звуков в улитке.

Гидродинамическая теория. Исследования последнего времени показывают, что под влиянием звуков в лимфе улитки происходят сложные гидродинамические процессы. Это послужило основанием для создания Бекеши и Флетчером гидродинамической гипотезы слуха, которая значительно расширяет резонансную теорию Гельмгольца (рис. 57). Прямое изучение механических свойств основной мембраны показало, что ей не свойственна высокая механическая избирательность. Звуковые волны различных частот вызывают движения основной мембраны на довольно больших ее участках. Прямые наблюдения с регистрацией колебаний основной мембраны показали, что звуки определенной высоты вызывают на основной мембране «бегущую волну». Гребню этой волны соответствует большее смещение основной мембраны на одном из ее участков, локализация которого зависит от частоты звуковых колебаний. По мере повышения звука прогиб основной мембраны смещается. Наиболее низкие звуки приводят к прогибанию мембраны у верхушки улитки. Основная мембрана смещается на гребне «бегущей волны» и, колеблясь, вызывает деформацию сдвига в волосковых клетках спирального органа над этим участком мембраны.

Каким образом происходит трансформация механической энергии звуковых колебаний в нервное возбуждение, — на этот вопрос пытались и пытаются дать ответ многие исследователи. Значительный вклад в решение этой задачи сделан отечественными учеными. В основу электрофизиологического метода исследований данной проблемы положено учение Н. Е. Введенского о процессах нервного возбуждения. Согласно его взглядам, ритм возбуждения нервной ткани соответствует ритму раздражения. В результате таких действий появляются электрические колебания, получившие название биотоков, или токов действия. Эти токи, как оказалось, можно регистрировать. Развитие техники позволило не только наблюдать за характером биотоков, но и фиксировать их. При этом оказалось, что улитка способна генерировать определенный переменный электрический потенциал в ответ на определенное звуковое раздражение.

Таким образом была установлена роль улитки как органа, трансформирующего звуковые колебания в электрическую энергию. В последние годы оказалось возможным отводить токи, возникающие при воздействии звука, от окна улитки к телефону; при этом телефон с достаточной четкостью воспроизводит эти звуки. Такие токи получили название микрофонных потенциалов улитки. Впервые в нашей стране регистрацию микрофонных потенциалов улитки у человека произвел Т. В. Гершуни. Использование микроэлектродов позволило получать микрофонные потенциалы от любого участка основной мембраны, причем подтвердилось пространственное расположение восприятия частот на мембране, так как наибольшие микрофонные потенциалы получаются для каждой частоты с определенного участка мембраны. Ряд экспериментальных исследований позволил уточнить механизм трансформации звука. Нашли свое обоснова-

ние и процессы генерации электрических токов. Оказалось, что механизм генерирования электрической энергии присущ волосковым клеткам кортиева органа. Дальнейшее распространение раздражения к коре мозга происходит в виде импульсов, возникающих в волокнах слухового нерва, ядрах и слуховых путях.

Изучение механизма передачи звука позволило установить, что микрофонные потенциалы улитки находятся в определенной зависимости от обменных процессов, которые оказывают существенное влияние на процесс возбуждения. Еще в начале XX столетия отечественный ученый П. П. Лазарев придавал большое значение ионам калия и кальция в возникновении процесса возбуждения. Он считал, что благодаря обменным процессам в рецепторном аппарате улитки во время покоя накапливается особое звукочувствительное вещество (наподобие зрительного пурпура), которое под влиянием звука разлагается, освобождая большое количество энергии.

В последние годы установлена тесная зависимость возникновения микрофонных потенциалов от электролитного состава ушной лимфы. В настоящее время доказано, что в тех случаях, когда волосковые клетки и безмякотные окончания слухового нерва омываются жидкостью, в которой концентрация натрия низкая, а калия — высокая, микрофонные потенциалы улитки, а следовательно, и процессы нервного возбуждения не могут иметь места.

Очень важен для понимания механизма трансформации звуковой энергии в нервный процесс вопрос о происхождении и значении микрофонных потенциалов. Основным источником микрофонных потенциалов являются волосковые клетки, так как в случае их отсутствия даже при неповрежденных мембранах микрофонные потенциалы почти полностью пропадают (Дэвис, В. Ф. Ундриц).

Таким образом, под влиянием деформации волосков рецепторных клеток при давлении покровной (текториальная) мембраны освобождается электрическая энергия синхронно со звуковыми колебаниями — эти потенциалы в виде микрофонных потенциалов отводятся наилучшим образом от самых волосковых клеток, а также от окна улитки благодаря электропроводимости ушной лимфы. Биотоки являются раздражителями тончайших окончаний веточек кохлеарного нерва, оплетающих волосковые клетки. Эти окончания имеют характер синапсов и возбуждение передается при помощи медиаторов (ацетилхолин). Следовательно, спиральный орган работает как детектор, отвечая только на определенный вид энергии (звук), и как трансформатор, превращая звуковую энергию в процесс нервного возбуждения.

Своими опытами по удалению височных долей мозга у собак И. П. Павлов установил, что отдельные элементы слухового анализатора рассеяны по всей коре больших полушарий и в них происходит низший анализ и синтез звуков. Однако высшие процессы анализа и синтеза звуковых раздражений возможны только в центре слухового анализатора, находящегося в коре височных долей мозга.

Различают *функцию полукружных каналов и функцию мешочков преддверия*, где находятся рецепторы вестибулярного анализатора. Вестибулярный аппарат — орган равновесия — регулирует тонус мышц, поддерживает заданное положение тела, доставляет в кору мозга информацию о положении и перемещении тела в пространстве. При раздражении рецепторов вестибулярного аппарата возникают рефлекторные реакции, способствующие сохранению равновесия тела.

Вестибулярный анализатор в комплексе с рядом других анализаторов регистрирует и координирует положение и движение тела в пространстве. Основной функцией вестибулярного аппарата является сигнализация о возникающих изменениях положения тела в пространстве под влиянием угловых или прямолинейных ускорений.

Рецепторы, сигнализирующие о положении туловища в пространстве, участвуют в механизме регуляции тонуса мышц, способствуя правильному соотношению отдельных частей тела. Рефлекс может исходить из отолитового аппарата (раздражителем в этом случае будет сила тяжести) или из ампулярного — при воздействии углового ускорения (при изменении скорости и направления движения).

Еще в 1824 г. Flourens сообщил о функции полукружных каналов. Последующими экспериментальными работами было установлено, что адекватным раздражителем ампулярных аппаратов полукружных каналов является угловое ускорение, для отолитового аппарата преддверия — ускорение или замедление прямолинейных движений тела, а также гравитационное поле Земли.

Угловое ускорение, вызывая смещение эндолимфы, влечет за собой смещение подвижных волосков (киноцилий) чувствительного эпителия на ампулярном гребешке. Движение человека на вращающемся кресле вначале происходит с ускорением, в конце — с замедлением. Эти фазы движения — ускорение и замедление — постоянно возникают при всех поворотах головы человека в обычной жизни. Вследствие того, что масса эндолимфы в полукружном канале обладает текучестью и определенной инерцией покоя, при ускорении движения эндолимфа отстает и смещается по отношению к стенкам канала, которые повторяют ускорение. Трение о стенки канала постепенно разгоняет эндолимфу и, если движение стало равномерным, жидкость приобретает ту же скорость, что и костные стенки канала, следовательно, смещение ее по отношению к стенкам прекращается, киноцилии чувствительных клеток на ампулярном гребешке приходят в состояние покоя, реакция раздражения из этого канала полностью исчезает. Когда происходит остановка (ускорение с обратным знаком), эндолимфа в силу инерции движения и текучести опережает движение стенок канала, поэтому вновь

отклоняет волоски нейрозпителя только в обратную сторону уже по ходу движения, пока не исчерпается трением энергия движения жидкости.

Отклонение киноцилий чувствительных клеток на ампулярном гребешке и есть момент трансформации механической энергии в энергию электрического импульса. Движение эндолимфы к ампуле называется ампулопетальным током, движение ее в обратном направлении к гладкому концу — ампулофугальным. Закономерности возникающих при этом реакций изучены рядом ученых; наиболее полно они сформулированы в положениях Эвальда и под его именем вошли к практику.

Раздражение полукружных каналов вызывает сенсорные, аномальные и вегетативные реакции. Сенсорные реакции возникают сразу в начале углового ускорения и выражаются в появлении ощущения головокружения в сторону направления движения эндолимфы, т. е. в сторону, обратную вращению; после остановки движения эндолимфа смещается уже в сторону вращения, так как она продолжает двигаться по инерции; следовательно, после вращения ощущение головокружения будет в сторону бывшего вращения. Эти сенсорные реакции являются первичными; на основе их появления в процессе филогенеза выработались вторичные анимальные реакции.

При раздражении полукружных каналов возникают рефлексы на поперечнополосатую мускулатуру (анимальные реакции). Различают рефлексы на мышцы глаз, конечностей, туловища, шеи. Рефлекс на мышцы глаз выражается в появлении нистагма — ритмичных колебаний глазных яблок, которые состоят из медленного и быстрого компонентов. Медленный компонент нистагма обусловлен воздействием со стороны ампулярных рецепторов, а быстрый — воздействием коры мозга. Наркоз снимает быстрый компонент; нистагм при этом не возникает, а глазные яблоки на время раздражения лабиринта остаются в отведенном в соответствующую сторону положении. Раздражение горизонтальных каналов вызывает нистагм в горизонтальной плоскости, раздражение передних каналов — во фронтальной плоскости и задних — в сагиттальной плоскости. Одновременное раздражение двух или трех каналов может вызвать наряду с основной реакцией, например нистагм в горизонтальной плоскости, появление нистагма в вертикальной или фронтальной плоскости (горизонтально-ротаторный или горизонтально-вертикальный нистагм).

В соответствии с силой экспериментального или патологического раздражения различают три степени нистагма. Нистагм первой степени регистрируется лишь в одном положении глазных яблок — при отведении их в сторону быстрого компонента нистагма. Исследующий удерживает палец на расстоянии 70 см от лица обследуемого и просит его фиксировать взгляд на пальце, затем отводит его в сторону, ожидаемого быстрого компонента, но не очень резко, чтобы не вызвать перенапряжения глазных мышц.

После выявления нистагма в этом положении палец (а следовательно, и глазные яблоки) устанавливают прямо; прекращение нистагма в этом положении свидетельствует о том, что имеется первая степень нистагма. Наличие нистагма и в положении взгляда прямо указывает на то, что он второй степени, но может быть и третьей. Если при отведении глаз в сторону медленного компонента нистагм исчезает, то, следовательно, его относят ко второй степени. Если нистагм сохраняется и при отведении взгляда в сторону медленного компонента — это нистагм третьей степени.

Чтобы определить продолжительность нистагма, фиксируют взгляд исследуемого в сторону быстрого компонента. Время от начала нистагма (сразу после остановки вращения) и до его прекращения характеризует длительность нистагма. В условиях патологии нистагм может появиться без всякого дополнительного раздражения и продолжаться длительно — такой нистагм называют спонтанным.

Таким образом, нистагм характеризуют по плоскости (горизонтальный, фронтальный, вертикальный), по направлению (вправо, влево, вверх, вниз), по силе (три степени), по амплитуде (крупно-, средне-, мелко-размашистый), по скорости (быстрый, медленный или живой, вялый), по продолжительности (в секундах).

Следует отметить, что наибольшую информацию о функциональном состоянии лабиринта дает исследование нистагма после экспериментального раздражения рецепторов полукружных каналов.

Анимальные рефлексы при раздражении ампулярных рецепторов проявляются в виде отклонения рук, ног, туловища и головы в сторону направления медленного компонента нистагма (в сторону движения эндолимфы) для горизонтального полукружного канала, для остальных каналов — в обратную сторону. Эта же закономерность отклонения проявится и при ходьбе в момент действия рефлекса. Следовательно, при раздражении ампулярного рецептора возникает афферентная импульсация к двигательным, вегетативным, мозжечковому и корковому центрам, вызывающая безусловные рефлексы, которые возникают с большим постоянством и потому названы «железными законами».

Эвальд в эксперименте наглухо запломбировал гладкий конец полукружного канала у голубя, затем пневматическим приспособлением (поршнем) надавливал на стенку канала и вызывал тем самым движение эндолимфы к ампуле; при снятии этого давления возникало смещение эндолимфы к гладкому концу канала. Такое же управляемое движение эндолимфы можно вызвать, если рядом с пломбой ввести в канал полую иглу и с помощью поршня шприца направлять движение эндолимфы в одну или другую сторону и регистрировать при этом характер возникающих реакций (рис. 58).

Первый закон Эвальда указывает, что реакции возникают только с того полукружного канала, который находится

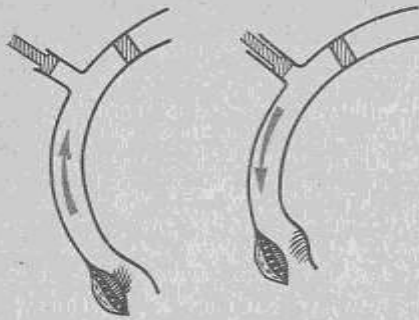


Рис. 58. Схема движения эндолимфы (опыт Эвальда).

в плоскости вращения, несмотря на то что какое-то менее сильное смещение эндолимфы происходит и в каналах, не находящихся в плоскости вращения. Здесь сказывается регулирующее значение центральных отделов анализатора. Следовательно, реакция с полукружных каналов (нистагм, отклонения конечностей и т. д.) всегда происходит в плоскости вращения.

Второй закон Эвальда гласит, что направление движения эндолимфы всегда соответствует направлению

медленного компонента нистагма, направлению отклонения конечностей, корпуса и головы. Следовательно, быстрый компонент нистагма (или просто нистагм) будет направлен в противоположную сторону. Например, после вращения в кресле Барани по часовой стрелке (вправо) движение эндолимфы в горизонтальном полукружном канале после остановки будет продолжаться вправо. По этому закону Эвальда в данном случае послевращательный нистагм возникает влево, а отклонение конечностей, туловища и головы произойдет вправо. Если с помощью электронистагмографии произвести регистрацию нистагма не после остановки, а в момент вращения вправо, то окажется, что нистагм будет вправо. Это связано с тем, что в период наращивания вращения вправо эндолимфа будет отставать от стенок канала, смещаясь в противоположную сторону, т. е. влево; следовательно, и медленный компонент нистагма будет направлен влево, а быстрый — вправо.

Третий закон Эвальда состоит в том, что движение эндолимфы в сторону ампулы (ампулопетально) в горизонтальном полукружном канале вызывает в значительной мере более сильную реакцию, чем движение эндолимфы к гладкому концу (ампулофугально). Из этого закона следует, что поскольку после вращения вправо эндолимфа движется в правом горизонтальном канале ампулофугально, а в левом — ампулопетально, то после вращения вправо возбуждается в основном левый лабиринт, а раздражением правого лабиринта при клиническом исследовании можно пренебречь. При этом, однако, нужно иметь в виду, что реакции с менее раздражаемого лабиринта, хотя и незначительно, усиливают реакции второго лабиринта.

Методы исследования функции полукружных каналов вестибулярного анализатора — вращательная проба, калорическая проба, прессорная (фистульная) проба, исследование отклонений конечностей — изложены

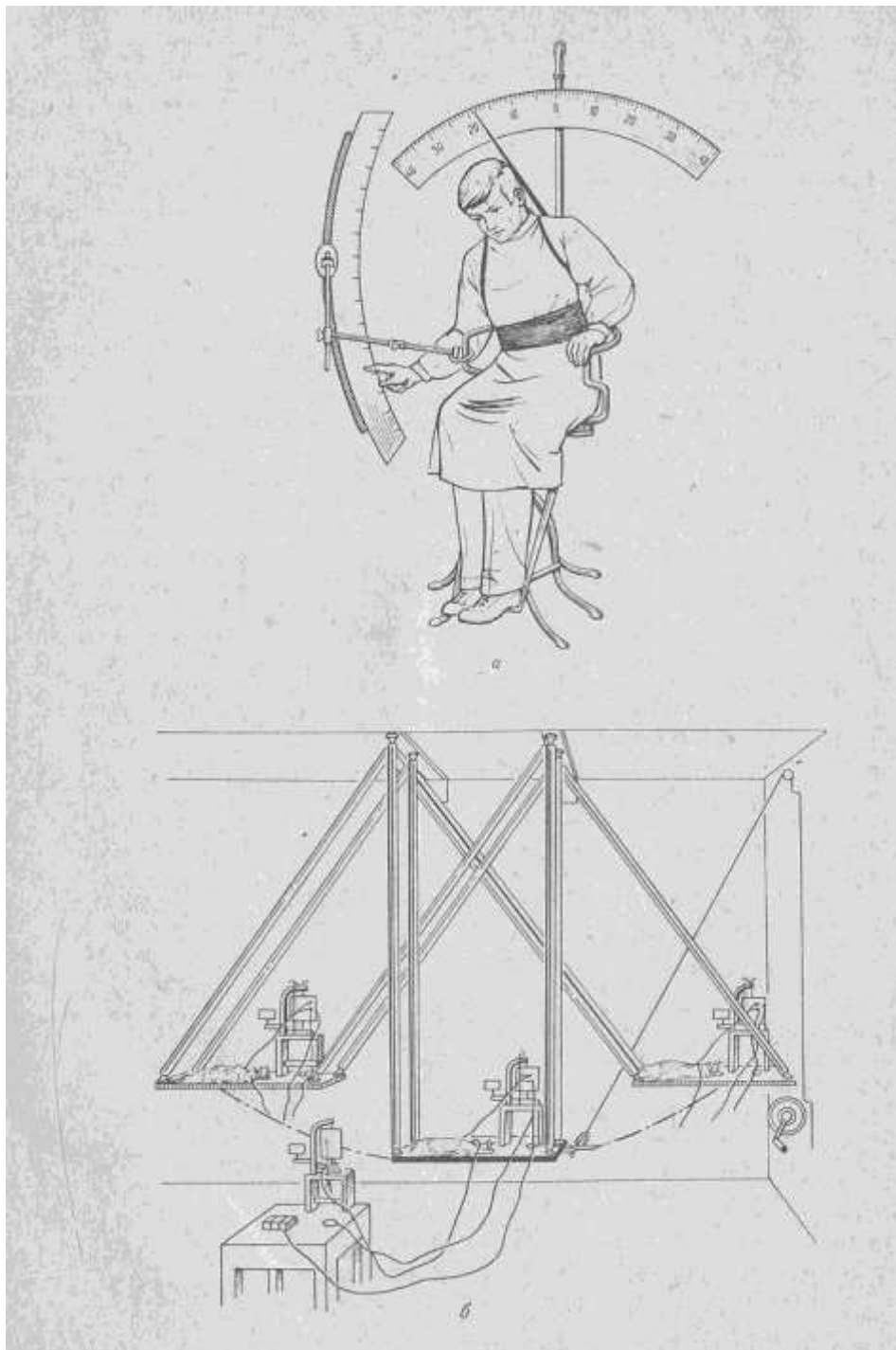
в специальном разделе. Эти методы называются экспериментальными; по силе вызываемого раздражения они стоят в следующем порядке: более грубым является раздражение вращением, несколько мягче раздражает калорическая проба и прессорная проба.

Вестибуло-вегетативные реакции выражаются в изменении частоты и глубины дыхания, частоты и ритма пульса, артериального давления, изменении дермографизма, температуры кожи, пототделения.

Адекватными раздражителями отолитового аппарата являются земная гравитация и прямолинейное ускорение. Давление отолитов на волоски нейроэпителлия в нормальном положении в покое вызывает рефлексы, поддерживающие тонус мышц для удержания заданного положения. При изменении положения головы в пространстве соответственно меняется положение волосков чувствительных клеток и отолитов, однако остается постоянным направление давления (к центру земли) отолитов. При этом волоски нейроэпителлия будут испытывать давление в другом, чем прежде, направлении; вместо давления может возникнуть их натяжение, если они окажутся над отолитами. Таким образом, четко регистрируется изменение положения. Прямолинейные ускорения вызывают смещение (давление) отолитов в силу инерции в сторону, обратную направлению ускорения, так как отолиты не закреплены жестко, а находятся в желатиноподобной мембране. Такое давление является адекватным раздражителем, который вызывает анимальные рефлексы, направленные на поддержание тела в равновесии; возникают также сенсорные и вегетативные рефлексы. При прыжке вверх или прямолинейном ускорении вверх (на лифте) в начале движения отолиты будут сильнее давить на волоски в силу своей инерции; при этом возникает гипертонус сгибателей. Сразу после остановки отолиты по инерции продолжают путь и натянут волоски, что вызовет рефлекс противоположного направления — возникает гипертонус разгибателей.

Функциональное состояние отолитового аппарата чаще исследуется при профессиональном отборе. Для диагностических целей в клинике обычно достаточно исследования функции полукружных каналов, чтобы судить о характере заболевания вестибулярной части внутреннего уха.

При заболевании мешочков преддверия появляется отолитовый нистагм, который характеризуется тем, что возникает лишь при определенном положении головы и продолжается, пока не изменится приданное положение. Методика его выявления состоит в том, что обследуемого укладывают в постель на спину и поворачивают его голову в одну, а затем в другую сторону. Появление нистагма в одном из положений указывает на заболевание *sacculus*. После этого отклоняют голову назад (свешивают к спине), затем пригибают вперед к груди. Появление нистагма в одном из этих положений свидетельствует о заболевании *utricle*. Однако нистагм положения не всегда обусловлен патологией мешочков преддверия.



Метод отолитовой реакции (ОР) Воячека. Обследуемый в кресле Барани наклоняет туловище на 90° вперед и вниз, после чего делают 5 оборотов кресла в течение 10 с со скоростью один оборот за 2 с. Останавливают вращение, выжидают 5 с и просят обследуемого выпрямиться. При этом возникает реакция отклонения туловища (рис. 59, а). Если эта реакция невелика (до 5°), ее считают слабой, при отклонении до 30° — средней и на угол более 30° — сильной. Это исследование основано на наложении двух раздражений: фронтального канала при вращении и отолитового аппарата при изменении положения тела. При повышенной чувствительности отолитового аппарата в данном опыте усиливается реакция падения с фронтального канала; она будет средней или сильной. ОР Воячека, проведенная с откинутой назад на 60° головой, является значительно более резкой.

Общепринятым методом являются исследования функции отолитового аппарата с помощью четырехштанговых качелей Хилова (рис. 59, б). При исследовании на четырехштанговых качелях плоскость площадки, на которой находится обследуемый, не меняется. Эта плоскость в любой точке движения качелей остается горизонтальной; следовательно, создается постоянная нагрузка отолитов на одни и те же участки чувствительного эпителия. Таким образом, выясняется способность отолитового аппарата переносить непрерывные нагрузки.

Порог различения вестибулярным анализатором прямолинейного ускорения равен $2-20$ см/с, порог различения степени наклона тела вперед и назад при закрытых глазах — около $1,5-2^\circ$, в стороны — около 1° . Эти пороги значительно повышаются при вибрациях (например, при полетах на самолете).

С реакциями вестибулярного анализатора связаны некоторые физиологические явления, наблюдаемые в условиях отсутствия гравитации, т. е. в состоянии невесомости. Эта проблема возникла с реализацией космических полетов. При невесомости в состоянии покоя организма функции вестибулярного анализатора выключаются, но его возбудимость проявляется при одновременном вращении в двух плоскостях, например при резком добавочном произвольном движении головы во время полета (ускорение Кориолиса), что может вызвать вестибуло-вегетативные рефлексy. При выключении вестибулярного анализатора в состоянии невесомости координация движений осуществляется зрительным и проприоцептивным анализаторами. Поэтому для сохранения координации движений в условиях невесомости необходима предварительная тренировка на земле.

Рис. 59. Исследование функций отолитового аппарата.

а — на кресле Барани с помощью шкалы для углового измерения реакций падения и промахивания. б — четырехштанговые качели Хилова.

Повреждение уха

Повреждения уха возникают при воздействии самых разнообразных причин как в мирное время (бытовые, производственные, транспортные, спортивные травмы и др.), так и особенно часто во время войны. При травме могут быть повреждены различные участки уха. Однако чаще наблюдаются комбинированные травмы, когда повреждаются и соседние с ухом органы. Среди повреждающих факторов наиболее частыми являются механические, химические и термические. Более редко встречаются повреждения лучистой энергией — так называемая актинотравма. Особое место среди повреждающих факторов занимают чрезмерное акустическое воздействие, вибрации и перепады атмосферного давления. При подобных видах травм нередко возникают как нарушения в среднем ухе, так и дегенеративные изменения в рецепторном аппарате внутреннего уха.

Повреждения могут быть поверхностными, когда травмируются только мягкие ткани уха без нарушения костей (повреждения глубоких отделов кожи наружного слухового прохода и барабанной перепонки), и глубокими. В таких случаях они сопровождаются трещинами, переломами пирамиды височной кости и т. д. Последние могут быть диагностированы при помощи рентгенологического исследования и на основании ряда клинических симптомов.

Механические повреждения уха. Повреждения ушной раковины. Ушная раковина часто подвергается различным повреждениям. Поверхностные повреждения ушной раковины могут возникнуть в результате ушиба, удара, укуса и т. д. В ряде случаев бывает частичный или полный отрыв раковины. Размер повреждения и особенность раны зависят в основном от характера травмы и вида инфекции. Своевременная обработка раны способствует быстрому заживлению и нередко предотвращает образование обезображивающих рубцов.

Инфицирование раны в области ушной раковины в момент травмы, а главным образом позднее оказание помощи могут повлечь за собой возникновение перихондрита (воспаление надхрящницы) или хондрита с последующим расплавлением хряща и деформацией ушной раковины.

Л е ч е н и е. Терапевтические мероприятия при травмах ушной раковины зависят не только от характера травмирующего агента, но и от величины раневой поверхности.

Поверхностно расположенные раны без вовлечения в процесс надхрящницы следует обработать 5% настойкой йода, произвести инсульфляцию порошкообразного пенициллина или стрептоцида. Оптимальным сроком для накладывания швов являются 1—2-е сутки. В этом случае необходим косметический шов. Накладывают асептическую повязку. Оказание помощи заканчивается введением по

схеме противостолбнячной сыворотки. В дальнейшем ежедневно производят перевязку раны. Назначают физиотерапию (УФ-облучение, УВЧ и др.) и антибиотики (пенициллин внутримышечно по 300 000 ЕД 3 раза в день в течение 6 дней). Возможно наложение повязки на более длительный срок (до 5 дней) с мазью Вишневского.

При нагноении раны через несколько дней после первичной хирургической обработки удаляют швы и при необходимости (перихондрит) делают дополнительные разрезы кожи для эвакуации гноя. Рана в этом случае заживает вторичным натяжением.

Глубокорасположенные раны, включая частичный или полный отрыв ушной раковины, обрабатывают по правилам общей хирургии, т. е. при первичной обработке иссекают размозженные ткани, из глубины раны удаляют инородные тела. Раневую поверхность обрабатывают после предварительного введения в окружающие ткани 60—80 мл 0,25% раствора новокаина. Последующая тактика аналогична описанной выше. Глубокопроникающие раны (колотые, резаные, ушибленные) могут сопровождаться травмой костей черепа, барабанной перепонки и т. д., поэтому наряду с рентгенологическим контролем производят отоскопию, исследование слуха (шепотная и разговорная речь), проверяют наличие нистагма.

Отогематома. В результате ушиба ушной раковины или длительного давления на нее может возникнуть кровоизлияние между хрящом и надхрящницей. Такое состояние носит название отогематомы. При осмотре определяется округлой формы флюктуирующая припухлость красного цвета с синюшным оттенком. Располагается она обычно на передней поверхности верхней половины ушной раковины. Пальпация отогематомы, как правило, безболезненна; если в момент удара травмируются надхрящница и хрящ, болезненность будет обязательным симптомом. Содержимым отогематомы являются кровь и лимфа. В некоторых случаях отогематома нагнаивается за счет проникновения инфекции под надхрящницу.

Лечение. Небольшие отогематомы нередко рассасываются самопроизвольно либо после наложения на раковину давящей повязки. При больших гематомах производят пункцию с отсасыванием содержимого и вводят несколько капель 5% настойки йода с целью вызвать запустевание полости. В течение нескольких дней накладывают давящую повязку. При нагноении делают широкий разрез с целью удаления продуктов воспаления, рану промывают раствором пенициллина в новокаине и накладывают давящую повязку.

Повреждения наружного слухового прохода. Они могут локализоваться в кожно-перепончатой и костной частях. Реже поражаются обе части слухового прохода. Те и другие повреждения наружного слухового прохода могут быть непосредственными или косвенными.

Течение травм кожно-перепончатой части слухового прохода во многом сходно с повреждениями ушной раковины, с которыми они

часто сочетаются. Непосредственные повреждения кожно-перепончатой части слухового прохода могут произойти при ряде причин — неумелых попытках удалить инородное тело, серную пробку или небрежной очистке уха и т. д. Косвенные изолированные повреждения кожно-перепончатой части слухового прохода наблюдаются крайне редко.

Непосредственные изолированные повреждения костных стенок слухового прохода бывают также редко. Они обычно сочетаются с повреждением скулового и сосцевидного отростков, сустава нижней челюсти, а часто и поражением барабанной полости. Не исключено повреждение костной части слухового прохода одновременно с поражением внутреннего уха.

Косвенные (непрямые) повреждения костных стенок наружного слухового прохода встречаются сравнительно часто; они возникают при падении на нижнюю челюсть и ударах в подбородок. При этом отмечаются переломы нижнепередней стенки слухового прохода. Такие переломы сопровождаются кровотечением из уха, болью при жевании, открывании рта.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на данных внешнего осмотра, отоскопии, зондирования и рентгенографии височных костей и сустава нижней челюсти. Важное значение в диагностике имеют методы исследования слуховой и вестибулярной функций.

Л е ч е н и е. Первая помощь сводится к первичной обработке раны, включая остановку кровотечения и промывание раны раствором пенициллина, и введению по схеме противостолбнячной сыворотки. Для предупреждения возможного развития сужений или даже атрезий в результате рубцевания, а также с целью ликвидации воспаления необходимо с первого дня производить тампонаду слухового прохода турундами, пропитанными стерильным вазелиновым маслом, стрептоцидовой или синтомициновой эмульсией и т. д. При каждой перевязке в слуховой проход вводят 10 капель суспензии гидрокортизона. В дальнейшем при необходимости и по стихании воспалительных явлений в наружный слуховой проход вводят трубчатый дилататор из резины или пластмассы. Такое лечение проводится на фоне общего применения антибиотиков. Назначают также физиотерапию в виде кварца через тубус в слуховой проход, УВЧ, микроволн.

При переломах передненижней стенки наружного слухового прохода назначают только жидкую пищу, а для предупреждения возможного смещения фрагментированной костной стенки нижнюю челюсть фиксируют повязкой. Лечение больных с травмами наружного слухового прохода проводится в оториноларингологическом стационаре.

Повреждения барабанной перепонки. Различают прямые и косвенные повреждения барабанной перепонки. Прямые повреждения могут возникать при использовании для очистки уха различных предметов (спички, шпильки и др.), которые приводят к разрыву барабанной перепонки при случайных толчках. Возможны повреж-

дения барабанной перепонки при ходьбе или беге по кустарнику. Неумелая попытка удалить инородное тело из слухового прохода также может привести к травме барабанной перепонки. Косвенные разрывы барабанной перепонки возникают при переломах основания черепа, когда линия перелома проходит через барабанное кольцо.

Повреждения барабанной перепонки могут наблюдаться при внезапном сгущении или разрежении воздуха в наружном слуховом проходе, например при падении на ухо, ударе по нему, прыжках с высоты в воду. В мирное время эти повреждения встречаются при нарушении правил компрессии и декомпрессии у водолазов и кессонщиков, в военных условиях — в результате действия воздушной волны при взрывах бомб, мин, снарядов, происходящих на близком расстоянии. В этих случаях разрыв барабанной перепонки часто ведет к развитию хронического гнойного среднего отита.

Повреждения барабанной перепонки могут ограничиваться травмой сосудов с точечными кровоизлияниями в ее толщу, но часто выражаются в различной формы разрывах перепонки; реже встречается полное ее разрушение (при воздействии паром, горячей жидкостью или химическим веществом). Повреждения барабанной перепонки сопровождаются появлением внезапной резкой боли и шума в ухе. Через перфоративное отверстие при отоскопии можно иногда видеть медиальную стенку барабанной полости.

Л е ч е н и е. Больной и врач должны соблюдать максимальную осторожность, чтобы не внести инфекцию в среднее ухо. Поэтому следует избегать всяких манипуляций (удаление сгустков крови, высушивание) в ухе. Категорически противопоказано промывание уха. Первая помощь должна ограничиваться введением в наружный слуховой проход сухой стерильной турунды или ватного шарика. С первого дня после травмы лекарственные вещества в ухо не вводятся. Только в случае появления гнойных выделений лечение проводится так же, как при остром гнойном среднем отите.

Повреждение внутреннего уха (лабиринта). Непосредственное повреждение внутреннего уха в мирное время встречается редко. Оно может появиться главным образом при проникновении острых предметов (булавки, шпильки и др.) сквозь барабанную перепонку и окна лабиринта. Иногда непосредственное повреждение внутреннего уха может произойти при хирургическом вмешательстве на среднем ухе (ранение горизонтального полукружного канала или вывих стремени из овального окна). Чаще встречаются косвенные повреждения внутреннего уха при переломах основания черепа, сопровождающихся переломами пирамиды височной кости и травмированием крупных кровеносных сосудов полостей черепа.

Повреждения внутреннего уха представляют большую опасность также и тем, что в результате такого воздействия происходит выключение слуховой и вестибулярной функций на стороне поражения. Однако особая опасность заключается в возможном развитии внутричерепных осложнений (пахилептоменингит, энцефалит и т. д.)

при проникновении инфекции из внутреннего уха чаще в заднюю черепную ямку.

Переломы пирамиды височной кости. Переломы пирамиды височной кости в условиях мирного времени встречаются сравнительно редко. Они, как правило, сочетаются с переломами других костей, участвующих в формировании основания черепа.

Перелом пирамиды обычно возникает в результате нанесения удара по лбу или затылку, в ряде случаев — при падении на подбородок. Отличительной особенностью этих переломов является отсутствие смещения костных отломков.

По характеру расположения линии разлома на пирамиде переломы делятся на продольные и поперечные. В первом случае нарушается целостность крыши барабанной полости и верхней стенки слухового прохода. При поперечном переломе линия разрыва пересекает весь массив пирамиды.

Каждому из этих видов переломов присуща определенная симптоматика. Так, при продольном переломе височной кости в подавляющем большинстве случаев возникает разрыв барабанной перепонки, через который происходит кровотечение, а нередко и истечение спинномозговой жидкости.

Слуховая и вестибулярные функции страдают в меньшей мере, так как обычно один из фрагментов включает часть слухового прохода и барабанную полость, а другой — весь лабиринт и фаллопиев канал.

Иная картина наблюдается при поперечном переломе. В этом случае отмечаются полное выпадение функций внутреннего уха и паралич лицевого нерва. Наружное и среднее ухо не страдает, вследствие чего при данном переломе кровотечения из уха и истечения спинномозговой жидкости не бывает.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на данных анамнеза (если это возможно) и осмотра. Больной, как правило, находится в бессознательном состоянии, из уха наблюдается кровотечение и истечение спинномозговой жидкости. В зависимости от характера перелома бывает паралич лицевого и других черепных нервов. На 2—3-й день после травмы можно наблюдать появление кровоподтеков под конъюнктивой глазного яблока и в области век, куда кровь проникает из клетчатки основания черепа по рыхлой клетчатке орбиты, или на 4—5-й день — под кожей основания сосцевидного отростка. Однако кровотечение из уха в ряде случаев может быть следствием попадания крови из поврежденных покровов черепа либо возникает при повреждении наружного слухового прохода. Поэтому отоскопия должна быть непременно произведена во избежание диагностической ошибки.

Непременным условием диагностики переломов являются рентгенография, позволяющая уточнить характер перелома, люмбальная пункция (кровь в ликворе), неврологический осмотр и уточнение картины глазного дна, изучение (по возможности) функции внутреннего уха.

Лечение. Включает ряд организационных и терапевтических моментов. Так, после первичной перевязки больного транспортировка с места происшествия в лечебное учреждение должна производиться с соблюдением всех мер предосторожности (следует избегать тряски больного, нельзя поворачивать его с боку на бок, наклонять или запрокидывать голову). В лечебном учреждении должна быть произведена остановка кровотечения (если оно есть) путем введения в слуховой проход стерильных турунд или сухого ватного тампона. При повышении внутричерепного давления производят люмбальную пункцию. В случаях обильного кровотечения из уха или появления признаков внутричерепного осложнения (менингит и др.) производят широкое хирургическое вмешательство на среднем ухе. Дальнейшая лечебная тактика базируется на состоянии больного, включая неврологический статус.

Прогноз. При травме височной кости зависит от характера перелома основания черепа, его давности и неврологической симптоматики (повреждение мозговых оболочек и вещества мозга). Обширные повреждения чаще ведут к смерти непосредственно после травмы. В ближайшие дни после повреждения причиной смерти обычно служит сдавление мозга большими гематомами. Выздоровление редко бывает полным; остаются головная боль, головокружение, нередко присоединяются эпилептиформные припадки.

Повреждение нервного аппарата внутреннего уха. Нервный аппарат улитки и полукружных каналов повреждается в результате многочисленных форм воздействия (вибротравма, баротравма, акутравма и т. д.).

Симптоматика. Зависит в первую очередь от того, какая функция внутреннего уха наиболее травмирована. Обычно наблюдается сочетанное поражение слухового и вестибулярного анализаторов. Больной жалуется на шум в ухе, снижение слуха, головокружение, тошноту, нередко рвоту. Отоскопическая картина в большинстве случаев нехарактерна. Однако при баротравме в ряде случаев можно видеть щелевидную или точечную перфорацию в барабанной перепонке и вокруг нее точечные участки кровоизлияний. При исследовании слуха в функции вестибулярного аппарата получают данные, указывающие на поражение внутреннего (иногда и среднего) уха.

Лечение. Соблюдение постельного режима. Назначают бром, пипольфен, димедрол, внутривенное введение раствора гидрокарбоната натрия, азрон и т. д. Вопрос о профессиональной пригодности решается ВТЭК.

Термические и химические травмы уха. Термические и химические травмы уха возникают под воздействием высокой или низкой температуры, кислот, щелочей и т. д.

Термические поражения наружного уха почти всегда сочетаются с ожогами лица, головы и шеи. При ожоге, как и при отморожении, различают четыре степени. Для ожога характерны следующие степени: I — эритема, II — отечность и образование пузырей,

III — поверхностный некроз кожи, IV — глубокий некроз, обугливание. Для отморожения: I — припухлость и цианоз кожи; II — образование пузырей; III — некроз кожи и подкожной клетчатки; IV — некроз хряща.

Лечение. Первая помощь при термических ожогах кожи ушной раковины и наружного слухового прохода проводится по правилам общей хирургии. Назначают обезболивающие средства — инъекции морфина или пантопона. Пораженные участки кожи обрабатывают 2% раствором перманганата калия или 5% водным раствором танина. После вскрытия пузырей используют 10—40% раствор ляписа для прижигания грануляций. При некрозе наряду с удалением некротических тканей применяют различные антисептические мази и кортикостероидные препараты (суспензия гидрокортизона и др.). Для предупреждения возможной атрезии или сужения в первые дни после ожога в слуховой проход вводят марлевые тампоны, пропитанные 1% эмульсией синтомицина; позднее в слуховой проход вставляют резиновую трубочку для формирования просвета. При наличии у пострадавшего сопутствующего гнойного воспаления среднего уха проводится необходимое лечение отита.

Первая помощь при отморожениях ушной раковины заключается в согревании ее теплой (37°С) водой, осторожном обтирании спиртом. При образовании пузырей применяют вяжущие растворы или мази, которые способствуют их подсыханию, или же, соблюдая строгую асептику, пузыри вскрывают и выпускают из них содержимое, а затем накладывают мазевую повязку с антибиотиками.

При некрозе удаляют омертвевшие ткани, накладывают салфетки, пропитанные бальзамом Шостаковского, назначают сульфаниламидные препараты и антибиотики. При всех степенях отморожения применение физиотерапевтических методов лечения (эритемные дозы кварцевого облучения, УВЧ) обязательно.

Нередко после отморожения ушная раковина приобретает повышенную чувствительность к воздействию низких и высоких температур. Кожа ушной раковины сразу после отморожения или со временем может приобрести красную или синюшную окраску как следствие развития тромбоза вен и стойкого нарушения кровообращения.

Лечение. При термических ожогах III и IV степени должно проводиться в стационаре. Помощь при химических ожогах заключается прежде всего в применении нейтрализующих веществ (при ожоге кислотой прибегают к нейтрализации щелочью и т. д.), в дальнейшем лечебная тактика аналогична той, которая проводится при термических ожогах.

Акустическая травма возникает при длительном воздействии на орган слуха очень сильных звуков (интенсивностью 150—160 дБ). Различают острую и хроническую акустическую травму. Острая травма является следствием кратковременного действия сверхсиль-

ных и высоких звуков (например, свист в ухо и т. п.). Интенсивность этих звуков бывает настолько велика, что, как правило, ощущение звука сопровождается болью. Гистологическое исследование улитки животных, подвергнутых экспериментальной акустической травме, позволило обнаружить кровоизлияние в улитку, смещение и набухание клеток кортиева органа.

В обыденной жизни чаще встречается хроническая акустическая травма, или шумовая травма (тугоухость ткачей, клепальщиков и др.). В основе возникновения хронической акустической травмы лежит так называемый фактор утомления (утомляющее действие звуков на орган слуха). Нарушения слуха, появляющиеся под действием кратковременного шума, как правило, обратимы. Наоборот, длительные и повторные воздействия звука могут привести даже к атрофии кортиева органа.

Д и а г н о с т и к а. Базируется на данных общего обследования больного и результатах исследования слуха. Обычно при акустической травме наблюдаются дискантовая глухота и укорочение костного звукопроводения.

Лечение и профилактика. В начальных стадиях профессиональной тугоухости необходимо решить вопрос о перемене профессии. Лица, работающие на шумном производстве, должны соблюдать режим отдыха и строго соблюдать правила индивидуальных мер защиты от производственного шума. Лечебные мероприятия предусматривают проведение общеукрепляющей терапии, прием седативных средств (бромиды). С целью общего воздействия на центральную нервную систему рекомендуются хвойные или сероводородные ванны, витаминотерапия (витамин С; витамины группы В: В₁, В₆, В₁₂, витамины А и Е, оказывающие положительное влияние на кровообращение и повышение окислительных процессов в организме).

Профилактика акустической травмы предусматривает использование комплекса медицинских и технических мероприятий. На первый план выступает проведение тщательного профотбора (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров. Технические методы предусматривают снижение интенсивности звука на производстве путем осуществления мер, направленных на звукопоглощение и звукоизоляцию, правильную организацию труда (громкость низкочастотных шумов не должна превышать 90—100 фон, среднечастотных — 85—90 фон, высокочастотных — 75—85 фон). Индивидуальные средства защиты предполагают постоянное использование протившумовых приспособлений различной конструкции (вкладыши и тампоны, шлемы).

Вибрационная травма (вибротравма), как показывает само название, возникает вследствие вибрационных колебаний (сотрясения), производимых различными механизмами (инструменты, транспорт). Изучение результатов вибрационного воздействия в эксперименте на животных позволило обнаружить дегенеративные изменения в улитке (в вершущем завитке и клетках спирального

ганглия), а также в слуховых и вестибулярных ядрах. Характер этих изменений соответствует силе вибрации и продолжительности ее воздействия.

Лечение и профилактика. Аналогичны таковым при акустической травме, учитывая их тесную взаимосвязь. Следует лишь добавить, что в целях профилактики вибротравм проводятся также мероприятия по виброизоляции, виброзаглушению и вибропоглощению.

Баротравма возникает при изменении атмосферного давления. Наиболее чувствительны к изменению такого давления среднее и внутреннее ухо.

Различают два вида таких травм. В первом случае травма развивается при изменении давления только в слуховом проходе, например, при применении пневматической воронки Зигля или при увеличении давления в полостях среднего уха, в момент форсированного продувания слуховой трубы и т. д. Вторым видом баротравм является нарушение уха вследствие разницы давления в окружающей среде и одновременно в барабанной полости, например при полете у летчиков, погружении у водолазов, кессонщиков и т. д. Сочетание баро- и акустической травм имеется при взрывах или выстрелах на близких расстояниях (детонация). В основе таких нарушений лежит механизм мгновенного повышения атмосферного давления и внезапного действия звука высокой частоты.

Отоскопическая картина при баротравме характеризуется появлением гиперемии барабанной перепонки с кровоизлияниями в ее толщу; иногда бывают разрывы или полное разрушение барабанной перепонки. В первые 2 дня после травмы воспалительные изменения могут отсутствовать. Впоследствии в случае присоединения вторичной инфекции возможно развитие воспалительного процесса. При кровоизлиянии в барабанную полость и при сохраненной целостности перепонки она приобретает темно-синюю окраску.

Наряду с появлением характерной отоскопической картины баротравма сопровождается рядом функциональных нарушений со стороны внутреннего уха и центральной нервной системы. У больного появляются шум и звон в ушах, снижается слух, возникают головокружение, тошнота. Иногда бывает потеря сознания.

Степень понижения слуха при баротравме бывает различной в зависимости от того, на каком участке слухового анализатора возникли изменения.

В детском возрасте баротравма развивается во время полетов на самолете, когда нарушается проходимость слуховых труб за счет гипертрофии носоглоточной миндалины или околотрубного валика.

Профилактика баротравм заключается прежде всего в соблюдении мер предосторожности, обеспечивающих медленное изменение атмосферного давления, в поддержании нормальной функции слуховых труб и, в частности, их проходимости. Важное профилактическое значение имеет профессиональный отбор лиц, пригодных для летной работы, кессонных и водолазных служб.

Первая помощь при баротравме, сопровождающейся нарушением целостности барабанной перепонки, кровотечением из уха или кровоизлияниями в толщу перепонки, заключается в тщательной, но очень осторожной очистке слухового прохода от сгустков крови, возможных посторонних примесей (при взрыве может попасть грязь) с помощью стерильной ваты, накрученной на зонд. Всякое промывание уха категорически запрещено, так как в этот момент может произойти инфицирование барабанной полости. После удаления содержимого наружного слухового прохода кожу его осторожно обрабатывают ватой, смоченной спиртом, и затем слегка припудривают раневую поверхность барабанной перепонки тройным сульфаниламидным порошком (см. приложение). В наружный слуховой проход с целью предупреждения попадания инфекции и для гемостаза вводят сухие стерильные турунды. Перевязки делают ежедневно. При возникновении функциональных нарушений со стороны внутреннего уха в первые 5 дней больной должен соблюдать строгий постельный режим. Назначают общеукрепляющую и противовоспалительную терапию. Начиная с 6-го дня, лечение проводят в зависимости от характера поражения того или иного анализатора.

Лечение. Может осуществляться в условиях как поликлиники, так и стационара. В зависимости от симптоматики травматических повреждений.

Инородные тела наружного уха

Инородные тела в наружном слуховом проходе чаще всего встречаются у детей, когда во время игры они заталкивают себе в ухо различные мелкие предметы (пуговицы, шарики, камушки, горошины, фасоль, бумагу и т. д.). Однако и у взрослых нередко встречаются инородные тела в наружном слуховом проходе. Ими могут быть обломки спичек, кусочки ваты, застревающие в слуховом проходе в момент очистки уха от серы, воды и т. п. В редких случаях во время сна в ухо проникают насекомые.

Симптоматика. Зависит от величины и характера инородных тел наружного уха. Так, инородные тела с гладкой поверхностью обычно не травмируют кожу наружного слухового прохода и длительное время не вызывают неприятных ощущений. Все другие предметы довольно часто приводят к появлению реактивного воспаления кожи наружного слухового прохода с образованием раневой или язвенной поверхности. Набухшие от влаги покрытые ушной серой инородные тела (вата, горошина, фасоль и т. д.) могут привести к закупорке слухового прохода. Следует иметь в виду, что одним из симптомов инородного тела уха является снижение слуха по типу нарушения звукопроводения. Оно возникает в результате частичной или полной закупорки слухового прохода. Ряд инородных тел (горох, семечки) способны в условиях влажности и тепла набухать, поэтому удаление их следует производить после вливания

веществ, способствующих их сморщиванию. Насекомые, попавшие в ухо, в момент движения вызывают неприятные, иногда мучительные ощущения.

Д и а г н о с т и к а. Распознавание инородных тел обычно не представляет трудностей. Большие тела обычно задерживаются в хрящевой части слухового прохода, а мелкие могут проникать в глубь костного отдела. Они обычно хорошо видны при отоскопии. Таким образом, диагноз инородного тела наружного слухового прохода должен и может быть поставлен при отоскопии.

В тех случаях, когда при неудачных или неумелых попытках удаления инородного тела, предпринятых ранее, возникло воспаление с инфильтрацией стенок наружного слухового прохода, диагностика становится затрудненной. В таких случаях при подозрении на инородное тело показан кратковременный наркоз, во время которого возможны как отоскопия, так и удаление инородного тела. Для обнаружения металлических инородных тел прибегают к рентгенографии.

Л е ч е н и е. После определения величины, формы и характера инородного тела, наличия или отсутствия какого-либо осложнения выбирают метод его удаления. Наиболее безопасным методом удаления неосложненных инородных тел является вымывание их теплой водой из шприца типа Жане емкостью 100—150 мл, которое производится так же, как и удаление серной пробки.

При попытке удаления пинцетом или щипцами инородное тело может выскользнуть и проникнуть из хрящевого отдела за *isthmus* в костный отдел слухового прохода, а иногда даже через барабанную перепонку в среднее ухо. В этих случаях извлечение инородного тела становится более трудным и производится при помощи специального зонда с крючком на конце. Эта манипуляция требует соблюдения большой осторожности и хорошей фиксации головы больного, поэтому у детей иногда приходится прибегать к кратковременному наркозу. Крючок зонда обязательно под контролем зрения проводят за инородное тело и вытягивают его. В качестве осложнения инструментального удаления инородного тела может произойти разрыв барабанной перепонки, вывихивание слуховых косточек и т. д. Набухшие инородные тела (горох, бобы, фасоль и т. д.) должны быть предварительно обезвожены вливанием 70% спирта в слуховой проход в течение 2—3 дней, в результате чего они сморщиваются и удаляются без особого труда промыванием.

Насекомых при попадании в ухо умерщвляют вливанием в слуховой проход нескольких капель чистого спирта или подогретого жидкого масла, а затем удаляют промыванием.

В тех случаях, когда инородное тело вклинилось в костном отделе и повлекло за собой резкое воспаление тканей слухового прохода или привело к травме барабанной перепонки, прибегают к хирургическому вмешательству для удаления этого тела под наркозом. Производят разрез мягких тканей позади ушной раковины, обнажают заднюю стенку костной части слухового прохода

и удаляют инородное тело. Иногда следует хирургическим путем расширить просвет костного отдела за счет удаления части задней его стенки.

Аномалии развития наружного уха

Аномалии развития ушной раковины встречаются сравнительно редко. Все деформации ушных раковин можно разделить на две группы: врожденные и приобретенные в результате травмы.

Врожденные уродства определяются сразу из-за косметических недостатков — чрезмерной величины (макротия), уменьшенного размера ушной раковины (микротия) или отстоянием от головы (оттопыренность ушных раковин). Эти дефекты могут быть исправлены хирургически.

При оттопыренности ушей из области заушной складки вырезают овальной формы кожный лоскут; при зашивании раны ушную раковину притягивают к поверхности головы. Макротия и микротия могут быть устранены с помощью ряда пластических операций. Бывают и другие уродства ушной раковины: в виде выступа на завитке (бугорок Дарвина), вытянутости раковины кверху в виде острия (ухо сатира), сглаженности завитков (ухо макаки) и т. д.

К аномалиям развития относятся врожденные заращения (атрезии) наружного слухового прохода. Они могут сопровождаться недоразвитием среднего и внутреннего уха в виде отсутствия слуховых косточек, костных заращений среднего и внутреннего уха. У ряда больных бывает атрезия только перепончато-хрящевой части слухового прохода. В таких случаях прибегают к пластическому созданию слухового прохода.

Врожденные свищи, возникающие в связи с незаращением первой жаберной щели, также относятся к аномалиям развития, обычно они располагаются выше козелка на восходящей части завитка ушной раковины. Из свища может выделяться желтая тягучая жидкость, он может нагнаиваться и тогда кожа вокруг свища воспаляется, из свищевого отверстия при надавливании выделяется гнойный секрет. При закупорке свищевого отверстия могут возникнуть кисты. Диагноз уродств ушной раковины не представляет трудности. Лечение аномалий развития наружного уха в основном хирургическое. В ряде случаев возможно использование протезов из пластмассы.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО УХА

Рожа

Рожистое воспаление (erysipelas) наружного уха может возникнуть первично или вторично при переходе процесса с кожи лица или головы. Рожа в определенной мере является следствием нарушения защитных иммунобиологических механизмов организма

в сочетании с инфицированными повреждениями ушной раковины и слухового прохода в виде расчесов, трещин, царапин кожи при наружных отитах. Эти повреждения кожи особенно опасны при гноетечении из среднего уха. Причиной рожистого воспаления является гемолитический стрептококк. Рожа наружного слухового прохода может распространиться на барабанную перепонку, вызвать ее прободение с последующим возникновением воспаления среднего уха (рожистый средний отит).

Симптоматика. Выраженная гиперемия и припухлость кожи всей ушной раковины, включая мочку, резкая ее болезненность при пальпации. Буллезная форма характеризуется образованием пузырьков с серозным содержимым. При ограниченном воспалении пораженный участок четко ограничен от окружающей здоровой кожи как окраской, так и припухшим валиком. Покраснение и припухание часто распространяются на сосцевидный отросток; в таком случае возможно ошибочно думать о мастоидите. Заболевание обычно сопровождается высокой температурой тела (до 39—40°С), ознобом. Больные ощущают жжение в области уха. В тяжелых случаях рожа может принять затяжное течение с периодическими затиханиями и обострениями процесса; легкие случаи заканчиваются выздоровлением через 3—4 дня.

Диагностика. Распознавание рожистого воспаления не представляет трудности. В плане дифференциальной диагностики поражение ушной раковины следует отличать от ее хондроперихондрита (в этом случае мочка раковины не вовлекается в процесс). При мастоидите наблюдаются воспалительные изменения барабанной перепонки. При рожистом воспалении перепонка, как правило, интактна. При наличии гнойного отита правильный диагноз может быть поставлен лишь после наблюдения за развитием болезни в течение 2—3 дней. Распространение красноты и припухлости за пределы уха и сосцевидного отростка будет свидетельствовать о роже.

Лечение. С большим успехом применяют один из антибактериальных препаратов внутрь: стрептоцид, этазол или сульфадимезин по 3—4 г в сутки каждые 4 ч равными дозами; левомецетин по 0,5 г 4 раза в сутки, тетрациклин по 100 000—200 000 ЕД 5—6 раз в сутки, олететрин по 100 000—150 000 ЕД 4—6 раз в сутки, эритромицин по 100 000—250 000 ЕД 4—5 раз в сутки; внутримышечные инъекции пенициллина 4—5 раз в сутки по 300 000—500 000 ЕД. Пораженную кожу облучают ультрафиолетом (эритемная доза), смазывают индифферентными или противовоспалительными (ихтиоловая) мазями.

Перихондрит

Перихондрит (perichondritis) — диффузное воспаление надхрящницы. В процесс, как правило, вовлекается кожа наружного уха. Различают серозный и гнойный перихондрит; последний бывает

чаще. Причиной перихондрита является попадание инфекции (чаще синегнойной палочки — *V. paratyphosus*) в надхрящницу при травме ушной раковины любой этиологии. В ряде случаев возникновение перихондрита следует рассматривать как осложнение фурункула слухового прохода, гриппа, реже туберкулеза. Серозный перихондрит развивается при проникновении слабовирулентной инфекции в момент укуса насекомого, при ожоге и т. д.

Симптоматика. Первым и основным симптомом перихондрита является боль в ушной раковине или слуховом проходе. Она может предшествовать реактивной инфильтрации кожи наружного уха. Появляющаяся довольно быстро припухлость распространяется по всей ушной раковине, исключая мочку. В начале заболевания кожа изменена мало. Припухлость ее не бывает равномерной, носит бугристый характер. В дальнейшем в этих местах возникает флюктуация за счет образования гнойного экссудата между надхрящницей и хрящом. Пальпация ушной раковины чрезвычайно болезненна. Если больному своевременно не оказана помощь, процесс может привести к гнойному расплавлению хряща с отторжением некротических тканей. Процесс в таких случаях заканчивается рубцеванием, сморщиванием и обезображиванием ушной раковины. Серозный перихондрит протекает менее бурно, чем гнойный.

Диагностика. Не трудна. В начале заболевания перихондрит следует отличать от рожистого воспаления и отогематомы.

Лечение. В первые дни заболевания проводят местное и общее противовоспалительное лечение. Из антибиотиков с успехом применяют эритромицин (по 100 000—250 000 ЕД 4—6 раз в сутки внутрь), тетрациклин, олететрин или окситетрациклин (по 100 000—150 000 ЕД 4—6 раз в сутки внутрь). К этим препаратам синегнойная палочка более чувствительна. Хороший результат дает применение примочек из буровской жидкости, спирта; пораженную часть раковины смазывают 5% настойкой йода, 10% липисом. При перихондрите обязательно проводят физиотерапию (при отсутствии противопоказаний со стороны других органов) в виде УФ-облучений, УВЧ или СВЧ.

При появлении флюктуации необходимо произвести широкий разрез тканей параллельно контурам раковины и выскабливание ложкой полости абсцесса для удаления некротизированных кусочков хряща. В полость вкладывают тампон, пропитанный раствором антибиотиков. На ухо накладывают влажную повязку. Перевязки необходимо делать ежедневно.

Экзема

Экзема наружного уха является частым заболеванием, развивающимся в результате раздражения кожи ушной раковины и слухового прохода выделениями из уха при остром и хроническом гнойном среднем отите, йодистыми препаратами, при длительном

воздействии каменноугольной и цементной пыли. Экзема может возникнуть как проявление непереносимости различных веществ (аллергическая форма) или на почве ряда общих заболеваний (диабет, некоторые формы обменных нарушений).

В детском возрасте возникновению экземы способствуют экссудативный диатез, рахит, нередко туберкулез. Экзема наружного уха появляется после травматического воздействия при проникновении инфекции и ослаблении местной сопротивляемости организма.

Различают две формы болезни: острую экзему (*eczema acutum*) и хроническую (*eczema chronicum*). В первом случае в процесс вовлекаются только поверхностные слои кожи, во втором — поверхностные и глубокие слои. При хронической форме экземы утолщается кожа ушной раковины и наружного слухового прохода, в результате чего просвет его значительно суживается, появляются трещины у входа в слуховой проход.

В детском возрасте чаще встречается мокнущая форма экземы, у взрослых — мокнущая и сухая; последняя характеризуется обильным шелушением эпидермиса кожи.

Симптоматика. Начальная стадия острой экземы характеризуется гиперемией, утолщением кожи ушной раковины и наружного слухового прохода за счет инфильтрации. Слуховой проход резко суживается. Больные жалуются на постоянный и мучительный зуд в ушах. В результате почесываний возникают ссадины и расчесы. Появляются мелкие пузырьки с серозным содержимым, при самопроизвольном вскрытии их серозная жидкость вытекает наружу, появляется мокнутие.

Контакт жидкости с воздухом приводит к образованию корок серовато-желтого цвета. Присоединение вторичной инфекции ведет к развитию ограниченного или диффузного наружного отита. При наличии общих заболеваний у больного экзема принимает хроническое течение и процесс распространяется в глубь кожи. Болезнь часто рецидивирует.

Диагностика. Основывается на данных анамнеза и клинических симптомах (краснота, утолщение кожи, мокнутие, корки или шелушение). Острую форму необходимо отличать от рожистого воспаления наружного уха, наружного отита и грибкового поражения наружного уха. При рожистом воспалении нет зуда, пальпация пораженной области резко болезненна, граница воспаления четкая. При экземе наблюдается обратная картина. Грибковый процесс устанавливают с помощью специального микологического исследования, в частности изучения соскоба с кожи уха (нативный препарат) под микроскопом.

Лечение и профилактика. Терапия экземы предусматривает лечение основного заболевания, явившегося причиной экземы. Местно ежедневно производят гигиенический туалет пораженной области эфиром или спиртом. Для смягчения зуда применяют припудривание тальком или окисью цинка. Хороший тера-

пневтический эффект при мокнущей форме дает ежедневное орошение пораженной кожи аэрозолем оксикорта. При шелушении назначают мази — оксикорт, геокортон и др. с хорошим результатом.

Корки удаляют после предварительного их размягчения растительным или вазелиновым маслом, затем накладывают окситетрациклиновую или преднизолоновую мазь.

Медикаментозное лечение сочетают с физиотерапией — УФ-облучение в субэритемных дозах (сеанс 5—10 мин) и УВЧ. Особое внимание следует обращать на общее состояние больного, особенно ребенка.

Предупреждение экземы состоит в устранении всех раздражающих факторов, способствующих развитию дерматитов. Следует исключить мытье ушей водой, так как она ухудшает течение процесса, строго соблюдать гигиенический уход за ухом при гноетечении из среднего уха при острых и хронических отитах.

Фурункул наружного слухового прохода

Фурункул (*otitis externa circumscripta*) — острое гнойное воспаление волосяного мешочка и сальной железы с ограниченным воспалением кожи или подкожной клетчатки перепончато-хрящевой части наружного слухового прохода. Заболевание возникает в результате проникновения инфекции, чаще стафилококков, в сальные и волосяные мешочки при раздражении загрязненной кожи манипуляциями в ухе шпильками, пальцами, особенно у лиц, страдающих гноетечением из него. Общими предрасполагающими факторами являются нарушение обмена, в частности углеводного, неполноценное питание, авитаминозы и др. Фурункул наружного слухового прохода может быть также при общем фурункулезе.

Симптоматика. Ведущим симптомом фурункула наружного уха является сильная боль. Из уха она иррадирует в глаз, зубы, шею, иногда диффузно распространяется по всей голове. Боль усиливается при разговоре и жевании вследствие того, что суставная головка нижней челюсти, смещаясь, оказывает периодическое давление на стенки наружного слухового прохода и, следовательно, на участок воспаленной кожи. Резкая болезненность возникает при надавливании на козелок и нижнюю стенку слухового прохода при оттягивании ушной раковины. В основе этой болезненности лежит тот же механизм, что и при появлении боли в момент разговора или жевания. При отоскопии видно округлое возвышение гиперемизированной воспаленной кожи, суживающее просвет слухового прохода. При исследовании слуха определяется снижение его. Иногда можно видеть несколько фурункулов. Введение ушной воронки крайне затруднено из-за припухлости и боли. Инфильтрация кожи нередко распространяется на мягкие ткани, окружающие ушную раковину, на сосцевидный отросток. Регионарные околоушные лимфатические узлы увеличиваются, становятся плотными и болезненными при пальпации. При расположении фурункула на передней или нижней

стенке в области санториниевых щелей инфекция может перейти на околоушную железу и вызвать ее воспаление.

Температура тела у больного с фурункулом зависит от явлений интоксикации; нередко можно наблюдать резкое повышение температуры и озноб. Фурункул наружного уха чаще самопроизвольно вскрывается после созревания. В этот момент больной отмечает исчезновение боли, самочувствие постепенно улучшается. Длительность болезни зависит от рецидивов. Средняя продолжительность заболевания 7 дней.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на данных анамнеза, жалобах, результатах обследования (болезненность при надавливании на козелок, болезненное жевание и др.). Часто фурункул можно видеть без помощи инструментов, если он локализуется у входа в слуховой проход; в остальных случаях осмотр производят с помощью узкой ушной воронки. В начале заболевания бывает замечен просвечивающий стержень, а после опорожнения можно увидеть кратерообразное углубление на припухлости, откуда выделяется гной.

В дифференциально-диагностическом плане следует исключить мастоидит. При фурункуле наружного уха в отличие от мастоидита припухлость и болезненность будут выражены прежде всего в области прикрепления ушной раковины, при мастоидите — в области сосцевидного отростка; кроме того, снижается слух. При фурункуле барабанная перепонка нормальная и слух не изменяется.

В плане общего обследования больного необходимо производить исследование крови и мочи на содержание сахара и стерильность (рецидивирование фурункула нередко связано с диабетом).

Л е ч е н и е. В первые дни заболевания применяют антибактериальные препараты (стрептоцид по 1 г 4 раза в день внутрь, эритромицин или тетрациклин по 100 000 ЕД 4 раза в день внутрь; в тяжелых случаях назначают пенициллин в инъекциях по 500 000 ЕД 4 раза в сутки и др.). В наружный слуховой проход вводят турунду, пропитанную борным спиртом или раствором пенициллина в новокаине. Такие турунды оказывают местное противовоспалительное действие. В ряде случаев, особенно при стихании процесса, применяют стрептоцидовую, пенициллиновую или 1% левометициновую эмульсию, согревающий компресс. Назначают жаропонижающие и болеутоляющие средства — ацетилсалициловую кислоту, анальгин и др. Иногда применяют аутогемотерапию (2—3 внутримышечные инъекции крови, взятой из вены больного в количестве 7—10 мл с промежутком в 48 ч). Хороший результат дает физиотерапия (УВЧ и УФ-облучение).

В тех случаях, когда фурункул созрел, усилился болевой синдром или возникает опасность нагноения лимфатических узлов, следует прибегнуть к хирургическому вскрытию фурункула. Разрез делают под кратковременным наркозом в месте наибольшего выступа фурункула, затем удаляют стержень и гной, а образовавшуюся полость обрабатывают 5% йодной настойкой или раствором антибиотиков. Слуховой проход осушают и затем вводят тампон,

смоченный спиртом или гипертоническим раствором с целью дренажа.

Общее укрепляющее лечение имеет важное значение, однако при назначении терапевтических средств и процедур следует принять во внимание данные обследования других органов и систем. Общее противовоспалительное лечение предполагает применение антибиотиков, сульфаниламидов, аутовакцины и стафилококкового анатоксина, комплекса витаминов.

Разлитое воспаление наружного слухового прохода

В результате проникновения инфекции через мелкие травматические повреждения кожи, образующиеся при манипуляциях больного в ухе, возникает диффузное воспаление наружного уха (otitis externa diffusa). Кроме того, мацерация кожи при химических и термических ожогах также способствует проникновению в нее гноеродных и других микроорганизмов. При этой форме наружного отита воспаление приобретает разлитой характер, захватывая барабанную перепонку. Оно распространяется на глубокие слои кожи, подкожную клетчатку. Такое течение процесса, как правило, наблюдается на фоне аллергии или обменных нарушений.

Симптоматика. Клиническая картина заболевания складывается из симптомов, присущих мокнущей экземе и фурункулу уха (зуд кожи, гнилостные выделения, болезненность при надавливании на козелок и т. д.). При отоскопии в острой стадии процесса отмечаются гиперемия и инфильтрация кожи перепончато-хрящевой части слухового прохода. Припухшая кожа суживает в различной степени его просвет. В глубине прохода можно видеть кашицеобразную массу, состоящую из десквамированного эпидермиса и гноя с резким гнилостным запахом. Барабанная перепонка бывает умеренно гиперемирована и покрыта слушным эпидермисом.

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

Диагностика. Основывается на анамнезе, типичных жалобах и данных осмотра. Дифференциальная диагностика проводится с заболеванием среднего уха. Диагноз подтверждается в случае сохранения слуховой функции после очистки слухового прохода. Иногда при наличии выделений из уха и одновременном покраснении барабанной перепонки дифференциальная диагностика между разлитым наружным отитом и воспалением среднего уха затруднена. В этих случаях правильный диагноз можно поставить только в результате тщательного ежедневного наблюдения за течением процесса.

Лечение. Назначают рациональную диету, богатую витаминами. Проводят противовоспалительную терапию. Применяют

согревающий компресс. При выделениях из уха производят промывание теплым 2% раствором борной кислоты или фурацилина (1:5000) и др., после этого тщательно высушивают и припудривают слуховой проход порошком борной кислоты. При зуде назначают капли в ухо: 1% ментол в персиковом масле, 2% сульфатиазолу мазь или 1—2% желтую ртутную мазь. Хороший результат дает смазывание слухового прохода 2—3% раствором ляписа или 1—2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Благоприятно действуют преднизолоновая мазь, эмульсия гидрокортизона, УВЧ-терапия и ультрафиолетовое облучение.

При аллергическом характере процесса показана десенсибилизирующая терапия — димедрол (по 0,025—0,05 г 2—3 раза в день), пипольфен (по 0,025 г 2 раза в день) и др. В таких случаях необходимо аллергологическое обследование.

Как правило, заболевание излечивается в короткий срок. Однако в ряде случаев отмечается склонность к рецидивирующему течению. В этих случаях показано общее лечение антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. При хроническом течении заболевания с успехом могут быть применены вакцилотерапия (местно при помощи турунд, смоченных фильтратом вакцины или в виде инъекций), стафилококковый анатоксин. С целью повышения общего иммунитета показаны аутогемотерапия, витамины (А, группы В, С). Большое значение в предупреждении заболеваний кожи наружного уха имеет правильный гигиенический уход при гнойных отитах, особенно необходимый у детей.

Ототомикоз

Ототомикозом (otomycosis) называется грибковое заболевание, обусловленное развитием на стенках наружного слухового прохода различного рода плесневых грибов: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Rhizopus*, а также дрожжеподобных грибов рода *Candida*.

Заболеванию способствуют такие факторы, как предшествующие дерматиты области наружного слухового прохода, часто болезни экзематозного характера; хронические гнойные средние отиты, микротравмы кожи слухового прохода. Антибиотикотерапия, которая подавляет нормальную микрофлору как при местном, так и при общем применении антибиотиков, вызывает дисбактериоз, на фоне которого развиваются все нечувствительные к антибиотикам микробы и в первую очередь грибы. Факторами развития ототомикоза являются общая или местная аллергия, нарушения обмена веществ и нейрогормонального состояния, а также функций серных желез, особые условия работы, такие, как у заготовителя утильсырья, гардеробщика, приемщика старых вещей и т. д. Кроме того, для жизнедеятельности грибов в наружном слуховом проходе имеется ряд благоприятствующих моментов — свободный доступ атмосферного воздуха, обеспечивающий необходимые для питания грибов кислород и углекислый газ, отсутствие прямого действия солнечных

лучей, препятствующих развитию грибов, благополучные температурные условия, отсутствие механических повреждений для мицелия гриба, так как благодаря специфическому анатомо-физиологическому строению наружного слухового прохода гриб защищен от внешних влияний. Грибы, развиваясь, образуют густые сплетения мицелия, чем вызывается воспаление кожи.

С и м п т о м а т и к а. Патологический процесс в наружном ухе, вызванный грибами, начинается, как правило, малозаметно для больного и лишь постепенно достигает полного развития. Явные симптомы возникают при прорастании густого мицелия в глубину кожи. Основными симптомами отомикоза являются обычно постоянный сильный зуд в ухе, повышенная чувствительность слухового прохода и ушной раковины, ощущение полноты, заложенности и шума в ухе. Боль в ухе при отсутствии обострения выражена слабо; некоторые больные жалуются на головную боль на стороне больного уха.

При отоскопии слуховой проход сужен на всем протяжении как в костном, так и в перепончато-хрящевом отделах вследствие воспалительной инфильтрации кожи. Сужение слухового прохода выражено, как правило, не столь резко, так что барабанная перепонка после удаления патологического содержимого наружного слухового прохода хорошо обозревается. Стенки слухового прохода гиперемированы, но не так сильно, как при бактериальных наружных отитах.

Характерным для плесневых отомикозов является патологическое отделяемое в наружном слуховом проходе, напоминающее намочшую промокательную бумагу. Цвет отделяемого при этом может быть самым разнообразным и зависит от окраски мицелия поселившегося в слуховом проходе гриба. Он бывает черно-коричневым при поражении грибом *Aspergillus niger*, желтоватым или зеленоватым при инфицировании грибами *Aspergillus flavus* и *Aspergillus graneus*, серо-черным при поражении грибом *Aspergillus fumigatus* и т. д.

При плесневом отомикозе, вызванном грибами рода *Penicillium*, наблюдается жидкое серозное отделяемое в наружном слуховом проходе, на фоне которого на всем протяжении слухового прохода имеются желтовато-белые корочки мягкой консистенции, которые легко снимаются. Наибольшее их количество отмечается в костном отделе слухового прохода и на барабанной перепонке. Отделяемое из уха, как правило, не имеет запаха.

Отмикозы, вызванные дрожжеподобными грибами рода *Candida*, по клинической картине напоминают мокнущую экзему наружного уха. Патологическое отделяемое в слуховом проходе при кандидамикозе может иметь вид беловатых или желтоватых корочек, отрубевидных чешуек или казеозных масс, закрывающих просвет слухового прохода, беловатого цвета, мягкой консистенции. При кандидамикозе процесс часто распространяется на ушную раковину и заушную область.

Диагностика. Отомикоз может быть с достоверностью распознан на основании осмотра, микроскопического исследования содержимого наружного слухового прохода, посева отделяемого.

Лечение и профилактика. Больным отомикозом проводится строго индивидуально местная противогрибковая терапия с учетом общего состояния организма, клинической картины отомикоза и вида гриба — возбудителя заболевания. По отношению к грибам *Aspergillus niger* и *Aspergillus glaucus* выраженным фунгицидным свойством обладает нитрофунгин, к грибам *Candida* — гризевин и нистатин, к грибам *Candida albicans* и *Aspergillus glaucus* — лютенурин.

Хороший лечебный эффект дает местное применение противогрибковых препаратов: 1% гризевиновой эмульсии, 0,5% лютенуриновой эмульсии, нистатиновой эмульсии (стандартная мазь, содержащая 100 000 ЕД нистатина в 1 г; 2% спиртового раствора флавофунгина, нитрофунгина. При этом предварительно производят тщательную очистку наружного слухового прохода с помощью перекиси водорода. Затем в слуховой проход вводят ватные турунды, смоченные одним из указанных противогрибковых составов, и оставляют в больном ухе на 20 мин. Такую процедуру повторяют 2 или 3 раза в день в течение 2—3 нед. При кандидамикозе необходимо назначать внутрь нистатин 3 000 000—4 000 000 ЕД в сутки в течение 2 нед. Аналогичный курс повторяют после 10-дневного перерыва.

При выраженных явлениях общей или местной аллергии рекомендуется десенсибилизирующее лечение: димедрол по 0,05 г 2 раза в день перед едой; пипольфен по 0,25 г 2 раза в день; супрастин по 0,025 г 2 раза в день и др.; *Sol. calcii chloridi* 10% по 1 столовой ложке 3 раза в день; *Calcii gluconici* по 1 таблетке (0,5 г) 3—4 раза в день перед едой. Большое значение имеет правильное питание, богатое витаминами, и исключение из рациона продуктов, вызывающих у больного аллергические реакции.

Применяют также местно промывание теплым 3% раствором борной кислоты, производят удаление налетов и вливание капель 2—4% спиртового раствора салициловой кислоты. Применяют также смазывание кожи слухового прохода спиртом и 10% раствором ляписа. При всех видах лечения возможны рецидивы отомикоза. В целях их предупреждения рекомендуют после полного клинического выздоровления легкое протирание слуховых проходов в течение месяца один раз в день ватой, смоченной противогрибковым средством.

Профилактика отомикозов должна сводиться к лечению общих заболеваний, способствующих развитию данной патологии, повышению защитных сил организма, предупреждению воспалительных процессов в области наружного уха. Тщательный туалет наружного слухового прохода при остром и хроническом гнойном среднем отите (при этом следует избегать его травматизации), рациональное проведение общей и местной антибиотикотерапии с обязательным

учетом чувствительности к микробной флоре являются действенными мерами предупреждения отомикоза.

Прогноз. При своевременной диагностике и проведении соответствующей противогрибковой терапии благоприятный.

Серная пробка

Серная пробка *serumen* является результатом нарушения секреторной функции желез, находящихся в перепончато-хрящевом отделе наружного слухового прохода. Серная пробка представляет собой конгломерат засохшего секрета желез кожи слухового прохода и слущенного эпидермиса. При нормальной деятельности желез сера, засыхая в корочки, свободно удаляется из слухового прохода в результате смещения передней стенки движениями в нижнечелюстном суставе при разговоре и жевании. Скопление серы связано главным образом с гиперфункцией желез при воздействии на них различных раздражающих факторов и при обменных нарушениях в организме.

Одним из факторов, способствующих накоплению серы в слуховом проходе, является его узость и извилистость, вызванная индивидуальными особенностями, повышенная вязкость серы, что способствует задержке ее на стенках слухового прохода. Серная пробка может заполнять часть слухового прохода или полностью обтурировать его. Цвет серной пробки различен: от желтоватого до темно-коричневатого; по консистенции она бывает мягкой, плотной и каменной.

Значительно реже серная пробка образована в основном отторгшимися пластинами эпидермиса, особенно при воспалительных заболеваниях кожи; они могут закупоривать слуховой проход, образуя эпидермоидную пробку. При длительном нахождении в слуховом проходе эпидермоидная пробка высыхает, становится плотной и прочно фиксируется к стенкам.

Симптоматика. Ведущим, а нередко единственным симптомом серной пробки бывает снижение слуха. В этом случае слуховой проход обтурируется серными массами полностью. Однако ухудшение слуха может наступить после попадания воды в ухо, хотя до этого слух был нормальным. Механизм тугоухости в данном случае довольно прост: вода, попав в ухо, вызывает набухание серы, которая до того времени не обтурировала слуховой проход. В этот же момент появляются шум в ухе и аутофония (восприятие собственного голоса заложенным ухом). Иногда появляются головокружение, головная боль, тошнота, нарушается сердечная деятельность.

Диагностика. Основывается на анамнезе данных отоскопии. При осмотре наружного слухового прохода видна серная масса, закрывающая его просвет.

Лечение. Эффективным методом лечения является промывание наружного слухового прохода (рис. 60), которое производится

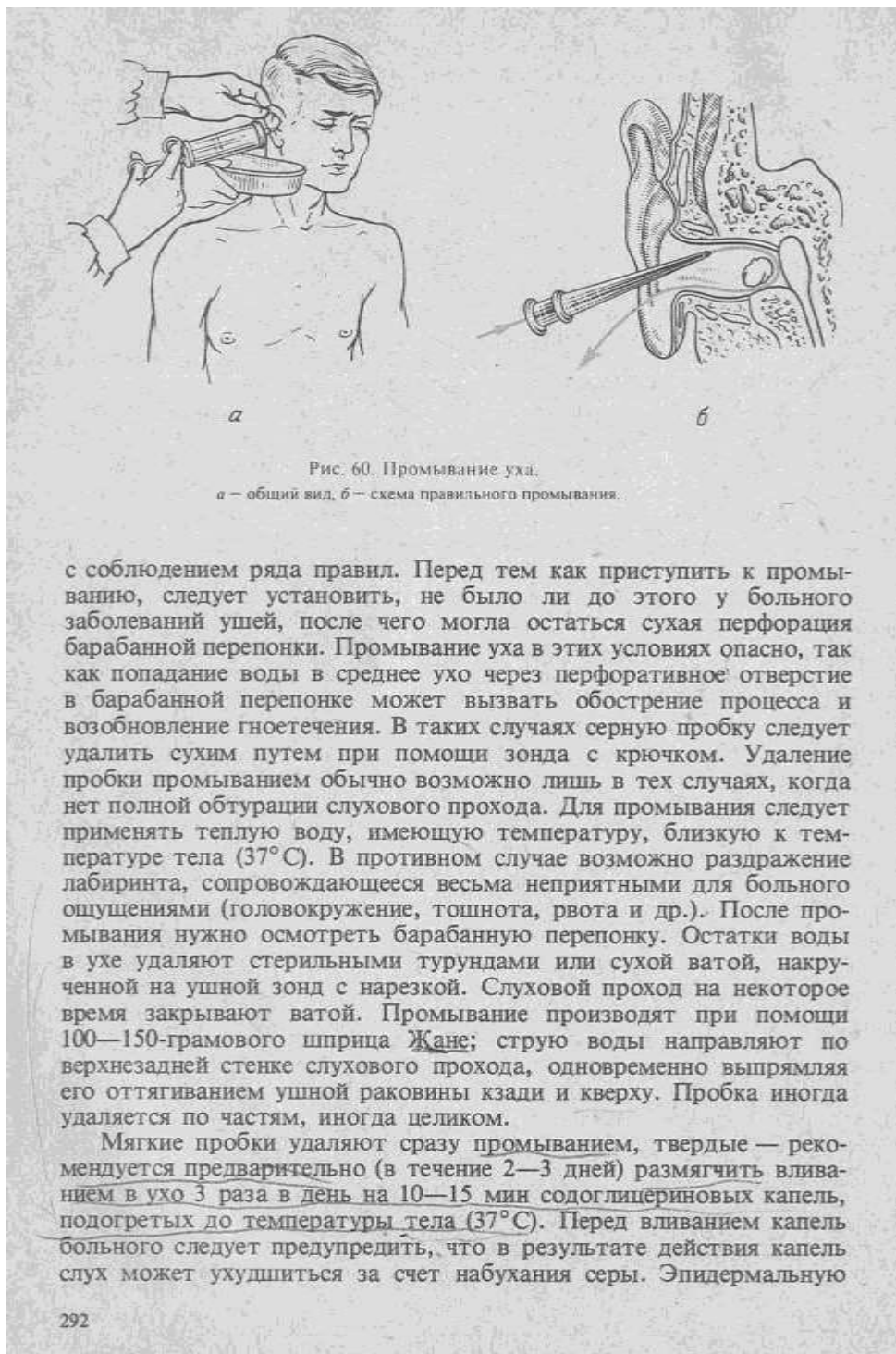


Рис. 60. Промывание уха.
 а — общий вид, б — схема правильного промывания.

с соблюдением ряда правил. Перед тем как приступить к промыванию, следует установить, не было ли до этого у больного заболеваний ушей, после чего могла остаться сухая перфорация барабанной перепонки. Промывание уха в этих условиях опасно, так как попадание воды в среднее ухо через перфоративное отверстие в барабанной перепонке может вызвать обострение процесса и возобновление гноетечения. В таких случаях серную пробку следует удалить сухим путем при помощи зонда с крючком. Удаление пробки промыванием обычно возможно лишь в тех случаях, когда нет полной obturации слухового прохода. Для промывания следует применять теплую воду, имеющую температуру, близкую к температуре тела (37°C). В противном случае возможно раздражение лабиринта, сопровождающееся весьма неприятными для больного ощущениями (головокружение, тошнота, рвота и др.). После промывания нужно осмотреть барабанную перепонку. Остатки воды в ухе удаляют стерильными турундами или сухой ватой, накрученной на ушной зонд с нарезкой. Слуховой проход на некоторое время закрывают ватой. Промывание производят при помощи 100—150-граммового шприца Жане; струю воды направляют по верхнезадней стенке слухового прохода, одновременно выпрямляя его оттягиванием ушной раковины кзади и кверху. Пробка иногда удаляется по частям, иногда целиком.

Мягкие пробки удаляют сразу промыванием, твердые — рекомендуется предварительно (в течение 2—3 дней) размягчить вливанием в ухо 3 раза в день на 10—15 мин содоглицериновых капель, подогретых до температуры тела (37°C). Перед вливанием капель больного следует предупредить, что в результате действия капель слух может ухудшиться за счет набухания серы. Эпидермальную

пробку, как и серную, удаляют промыванием уха. Предварительное размягчение производится вливанием капель. Инструментальное удаление крючком эпидермальной пробки требует определенного опыта и поэтому может производиться только опытным специалистом.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УХА

Патологические процессы, возникающие в различных отделах среднего уха, весьма разнообразны. Такая полиморфность проявлений зависит от ряда факторов, в первую очередь от анатомических и физиологических связей с верхними дыхательными путями. Не меньшая роль в развитии средних отитов принадлежит виду и вирулентности инфекционного агента, иммунологическому состоянию макроорганизма и т. д.

В зависимости от длительности заболевания различают острые и хронические процессы, применительно к стадиям воспаления — катаральные, серозные и гнойные средние отиты.

Острый катар среднего уха

Острый катар среднего уха (*otitis media catarrhalis acuta*) развивается при переходе воспалительного процесса из полости носа и носоглотки на слизистую оболочку слуховой трубы и барабанной полости. Возбудителями процесса могут быть различные микроорганизмы: стрептококк, стафилококк и др., у детей — чаще пневмококк. Воспаление слизистой оболочки трубы обуславливает сужение или закрытие ее просвета, что нарушает ее функции. Прекращение поступления воздуха в барабанную полость при постепенном всасывании его слизистой оболочкой среднего уха ведет к состоянию разрежения барабанной полости, что в свою очередь влечет за собой выпот транссудата, а затем и экссудата в полость среднего уха. В литературе для обозначения этой своеобразной патологии среднего уха применяют и такие термины, как экссудативный средний отит, секреторный отит, серозный отит, туботимпанальный катар, туботимпанит, отосальпингит и др.

Острое воспаление среднего уха настолько тесно связано с патологией слуховой трубы, что их обычно рассматривают во взаимной связи (у грудных детей превалирует перитубарный тип проникновения инфекции — лимфогематогенный). Необходимо учитывать, что в норме просвет слуховой трубы не зияет, так как стенки ее прилегают друг к другу в перепончато-хрящевом отделе, труба открывается лишь при глотании, жевании, выполняя при этом вентиляционную и дренажную функции.

В основе заболевания слуховой трубы и, следовательно, нарушении ее проходимости часто лежит затрудненное носовое дыхание, причиной которого служат полипы, гипертрофия носовых раковин, аденоидные разрастания (чаще всего в детском возрасте), ринофа-

рингиты, заболевания придаточных пазух носа, опухоли. Следует различать: а) чисто механическое закрытие слуховой трубы (носоглоточного ее устья) аденоидами, гиперплазированной лимфоидной тканью в области устьев слуховых труб (трубными миндалинами), опухолью; б) закрытие трубы вследствие припухания слизистой оболочки и слипания ее стенок в результате воспалительного процесса. В первом случае закрытие является более стойким, во втором — переходящим.

Непроходимость слуховой трубы сопровождается нарушением ее вентиляционной и дренажной функций. Находящийся в барабанной полости воздух, главным образом кислород, всасывается капиллярами и возникает снижение давления. Внешне такой механизм проявляется втяжением барабанной перепонки, частично компенсируя изменение давления в барабанной полости. В некоторых случаях вследствие длительного и интенсивного разрежения воздуха в среднем ухе происходит венозный стаз в слизистой оболочке слуховой трубы и барабанной полости с выпотом трансудата, т. е. наступает начальная стадия асептического воспаления. В других случаях нарушение проходимости слуховой трубы приводит только к втяжению барабанной перепонки. При дальнейшем воспалении слизистой оболочки барабанной полости к трансудату примешивается экссудат.

Симптоматика. Основными жалобами больных являются заложенность одного или обеих ушей и понижение слуха, ощущение тяжести в голове, шум в ухе, аутофония (резонанс собственного голоса в больном ухе). Болевых ощущений в ухе обычно нет. Общее состояние страдает мало. Температура обычно нормальная. Нередко больные указывают на ощущение переливающейся жидкости в глубине уха при наклонах и поворотах головы. При этом часто отмечается улучшение слуха, что зависит от перемещения трансудата в барабанной полости при перемене положения головы. В тех случаях, когда вся барабанная полость выполнена трансудатом или когда он становится вязким и густым, ощущение перемещения жидкости исчезает.

Степень понижения слуха зависит от количества и консистенции трансудата и его давления на барабанную перепонку, цепь слуховых косточек и окна лабиринта. Ухудшение слуха более выражено в тех случаях, когда жидкость в барабанной полости закрывает одновременно оба окна и касается барабанной перепонки. В этом случае звуковая волна передается с перепонки на жидкость в среднем ухе и затем сразу на оба окна, поэтому отсутствует разность давления на окна и колебаний перилимфы не происходит или они резко уменьшены. При отсутствии трансудата понижение слуха зависит от втяжения барабанной перепонки, что ухудшает подвижность цепи слуховых косточек.

При отоскопии (рис. 61) отмечается втянутость барабанной перепонки: короткий отросток молоточка резко выступает в сторону слухового прохода, рукоятка молоточка вследствие вдавления

внутри принимает более горизонтальное положение и кажется укороченной, более резко вырисовываются передняя и задняя складки барабанной перепонки, световой рефлекс уменьшается, смещается или совсем исчезает. Цвет барабанной перепонки зависит от характера просвечивающего трансудата. Он может иметь следующие оттенки: бледно-серый, желтоватый, реже коричневый, синий или лиловый. Последние три цвета обусловлены выходом в трансудат эритроцитов и распадом их. Иногда трансудат имеет вид вспененных пузырьков. В части случаев, когда трансудат не выполняет всю барабанную полость, видна граница его (уровень жидкости) в виде черной или темно-серой линии (рис. 61, б), которая перемещается при перемене положения головы больного.

Понижение слуха имеет характер поражения главным образом звукопроводящего аппарата, больше ухудшается воздушная проводимость для низких частот. Однако часто встречается некоторое понижение и костной проводимости, что объясняют интоксикацией внутреннего уха.

У детей понижение слуха нередко бывает более стойким, так как у них содержимое барабанной полости чаще бывает вязким, желатинообразным. К тому же у детей поражение часто бывает двусторонним. Субъективные ощущения у них нередко выражены слабо и начальный момент заболевания обычно просматривается. Из-за помутнения и утолщения барабанной перепонки иногда не видно жидкости в барабанной полости, и тогда единственным симптомом заболевания может быть нарастающая тугоухость звукопроводящего характера.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на анамнезе, данных осмотра верхних дыхательных путей, уха и исследования слуховой функции.

Л е ч е н и е. Терапия острого катара среднего уха предусматривает лечение носа, носоглотки, восстановление проходимости слуховой трубы. Если основной причиной заболевания являлись аденоидные разрастания, гипертрофический ринит, полипы носа, искривления носовой перегородки, прибегают к их хирургическому лечению после стихания катаральных явлений в ухе. Для уменьшения набухлости в области устья слуховой трубы назначают вливания в нос сосудосуживающих средств — галазолина, эфедрина, адреналина и др. Для рассасывания трансудата проводят тепловые процедуры: согревающие компрессы, соллюкс, ультрафиолетовое облучение. С целью восстановления вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы применяют продувание ушей по Политцеру, через катетер и пневмомассаж барабанной перепонки. Иногда достаточно 2—3 продуваний, чтобы купировать заболевание. При затянувшемся остром катаре продувания уха 3—4 раза в неделю в течение 2—3 нед и пневмомассаж барабанной перепонки предупреждают развитие хронического адгезивного (слипчивый) процесса в среднем ухе.

При остром катаре среднего уха, когда заболевание протекает на аллергическом фоне и сопровождается аллергическими измене-

ниями слизистой оболочки носа и его придаточных пазух, целесообразно назначение внутрь противоаллергических препаратов (димедрол, пипольфен и др.). При аллергии не исключено и специфическое лечение, если найден аллерген.

Эффективным методом лечения является катетеризация слуховой трубы с введением через нее в среднее ухо суспензии гидрокортизона (10—15 капель на процедуру). При необходимости эту процедуру повторяют 2—3 раза через день. Излечение острого катара среднего уха после введения раствора гидрокортизона через глоточное устье слуховой трубы иногда наступает уже после первой процедуры. В тех случаях, когда в барабанной полости имеется вязкий секрет, который с трудом эвакуируется, введение гидрокортизона чередуют с введением протеолитических ферментов, способствующих разжижению секрета. Обычно используют раствор свежеприготовленного химопсина в разведении 5—10 мг на 5 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия, фермент вводят, как и гидрокортизон, через катетер, маленькими порциями. Обычно используют 1 мл раствора фермента на процедуру. В ряде случаев для эвакуации из барабанной полости трансудата делают парацентез или мiringотомию. Дальнейшая тактика врача диктуется степенью проходимости слуховой трубы. При нарушении ее функции производят дренирование барабанной полости с помощью шунта — «катушки» из тефлона, вводимого в разрез барабанной перепонки на продолжительное время (иногда до 2—3 мес).

Прогноз. Острый катар среднего уха при правильном лечении обычно заканчивается выздоровлением в течение нескольких дней. При улучшении проходимости слуховой трубы (после стихания воспаления) трансудат частично всасывается, а отчасти выделяется через трубу в носоглотку. Барабанная перепонка и слух становятся нормальными.

*Хронический катар среднего уха
(адгезивный средний отит)*

38 едв.

Хронический катар среднего уха (otitis media catarrhalis chronica, otitis media adhaesiva) чаще развивается из острого, однако иногда он с самого начала может принять хроническое течение. В этих случаях нарушение функций слуховой трубы возникает не сразу, а постепенно (особенно при хронических заболеваниях верхних дыхательных путей).

В основе слипчивого процесса главную роль играют различные воспалительные заболевания среднего уха и процессы организации патологического содержимого в барабанной полости. В результате развития спаек в среднем ухе происходит не только нарушение проходимости слуховой трубы, но и тугоподвижность цепи слуховых косточек, вследствие чего ухудшается слух.

Симптоматика. Ведущими симптомами адгезивного среднего отита являются понижение слуха и шум в ухе. Отоско-

пическая картина этого заболевания довольно характерная. Барабанная перепонка на вид мутная, резко втянута. Короткий отросток молоточка делается четко очерченным, создается впечатление укорочения рукоятки молоточка, световой конус исчезает либо его границы становятся размытыми (см. рис. 61, 7—12, 19—24). Избыточное развитие рубцовой ткани в барабанной полости и перепонке может привести к ее деформации. Рубцы нередко как заслонка закрывают устье слуховой трубы, полностью нарушая ее проходимость. При таком рубцевании барабанной полости наступает анкилозирование суставов между слуховыми косточками, возникает тугоподвижность основания стремени в окне преддверия. В ряде случаев наблюдается иная отоскопическая картина: барабанная перепонка нормальная, но несколько истончена, иногда в том или ином участке бывают видны белые пятна — петрификаты (отложение солей извести). При сгущении и разрежении воздуха в наружном ухе с помощью воронки Зигля можно увидеть ограничение подвижности перепонки или ее полную неподвижность. Невозможность продуть слуховую трубу по методу Политцера не всегда свидетельствует о нарушении проходимости. В этом случае следует прибегнуть к катетеризации (метод требует определенного навыка и осторожности) под контролем отоскопа. В момент проникновения струи воздуха в барабанную полость врач слышит характерный свистящий шум; в тех случаях, когда труба полностью obturирована рубцами, ощущения шума у исследующего нет. Контроль за функцией слухового анализатора проводится путем использования ряда проб. При адгезивном среднем отите, как правило, наблюдается нарушение звукопроводения. Вместе с тем в более отдаленные сроки может быть нарушенным и звуковосприятие.

Диагностика. Базируется на данных анамнеза (частые воспалительные процессы в ухе, закладывание его, длительность снижения слуха и т. д.), результатах отоскопии, функциональных исследований слуховой трубы и звукового анализатора.

Лечение. Сапация верхних дыхательных путей (у детей при необходимости аденотомия). Хороший эффект дает применение курса продуваний слуховой трубы по Политцеру или катетеризация с одновременным пневмомассажем барабанной перепонки воронкой Зигля или аппаратом. Курс лечения — 15 сеансов через день, повторяют через 3 мес. Для увеличения эластичности рубцов и восстановления подвижности слуховых косточек вводят в барабанную полость через катетер или путем инъекции через барабанную перепонку лидазу (0,1 г растворяют в 1 мл 0,5% раствора новокаина). На курс лечения — 4 процедуры с промежутком в 4 дня. Иногда прибегают к электрофорезу лидазы (эндаурально) и диатермии области ушей. При резко выраженном рубцовом процессе, не поддающемся консервативным методам лечения, прибегают к тимпанотомии и рассечению рубцов (операция эффективна при восстановлении проходимости слуховой трубы). Слухопротезирование производят лицам пожилого возраста, а также тогда, когда

имеется двусторонний спаечный процесс с резким нарушением слуха на оба уха (подробнее см. *Слухопротезирование*).

Аэроотит

Аэроотитом называют изменения в среднем ухе, возникающие в результате баротравмы, связанной, в частности, с воздушными полетами. Решающими факторами, которые определяют повреждение среднего уха, являются сила, быстрота изменения атмосферного давления и степень проходимости слуховой трубы.

Барабанная перепонка и другие образования среднего уха способны выдержать даже сильное увеличение атмосферного давления, но при условии, если внешнее давление изменяется медленно и сопровождается соответствующим его изменением в барабанной полости. Нарушение этих факторов ведет к развитию аэроотита.

Аэроотит, связанный с воздушными полетами, возникает главным образом при быстром снижении самолета. При подъеме самолета выравнивание давления в барабанной полости и в наружном слуховом проходе происходит более свободно. При этом в барабанной полости давление снижается вслед за его понижением во внешней среде, так что в течение некоторого времени давление в среднем ухе выше, чем в слуховом проходе, поэтому барабанная перепонка несколько выпячивается. При снижении самолета давление в наружном ухе быстро повышается, в среднем же ухе остается относительное разрежение. Если снижение происходит быстро, то разница между давлением в барабанной полости и наружном ухе может быть весьма значительной. В этих случаях, особенно при воспалении слизистой оболочки слуховой трубы, при нарушении ее проходимости, развивается аэроотит. Степень и глубина изменений в ухе зависят от величины разницы давления по обе стороны барабанной перепонки.

Симптоматика. Больного беспокоят ощущение заложенности уха и боли разной интенсивности, понижение слуха, звон и шум в ушах, иногда головокружение. При отоскопии в легких случаях наблюдаются втяжение барабанной перепонки и инъекция сосудов рукоятки молоточка; в более тяжелых случаях отмечаются диффузная гиперемия барабанной перепонки, подслизистые кровоизлияния в ней, серозно-кровянистый экссудат в полости, а иногда и разрыв барабанной перепонки. Изменение слуха отражает степень поражения звукопроводящего аппарата уха.

Диагностика. Аэроотит распознается на основании анамнеза, жалоб и отоскопической картины.

Лечение должно быть направлено в первую очередь на восстановление вентиляционной и дренажной функций слуховой трубы. Местно применяют сосудосуживающие средства (капли в нос). В наружный слуховой проход вводят только турунду, пропитанную борным спиртом.

Следует иметь в виду, что аэроотит может перейти в адгезивный

средний отит, если своевременно не будет восстановлена дренажная функция слуховой трубы (происходит организация экссудата). При отсутствии инфекции небольшие перфоративные отверстия быстро закрываются. Течение осложненного инфекцией аэроотита аналогично клинике острого гнойного среднего отита.

✓ *Острое воспаление среднего уха*

Острое воспаление среднего уха (otitis media acuta) встречается среди населения довольно часто; в одних случаях течение его сравнительно легкое, в других — тяжелое и затяжное с переходом в хроническую форму. Острый отит может проходить все этапы развития — от начала воспаления слизистой оболочки до перфорации барабанной перепонки и гноетечения, но во многих случаях может закончиться выздоровлением в любой стадии заболевания. Он может протекать легко, без заметной общей реакции организма, чему способствует своевременно начатое лечение, или же может принять тяжелое течение с резкими реактивными явлениями со стороны всего организма.

Острый отит не ограничивается одной только барабанной полостью, в той или иной степени в воспалительный процесс вовлекаются и остальные отделы среднего уха — слуховая труба, пещера и ячейки сосцевидного отростка.

Этиология и патогенез. Непосредственной причиной острого среднего отита является проникающая в барабанную полость инфекция, стрептококк, стафилококк, пневмококк, реже — другие микробы, часто смешанная флора. Нередко это заболевание развивается вторично, как осложнение или проявление общей инфекции, в частности инфекционных поражений верхних дыхательных путей, гриппа, а у детей — скарлатины, кори, дифтерии и т. д. Острое воспаление среднего уха может быть следствием острых и хронических воспалений глотки и носа. Существенную роль в этиологии заболевания могут играть гипертрофические процессы в полости носа и носоглотке; основным патологическим механизмом при этом является механическое сдавление глоточного устья слуховой трубы и нарушение ее вентиляционной и дренажной функций. К таким заболеваниям относятся гипертрофический ринит, аденоиды, хоанальный полип, гипертрофический фарингит, полипоз носа, опухолевые процессы в глотке. Реже отит развивается после травмы уха. Наряду с указанными причинами заболевания ведущую роль в этиологии острого среднего отита играет фактор снижения местной и общей реактивности организма, которая особенно часто возникает в связи с общими инфекциями вирусного и микробного характера. Часто начальным фактором заболевания является простуда, охлаждение всего организма или отдельных частей тела.

В развитии и течении острого среднего отита играют роль многие факторы. Среди них большое значение имеют вид микроба и его биологические свойства, пути проникновения микроорганизма

в среднее ухо, структура сосцевидного отростка, изменения в ухе на почве перенесенных ранее заболеваний, состояние носа и носоглотки, возраст больного, состояние и особенности реактивности организма, общие заболевания (диабет, рахит, диатез, туберкулез, грипп, болезни почек, скарлатина, корь, коклюш, пневмония и т. д.), расстройства питания в детском возрасте, авитаминозы, охлаждение, аллергия, неблагоприятные социально-бытовые условия и т. д.

Проникновение инфекции в среднее ухо наиболее часто происходит тубогенным путем, т. е. через слуховую трубу. В обычных нормальных условиях в полостях среднего уха микробной флоры нет, что объясняется барьерной функцией мерцательного эпителия слизистой оболочки слуховой трубы, ворсинки которого постоянно перемещают слизистый секрет по направлению к носоглотке. При различных общих инфекционных заболеваниях, местных острых и обострениях хронических воспалительных процессов в слизистой оболочке носа и носоглотке защитная функция мерцательного эпителия слуховой трубы нарушается и патогенная флора проникает в барабанную полость. При этом обычно в воспалительный процесс в той или иной степени вовлекается и слуховая труба.

Реже инфекция попадает в среднее ухо через поврежденную барабанную перепонку при ее травме или через рану сосцевидного отростка.

Сравнительно редко встречается третий путь проникновения инфекции в среднее ухо — гематогенный; он возможен при таких инфекционных заболеваниях, как скарлатина, корь, тиф, туберкулез и др.

В начальной стадии среднего отита при попадании микробной флоры в барабанную полость развивается гиперемия слизистой оболочки ее и клеток сосцевидного отростка, затем в барабанной полости накапливается экссудат, который вначале может быть серозным, но затем приобретает гнойный характер (жидкий, густой, тягучий). Экссудат в течение 2—3 дней выполняет все полости среднего уха. Параллельно указанным изменениям наблюдается мелкоклеточная инфильтрация слизистой оболочки лейкоцитами, лимфоцитами и др. В более позднем периоде усиливаются гиперемия слизистой оболочки и мелкоклеточная инфильтрация, нарастает отек подслизистого слоя. При активном воспалении слизистая оболочка становится толстой, в ней возникают эрозии, изъязвления. Нередко разрастаются грануляции.

В воспалительный процесс всегда вовлекаются все три слоя барабанной перепонки. Она гиперемирована, отечна вследствие воспалительного пропитывания ее основного слоя, эпидермис наружного (кожистого) слоя отторгается особенно значительно в детском возрасте. В результате сильного давления гнойного экссудата и расстройства кровообращения часто наступает размягчение и прободение барабанной перепонки с последующей отореей (гноетечение).

При обратном развитии процесса воспалительные изменения

постепенно стихают и обычно полностью исчезают. После прекращения гноетечения из уха наступают репаративные процессы. Перфорация барабанной перепонки закрывается благодаря гранулированию краев прободения и последующему рубцеванию. При большой перфорации отверстие в барабанной перепонке может остаться. В барабанной полости при значительном гранулировании нередко образуются спайки, рубцы. Все это ведет в конечном итоге к нарушению слуха.

Симптоматика. Симптомы и клиническое течение острого среднего отита могут быть выражены в различной степени. В зависимости от тяжести заболевания различают местные и общие симптомы. Наряду с легкими формами отита бывают и тяжелые, осложняющиеся уже в первые дни заболевания. При обычном благоприятном течении острого среднего отита наиболее часто наступает выздоровление с полным восстановлением слуховой функции. При неблагоприятных условиях процесс в ухе может принять затяжной, вялый характер и перейти в хроническую форму.

В типичном течении острого гнойного среднего отита выделяют три периода. Первый период характеризуется возникновением и развитием воспалительного процесса в среднем ухе, образованием инфильтрации и экссудата, развитием местных симптомов — боль в ухе, гиперемия барабанной перепонки, выпячивание ее экссудатом, понижение слуха — и общих симптомов в виде повышения температуры тела, плохого аппетита и сна, слабости, плохого самочувствия, умеренного лейкоцитоза, нерезкого увеличения СОЭ.

Второй период — прободение барабанной перепонки и гноетечение. При этом наблюдается стихание боли и наступает улучшение в течении заболевания.

В третьем периоде наблюдается затихание воспалительного процесса, прекращение гноетечения, закрытие перфорации, восстановление анатомического и функционального состояния среднего уха. Продолжительность каждого периода колеблется от нескольких дней до 2 нед.

Боль в ухе в первом периоде обычно сильная, постепенно нарастающая; иногда она становится мучительной, нестерпимой, что лишает больного покоя. Обычно боль ощущается в глубине уха и по характеру может быть пульсирующей, ноющей, рвущей, колющей, стреляющей. Нередко боль иррадирует в зубы, висок, затылок или по всей голове. Возникновение боли связано с повышением давления в барабанной полости в результате увеличения количества экссудата и значительного утолщения слизистой оболочки, что обуславливает раздражение многочисленных эфферентных нервных волокон в слизистой оболочке (тимпанальная ветвь языкоглоточного нерва, III ветвь тройничного нерва). Боль усиливается при чиханье, сморкании, кашле, глотании, поскольку при этом еще больше повышается давление в барабанной полости. В первом периоде заболевания боль в ухе обычно бывает ведущим симптомом. Температура в начальном периоде острого среднего

отита повышается до $38-38,5^{\circ}\text{C}$. Пульс учащается. Как чрезмерная тахикардия, так и особенно значительное замедление пульса должны насторожить врача в отношении возможности осложнения (учащение — при сепсисе, менингите, замедление — при абсцессе мозга). После гноетечения из уха температура снижается. Если при достаточном оттоке температура все же остается на высоких цифрах или длительно держится на субфебрильных, нужно искать причину в каком-либо осложнении как в области уха (мастоидит, синус-тромбоз и др.), так и в других органах.

Понижение слуха является одним из ведущих симптомов острого среднего отита и обычно настолько выражено, что больной фиксирует на этом внимание. Поражение слуха зависит от тугоподвижности барабанной перепонки и цепи слуховых косточек и имеет характер нарушения звукопроводения. Понижение слуха в большинстве случаев достигает значительной степени: шепотная речь совсем не воспринимается, разговорная речь слышна только ушной раковины. Часто вследствие давления гнойного экссудата на окна лабиринта и проникновения токсинов через мембрану, окна улитки и кольцевидную связку окна преддверия присоединяется тугоухость, обусловленная поражением звуковоспринимающего аппарата. После прекращения интоксикации внутреннего уха, как правило, полностью восстанавливается звуковосприятие.

Изменения барабанной перепонки при остром среднем отите нарастают последовательно. В начале заболевания на фоне обычной окраски перепонки виден рисунок расширенных сосудов вдоль рукоятки молоточка и по радиусам от него к периферии (см. рис. 61). Затем гиперемия становится разлитой. Перепонка утолщается, контуры ее ступеневаются. Рядом с барабанной перепонкой в зону гиперемии вовлекается также кожа верхнезадней стенки наружного слухового прохода.

Часто наружный эпидермальный слой барабанной перепонки отторгается в результате ее воспаления; при этом он иногда остается на перепонке или накапливается в наружном слуховом проходе, прикрывает перепонку и придает ей серовато-белый цвет. Такая картина особенно часто наблюдается у детей раннего возраста. Подобный цвет может ввести в заблуждение и явиться причиной диагностической ошибки. В этих случаях тщательное осторожное удаление слухенного эпидермиса с барабанной перепонки дает возможность установить истинный вид ее и правильно оценить состояние среднего уха. С увеличением количества экссудата в среднем ухе меняется положение барабанной перепонки, она становится в передне- или задневерхнем отделе выпуклой и выпячивается в наружный слуховой проход. Это выпячивание особенно заметно в верхних квадрантах и иногда имеет вид растянутого мешкообразного образования (см. рис. 61).

Шум и ощущение заложенности в ухе при остром воспалении среднего уха тягостны для больного. Субъективные шумы связаны изменениями условий кровоснабжения слизистой оболочки, ее



утолщением и раздражением элементов нервного сплетения барабанной полости. Шум в ухе имеет обычно пульсирующий характер. Ощущение заложенности в ухе является следствием скопления экссудата и воспалительной набухлости слизистой оболочки барабанной полости и слуховой трубы. Эти изменения могут также явиться причиной аутофонии, когда собственный голос проводится в больное ухо.

Боль при пальпации сосцевидного отростка является частым симптомом острого среднего отита и обуславливается реакцией на воспаление надкостницы сосцевидного отростка. Такая реакция наблюдается чаще всего на высоте воспаления, т. е. тогда, когда заболевание среднего уха переходит в фазу гнойного воспаления. Реакция со стороны перистоа сосцевидного отростка обычно исчезает после гноетечения из уха.

Прободение барабанной перепонки и гноетечение из уха (оторея) возникают в связи с увеличением количества экссудата в барабанной полости, повышением его давления, что приводит к размягчению, истончению барабанной перепонки и прободению ее. Перфорация чаще всего локализуется в передненижнем квадранте. Прободение барабанной перепонки резко изменяет течение острого отита, — с этого момента начинается второй период заболевания. Боли в ухе уменьшаются и совсем исчезают, температура тела довольно быстро нормализуется, уменьшаются боли при надавливании на сосцевидный отросток, улучшается общее состояние.

Перфорация барабанной перепонки после прорыва гноя часто имеет щелевидную форму; поэтому контуры ее могут быть не видны, однако соответственно месту прободения отчетливо можно видеть так называемый пульсирующий световой рефлекс. Наличие его указывает на то, что гной поступает из барабанной полости через небольшое отверстие в барабанной перепонке. Колебания капли жидкости в области перфорации барабанной перепонки объясняются утолщением и кровенаполненностью слизистой оболочки барабанной полости, объем которой колеблется синхронно пульсу. Пульсирующий световой рефлекс появляется вследствие отражения лучей рефлектора, падающих на капли отделяемого.

Сразу после прободения барабанной перепонки отделяемое из уха в большинстве случаев имеет серозно-кровянистый характер, а затем становится слизисто-гнойным и гнойным. Разрастание грануляций в среднем ухе и кровянистые экстрavasаты в виде пузырьков при гриппозном отите могут явиться источником крови, которая иногда примешивается к гною. При остром среднем отите гной обычно не имеет запаха, если при этом отсутствует наружный отит. Гноетечение из уха обычно продолжается 4—7 дней. Вначале оно обильное, затем заметно уменьшается, гной приобретает более густую консистенцию.

Прекращение выделений из уха, уменьшение воспалительных изменений со стороны барабанной перепонки и улучшение общего состояния больного свидетельствует о переходе отита в завершаю-

щий период. Наряду с постепенным прекращением выделений исчезают гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки, появляется обычный ее блеск, становятся различными опознавательные контуры, постепенно улучшается и слух. Небольшая и особенно щелевидная перфорация закрывается довольно быстро путем регенерации, оставляя тонкий малозаметный рубец, иногда с отложением в нем известковых солей — петрификатов. Перфорации округлой формы с дефектом ткани перепонки имеют тенденцию не закрываться, края их омолодевают, после чего они становятся стойкими.

Типичное течение острого среднего отита в значительном числе случаев может изменяться в сторону как легкого, abortивного, так и более тяжелого течения воспалительного процесса. Эти отклонения могут встречаться в любом из трех периодов течения острого отита.

Развитие воспалительного процесса у многих больных прекращается в первом периоде, когда имеются умеренная гиперемия чаще верхнего отдела барабанной перепонки, незначительная боль в ухе, небольшое повышение температуры тела (его может не быть) и небольшое, нередко малозаметное понижение слуха. В ряде случаев все эти явления могут быть больше выражены, но все же кульминация процесса заканчивается в фазе катарального воспаления; при этом не возникает ни перфорации, ни гноетечения. В практике подобное течение процесса называют острым катаральным средним отитом в отличие от острого гнойного среднего отита, при котором образуется перфорация в барабанной перепонке и имеется гноетечение. После острого катарального среднего отита в полостях среднего уха обычно образуется меньше рубцовых тканей, чем в случаях гнойного процесса, а следовательно, в меньшей мере страдает звукопроводящая система среднего уха. Поэтому необходимо всемерно стремиться лечебными мерами добиться abortивного течения заболевания. Вместе с тем иногда острый катаральный процесс в среднем ухе затягивается, особенно если лечение преждевременно прекращено. Длительное течение катарального воспаления ведет к развитию обширных адгезивных процессов, что может резко ухудшить подвижность слуховых косточек и барабанной перепонки.

В первом периоде течение острого отита иногда может быть исключительно тяжелым с очень высокой температурой тела, сильными головными болями, рвотой, головокружением и резким ухудшением общего состояния. Причина такой бурной реакции может заключаться в длительно не наступающей перфорации при наличии экссудата в среднем ухе. В ряде случаев еще до прободения инфекция может молниеносно распространиться из среднего уха в полость черепа и привести к тяжелым внутричерепным осложнениям и даже к летальному исходу.

Во втором периоде отклонения от обычного течения могут заключаться в том, что, несмотря на перфорацию барабанной

перепонки, температура не снижается и общее состояние больного не улучшается. Такое течение процесса связано обычно с переходом воспаления на сосцевидный отросток.

Нередко при обычном течении заболевания во втором периоде, когда уже наступило смягчение местных и общих симптомов и нормализовалась температура, вновь отмечается подъем температуры, ухудшается общее состояние и появляется боль в ухе. Такая клиническая картина свидетельствует о нарушении оттока и задержке гноя в полостях среднего уха. Причиной этого могут быть небольшая перфорация, образование в слизистой оболочке грануляций и сосочкообразных утолщений, которые создают условия застоя экссудата в барабанной полости.

Показателем отклонения от типичного течения отита во втором периоде является длительное гноеотечение, иногда до 3—4 нед и более. Не прекращающееся в течение столь продолжительного времени гноеотечение, особенно когда после очистки уха гной вновь заполняет слуховой проход, указывает на эмпиему сосцевидного отростка, при которой обычно возникает расплавление его костных перегородок. Появление болезненности при пальпации верхушки сосцевидного отростка как во втором, так и особенно в третьем периоде заболевания свидетельствует об атипичности течения и, возможно, появлении осложнения — мастоидита. Иногда профузное гноеотечение, особенно с пульсацией гноя, указывает на экстрадуральный абсцесс.

На отклонение от типичного течения отита в третьем периоде может указывать отсутствие полной нормализации отоскопической картины и понижение слуха, хотя гноеотечение уже прекратилось и прободное отверстие зарубцевалось. Это объясняется тем, что в сосцевидном отростке еще продолжается процесс, который и поддерживает воспаление слизистой оболочки барабанной полости.

Отклонения от обычного течения острых отитов с переходом их в латентное течение со слабовыраженными симптомами наблюдаются при неправильном применении в практике сульфаниламидных препаратов и антибиотиков. В случаях недостаточной дозировки и несвоевременной отмены их при лечении отита воспалительный процесс не ликвидируется полностью, а лишь приглушается и принимает скрытое течение, создавая впечатление кажущегося излечения заболевания. Однако при этом вскоре может наступить обострение воспалительного процесса, иногда с возникновением опасных для жизни больного внутричерепных осложнений. Латентное течение заболевания способствует также организации экссудата, вызывая сращения и спайки в барабанной полости, часто приводит к ограничению подвижности слуховых косточек и, следовательно, к развитию стойкой тугоухости.

Большое значение в течении острого воспаления среднего уха имеют особенности анатомического строения надбарабанного пространства (аттик) — наличие извилистых карманов, образованных молоточком, наковальней, их связками и многочисленными скла-

дками слизистой оболочки. Вследствие этих особенностей часто происходит отграничение аттика от остальной части барабанной полости, что вызывает затруднение оттока экссудата из надбарабанного пространства и нередко приводит к переходу процесса в хроническую форму. Воспалительный процесс в среднем ухе следует считать хроническим, если он продолжается более 6 нед. В ряде случаев острый гнойный средний отит с самого начала приобретает черты хронического течения, например туберкулезный средний отит.

Реакция крови при нетяжелом течении отита в первые дни выражается в умеренном лейкоцитозе без выраженного сдвига формулы влево и нерезком увеличении СОЭ. При тяжело протекающем остром воспалении среднего уха наблюдается значительный гиперлейкоцитоз (иногда до $20 \cdot 10^3$ и выше) с заметным сдвигом формулы белой крови влево. После прободения барабанной перепонки и гноетечения картина крови постепенно улучшается. Если же гиперлейкоцитоз, увеличенная СОЭ и сдвиг формулы влево наряду с исчезновением эозинофилов появляются в более поздние сроки заболевания, это является неблагоприятным признаком, указывающим на наличие осложнения (мастоидит) или возможное распространение инфекции в полость черепа.

Д и а г н о с т и к а. Распознавание при типичном течении болезни не трудно. Диагноз ставится на основании жалоб, отоскопической картины, понижения слуха. Иногда средний отит необходимо дифференцировать с наружным отитом (ограниченным и диффузным), что объясняется наличием некоторых общих симптомов при этих заболеваниях (боль в ухе, гнойные выделения), особенно когда осмотр барабанной перепонки почти невозможен из-за сужения наружного слухового прохода. В таких случаях диагноз острого среднего отита ставят на основании следующих признаков: а) наружный отит не сопровождается понижением слуха, для острого среднего отита оно типично; б) при наружном отите выделения всегда гнойные, примесь слизи всегда указывает на заболевание среднего уха; в) при наружном отите характерным является наибольшая болезненность при дотрагивании до стенок слухового прохода, при потягивании за ушную раковину и особенно при надавливании на козелок, при остром среднем отите — на сосцевидный отросток; г) для наружного отита характерна боль при жевании и надавливании на козелок, при остром отите — пульсирующая спонтанная стреляющая боль в ухе.

Следует учитывать, что боль в ухе может быть и не ушного происхождения. Такую боль следует расценивать как иррадиирующую, и наблюдается она при заболеваниях зубов, начинающемся паратонзиллярном абсцессе, иногда при массивном скоплении пробок в лакунах небных миндалин, заболеваниях сустава нижней челюсти, опухолях гортани и, наконец, наиболее часто при невралгии тройничного и затылочного нервов.

Л е ч е н и е. При лечении острого воспаления среднего уха больной должен соблюдать домашний режим, а при выраженном

повышении температуры, общем недомогании — постельный. В тех случаях, когда имеется подозрение на возможно начинающиеся осложнения — мастоидит и особенно внутричерепные, больной должен быть немедленно госпитализирован. Пищу дают легкоусвояемую и богатую витаминами. Необходимо следить за деятельностью желудочно-кишечного тракта.

С целью восстановления или улучшения вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы назначают сосудосуживающие или вяжущие средства в виде капель в нос [Sol. Cocaini hydrochloridi 1% — 10,0, Sol Adrenalini (1:1000) gtt. X; Sol Ephedrini 3% — 10,0; Sol. Protargoli 2% — 10,0 и др.], которые вливают 3 раза в день в каждую половину носа по 5 капель в положении больного лежа на спине. Больного следует предупредить, чтобы он сморкался не сильно и не одновременно через обе ноздри; ему следует также запретить вытягивать слизь из носа в полость рта, так как это ведет к повышению давления в барабанной полости и проникновению в нее инфицированного секрета из носа и носоглотки.

Лечение при остром среднем отите зависит от стадии его развития и подразделяется на общее и местное.

Из общих лечебных средств назначают сульфаниламиды и антибиотики. Дозировка определяется тяжестью заболевания и возрастом больного. Назначаемые внутрь сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, стрептоцид и др.) и антибиотики (тетрациклин, пенициллин, окситетрациклин, олететрин, эритромицин и др.) чаще всего останавливают процесс и способствуют быстрой его ликвидации. Предпосылкой успешного лечения является достаточно высокая концентрация в крови антибиотиков и сульфаниламидов. С этой целью взрослым сульфаниламидные препараты назначают по 1 г 4—6 раз в сутки, антибиотик (тетрациклинового ряда) — по 1 таблетке (100 000 ЕД) 6 раз в сутки.

Указанное лечение должно продолжаться в течение 4—6 дней даже при наступлении резкого улучшения общего состояния и смягчении местных симптомов. Преждевременная отмена препарата лишь маскирует истинное течение воспалительного процесса в ухе, способствует рецидиву заболевания и образованию спаек и сращений в барабанной полости, а следовательно, стойкой тугоухости.

При тяжелом течении острого отита с выраженными общими и местными симптомами назначают внутримышечно пенициллин (4 раза в сутки по 500 000 ЕД, также не менее 5—6 дней). В тех случаях, когда микробная флора нечувствительна к пенициллину, его заменяют другими антибиотиками. Применение местное и общее таких антибиотиков, как стрептомицин, канамицин, мономицин и др., противопоказано ввиду их токсического действия на кохлеарный и вестибулярный анализаторы. Лечение антибиотиками должно сочетаться с назначением нистатина и витаминов.

При сильной головной боли, высокой температуре назначают внутрь болеутоляющие (амидопирин, анальгин) и жаропонижающие (ацетилсалициловая кислота). Местно применяют согревающие ком-

прессы, уменьшающие боль и способствующие рассасыванию воспалительных инфильтратов, уменьшающие инфильтрацию и застойные явления, ускоряющие разрешение воспалительного процесса. В целях лучшего действия компресс ставят таким образом, чтобы согревалась область сосцевидного отростка. Компресс готовят так: марлю или широкий бинт (4—5 слоев) смачивают спиртом пополам с водой или боровской жидкостью, отжимают и накладывают на область уха. Поверх этого слоя кладут клеенку или слой целлофана, можно вощаную бумагу. Для хорошей фиксации компресса на сосцевидном отростке во всех слоях прорезают отверстие для ушной раковины. Наружный слой компресса состоит из ваты или фланели. Компресс фиксируют платком или несколькими оборотами бинта. Меняют компресс через 4—5 ч. Рекомендуются согревание уха лампой соллюкс, УВЧ- и СВЧ-терапия. В ряде случаев согревающий компресс плохо переносится больными и не оказывает желаемого терапевтического воздействия. Тогда прибегают к холоду — прикладывают пузырь со льдом на 10—15 мин. Для защиты от чрезмерного воздействия холода пузырь кладут на слой ваты или полотенце. Детям пузырь со льдом кладут на 3—5 мин.

К а т е т е р и з а ц и я у х а (методику проведения см. *Методы исследования носа, глотки, гортани и уха*). Продувание барабанной полости через слуховую трубу с помощью ушного катетера имеет своей целью при остром дренировать среднее ухо, устранить всегда возникающее при остром воспалении среднего уха состояние разрежения в барабанной полости, а также ввести в нее лекарственные препараты; кроме того, эта процедура способствует нормализации функции слуховой трубы и оказывает благотворное действие на течение воспаления. Опасения заноса при этой инфекции из полости глотки в среднее ухо необоснованны, так как при остром отите глоточная микрофлора уже проникла в среднее ухо, а слуховая труба в значительной мере потеряла свою защитную функцию. Катетеризацию уха целесообразно производить в период катаральной стадии отита, что нередко приводит к abortивному течению заболевания; во II и III стадиях острого воспаления среднего уха продувание с помощью катетера (один раз в день, всего 3—4 раза) также дает хороший терапевтический эффект. Чаще всего через катетер в барабанную полость вводят суспензию гидрокортизона, смешанную с пенициллином (сигмамицин, тетраолеан и др.), растворенном в изотоническом растворе хлорида натрия (50 мг гидрокортизона + 300 000 ЕД пенициллина + 2 мл этого раствора; 10—15 капель через катетер вдувать в барабанную полость). Ни в коем случае не следует вводить в ухо ототоксические антибиотики (стрептомицин, мономицин и др.). Предварительно необходимо выяснить переносимость больным того или иного антибиотика.

При перфорации барабанной перепонки ввести лекарственные препараты в среднее ухо можно с помощью транстимпанального нагнетания (через наружный слуховой проход). Указанный выше состав гидрокортизона с антибиотиками вливают в наружный

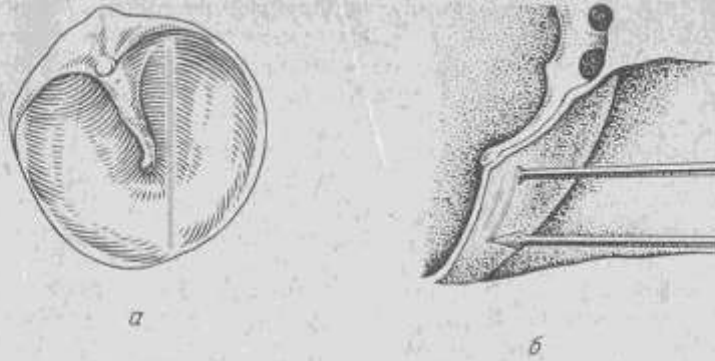


Рис. 62. Парацентез барабанной перепонки.
 а — схема линии разреза; б — схема методики разреза барабанной перепонки (стрелкой показано направление движения иглы).

слуховой проход в количестве 1 мл и нагнетают мягким 5—6-кратным вдавливанием козелка в наружное отверстие слухового прохода; для герметичности необходимо смочить кожу входа в слуховой проход тем же лекарственным составом. При этом лекарственное вещество проходит через барабанную полость, слуховую трубу и может попасть в полость рта и носа. Катетеризация и трансстимпанальное нагнетание лекарственных веществ являются эффективными методами лечения.

В тех редких случаях, когда после нескольких дней лечения улучшения в состоянии больного не наступает, сильные боли в ухе продолжают, температура остается высокой и появляется выпячивание барабанной перепонки, необходим парацентез — разрез барабанной перепонки. Парацентез срочно показан, если появляются признаки раздражения внутреннего уха или мозговых оболочек (рвота, головокружение, сильная головная боль и т. д.). Чаше парацентез показан у детей, так как у них барабанная перепонка (особенно в грудном возрасте) толще и больше сопротивляется прорыву гнойного экссудата, чем у взрослых, а местные и общие симптомы (боль, повышение температуры тела, интоксикация) бывают выражены более резко.

Парацентез. Разрез барабанной перепонки производят специальной иглой (рис. 62) при соблюдении правил асептики под контролем зрения. Сама операция крайне болезненна, поэтому ее делают под местным обезболиванием; иногда, у очень беспокойных детей, применяют легкий наркоз закисью азота. До парацентеза тщательно очищают наружный слуховой проход и стенки его обрабатывают спиртом. После этого в ухо на 10 мин вливают капли из карболовой кислоты, ментола и кокаина, либо в слуховой проход до соприкосновения с барабанной перепонкой вводят ватный шарик или марлевую турунду, смоченную тем же лекарственным составом

(Sol. *Acidi carbolici* — 0,5, *Mentholi* — 2,0, *Cocaini hydrochloridi* — 2,0, *Spiritus aethylici* — 10,0). Однако более надежным обезболиванием является инфильтрация 2 мл 2% раствора новокаина подкожно в заднюю стенку слухового прохода на границе перехода перепончатого хрящевого отдела в костный.

Разрез делают в наиболее выступающем месте, часто в задних квадрантах барабанной перепонки через всю ее толщу. Глубина вкола парацентезной иглы 1—1,5 мм, при более глубоком введении можно поранить лабиринтную стенку. После вкола делают разрез перепонки длиной 3—4 мм.

Парацентез производят в положении больного сидя или полулежа. Голову больного необходимо хорошо фиксировать. У детей необходимо не только фиксировать голову, но и обеспечить максимальную иммобилизацию всего тела.

После парацентеза основное внимание уделяется обеспечению свободного оттока гноя. Это достигается вкладыванием в слуховой проход стерильных марлевых турунд, способствующих отсасыванию гноя. Турунды необходимо часто менять. Систематически тщательно очищают и промокают гной в слуховом проходе ватой (на тонкий металлический зонд, имеющий на одном конце нарезку, накручивают гигроскопическую стерильную вату). Очистку уха производят под контролем зрения. Отсасывать гной из среднего уха можно с помощью воронки Зигле; при этом декомпрессия в наружном слуховом проходе должна быть легкой, чтобы не вызвать капиллярного кровотечения из слизистой оболочки. С помощью этой же воронки можно нагнетать в среднее ухо лекарственные средства.

Если туалет уха и вливание в него лекарственных капель производит сам больной, он должен быть проинструктирован следующим образом. Маленький кусочек стерильной ваты накручивают на зонд с нарезкой либо на свободный от серы конец спички. При этом на самом конце зонда или спички вату нужно распушить. Взрослый оттягивает ушную раковину кзади и кверху (у детей — кзади и книзу), зонд или спичку с ватой медленно и осторожно вводят в глубь слухового прохода до барабанной перепонки и через 5—7 с извлекают обратно. Меняя вату, манипуляцию повторяют до тех пор, пока вата не промокнет отделяемым. Затем в слуховой проход вливают прописанный врачом и подогретый до 37°С лекарственный раствор, наклоня при этом голову в противоположную сторону. Лекарство держат в ухе 10—15 мин, затем, наклонив голову в обратную сторону, его выливают; наружный слуховой проход высушивают и прикрывают комочком стерильной ваты или вкладывают в него стерильную марлевую турунду. Все эти несложные процедуры повторяют 2 или 3 раза в день (в зависимости от количества гноя).

Слуховой проход необходимо смазывать один раз в 2—3 дня цинковой (преднизолоновой) мазью или другими лекарственными средствами, чтобы предотвратить раздражение и мацерацию кожи. Следует помнить, что скопление и задержка гноя в наружном слуховом проходе раздражают кожу и вызывают ее воспаление, что

еще больше затрудняет отток гноя и способствует задержке его в среднем ухе.

При густом гное вместо вливания капель предпочтительнее промывание уха 1—2 раза в день теплым (37°С) 4% раствором борной кислоты, фурацилина (1:5000). Промывают ухо из резинового баллончика. Струю жидкости под небольшим давлением направляют по задней стенке наружного слухового прохода; ушную раковину при этом оттягивают у взрослых кверху и кзади, а у детей — кзади и книзу. После промывания следует просушить слуховой проход и прикрыть его комочком стерильной ваты.

Гной из слухового прохода, особенно при его сгущении, может быть удален вливанием 3% раствора перекиси водорода, которая, соединяясь с гноем, образует пену; из глубины слухового прохода пену с гноем удаляют при помощи зонда с накрученной ватой. Однако следует отметить, что перекись водорода несколько раздражает кожу, особенно у детей.

Обычно гноетечение через 1—2 нед прекращается и перфорация барабанной перепонки закрывается нежным, малозаметным рубцом. Если после рубцевания перепонки слух не улучшается, начинают осторожное систематическое (1 раз ежедневно) продувание уха и пневматический массаж барабанной перепонки в течение 10 дней с тем, чтобы предотвратить образование спаек и сращений в барабанной полости и развитие стойкой тугоухости.

Профилактика. Профилактика острого среднего отита складывается из комплекса мероприятий: борьба с инфекционными болезнями, своевременное лечение острых и хронических заболеваний носа, его придаточных пазух и носоглотки. При наличии у больного искривления носовой перегородки, гипертрофии носовых раковин, полипов производят хирургическое вмешательство с целью восстановления функций верхних дыхательных путей и слуховой трубы. Большое значение имеет рациональное лечение (консервативное или хирургическое) гнойных синуситов. Особенно это относится к детскому возрасту, в котором довольно часто причиной возникновения острого среднего отита являются аденоиды, закрывающие устья слуховых труб и тем самым нарушающие вентиляцию среднего уха. Из общих профилактических мероприятий следует указать на закаливание организма.

Прогноз. Наиболее часто при типичном благоприятном течении острого воспаления среднего уха наступает выздоровление с ликвидацией воспалительного процесса и полным восстановлением слуха. Небольшая перфорация барабанной перепонки закрывается, не оставляя почти никаких следов. При образовании плотного рубца в нем часто откладываются известковые соли — петрификаты, имеющие вид белых пятен.

При отклонениях от типичного течения отита вследствие указанных причин возможны и другие исходы: спайки и сращения между барабанной перепонкой и медиальной стенкой барабанной полости, между слуховыми косточками, что вызывает тугопод-

вижность их и понижение слуха (адгезивный средний отит); стойкая сухая перфорация (сухой перфоративный средний отит); переход в хроническую гнойную форму, при которой имеются стойкая перфорация и периодические гноетечения из уха; осложнения в виде мастоидита, петрозита, лабиринтита, пареза лицевого нерва, внутрочерепные осложнения и др.

Аллергический средний отит

В последние годы в самостоятельную форму выделен аллергический отит (*otitis media allergica*), который характеризуется специфическими особенностями аллергического воспаления и часто протекает на общем аллергическом фоне.

Э т и о л о г и я. Развитие острого аллергического отита связано с аллергическим отеком слизистой оболочки слуховой трубы и барабанной полости и появлением серозного секрета. В отличие от других форм отита температура тела при этом не повышена, барабанная перепонка не гиперемирована; она бледна, утолщена и несколько выбухает, иногда через нее можно видеть уровень жидкости. При парацентезе появляется вязкая, тягучая слизь, содержащая большое количество эозинофилов. Такая же жидкость обнаруживается в воздухоносных клетках сосцевидного отростка. Слух понижается по типу поражения звукопроводящего аппарата, в незначительной степени может быть снижена и костная проводимость. Иногда могут появляться аутофония, ощущение переливания жидкости в ухе. Аллергический отит имеет вялое и длительное течение, трудно поддается лечению. Эта форма отита чаще встречается у больных бронхиальной астмой, вазомоторным ринитом, экземой и другими проявлениями аллергии. У детей аллергический отит может принимать упорный, рецидивирующий характер. При этом обычно имеется отек слизистой оболочки носоглотки и слуховой трубы.

Сенсибилизация слизистой оболочки среднего уха аллергенами бактериальной и небактериальной природы нередко является одной из причин обострения хронического среднего отита и своеобразного его течения. В отличие от обычного обострения воспаление с аллергическим компонентом характеризуется наличием слизисто-серозных и слизисто-гнойных выделений из уха, отеком слизистой оболочки барабанной полости, разрастанием больших и вялых отежных грануляций и полипов. При цитологическом исследовании в выделениях и ткани полипов обнаруживаются эозинофилы. Нередко при таком обострении присоединяются ощущения зуда в ухе и экзема наружного слухового прохода. Обычное лечение малоэффективно. Сенсибилизация слизистой оболочки барабанной полости обуславливает длительное гноетечение из уха и задерживает эпидермизацию после общеполостной операции уха.

Д и а г н о с т и к а. При общем аллергическом фоне, характерных симптоматике и течении подозрение на аллергический характер

заболевания уха вполне обоснованно. Подтверждением аллергической природы отита в первую очередь может быть анамнез (сенсibilизация к различным веществам, пищевым продуктам и т. д.), наличие сопутствующих аллергических заболеваний (бронхиальная астма, крапивница и т. д.), положительные внутрикожные пробы с бактериальными и небактериальными аллергенами, эозинофилия в крови и отделяемом из уха. Содержимое из барабанной полости получают с помощью пункции через нижние квадранты барабанной перепонки и отсасывания шприцем; предварительно необходимо произвести анестезию так же, как перед парацентезом.

Лечение. Наряду с обычными методами проводится десенсибилизирующая терапия. Если удастся выявить специфический аллерген, осуществляется специфическое десенсибилизирующее лечение. В противном случае проводится неспецифическая десенсибилизация организма: 10% раствор хлорида кальция (по 1 столовой ложке 3 раза в день) или глюконат кальция (по 0,5 г 3 раза в день перед едой); антигистаминные препараты: димедрол в таблетках (по 0,05 г 2—3 раза в день перед едой) или пипольфен (по 0,025 г 2—3 раза в день) и др. При этом необходимо учитывать снотворное действие антигистаминных препаратов. Неспецифическая десенсибилизирующая терапия проводится в сочетании с местными (катетеризация уха, вливание капель в нос и др.) и общими (антибиотико- и поливитаминотерапия) лечебными мероприятиями. Важное значение имеет правильное питание с учетом переносимости пищевых продуктов.

Острый средний отит у детей

Острое воспаление среднего уха у новорожденных, в грудном и раннем детском возрасте встречается значительно чаще, чем у взрослых, и имеет ряд особенностей. Своеобразие симптоматики определяется особенностями общего и местного иммунитета, морфологии слизистой оболочки среднего уха и строения височной кости. У новорожденных в барабанной полости находятся остатки миксоидной ткани, являющейся питательной средой для развития инфекции. У новорожденных воспалительный процесс в среднем ухе нередко возникает из-за попадания в ухо через слуховую трубу околоплодной жидкости во время родов. У грудных детей механизм инфицирования тот же, но в среднее ухо попадают не только инфекция из носа и носоглотки, но и пищевые массы в момент срыгивания. Возможен и другой механизм возникновения среднего отита за счет того, что височная кость у новорожденных и грудных детей богато васкуляризована, содержит большое количество костного мозга и воспаление в ухе может носить характер остеомиелита.

Этиология. В возникновении острого среднего отита у детей раннего и старшего возраста большая роль принадлежит

инфекционным заболеваниям (корь, скарлатина, грипп). Не меньшее значение как источник инфицирования имеют аденоиды, в которых нередко вегетируют вирусы, также вызывающие воспалительный процесс в среднем ухе. Механическое закрытие устья слуховой трубы аденоидными разращениями тоже следует учитывать при решении вопроса о причине среднего отита у ребенка.

Симптоматика. У грудного ребенка проявления острого среднего отита выражены слабо. Однако поведение ребенка, у которого болит ухо, значительно отличается от поведения взрослого: он часто вскрикивает, отказывается брать грудь из-за болезненного глотания, трется больным ухом о руку матери. Начиная с года, когда больной ребенок уже сам может определить локализацию боли, врач довольно легко устанавливает очаг заболевания. Основными симптомами в этом возрасте являются болезненность при надавливании на козелок (костный слуховой проход еще отсутствует), высокая температура (39,5—40°С). Поведение ребенка, больного средним отитом, почти всегда угнетенное, он много спит, нарушается функция желудочно-кишечного тракта, появляются понос, рвота, ребенок сильно худеет. Следует иметь в виду возможность появления менингеальных симптомов, сопровождающихся затемнением сознания. Такое состояние в отличие от менингита называется менингизмом и развивается за счет не воспаления мозговых оболочек, а интоксикации центральной нервной системы. Менингизм исчезает сразу же, как только произойдут перфорация барабанной перепонки и опорожнение полостей среднего уха от гноя.

Острый средний отит у детей проходит те же стадии развития, что и у взрослых. Особенностью отитов в детском возрасте является то, что у них чаще, чем у взрослых, излечение может наступить без перфорации барабанной перепонки, благодаря большей ее резистентности, высокой всасывающей способности слизистой оболочки барабанной полости и более легкого оттока через широкую слуховую трубу.

Диагностика. Основывается на данных общего обследования и отоскопической картине. Следует учитывать, что у грудных детей барабанная перепонка легко краснеет после очистки уха и при любом крике ребенка. У детей старшего возраста отоскопическая картина сходна с картиной у взрослых. Более толстая, мутная барабанная перепонка у детей не всегда отражает состояние барабанной полости.

При гноетечении дифференциальная диагностика должна проводиться между средним и наружным отитом.

Лечение. При остром среднем отите у ребенка такое же, как у взрослого. Вместе с тем детям в более ранние сроки показан парацетез, причем сразу же в барабанную полость через разрез необходимо ввести раствор антибиотика и суспензию гидрокортизона. Иногда эти лекарства вводят путем пункции иглой, надетой на шприц, до появления признаков, указывающих на необходимость

парацентеза. При появлении перфорации у ребенка чаще, чем у взрослого, в барабанной полости появляются грануляции, которые могут закрыть перфоративное отверстие и нарушить отток. Поэтому в ухо следует вливать сосудосуживающие капли, например 0,1% раствор адреналина (по 3 капли 2 раза в день). После этого чистят ухо ватным фитильком и вливают 30% раствор альбуцида (по 5 капель 3 раза в день).

Профилактика. Предупреждение острых отитов должно проводиться со дня рождения и состоит из комплекса мероприятий как общего, так и индивидуального характера в зависимости от возраста, состояния питания, условий быта ребенка и т. д.

Мероприятия общего характера — организация общего режима и питания, борьба с острыми катарам верхних дыхательных путей и гриппозной инфекцией — являются основой профилактики отитов у детей грудного возраста и преследуют цель повышения сопротивляемости организма ребенка. К этим мероприятиям относятся также закаливание организма, пребывание ребенка в светлом, сухом, хорошо проветриваемом, теплом помещении, водные процедуры, правильный режим питания, богатая витаминами и соответствующая возрасту диета. В детских учреждениях нужно широко применять УФ-облучение, особенно детей, страдающих рахитом, а также при гриппозной инфекции. Борьба с рахитом, диатезами является одной из важных мер предупреждения отитов.

Особого внимания требует профилактика заболеваний носа и носоглотки, так как они во многом обуславливают возникновение воспалительных изменений в среднем ухе у детей.

Одной из действенных мер предупреждения отита является соблюдение гигиенических правил кормления и ухода за грудными детьми. С этой целью нужно рекомендовать матерям при каждом кормлении надевать марлевые повязки на рот и нос. Заболевший персонал не должен допускаться к детям. Если ребенок все же заболел катаром верхних дыхательных путей или гриппом, одной из основных задач является восстановление носового дыхания. Для этого перед каждым кормлением необходимо вливать ребенку в каждую половину носа по 3 капли 3% раствора борной кислоты с адреналином (1 капля адреналина на 1 мл раствора). Учитывая, что в грудном возрасте наибольший застой секрета бывает в задних отделах носа, ребенку при кормлении следует придавать более вертикальное положение, а во время сна его нужно часто поворачивать с одного бока на другой. При этих условиях предотвращается затекание слизи в устье слуховой трубы.

Большую роль в профилактике отита играет санация верхних дыхательных путей, направленная на своевременное восстановление нормального носового дыхания (удаление аденоидных разрастаний, устранение воспаления слизистой оболочки носа и носоглотки и т. д.). При лечении воспалительных заболеваний среднего уха у ребенка необходимо следить за слуховой функцией, так как своев-

временное выявление тугоухости и раннее лечение ее способствуют сохранению здоровья.

Острый средний отит при инфекционных болезнях

В группе острых средних отитов при инфекционных заболеваниях наиболее тяжелые изменения наблюдаются при септико-токсических формах скарлатины, особенно когда имеются некротические поражения в зеве, а также, хотя и менее выраженные, при кори и гриппе. Течение такого отита более тяжелое из-за ослабления иммунобиологического состояния организма под влиянием патогенного возбудителя инфекционного заболевания на среднее ухо, проникновение которого осуществляется чаще через слуховую трубу, реже гематогенно.

При инфекционных заболеваниях различают две формы острого отита: 1) обычную — так называемые поздние, или вторичные, отиты, возникающие в позднем периоде инфекционной болезни; 2) типичную — так называемые ранние отиты, развивающиеся в начальном периоде инфекционного процесса и имеющие характерные особенности основного заболевания.

Гриппозный отит. Возникает чаще во время эпидемии вирусного гриппа в результате непосредственного действия вируса при проникновении его в ухо гематогенным путем или из верхних дыхательных путей через слуховую трубу. Специфические гриппозные отиты характеризуются геморрагической формой воспаления, выражающейся в резком расширении сосудов наружного слухового прохода и среднего уха с образованием экстравазатов (кровоизлияния) под эпидермисом кожи костной части наружного слухового прохода, барабанной перепонки. Такие экстравазаты называют геморрагическими пузырями или буллами; они хорошо видны при отоскопии.

При гриппозном отите воспалительный процесс локализуется преимущественно в надбарабанном пространстве и протекает очень тяжело. Это объясняется тем, что процесс в ухе развивается на фоне общей интоксикации, сопровождаясь реакцией со стороны внутреннего уха.

Гриппозный отит часто встречается и у взрослых. Распознается он по наличию характерных округлых геморрагических пузырьков диаметром 2—3 мм, обычно локализующихся в костном отделе слухового прохода и на барабанной перепонке. При разрыве такого пузырька выделяется несколько капель темной кровянистой жидкости. При гриппозном отите иногда возникает тяжелое внутричерепное осложнение — менингит. Лечебной тактикой в таких случаях являются назначение массивных доз антибиотиков и нистатина, осуществление хорошего дренажа из среднего уха через барабанную перепонку и местная терапия, как при остром отите. Хирургическое вмешательство на сосцевидном отростке показано лишь при обилии

гноя, что бывает в редких случаях. Если гнойного отделяемого нет, операция на височной кости, как правило, нецелесообразна, поскольку в сосцевидном отростке хирург найдет только выраженное кровенаполнение в костной ткани и слизистой оболочке. На течение менингита такая операция положительно не влияет.

Отит при скарлатине и кори. Обычное течение отита при скарлатинозной и коревой инфекции мало чем отличается от отитов при других инфекциях. Наибольшего внимания заслуживает так называемая некротическая форма, или некротический отит.

Симптоматика. Некротический отит при скарлатине и кори возникает обычно в начальной стадии заболевания, чаще при некротических поражениях в глотке и носу; при кори отит начинается в период высыпания или предшествует ему. Возбудителем такой формы отитов является гемолитический стрептококк.

При септико-токсических формах скарлатины и кори процесс в ухе развивается незаметно. Болевой синдром нередко отсутствует, что можно объяснить быстрым некротическим разрушением барабанной перепонки. Единственным проявлением заболевания бывает обильное гноеотечение из уха с резким гнилостным запахом из-за вовлечения в процесс кости.

Основной патоморфологической особенностью некротических отитов являются тяжелые сосудистые поражения с образованием тромбов. Тромбоз в сосудах среднего уха вызывает некроз слизистой оболочки барабанной полости, слуховых косточек и костной ткани сосцевидного отростка. Некроз костной ткани сосцевидного отростка ведет к мастоидиту, а иногда и к внутричерепным осложнениям.

Перфорация барабанной перепонки бывает обширной вплоть до полного разрушения ее и возникает нередко в течение одного дня. Эта перфорация остается на длительное время. Кариозный процесс имеет склонность к обострениям.

Для некротического отита характерна постоянная тугоухость по смешанному типу, причем в ряде случаев присоединяется симптоматика поражения лабиринта. Патогенез этого поражения находит объяснение в проникновении токсинов через окна лабиринта. При его некрозе и секвестрации наблюдается полное стойкое выключение слуха и функции вестибулярного аппарата. При двустороннем поражении у детей раннего возраста некротический отит ведет к глухоноте.

Диагностика. Основывается на данных общего обследования, отоскопической картине и результатах бактериологического исследования гноя из уха. Необходимо учитывать наличие некроза кости (в острой стадии), т. е. отит почти с первого дня принимает хроническое течение.

Лечение и профилактика. Проведение комплекса мероприятий, направленных против как основного заболевания, так и местных его проявлений. Своевременное и правильное (достаточное по дозировке и продолжительности) применение антибио-

тиков при таких заболеваниях, как скарлатина и корь, в настоящее время свело число гнойных отитов при этих инфекциях к минимуму; тяжелые формы отитов в настоящее время встречаются в виде исключения.

Профилактические меры сводятся к предупреждению острых инфекций, а по отношению к больным с острыми инфекционными заболеваниями — к ранней госпитализации их, организации тщательного ухода за полостью носа, рта и глотки и специальным методам лечения отита при появлении признаков воспаления уха. В профилактике тяжелых инфекционных отитов, приводящих к значительным разрушениям в среднем ухе и резкому понижению слуха, большое значение имеет активное лечение основного инфекционного заболевания сульфаниламидными препаратами, антибиотиками и симптоматическими средствами. Лечение гриппа производится также интерфероном и соответствующей сухой противогриппозной сывороткой, которую вдвуют в нос с помощью порошковдувателя.

Туберкулез среднего уха

Заболевание обычно развивается как осложнение туберкулеза легких, костей или лимфатических узлов при гематогенном и, реже, тубарном (через слуховую трубу) путях распространения инфекции. Реже процесс в ухе бывает первичным. Туберкулез среднего уха характеризуется бессимптомным началом, отсутствием боли и температурной реакции. Течение его длительное и вялое. Весьма типично для туберкулеза уха наличие нескольких перфоративных отверстий в барабанной перепонке, которые возникают при распаде туберкулезных бугорков. Выделения из уха скудные, без запаха. Слуховая функция в результате интоксикации резко падает. В тяжелых случаях при вовлечении в процесс кости выделения усиливаются, становятся зловонными. В ряде случаев некроз кости бывает настолько обширным, что образуются секвестры не только стенок барабанной полости, слуховых косточек, но и лабиринта с образованием свищей.

Диагностика. В основе ее лежит общее обследование больного на наличие туберкулезного процесса; обязательно лабораторное исследование гноя и грануляций на наличие микобактерий туберкулеза.

Лечение. Назначают местную терапию по общим правилам лечения гнойного среднего отита с применением стрептомицина в виде капель, порошка, мази или эмульсии. Лечение туберкулеза легких или других органов проводится по правилам фтизиатрии с применением таких препаратов, как стрептомицин, ПАСК, фтивазид и др. Важное значение имеет также укрепление организма.

Наряду с общим и местным консервативным лечением при наличии кариозной полости в среднем ухе производят радикальную операцию уха, целью которой является хирургическая элиминация туберкулезного очага в височной кости.

✓ Острый мастоидит 39 лет, 40 авг.

При остром воспалении среднего уха в процесс, как правило, вовлекается слизистая оболочка не только барабанной полости, но также антрума и воздухоносных клеток сосцевидного отростка. С точки зрения патологической анатомии такой воспалительный процесс в сосцевидном отростке уже считается начальной стадией мастоидита, однако клинически его относят к обычному среднему отиту.

Острый мастоидит является по существу особой формой острого среднего отита и представляет собой воспаление костной ткани сосцевидного отростка, что бывает лишь при неблагоприятном течении острого гнойного среднего отита. Воспалительный процесс из барабанной полости при высокой вирулентности микробов легко распространяется на систему клеток сосцевидного отростка в результате свободного доступа к пещере и связанным с ней другим воздухоносным клеткам через *aditus ad antrum*. При этом вследствие местного воспаления нарушается сообщение между костной системой сосцевидного отростка и барабанной полостью.

Факторами, благоприятствующими возникновению и развитию мастоидита, могут явиться возраст больного, состояние слизистой оболочки среднего уха, структура сосцевидного отростка, перенесенные ранее воспаления уха и общие заболевания (туберкулез, диабет, нефрит, рахит и др.). Так, сравнительно часто мастоидит развивается у детей от 1 года до 6—7 лет. У пожилых (старше 50—60 лет) мастоидит формируется медленно, симптоматика выражена нечетливо; в этом возрасте нет тенденции к бурному течению острого среднего отита. Воспалительный процесс чаще переходит на кость, развивается клинически выраженный мастоидит при хорошо пневматизированном сосцевидном отростке и, реже, при диллоэтическом и склерозированном его строении.

Следует различать первичный мастоидит, который развивается без предшествующего острого отита и наблюдается очень редко (при травме сосцевидного отростка, сифилисе, туберкулезе, актиномикозе, как метастаз при общем сепсисе), и вторичный мастоидит, возникающий на почве острого гнойного воспаления среднего уха. В последние годы благодаря применению антибиотиков при лечении отитов мастоидит наблюдается редко. Однако следует иметь в виду, что нерациональное использование (в малых дозировках) и несвоевременная отмена антибиотиков при лечении острых средних отитов наряду с неоправданным воздержанием от парацентеза могут привести к мастоидиту.

Изменения в сосцевидном отростке при типичном мастоидите различны в зависимости от стадии заболевания. Выделяют экссудативную (первая) и пролиферативно-альтернативную (вторая) стадии мастоидита. Первая стадия характеризуется локализацией процесса в мукозно-периостальном слое; при этом кость в процесс еще не вовлечена, ячейки отростка выполнены экссудатом, слизистая



Рис. 63. Мастоидит. Поднадкостничный абсцесс.

оболочка их воспалена и резко утолщена. Вторая стадия характеризуется разрушением кости остеокластами, образованием грануляций и новообразованием кости остеобластами; костные перегородки между ячейками некротизируются обычно через 10—20 дней и ячейки сливаются, образуя одну общую полость, наполненную гноем (эмпиема сосцевидного отростка). Процесс разрушения кости может дойти до твердой мозговой оболочки средней или задней черепной ямки и вызвать различные внутричерепные осложнения. При разрушении одной из стенок сосцевидного отростка гной может прорваться под его надкостницу на

поверхность (субпериостальный абсцесс) с наружной или внутренней стороны отростка. Гной из такого абсцесса может спуститься по фасциальным пространствам между мышцами, образуя холодный гнойный натечник в области шеи.

Симптоматика. Клинические проявления мастоидита характеризуются общими и местными симптомами. Общие симптомы — ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, изменение состава крови и др. — существенно не отличаются от проявлений острого гнойного среднего отита. Однако учет их в динамике течения процесса может иметь диагностическую ценность при подозрении на возможное вовлечение в воспаление сосцевидного отростка, особенно в сочетании с субъективными и местными объективными симптомами. Субъективные симптомы при мастоидите носят тройкий характер: боль, шум и тугоухость. У некоторых больных боль локализуется в ухе и сосцевидном отростке, у других она охватывает половину головы на стороне поражения и усиливается ночью. При мастоидите шум бывает пульсирующим, как правило, в голове на стороне больного уха.

Для мастоидита характерна тугоухость по типу поражения звукопроводящего аппарата. При обследовании больного мастоидитом в типичном случае определяются гиперемия и инфильтрация кожи сосцевидного отростка вследствие периостита. Ушная раковина оттопырена кпереди либо книзу (рис. 63). Пальпаторно область сосцевидного отростка резко болезненна, особенно в области верхушки, площадки, нередко по заднему краю. Активация воспаления в сосцевидном отростке может привести к образованию субпериостального абсцесса за счет прорыва гноя из клеток под надкостницу. С этого времени появляется флюктуация, что определяется пальпаторно. Нужно иметь в виду, что у пожилых периостальный абсцесс бывает реже, чем у молодых. Начало мастоидита часто сопровождается подъемом температуры, что особенно заметно после ее нормализации, наступившей после про-

бодения барабанной перепонки. В лейкоцитарной формуле появляется сдвиг влево, отмечается умеренный лейкоцитоз, наблюдается постепенное повышение СОЭ; одновременно ухудшается и общее состояние больного, понижается аппетит.

Характерным отоскопическим симптомом мастоидита является нависание (опущение) мягких тканей задневерхней стенки костной части наружного слухового прохода у барабанной перепонки, что соответствует передней стенке пещеры. Нависание это вызывается припуханием перистога и давлением патологического содержимого в области aditus ad antrum и antrum. Барабанная перепонка обычно имеет типичные изменения, характерные для острого среднего отита; как правило, она гиперемирована. Гноетечение часто пульсирующего характера, профузное, нередко гной сливкообразный; он может заполнять слуховой проход сразу после удаления из уха. Иногда к обычному гноетечению через перфорацию в барабанной перепонке присоединяется обильное выделение гноя через заднюю стенку наружного слухового прохода. Установить причину такого усиления гноетечения можно только при тщательной очистке уха и обнаружении свища, откуда выделяется гной.

Признаки мастоидита могут появиться в различные сроки развития острого среднего отита. Так, при скарлатинозном, коревом или постгриппозном отите они нередко наблюдаются в первые дни развития болезни, в других случаях — в более поздние сроки (конец 2-й и начало 3-й недели).

Распространенность процесса в сосцевидном отростке и переход его на соседние анатомические образования зависят от пневматизации, т. е. развития воздухоносных клеток, которые могут быть в чешуе височной кости, пирамиде, скуловом отростке и т. д. Воспаление в этих местах иногда сопровождается прорывом гноя в окружающие мягкие ткани (в последние годы такие осложнения наблюдаются редко).

В допенициллиновый период нередким осложнением острого среднего отита у пожилых людей была форма мастоидита, описанная Бецольдом (в области верхушки сосцевидного отростка). Развитие процесса в этом месте связано с тем, что гной через тонкие стенки клеток верхушки, главным образом на ее внутренней поверхности, прорывается под мышцы шеи в область сосудисто-нервного пучка. Отсюда по фасциальным пространствам он может проникнуть в средостение или заглоточное пространство, на переднюю поверхность шейных позвонков. Верхушечно-шейный (бечольдовский) мастоидит характеризуется плотной припухлостью мягких тканей нередко на протяжении от верхушки сосцевидного отростка до ключицы. Цвет этой припухлости зависит от длительности воспаления. Он может быть красным или синюшным. Повороты головы резко болезненны, поэтому больной держит голову в вынужденном положении наклоненной в больную сторону. При вовлечении в процесс фаллопиева канала и лицевого нерва возникает его парез или паралич по периферическому типу (всех трех ветвей).

В ряде случаев гной из сосцевидного отростка (по мере вовлечения в процесс воздухоносных клеток) проникает в пирамиду височной кости. Локализация в этом месте носит название петрозита, а в области вершины пирамиды — апелцита. Клиническая симптоматика петрозита включает возникновение очень сильной, преимущественно в ночное время, головной боли на стороне больного уха, иррадиирующей либо в глазницу, либо в область лба, виска или зубы.

Подобный болевой синдром при петрозите и апелците объясняется вовлечением в процесс ряда черепных нервов и в первую очередь тройничного, главным образом гассерова узла, находящегося около вершины пирамиды. При петрозите у больных могут появиться диплопия и ограничение движения глазного яблока кнаружи за счет поражения отводящего нерва (n. abducens). Возникновение птоза, ограничение движений глазного яблока кнутри и книзу связаны с распространением воспаления на глазодвигательный нерв (n. oculomotorius). Сочетанное поражение отводящего и глазодвигательных нервов приводит к офтальмоплегии — полной неподвижности глаза.

В тех случаях, когда воспаление из сосцевидного отростка переходит на нижнюю поверхность пирамиды, возникают симптомы поражения IX, X, XI и XII пар черепных нервов, а именно ограничение подвижности соответствующей половины мягкого неба, гортани, отклонение в больную сторону высунутого языка и ограничение поднятия плеча. Наибольшую опасность в смысле развития осложнений представляют атипичные формы мастоидита. Возникновение и течение их связано с рядом биологических факторов (возраст больного, общая и местная реактивность организма), вирулентностью микроорганизма, строением височной кости, в частности распространенностью воздухоносных клеток. Особая роль в появлении атипичных форм мастоидита принадлежит нерациональной терапевтической тактике, бессистемному применению антибиотиков и сульфаниламидных препаратов при остром воспалении среднего уха.

При атипичном течении мастоидита отсутствует выраженная последовательность стадий развития воспаления, ряд симптомов (боль, гноетечение, температурная реакция и т. д.) не имеют характерной четкости. Так, боль либо не беспокоит совсем, либо бывает слабой. То же можно сказать и о гноетечении. Известны случаи, когда мастоидит протекал при целой барабанной перепонке, т. е. не было перфорации, следовательно, и гноетечения. Вместе с тем следует иметь в виду, что атипичные формы почти всегда сопровождаются обширным разрушением кости. Если карнес кости достигает участков, граничащих с полостью черепа, становится возможным развитие внутричерепных осложнений.

Д и а г н о с т и к а. Распознавание типичной формы мастоидита не представляет трудностей и базируется на ряде объективных признаков. Наличие субпериостального абсцесса (при прорыве гноя

Тимпанометрия = диагностика
через кортикальный слой) всегда свидетельствует о мастоидите. Кроме того, при воспалении сосцевидного отростка наблюдаются обильное гноеотечение из уха, пастозность мягких тканей отростка, нависание верхнезадней стенки костного отдела наружного слухового прохода, повышение температуры и плохое общее состояние больного.

Холестеатомы = Гаришова х/об
Большое значение в диагностике приобретает метод рентгенографии височных костей, в частности сравнение больного и здорового уха в проекциях Шюллера. При мастоидите на рентгенограмме определяется разлитой интенсивности снижение пневматизации, завалулирование антрума и клеток. Нередко можно видеть (в поздних стадиях процесса) разрушение костных перегородок с образованием участков просветления за счет деструкции кости и скопления гноя.

Отит ВН мабактериал = фарингит
В плане дифференциальной диагностики мастоидит необходимо отличать от фурункула наружного слухового прохода при локализации его в области задней стенки. В этом случае, как и при мастоидите, позади ушной раковины возникает припухлость мягких тканей. Однако при пальпации болезненность этих тканей не возникает. При фурункуле надавливание на козелок, жевание, потягивание за ушную раковину вызывает боль. При мастоидите эти симптомы отсутствуют. Отоскопическая картина этих двух процессов также различна. Так, при фурункуле наблюдается сужение в перепончато-хрящевом отделе, при мастоидите — в костном (нависание верхнезадней стенки).

Слуховая функция при фурункуле нормальная, при мастоидите снижена.

Тимпанометрия ВН мезотимпанит
Лечение. В зависимости от стадии развития острого воспаления среднего уха и мастоидита терапевтические мероприятия включают ряд консервативных средств и хирургических методов. К консервативной терапии относят назначение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов (местно и внутримышечно) с учетом переносимости их больным и чувствительности флоры из уха, десенсибилизирующих средств (местно и per os), тепловых процедур (УВЧ и СВЧ, согревающего компресса на область уха, сосцевидного отростка). В каждом конкретном случае особое внимание следует обращать на состояние носа, придаточных пазух и носоглотки (особенно у ребенка).

Холестеатомы, Гаришова х/об
Если излечение при консервативном лечении не наступает и нарастает объективная симптоматика, а также при возникновении осложнений в пограничных со средним ухом областях следует решать вопрос о хирургическом вмешательстве.

УИ
Прогноз. При своевременном обращении больного и эффективном лечении благоприятный.

Простая трепанация сосцевидного отростка (мастоидотомия, антротомия). Операция показана при типичной клинической картине мастоидита и преследует цель ликвидации гнойно-деструктивного процесса в сосцевидном отростке с одновременным дре-

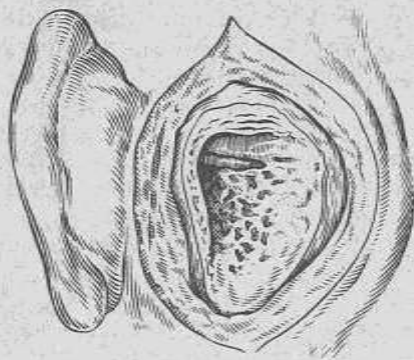


Рис. 64. Антротомия, послеоперационная полость в сосцевидном отростке (простая трепанация).

нированием барабанной полости. Вмешательство производится под эндотрахеальным наркозом с применением релаксантов (наркоз детям обязателен; взрослых в ряде случаев можно оперировать под местным обезболиванием). Скальпелем делают разрез кожи, подкожной клетчатки и надкостницы, отступя от переходной складки позади ушной раковины на 0,5—1 см кзади. Длина разреза не должна превышать 5—6 см. Затем специальным широким распатором отсепааровывают мягкие ткани, обнажая кортикальный слой сосцевидного отростка. С целью расширения раны накладывают ранорасширитель типа «Лира». Дальнейший ход операции зависит от применяемых инструментов для снятия кортикального слоя. Ими могут быть стамески Воячека (безмолотковый способ), долота различных размеров, фрезы. Сняв кортикальный слой сосцевидного отростка по направлению от верхушки к височной линии, постепенно удаляют кость отростка и вскрывают пещеру (следует убедиться, что это пещера, с помощью зондирования пуговчатым зондом через *aditus ad antrum*). На дне пещеры видно выпячивание горизонтального полукруглого канала (рис. 64). Дальнейший ход вмешательства предусматривает тщательное, но осторожное (нужно учитывать близость фаллопиева канала, сигмовидного синуса и полукруглого канала) удаление кариозно измененной кости, гноя и грануляций. При обширном процессе необходимо вскрытие всех клеточных групп, включая скуловые, перифациальные и т. д.

По окончании операции полость обрабатывают различными способами. Прежде всего следует окончательно убедиться в полном удалении костной стружки и отломков. Края костной раны сглаживают ложкой или фрезой. После этого полость промывают антисептическим раствором (раствор фурацилина 1:5000 в подогретом виде, пенициллин с новокаином или изотонический раствор хлорида натрия). В некоторых случаях после просушивания полости в нее инсуффлируют порошкообразный пенициллин, стрептоцид, борную кислоту и т. д.; затем вводят тампон, пропитанный стерильным вазелиновым маслом или какой-либо эмульсией. Рану, как правило, не зашивают. Накладывают на нее стерильные сал-

фетки, вату и повязку. Наложение первичного шва на рану при гнойно-кариозном процессе нецелесообразно.

В тех случаях, когда воспаление в сосцевидном отростке приводит к поражению твердой мозговой оболочки в области крыши антрума или процессом обнажается стенка сигмовидного синуса (твердая мозговая оболочка), необходимо тщательно осмотреть эти участки, а при наличии грануляций удалить их. Следует убедиться в пульсации сигмовидного синуса (синхронное с дыханием смещение стенки) и удалить кариозную кость до видимых нормальных участков твердой мозговой оболочки. Непременным условием хирургического вмешательства на сосцевидном отростке и любом другом участке височной кости является использование оптического микроскопа для ревизии фаллопиева канала, полукружного канала и т. д. При хирургическом лечении безбольдовой формы (верхушечно-шейного) мастоидита, петрозита, зигоматита следует помнить об анатомии лицевого нерва, чтобы не травмировать его в момент операции.

В послеоперационном периоде рану перевязывают на 6—8-й день после вмешательства; при появлении болевых ощущений в ухе, повышении температуры и т. д. перевязка может быть осуществлена раньше этого срока. В момент перевязки удаляют из раны тампоны, осушают ее, промывают антисептическим раствором, вновь вводят тампоны и накладывают повязку. Показано УФ-облучение. Из общетерапевтических средств внутримышечно вводят антибиотики (пенициллин по 500 000 ЕД 4 раза в день, нистатин по 250 000 ЕД 2 раза в день), назначают витаминотерапию, переливания крови и др.

Заживление раны и излечение при благоприятном течении послеоперационного периода наступает обычно к 20-му дню. Рана закрывается вторичным натяжением.

Профилактика мастоидита предусматривает раннее и рациональное лечение острого среднего отита.

✓ *Мастоидит (антруит) у детей 41, 42 сов.*

У новорожденных и грудных детей сосцевидный отросток не развит, на его месте имеется лишь возвышение, внутри которого находится пещера. Вследствие этого гнойный процесс из среднего уха проникает только в антрум. Образование субпериостального абсцесса также происходит довольно быстро, особенно если не произошло застания *fissurae squamo-mastoidea* или *fissurae tympano-mastoidea*.

Симптоматика довольно бедная. Отоскопическая картина характеризуется ступенчатостью опознавательных пунктов барабанной перепонки, цвет ее может быть розовый или сероватый. На рентгенограммах височных костей в ряде случаев определяется понижение прозрачности антрума.

Антрит всегда сопровождается бурной общей реакцией желудочно-кишечного тракта, дыхательной и нервной систем ребенка. Поведение его различно, от вялости до возбуждения, ребенок плачет, не спит; нередко определяются симптомы менингита. Аппетит резко снижен, стул частый, жидкий, ребенок худеет. Кожа бледно-серая, влажная. Тоны сердца приглушены, пульс частый, одышка. Температурная реакция не всегда соответствует тяжести состояния больного; она может быть нормальной, субфебрильной или достигает 38—39° С. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышена.

Осмотр ребенка и заключение о заболевании производятся совместно с педиатром.

Д и а г н о с т и к а. Затруднена из-за слабо выраженной симптоматики. В ряде случаев необходимо прибегнуть к пробным парацентезу, тимпано- или антропункции. Антропункцию производят без анестезии в положении ребенка лежа на спине, голову поворачивают в сторону здорового уха. После двукратной обработки позади ушной области 70% спиртом толстой иглой от шприца «Рекорд», снабженной регулятором глубины вкола, производят пункцию. Ориентирами места вкола служит переходная складка за ушной раковиной кзади на 2—3 мм и выше верхней стенки наружного слухового прохода (чем меньше ребенок, тем выше антрум; у новорожденного он выше верхней стенки наружного слухового прохода). Иглу вводят в направлении кпереди кверху на глубину 0,5—1 см. В момент входа в антрум возникает ощущение проваливания в полость. Затем через эту иглу шприцем отсасывают содержимое антрума (гной, слизь), после чего вливают пенициллин, растворенный в изотоническом растворе хлорида натрия (100 000 ЕД в 1 мл). Осложнением антропункции может быть попадание иглой в синус или мозг (в шприце при отсасывании кровь или мозговое вещество). В этом случае необходимо срочно произвести антротомию с ревизией участка травмы.

Антротомия производится после местной инфильтрационной анестезии 0,25% раствором новокаина. Разрез мягких тканей делают очень осторожно, послойно, так как в противном случае можно травмировать мозговые оболочки или мозг. Стамеской Воячека или острой ложкой снимают кость в области верхнезаднего края костного кольца наружного слухового прохода и вскрывают антрум. Из него затем удаляют гной, иногда грануляция, полость промывают раствором пенициллина или другого антибиотика. Если антротомию осуществляют с целью остановки кровотечения, возникшего в результате травмы стенки синуса в момент антропункции или травмы вещества мозга, по вскрытии антрума необходимо остановить кровотечение прижатием ватным шариком кровоточащего участка, осмотреть полость, ввести стерильный тампон в антрум и наложить повязку. Обработку полости производят и при травме мозговых оболочек. Швы на рану в этих случаях не накладывают.

Лечение и профилактика. При мастоидите у детей назначают внутримышечно инъекции антибиотиков, введение перос сульфаниламидных препаратов. Общеукрепляющая терапия предусматривает введение алоэ, переливания крови и т. д. Из физиотерапевтических методов — общее ультрафиолетовое облучение. Хирургическое вмешательство (антропункция, анротомия, мастоидотомия) производится в зависимости от возраста ребенка и его состояния. Излечение при правильно проведенном лечении наступает через 2—3 нед после операции.

Предупреждение мастоидита предусматривает своевременную санацию верхних дыхательных путей, особенно носоглотки, когда аденоиды нарушают правильное функционирование слуховой трубы и рациональное лечение острого отита.

Травматический отит и мастоидит

Травматические заболевания среднего уха этиологически связаны с перенесенной травмой: ударом, ушибом, огнестрельным ранением уха, взрывом. При этом возможны переломы и трещины черепа с повреждением костных стенок слухового прохода, сосцевидного отростка, пирамиды височной кости и т. д. Травматические повреждения создают особые условия для распространения инфекции и развития воспалительного процесса. Отиты, развивающиеся в результате травмы, в отличие от обычных имеют свои особенности течения и симптоматики, что нередко диктует применение иной терапевтической и хирургической тактики лечения. При травме, помимо непосредственного инфицирования уха, большую роль играет и вторичная инфекция, которая в дальнейшем может попасть в барабанную полость через разрыв в барабанной перепонке. Излившаяся в барабанную полость кровь является благоприятной биологической средой для развития микробов. Если при травматическом повреждении среднего уха барабанная перепонка остается целой, развитие воспалительного процесса зависит от проникновения инфекции через слуховую трубу. При травматическом отите может вторично развиваться мастоидит; иногда наблюдается обратное явление, когда воспаление в барабанной полости развивается вторично в результате инфекционного поражения сосцевидного отростка.

Контузионный средний отит и мастоидит. Контузионный средний отит возникает в результате внезапного и резкого повышения давления воздуха в наружном слуховом проходе (взрывная волна и др.). Следствием такого сгущения воздуха является травма барабанной перепонки — перфорация. В самое ближайшее время после прободения перепонки развивается воспаление среднего уха. Боль при контузионном отите почти не беспокоит больного, накапливающийся в барабанной полости экссудат находит свободный отток наружу в слуховой проход через уже имеющуюся перфорацию барабанной перепонки.

Бактериальный отит

Лекции от Н. И. Ор.
Самозаживление

Отоскопически определяются следующие изменения: различных размеров и формы перфорация барабанной перепонки, инъекция сосудов на фоне гиперемии ее. При больших перфорациях барабанной перепонки хорошо различима также гиперемированная слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости. Выделения из уха в первые дни после травмы бывают серозно-кровянистые, а в дальнейшем слизистые. Температура чаще нормальная, лишь иногда субфебрильная. Со стороны белой крови, как правило, отклонений от нормы не отмечается.

При контузионном отите слух может быть понижен в различной степени. Возникновение же глухоты происходит главным образом в результате контузии слуховых структур внутреннего уха. Контузионный отит довольно часто переходит в хроническую форму с постоянными или часто возобновляющимися выделениями из уха; при этом перфорация барабанной перепонки обычно бывает стойкой. Контузионный отит чаще с самого начала не ограничивается барабанной полостью, а захватывает все полости среднего уха, что подтверждается данными рентгенологического исследования.

Клиническое течение контузионного мастоидита по сравнению с обычным имеет ряд особенностей: отсутствуют припухлость и гиперемия покровов сосцевидного отростка, редко наблюдается нависание верхнезадней стенки костного отдела наружного слухового прохода, нередко отсутствует болезненность при давлении на отросток. Температура тела обычно нормальная или кратковременно субфебрильная, картина крови не изменена или имеются умеренные изменения; головная боль не имеет диагностического значения, так как всегда бывает при контузии.

Показания к операции базируются на учете всех симптомов поражения и клиническом течении. Следует отметить, что иногда на фоне кажущегося излечения неожиданно могут появиться симптомы внутричерепного осложнения, связанные с активацией инфекции в ячейках сосцевидного отростка, граничащих с синусом и мозговыми оболочками. Эти данные влияют на выбор объема хирургического вмешательства. Послеоперационный период обычно длительный и характеризуется обильным слизистым отделяемым из операционной полости; иногда после заживления операционной раны остается хронический отит с непрекращающимися гнойными выделениями из уха.

Отит и мастоидит при ранениях височной кости. В этиологии этих заболеваний существенную роль играет инфекция, проникающая вместе с ранящим снарядом, а также вторичная инфекция. В патогенезе воспалительного процесса важное значение имеют благоприятные условия для развития микробов в полостях среднего уха в результате ранения (кровоизлияния, разрушения, снижение местной реактивности).

Степень и характер поражения височной кости зависят от динамической силы, размеров и формы ранящего снаряда. Не

ных кист в субмукозном слое, периодическим возникновением грануляций или полипов. Выраженность тех или иных изменений зависит в основном от активности хронического воспалительного процесса, частоты обострений, особенностей организма больного и т. д. Наибольшим изменениям подвергается подэпителиальный слой; его утолщение происходит обычно неравномерно — больше в области ниш промоториальной стенки и на слуховых косточках. В этом же слое формируются многочисленные мелкие кисты, которые образованы соединительнотканной стенкой, а изнутри выстланы кубическим или плоским эпителием. Наполнены они слизистой массой, в которой содержатся эпителиальные клетки. Природа этих кист остается неясной. Изменения эпителиального покрова выражаются в том, что цилиндрические и мерцательные клетки становятся неполноценными. Периостальный слой обычно не вовлекается в воспалительный процесс, однако и он претерпевает изменения в связи с хроническим состоянием раздражения, что обуславливает постепенное образование с помощью остеобластов, реже путем метаплазии, новой кости, поскольку подслизистый слой одновременно выполняет и функцию надкостницы. Этот процесс с течением времени ведет к образованию костной массы, чаще бесклеточной склеротической (эбурнизированной) кости в основном в средней части сосцевидного отростка; нередко эбурнизация распространяется на весь отросток.

Грануляции чаще всего образуются по краю перфорации и постепенно превращаются в соединительную ткань, образуя сращения в барабанной полости. Обычно в области грануляций образуются и полипы.

Симптоматика. При мезотимпаните отоскопически определяются сохраняемая ненатянутая часть барабанной перепонки и наличие перфорации в pars tensa; прободение бывает различным по своей локализации, форме и величине (см. рис. 61, 25—31). Характерно для мезотимпанита наличие постоянного центрального прободения, когда оно не достигает костного кольца (annulus tympanicus). По форме перфоративное отверстие (см. рис. 61, 25—28) может быть круглым, овальным, почкообразным, по величине — от точечного до отверстия, занимающего почти всю площадь натянутой части барабанной перепонки с сохраняющимся лишь узеньким ободком по окружности. При больших дефектах барабанной перепонки видна стенка промоториума с утолщенной слизистой оболочкой. Нередко на слизистой оболочке медиальной стенки видны грануляции и полипы. Остатки барабанной перепонки, если отсутствует обострение процесса, слегка утолщены; нередко можно видеть отложения известковых солей. В ряде случаев края прободения могут быть сращены с медиальной стенкой барабанной полости, соединительнотканые тяжи могут захватывать и слуховые косточки, нарушая тем самым их подвижность.

Субъективные симптомы мало выражены. Больные жалуются на периодическое или постоянное гноетечение из уха и понижение слуха,

в редких случаях — на ощущение шума в ухе, головокружение. Боль в ухе возникает лишь при обострении процесса; иногда она появляется при вторичных заболеваниях уха — наружном диффузном или наружном ограниченном отите. Выделения из уха носят гнойно-слизистый характер; при наличии грануляций и полипов иногда можно наблюдать кровянисто-гнойные выделения. Отделяемое, как правило, без запаха, по объему может быть незначительным или обильным (при обострении).

Слух при мезотимпаните понижен по типу поражения звукопроводящего аппарата. Очень редко наблюдается поражение звуковоспринимающего аппарата, которое обуславливается попаданием в лабиринт через мембрану круглого окна и кольцевидную связку основания стремени токсинов и продуктов воспаления (латентный индуцированный лабиринтит). Таким образом, интенсивность тугоухости у одного и того же больного зависит от активности воспалительного процесса в ухе, сохранности функции слуховых косточек и функционального состояния лабиринтных окон (подвижность основания стремени и мембраны окна улитки). Величина прободного отверстия барабанной перепонки не оказывает существенного влияния на степень понижения слуха, однако при тотальном ее дефекте слух все же понижен больше.

Течение хронического мезотимпанита обычно спокойное, выделения из уха продолжают иногда годами, не вызывая каких-либо серьезных осложнений. Гноетечение нередко прекращается самостоятельно, возобновляясь при обострении. Причинами обострения процесса могут быть простуда, попадание воды в ухо, воспаление верхних дыхательных путей, заболевание носа, носоглотки, придаточных пазух носа и т. д. В этих случаях усиливается гноетечение, повышается температура тела, появляется ощущение пульсации в ухе, иногда нерезкая боль в ухе. При благоприятных условиях и соответствующем лечении после полного прекращения гноетечения небольшие перфоративные отверстия могут зарубцовываться с образованием тонкой пленки, которая состоит лишь из наружного и внутреннего слоев барабанной перепонки (средний фиброзный слой не восстанавливается). Несмотря на благоприятное течение, при хроническом мезотимпаните возможно развитие тяжелых внутричерепных осложнений. Возникновению их способствуют кариес промоториальной стенки, полипы и грануляции.

Диагностика. Базируется на данных анамнеза, клиники и отоскопической картине (стойкая центральная перфорация). Хронический гнойный мезотимпанит необходимо дифференцировать с эпитимпанитом. Отличительные признаки мезотимпанита: стойкая центральная перфорация, слизистое, слизисто-гнойное или, реже, чисто гнойное отделяемое без запаха; появление запаха указывает на вовлечение в кариозный процесс кости, что свидетельствует о переходе заболевания в недоброкачественную форму. В ряде случаев при почти тотальном дефекте натянутой части барабанной перепонки можно зондом проникнуть в аттик, но при мезо-

тимпаните ощущения кариеса не будет. Определенную роль в дифференциальной диагностике приобретает рентгенологический метод, в частности рентгенография височных костей в проекциях Шюллера и Майера. При мезотимпаните костная ткань не поражена, отмечается лишь ее склероз.

Прогноз. При систематическом и рациональном общем и местном лечении в большинстве случаев благоприятный. Однако улучшения слуховой функции добиться бывает трудно, поэтому прогноз в отношении слуха должен ставиться с большой осторожностью. В большинстве случаев после прекращения гноетечения слух улучшается. Затихание воспалительного процесса сопровождается уменьшением набухлости слизистой оболочки и улучшением подвижности слуховых косточек. При наличии рубцовой фиксации слуховых косточек после лечения может не наступить ожидаемого улучшения слуха. По этой же причине рубцовое закрытие перфоративного отверстия в барабанной перепонке не всегда может привести к улучшению слуха.

Лечение сводится к предупреждению задержки гноя в среднем и наружном ухе и воздействию на микрофлору и воспаленную слизистую оболочку среднего уха дезинфицирующими и вяжущими средствами. При патологии верхних дыхательных путей необходима их санация, включая и хирургические методы лечения (аденотомия, удаление носовых полипов, подслизистая резекция искривленной носовой перегородки и др.). Местное лечение заключается в применении систематических ежедневных промываний уха теплыми растворами: 3% раствором перекиси водорода, 3% раствором борной кислоты, раствором фурацилина (1:5000), раствором антибиотиков с обязательным предварительным исследованием чувствительности к ним микрофлоры. При наличии местных признаков аллергии (отечность слизистой оболочки барабанной полости, водянистые выделения и др.) к раствору антибиотика добавляют суспензию гидрокортизона. Например, 250 мг тетраолеана растворяют в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия и добавляют 2 мл (50 мг) суспензии гидрокортизона. Этим раствором промывают среднее ухо через аттиковую канюлю или с помощью большого шприца направляют струю приготовленного раствора по верхней стенке слухового прохода. В последнее время с хорошим результатом применяют введение аэрозоля оксикорта в ухо. Для этого предварительно очищают наружный слуховой проход ватой, накрученной на зонд с нарезкой, затем промывают барабанную полость через аттиковую канюлю раствором фурацилина, вновь просушивают ватой наружное ухо (слуховой проход), после чего вводят в наружный слуховой проход широкую ушную воронку и через нее из баллона инстиллируют аэрозоль оксикорта. Такие процедуры повторяют один раз в день.

Эффективным методом введения лекарства при наличии перфорации является его эндауральное нагнетание. В наружный слуховой проход вливают 1,5—2 мл лекарственного вещества, затем пальцем

прижимают козелок ко входу в слуховой проход и, слегка вдавливая и отпуская его, производят нагнетание в течение 10—15 с. Ощущение больным раствора во рту указывает на проникновение лекарства из среднего уха через слуховую трубу в полость рта. Нагнетание можно производить с помощью воронки Зигле или баллона Политцера.

После промывания или нагнетания лекарства следует тщательно осушить ухо и, если имеется достаточно большое перфоративное отверстие, посредством пылесоса произвести легкое вдвигание в ухо тонко размельченного порошка борной кислоты, сульфаниламидных препаратов, антибиотиков и др. Вдвигать порошок следует с таким расчетом, чтобы он лишь припудривал слизистую оболочку барабанной полости; более толстый слой порошка может впитать влагу и образовать фиксированный конгломерат, который затруднит отток гноя и своим давлением вызовет дополнительное раздражение слизистой оболочки.

Местно можно проводить лечение и посредством вливания капель в ухо: 3% раствора борного спирта, спиртового раствора фурацилина (1:5000), растворов антибиотиков, 1% раствора сульфата цинка, 1% раствора формалина, 2—3% протаргола, 2—3% колларгола и др. Внутримышечные инъекции антибиотиков можно применять только в периоды обострения. При активации процесса в слуховой трубе, что сказывается в появлении тянущихся в виде нитей выделений, необходимо в первую очередь произвести не только продувание уха по Политцеру, но и катетеризацию. Через катетер в слуховую трубу вводят лекарственные растворы.

При мезотимпаните иногда приходится прибегать к небольшим хирургическим вмешательствам: тушированию мелких грануляций или полипов трихлоруксусной кислотой, 40% раствором ляписа, криоаппликациям, удалению больших грануляций ушным конхотомом, кюреткой и удалению полипов ушной петлей. Для обезболивания в ухо вливают на 5 мин 10 капель 5—10% раствора кокаина или 2% раствора дикаина с адреналином. При неумелом или неосторожном проведении этих операций могут возникнуть осложнения: парез лицевого нерва, вывих стремени и др. 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.

В комплекс лечебных мероприятий следует включать и физиотерапию: УФ-облучение через тубус, УВЧ на область уха при отсутствии полипов и грануляций и достаточно хорошем оттоке гноя, внутриушную микроволновую терапию. Наряду с местным лечением важное значение имеют общеукрепляющие мероприятия: рациональное питание, закаливание, климатическое лечение и т. д.

Хронический гнойный эпитимпанит. При эпитимпаните воспалительный процесс локализуется преимущественно в надбарабанном

пространстве — аттике, перфоративное отверстие обычно бывает в ненатянутой части барабанной перепонки. Эпитимпанит характеризуется более тяжелым по сравнению с мезотимпанитом течением с поражением как слизистой оболочки, так и костной ткани стенок барабанной полости и сосцевидного отростка; нередко при этом та или иная стенка среднего уха разрушается кариозным процессом или холестеатомой, что может обуславливать тяжелое внутричерепное или общее осложнение.

Симптоматика. Гнойный процесс протекает в области, изобилующей узкими и извилистыми карманами, образованными складками слизистой оболочки и слуховыми косточками, основная масса которых находится в аттике, что обуславливает задержку гнойного секрета и затрудняет его отток из надбарабанного пространства.

Отоскопически главным объективным признаком при хроническом гнойном эпитимпаните является наличие стойкой краевой перфорации в верхних отделах барабанной перепонки в ее расслабленной части. Прободение называют краевым в тех случаях, когда оно достигает *annulus tympanicus*. Поскольку кость составляет часть края перфорации, она, как правило, участвует в деструктивном воспалительном процессе. При эпитимпаните может быть небольшая перфорация в шрапнелевой мембране, переднем или заднем отделе ее, может отсутствовать вся расслабленная часть перепонки, а нередко образуется дефект костной части латеральной стенки надбарабанного пространства (см. рис. 61, 38—40). Часто весь аттик бывает заполнен грануляциями, легко кровоточащими при дотрагивании. Обычно эпитимпанитам сопутствуют полипы, которые имеют вид красновато-беловатой опухоли. Иногда такой полип заполняет весь просвет наружного слухового прохода и даже выступает наружу.

Кариозный процесс, распространяясь вглубь, может захватить большие участки височной кости, включая капсулу лабиринта. При деструктивном процессе в кости образуются такие вещества, как индол, скатол и др., поэтому гной приобретает зловонный запах, что служит одним из характерных признаков эпитимпанита.

Другим симптомом хронического гнойного эпитимпанита является периодическая боль в височно-теменной области, а также ощущение давления в ухе вследствие задержки или затруднения оттока гноя. При поражении кариесом капсулы горизонтального полукружного канала больные могут жаловаться на головокружение, а при образовании свища отчетливо выявляется фистульный симптом и симптоматика раздражения ушного лабиринта.

Распознавание перфорации барабанной перепонки и ее характера часто представляет значительные трудности. Большую роль в этом приобретает осторожное ощупывание загнутым на кончике аттиковым зондом самой перепонки и краев перфорации. Через перфоративное отверстие загнутый кончик зонда вводят в аттик и ощупывают им костную стенку, определяя при этом характер ее

поверхности. Шероховатость указывает на наличие кариеса; кончиком зонда можно извлечь из аттика содержимое в виде холестеатомы или гноя; ощупывание зондом уточняет наличие и локализацию грануляций, а также может выявить фистулу лабиринта.

Особенно большие разрушения в височной кости возникают при холестеатоме уха. Иногда холестеатомные массы отчетливо можно видеть при отоскопии через прободное отверстие в барабанной перепонке. Они представляют собой опухолевидное образование беловатого цвета с перламутровым блеском, состоящее из нескольких слоев концентрически расположенных пластов ороговшего эпидермиса, нередко пропитанных продуктами распада, гноем, бактериями. В химический состав холестеатомных масс входят холестерин, жирные кислоты, белки, вода. Обычная холестеатома уха (вторичная холестеатома) возникает вследствие хронического воспалительного процесса; она имеет так называемый matrix — оболочку, тесно прилегающую к кости и покрытую многослойным плоским эпителием. Ее не следует смешивать с очень редко встречающейся истинной холестеатомой, которая развивается из эмбриональных зачатков без предшествующего гнойного воспаления среднего уха; эта разновидность холестеатом матрикса не имеет.

Холестеатома образуется, как правило, при краевой перфорации, когда между кожей слухового прохода и надбарабанным пространством нет преграды в виде остатка барабанной перепонки. При этих условиях происходит врастание эпидермиса кожи наружного слухового прохода в среднее ухо на гранулирующую поверхность его костных стенок. Вросший таким образом эпидермис является оболочкой холестеатомы. Поскольку матрикс является эпителиальной выстилкой, то его эпидермальный слой постоянно нарастает и слущивается, что является нормальным процессом для кожи; под влиянием раздражения гноем и продуктами распада этот процесс усиливается. Постоянная десквамация поверхностных слоев эпидермиса, задержка его в узких полостях среднего уха и накопление являются процессом роста холестеатомы. Постепенно увеличиваясь, она заполняет аттик и антрум, а в дальнейшем разрушает окружающую кость. Такому течению процесса способствует постоянное давление массы холестеатомы, врастание матрикса в костные ячейки и воздействие на костную ткань химических компонентов холестеатомы и продуктов ее распада. Резорбция кости, на которую оказывают давление холестеатомные массы, при отсутствии кариозного процесса происходит за счет костного рассасывания остеокластами; кариозный процесс ускоряет распад костных стенок. Кроме того, ростковый слой матрикса легко врастает в мельчайшие каналцы и пустоты прилежащей кости и вызывает здесь костную резорбцию. Это ведет к расширению каналцев и холестеатомный процесс таким образом распространяется в глубь даже самой плотной кости. В результате холестеатома может достигнуть мозговых оболочек, разрушить лабиринтную костную капсулу,

стенку канала лицевого нерва, почти весь сосцевидный отросток с обнажением оболочек мозжечка и стенки сигмовидного синуса. При нагноении холестеатомных масс становится возможен переход воспалительного процесса на содержимое черепа и развитие интракраниальной патологии.

Самопроизвольно холестеатома ликвидируется очень редко. Это происходит в тех случаях, когда холестеатома приводит к обширному разрушению задней стенки костного слухового прохода с образованием одной общей полости. При этом большая часть холестеатомы выпадает в слуховой проход и легко удаляется. Такое состояние получило название «естественной радикальной операции».

Хронический гнойный эпитимпанит, осложненный холестеатомой, иногда протекает без выраженных симптомов. При одностороннем процессе больные могут не замечать умеренного понижения слуха, а жалуются только на гноетечение, которое иногда бывает настолько незначительным (при небольшом перфоративном отверстии в шрапнелевой мембране), что не привлекает внимания.

Процесс образования и рост холестеатомы при эпитимпаните обычно происходят без всяких болезненных ощущений. Этот процесс может годами протекать совершенно бессимптомно; в ряде случаев больные жалуются на ощущение давления и тяжести в ухе или соответствующей половине головы.

При холестеатоме гнойные выделения нередко бывают скудными; засыхая в корочки, они могут прикрывать небольшие краевые перфорации и делать их малозаметными. Нередко холестеатома длительное время не нагнаивается, при этом выделения из уха отсутствуют, но резорбция костных стенок среднего уха и в этих случаях всегда имеется. Такое бессимптомное течение холестеатомы бывает чрезвычайно опасным, поскольку при очередном обострении процесса и нагноении ее может оказаться, что крыша аттика или антрума, или костное ложе сигмовидного синуса разрушены и твердая мозговая оболочка граничит с очагом воспаления, т. е. уже имеется внутричерепное осложнение — ограниченный пахименингит. Это обстоятельство необходимо учитывать, чтобы не пропустить благоприятный момент для хирургического вмешательства.

В тех случаях, когда имеется большое количество выделений, что бывает чаще, они обычно творожистые, крошковидные, часто с примесью эпидермальных масс, а при наличии грануляций — с примесью крови. Обширный кариозный процесс обычно сопровождается выделениями с гнилостным запахом, который не исчезает после систематического промывания уха. Боль в ухе и головная боль для неосложненного процесса не характерны. Их появление указывает на возникающее или уже существующее осложнение; при этом не исключается возможность развития внутричерепного процесса. Боли могут явиться следствием затруднения оттока гноя, вызываемого грануляциями, полипами, набухшими холестеатомными массами.

Слуховая функция при эпитимпаните, как правило, понижена в резкой степени, особенно если в результате патологического

процесса оказалась нарушенной целостность цепи слуховых косточек. Нарушение слуха чаще носит смешанный характер — наряду с преимущественным поражением звукопроводящего аппарата страдает и звуковосприятие вследствие токсического влияния продуктов воспаления на лабиринт. Поражение рецепторного аппарата бывает почти при любом эпитимпаните. При появлении головной боли, пареза лицевого нерва или вестибулярных нарушений у больного хроническим гнойным эпитимпанитом его следует немедленно госпитализировать для обследования и хирургического вмешательства на ухе (в ряде случаев — срочного).

Диагноз ставится при отоскопии, когда обнаруживается краевая перфорация расслабленной части барабанной перепонки. Распознавание холестеатомы обычно не представляет трудностей, если в просвете перфорации непосредственно виднеются типичные холестеатомные массы. При отсутствии видимых холестеатомных масс распознать холестеатому можно с помощью промывания аттика через специальную канюлю. Обнаружение плавающих чешуек в промывной жидкости говорит о холестеатоме. О наличии карнуса и холестеатомы можно судить по ощущениям, возникающим при зондировании через перфорацию полости с помощью изогнутого пуговчатого зонда; нередко к кончику зонда прилипают холестеатомные массы. Кроме того, нередко при холестеатоме обнаруживают нависание задневерхней стенки костного слухового прохода и сужение его просвета. Чаще всего этот симптом возникает при проникновении холестеатомы под надкостницу наружного слухового прохода. Дифференциальная диагностика в этих случаях проводится с наружным отитом (фурункул наружного слухового прохода).

Ценным диагностическим методом является рентгенологическое исследование височной кости обязательно в двух проекциях (по Шюллеру и Майеру). При холестеатоме на рентгенограмме в аттико-антральной области обнаруживается резко очерченный дефект кости в виде бесструктурного просветления (полость), окруженного тонкой плотной тенью — стенкой полости. При кариозном процессе в кости края дефекта обычно размыты.

Лечение. При хронических гнойных эпитимпанитах более трудное, чем при хронических гнойных мезотимпанитах. После систематического консервативного лечения улучшения все же чаще не наступает или оно является временным и процесс разрушения в кости неуклонно продолжается.

При выборе метода лечения эпитимпанита следует учитывать распространенность и характер процесса. В тех случаях, когда диагностируется так называемый передний эпитимпанит, более перспективна консервативная терапия. Это связано с тем, что при данной форме эпитимпанита воспалительный процесс обычно обусловлен патологией слуховой трубы, а кариозный процесс минимальный или совсем отсутствует. В таких случаях перфоративное отверстие локализуется в самом переднем отделе передневерхнего

квадранта барабанной перепонки; выделения обычно слизистые, без запаха; на рентгенограмме височных костей деструктивных изменений не определяется. У таких больных необходимо проверить состояние функции слуховой трубы и при наличии патологии произвести санацию носа, носоглотки и самой слуховой трубы; затем проводятся систематические промывания аттика и транс-панальные нагнетания лекарственных средств после уточнения характера микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

При срединном и заднем расположении краевой перфорации в верхних отделах барабанной перепонки консервативное лечение, как правило, малоэффективно. В этих случаях необходимо решать вопрос об объеме хирургического вмешательства: при ограниченной локализации хронического воспаления в аттике производят аттикотомию, при распространении процесса и в антрум — аттикоантротомию. Обе операции являются шадящими, или слухосохраняющими. Более широкое поражение кариозным процессом полостей среднего уха, которое регистрируется отоскопически, рентгенографически и т. д., требует радикального хирургического вмешательства. При этом наряду с элиминацией очага воспаления производится хирургическое объединение всех полостей среднего уха в одну полость, т. е. выполняется радикальная операция уха.

Абсолютным показанием к радикальной операции на височной кости является холестеатома в аттико-антральной области. Следует отметить, что безусловными показаниями к радикальной или общеполостной операции на ухе при хроническом гнойном среднем отите являются также: 1) наличие признаков внутричерепного осложнения — синустромбоза, менингита, абсцесса мозга (в этих случаях операция должна быть произведена срочно); 2) появление признаков мастоидита; 3) парез лицевого нерва; 4) лабиринтит.

Радикальная, или общеполостная, операция на ухе. Целью радикальной операции уха является: а) предупреждение развития внутричерепных отогенных осложнений; б) ликвидация гнойного процесса в среднем ухе путем создания гладкой костной полости, выстланной кожей. Для достижения этой цели удаляют всю патологически измененную кость и широко вскрывают полости среднего уха — антрум, барабанную полость, клетки сосцевидного отростка, превращая их в одну общую полость, имеющую широкое сообщение с наружным слуховым проходом; в) восстановление слуха методом одно- или двухэтапных пластических операций.

Эту операцию производят либо заушным подходом через сосцевидный отросток, либо внутриушным — через наружный слуховой проход. Радикальную операцию уха, как правило, следует производить под наркозом и лишь в исключительных случаях под местной анестезией.

Радикальная операция с заушным подходом состоит из следующих этапов. 1. Простая трепанация сосцевидного отростка (см. *Лечение мастоидита* и рис. 63). Затем тонким распатором отсла-

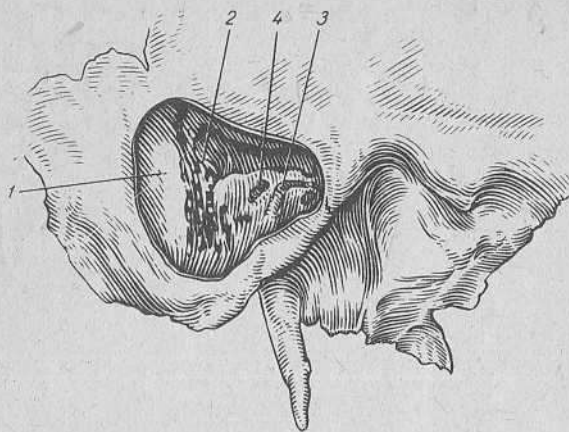


Рис. 65. Полное вскрытие полости среднего уха (радикальная операция).

1 — сигмовидный синус; 2 — антрум; 3 — канал лицевого нерва; 4 — латеральный полукружный канал.

ивают кожу задней и верхней костных стенок слухового прохода вплоть до *annulus tympanicus*;

2. Радикальная трепанация височной кости (рис. 65) обычно производится без предварительной простой трепанации. Для производства костной операции применяют электрические фрезы или используют молоток и длинные долота с различной шириной режущего конца, или безмолотковый метод (более щадящий) — стамесками. Ориентирами служат: вверху — костный выступ височной линии, впереди — *spina suprameatum*, сзади — линия, ограничивающая сзади треугольную площадку сосцевидного отростка. По Цауфалю — Левину одномоментно тонкой стружкой снимают кость боковой стенки антрума и задней стенки слухового прохода. Следует учитывать, что выше височной линии и выше уровня верхней костной стенки слухового прохода находится твердая мозговая оболочка; сзади от треугольной площадки сосцевидного отростка располагается сигмовидный синус; в области *additus ad antrum* на медиальной стенке находится вертикальное колено лицевого нерва, а сзади от него выступает горизонтальный полукружный канал. Удаляя таким образом кость, углубляются и вскрывают пещеру (антрум). При этом остается участок костной стенки (мостик), нависающий над *additus ad antrum*. Снесение этого участка сопряжено с возможностью травмирования лицевого нерва и горизонтального полукружного канала, расположенных на медиальной стенке хода в антрум.

3. Удаление патологического содержимого среднего уха. После снятия мостика удаляют все содержимое барабанной полости: остатки барабанной перепонки и кариозно измененные слуховые косточки. В результате проведения этого этапа операции получается одна большая общая полость.

4. Пластика слухового прохода. Этот этап операции должен обеспечить широкое сообщение вновь образованной полости с наружным ухом и последующую эпидермизацию послеоперацион-

ной полости. Для этого производится пластическое смещение кожи слухового прохода. Варианты пластики слухового прохода многочисленны. Наиболее распространены Т- и Г-образные виды пластики. Выбор того или иного вида диктуется величиной послеоперационной полости. После пластики операционную полость рыхло тампонируют турундами с вазелиновым маслом и антибиотиком, на заушную наружную рану накладывают швы и повязку на ухо.

В послеоперационном периоде в зависимости от местной и общей реакции проводят лечение сульфаниламидными препаратами и антибиотиками. Первую перевязку с удалением тампонов производят обычно на 6—7-й день, иногда раньше; в дальнейшем перевязывают ежедневно или через день. Когда полость в значительной части выстигается эпидермисом, переходят на бестампонный метод лечения: после осушивания стенки полости припудривают тройным сульфаниламидным порошком. После эпидермизации всей полости выделения из нее совершенно прекращаются. Но эпидермизация полости часто задерживается из-за чрезмерного роста грануляций; в этих случаях их следует удалять ложечкой или прижигать 40% раствором ляписа или трихлоруксусной кислотой.

В дальнейшем после операции требуется периодическое наблюдение за полостью, чтобы исключить накопление в ней эпидермальных масс и рецидива гноетечения из уха.

✓ *Хронический гнойный средний отит у детей*

Хронический гнойный средний отит у детей имеет ряд отличительных особенностей от этого заболевания у взрослых вследствие как анатомического строения височной кости у детей, так и реакции детского организма на различные раздражители.

Особого внимания заслуживают дети в возрасте до 3 лет, когда переход острого воспаления в хроническое бывает обусловлен нарушением общего питания (гипотрофия) и появлением экссудативного диатеза на почве гиперчувствительности к различным раздражителям. В этом возрасте еще не развит иммунитет. У детей старшего возраста перечисленные выше причины возникновения хронического гнойного среднего отита, как правило, отсутствуют. У детей в возрасте от 3 до 7 лет хронический гнойный средний отит часто сопровождается лимфатическим диатезом в виде гиперплазии лимфаденоидного глоточного кольца, пастозностью кожи, лимфоцитозом и др.

Хронический гнойный средний отит у детей чаще всего проявляется в виде двух форм: мезотимпанита и некротической. Последняя форма обычно является следствием экссудативно-катарального диатеза. В тех случаях, когда в среднем ухе образуется холестеатома, она, как правило, растет довольно быстро, разрушая сосцевидный отросток и проникая в мягкие ткани отростка через кортикальный слой. Нередко образование холестеатомы наблюдается у детей, подвергшихся антротомии.

Симптоматика. В детском возрасте зависит от факторов, способствовавших переходу острого процесса в хронический. Однако следует иметь в виду, что воспаление среднего уха почти всегда сопровождается поражением наружного уха в виде дерматита. Диагноз заболевания ставится совместно с педиатром; при этом обязательно учитываются проявления обменных и конституциональных нарушений.

Лечение. Наряду с противовоспалительным лечением воспаления среднего уха большую роль играют правильное питание, введение в организм ребенка достаточного количества витаминов А, В, С, D и РР. Хирургическое вмешательство на височной кости должно быть крайне экономным, слухосохраняющим.

Тимпанопластика

Поражение и нарушение функций звукопроводящих структур среднего уха чаще всего возникают в связи с перенесенным ранее или текущим воспалительным процессом в барабанной полости. При этом наступает обычно значительное ухудшение слуха. Хирургическая реконструкция поврежденных элементов звукопроводящего аппарата получила название тимпанопластики. Она производится под операционным микроскопом с 5—20-кратным увеличением.

При тимпанопластике улучшение слуха поврежденного уха может быть достигнуто следующими путями: 1) усиление трансформации звукопроводения; 2) звуковая защита (экранирование) одного из лабиринтных окон (как правило, окна преддверия); 3) сочетание этих способов.

Усиление трансформации может быть применено: а) при сухих перфорациях барабанной перепонки. Пластическое закрытие перфорации, так называемая мирингопластика, обычно приводит к полному восстановлению слуха; б) при нарушении целостности цепи слуховых косточек. Усиление трансформации достигается при этом путем формирования новой барабанной перепонки: лоскут, сформированный из кожи, стенки вены или фасции, укладывают на головку стремени или его остатки. Механизм передачи звуковых колебаний в этом случае аналогичен звукопроводящему аппарату у птиц, имеющему только одну слуховую косточку (колумелла), поэтому передача звуковых колебаний прямо на головку стремени получила название «колумелла-эффект». При полном отсутствии ножек стремени возможна их замена столбиками из кости хряща, пластмассы, металла (искусственная колумелла); в) при сухом адгезивном процессе в барабанной полости, путем восстановления подвижности цепи слуховых косточек и лабиринтных окон путем рассечения и удаления спаек, рубцов, перемычек и т. д.

Экранирование одного из окон, чаще окна преддверия, осуществляется путем создания над ним содержащей воздух полости, в которую открывается и устье слуховой трубы. Обязательным условием для эффективности звуковой защиты являются хорошие

вентиляционная и дренажная функции слуховой трубы. Эффект звуковой защиты (экранирование, заглушение) окна преддверия объясняется как прямым поглощением звука новообразованной барабанной перепонкой и воздухом вновь созданной полости, так и смещением фаз при прохождении звуковой волны через эти образования.

Тимпаноластика с целью улучшения слуха показана лишь тем больным, у которых имеется так называемый функциональный резерв улитки. Этот резерв определяется разницей между кривыми воздушной и костной проводимости на аудиограмме. После удачной операции эта разница почти ликвидируется.

Противопоказаниями к производству тимпаноластики служат: а) обострения хронического отита и особенно наличие лабиринтных, внутричерепных или септикопиемических осложнений; б) значительное поражение звуковоспринимающего аппарата; в) нарушение проходимости слуховой трубы.

Методы тимпаноластики. Систематическая разработка методов тимпаноластики принадлежит Вульштейну и Цельнеру. Различают в основном пять типов операции (рис. 66).

Тимпаноластика типа I. Применяется, когда единственной патологией в среднем ухе является дефект барабанной перепонки при сохраненной цепи слуховых косточек и слух понижен. Если после закрытия дефекта ватой, пропитанной жидким маслом, слух улучшается, наиболее рациональным хирургическим вмешательством является пластическое закрытие дефекта барабанной перепонки — миринголастика. Эта операция показана при отсутствии воспалительных изменений в ухе.

Тимпаноластика типа II. Применяется, когда дефектом звукопроводящей системы является частичная деструкция рукоятки молоточка. Методика этой операции не отличается существенным образом от тимпаноластики типа I. Основное отличие заключается в укладывании лоскута. После ревизии всех отделов среднего уха и подготовки ложа для лоскута закрывают барабанную полость. Края лоскута укладывают на дезителизированные остатки барабанной перепонки или прилегающие участки костных стенок слухового прохода. Центральная свободная часть лоскута вводится глубже, чем при тимпаноластике типа I, т. е. приводится в непосредственный контакт с молоточком и наковальне-стременистым суставом.

При тимпаноластике типов I и II надбарабанное пространство сохраняется как таковое со всеми свойственными ему образованиями и имеет тот же объем.

Тимпаноластика типа III. Барабанную перепонку, заменяющий или дополняющий ее лоскут укладывают таким образом, что они соприкасаются с головкой стремени. Передача звуковых колебаний происходит непосредственно с барабанной перепонки или заменяющего ее лоскута на стремя. Этот тип операции производится в тех случаях, когда в силу тех или иных причин наковальня и

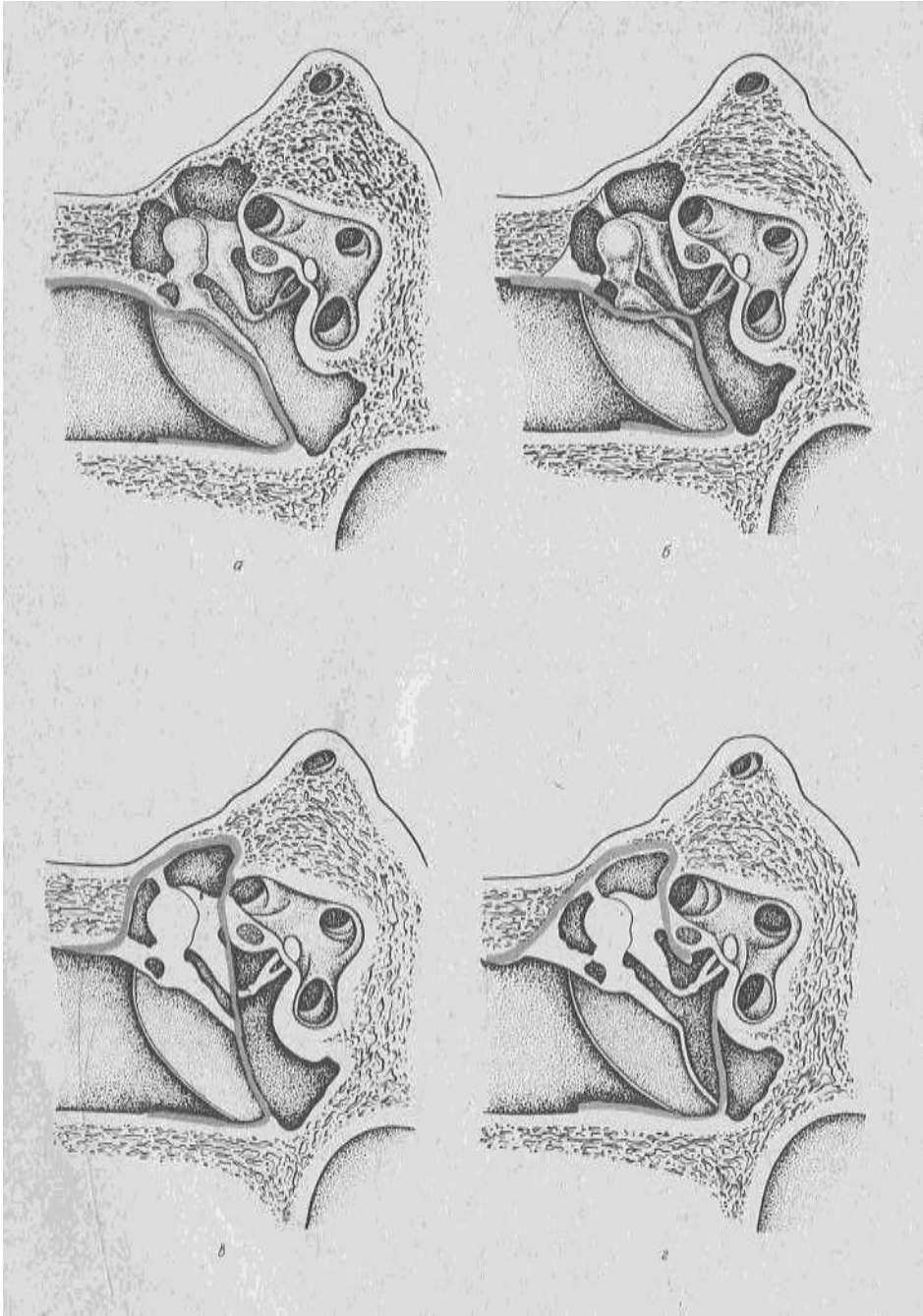
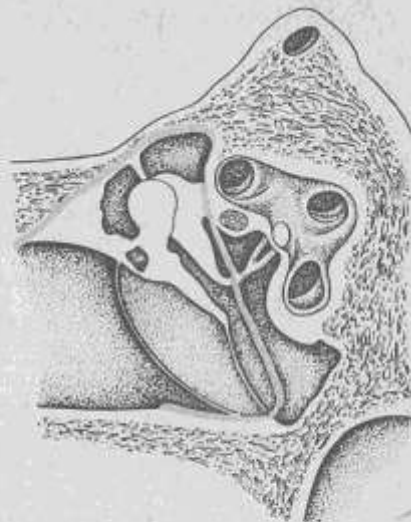


Рис. 66. Тимпано-
стика.

а - I тип, б - II тип, в - III тип, г - IV тип,
д - V тип.



головка молоточка не могут быть использованы при реконструкции среднего уха; в то же время стремя сохранено и подвижно.

Тимпаноластика типа IV. Этот тип реконструктивного вмешательства обычно применяется при разрушении или утрате функциональной ценности всей цепи слуховых косточек, за исключением сохранного и подвижного основания стремени. При тимпаноластике типа IV, так же как и при типе V, трансформация звукового давления не осуществляется. Основной задачей этих двух типов операции является создание звуковой защиты, обычно экранирования окна улитки.

Тимпаноластика типа V. Применяется, когда стремя и его основание прочно фиксировано и их не удастся мобилизовать в процессе операции. Сущность этой реконструкции заключается в создании нового окна преддверия, ведущего во внутреннее ухо, т. е. фенестрации лабиринта. Фенестрация производится обычно в области ампулярного конца горизонтального полукружного канала.

Наряду с методикой тимпаноластики свободным лоскутом разрабатывают тимпаноластику при помощи меатотимпанального и меатального лоскутов на ножке.

В послеоперационном периоде важно производить осторожное продувание ушей с целью улучшения проходимости слуховой трубы, а также подвижности лоскута и растяжения начинающихся образовываться спаек.

При выписке из стационара больного необходимо проинструктировать в отношении дальнейшего врачебного наблюдения и необходимости систематических продуваний уха; важно предохранять оперированное ухо от попадания воды.

Лабиринтит ✓

Лабиринтит (labyrinthitis) — острое или хроническое воспаление внутреннего уха, имеющее ограниченный или разлитой (диффузный) характер и сопровождающееся в той или иной степени выраженным поражением рецепторов вестибулярного и звукового анализаторов. Вследствие анатомо-топографических особенностей внутреннего уха его воспаление всегда является осложнением другого, обычно воспалительного, патологического процесса, поэтому различают формы лабиринтита по происхождению: тимпаногенные, менингогенные, гематогенные и травматические. Любая форма лабиринтита представляет целостную реакцию, в которой специфическим образом сочетаются общие и местные явления.

Тимпаногенный лабиринтит является осложнением чаще всего хронического и, в более редких случаях, острого воспаления среднего уха; по отношению к этим заболеваниям лабиринтит составляет 1,5—5%. Проникновение воспалительного процесса из среднего уха во внутреннее при остром или обострении хронического среднего отита происходит через мембранные образования окна улитки (fenestrae cochleae) и окна преддверия (fenestrae vestibuli). Набухшие и пронизанные мелкоклеточной инфильтрацией соединительнотканые образования окна обычно проходимы для бактериальных токсинов. При этом развивающееся и прогрессирующее серозное воспаление во внутреннем ухе сопровождается транссулацией жидкости и повышением внутривлабиринтного давления. Это может привести к прорыву мембраны окон изнутри со стороны внутреннего уха наружу в среднее ухо и проникновению микробов через образовавшееся отверстие в лабиринт из среднего уха и вызвать гнойный лабиринтит.

При хроническом гнойном среднем отите в воспалительный процесс, помимо мембранозных образований окон улитки и преддверия, может вовлекаться тот или иной участок лабиринтной стенки барабанной полости или боковой стенки горизонтального полукружного канала, в которых развиваются остит, эрозия, свищи, обуславливающие по контакту проникновение воспаления в лабиринт.

Менингогенный или ликворогенный лабиринтит возникает гораздо реже тимпаногенного при распространении воспалительного процесса со стороны мозговых оболочек через внутренний слуховой проход (porus acusticus internus), водопровод преддверия (ductus endolymphaticus) и водопровод улитки (canaliculus cochleae). Менингогенный лабиринтит возникает при эпидемическом, туберкулезном, гриппозном, скарлатинозном, коревом, тифозном менингите. Воспаление распространяется на лабиринт в таких случаях не только при тяжелом течении менингита, но и при легких его формах; как правило, поражаются оба уха. Развивающаяся при этом у детей

глухота является наиболее частой причиной приобретенной глухонемой.

Гематогенный лабиринтит встречается редко и обуславливается заносом инфекции во внутреннее ухо при общих инфекционных заболеваниях без признаков поражения мозговых оболочек, например эпидемическом паротите, сифилисе и др.

Травматический лабиринтит может возникать при прямом повреждении внутреннего уха через барабанную перепонку и среднее ухо, например случайных ранениях спицами, шпильками и другими инородными телами, и непрямом повреждении. В результате ударов по височно-теменной области чаще возникают продольные переломы пирамиды височной кости; при этом нарушаются верхние стенки среднего уха и задневерхняя стенка наружного слухового прохода. При ударах по затылочной или затылочно-мастоидальной области возникают поперечные переломы пирамиды височной кости, проходящие через лабиринт и медиальную стенку барабанной полости. Через образующиеся трещины возможно проникновение инфекции во внутреннее ухо.

Патологическая анатомия. В зависимости от иммунобиологического состояния организма, местной реактивности, патогенности инфекта, а также от массивности и быстроты его проникновения во внутреннее ухо лабиринтит может быть диффузным, т. е. захватывающим все внутреннее ухо, и ограниченным, локализующимся в ограниченном участке внутреннего уха. В большинстве случаев в практике встречается ограниченный лабиринтит.

Ограниченный лабиринтит (otitis interna circumscripta) обычно бывает тимпаногенным и чаще обусловлен хроническим средним отитом. В воспалительный процесс вовлекается тот или иной участок лабиринтной стенки, прилегающей к среднему уху, в которой развиваются глубокие воспалительные процессы в виде периостита и остита. При этом в периосте и костных сосудах растут грануляции, которые способствуют прогрессированию остита, образованию аррозии и свища в костной стенке лабиринта. Особенно активно поражается костная стенка внутреннего уха при холестеатоме; кость при этом рассасывается, атрофируется в результате давления холестеатомных масс и врастания в глубину кости эпидермальных отростков холестеатомы. Когда воспалительный процесс доходит до эндоста стенки полукружного канала, эндостальный слой набухает, в нем происходят клеточная инфильтрация, расширение сосудов с явлениями стаза в них, возникает гранулирование воспаленной ткани с постепенным уплотнением и превращением ее в рубцовую ткань.

При начавшемся остите костной капсулы лабиринта эти постоянно имеющиеся морфологические изменения в виде разных фаз со временем прогрессируют, поражая кость как в глубину, так и по протяжению. Перепончатый лабиринт реагирует на этот процесс в тот момент, когда воспаление достигает внутреннего — эндостального — слоя костной капсулы; развивается серозное воспаление с

кровенеполнением сосудов, из которых выступает жидкая часть крови, вызывая набухлость тканей и повышение давления во внутреннем ухе. Нарушаются физико-химические, диффузные, обменные процессы в жидкостях внутреннего уха, что в свою очередь ведет к набуханию и повреждению нейроэпителиальных структур спирального органа Корти. С течением времени может изменяться форма перепончатого лабиринта в связи с образованием фиброзных тяжей, развивается дегенерация нейроэпителиальных клеток.

Исходом ограниченного лабиринтита может быть: а) выздоровление; б) развитие диффузного гнойного лабиринтита; в) длительное течение с периодами обострения, наступающими при рецидивах, в среднем ухе. Выздоровление обычно заканчивается образованием омололости, которую можно видеть на мониториуме или на стенке горизонтального полукружного канала во время операции. Ограниченный лабиринтит переходит в диффузный, если во время очередного обострения не успевают в достаточной мере организовать барьер в виде грануляционного вала в том участке, где свищевой ход достиг эндоста, и этот барьер не преграждает путь инфекции во внутреннее ухо.

Диффузный лабиринтит (labyrinthitis diffusa) является воспалением всего лабиринта. Патоморфологически различают три основные формы диффузного лабиринтита — серозную, гнойную и некротическую.

При *серозном лабиринтите* (labyrinthitis serosa diffusa) во внутреннее ухо проникает не возбудитель, а его токсины; чаще это бывает при воспалении среднего уха, когда в процесс вовлекаются мембранозные образования окон лабиринта. Эндост при этом утолщается за счет серозного пропитывания, мелкоклеточной инфильтрации, расширения сосудов, из которых пропотевают плазма. Количество перилимфатической жидкости увеличивается, белки плазмы частично свертываются, образуя на стенках лабиринта фиброзный налет и тяжи. Изменения в перилимфатическом пространстве ведут к изменениям морфологического и функционального характера в нейроэпителиальных структурах внутреннего уха. Исходом серозного воспаления может быть: а) выздоровление; б) прекращение воспаления со стойким нарушением функций слухового и вестибулярного анализаторов; в) развитие гнойного лабиринтита.

Образование гнойного лабиринтита обычно происходит при прорыве оконных мембран изнутри кнаружи в связи с прогрессированием серозного лабиринтита и значительным повышением внутрилабиринтного давления; через образовавшиеся перфоративные отверстия бактериальная флора легко проникает из среднего уха во внутреннее. Гнойный разлитой лабиринтит вызывает быструю гибель всех рецепторов внутреннего уха, как вестибулярных, так и кохлеарного. Исходом гнойного лабиринтита может быть прекращение воспаления с утратой функции внутреннего уха и возникновение внутричерепных осложнений. Прекращение воспаления сопровождается соединительнотканным перерождением, вращанием

соединительной ткани во все полости лабиринта и оссифицированием.

Некротический лабиринтит (labyrinthitis necrotica) развивается, по-видимому, в результате тромбирования сосудов, что ведет к тяжелым трофическим расстройствам, некрозу, отторжению различных участков лабиринта, образованию костных секвестров. Эта форма заболевания чаще возникает в детском возрасте в связи с туберкулезом или скарлатиной. Патологический процесс заканчивается рубцеванием, что сопровождается полным выпадением всех функций внутреннего уха.

Клиника и диагностика лабиринтита. В основе клинической картины лабиринтита лежат симптомы, отражающие нарушение функций вестибулярных и слуховых рецепторов во внутреннем ухе; возможно поражение лицевого нерва (n. facialis) и сопровождающих его нервов — n. intermedius wrisbergi (XIII нерв) и секреторных n. petrosus major, слюноотделительных волокон.

Среди вестибулярных симптомов наибольшее диагностическое значение имеют головокружение, спонтанный нистагм, отклонения от нормы послевращательного и калорического нистагма, расстройства статики и координации, вегетативные реакции.

Головокружение представляет собой иллюзорное ощущение большим несуществующего смещения или вращения окружающих предметов или собственного тела. При лабиринтите больные жалуются, как правило, на часто беспокоящее их головокружение, которое является субъективным признаком нарушения восприятия отношения собственного тела к окружающему пространству. Общепризнано, что головокружение — симптом раздражения или нарушения симметрии тонуса вестибулярного анализатора; реализация этого ощущения происходит в коре головного мозга. Для лабиринтита характерно системное головокружение, которое выражается в иллюзорном ощущении вращения предметов вокруг больного обычно в одной плоскости или вращения самого больного. Однако может быть и несистемное головокружение в виде ощущения неустойчивости и неуверенности при ходьбе, кажущегося падения вниз, проваливания и т. д. Наблюдается сочетание системного и несистемного головокружения у одного и того же больного. Продолжительность головокружения при хроническом лабиринтите колеблется от нескольких секунд до нескольких минут, а при остром или обострении хронического лабиринтита головокружение возникает приступообразно, продолжается от нескольких минут до нескольких часов и может держаться в течение нескольких дней. Головокружение часто усиливается при определенном положении головы, манипуляции в ухе, чиханье, движении транспорта и т. д.

Спонтанный лабиринтный нистагм — непроизвольное колебательное движение глазных яблок — наступает в результате нарушения равновесия (тонуса) между лабиринтами, которое обычно возникает при раздражении или угнетении одного из лабиринтов. Спонтанный нистагм при лабиринтитах, как правило, мелко-

или среднеразмашистый, горизонтальный или горизонтально-ротаторный, может быть любой степени, но чаще I и II. В течение заболевания спонтанный нистагм меняет направление, что связано с фазностью заболевания лабиринта: в начале острого или обострения хронического лабиринтита спонтанный нистагм направлен в сторону больного уха и обусловлен раздражением больного лабиринта (нистагм ирритации). Затем направление нистагма меняется в сторону здорового уха, что обусловлено угнетением больного лабиринта и преобладанием тонуса здорового (нистагм деструкции). Первая фаза раздражения при лабиринтной атаке длится недолго, всего несколько часов, затем наступает угнетение функций рецепторов больного лабиринтита. Наличие спонтанного нистагма и спонтанного гармоничного отклонения рук и туловища в сторону, противоположную нистагму, составляет синдром раздражения или синдром угнетения и является объективным подтверждением лабиринтита даже без дополнительных экспериментальных проб. При калорическом или послевращательном нистагме выявляется отклонение от нормы вестибулярной возбудимости, чаще на гомолатеральной стороне; может выявляться гиперрефлексия, гипорефлексия, асимметрия вестибулярной возбудимости, диссоциированный характер вестибулярных реакций. Большое диагностическое значение имеет появление нистагма при фистульной пробе, так как это указывает на нарушение физиологической герметичности внутреннего уха вследствие наличия фистулы в костной стенке лабиринта. Но фистульный нистагм не всегда выявляется даже при наличии фистулы, так как она нередко бывает прикрыта массивным грануляционным валом со стороны эндооста или грануляциями и холестеатомой со стороны периоста.

Расстройства равновесия, статики, координации могут быть выражены в различной степени; чаще всего отмечаются падение или отклонение тела в сторону, невозможность передвижения без посторонней помощи, походка с широко расставленными ногами. При обследовании регистрируется падение в позе Ромберга; при этом направление падения меняется при поворотах головы; при координационных пробах отмечается сочетанное отклонение обеих рук и промахивание в сторону медленного компонента нистагма. При хроническом лабиринтите, особенно в период ремиссии, эти симптомы выражены гораздо слабее. Больные при этом могут жаловаться на неустойчивость походки, отклонения в сторону при ходьбе, внезапно наступающую и быстро проходящую тяжесть, неловкость, слабость в ноге. В таких случаях исследование статики и координации может не выявить каких-либо расстройств. Нарушение спинальных рефлексов связано с патологическим изменением силовой симметрии импульсов с обоих лабиринтов.

Вегетативные реакции проявляются в виде тошноты, рвоты, потливости, бледности или гиперемии кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардии или брадикардии, болей и неприятных ощущений в области сердца. Вегетативные реакции бывают резко

выражены при остром и обострении хронического лабиринтита и менее выражены при хроническом лабиринтите вне обострения. Все экспериментальные пробы сопровождаются бурными (II или III степени) вегетативными реакциями при исследовании больного уха. Из расстройств звукового анализатора наибольшее диагностическое значение имеют шум в ухе и снижение слуха.

Шум в ухе чаще имеет характер высоких тонов, но может быть и низкого тона, так как нередко при лабиринтитах патология внутреннего уха сочетается с заболеванием среднего уха. Шум усиливается при поворотах головы. Считают, что шум в ухе является результатом раздражения окончаний кохлеарного нерва в улитке и возбуждения слуховых центров в коре головного мозга.

Снижение слуха при лабиринтитах носит характер рецепторной тугоухости, которая обычно больше выражена в зоне высоких частот. Патологический процесс при лабиринтитах может ухудшать звукопроводение в средах внутреннего уха. Снижение слуха может быть выражено в разной степени; иногда наступает глухота, в частности при гнойной и некротической формах лабиринтита. Динамика слуховых нарушений помогает уточнить форму воспаления во внутреннем ухе. Если глухоты нет, а слух через 3—4 дня или позже восстанавливается, воспаление в лабиринте носит серозный характер, если же наступила глухота и слух не восстанавливается, — гнойный.

Симптомы со стороны лицевого нерва (нарушение его функции) связаны с распространением воспаления на фаллопиев канал, который проходит между преддверием и улиткой внутреннего уха. Остит стенки фаллопиева канала нередко сочетается с вестибулярными расстройствами, при этом распространение воспаления на лицевой нерв может быть со стороны как лабиринта, так и среднего уха. Нарушение функции лицевого нерва проявляется онемением и неловкости в одной половине лица на стороне заболевания внутреннего уха. К симптомам поражения лицевого нерва относятся снижение его возбудимости, выявляемое при электро-стимуляции, и парез нерва по периферическому типу (всех трех его ветвей). Одновременно с поражением n. facialis отмечаются сухость глаза, расстройство вкуса и слюноотделения (поражение n. petrosi majoris, XII нерва).

Острый лабиринтит продолжается 2—3 нед, после чего наступает выздоровление либо заболевание принимает хроническое латентное течение и продолжается многие годы, лишая человека трудоспособности. Воспаление лабиринта непосредственной опасности для жизни обычно не представляет, хотя и сопровождается тяжело переносимыми симптомами; жизненно опасными являются внутричерепные осложнения лабиринтита.

В случае гибели рецепторных структур внутреннего уха постепенно, в течение многих месяцев, наступает адаптация функции равновесия за счет второго лабиринта и корковых механизмов, а также за счет зрительного и слухового анализаторов пропри-

оцептивной и тактильной чувствительности. Функция улитки не восстанавливается, т. е. человек теряет слух на больное ухо.

Дифференциальная диагностика. К заболеваниям, протекающим с нарушением функции равновесия и поражением лицевого нерва, кроме лабиринтита, относятся абсцесс мозжечка, отогенный арахноидит, невринома VIII пары черепных нервов. Отогенный арахноидит и абсцесс мозжечка сходны с лабиринтитом не только по клиническим проявлениям, но и по механизму развития — их возникновение чаще всего происходит при контактном пути перехода инфекции из полостей среднего уха в заднюю черепную ямку.

Отогенный арахноидит представляет собой ограниченное воспаление мозговых оболочек с преимущественным вовлечением в процесс паутинной оболочки на основании мозга в задней черепной ямке или в области мостомозжечкового угла. Заболевание развивается в отличие от лабиринтита постепенно, часто наблюдается субфебрильная температура со сдвигом формулы крови влево. При локализации процесса в области мостомозжечкового угла на больной стороне определяются понижение чувствительности слизистой оболочки носа, ослабление или выпадение роговичного рефлекса, поражение лицевого нерва по периферическому типу. Если воспалительный процесс локализуется в оболочках мозга в задней черепной ямке, возникают нарушения функции VI, VII, IX, X, XI пар черепных нервов, чего не бывает при лабиринтите. Арахноидит может сопровождаться закрытием спайками отверстий Мажанди и Люшка; при этом в течении болезни преобладают общемозговые, а не лабиринтные симптомы вследствие повышения внутричерепного давления в полости IV желудочка. В частности, беспокоит головная боль в затылочной области с иррадиацией в шею, во время приступа головокружения наблюдается вынужденное положение головы, при изменении которого могут наступить побледнение лица, потливость, изменение частоты пульса, дыхания, затемнение сознания.

Вестибулярные и слуховые расстройства при отогенном арахноидите сходны с таковыми при лабиринтите, однако при арахноидите чаще возникает гипервозбудимость вестибулярного анализатора и нередко выявляется дисгармоничная реакция промахивания и падения после лабиринтных проб.

Абсцесс мозжечка чаще развивается при тромбозе сигмовидного синуса и при экстрадуральном абсцессе в этой области, а также при лабиринтите. Ранними симптомами этой патологии являются головная боль локального характера с проекцией, соответствующей месту нахождения абсцесса, нарушение мышечного тонуса на стороне абсцесса (рука слабо сопротивляется при разгибании). Спонтанный нистагм в отличие от лабиринтного крупноразмашистый, иногда среднеразмашистый; при абсцессе мозжечка и арахноидите нистагм нарастает, в то время как при лабиринтите он меняется по направлению и через 3—4 нед исчезает совсем в связи с компенсацией.

При исследовании вестибулярных рефлексов также можно видеть отличительные особенности. Для абсцесса мозжечка характерны атаксические расстройства только на стороне поражения (спонтанное промахивание, адиадохокинезия, дисметрия). При выполнении указательной пробы больной не попадает пальцем в палец исследующего, а промахивается рукой на больной стороне в сторону поражения. Больной не может также попасть пальцем в кончик носа при пальценосовой пробе, не может на стороне поражения выполнить коленно-пяточную пробу; обычно пятка, едва попав в колено, делает размашистые движения и соскальзывает с голени. Кроме того, при абсцессе мозжечка выявляется затруднение удержания равновесия в положении стоя и нарушение фланговой походки.

В клиническом течении невритомы VIII пары черепных нервов различают три стадии: I — отитическая, II — отоневрологическая, III — неврологическая (терминальная). Лишь в I и II стадиях необходима дифференциальная диагностика с лабиринтитом.

Отитическая стадия характеризуется понижением слуховой функции на стороне поражения; снижение слуха сопровождается жалобами на шум в ухе, который напоминает кипение, гул, свист, звон и т. д. Иногда шум предшествует тугоухости. Головокружения в этой стадии редки или слабо выражены, что, по-видимому, объясняется медленным ростом и постепенным сдавлением вестибулярных волокон VIII нерва. Во II стадии к нарушениям слуховой и вестибулярной функций присоединяются неврологические симптомы на стороне поражения; головная боль в области затылка, изменение функции V и VII пар черепных нервов в виде снижения корнеального рефлекса, понижения чувствительности слизистой оболочки носа, пареза лицевого нерва по периферическому типу, расстройства вкуса на передних $\frac{2}{3}$ языка. При исследовании вестибулярного анализатора, как правило, регистрируется понижение возбудимости.

Лечение. Как правило, комплексное. При остром диффузном лабиринтите, серозной и гнойной его формах, развившихся без хронического кариозного среднего отита, проводится консервативное лечение, которое включает антибактериальную и дегидратационную терапию, нормализацию местных трофических расстройств в лабиринте, уменьшение патологической импульсации из уха, улучшение общего состояния. Применяются антибиотики широкого спектра действия, исключая ототоксические. Дегидратационная терапия складывается из диеты, применения диуретиков, введения гипертонических растворов. Диета предусматривает ограничение приема жидкости до 1 л в сутки и хлорида натрия до 0,5 г в сутки. Из диуретиков применяют фонурит и одновременно назначают хлорид калия, так как фонурит способствует выведению не только натрия, но и калия. Из гипертонических растворов наибольшее распространение получили внутривенные вливания 20—40 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора хлорида кальция, внутримышечные инъекции 10 мл 25% раствора сульфата магния.



Рис. 67. Вскрытие лабиринта.

1 — лицевой нерв; 2 — ход из области полукружных каналов в преддверие.

Нормализация местных трофических расстройств достигается назначением аскорбиновой кислоты, рутина, витаминов К, Р, В₁₂, В₆, АТФ, кокарбоксилазы, блокирование афферентации из лабиринта — подкожными инъекциями атропина, скополамина, пантопона.

При остром диффузном лабиринтите, развившемся при хроническом кариозном среднем отите, в течение 6—8 дней проводят консервативную терапию. За это время формируется грануляционный вал в области фистулы лабиринта и прекращается поступление токсинов во внутреннее ухо. По стихании острой лабиринтной атаки производится санирующая радикальная операция на среднем ухе. В послеоперационном периоде также целесообразно продолжать указанную консервативную терапию. В ряде случаев санирующее вмешательство на ухе проводят сразу, не выжидая, на фоне противовоспалительной или иной консервативной терапии. Если лабиринтная атака не стихает в течение первых 4—5 дней, операцию также не следует откладывать.

При ограниченном лабиринтите показано хирургическое лечение с целью ликвидации патологического процесса в лабиринтной или сосцевидной стенке барабанной полости. Характер операции при лабиринтите зависит от состояния среднего уха, однако во всех случаях необходимо полностью удалить патологически измененные ткани в среднем ухе, произвести тщательную ревизию с помощью операционного микроскопа стенок горизонтального полукружного канала и канала лицевого нерва, а при необходимости и всей медиальной стенки барабанной полости.

При наличии внутричерепных осложнений, вызванных лабиринтитом, всегда безотлагательно производится хирургическое вмешательство с целью санации очага воспаления в среднем ухе.

При некротическом и, редко, гнойном лабиринтите консервативное лечение и санирующая операция на среднем ухе неэффективны. В таких случаях показано частичное или полное вскрытие лабиринта (рис. 67). При транстимпанальной вестибулотомии удаляют перепончатый лабиринт через окно преддверия. Лабиринтэктомия предусматривает вскрытие всех трех отделов внутреннего уха — преддверия, полукружных каналов и улитки.

Неврит слухового нерва

Неврит слухового нерва до настоящего времени является собирательным понятием поражений любого отдела слухового анализатора, начиная от нейроэпителиальных клеток органа Корти до извилины Гешля.

Этиология. Причины поражения звукового анализатора довольно разнообразны, однако наиболее частыми бывают инфекционные заболевания (грипп, корь, скарлатина, тифы, малярия), интоксикация лекарственная и производственная, травмы (механическая, баротравма, акустическая, вибрационная). Несколько реже неврит слухового нерва возникает в результате сердечно-сосудистой патологии, при некоторых нарушениях обмена и других общих заболеваниях.

Довольно часто неврит слухового нерва возникает при воспалительном процессе в среднем ухе. Это объясняется тем, что анатомическая связь среднего и внутреннего уха, лимфо- и кровоснабжение обуславливают соответствующую реакцию лабиринта в ответ на воспаление в среднем ухе. Временная тугоухость может возникнуть при остром среднем отите или обострении хронического за счет интоксикации внутреннего уха; при этом поражается преимущественно основной завиток улитки. При адгезивном процессе рубцы в области окон в ряде случаев приводят к циркуляторным нарушениям лимфы, что в свою очередь ведет к ослаблению раздражения нейроэпителлия вследствие нарушения колебательных движений основной мембраны. Наконец, при отосклерозе неврит слухового нерва может возникнуть как результат развития отосклеротического процесса во внутреннем ухе.

Патологическая анатомия. Изменения, возникающие в слуховом анализаторе вследствие воздействия перечисленных выше причин, могут иметь полиморфный характер, сохраняя при этом определенную зависимость морфологических изменений от стадии развития патологического процесса. Так, в начальной стадии инфекционного неврита наблюдается преимущественно воспалительная реакция со стороны соединительной ткани, окружающей нервные волокна. В этот период возникает серозно-фибринозная экссудация; в легких случаях процесс на этом может закончиться

и даже регрессировать. Однако следующая стадия неврита при неблагоприятном течении заболевания характеризуется распадом нервных волокон с замещением их соединительной тканью и вовлечением в дегенеративный процесс нейроэпителиальных клеток кортиева органа.

При интоксикационном неврите, например лекарственном (воздействие стрептомицина, мономицина, канамицина и ряда других средств), на первый план выступают дегенеративные изменения клеток кортиева органа и нервных волокон; иными словами, наблюдается выпадение начальной — воспалительной — стадии процесса. Поэтому быстро наступающая и резкая тугоухость на оба уха в этих случаях является отличительным признаком неврита слуховых нервов неинфекционной природы.

Симптоматика. Невриту слухового нерва присущи два основных симптома: 1) различной высоты постоянный шум в ушах вследствие воспалительно-дегенеративного процесса и сосудистых нарушений; 2) понижение слуха, которое характеризуется плохим восприятием звуков высокой частоты и укорочением костной проводимости. Значительно реже больные жалуются на постоянный или периодический звон в ушах. В ряде случаев при прогрессировании неврита наблюдается переход тугоухости в полную глухоту.

Тугоухостью называют любое ослабление слуховой функции. Различают тугоухость трех видов: общую, басовую и дискантовую.

Глухота — полное отсутствие способности восприятия звуков. Быстро прогрессирующую тугоухость нередко сопровождает ряд симптомов раздражения вестибулярного анализатора; к ним в первую очередь относятся рвота, головокружение, нарушение равновесия. В этот же период у больного может появиться спонтанный нистагм.

Диагностика. Важную роль в диагностике неврита слухового нерва играют тщательно собранный анамнез и клинические данные. Ведущее значение в топической диагностике имеют методы камертонального и аудиометрического исследования.

Нарушения функции улитки или ствола нерва имеют различные характерные черты понижения слуха. Локализация патологического процесса в улитке характеризуется преимущественным поражением восприятия высоких звуков. При прогрессировании процесса диапазон поражаемых частот расширяется, захватывая почти всю тоншкалу. Может встречаться поражение восприятия отдельных частот, так как в улитке сенсорные клетки имеют пространственное распределение на протяжении улиткового хода. Исследование методами надпороговой аудиометрии всегда выявляет повышенную чувствительность восприятия громких сигналов, определяется феномен ускорения нарастания громкости. При небольшой степени тугоухости разборчивость речи сохраняется. Увеличение степени тугоухости всегда сопровождается падением разборчивости речи. Нередко регистрируется тонально-речевая диссоциация, когда при достаточно хорошем тональном слухе страдает разборчивость речи

за счет резко выраженного феномена, указанного выше. В этих случаях любое повышение громкости речи вызывает падение ее разборчивости из-за болезненного восприятия громких звуков вообще. Слухопротезирование таких больных становится практически невозможным. Пороги восприятия ультразвука повышаются нередко до очень больших величин; иногда наблюдается полное отсутствие восприятия ультразвука. При резкой степени тугоухости ультразвук латерализуется в сторону лучше слышащего уха.

При заболеваниях нервного ствола обычно страдает восприятие всех звуков, что в определенной мере связано с компактностью расположения волокон в стволе. Ретролабиринтные поражения слухового нерва иногда могут определяться как нарушение восприятия низких и средних частот при сохранном восприятии звуков высокой частоты. Подобное обстоятельство до некоторой степени может объясняться особенностью расположения волокон в нервном стволе: анатомически волокна, проводящие низкие и средние звуки, располагаются снаружи, а высокие — внутри ствола. Важным диагностическим признаком сочетанного поражения ствола и улитки является положительный феномен ускорения нарастания громкости. При отсутствии сочетанного поражения этот феномен отрицательный.

Дифференциальный диагноз. Нарушения слуха при неврите слуховых нервов следует отличать от расстройств восприятия звуков при опухолях мозга, кровоизлияниях во внутреннее ухо и т. д. Основным отличительным признаком является тот факт, что при неврите слуховых нервов тугоухость или глухота обычно бывает двусторонней в отличие от снижения слуха при опухолях, сосудистых нарушениях, когда наблюдается одностороннее поражение звукового анализатора. В этих случаях присоединяются и симптомы поражения других органов и систем.

Лечение. Должно быть направлено в первую очередь на устранение или нейтрализацию причин заболевания, в связи с чем показано безотлагательное применение терапевтических средств. Терапия инфекционного неврита предусматривает воздействие главным образом на процесс воспаления, включая источник и пути проникновения инфекции. С этой целью необходимо назначать антибиотики: пенициллин по 300 000 ЕД 4 раза в день или по 500 000 ЕД 3 раза в день; олететрин в таблетках по 250 000 ЕД 3 раза в день; нистатин по 250 000 ЕД 3 раза в сутки. Стимулирующая терапия включает подкожное введение экстракта алоэ (ампула содержит 1 мл) по 1 мл в день, на курс лечения 25—30 инъекций; подкожное введение стекловидного тела по 2 мл, на курс лечения 20 инъекций. При неврите слухового нерва любой этиологии необходимо назначать витаминотерапию (витамины С и группы В) и внутривенные вливания 40% раствора глюкозы по 20 мл в течение 15—20 дней. Инфекционный неврит слуховых нервов целесообразно лечить рядом физических методов. Наиболее эффективными из них являются: электрофорез 5% йодида калия на область сосцевидных

отростков (15 сеансов), токи Дарсонваля. Для уменьшения шума и звона в ухе показан курс внутривенных новокаиновых блокад (0,5 мл 10% раствора новокаина вводят подкожно в наружный слуховой проход, отступая от входа в него 1—1,5 см; на курс 12 инъекций).

Лечение токсических невритов слухового нерва предусматривает в первую очередь проведение мероприятий по прекращению поступления токсинов и срочному их выведению из организма. Для этого назначают мочегонные и потогонные средства. При острой интоксикации стрептомицином показано безотлагательное подкожное или внутримышечное введение унитиола (из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг массы тела больного) в сочетании с витаминами В₁, В₆ и В₁₂. В 1-е сутки унитиол вводят 3—4 раза, на 2-е — 2—3 раза, в последующие 7 дней — по 1—2 раза.

Хороший эффект дает кокарбоксилаза по 50 мг ежедневно в течение 30 дней в сочетании с приемом внутрь таблетированного апилака (таблетка содержит 0,01 г препарата) по 1 таблетке под язык 3 раза в день после еды в течение месяца. Для улучшения обменных процессов в нервной ткани назначают внутримышечные инъекции АТФ по 1—2 мл 1% раствора в течение месяца. Стимулирующее действие на метаболизм при нарушении периферической и центральной нервной системы оказывает пирогенал. Существует несколько схем лечения этим препаратом: 1) курс лечения начинают с 20 МПД (2 мкг) внутримышечно, через день добавляют по 20 МПД и доводят курсовую дозу до 700 МПД; 2) в первые 5 дней назначают внутримышечно по 40 МПД, в последующие 5 дней — по 100 МПД, во вторую декаду — по 150 МПД ежедневно, в третью — по 200 МПД ежедневно, в четвертую — по 250 МПД через день. Курс лечения 40 дней.

Хороший терапевтический результат в виде уменьшения или исчезновения шума и звона наблюдается у ряда больных при проведении курса иглоукалывания (акупунктуры).

Прогноз. Зависит от степени выраженности слуховых нарушений. При легкой форме заболевания в течение первых 4 мес возможно улучшение слуха, при более тяжелых формах — его стабилизация.

Болезнь Меньера

Под этим названием понимают определенный симптомокомплекс, описанный в 1861 г. французским медиком Проспером Меньером. Основными признаками этого заболевания, по описанию Меньера, были внезапное поражение одного здорового уха; периодически возникающие и сопровождающиеся тошнотой, обморочным состоянием без потери сознания, нарушением равновесия пароксизмы (или приступы) головокружения; появление более или менее выраженной односторонней тугоухости после таких приступов и шума в ухе. У больного на вскрытии Меньер обнаружил

кровоизлияние в лабиринт. Однако вскоре выяснилось, что приступы меньеровского заболевания обычно неоднократно повторяются и слух медленно понижается от приступа к приступу, хотя, несмотря на это, может длительное время оставаться удовлетворительным; понятно, что это не могло бы наблюдаться при кровоизлияниях во внутреннее ухо.

Было также отмечено, что болезнь Меньера сопровождается иногда ряд заболеваний, в частности нервной системы, обмена веществ, эндокринных желез, различную патологию среднего уха, травму и т. д. В связи с этим термином «меньеровский симптомокомплекс» обозначали состояния, внешне напоминающие болезнь Меньера. В дальнейшем некоторые авторы предлагали пользоваться этим термином, сомневаясь в существовании болезни Меньера как особой нозологической формы. И только спустя почти 100 лет болезнь Меньера была признана самостоятельной нозологической формой.

Э т и о л о г и я. Вопрос о причинах этого страдания остается открытым. В литературе существует много различных теорий о сущности болезни Меньера. Однако чаще всего упоминаются следующие причины ее возникновения: 1) ангионевроз, вегетативная дистония, нарушение обмена эндолимфы и ионного баланса внутрилабиринтных жидкостей; 2) вазомоторные и нервно-трофические расстройства; 3) инфекция и аллергия; 4) нарушения питания, витаминного и водного обмена. Все эти теории не объясняют односторонность заболевания. Наряду с указанными вероятными причинами следует допустить возможное наличие предрасполагающих факторов со стороны одного уха, в частности таких, как неодинаковый просвет внутренней слуховой артерии одной и другой стороны и др. Многие авторы, пытающиеся по-разному объяснить сущность заболевания, так или иначе считают *конечной причиной болезни внутрилабиринтный отек*. На аутопсии морфологически подтверждена типичная картина эндолимфатической водянки в кохлеарной части лабиринта.

В настоящее время патогенетической основой болезни Меньера считается повышение давления эндолимфы — *hydrops лабиринта*, обусловленный нарушением вегетативной иннервации сосудов лабиринта. Повышение внутрилабиринтного давления ведет к выпячиванию основания стремени и вторичной мембраны окна улитки в барабанную полость. Это создает условия, затрудняющие проведение звуковой волны по жидкостным системам внутреннего уха, а также нарушает трофику рецепторных клеток улитки, преддверия и полукружных каналов.

С и м п т о м а т и к а. Проявления болезни описаны Меньером настолько исчерпывающе, что за последующее столетие только несколько углубились сведения, касающиеся особенностей поражения слуховой и вестибулярной функций. Болезнь Меньера характеризуется классической триадой: 1) приступы системного лабиринтного головокружения, сопровождающиеся тошнотой и рвотой;

2) снижение слуха на одно ухо; 3) шум в этом же ухе. Приступы головокружения возникают среди полного здоровья, сопровождаются тошнотой, иногда рвотой. Как правило, в момент приступа усиливается шум в больном ухе, возникает ощущение заложенности и оглушения. Объективным признаком приступа является спонтанный нистагм, который исчезает вскоре после окончания приступа. В момент приступа равновесие нарушено, нередко значительно, больные стараются принять горизонтальное положение, чаще с закрытыми глазами. Любая попытка изменить позу приводит к ухудшению состояния и усилению тошноты и рвоты. Приступы возникают в любое время дня, но чаще ночью или утром. Провоцирующим моментом может быть физическое или психическое перенапряжение. Иногда больные ощущают приближение приступа за несколько часов или даже дней; предвестником его часто является усиление шума в ухе или легкое нарушение равновесия.

Приступы могут повторяться с различной частотой. У большинства больных четко прослеживается фазность заболевания: чередование частых приступов с периодами благополучия. В фазе обострения в течение нескольких недель приступы могут повторяться неоднократно; в промежутках между ними вестибулярные расстройства полностью не исчезают, а только стихают. В период ремиссии, продолжающейся в течение нескольких месяцев и даже лет, состояние улучшается и больные становятся трудоспособными. Однако с течением времени приступы становятся тяжелее и даже в период ремиссии сохраняются общая слабость, легкие расстройства равновесия, ощущение тяжести в голове.

Д и а г н о с т и к а. Кохлеарные нарушения являются ведущими, на что обращал внимание и Меньер. Он указывал, что шум в ухе усиливается во время приступа и не прекращается от сдавления сонной артерии. Нередко шум беспокоит больных задолго до развития вестибулярных расстройств и носит преимущественно низкочастотный характер. Вначале шум появляется периодически; по мере развития заболевания он становится стабильным.

Гипоакузия на одно ухо, по описанию Меньера, преходящая, нередко наступает внезапно после первого же приступа; в редких случаях наблюдается полная глухота. Типичны для болезни Меньера гипоакузия преимущественно в области низких частот, повышение порогов костной проводимости, флюктуация (изменчивость) слуха.

Обычно встречаются три типа аудиометрических кривых: восходящий, горизонтальный и полого нисходящий. Кривая воздушной проводимости в основном повторяет кривую костной проводимости, однако в период ремиссии костная проводимость значительно улучшается и костно-воздушный разрыв увеличивается. С помощью надпороговой аудиометрии выявляются неадекватное восприятие громких звуков (положительный феномен ускорения нарастания громкости) и феномен раздвоения звуков. Последний характеризуется неодинаковым восприятием тональности звуков обоими ушами: если подносить звучащий камертон поочередно к обоим ушам, то

большим ухом звук воспринимается как более низкий и реже — как более высокий, чем здоровым.

При определении чувствительности к ультразвуку нередко обнаруживается нормальное восприятие его и латеризация преимущественно в больное ухо, как и при нарушении звукопроводения. Таким образом, при болезни Меньера слуховые нарушения носят смешанный характер.

Одним из ведущих диагностических признаков поражения слуха является феномен флюктуации слуха, когда на фоне прогрессирующей тугоухости наблюдаются периоды значительного улучшения слуха; в начальных стадиях болезни слух может полностью восстанавливаться, что свидетельствует об отсутствии в этот период органических изменений в слуховом нерве при болезни Меньера.

Вестибулярные расстройства во время приступа болезни Меньера протекают по периферическому типу: 1) головокружение в виде вращения окружающих предметов; 2) горизонтально-ротаторный спонтанный нистагм; 3) двустороннее отклонение рук в сторону медленного компонента нистагма; 4) в позе Ромберга отклонение в сторону медленного компонента нистагма в зависимости от положения головы; 5) спонтанные нарушения гармоничны и направлены в сторону медленного компонента нистагма; 6) на стороне поражения понижена возбудимость лабиринта, что сочетается со слуховыми расстройствами; 7) относительная непродолжительность вестибулярного криза.

Характерной особенностью вестибулярного криза является спонтанный нистагм, обладающий чрезвычайной изменчивостью направления в момент приступа. Исчезает он позже, чем острая вестибулярная недостаточность. Постепенно уменьшаясь в интенсивности, он наблюдается иногда еще в течение нескольких дней после приступа. Однако спонтанный нистагм при болезни Меньера не длится более недели.

Форма заболевания оценивается по его тяжести с учетом частоты и длительности приступов, потери или сохранения трудоспособности, состояния слуха. Различают три степени или формы тяжести: 1) тяжелая — приступы обычно частые (ежедневные или еженедельные), продолжительностью более 5 ч, протекающие со всем комплексом статокинетических и вегетативных расстройств, стойкая резкая тугоухость на больное ухо, трудоспособность потеряна; больные с такой формой плохо реагируют на консервативное лечение, ремиссии кратковременны; 2) средняя — приступы тоже достаточно частые (еженедельные или ежемесячные), продолжительностью до 5 ч; во время приступов вегетативные расстройства выражены, статокинетические расстройства умеренные; трудоспособность после приступа утрачивается на несколько дней, понижение слуха постоянное, без каких-либо признаков улучшения в период ремиссии; 3) легкая — приступы могут быть частыми и непродолжительными, в ряде случаев с длительными, в несколько месяцев или лет, перерывами, иногда слабо выражены; трудоспособность

между приступами не снижена, если характер работы не связан с выраженными нагрузками на вестибулярный аппарат; заметна флюктуация (колебания) слуха в период ремиссий.

Ни один из признаков болезни Меньера не является характерным только для этой патологии. Сходные симптомы наблюдаются при множестве поражений уха, мозга, заболеваний внутренних органов и позвоночника. Однако изучение клинической картины и течения болезни позволяет в большинстве случаев успешно диагностировать это заболевание. Болезнь Меньера развивается преимущественно в молодом возрасте. Чаще она начинается с шума в ухе, а через некоторое время (от нескольких часов до нескольких лет) присоединяются приступы системного головокружения с вегетативными расстройствами. Именно слуховые, а не вестибулярные нарушения являются типичными для начала болезни Меньера. При постановке диагноза следует принимать во внимание периодичность приступов, их кратковременность, хорошее самочувствие больного в период ремиссии и др.

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

Л е ч е н и е. Признанная полиэтиологичность болезни Меньера и появление в связи с этим многочисленных теорий патогенеза заболевания определили многообразие методов лечения. Наибольшее распространение получили средства, воздействующие на вегетативную нервную систему и сосудистый тонус, а также иммунометаболическая терапия. В частности, необходимо устранение воспалительного стресса бактериальной, вирусной, аллергической, токсической и физико-химической природы; лечение анаболическими препаратами, например гормонами щитовидной железы, мужскими и женскими половыми гормонами, анаболическими витаминами и минералами; лечение препаратами, влияющими на гипоталамические структуры (психотропные средства, транквилизаторы), а также противоаллергическими и белковыми (альбумины). Так как патогенетическим субстратом болезни Меньера чаще является эндолимфатический гидропс на фоне нейровегетативной сосудистой дистонии, считают целесообразным проведение дегидратационной терапии с ограничением приема жидкости, солей натрия и увеличения приема с пищей солей калия.

Достаточно широко применяются методы, вызывающие перестройку вегетативной нервной системы следующими путями: 1) рефлекторным воздействием новокаиновых блокад (внутриносовые, звездчатого узла и симпатического ствола шейного отдела); 2) применением витаминов группы В, РР, А, Е; 3) оксигенотерапией и габитуацией — тренировкой дозированными раздражителями возрастающей силы, вращением и температурой; 4) рентгеновским облучением промежуточного мозга (центр вегетативной нервной системы) и симпатических шейных узлов.

В последние десятилетия большое распространение получили хирургические методы лечения, которые можно разделить на три группы: 1) внутричерепные операции, при которых производится перерезка вестибулярной порции VIII нерва интракраниально либо разрушаются рецепторные окончания VIII нерва в лабиринте; интракраниально производится вскрытие и шунтирование эндолимфатического мешка на задней поверхности пирамиды; 2) хирургические вмешательства на лабиринте, направленные на нормализацию давления жидкостей лабиринта — вскрытие мешочков преддверия через окно преддверия и кровоснабжения внутреннего уха — удаление остеофитов, сдавливающих позвоночную артерию; 3) хирургические вмешательства на нервах и нервных сплетениях — разрушение шейного звездчатого узла, перерезка барабанной струны, разрушение нервного сплетения на промоториуме. Само многообразие предложенных методов лечения болезни Меньера свидетельствует о том, что каждый метод в отдельности не обладает выраженной и стабильной эффективностью, однако в последнее время отдают предпочтение вскрытию и шунтированию эндолимфатического мешка.

Острый приступ головокружения купируют подкожной инъекцией 1 мл 0,1% раствора сульфата атропина, внутривенным введением 10 мл 0,5% раствора новокаина и 10 мл 40% раствора глюкозы. При недостаточной эффективности дополнительно вводят внутримышечно 1—2 мл 2,5% раствора аминазина. В тех случаях, когда явления приступа полностью не проходят, через 3—4 ч повторяют введение атропина, аминазина и новокаина. При тяжелых головокружениях и отсутствии достаточного эффекта от применения названных средств вводят подкожно 1 мл 1% раствора пантопона.

Наличие у больного артериальной гипотонии исключает применение аминазина, в таких случаях назначают:

Atropini sulfurici 0,00025
Coffeini puri 0,02
Luminali 0,2
Natrii bicarbonici 0,25
M.f. pulv. D.t.d. N.30
S. По 1 порошку 3 раза в день

Хороший эффект как во время, так и после приступа дают антигистаминные препараты — пипольфен, супрастин и димедрол; один из этих препаратов вводится подкожно в обычной дозировке.

После приступа необходимо провести лечение в течение 10 дней следующим составом:

Atropini sulfatis 0,003
Papaverini hydrochloridi 0,2
Aq. destillatae 20,0
M.D.S. По 15 капель 2 раза в день после еды

Целесообразно провести курс внутривенных вливаний 5% раствора бикарбоната натрия по 50 мл ежедневно в течение 15—30 дней. Положительный эффект при этом дает дегидратация по следующей



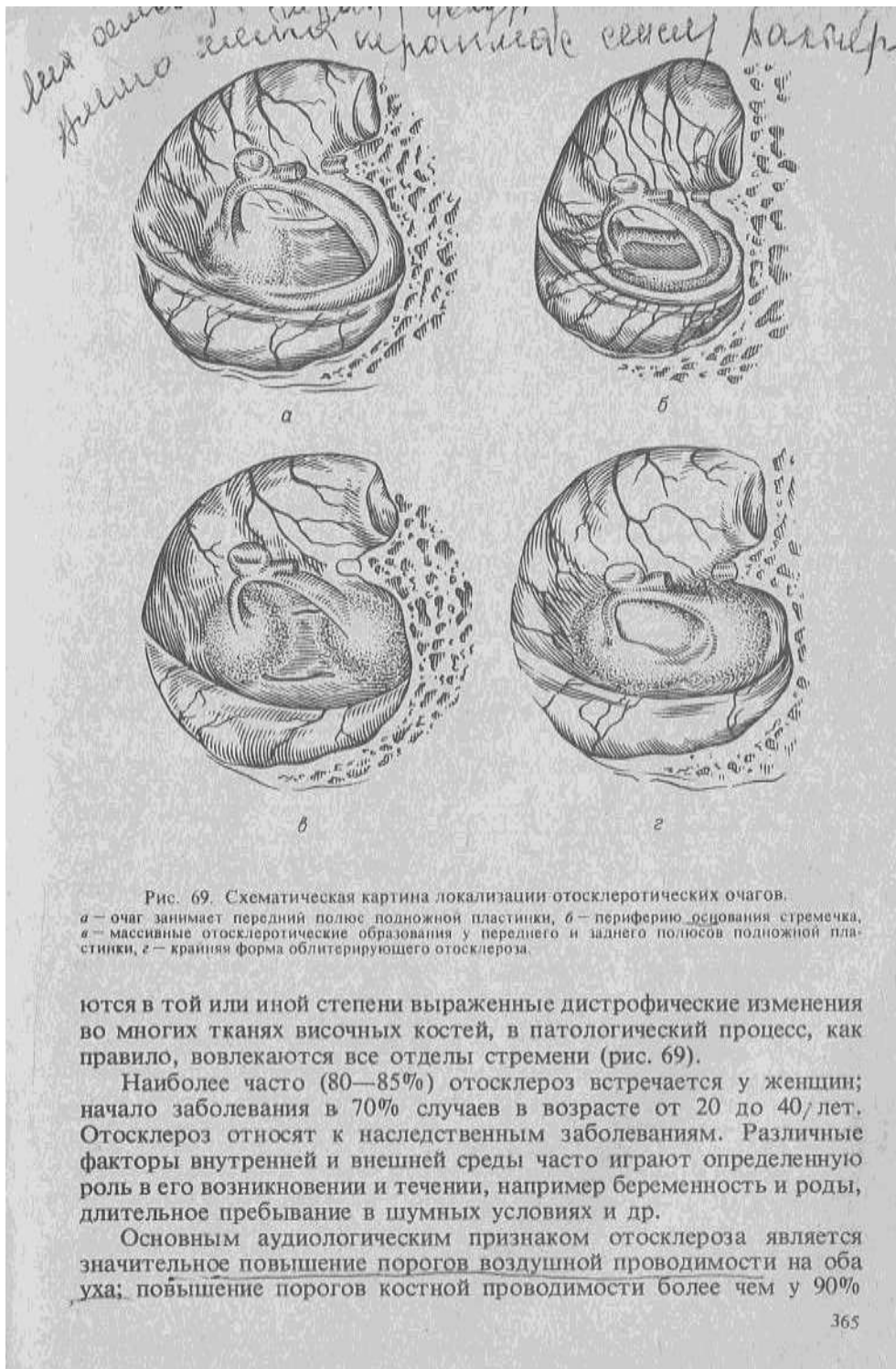
Рис. 68. Гистологический препарат головки и ножек стремени. Резкая атрофия ножек, они истончены и деформированы (1), отосклеротические очаги располагаются в дистальных концах обеих ножек (2), в шейке и головке выраженные процессы резорбции (3), суставная поверхность прогнулась внутрь — седловидная головка (4).

схеме: уменьшение в рационе соли до 0,5 г в сутки; прием курсами по 3 дня хлорида аммония по 3 г на прием 3 раза в день, всего 2—3 таких курса с перерывом в 3—4 дня.

При болезни Меньера противопоказана работа с движущимися механизмами в условиях вибрации и шума более 70 дБ.

Отосклероз

Одной из частых причин тугоухости является отосклероз. Морфологическим субстратом его служит ограниченный остеодистрофический процесс, представленный мелкими единичными очагами новообразованной костной ткани в костных стенках обоих ушных лабиринтов. Эти очаги располагаются относительно симметрично в костных капсулах внутреннего уха и постепенно растут, замещая спонгиозной или плотной с чужеродной структурой костью стенку капсулы лабиринта. В значительной части случаев отосклеротический очаг локализуется впереди окна преддверия и при своем росте распространяется на стапедовестibuлярное соединение, переднюю ножку стремени и т. д. (рис. 68), что нарушает подвижность стремени; при этом возникают тугоухость и шум в ухе. Как правило, понижение слуха и шум появляются сначала в одном ухе, а затем, спустя месяцы или годы, — в другом. Такая форма отосклероза называется клинической. Если отосклеротические очаги локализуются вне окон лабиринта, возникает гистологическая форма отосклероза, обнаруживаемая лишь при гистологическом исследовании секционного материала. При отосклерозе обычно наблюда-



ются в той или иной степени выраженные дистрофические изменения во многих тканях височных костей, в патологический процесс, как правило, вовлекаются все отделы стремени (рис. 69).

Наиболее часто (80—85%) отосклероз встречается у женщины; начало заболевания в 70% случаев в возрасте от 20 до 40 лет. Отосклероз относят к наследственным заболеваниям. Различные факторы внутренней и внешней среды часто играют определенную роль в его возникновении и течении, например беременность и роды, длительное пребывание в шумных условиях и др.

Основным аудиологическим признаком отосклероза является значительное повышение порогов воздушной проводимости на оба уха; повышение порогов костной проводимости более чем у 90%

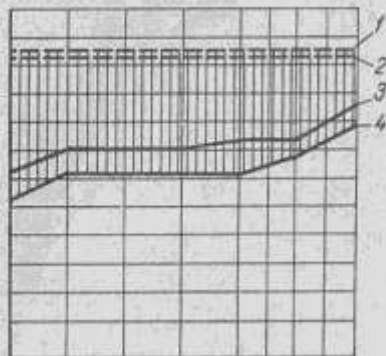


Рис. 70. Аудиограмма больной (I форма отосклероза).

1 — костное проведение левого и 2 — правого уха, 3 — воздушное проведение левого и 4 — правого уха. Штриховкой обозначено закрытие костно-воздушного разрыва после операции.

больных выражено, как правило, в значительно меньшей степени или костная проводимость остается нормальной.

Классификация. Учитывая, что главным проявлением отосклероза служат понижение слуха на оба уха и шум в ушах, а возможности хирургического его лечения зависят от сохранности звуковоспринимающего аппарата, в основе классификации заболевания лежит оценка состояния звуковосприятия. По степени его поражения выделяют три клинические формы отосклероза: тимпанальную, смешанную и кохлеарную. Ухудшение воздушной и костной проводимости учитывается по величине костно-воздушного разрыва (кохлеарный резерв) применительно к каждому больному.

При тимпанальной форме заболевания костное проведение находится в пределах, близких к норме, пороги восприятия звуковых частот от 125 до 8000 Гц не превышают 20 дБ. Часто воздушное проведение при этом находится на уровне 50—70 дБ, а костно-воздушный разрыв равен 30—45 дБ (рис. 70). Если при тимпанальной форме отосклероза хирургическое вмешательство улучшит звукопроводение до звуковосприятия, то с социальной точки зрения слух будет отличным или хорошим. При смешанной форме отосклероза пороги костного проведения находятся в пределах 21—40 дБ. Обычно кривая костного проведения лишь в какой-то части зоны частот доходит до 40 дБ, в то время как на остальные частоты пороги звукопроводения по кости ниже. Костно-воздушный разрыв обычно находится в пределах 30—40 дБ. Улучшение воздушного проведения звука до костного оперативным путем у больных со смешанной формой отосклероза приводит к улучшению слуха до уровня социально хорошего и удовлетворительного. Кохлеарная форма отосклероза характеризуется более глубоким поражением звуковосприятия — кривая костного проведения в той или иной зоне частот переходит границу 40 дБ. Костно-воздушный разрыв здесь также может быть довольно большим — 30—40 дБ, однако хирургическое восстановление воздушного звукопроводения до костного, как пра-

вило, не может улучшить слух до полной социальной потребности. Вместе с тем улучшение слуха и в этих условиях приносит больному большое облегчение.

Среди больных отосклерозом тимпанальная форма встречается примерно у 37%, смешанная — у 34% и кохлеарная — у 29%.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. По нарастанию симптомов различают быструю, или скоротечную, форму отосклероза (около 11% больных), медленную (у 68%) и скачкообразную (у 21%). В течении болезни выделяют три периода: а) начальный, б) выраженного проявления всех основных симптомов и в) терминальный. Сроки и быстрота наступления этих периодов не имеют четкой закономерности. Болезнь может на многие годы оставаться в начальном или выраженном периоде, а конечный, терминальный, период в большинстве случаев не наступает. В первом периоде отосклероза появляются односторонний субъективный шум и небольшое понижение слуха, как правило, на одно ухо. В большинстве случаев первый период продолжается 2—3 года. Второй период — выраженных основных симптомов — характеризуется значительным ухудшением слуха на одно ухо и в меньшей степени (на 20—25 дБ по воздушному проведению) на второе, часто с одновременным появлением шума и во втором ухе. Продолжительность второго периода при медленной и скачкообразной формах заболевания может исчисляться десятками лет. Терминальный период отосклероза чаще всего отмечается при скоротечной форме заболевания, когда на первый план выступают грубые перцептивные поражения функции уха; лечение в этот период пока бесперспективно.

Отосклероз является двусторонним заболеванием, однако в редких случаях отосклеротический очаг в одном ухе не распространяется на кольцевидную связку основания стремени и клинически регистрируется односторонний отосклероз (примерно у 5% больных).

С и м п т о м а т и к а. Типичны жалобы на различной степени понижение слуха и шум в ушах, обычно больше выраженные на одно ухо. Жалобы на головокружение при отосклерозе являются относительной редкостью, однако функция вестибулярного аппарата при этом претерпевает определенные изменения. Понижение слуха и шум в ушах чаще нарастают медленно, иногда скачкообразно. В анамнезе характерными для отосклероза могут быть сведения о начале или усилении шума в ушах и понижении слуха во время беременности и после родов. У ряда больных имеются в анамнезе указания на различные факторы, которые предшествовали началу заболевания и могли способствовать его возникновению. Среди них инфекционные и другие общие заболевания, длительное пребывание в шумных условиях. Те или иные заболевания или факторы могут оказывать активизирующее влияние на начало и течение отосклероза. Из анамнеза нередко выясняется, что близкие родственники больного отосклерозом (родители, дяди и тети, братья и сестры) также страдали тугоухостью.

Д и а г н о с т и к а. Патогномоничным для отосклероза считают симптом *paracusis Willisii*, сущность которого состоит в том, что в шумной обстановке (трамвай, автобус, самолет) больные отосклерозом намного лучше слышат разговорную речь. Возникновение этого симптома предположительно можно объяснить расшатыванием стремени сильными звуками низкой частоты и сотрясением его при условии умеренной фиксации в окне преддверия.

При отоскопии у больных отосклерозом чаще обнаруживаются широкие слуховые проходы, стенки которых покрыты истонченной и сухой кожей, которая легкоранима; отмечаются гипосекретия ушной серы, истончение барабанной перепонки. Иногда встречается розовое просвечивание через барабанную перепонку, что указывает на обильную васкуляризацию отосклеротического очага.

В период выраженных симптомов отосклероза хуже слышащим ухом больные чаще не воспринимают шепотную речь, часть больных не слышит обычной громкости разговорную речь. Камертон C_{64} , как правило, больные не слышат, большая часть больных лишь в течение короткого времени (2—3 с) воспринимают по воздушному проведению камертон C_{128} . У большинства больных в 4—5 раз укорочено время восприятия тона 2048 Гц, многие этот тон совсем не слышат. Опыт Ринне при отосклерозе отрицателен у 97% больных, опыты Полицера — Федеричи (козелково-сосцевидная проба) и Желе отрицательны примерно у 80% больных. При опыте Вебера латерализация звука происходит в сторону с большей фиксацией стремени, при одинаковой его фиксации — в сторону с лучшей функцией кохлеарного аппарата.

В диагностике отосклероза важное значение имеет определение функционального резерва улитки, который выражается величиной костно-воздушного разрыва (в децибелах) при пороговой аудиометрии. Более чем у половины больных отосклерозом имеется средней величины костно-воздушный разрыв (30—40 дБ), у значительной части улитковый резерв максимальный (более 40 дБ) и лишь у небольшого числа больных он минимальный (20—30 дБ).

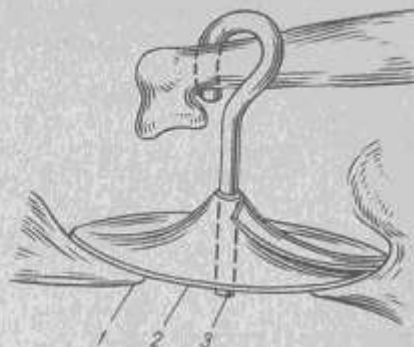
В дифференциальной диагностике отосклероза и кохлеарного неврита определенную роль играет исследование слуха с помощью ультразвука (90 000 Гц). При отосклерозе ультразвук воспринимается при такой же интенсивности, как и в норме, или с небольшим увеличением ее при кохлеарной форме заболевания; при кохлеарном неврите воспринимается ультразвук, интенсивность которого увеличена в 2—3 раза по сравнению с нормой.

Исследование состояния вестибулярной функции при отосклерозе, по данным калорической пробы и электронистагмографии, показывает, что у 21% больных лабиринтная функция близка к норме, у 64% — отмечается гипорефлексия и у 15% — гиперрефлексия.

Л е ч е н и е. Обычно хирургическое, по существу симптоматическое, так как не затрагивает патогенетических факторов развития заболевания, а лишь в той или иной степени устраняет наиболее

Рис. 71. Схема поршневой стапедопластики.

1 — край овального окна после полного удаления стремени; 2 — венозный трансплантат помещен вокруг протеза наподобие круговой связки; 3 — дистальный конец протеза находится на уровне края овального окна.



тягостные симптомы — понижение слуха и шум в ухе. Цель операции — восстановить передачу звуковых колебаний со слуховых косточек на перилимфу.

Попытки хирургического лечения отосклероза относятся к 1870 г. Однако лишь после того, как стала применяться антибактериальная терапия и была разработана увеличительная оптика — хирургическая лупа и операционный бинокулярный микроскоп, слухоулучшающие операции нашли свое развитие. В 1952 г. С. Розен разработал и пропагандировал мобилизацию стремени при отосклерозе, благодаря чему слухоулучшающими операциями стали широко заниматься отохирурги.

В настоящее время при отосклерозе наиболее часто используют следующие слухоулучшающие операции: стапедопластику с частичной и полной стапедэктомией, стапедопластику поршневым методом. В основе всех методик лежит предложение Ши (1958) производить фенестрацию основания стремени, стапедэктомию и устанавливать полиэтиленовый протез между окном преддверия и длинным отростком наковальни, предварительно закрыв окно преддверия стенкой вены, которую берут с руки или ноги у больного. В 1962—1963 гг. Ши применил протез из тефлона в виде столбика с крючком на одном конце; в основании стремени делают отверстие диаметром до 1 мм, в это отверстие вводят гладкий конец тефлонового протеза, а загнутый надевают на длинный отросток наковальни. При установке тефлонового (или полиэтиленового) протеза на стенку вены, закрывающую окно преддверия после удаления стремени, нередко возникает пролежень в месте давления протеза на вену, что ведет к глубокому поражению функции звукового рецептора. Учитывая это В. Т. Пальчун (1969) предложил другой метод закрытия окна преддверия — после укрепления протеза на длинном отростке наковальни и введения второго его конца в окно преддверия полосу вены укладывают в виде муфты вокруг протеза, закрывая просвет между ним и краем окна (рис. 71). Существуют и другие модификации слухоулучшающей операции при отосклерозе.

В отдаленном периоде после такой операции на стремени более чем у 80% больных сохраняется улучшение слуха, у большинства он становится социально пригодным, что подтверждает высокую эффективность хирургического лечения отосклероза. Однако операция на окне преддверия как в ближайшем, так и в самом отдаленном периоде таит серьезные опасности для функции внутреннего уха, поэтому хирургическое вмешательство производится, как правило, только на одном ухе. В том случае, если слуховая функция оперированного уха окажется утраченной, второе — неоперированное — ухо сможет выполнять слуховую функцию с помощью слухового аппарата.

СУРДОЛОГИЯ И СЛУХОПРОТЕЗИРОВАНИЕ

Сурдология — раздел аудиологии, занимающийся изучением мер профилактики и лечения ряда патологических состояний, способных вызвать или уже вызвавших стойкую тугоухость.

В настоящее время *тугоухостью* называется такое снижение слуха, при котором больному трудно общаться с людьми с помощью обычной речи. Социальная пригодность слуха при этом неудовлетворительная. Практическая *глухота* — это состояние, при котором человек не воспринимает громкую речь, произнесенную около его уха. Эти два состояния следует отличать от глухонемой, которая может быть врожденной (вследствие недоразвития слухового анализатора) либо приобретенной в раннем детстве после инфекционного или острого воспалительного заболевания. Глухонемой ребенок не слышит речь вообще и у него отсутствует нормальная членораздельная речь.

На первый план в проблеме изучения расстройств слуховой функции выступают вопросы этиологии и патогенеза. В настоящее время известно, что пути и механизм развития воздействия этиологического фактора зависят как от его характера, так и от реактивности организма. Возможно воздействие на элементы среднего уха и лабиринтную жидкость, периферический рецептор, ствол, ядра нервов, корковый отдел слухового анализатора. Пути воздействия могут быть как первичными, прямыми, так и вторичными — через другие органы и системы.

Наиболее частыми причинами, ведущими к тугоухости и глухоте, являются: 1) болезни центральной нервной системы — эпидемический цереброспинальный менингит и др.; 2) острые инфекционные заболевания, преимущественно скарлатина; 3) местные нагноительные процессы и сухие катары среднего уха, как самостоятельные, так и в сочетании с ринитом, дистрофическими процессами в слизистой оболочке носа, аденоидами и другими патологическими состояниями верхних дыхательных путей; 4) дистрофические расстройства внутреннего уха.

К группе с дистрофическими расстройствами относятся прогрессирующая нервная тугоухость (распространенный термин —

«кохлеарный неврит») и отосклероз, которые различаются между собой по сущности патологического процесса. В то время как при первой из них основой заболевания служит поражение ганглиозных клеток спирального узла улиткового нерва, при отосклерозе ведущими являются деструктивные процессы в костной капсуле ушного лабиринта, преимущественно в области окна преддверия, которые в дальнейшем сопровождаются нарушением нервных элементов кортиева органа.

Причиной нарушения слуха может быть и травма, в частности механическая (производственная, бытовая, спортивная и т. д.), шумовая, вибрационная, химико-токсическая, лучевая, акустическая, баротравма, медикаментозная, родовая, инфекционная, психическая и др.). Актуальность травмы как этиологического фактора возрастает в настоящее время в связи с широким внедрением техники в производство и быт человека.

Одной из отличительных черт тугоухости является тесная связь ее с возникновением речевых расстройств, поскольку слух и речь представляют собой единый процесс в речевом общении людей.

В настоящее время особое внимание уделяется профилактике и лечению тугоухости у детей, так как у ребенка, не воспринимającego с рождения речь окружающих, впоследствии развивается немота, а восстановленный слух формирует только эмоциональные звуковые образы.

При тугоухости, возникающей у человека, умеющего говорить, в дальнейшем развиваются расстройства речи в виде монотонности, неритмичности и т. д., так как тугоухость препятствует контролю большого над собственным голосом.

Диагностика заболеваний, ведущих к тугоухости и глухоте, изложена в соответствующих разделах. Уточнение функции слухового анализатора предусматривает главным образом осуществление топической диагностики. Для правильной оценки состояния анализатора и в соответствии с этим выбора целесообразного консервативного или хирургического лечения слуховых расстройств к настоящему времени предложено много разнообразных методов исследования. Основной вопрос топической диагностики — различие поражений системы звукопроводения от поражений системы звуковой перцепции. Такая диагностика базируется на длительном опыте и использовании все увеличивающегося числа способов и тестов (например, надпороговые методы исследования, анализ данных речевой аудиометрии и т. д.). В дифференциальной диагностике поражений слухового анализатора особое значение приобретает распознавание центральных форм тугоухости. В этих случаях наблюдается расхождение между порогами тонального и речевого слуха. Центральные поражения чаще бывают двусторонними, нередко отмечаются повышенная утомляемость к звукам, поражение вкуса и обоняния, часто нарушается речь. При центральных поражениях наблюдается нарушение бинаурального слуха, уменьшение альфа-волн на ЭЭГ.

Профилактика. Профилактика расстройств слуха является одним из главных мероприятий сурдологии. Она предусматривает не только предупреждение острых воспалительных заболеваний носа, придаточных пазух, среднего уха, детских инфекций и т. д., но и детальное изучение профессиональных и бытовых условий населения. В этом отношении громадная роль отводится диспансеризации детей и подростков с пониженным слухом.

Лечение. При лечении тугоухих используется весь арсенал медикаментозных и физиотерапевтических средств, включая рездукацию (тренировка слуха частыми тембровыми звуками).

Особого внимания заслуживает комплекс мероприятий, объединяемых понятием слухопротезирования. Оно предусматривает подбор слухового аппарата, усиливающего звук, лицам, не поддающимся консервативным или хирургическим методам лечения тугоухости. Аппарат считается тем более совершенным, чем меньше искажается передаваемый звук или речь. Наибольший положительный эффект слухопротезирования бывает у лиц с поражением звукопроводящего аппарата, меньший — при перцептивной форме тугоухости. Это обстоятельство связано с тем фактом, что при данной форме между порогом ощущений звука и порогом ощущения боли бывает очень маленький разрыв. Усиление звука, таким образом, ограничивается пределом переносимости, за которым дальнейшее усиление вызывает боль. При поражении звуковоспринимающего аппарата пределу переносимости соответствует громкость в 114 дБ. Одновременно усиление звука при поражении звуковоспринимающего аппарата возможно лишь до определенного уровня, за которым наступает не улучшение, а искажение воспринимаемой речи.

Таким образом, показаниями к слухопротезированию являются: 1) тугоухость, которая не может быть ликвидирована существующими лечебными методами; 2) снижение восприятия звука в зоне речевых частот более чем на 40 дБ, но не более 80 дБ; при этом восприятие разговорной речи возможно лишь с расстояния меньше 1 м.

Известно, что пользование слуховыми аппаратами ни в коей мере не влияет на регресс патологического процесса во внутреннем ухе, однако аппарат, улучшая слух, позволяет больному корректировать свою речь. Слухопротезирование детей способствует нормальному развитию речи и психики.

Эффективность слухового аппарата должна оцениваться не ранее чем через 2 нед от начала пользования им. В этот период больной адаптируется к той массе звуков, которая передается прибором, и привыкает к непривычной громкости воспринимаемой речи.

Слухопротезирование противопоказано лицам с односторонней тугоухостью, поддающейся лечению. Если больной не может пользоваться слуховым аппаратом, его необходимо обучать чтению с губ или лица.

ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Отогенные внутричерепные осложнения возникают в результате распространения воспалительного процесса из наружного, среднего и внутреннего уха в череп. К ним относятся *экстрадуральный (эпидуральный) и субдуральный абсцессы, синустромбоз, внутримозговые абсцессы, менингит, арахноидит и отогенная гидроцефалия.*

Частота различных форм отогенных внутричерепных осложнений у больных с воспалительными поражениями уха колеблется от 2 до 10% и имеет некоторую тенденцию к снижению за счет улучшения методов ранней диагностики и рациональной терапии острого и хронического гнойного отита среднего уха. Наиболее часто отогенные внутричерепные процессы возникают при хронических гнойных отитах среднего уха, реже — при острых. Заболеваемость среди мужчин и женщин значительно не отличается.

При отогенных внутричерепных осложнениях существенное значение имеют патогенные и ферментативные свойства бактерий. Нередко обнаруживаются условно-патогенные микроорганизмы и сапрофиты кишечника, слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кожи. Однако основная роль в возникновении отогенных внутричерепных осложнений отводится стрептококку и стафилококку. В ряде случаев воспалительные внутричерепные процессы возникают при остром гриппозном среднем отите, частота которого, по данным разных авторов, колеблется от 15 до 35% среди воспалительных заболеваний уха. Интракраниальные процессы, развивающиеся на фоне гриппозной инфекции, относятся в определенной мере к компетенции невропатологов и инфекционистов. В этиологии и патогенезе хронического гнойного среднего отита и его внутричерепных осложнений определенное значение в ряде случаев имеет микоплазма.

Анатомо-топографические предпосылки перехода воспалительного процесса из височной кости в полость черепа. Анатомическое взаимоотношение различных отделов височной кости и черепно-мозговых пространств играет существенную роль в возникновении воспалительной интракраниальной патологии.

Височная кость, включающая полости среднего и внутреннего уха, участвует в образовании средней и задней черепных ямок. Костные стенки этих полостей довольно тонкие, с большим числом отверстий и каналов для кровеносных и лимфатических сосудов и нервов. Воспалительный процесс может распространяться в полость черепа из различных отделов уха либо разрушая разделяющие костные стенки, либо по преформированным путям, через которые проходят венозные сосуды, соединяющие между собой венозную систему уха с венозной системой черепно-мозговых образований, а также лимфатические сосуды и щели, проходящие через крышу барабанной полости.

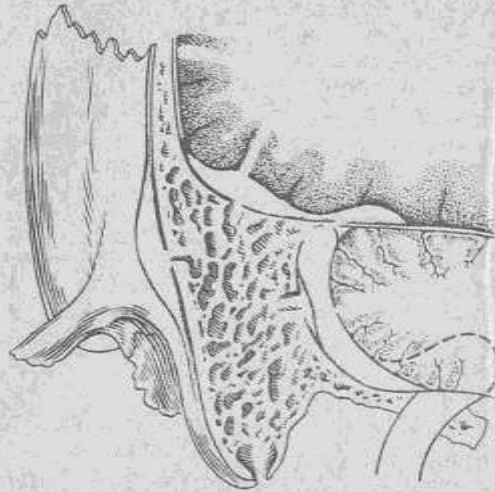


Рис. 72. Пути распространения инфекции из полостей среднего уха.

Рис. 73. Ограниченный пахименингит.

1 — твердая мозговая оболочка, 2 — сигмовидный синус.



Наиболее часто инфекция из среднего уха распространяется в полость черепа контактным путем через верхние стенки барабанной полости и стенки пещеры сосцевидного отростка, которые участвуют в формировании стенок черепных ямок (рис. 72). У новорожденных в кости крыши барабанной полости имеется щель, которая в более позднем возрасте зарастает. Возможно распространение инфекции через переднюю стенку барабанной полости и медиальную стенку слуховой трубы к сонной артерии, которая близко подходит к ним.

Распространение воспаления из уха на мозговые оболочки, венозные пазухи и вещество мозга происходит большей частью не через здоровую кость, а при поражении ее кариесом. Большое значение в распространении инфекции в заднюю и среднюю черепные ямки приобретают так называемые угловые клетки, располагающиеся между средней черепной ямкой и сигмовидной бороздой. То обстоятельство, что большая часть лабиринта прилежит к барабанной полости, делает возможным переход воспалительного процесса из нее на лабиринт и канал лицевого нерва. Из лабиринта инфекция проникает вдоль слухового нерва и сопровождающих его сосудов через внутренний слуховой проход в заднюю черепную ямку. Кроме того, гной может проникнуть через водопровод преддверия, заканчивающийся эндолимфатическим мешком; при нагноении его может образоваться экстрадуральный абсцесс. Наконец, инфекция может проникнуть в полость черепа через водопровод улитки, который оканчивается на нижней поверхности пирамиды непосредственно у ее задненижнего края и сообщается с субарахноидальным пространством.

Распространение воспалительного процесса в полости черепа связано в определенной мере с анатомическим строением мозговых оболочек, их васкуляризацией и иннервацией. Головной мозг покрывают три оболочки. Твердая мозговая оболочка (*dura mater* или *rachmeninx*) лежит снаружи от остальных оболочек, прилегает к костям черепа и служит для них внутренней надкостницей. Между ней и паутинной оболочкой находится щелевидное пространство — *савум субдурале*. Вторая оболочка головного мозга — паутинная (*arachnoidea*) — тонка, прозрачна и лишена сосудов, от твердой мозговой оболочки отделена субдуральным пространством — капиллярной щелью. Со стороны мозга паутинная оболочка прилегает к сосудистой оболочке мозга. Сосудистая мозговая оболочка (*ria mater*) тесно прилегает к головному мозгу, заходя во все борозды и щели его поверхности. В ней заложено много сосудов, которые проникают в глубь вещества мозга. Сосудистая оболочка продолжается и на нервные корешки головного мозга, являясь как бы составной частью их покрова.

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

Распространение инфекции из среднего и внутреннего уха в полость черепа происходит по следующим основным путям. 1) *контактному* (по продолжению), 2) *сосудистому* (гематогенному), 3) *преформированному*. Особенности этих путей объясняются сочетанные внутричерепные осложнения, возникновение воспалительных очагов на противоположной от первичного воспаления стороне и т. д.

Контактный путь обнаруживается преимущественно у больных хроническим гнойным средним отитом. Этот путь наиболее частый. В большинстве случаев инфекция проникает в полость черепа через кариозно измененные крышу среднего уха (антрума и барабанной полости), а также заднюю стенку, граничащую с сигмовидным синусом. В том месте, где эти стенки поражены кариесом на всю глубину, твердая мозговая оболочка, являясь надкостницей, всегда вовлекается в воспалительный процесс, что квалифицируется как *ограниченный пахименингит*. В таких случаях *dura mater*, хотя и *обнажена воспалительным процессом*, не является стенкой среднего уха, так как покрыта кариозно измененной костью. С течением времени происходит распад пораженной кости, и тогда твердая мозговая оболочка на большем или меньшем протяжении становится стенкой полости среднего уха (рис. 73). В последнем случае морфологические явления ограниченного пахименингита выражены обычно в большей мере. При контактном пути распространения инфекции очаг воспаления в мозговой ткани, как правило, располагается поверхностно на глубине до 4 см от твердой мозговой оболочки.

Гематогенный путь играет основную роль при возникновении интракраниальных процессов при острых средних отитах. В редких случаях инфекция может проникнуть гематогенным путем в полость черепа из острого инфекционного очага в наружном ухе, например из фурункула. При сосудистом пути распространения гнойный очаг располагается чаще всего на значительном расстоянии от первичного очага.

На третьем месте по частоте осложнений находится распространение инфекции по преформированным путям. К последним относятся костные каналцы кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярные пространства внутреннего слухового прохода, водопровод улитки и водопровод преддверия. Водопровод преддверия заканчивается слепо в дубликатуре твердой мозговой оболочки в области задней черепной ямки. Водопровод улитки — единственный путь, соединяющий перилимфу лабиринта с субарахноидальным пространством. Этот путь играет основную роль при развитии лабиринтогенных гнойных менингитов. Если внутричерепное инфицирование произошло по преформированным путям или гематогенно, при радикальной операции уха костные стенки среднего уха, прилежащие к *dura mater*, оказываются здоровыми. В таких случаях производится *хирургическое обнажение твердой мозговой оболочки* в области средней и задней черепных ямок с целью дренирования этой области и декомпрессии.

Отогенные менингиты

Отогенные менингиты являются наиболее частым осложнением острых и хронических средних отитов. Все случаи отогенного менингита могут быть разделены на две группы: первичные — развившиеся вследствие распространения инфекции из уха различными путями и вторичные — развившиеся как следствие других внутричерепных осложнений: синустромбоза, субдурального или внутримозгового абсцессов. Все отогенные менингиты следует рассматривать как гнойные, их необходимо отличать от явлений раздражения оболочек.

Симптоматика. В клинической картине отогенного менингита можно различить общие симптомы инфекционного заболевания, менингеальные и в ряде случаев очаговые симптомы.

Общие симптомы. К ним следует отнести подъем температуры тела, изменения со стороны внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, дыхания, пищеварения), ухудшение общего состояния больного.

Заболевание начинается обычно с *подъема температуры* до 38—40°С. Поскольку менингит развивается во время обострения хронического или острого гнойного отита, этот подъем чаще возникает на фоне субфебрильной температуры. Температурная кривая наиболее часто носит постоянный характер с небольшими

колебаниями в пределах 1°C в течение суток. Реже наблюдается ремиттирующее течение лихорадки, и в этих случаях необходимо исключить наличие синустромбоза и сепсиса. Своевременное начало лечения антибиотиками приводит к довольно быстрому снижению температуры. Поэтому длительность температурной кривой обычно определяется интенсивностью терапии.

Возможно и менее острое начало менингита с температурой, не превышающей субфебрильной или нормальной. Обычно такая атипичная температура наблюдается при измененной иммунологической активности у пожилых ослабленных больных, у больных диабетом и беременных женщин.

Изменения сердечно-сосудистой системы определяются степенью интоксикации. Обычно наблюдается тахикардия, соответствующая температуре либо несколько превышающая ее. Сердечные тоны приглушены, на ЭКГ — явления нарушения трофики. Дыхание учащено, но ритмичное. Язык сухой, может быть обложен налетом. Кожные покровы бледные. Общее состояние больного, как правило, тяжелое и только в редких случаях (не более чем в 2—3%) может быть охарактеризовано как относительно удовлетворительное. Следует отметить, что не всегда тяжесть состояния при первоначальном осмотре соответствует изменениям в спинномозговой жидкости: оно может быть тяжелым при относительно небольшом цитозе (250—300 клеток в 1 мкл).

Менингеальные симптомы. К ним относятся головная боль, рвота, менингеальные знаки, нарушение сознания.

Поскольку менингит обычно развивается во время обострения хронического или острого отита, которым также присуща головная боль, важно обратить внимание на изменение характера головной боли. Из местной, локальной, обычно в заушной и прилегающих теменно-височной или теменно-затылочной областях, она становится диффузной, очень интенсивной, распирающей, т. е. носит черты менингеальной головной боли. Иногда головная боль отдает в шею и вниз по позвоночнику. В 90% случаев она сопровождается тошнотой и не менее чем в 30% рвотой. Рвота не связана с приемом пищи, возникает чаще при усилении головной боли, но иногда и в тех случаях, если она не очень интенсивна. Об этом необходимо помнить, чтобы не принять рвоту за проявление токсикоинфекции. Уже в 1-й день заболевания и более отчетливо в последующие 2—3 дня обнаруживаются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского верхний и нижний, симптом вставания (поднимание плеч от постели при наклоне головы), скуловой симптом Бехтерева (боль внутри головы или блефароспазм при поколачивании молоточком по скуловой дуге), общая гипертензия, светобоязнь. Все эти симптомы могут выражаться неоднозначно и не достигать значительной степени. Так, возможна только ригидность затылочных мышц без симптома Кернига или только симптом вставания без других менингеальных знаков. Необходимо заметить, что степень выра-

Лечение отогенных менингитов бывает трех видов: 1) этиологическое, 2) патогенетическое, 3) симптоматическое.

Этиологическое лечение включает антимикробную терапию и санацию очага. *Элиминация инфекционного очага является обязательным первоочередным мероприятием* независимо от тяжести состояния больного и распространенности изменений в ухе. Тяжесть состояния не бывает противопоказанием к операции, так как остающийся гнойный очаг служит источником для нового поступления микробов в подболобочное пространство и интоксикации. К тому же гнойный менингит бывает не единственным внутричерепным осложнением, а сочетается иногда с синустромбозом, экстра- и субдуральным абсцессом, что зачастую выясняется только на операции. Незначительность изменений в ухе при ЛОР-осмотре часто не соответствует действительным разрушениям, которые обнаруживаются во время операции. При отогенных внутричерепных осложнениях, обусловленных хроническим воспалением в среднем ухе, производится *расширенная радикальная операция уха*, которая, кроме обычного объема хирургического вмешательства, включает обязательное обнажение *dura mater* в области *tegmen antri* и *sinus sigmoideus*. Если имеется подозрение на абсцесс задней черепной ямки, *dura mater* обнажают и в области траутмановского треугольника.

Одновременно с операцией должна быть начата *антибактериальная терапия*. Схемы лечения отогенного менингита антибиотиками многочисленны с точки зрения выбора антибиотиков, их комбинаций, доз и способов применения. Наиболее эффективно введение антибиотика в начальной стадии заболевания, поскольку имеется бактериемия, очаги инфекции в оболочках не организовались, микроб не окружен гноем и на него легче воздействовать антибиотиком. Проницаемость гематоэнцефалического барьера при выраженном воспалительном процессе в мозговых оболочках повышается в 5—6 раз.

Бактериостатическая концентрация пенициллина составляет 0,2 ЕД/мл. Следовательно, в сутки достаточно введения 12 000 000 ЕД пенициллина. Некоторые авторы предлагают вводить до 30 000 000 ЕД в сутки.

При внутримышечном введении пенициллина терапевтическая концентрация в ликворе достигается через 3—4 ч после введения, максимум — в последующие 2 ч; концентрация падает ниже бактериостатической спустя 4—6 ч после введения. Поэтому пенициллин необходимо вводить каждые 4 ч, равномерно разделив всю суточную дозу. Пути введения зависят от состояния больного. Наиболее часто пенициллин вводится внутримышечно. В некоторых особо тяжелых случаях и при упорных рецидивирующих формах, когда в течение нескольких дней не удается добиться снижения температуры и улучшения состояния больного, применяется интракаротидное и внутривенное введение пенициллина. Оптимальная доза для интракаротидного введения от 600 до 1000 ЕД на 1 кг массы тела.

Введение необходимо повторять 2—3 раза в сутки. Можно вводить пенициллин в спинномозговое пространство, однако частые эндолюмбальные пункции вызывают в нем продуктивные и пролиферативные изменения, поэтому в настоящее время эндолюмбальное введение пенициллина допускается только при тяжелом состоянии больных с запущенным менингитом или при его молниеносной форме, поскольку при внутримышечном введении терапевтическая концентрация в ликворе будет достигнута только через 3 ч. Эндолюмбально вводят 10 000—30 000 ЕД натриевой соли пенициллина, разведенной спинномозговой жидкостью или изотоническим раствором хлорида натрия. Калиевую соль пенициллина эндолюмбально не вводят. При массивной пенициллинотерапии следует помнить о необходимости назначения нистатина (по 2 000 000—3 000 000 ЕД в сутки), чтобы уменьшить возможность развития грибкового поражения и дисбактериоза; важно также насыщение организма больного витаминами.

Одновременно с этиологической необходимо проводить *патогенетическую терапию* в следующих направлениях: дегидратация, дезинтоксикация, снижение проницаемости гематоэнцефалического барьера. Объем и продолжительность этой терапии зависят от состояния больного. В качестве дегидратирующих средств применяют внутривенные вливания маннитола по 30—60 г в сутки в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия струйно; внутривенные вливания лазикса 2—4 мл в сутки, внутримышечные инъекции 10 мл 25% раствора сульфата магния, пероральный прием 7 мл глицерина. Проводя дегидратирующую терапию, необходимо следить за постоянством содержания электролитов в крови, особенно калия. Внутрь или парентерально вводят препараты калия (хлорид калия, панангин и т. д.). В целях дезинтоксикации дают питье в виде соков, парентерально вводят растворы глюкозы, Рингера—Локка, витамины В₁, В₆, аскорбиновую кислоту. К средствам, снижающим проницаемость гематоэнцефалического барьера, относится 40% раствор гексаметилентетрамина (уротропина), вводимый внутривенно.

В зависимости от общего состояния больного, деятельности сердечно-сосудистой системы проводится симптоматическая терапия (сердечные гликозиды, тонизирующие средства, аналептики).

В подавляющем большинстве случаев при микробных формах отогенного менингита своевременное применение указанного лечения приводит к выздоровлению.

Отогенные внутричерепные абсцессы

Экстрадуральный абсцесс. Экстрадуральным абсцессом называется скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и костью. Он возникает в результате распространения воспалительного процесса из сосцевидного отростка и барабанной полости в полость черепа и локализуется либо в задней черепной ямке

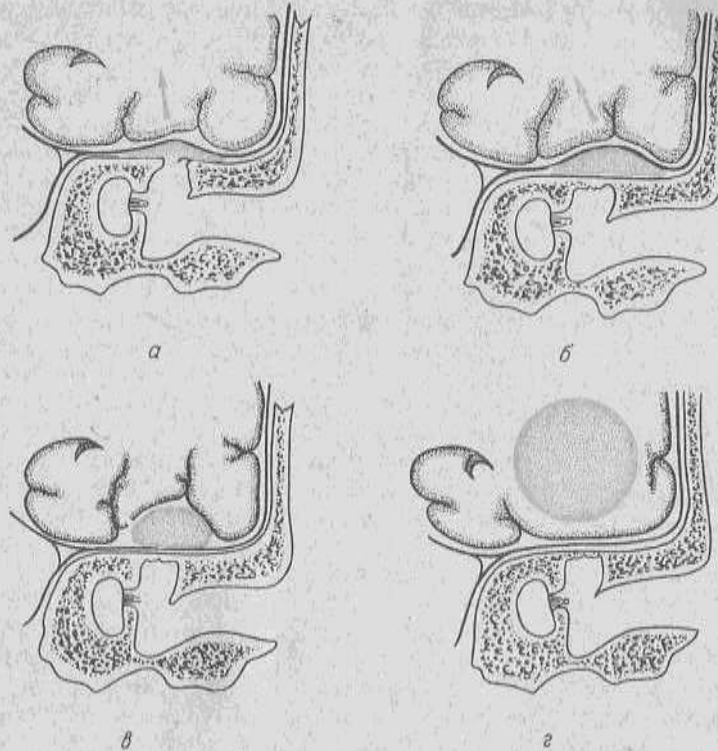


Рис. 74. Отогенные абсцессы мозга.

а — открытый экстрадуральный абсцесс, б — закрытый экстрадуральный абсцесс, в — субдуральный абсцесс, г — внутримозговой абсцесс.

(сигмовидная борозда, траутмановский треугольник), либо в средней черепной ямке. Экстрадуральный абсцесс осложняет как острый средний отит, так и обострение хронического гнойного отита; нередко при этом наблюдаются холестеатома, гной в барабанной полости, часто разрушение крыши ее, а при локализации экстрадурального абсцесса в задней черепной ямке — гнойный лабиринтит. При экстрадуральном абсцессе, осложняющем острый гнойный отит, часты клинические симптомы мастоидита. По анатомо-топографическим, морфологическим и клиническим особенностям к открытому экстрадуральному абсцессу близко стоит ограниченный пахименингит, который по существу является начальной фазой развития абсцесса (см. рис. 73). В тех случаях, когда в месте проникновения инфекции к *dura mater* костная стенка среднего уха сохраняется, образуется закрытый экстрадуральный абсцесс (рис. 74, б). Если же кариес разрушает эту стенку и она распадается, ограниченного гнойного пространства между костью и твердой мозговой оболочкой не образуется. В последнем случае *dura mater*

оказывается стенкой среднего уха и она находится в состоянии хронического воспаления, т. е. в данном случае диагностика, как правило, возможна только на операции.

Симптоматика. Она бедна и экстрадуральный абсцесс нередко диагностируется лишь во время операции. Общие симптомы мало выражены. Температура чаще нормальная или субфебрильная даже при наличии перисинуозного абсцесса. Резкий подъем температуры почти всегда означает развитие менингита или синустромбоза и сепсиса. Частота пульса почти всегда соответствует температуре, редко бывает брадикардия. Анализы крови без отклонений от нормы. СОЭ не увеличена. Небольшие изменения крови наблюдаются только при обширном пахименингите.

Общемозговые симптомы. Основным симптомом всех внутричерепных осложнений является головная боль. При экстрадуральном абсцессе она чаще бывает постоянной, не очень интенсивной и локализуется при перисинуозном абсцессе в затылке и лбу, при абсцессе в средней черепной ямке — в области чешуи височной кости, в заушной области и в области козелка; при более глубоком расположении абсцесса с вовлечением гассерова узла или его ветвей могут быть тригеминальные боли в области лица. При заднечерепном экстрадуральном абсцессе боли локализируются в шее; иногда при этом из-за боли и головокружения развивается кривошея. Головная боль в части случаев сопровождается тошнотой, рвотой, сонливостью. Общее состояние может быть как удовлетворительным, так и тяжелым. Иногда наблюдаются менингеальные симптомы: легкая ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, чаще более выраженный на стороне абсцесса; при этом состав ликвора нормален. Важным симптомом экстрадурального абсцесса является обильное гноетечение из уха.

Обязательный способ лечения экстрадурального абсцесса — хирургический, он же позволяет поставить дифференциальный диагноз с внутримозговым и субдуральным абсцессом. Показанием к операции служат локальная головная боль, ухудшение общего состояния, очаговые симптомы, обильное гноетечение из уха. Исчезновение после операции очаговых симптомов наряду с улучшением общего состояния больного позволяет исключить наличие субдурального и внутримозгового абсцессов.

Субдуральный абсцесс. Субдуральный абсцесс — одно из редких внутричерепных осложнений. Он развивается как осложнение хронического гнойного среднего отита, особенно холестеатомного, значительно реже — острого. Локализуется в средней или задней черепной ямке. В задней черепной ямке абсцесс обычно возникает при гнойном лабиринтите или тромбозе сигмовидного синуса.

Близость субдурального абсцесса к мягкой мозговой оболочке и веществу мозга приводит к развитию двух групп симптомов: менингеальных и очаговых, соответствующих локализации абсцесса. Очаговые симптомы могут быть в виде легких пирамидных

знаков на противоположной стороне при локализации в средней черепной ямке или мозжечковых симптомов (нистагм, промахивание при пальценосовой пробе) при локализации в задней черепной ямке. Иногда значительно выражены и общемозговые симптомы, и тогда дифференциальный диагноз с внутримозговым абсцессом в дооперационном периоде становится затруднительным. Характерным для субдурального абсцесса считается ремиттирующее течение менингеального синдрома с умеренным (до 200—300 клеток в 1 мкл) плеоцитозом в ликворе. Следует учесть, что этот абсцесс может протекать бессимптомно. Лечение субдурального абсцесса обязательно хирургическое. Производится расширенная радикальная операция с обязательным обнажением сигмовидного синуса и *dura mater* средней черепной ямки. Твердая мозговая оболочка в месте гнойника бывает истончена, желто-белого или желто-зеленого цвета, иногда выпячивается. Крестообразным разрезом вскрывают гнойник, вводят тонкий мягкий дренаж, используя для него перчаточную резину. Назначается антибактериальная, дегидратирующая, общеукрепляющая и другая терапия.

Внутримозговой абсцесс (мозга и мозжечка). Клиническая картина отогенного внутримозгового абсцесса складывается из трех групп симптомов: общих симптомов инфекционного заболевания, общемозговых симптомов и знаков локального поражения мозга в зависимости от местонахождения абсцесса.

С введением в практику антибиотиков и сульфаниламидов, часто и бесконтрольно употребляемых при любых лихорадочных состояниях, несколько изменилась клиническая картина абсцессов, в которой нередко симптомы общей реакции организма на формирование гнойника отступают на второй план и основными являются симптомы объемного процесса внутричерепного пространства.

Течение абсцесса мозга делится на четыре стадии: начальную, латентную, явную и терминальную. Симптомы различны в разных стадиях заболевания. Очень важна оценка общих симптомов, к которым относятся ухудшение состояния больного, повышенная температура тела, бради- и тахикардия, изменения крови.

Начальная стадия (1—2 нед) сопровождается легкой головной болью, подъемом температуры до $37,5^{\circ}\text{C}$, тошнотой, рвотой, плохим самочувствием. Нередко подобное состояние совпадает с обострением хронического отита или с послеоперационным периодом (после санирующей операции на височной кости) и поэтому не принимается должным образом во внимание. На самом же деле оно должно рассматриваться как возможное начало абсцесса и больной в этой фазе должен быть подвергнут тщательному неврологическому обследованию. Латентная стадия болезни бедна симптомами. Могут отмечаться вялость больного, бледность, отсутствие аппетита, периодическая головная боль. Температура может быть нормальной, как и формула крови. Эти первые стадии

наиболее часто протекают незаметно или их симптомы приписываются обострению отита. Затем наступает явная стадия, которая в ряде случаев проявляется внезапно при кажущемся общем удовлетворительном состоянии больного. Динамика процесса имеет тенденцию к постепенному ухудшению, но может иметь волнообразное течение с периодами улучшения и ухудшения. Общее состояние больного обычно тяжелое. Он вял, сонлив, безразличен к окружающему; кожные покровы бледны, иногда с землистым или желтушным оттенком, выражение лица страдальческое. Чаще всего отмечаются снижение аппетита, сухой язык, обложенный коричневатым налетом, запоры. В редких случаях наблюдается булимия (повышенное чувство голода).

Температура тела зависит от сопутствующего гнойного отита и наличия других внутричерепных осложнений. Считается, что для неосложненных абсцессов мозга характерна нормальная или субфебрильная температура. *Частота пульса:* наиболее часто наблюдается *брадикардия*. При абсцессах мозга она встречается значительно чаще, чем при опухолях, когда урежение пульса отмечается не более чем у 10% больных, чаще при локализации опухоли в задней черепной ямке. Брадикардия бывает одинаково часто как при абсцессах височной доли, так и при абсцессах мозжечка. Она не зависит также от величины абсцесса и не всегда соответствует выраженности внутричерепной гипертензии. Пульс замедляется обычно до 50—60 в минуту, реже до 30—40. Редкий пульс всегда ритмичен и напряжен.

Ценность этого симптома несколько снижается при наличии лабиринтита и тромбоза сигмовидного и поперечного синусов. Брадикардия при лабиринтите является следствием влияния воспаления на блуждающий нерв. Брадикардия при синустромбозе сигмовидного синуса наблюдается при распространении процесса на область яремного отверстия и проходящего в нем блуждающего нерва. Следует подчеркнуть значение не только брадикардии, но и лабильности пульса, наблюдающейся в течение дня у одного и того же больного с изменением частоты от 65—70 до 110—120 в минуту при стабильной температуре. При развитии гнойного менингита или прорыве абсцесса в субарахноидальное пространство возникают тахикардия, аритмия.

В терминальной стадии абсцесса появляются грубые нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, обусловленные как общей интоксикацией, так и явлениями отека мозга с параличом сосудистого центра.

Изменения крови. Согласно данным литературы, при абсцессах мозга красная кровь не изменяется. Все же у ряда больных даже при неосложненных абсцессах наблюдается умеренная гипохромная анемия со снижением гемоглобина до 60 г% и эритроцитов до 3 000 000—3 500 000 с явлениями гипохромии и пойкилоцитоза. Со стороны белой крови наблюдаются различные количественные и, реже, качественные изменения лейкоцитов. Наиболее часто возни-

кает нейтрофильный лейкоцитоз с повышением числа лейкоцитов от $10 \cdot 10^3$ до $18 \cdot 10^3$ в 1 мкл.

При подозрении на абсцесс мозга необходимо нейрохирургическое обследование.

Общемозговые симптомы. Головная боль, тошнота, рвота, нарушения сознания и психики относятся к общемозговым симптомам. Головная боль является обязательным и очень важным симптомом. Отсутствие головной боли при абсцессах мозга отмечается редко, в определенной стадии развития абсцесса, и объясняется наличием плотной капсулы, изолирующей абсцесс от окружающих тканей. Патогенетические механизмы головной боли при абсцессах мозга различны. Это, во-первых, давление на рецепторы сигмовидного синуса, раздражение рецепторов мозговых оболочек, давление на верхние шейные корешки и раздражение их; во-вторых, явления мозговой гипертензии и интоксикация. Головная боль при абсцессе мозга может быть постоянной и приступообразной, диффузной и локализованной. По характеру она распирающая, колющая, стреляющая. Интенсивность головной боли также различная — от слабой, выявляемой только при опросе больного, до нестерпимой, вызывающей бурные двигательные реакции. При абсцессе височной доли мозга она бывает наиболее часто в височно-теменной области на стороне абсцесса и очень редко на противоположной стороне. Иногда головная боль бывает во всей половине головы на стороне больного уха. При расположении абсцесса в заднебазальных отделах височной доли мозга головная боль может быть только в лобной или даже в лобно-орбитальной области. Такая локализация головной боли объясняется прижатием или раздражением твердой мозговой оболочки средней черепной ямки с находящимся здесь узлом тройничного нерва и распространением раздражения по ходу его ветвей.

При абсцессе мозжечка наиболее частая локализация головной боли — затылочная область, иногда с иррадиацией по задней поверхности шеи. Вторая не менее важная локализация — лобная область, где отмечаются орбитальные и ретроорбитальные боли. Такая локализация объясняется раздражением мозжечкового намета. Приступообразная головная боль, появляющаяся во второй половине дня или ночью, патогномонична для абсцесса мозжечка и является показанием к операции, даже если отсутствуют очаговые изменения. Диффузная головная боль может наблюдаться при абсцессах, осложненных менингитом, вследствие раздражения рецепторов мягкой мозговой оболочки и при значительной ликворной гипертензии. Очень редки случаи, когда головная боль полностью отсутствует на всем протяжении заболевания, но при абсцессе могут быть длительные периоды по нескольку дней, а иногда и недель без головной боли. Головная боль всегда пароксизмально усиливается при кашле и натуживании.

Тошнота, рвота. Головная боль может сочетаться с тошнотой и рвотой. Обычно рвота сопровождает диффузную

головную боль и является показателем внутричерепной гипертензии. Это положение особенно относится к абсцессам височной доли. При абсцессах мозжечка рвота может наблюдаться, несмотря на отсутствие значительной ликворной гипертензии, вследствие прямого раздражения стволовых отделов мозга. Рвоту как общемозговой симптом следует отличать от рвоты при лабиринтитах. Отличительные признаки следующие: рвота при лабиринтите сопровождается системное головокружение, усиливается при перемене положения головы одновременно с нарастанием головокружения и не связана с головной болью. Рвота при абсцессах мозга возникает чаще всего на высоте головной боли внезапно, фонтаном и не связана с приемом пищи. Болезненность при перкуссии головы имеет ограниченное значение. Однако при наличии сопутствующего менингита, выраженной ликворной гипертензии общая гиперестезия мешает выявлению локальной болезненности.

Поза головы. Вынужденное положение головы наблюдается наиболее часто при абсцессах мозжечка. По аналогии с опухолями мозжечка, такое положение, очевидно, способствует свободному току ликвора в IV желудочке. Другое положение головы — резко откинута кзади при отсутствии ригидности — бывает при начинающемся отеке мозга. Такая поза при отсутствии ригидности затылочных мышц является грозным симптомом и абсолютным противопоказанием к люмбальной пункции из-за опасности ущемления миндалик мозжечка в большом затылочном отверстии. При абсцессах другой локализации отсутствует поза головы как возможный локализационный признак и положение больного зависит от интенсивности головной боли и состояния сознания.

Менингеальные симптомы. При отогенном абсцессе почти всегда наблюдаются менингеальные симптомы. В появлении их имеют значение локализации абсцесса, близость к оболочкам или желудочкам мозга, наличие перифокального отека вещества мозга и оболочек, раздражение оболочек и задних корешков, наличие или отсутствие ликворной гипертензии. Менингеальные симптомы наиболее часты в ранней стадии абсцесса до образования капсулы и становятся менее выраженными или исчезают при инкапсуляции абсцесса. Наличие менингеального симптома является показанием к люмбальной пункции.

Люмбальная пункция является надежным и простым вспомогательным методом исследования при подозрении на внутричерепное осложнение.

По данным люмбальной пункции могут быть диагностированы менингит и отогенная гидроцефалия, но не всегда можно исключить другие внутричерепные осложнения, в том числе и абсцесс.

Давление спинномозговой жидкости при абсцессах обычно повышено, причем ликворная гипертензия обычно невелика и не превышает 300—350 мм вод. ст. (норма от 70 до 200 мм вод. ст.), за исключением случаев, осложненных тяжелым гнойным менин-

гитом. Иногда ликворное давление при абсцессах может быть нормальным или даже пониженным.

Степень ликворной гипертензии зависит от расположения абсцесса, его близости к ликворопроводящим путям, выраженности перифокального отека, инкапсуляции. Следует отметить, что ликворное давление нужно измерять манометрически, а не подсчетом капель, поскольку последний способ не дает правильного представления о величинах ликворной гипертензии. При неосложненных абсцессах жидкость бывает прозрачной, иногда опалесцирующей, при осложненных — мутной, а в случае прорыва абсцесса в субарахноидальное пространство — гнойной. Жидкость почти всегда стерильна, даже при значительном плеоцитозе. Это объясняется предшествующим применением антибиотиков.

Цитоз различен в начальной стадии абсцесса, в фазе инкапсуляции и при осложненном менингите гнойнике. При значительном цитозе отличием от гнойного менингита служит чрезвычайно быстрая санация ликвора после назначения антибактериальных препаратов, иногда при ухудшении состояния больного. Эта диссоциация между улучшением ликворологических показателей и ухудшением состояния больного названа синдромом несоответствия и расценена как характерная для абсцесса мозга. Повышенное содержание белка сопровождается значительным плеоцитозом при осложненных абсцессах мозга. Глобулиновая реакция Панди почти всегда бывает положительной.

Очаговые симптомы. Появление очаговых симптомов при абсцессе мозга может быть результатом следующих процессов: разрушения вещества мозга гнойным процессом, раздвигания и сдавления вещества мозга инкапсулированным абсцессом, развития перифокального отека и негнойного энцефалита. Наличие этих трех слагаемых, обуславливающих появление очаговых симптомов, делает понятным, во-первых, быстрый регресс симптомов после удаления абсцесса практически с полным восстановлением функций и, во-вторых, непостоянство, изменчивость, волнообразность появления очаговых симптомов в зависимости от стадии развития абсцесса. Очаговые симптомы абсцесса мозга зависят главным образом от его локализации.

Височная доля. Основными локальными симптомами абсцесса височной доли являются афазия и гемианопсия. Самый яркий симптом — афазия при поражении левой височной доли у правшей. Она наблюдается не менее чем в 75—80% случаев этой локализации. Отсутствие афазии при левосторонней локализации процесса может быть объяснено скрытой леворукостью, отсутствием значительного перифокального воспаления и отека. Возможно, имеет значение и малая выраженность афазии, не выявляемой при обычном осмотре. Особенно это касается амнестической афазии. Характерной для абсцесса левой височной доли мозга у правшей считается амнестическая афазия, менее часта сенсорная, еще реже встречается моторная афазия.

При амнестической афазии наиболее выражено затруднение называния предметов при сохраненной возможности повторения речи. Спонтанная речь односложна, бедна, преобладают глаголы и вводные слова, почти полностью отсутствуют существительные. Следует учесть, что может быть затруднено называние более редко встречающихся в обиходе предметов. Наиболее часта амнестическая афазия при локализации абсцесса в базальных отделах левой височной доли.

Сенсорная афазия наблюдается при распространении процесса или локализации его в верхнезадних отделах височной доли. Моторную афазию при височной локализации абсцесса можно объяснить перифокальным отеком.

Гемипарез — второй и очень важный симптом абсцесса височной доли. Выявление ее чрезвычайно важно, особенно при правосторонней локализации, когда она может быть единственным очаговым симптомом. Гемипарез объясняется вовлечением в процесс зрительного пути, проходящего через височную долю в затылочную. Локализацией абсцесса и отсутствием компактности нервных волокон в зрительном пучке Грасиоле объясняется выпадение не всей половины поля зрения, а только квадранта ее и возникновение верхне- или нижнеквадрантной гемипарезии, чаще верхнеквадрантной.

Эпилептиформный синдром — один из очаговых знаков при поражении височной доли. Пирамидные симптомы при абсцессе височной доли проявляются в виде небольшого повышения мышечного тонуса в контралатеральных конечностях, очень легкой слабости или неловкости в них; возможно появление пирамидных симптомов. Двигательные нарушения при абсцессе височной доли всегда бывают на противоположной стороне. Развитие гемипареза или пирамидных симптомов на стороне предполагаемого абсцесса чаще наблюдается при абсцессе мозжечка.

Очаговые симптомы абсцесса мозжечка. Абсцессы мозжечка встречаются значительно реже абсцессов височной доли, соотношение их составляет 1:4, 1:5. Симптомы абсцесса мозжечка достаточно определены, но по сравнению с опухолями той же локализации гораздо слабее выражены и менее стойки. Такой симптом, как головокружение, чрезвычайно важный в диагностике опухолей мозжечка, имеет значительно меньшую ценность при отогенных абсцессах из-за возможной обусловленности его лабиринтитом.

Наиболее важными очаговыми симптомами являются нарушения мышечного тонуса, координации и появление спонтанного нистагма. Менее постоянны дизартрия, парезы конечностей и парезы зрения, вовлечение в процесс отводящего и лицевого нервов. Тонические судороги, нарушение пульса и дыхания наблюдаются в терминальных стадиях. При оценке мышечного тонуса важно определить не только сопротивление мышцы растяжению, но также скорость и амплитуду пассивных движений.

Нарушения координации в конечностях выражены всегда на стороне поражения. Это могут быть «мимопопадание» и неудовлетворительное выполнение пальценосовой и коленно-пяточной проб, промахивание при пальценосовой пробе, элементы гиперметрии. Алиадохокинез нередко особенно четко выявляется при проверке его поочередно в каждой руке.

Нарушения статики и походки в тяжелых случаях трудно проверить. Следует отметить, что и в тех случаях, когда ее можно исследовать, очень редко наблюдается «пьяная походка» с широко расставленными ногами и балансирующими руками. Обычно больные слегка расставляют ноги и в позе Ромберга их пошатывает во все стороны, но больше кзади и в сторону поражения. При ходьбе также чаще отмечается уклонение в сторону больного уха.

Спонтанный нистагм бывает чаще горизонтальным, крупноразмашистым, реже мелко- и среднеразмашистым и только в единичных случаях вертикальным. Редко встречается ротаторный нистагм. Наличие спонтанного нистагма при невозбудимости лабиринта свидетельствует о его мозжечковом происхождении. Нистагм может меняться в течение заболевания, но появление спонтанного нистагма после неудачной пункции мозжечка всегда служит тревожным симптомом. Неблагоприятным симптомом следует считать и вертикальное направление нистагма, свидетельствующее о вовлечении в процесс стволовых структур.

Из других черепных нервов наиболее часто поражаются лицевой и отводящий нервы на стороне абсцесса мозжечка вследствие их сдавления в мостомозжечковом углу увеличенным и отечным полушарием мозжечка или из-за ограниченного менингита на основании мозга. Гораздо реже вовлекается в процесс тройничный нерв на стороне абсцесса. В этих случаях отмечаются как симптомы его раздражения в виде гиперестезии соответствующей половины лица, так и гомолатеральные симптомы выпадения — снижение роговичного рефлекса и гипестезия половины лица.

Парезы конечностей при абсцессах мозжечка обычно не наблюдаются, а если бывают, то в терминальной стадии.

К офтальмологическим изменениям следует отнести нарушения остроты зрения, застойные соски, неврит зрительного нерва, изменение полей зрения. Наиболее часто исследуется глазное дно, тогда как исследование остроты и полей зрения бывает затруднено из-за тяжести состояния больных.

Офтальмоскопическая картина застойного соска сводится к гиперемии соска, смазанности его границ, расширению и напряжению вен сетчатки. Нормальное глазное дно при абсцессах мозга наблюдается не менее чем в 37% случаев.

Абсцессы мозга редкой локализации. Отогенные абсцессы лобной, затылочной и теменной долей мозга наблюдаются редко. При подозрении на абсцесс лобной доли всегда необходимо обследовать придаточные пазухи носа, воспаление которых гораздо чаще, чем отит, бывает причиной абсцессов лобной локализации.

кверху. При абсцессе, находящемся в глубине силвиевой борозды, нет смещения средней мозговой артерии, но имеется развернутое ветвей передней и средней мозговых артерий.

Вентрикулография — ценный метод, который иногда только и решает вопрос о наличии объемного процесса, но в условиях инфекции она усиливает опасность инфицирования, увеличивает отек мозга и может привести к дислокации мозга. Поэтому вентрикулография применяется только в условиях нейрохирургического стационара.

В отличие от вентрикулографии при опухолях мозга пункцию желудочков при абсцессах производят не вдали от очага, а наоборот, вблизи, так как при попадании иглы в полость абсцесса может быть проведена прямая абсцессография. При полушарной локализации абсцесса на вентрикулограмме видно боковое смещение желудочковой системы; следует отметить, что почти всегда смещаются передние рога даже при более отдаленной локализации абсцесса.

Скенирование при отогенных абсцессах мозга дает результаты высокой точности, определенно показывая локализацию процесса.

Лечение. Как уже отмечалось, лечение отогенных абсцессов мозга и мозжечка хирургическое; оно включает расширенную радикальную операцию уха, поиски и вскрытие абсцесса. При расширенной радикальной операции, кроме обычного объема хирургического вмешательства, производится обнажение твердой мозговой оболочки в области средней и задней черепных ямок, а при необходимости и в области траутмановского треугольника. В зависимости от данных обследования и операционных находок применяют пункцию височной доли мозга, сигмовидного синуса или мозжечка через траутмановский треугольник и в редких случаях через сигмовидный синус, когда он запустел. Как правило, более чем в трех направлениях пункция не производится, глубина продвижения иглы в мозг не должна превышать 4 см. При обнаружении гнойника иглу оставляют на месте и по ней делают разрез твердой мозговой оболочки, чаще всего крестообразно, после чего по игле вводят ушные щипцы в сомкнутом состоянии до абсцесса мозга. Затем, раскрыв щипцы на 1,5—2 см, выводят их из мозга и тем самым делают проход в вещество мозга до гнойника; в полость абсцесса вводят полоску из перчаточной резины.

В ряде случаев применяют другую тактику: после выполнения расширенной радикальной операции мозг не пунктируют, а подход к гнойнику осуществляют через здоровую поверхность черепа. После нахождения абсцесса производят абсцессэктомию. Однако эта хирургическая тактика более травматична для мозга и не имеет преимуществ перед другими в отдаленном послеоперационном периоде.

В тех случаях, когда абсцесс мозга или мозжечка найден и дренирован, прогноз в отношении жизни и функций мозга улучшается; в подавляющем большинстве случаев больные выздорав-

кверху. При абсцессе, находящемся в глубине сильвиевой борозды, нет смещения средней мозговой артерии, но имеется развернутость ветвей передней и средней мозговых артерий.

Вентрикулография — ценный метод, который иногда только и решает вопрос о наличии объемного процесса, но в условиях инфекции она усиливает опасность инфицирования, увеличивает отек мозга и может привести к дислокации мозга. Поэтому вентрикулография применяется только в условиях нейрохирургического стационара.

В отличие от вентрикулографии при опухолях мозга пункцию желудочков при абсцессах производят не вдали от очага, а наоборот, вблизи, так как при попадании иглы в полость абсцесса может быть проведена прямая абсцессография. При полушарной локализации абсцесса на вентрикулограмме видно боковое смещение желудочковой системы; следует отметить, что почти всегда смещаются передние рога даже при более отдаленной локализации абсцесса.

Скенирование при отогенных абсцессах мозга дает результаты высокой точности, определенно показывая локализацию процесса.

Лечение. Как уже отмечалось, лечение отогенных абсцессов мозга и мозжечка хирургическое; оно включает расширенную радикальную операцию уха, поиски и вскрытие абсцесса. При расширенной радикальной операции, кроме обычного объема хирургического вмешательства, производится обнажение твердой мозговой оболочки в области средней и задней черепных ямок, а при необходимости и в области траутмановского треугольника. В зависимости от данных обследования и операционных находок применяют пункцию височной доли мозга, сигмовидного синуса или мозжечка через траутмановский треугольник и в редких случаях через сигмовидный синус, когда он запустел. Как правило, более чем в трех направлениях пункция не производится, глубина продвижения иглы в мозг не должна превышать 4 см. При обнаружении гнойника иглу оставляют на месте и по ней делают разрез твердой мозговой оболочки, чаще всего крестообразно, после чего по игле вводят ушные щипцы в сомкнутом состоянии до абсцесса мозга. Затем, раскрыв щипцы на 1,5—2 см, выводят их из мозга и тем самым делают проход в вещество мозга до гнойника; в полость абсцесса вводят полоску из перчаточной резины.

В ряде случаев применяют другую тактику: после выполнения расширенной радикальной операции мозг не пунктируют, а подход к гнойнику осуществляют через здоровую поверхность черепа. После нахождения абсцесса производят абсцессэктомию. Однако эта хирургическая тактика более травматична для мозга и не имеет преимуществ перед другими в отдаленном послеоперационном периоде.

В тех случаях, когда абсцесс мозга или мозжечка найден и дренирован, прогноз в отношении жизни и функций мозга улучшается; в подавляющем большинстве случаев больные выздорав-

ливают. Однако при распространении энцефалита вокруг гноиника прогноз ухудшается.

Наряду с хирургическим проводится активное антибактериальное и противовоспалительное лечение, как при гнойном менингите.

Арахноидиты задней черепной ямки

Арахноидиты задней черепной ямки — нередкое осложнение и сопутствуют главным образом хроническим гнойным отитам. Развитие арахноидитов именно этой локализации объясняется анатомическими особенностями, способствующими распространению инфекции из внутреннего уха в заднюю черепную ямку. Отогенные арахноидиты могут быть кистозными с опухолеподобным или абсцессоподобным течением, фиброзно-пластическими без окклюзии отверстий Мажанди и Лушки и с окклюзией этих отверстий, приводящей к гидроцефалии с ликвородинамическими нарушениями. Начало арахноидита совпадает с обострением отита, а в дальнейшем ухудшение состояния обычно провоцируется интеркуррентными инфекциями или обострением отита в случаях, когда не производилась saniрующая операция.

Клиническая картина складывается из приступов головной боли, головокружения, часто системного, вынужденного положения головы, рвоты и очаговых симптомов, указывающих на поражение мостомозжечкового угла. Основными симптомами являются нистагм, возникающий во время приступа, головокружение, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе. Почти никогда не бывает изменений координации в конечностях. Легкое нарушение функций тройничного нерва наблюдается в виде гипестезии на лице и снижения корнеальных рефлексов. Ликворная гипертензия приводит к изменениям на глазном дне. Застойные соски бывают выражены различно в разных стадиях заболевания и в ряде случаев приводят к вторичной атрофии зрительных нервов. Острота зрения при этом почти никогда не страдает. Ликвор чаще с небольшой белково-клеточной диссоциацией — 0,66‰, реже гидроцефальный со снижением содержания белка до 0,26—0,099‰. Такая клиническая картина, развивающаяся во время обострения отита и сопровождающаяся ухудшением общего состояния больного, фиксацией головы в вынужденном положении, требует дифференциального диагноза с отогенным абсцессом мозга. Следует учесть преобладание головокружения над головной болью. Весьма ценны данные отоневрологического обследования. Иногда все же во время радикальной операции на среднем ухе производится пункция в траутмановском треугольнике, во время которой возможно попадание в арахноидальную кисту и опорожнение ее, что немедленно улучшает состояние больного.

Диагноз арахноидита часто ставится на основании жалоб больного, страдающего отитом, на головную боль, головокружение, слабость и данных объективного обследования.

Л е ч е н и е. Хирургическое и антибактериальное. Производится расширенная радикальная операция уха и назначается антибиотикотерапия, которая в зависимости от выраженности симптомов периодически повторяется. При обширном кистозном процессе в задней черепной ямке производятся нейрохирургические вмешательства.

Синустромбоз и сепсис

Как правило, причиной тромбоза сигмовидного синуса является заболевание среднего уха, особенно распространяющееся на сосцевидный отросток. Кариез каменистой части височной кости, холестеатома и другие воспалительные заболевания костей черепа могут вызвать синустромбоз.

Тромбоз луковицы яремной вены обычно вторичный вследствие распространения тромба из синуса, но может быть и первичным в результате распространения инфекции из барабанной полости.

Клинические симптомы синустромбоза складываются из местных симптомов переполнения и расширения поверхностных вен, отека кожи лица, мягких тканей черепа в области, дренируемой венами, впалающими в тромбированный синус, и общих симптомов инфекционного заболевания в виде подъема температуры, озноба, общемозговых и менингеальных, а также очаговых симптомов. При отитах наиболее часто наблюдается тромбоз сигмовидного и поперечного синусов. Местные симптомы выражены особенно четко при инфицированном тромбе. Наблюдаются гиперемия и отек мягких тканей над сосцевидным отростком, боли в этой области и болезненность при пальпации, расширение поверхностных вен у заднего края сосцевидного отростка. У ряда больных обнаруживаются изменения со стороны сосудистого пучка на шее, которые сводятся к болезненности яремной вены при пальпации. В более поздней стадии вена прощупывается, как твердый тяж. Увеличение лимфатических узлов по ходу сосудистого пучка бывает при распространении тромба на луковицу или саму яремную вену. Такой признак, как болезненность сосцевидного отростка, со времени введения в практику сульфаниламидов и антибиотиков встречается редко и не может считаться обязательным симптомом.

Подъем температуры при синустромбозах отмечается более чем в половине случаев. Почти всегда высокая температура наблюдается при остром отите, но при хроническом иногда может быть нормальной или субфебрильной. Безлихорадочное течение синустромбоза в редких случаях объясняется как применением антибиотиков, так и особенностями макроорганизма — снижением общей реактивности, например при диабете. Поэтому по наличию или отсутствию подъема температуры нельзя всегда судить о тяжести течения болезни.

Вместе с тем следует отметить, что септическая температура

вместе с другими проявлениями инфекции может возникнуть раньше других признаков тромбоза. Повышенная температура может сопровождаться ознобом и тахикардией, что знаменует собой сепсис. Очень редко при синустромбозах бывает урежение пульса, брадикардия является одним из дифференциально-диагностических симптомов абсцесса мозга. Общемозговые симптомы — головная боль, тошнота и рвота — зависят от повышения внутричерепного давления вследствие затруднения ликворооттока. Внутричерепной гипертензией обусловлено и развитие явлений застоя на глазном дне, чаще всего незначительно выраженного.

Характерным для тромбоза поперечной пазухи считается парез VI пары, обусловленный, возможно, отеком твердой мозговой оболочки на основании мозга. При синустромбозе, осложненном ограниченным менингитом, могут наблюдаться парезы и других глазных мышц.

На рентгенограммах височной кости наблюдаются значительные деструктивные изменения сосцевидного отростка, разрушение клеток и часто признаки холестеатомы, которая имеется не менее чем у половины больных. Рентгенологические данные способствуют правильному диагнозу. Наиболее точные доказательства могут быть получены при синусографии. При постановке диагноза может помочь картина крови. Если отсутствует сепсис, красная кровь обычно не изменена. Часто бывает нейтрофильный лейкоцитоз, всегда увеличивается СОЭ. При исследовании белковых фракций крови иногда отмечается гипопротейнемия. Чаще это бывает при тяжелом течении сепсиса.

При спинномозговой пункции определяется высокое ликворное давление, но состав ликвора нормален. Иногда получают ксантохромный ликвор за счет примеси эритроцитов. Такой ликвор наблюдается при ретроградном распространении тромбоза на вены мозга.

Петрозит или остеомиелит верхушки пирамиды височной кости требует исключения при дифференциальной диагностике. Это осложнение обычно наблюдается в течение или после острого среднего отита или мастоидита, значительно реже при хроническом среднем отите. Петрозит характеризуется болью за глазом, невысокой лихорадкой, частым вовлечением ипсилатерального отводящего нерва, небольшим лейкоцитозом и гнойными выделениями из уха. Очень важны рентгенологические находки (снимки по Стенверсу), особенно в сочетании с клинической картиной.

Гораздо реже, чем тромбозы поперечного и сигмовидного, наблюдаются тромбозы других синусов твердой мозговой оболочки, в частности продольного и кавернозного. Эти синусы обычно тромбируются по продолжению из поперечного и сигмовидного синусов.

Симптомы тромбоза продольного синуса крайне неопределенны и маскируются симптомами очагового церебрального поражения. Температура тела, поскольку речь всегда идет о септических тром-

бозах, повышена. Частота пульса и дыхания может быть различна, но чаще отмечаются тахикардия и тахипноэ.

При хроническом эпитимпаните возможно развитие отогенного *тромбофлебита верхнего каменистого синуса* с последующим распространением тромбоза на сигмовидный и кавернозный синусы и с поражением отводящего нерва.

Тромбоз луковичи яремной вены может развиваться как в результате дальнейшего распространения тромба из сигмовидного синуса, так и вследствие непосредственного инфицирования из среднего уха. Первый путь наблюдается, как правило, при хроническом, второй — при остром гнойном отите. В последнем случае возможны только перифлебит и флебит без развития тромба. Локальные симптомы одинаковы в том и другом случае. Отмечается болезненность при пальпации вдоль переднего края грудноключично-сосковой мышцы, определяется в той же области уплотненный тяж; реже развивается поражение IX, X и XI пар черепных нервов, проходящих вместе с луковичей яремной вены через яремное отверстие.

Л е ч е н и е. Хирургическое лечение при тромбозе сигмовидного синуса, как и при других внутричерепных отогенных осложнениях, проводится безотлагательно, сразу по установлении хронического или острого воспаления уха и наличия симптомов синустромбоза и сепсиса. Производится расширенная операция на среднем ухе, пунктируются верхнее и нижнее колена сигмовидного синуса. Если через иглу кровь не получена, скальпелем вскрывают переднюю стенку синуса и удаляют тромб. В ряде случаев тромбы распространяются так далеко в нижнем и верхнем отделах синуса, что удалить их не удастся. Чаще всего и не следует сразу стремиться это сделать, так как элиминация основного очага в среднем ухе и в центральной части синуса, а также антибактериальная терапия оказываются недостаточными. Лишь в тех редких случаях, когда септические явления после операции не проходят, показана перевязка внутренней яремной вены или раскрытие поперечного синуса. Антибиотики назначают в максимальных дозах, обязательно сочетая их с введением сульфаниламидов, нистатина, витаминов, гемодеза, глюкозы, анальгетиков и др. Необходимо сделать посев крови и в дальнейшем повторять его.

В подавляющем большинстве случаев причиной отогенного внутричерепного осложнения является хронический процесс в среднем ухе, при котором хирургическое вмешательство предусматривает удаление всей патологически измененной кости в области стенок среднего уха. Когда причиной внутричерепного осложнения явился острый средний отит, объем операции уменьшается за счет шадящего отношения к звукопроводящей системе среднего уха.

П р о г н о з. При тромбозе продольного синуса до применения сульфаниламидов и антибиотиков был почти безнадежен. При тромбозе сигмовидного синуса при рациональном лечении — благоприятен.

Опухоли верхних дыхательных путей и уха

Опухоли верхнего отдела дыхательного пути — носа и его придаточных пазух, глотки и гортани, а также уха встречаются сравнительно часто и составляют более 6—8% опухолей человека всех локализаций.

Среди органов верхних дыхательных путей доброкачественные и злокачественные опухоли наиболее часто обнаруживаются в гортани; на втором по частоте месте стоят нос и его придаточные пазухи, затем глотка; относительной редкостью являются заболевания уха. Злокачественные опухоли, особенно гортани, чаще возникают у мужчин, чем у женщин, в возрасте от 40 до 70 лет. Однако и в детском возрасте опухоли верхних дыхательных путей встречаются сравнительно часто.

В соответствии с международной классификацией опухоли разделяют по гистологическому строению и клиническому течению на доброкачественные и злокачественные; они могут исходить из эпителиальной, соединительной, мышечной, нервной и других тканей.

Гистологическое строение опухоли характеризует степень и особенности перерождения клеток пораженной ткани, прорастание (инфильтрацию) их в окружающую ткань. Клиническое течение раскрывает особенности роста опухоли, ее способность метастазировать, рецидивировать после лечения и др. Гистологическая картина обычно соответствует клинической, однако иногда опухоль, доброкачественная по гистологическому строению, клинически растет по злокачественному варианту и, наоборот, гистологически злокачественная опухоль имеет клинические черты доброкачественной.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НОСА

К доброкачественным опухолям носа относятся папилломы, фибромы, ангиомы и ангиофибромы, хондромы, остеомы, невромы, невусы (пигментные опухоли), бородавки. Некоторые авторы относили к доброкачественным опухолям и слизистые полипы, однако эти образования не имеют опухолевой структуры и пред-

ставляют собой воспалительные и аллергические гиперплазии слизистой оболочки.

Типичными признаками доброкачественных опухолей полости носа являются стойкое затруднение дыхания через ту половину носа, в которой находится опухоль, гипосмия или anosmia; возможны небольшие кровотечения. В поздних стадиях заболевания наблюдаются деформации лицевого скелета, головная боль, смещение глазных яблок, расстройство зрения.

Диагноз устанавливают при эндоскопии носа, зондировании опухоли, пальпации, рентгенографии. Окончательный диагноз верифицируется гистологическим исследованием кусочка опухоли.

Папилломы обычно локализуются в преддверии носа, растут относительно медленно, часто рецидивируют после удаления. Учитывая, что папиллома может переродиться в рак, удаление ее должно быть радикальным. С целью предупреждения рубцевания целесообразно после эксцизии папилломы произвести криовоздействие на раневую поверхность.

Сосудистые опухоли полости носа (гемангиомы — капиллярная и кавернозная, лимфангиомы) развиваются на носовой перегородке, чаще в хрящевой ее части, нижних носовых раковинах, своде носовой полости. Растут они медленно, обычно периодически кровоточат, иногда очень сильно, постепенно увеличиваются и могут заполнять полость носа, прорастать в решетчатый лабиринт, глазницу и верхнечелюстную пазуху, имеют вид округлой бугристой красносинюшной опухоли. При большой опухоли с целью выяснения ее границ необходимо произвести ангиографию системы сонных артерий.

Лечение хирургическое, однако при этом нужно иметь в виду возможность массивной кровопотери. Перед удалением опухоли нередко перевязывают наружные сонные артерии с обеих сторон. Ангиомы небольших размеров резецируют с подлежащей тканью либо прижигают гальванокаутером; в некоторых случаях используют криовоздействие. Рецидивы возможны при нерадикальном иссечении.

Кровоточащий полип по структуре напоминает ангиофибром, как правило, локализуется в хрящевой части носовой перегородки и обычно имеет широкую ножку. Кровоточащий полип чаще встречается у женщин, особенно в период беременности и лактации. Размеры его обычно небольшие, но иногда опухоль выступает из носа. Постоянным симптомом является частое кровотечение, обычно небольшими порциями. Диагностика проста. Удаление должно быть радикальным, так как оставшиеся части полипа быстро рецидивируют. При широкой ножке рекомендуется иссекать полип вместе с прилежащим участком носовой перегородки (рис. 75). После удаления применяют гальванокаустическую краевую рану.

Фиброма носа встречается редко, локализуется обычно в преддверии носа, носоглотке и в области наружного носа. Диагностика не вызывает затруднений. Лечение хирургическое.

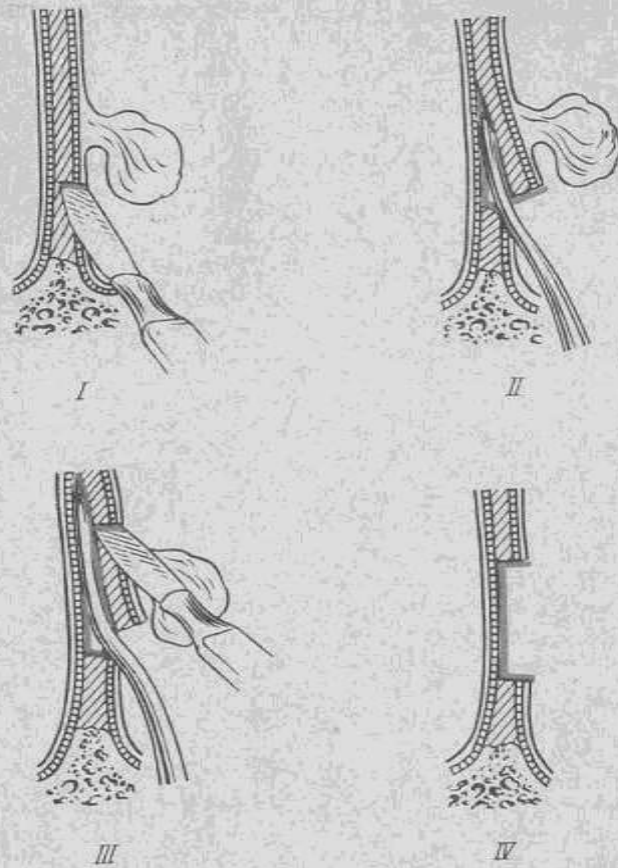


Рис. 75. Удаление кровоточащего полипа носовой перегородки.

I — разрез слизистой оболочки и хряща до слизистой противоположной стороны; *II* — отслаивание слизистой оболочки противоположной стороны; *III* — иссечение слизистой оболочки вместе с хрящом; *IV* — конечный результат.

Остеомы носа и придаточных пазух обычно возникают в возрасте 15—25 лет, растут медленно, чаще всего локализуются в стенках лобных пазух и решетчатой кости, редко в верхнечелюстных пазухах. Остеомы маленьких размеров часто остаются незамеченными и обнаруживаются случайно на рентгенограмме придаточных пазух носа. При отсутствии косметических, функциональных или иных нарушений нет оснований к немедленному хирургическому лечению остеомы. В таком случае проводится длительное наблюдение; заметный рост остеомы явится показанием к ее удалению. Однако иногда маленькие остеомы, особенно на церебральной стенке

лобной пазухи, являются причиной упорной головной боли. После исключения других причин головной боли показано удаление такой остеомы. В части случаев остеомы достигают больших размеров, могут распространяться в полости черепа, носа, в орбиту, деформировать лицевой скелет и являться причиной мозговых расстройств, головной боли, понижения зрения, нарушения носового дыхания и обоняния.

Дифференциальная диагностика проводится с хондромой, остеосаркомой, экзостозом.

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

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГЛОТКИ

К доброкачественным опухолям глотки относятся фиброма, папиллома, волосатый полип, ангиома, невринома, нейрофиброма, смешанные опухоли, липома, кисты, заглочный зуб.

Чаще других встречаются *папилломы* и *фибромы* на ножке. Папилломы обычно мягкие, располагаются на мягком небе и небных дужках, имеют небольшие размеры и, как правило, мало беспокоят больных. В ряде случаев папилломы исходят из носоглотки, боковых стенок глотки, язычной поверхности надгортанника и края его. В детском возрасте редко возникает папилломатоз в области мягкого неба, язычка, небных дужек и боковых стенок глотки. Среди взрослых папилломы чаще встречаются у женщин в возрасте 20—40 лет.

Диагностика по внешнему виду опухоли и данным гистологического исследования трудностей не представляет.

Лечение заключается в удалении одиночных папиллом с последующей гальванокаустикой; участки папилломатозного перерождения слизистой оболочки могут быть подвергнуты глубокому криовоздействию. Рецидивы заболевания при одиночных папилломах редки, при папилломатозе обширных участков слизистой оболочки рецидивы могут возникать многократно. Учитывая возможность перерождения в рак, необходимо своевременное и радикальное лечение.

Среди доброкачественных опухолей носоглотки наиболее часто встречается фиброма, как правило, у юношей в возрасте 10—20 лет, поэтому она называется *юношеской (ювенильной)*. После 25 лет юношеская фиброма претерпевает обратное развитие. Считают, что фиброма носоглотки возникает из аномально отшнуровавшихся в эмбриональном периоде остатков мезенхимальной ткани в носоглотке. Строма фибромы состоит из разнообразно расположенных соединительнотканых волокон и очень большого количества кровеносных сосудов. Обычно опухоль берет начало из тела клиновидной кости, фасции и задних клеток решетчатого лабиринта. Это сфеноэтомойдальный тип фибромы; увеличение такой опухоли

ведет к прорастанию в решетчатый лабиринт, клиновидную пазуху, полость носа и верхнечелюстную пазуху, орбиту. Опухоль может начинаться непосредственно в своде (затылочная и клиновидная кости) носоглотки и прорасти отсюда в основание черепа. Когда фиброма начинается в области крылонебной ямки, она прорастает в ретромаксиллярное пространство и полость носа. В соответствии с направлением роста фибромы возникают асимметрии лица, сдавливаются и деформируются окружающие костная и мягкая ткани, что может вызывать смещение глазного яблока, нарушение кровоснабжения различных отделов мозга, сдавление нервных образований. Таким образом, доброкачественная по гистологическому строению опухоль по своему клиническому течению характеризуется как злокачественная, хотя и не обладает инфильтрирующим ростом и метастазированием; такую опухоль следует расценивать как условно доброкачественную.

Симптоматика. В ранней стадии развития фибромы носоглотки проявления ее умеренно выражены — небольшое затруднение носового дыхания, першение в горле, незначительные катаральные явления. В дальнейшем дыхание полностью прекращается через одну половину носа и затрудняется через вторую, появляется гнусавость, изменяется голос, лицо приобретает вид аденоидного. Наиболее тяжелый симптом — периодически возникающее обильное спонтанное кровотечение, обуславливающее анемию и общее ослабление организма.

Диагностика. Осуществляется на основании отмеченных симптомов с учетом данных эндоскопического, рентгенологического, а в ряде случаев и ангиографического исследования. При передней и задней риноскопии можно видеть округлую, гладкую или бугристую опухоль ярко-красного цвета, плотную при ощупывании зондом. Фиброма обычно заполняет носоглотку и может свисать в средний отдел глотки. Пальпаторно определяется плотная опухоль, ножка которой начинается в верхнем отделе носоглотки. При пальпации опухоль обильно кровоточит. Дифференцировать нужно с хоанальным полипом, аденоидами, папилломой, саркомой, раковой опухолью, аденомой.

Лечение. Только хирургическое и максимально радикальное, так как возможны рецидивы. Удаление осуществляется под интубационным наркозом; хирургические подходы — эндооральный, эндоназальный или трансмаксиллярный. Во время операции обычно наблюдается сильное кровотечение, ввиду чего необходимо массивное переливание крови.

Ангиома является относительно частым доброкачественным новообразованием глотки и может исходить из различных ее отделов. Чаще ангиома бывает небольших размеров, иногда имеет форму полипа. Маленькие ангиомы длительное время могут не увеличиваться, не беспокоят больного и выявляются лишь при осмотре. Средних и больших размеров ангиомы вызывают ощущение инородного тела в носоглотке, затрудняют носовое дыхание,

могут кровоточить. Различают *гемангиомы* и *лимфангиомы*; последние заполнены лимфой, светло-желтые, обычно больших размеров, содержат больше соединительной ткани, но встречаются реже. *Гемангиомы* бывают капиллярные, кавернозные и ветвистые, имеют сиюшный или темно-фиолетовый цвет, широкое основание, чаще локализуются на мягком небе, небных дужках, боковых и задней стенках глотки, могут достигать больших размеров.

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

Волосатый полип относится к врожденным опухолям, встречается обычно в возрасте до года, исходит чаще из задней поверхности мягкого неба или боковой стенки глотки, имеет длинную ножку, покрыт кожей с нежными волосками. При гистологическом исследовании в волосатом полипе обнаруживается в основном жировая ткань, в которую включены зародышевые остатки и хрящевые элементы. Полип затрудняет дыхание и сосание; имея длинную ножку, перемещается по глотке, выбрасывается в полость рта, что еще больше затрудняет дыхание.

Диагностика обычно проста. **Лечение** хирургическое — полип перевязывают у основания и отсекают; кровотечения не бывает; рецидивы не возникают.

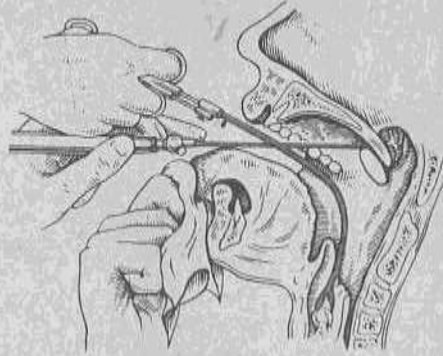
Кисты глотки не относятся к истинным опухолям. Они локализируются в различных отделах глотки, чаще в миндалинах — фолликулярные (или ретенционные), заполнены мутноватым или гноевидным отделяемым; бывают интрамуральные (или внутрстенные) на мягком небе или слизистой оболочке глотки. Последние в отличие от ретенционных имеют внутреннюю эпителиальную выстилку и называются истинными кистами. Закупорка выводных протоков слизистых желез или желез Вебера (элементы слюнных желез) в слизистой оболочке глотки приводит к образованию кист. Истинные кисты имеют внутреннюю эпителиальную выстилку, заполнены обычно светлым слизистым содержимым. Размеры чаще небольшие, поэтому особых беспокойств чаще не вызывают, однако иногда возникают ощущения инородного тела в глотке; в раннем возрасте кисты корня языка могут вызывать удушье.

Диагностика обычно проста, однако при локализации на корне языка кисты следует дифференцировать с эктопией шишковидной железы. **Лечение** хирургическое. Удаление истинной кисты необходимо производить вылущиванием целиком, так как даже минимальный остаток стенки кисты приводит к рецидиву.

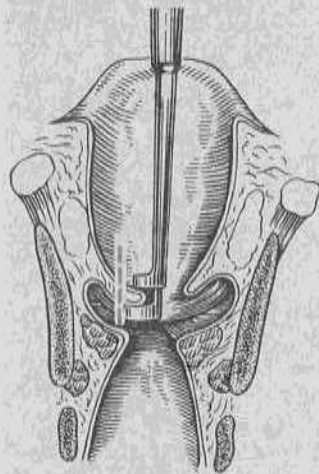
Невриномы, смешанные опухоли, эндотелиомы и другие опухоли в глотке встречаются редко. Они располагаются подслизисто, обладают медленным неинфильтрирующим ростом, в редких случаях могут озлокачиваться. **Диагностика** возможна только при гистологическом исследовании. **Лечение** хирургическое: опухоль вылущивают под слизистой оболочкой и удаляют вместе с капсулой.

Рис. 76. Внутригортанное удаление доброкачественных опухолей гортани и взятие кусочка ткани для гистологического исследования.

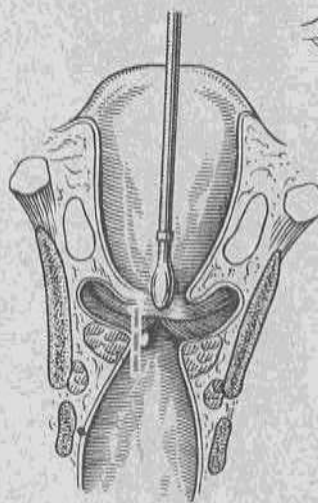
a — удаление доброкачественной опухоли при неяркой ларингоскопии; *б* — скусывание опухоли гортанными щипцами Кордесса; *в* — скусывание опухоли щипцами Мориц — Шмидта.



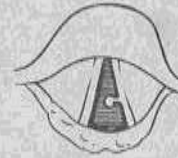
a



б



в



ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГОРТАНИ

Среди доброкачественных опухолей гортани чаще встречаются фибромы, папилломы, ангиомы.

Фиброма (фиброзный полип) обычно возникает у свободного края голосовой складки на границе между передней и средней третями, растет очень медленно и чаще не достигает больших размеров. Форму имеет округлую, основание может быть широким или в виде ножки. Гистологическая структура фибромы представлена волокнистой соединительной тканью; в зависимости от плот-

ности волокон различают плотные и мягкие фибромы. Кровеносные сосуды бывают в изобилии, поэтому фиброма может быть красного цвета той или иной интенсивности; в таких случаях опухоль называют ангиофибромой. Поверхность фибромы покрыта плоским эпителием.

Основными симптомами заболевания являются охриплость и, возможно, кашель. Голос может меняться, если фиброма имеет длинную ножку и легко смещается.

Лечение. Хирургическое — фиброму удаляют целиком гортанными щипцами (рис. 76). Кровотечения обычно не бывает. Рецидивы возможны, если оставлен кусочек опухоли. Удаленное новообразование исследуют гистологически, поскольку в редких случаях раковая опухоль имеет внешний вид фибромы.

Папилломы представляют собой одиночные или множественные сосочковые выросты, внешне напоминающие цветную капусту. Чаще они располагаются на голосовых складках или занимают ту или иную часть слизистой оболочки гортани, могут распространяться на слизистую оболочку трахеи. Папилломы имеют белесоватый цвет, реже — розовый, темно-красный, что зависит от интенсивности кровоснабжения.

Наиболее часто папилломы встречаются в возрасте от 1½ до 5 лет; к началу полового созревания они нередко спонтанно исчезают, поэтому в этиологии их определенное значение отводят эндокринной системе. Факторами, предрасполагающими к развитию папиллом, считаются инфекции — грипп, корь, дифтерия, скарлатина, сифилис, а также хроническое воспаление слизистой оболочки гортани.

Гистологически папилломы состоят из соединительной ткани и сосудов, поверхность их покрыта многослойным плоским эпителием, где бы опухоль ни локализовалась. Базиллярная мембрана папилломы четко ограничивает эпителий от подлежащей соединительной ткани, инфильтрирующий рост отсутствует, что позволяет отнести папиллому к доброкачественной опухоли.

Основными симптомами заболевания являются охриплость,ходящая до афонии, и постепенное затруднение дыхания, которое может перейти в удушье при увеличении опухоли и распространении ее.

Диагностика. Основывается на эндоскопической картине и результатах гистологического исследования биопсийного материала (рис. 77, 78). Биопсию производят гортанными щипцами у взрослых при непрямой ларингоскопии, а у детей часто приходится прибегать к прямой ларингоскопии. Кусочки для исследования нужно брать на границе папилломы и здоровой ткани.

Лечение. Хирургическое — папилломы удаляют эндоларингеально, а при больших разрастаниях опухоли производят ларингофиссуру, иссекают всю опухоль и раневую поверхность покрывают слизистой оболочкой или кожным эпидермисом. Однако в детском возрасте к наружному удалению папиллом нужно подхо-

дить очень осторожно. Оно сопряжено с большими трудностями, так как при обширном папилломатозе эндоларингеальное удаление у ребенка затруднено, а ларингофиссура может вызвать нарушение роста еще не сформировавшегося остова гортани. В раннем детском возрасте иногда производят трахеостомию, чтобы исключить возможность асфиксии, и ждут несколько лет, в течение которых возможно спонтанное исчезновение папилломатоза. Однако такой метод не всегда оправдывает себя, так как папилломы могут не исчезнуть.

Рационально после тщательного удаления папиллом произвести достаточно глубокое криовоздействие на подлежащую ткань. Крионекроз ликвидирует возможные остатки оснований папиллом, после него не возникает грубых рубцовых изменений.

Рецидивы заболевания после лечения бывают часто, однако склонность к рецидивированию индивидуальна: в одних случаях приходится удалять папилломы несколько раз в год, в других — через несколько лет, а одиночные папилломы после лечения обычно не рецидивируют.

Кисты встречаются в гортани не часто; обычно они локализируются на гортанной поверхности надгортанника, по его краю, в гортанном желудочке. Как правило, кисты развиваются в результате закупорки слизистых желез, увеличиваются медленно, больших размеров не достигают. Небольшие кисты обычно не вызывают каких-либо симптомов и не требуют лечения. Поверхностные кисты диагностировать не трудно, однако локализация их в гортанном желудочке затруднительна. В таких случаях необходимо дифференцировать кисты от рака, поэтому показана прямая ларингоскопия, рентгено- и томография, а иногда и ларингофиссура.

Лечение. Хирургическое в тех случаях, когда киста нарушает функции гортани. Обычно удаляют часть наружного отдела кисты, после чего рецидива обычно не бывает. Крупные кисты гортани удаляют, применяя хирургический подход через ларингофиссуру или делают боковую, а иногда поперечную фаринготомию.

Ангиомы гортани берут свое начало из расширенных кровеносных (гемангиомы) или лимфатических (лимфангиомы) сосудов. Они могут локализоваться на голосовых, иногда на желудочковых или черпалонадгортанных складках. Растут медленно, обычно бывают небольших размеров, редко множественными. Иногда опухоль достигает больших размеров и свисает в просвет гортани, нарушая дыхание. Цвет гемангиом синюшный или красный; лимфангиомы имеют бледно-желтую окраску. Ангиомы небольших размеров беспокоят только в случае локализации на голосовой складке — при этом возникает охриплость. Средних и больших размеров ангиомы нарушают и другие функции гортани, поэтому их нужно удалять. Операция, как правило, производится эндоларингеально.

Опухоли уха относятся к редко встречающимся заболеваниям. Различают доброкачественные и злокачественные новообразования.

К доброкачественным опухолям относятся папилломы, фибромы, ангиомы, хондромы, остеомы и т. д. Из опухолеподобных образований следует отметить различного рода кисты (атеромы, дермоиды и др.). Локализуются доброкачественные опухоли в основном в области наружного уха (наружный слуховой проход, задняя поверхность ушной раковины). Однако некоторые из них могут возникнуть в среднем и внутреннем ухе. Так, в антруме и других клетках сосцевидного отростка может быть обнаружена остеома; фиброма и ангиома чаще располагаются в барабанной полости. Из доброкачественных опухолей внутреннего уха на первом месте стоит невринома VIII пары черепных нервов.

Диагностика. Распознавание доброкачественных опухолей *наружного уха* трудностей не представляет. В этом отношении большая роль принадлежит результатам как визуального, так и гистологического исследований. Возникновение доброкачественных новообразований (остеомы, папилломы, ангиомы и др.) в наружном слуховом проходе при значительном их увеличении всегда сопровождается нарушением звукопроводящей функции слухового анализатора.

На рентгенограммах височных костей в случае остеомы в костной части наружного слухового прохода будет определяться тень, не распространяющаяся на среднее ухо.

Лечение. При доброкачественных опухолях наружного уха главным образом хирургическое. В случае сосудистого новообразования целесообразно первым этапом провести курс склерозирующей терапии (вводить в опухоль спирт с формалином), а в дальнейшем — операцию. В последние годы хороший результат при лечении сосудистых опухолей наружного уха дает воздействие низкими температурами (криовоздействие).

Применение лучевой терапии показано главным образом при распространенных ангиомах (гемангиоэндотелиомы и др.), некоторых видах папиллом и т. д.

Различного рода кисты во избежание возможного рецидива удаляют вместе с капсулой.

Диагностика. Базируется в основном на длительности течения доброкачественных новообразований среднего уха, результатах функционального и рентгенологического исследований. Однако основным моментом в плане дифференциальной диагностики и лечения является гистологический метод.

Лечение. При фиброме или остеоме среднего уха только хирургическое. Особого внимания заслуживает лечение так называемых гломусных опухолей. Они развиваются из гломусов (клубочков), нередко обнаруживаемых образований нервов, проходящих в сли-

зистой оболочке полостей среднего уха или в адвентиции луковицы яремной вены.

Гломусная опухоль развивается очень медленно, однако, вовлекая в процесс находящиеся рядом нервы, ведет за счет сдавливания к деструкции образований среднего уха, а иногда значительным осложнениям. Учитывая изложенное выше, наиболее рациональной лечебной тактикой при этом страдании может быть лучевая терапия с последующим хирургическим вмешательством. Нередко хороший эффект может быть достигнут криовоздействием.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

В области верхних дыхательных путей в основном встречается рак в различных формах и редко (около 3% по отношению к злокачественным опухолям ЛОР-органов) — саркома.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

Злокачественные заболевания этой локализации — рак и саркома, как правило, являются первичными. Они встречаются сравнительно редко, чаще у мужчин, в основном среднего и пожилого возраста. Наиболее часто первичным злокачественным процессом поражаются верхнечелюстные, затем решетчатые, лобные и клиновидные пазухи. Редко источником злокачественной опухоли является носовая перегородка.

Злокачественность опухолей придаточных пазух определяется их относительно быстрым прорастанием в соседние органы и ткани: в основание черепа, крылонебную ямку, глазницу, полость рта. Метастазирование обычно наступает поздно, вначале в заглоточные и подчелюстные лимфатические узлы, малодоступные для клинического исследования, а затем и в шейные, хорошо определяемые пальпаторно.

Учитывая, что злокачественность опухоли во многом зависит от ее локализации, верхнечелюстную пазуху делят на более и менее злокачественные сектора. Эта плоскость проходит через пазуху от ее нижненаружного угла к внутреннему углу глаза, разделяя более доброкачественные и доступные для лечения опухоли передненижнего сектора от более злокачественных и менее доступных для лечения опухолей верхнезаднего отдела верхнечелюстной пазухи.

Распространенность злокачественной опухоли полости носа делят на четыре стадии: к I относят новообразования, не выходящие за пределы носовой полости при отсутствии метастазов, ко II — опухоли, прорастающие стенки полости носа или имеющие единичные подвижные регионарные метастазы, к III — опухоли, прорастающие к основанию черепа с метастазами в регионарные узлы, к IV —

опухоли, имеющие отдаленные метастазы и прорастающие в полость черепа.

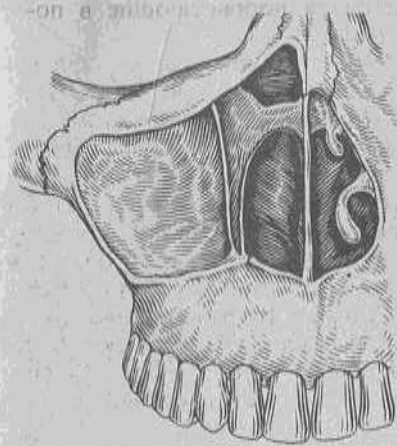
Симптоматика. Опухоли носа проявляются рано, но симптомы их не носят вначале тяжелого характера. Больных беспокоит постепенно усиливающееся затруднение дыхания через одну половину носа, отделяемое слизистое, а затем с примесью крови. Позже могут быть носовые кровотечения, заложенность уха, оталгия. Внешне опухоль чаще бугристая, однако может быть и полиповидная. В этом случае новообразование нередко принимают за полипы, особенно у пожилых людей. Удаление таких полипов сопровождается кровотечением, что должно насторожить хирурга; гистологическое исследование поможет установить точный диагноз. В более поздней стадии опухоли носа прорастают через решетчатый лабиринт в глазницу, вызывая экзофтальм, в лобную пазуху, в основание черепа, что сопровождается соответствующей симптоматикой.

Первичная локализация *опухоли в верхнечелюстной пазухе* характеризуется длительным отсутствием клинических симптомов. Первыми признаками нередко являются невралгические боли, вторичное поражение зубов, деформация лицевого рельефа, вторичный воспалительный процесс в пазухе, экзофтальм. Из верхнечелюстной пазухи опухоль может прорасти через соустье в полость носа и решетчатую кость, а затем и в основание черепа. По степени распространенности опухоли и метастазов выделяют также четыре стадии ее развития.

Первичное поражение злокачественной опухолью лобных и особенно клиновидных пазух встречается редко; возникающая при этом симптоматика соответствует локализации опухоли. Здесь на первый план могут выступать проявления неврологического, мозгового характера.

Диагностика. В раннем периоде роста злокачественных опухолей носа и придаточных пазух представляет значительные трудности, поэтому, проявляя онкологическую настороженность, необходимо всякий болезненный процесс в области верхних дыхательных путей оценивать и с точки зрения возможности развития злокачественного процесса. Опухоли этой локализации очень часто проявляются симптомами обычных, неопухолевых, заболеваний, поэтому лишь скрупулезное выяснение точных и полных причин появления того или иного симптома поможет заподозрить опухоль и не пропустить начало ее развития. Если опухоль заподозрена, с помощью существующих диагностических методик ее уже нетрудно распознать.

Кроме эндоскопических методов, для диагностики применяются пункции и зондирование придаточных пазух, отсасывание содержимого и введение в них контрастного вещества, рентгенография в различных проекциях, а при обнаружении опухоли или подозрительной на нее ткани — биопсия с гистологическим исследованием.

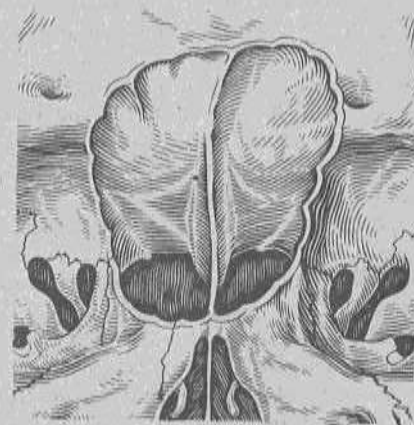


a



b

Рис. 79. Костное отверстие при операции злокачественных опухолей носа по Денкеру (a), по Муру (б), по Преизингу (в).



v

Лечение. В ранней стадии заболевания комбинированное — удаление опухоли с применением диатермокоагуляции (рис. 79), затем лучевая терапия на пути лимфооттока. Некоторые хирурги предпочитают предоперационное облучение для подавления активности роста опухоли, а в послеоперационную рану закладывают препараты радия. При наличии метастазов в регионарных лимфатических узлах или подозрении на них показано широкое их иссечение вместе с клетчаткой. Прорастание опухоли в основание

череп, глубоко в крылонебную ямку исключает возможность радикального иссечения опухоли, — таким больным проводятся лучевое лечение и общая или регионарная химиотерапия. Вовлечение в опухолевый процесс тканей орбиты или твердого неба и альвеолярного отростка верхней челюсти допускает возможность широкого хирургического вмешательства с резекцией верхней челюсти и с экзентерацией глазницы. Операцию проводят под интубационным наркозом. Косметические дефекты лица устраняют затем с помощью пластических операций и индивидуальных протезов.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГЛОТКИ

Сравнительная частота злокачественных опухолей глотки высока; среди них встречаются карциномы, лимфоэпителиомы, щитобластомы, саркомы, ретикулоцитомы и смешанные опухоли. Мужчины болеют чаще, чем женщины, обычно в среднем возрасте.

Ранняя симптоматика злокачественных опухолей глотки бедна и малохарактерна. Могут появляться легкие ощущения неловкости или инородного тела в горле, непривычного вкусового ощущения, распирания, першения и др. В более поздних стадиях отмечаются определенные жалобы на нарушение носового дыхания и заложенность уха, если опухоль в носоглотке; ощущение инородного тела, которое мешает проглатывать пищу, а затем и слюну при наличии опухоли в ротоглотке; нарушение проходимости вначале для густой, а затем и для жидкой пищи и нарушение дыхания, если опухоль в гортаноглотке. Эти явления вначале часто расцениваются больными как малозначимые, а врач нередко относит их за счет хронического фарингита или невроза.

К ранним симптомам опухоли *носоглотки* относится гиперсекреция слизи, в которой бывает сукровичная примесь; выделения возможны через ротоглотку и нос. Из носоглотки опухоль быстро дает регионарные метастазы, прорастает в полость черепа через рваное отверстие в нем, что сопровождается возникновением болей в челюсти, зубах и ухе одноименной стороны, появлением двоения в глазах и косоглазия. При распаде опухоли этой локализации возникают сильные носовые кровотечения. **Диагноз** опухоли носоглотки устанавливается на основании отмеченных симптомов и данных эндоскопического, пальпаторного и рентгенологического исследований. Хирургическое лечение при злокачественных опухолях носоглотки малоприменимо; эффективность лучевого и химиотерапевтического воздействия зависит от чувствительности к ним опухоли.

В *среднем отделе* глотки чаще встречаются карциномы и саркомы. Выраженность симптомов зависит от величины опухоли, ее расположения и наличия или отсутствия распада. Появление дисфагии, поперхивания пищей, болевых ощущений, нарушений голоса, гнилостный запах изо рта указывают на поздний период развития новообразования глотки. Метастазирование злокачествен-

ных новообразований среднего отдела глотки наступает рано, нередко сразу двустороннее. Дифференцировать их нужно с доброкачественными опухолями, воспалительными заболеваниями глотки (паратонзиллит и парафарингит), ангинами при заболевании кровеносных органов, ангиной Симановского — Венсана. Лечение в раннем периоде возможно комбинированное — хирургическое (диатермокоагуляция) и лучевое, в поздних стадиях — только лучевое и химиотерапия.

По сравнению с верхними отделами глотки *гортаноглотка* чаще поражается злокачественными опухолями; как правило, здесь бывают эпителиальные новообразования — карциномы, иногда смешанные опухоли. Начальный период развития опухоли этой локализации обычно остается скрытым. Даже после появления легких жалоб на различного рода неприятные ощущения в глотке заболевание часто не распознается, так как для неяркой ларингоскопии нижние отделы глотки (гортаноглотка) недоступны. Можно лишь отметить застой слюны в том или ином грушевидном синусе при локализации опухоли в гипофарингсе. Относительно быстро возникают выраженные признаки дисфагии, что является показанием к контрастному рентгенологическому исследованию и прямой гипофарингоскопии. В ряде случаев опухоль сдавливает черпаловидные хрящи и может закрывать часть входа в гортань; при этом появляются грубые симптомы дисфагии, нарушения голоса, а иногда и дыхания. Рак гортаноглотки рано изъязвляется, чему способствует и частая травма опухоли пищевыми комками; появление в мокроте примеси крови указывает на распад новообразования.

В терапии злокачественных опухолей носоглотки и среднего отдела глотки применяется в основном консервативное лечение и малоприменимо хирургическое. При лечении опухолей гортаноглотки предпочитают комбинированную терапию, в которой на первое место выступает оперативное удаление опухоли с применением диатермокоагуляции и в дальнейшем лучевого воздействия на пути лимфооттока. Подходы к опухоли осуществляются посредством боковой или передней фаринготомии. При значительном поражении опухолью передней стенки гортаноглотки иногда приходится удалять и гортань.

Лечебная тактика в отношении регионарных лимфатических узлов при злокачественных опухолях гортаноглотки остается такой же, как при операбельных опухолях верхних дыхательных путей: лучевое воздействие на пути лимфооттока при отсутствии пальпаторно определяемого увеличения узлов, хирургического удаления узлов и клетчатки глубокой яремной лимфатической цепи при клинически определяемом увеличении регионарных лимфатических узлов. Во многих отоларингологических учреждениях предпочитают при II и III стадиях опухолей гортани и глотки иссекать регионарные лимфатические узлы.

Рак гортани

Среди злокачественных опухолей верхних дыхательных путей рак гортани встречается наиболее часто (по отношению ко всем другим локализациям более 4%). У мужчин рак гортани возникает во много раз чаще, чем у женщин (примерно 12,5 : 1). Чаще эта опухоль бывает в возрасте 50—60 лет, однако появление ее возможно также в детском и старческом возрасте.

К этиологическим факторам рака гортани относятся многие вещества, загрязняющие атмосферу: дым, сажа, различная производственная пыль (анилиновые краски, хромовые и радиоактивные вещества). Общеизвестно канцерогенное действие смолистых веществ и окиси углерода табачного дыма. Предрасполагающими факторами являются также избыточное раздражение химическими веществами, длительное профессиональное речевое напряжение, злоупотребление курением, алкоголем и др.

Рак гортани возникает, как правило, первично; лишь в редких случаях он может быть вторичным, распространяясь со стороны полости рта, глотки или щитовидной железы и других органов. Обычно нормальная ткань не перерождается в раковую опухоль, этому предшествуют так называемые предраковые заболевания, к которым относятся панидиоматоз, пахидермия, лейкокератоз, лейкоплакия, фиброма и др.

По месту роста опухоли различают его *вестибулярную* локализацию при расположении в *преддверии гортани*, *рак среднего отдела* при поражении голосовых складок и *рак подскладочного отдела* гортани.

Распространение раковой опухоли в гортани и за ее пределы во многом связано с распределением *рыхлой клетчатки* и *жировых прослоек*, а также с обилием лимфатических путей гортани. Особенно уязвимы для распространения ракового процесса преддверие гортани и преднадгортанниковое пространство — область, наиболее богатая рыхлой клетчаткой и жировой тканью. Несколько меньше этой ткани в нижнем отделе гортани и наименьшее количество ее в области голосовых складок. Та же закономерность имеется и в развитии лимфатической системы гортани. Лимфатическая сеть преддверия гортани наиболее богата, она широко связана многочисленными сосудами с верхней и средней зонами глубокого яремного лимфатического пути, имеет связи и с нижней третью его и надключичными узлами. Нижний отдел гортани значительно менее богат лимфатической сетью, которая связана с предгортанными, предтрахеальными и надключичными лимфатическими узлами, из которых отток осуществляется в глубокую яремную лимфатическую сеть. Область голосовых складок имеет всего 1 или 2 лимфатических капиллярных сосуда.

В соответствии с этими особенностями архитектоники гортани

и ее лимфатических путей наиболее раннее и обширное метастазирование наблюдается при раковой опухоли преддверия гортани. Оно выражено значительно меньше при раке нижнего отдела гортани, а при раке голосовых складок метастазирование наступает обычно поздно и лишь при обширном процессе.

Характер роста ракового процесса чаще бывает экзофитным; при этом опухоль растет с поверхности слизистой оболочки гортани в ее просвет, постепенно уменьшая ширину дыхательной трубки. Стеноз гортани быстрее всего наступает при экзофитном раке голосовых складок. Экзофитно растущая раковая опухоль, как правило, плотная, имеет бугристую поверхность, в поздних стадиях наступает изъязвление, которое обычно покрывается беловатым фибринозным налетом. Цвет такой опухоли чаще бледно-розовый, но может быть серым или красным.

Эндофитный раковый процесс бывает чаще в подскладочном отделе гортани; при этом опухоль растет в глубь тканей, инфильтрирует их. В ранней стадии развития эндофитного рака в просвете гортани отмечается лишь округлое гладкое выпячивание, покрытое чаще нормального вида слизистой оболочкой. В ряде случаев возникает инъецированность сосудами слизистой оболочки, покрывающей такую припухлость, что свидетельствует о возможном росте здесь эндофитного рака. Встречаются также и смешанные формы рака гортани — экзоэндофитные. Клиническое течение и возможности лечения экзофитного рака более благоприятные, чем эндофитного.

Как правило, рак гортани по гистологическому строению представляет собой плоскоклеточную опухоль, которая бывает чаще ороговевающей и в меньшем числе случаев неороговевающей. Источником опухоли является плоскоклеточный эпителий, который в гортани имеется на голосовых складках и в виде островков среди цилиндрического эпителия, покрывающего стенки гортани. При различных заболеваниях гортани возникает метаплазия цилиндрического мерцательного эпителия в плоский; эти участки могут явиться источником ракового процесса. Из эпителия желез слизистой оболочки гортани также может возникнуть раковая опухоль — аденокарцинома.

Рост и метастазирование опухоли находятся в прямой зависимости от ее дифференциации. Более дифференцированная опухоль растет медленнее, метастазирует реже и в более позднем периоде. Плоскоклеточный неороговевающий малодифференцированный рак распространяется быстро, метастазирует рано, в то время как плоскоклеточный ороговевающий дифференцированный рак растет медленно, а метастазирует в позднем периоде. Инвазия эпителиальных клеток местами заканчивается их концентрическим расположением и ороговением; такие образования гистологи называют жемчужинами.

В отличие от других локализаций рак гортани метастазирует в отдаленные органы и ткани сравнительно редко и, как правило,

лишь в поздних стадиях, в частности в область лимфатических узлов трахей и корня легкого, и очень редко в печень, позвоночник, почки, желудок. Клинические данные показывают, что метастазирование зависит не только от дифференциации злокачественной опухоли, экзофитного или эндофитного роста и локализации, но и от возраста больного, вторичной инфекции, различных вмешательств (биопсия, манипуляции в гортани и т. д.). В молодом возрасте рост и метастазирование опухоли идут обычно намного быстрее, чем в пожилом возрасте. Вторичная инфекция и воспаление обуславливают приток крови, гиперемию, инфильтрацию, что ускоряет рост опухоли. Биопсия, кроме рассеивания раковых клеток, также способствует местной активации роста опухоли в связи с процессом заживления раны.

Метастазирование рака гортани происходит по лимфатическим путям, ортоградный перенос раковых клеток в регионарные лимфатические узлы осуществляется током лимфы. Ретроградное метастазирование в органы, от которых лимфатические узлы принимают лимфу, возможно лишь в поздних стадиях при раковом перерождении регионарных лимфатических узлов и полной блокаде их. Ток лимфы от раковой ткани преграждается лимфатическим узлом, заблокированным раковым процессом; вследствие этого лимфа с раковыми клетками, преодолевая клапанные барьеры, распространяется в обратном направлении и попадает по широким анастомозам в здоровые органы и ткани. Нужно иметь в виду, что в большинстве случаев вначале поражаются лимфатические узлы верхней группы глубокой яремной лимфатической системы.

Классификация. Наряду с перечисленными принципами характеристики рака гортани, такими, как локализация по отделам гортани, экзо- и эндофитность роста, распространение, гистологическое строение, существует клиническая международная классификация по стадиям и системе TNM, где Т (тумор) — степень распространения первичного процесса, N (узел) — степень поражения метастазами регионарных лимфатических узлов, М (метастазы) — отдаленные метастазы. Каждый орган (гортань, глотка, нос и др.) разделен на анатомические части для того, чтобы оценивать рост первичной опухоли по распространенности ее в пределах этих частей. В частности, гортань имеет такие анатомические части применительно к системе TNM: а — гортанная поверхность лепестка надгортаника, б — петиюлюс, в — гортанная поверхность черпаловидного хряща, г — гортанная поверхность черпалонадгортанной складки, д — вестибулярная складка, е — голосовая складка, ж — межчерпаловидное пространство, з — подголосовая полость и др. Первичная опухоль характеризуется следующим образом: T_1 — опухоль ограничена одной анатомической частью гортани, но не поражает границы этой части; T_2 — опухоль полностью занимает одну анатомическую часть и доходит до ее границы; T_3 — опухоль распространяется за пределы одной анатомической части; T_4 — опухоль распространяется (прорастает) за пределы гортани.

Поражение раком регионарных лимфатических узлов имеет следующую клиническую оценку: N_0 — узлы не увеличены и не прощупываются; N_1 — имеются увеличенные односторонние смещаемые узлы; N_2 — пальпируются увеличенные односторонние фиксированные или двусторонние смещаемые узлы; N_3 — имеются двусторонние увеличенные фиксированные лимфатические узлы или односторонние крупные пакеты узлов, прорастающих в окружающую ткань.

На основании этих критериев рак гортани (и вообще верхних дыхательных путей) распределяется по стадиям: стадия I— $T_1 N_0 M_0$; стадия II— $T_1 N_1 M_0$ или $T_2 N_0 M_0$; стадия III— $T_1 N_2 M_0$ или $T_2 N_{1-3} M_0$ или $T_{3-4} N_{0-2} M_0$; стадия IV— $T_{1-3} N_3 M_0$ или $T_{1-3} N_{0-3} M$.

Симптоматика. В подавляющем большинстве случаев наиболее ранним проявлением рака гортани бывает *охриплость*, которая обусловлена вовлечением в процесс голосовых складок. Самая минимальная опухоль на голосовых складках вызывает непроходящую охриплость, что заставляет больного обращаться к врачу. Однако при локализации опухоли вне голосовых складок охриплость может долго не возникать, вплоть до II и даже III стадий заболевания. Нередко в таких случаях охриплость возникает быстро из-за присоединившегося воспаления тканей, окружающих опухоль, включая голосовые складки. Вместе с тем чаще всего при любом расположении раковой опухоли в III стадии заболевание обычно сопровождается нарушением голосовой функции.

Ранними симптомами могут быть кашель, першение, неприятные ощущения при глотании. В более позднем периоде при локализации опухоли в области верхнего кольца гортани появляются и постепенно увеличиваются симптомы нарушения глотания — ощущения комка в горле, слюнотечение, затруднение при проглатывании пищи и глотании. Боль при глотании обычно возникает или усиливается в связи с присоединением воспалительного процесса; иногда больной жалуется на стреляющую боль в ушах. При изъязвлении опухоли появляются кровянистая примесь в слюне и гнилостный запах изо рта.

Нарушение дыхания чаще связано с разрастанием опухоли в области голосовых складок, однако большие опухоли вестибулярного отдела гортани в области вестибулярных складок, черпаловидных хрящей, надгортанника и др. также могут обусловить стеноз гортани. Нередко опухоль нарушает двигательную иннервацию, что вызывает паралич соответствующей половины гортани, а при наличии опухоли в ее просвете он ведет к стенозу гортани. В поздних стадиях заболевания (III и IV) у многих больных появляется апатия, ухудшается аппетит, они худеют.

Основным ларингоскопическим признаком рака является наличие на стенках гортани опухоли. Величина и местоположение опухоли могут быть различны. Характерна бугристая поверхность, однако при эндофитном росте слизистая оболочка

может быть гладкой и неизменной, лишь инъецированность ее сосудами иногда бывает признаком злокачественного процесса (см. рис. 77). В более позднем периоде на поверхности опухоли могут быть видны блюдцеобразные углубления, иногда покрытые белесоватым налетом, — это распад опухоли в виде изъязвлений. При фонации могут определяться ограничение движений или полная неподвижность пораженной половины гортани (в III—IV стадиях), или ограничение подвижности голосовой складки.

Наружные изменения гортани зависят от распространенности ракового процесса. Болевые ощущения при пальпации возникают в связи с перихондритом хрящей гортани. Может исчезнуть определяемый в норме хруст хрящей гортани при смещении ее в стороны. Увеличение и подвижность регионарных лимфатических узлов (шейные, подбородочные, надключичные) выявляются пальпаторно. Нужно учитывать, что острый или хронический воспалительный процесс в вышерасположенных органах и тканях — полости носа, зубах, придаточных пазухах носа, глотке и гортани — может быть причиной увеличения регионарных лимфатических узлов.

Диагностика. Борьба за раннее выявление злокачественных опухолей есть по существу борьба за жизнь больных, поскольку начальные формы рака хорошо излечиваются. Раннее выявление рака гортани основывается на тщательном собирании анамнеза и правильной оценке синдрома малых признаков. Ранние симптомы опухоли — охриплость, изменения голоса, те или иные неприятные ощущения в горле, кашель — непатогномоничны для рака гортани, они чаще бывают при других заболеваниях верхних дыхательных путей. Поэтому в каждом случае после обследования необходимо определенно установить причину той или иной жалобы больного. Если при этом обнаруживается несоответствие, следует заподозрить новообразование гортани.

Оценка ларингоскопической картины является одним из основных звеньев в распознавании опухоли, поэтому осмотр необходимо производить тщательно (см. рис. 78). У многих больных непрямая ларингоскопия затруднена из-за повышенного рефлекса или анатомических особенностей чаще всего надгортанника — его лепесток отклонен кзади или свернут в трубку. В любом случае затрудненной ларингоскопии производится поверхностная анестезия слизистой оболочки корня языка, задней стенки глотки и верхнего кольца гортани. Если надгортанник закрывает поле зрения, то гортанным зондом с накрученной на него ваткой или специальной гортанной ложкой надгортанник оттягивают кпереди, прижимают к корню языка и в этот момент производят ларингоскопию. В ряде случаев возникает необходимость осмотреть гортань посредством прямой ларингоскопии, особенно при локализации опухоли в подскладочном отделе; лучше это делать с помощью бронхоэзофагоскопа. Распространение опухоли в глубь ткани можно распознать, применив томографическое исследование. Контрастная рентгенография позво-

ляет определить контуры внутренней поверхности гортани. В начальном периоде заболевания в диагностике может помочь стробоскопическое исследование, осмотр гортани под операционным микроскопом. С целью диагностики применяют также радиоактивный метод исследования и контрастирование глубокой яремной цепи лимфатических узлов.

При выявлении опухоли или участка, подозрительного на раковый процесс, под местной анестезией производят биопсию. Этот метод является обязательным в диагностике рака гортани. Нужно стремиться взять крупный кусочек опухоли на границе со здоровой тканью. Иногда ограниченный воспалительный процесс с припухлостью тканей может помешать выбрать участок для биопсии. В таком случае гистологическая картина будет указывать на воспалительный процесс. При несоответствии клинической картины и данных гистологического исследования биопсию повторяют. Если повторные (не более 3) биопсии не разрешили несоответствия клинических и гистологических данных, производят ларинготомию, иссекают всю опухоль или основную часть и срочно ее исследуют (шитодиагностика). В зависимости от результатов исследования вырабатывают дальнейшую лечебную тактику.

Папилломатоз гортани отличается по ларингоскопической картине от рака тем, что разрастается по поверхности без изъязвления и инфильтрации подлежащей ткани и имеет вид сосочковой опухоли, напоминая цветную капусту. Раку более свойственна бугристая поверхность. Больные с папилломатозом гортани должны постоянно находиться под диспансерным наблюдением.

Гиперпластический ларингит, как правило, поражает обе половины гортани симметрично, а рак локализуется обычно в одном участке. При подозрении на озлокачествление гиперплазированной ткани показана биопсия.

Пахидермия представляет собой разрастание и ороговение плоского эпителия обычно в межчерпаловидном пространстве и является по существу ограниченным гиперпластическим ларингитом. Поверхность пахидермии, как правило, плоская; при проявлении здесь значительных утолщений или бугристости возникает подозрение на озлокачествление, поэтому необходима биопсия. Такой больной нуждается в диспансерном наблюдении.

По ларингоскопической картине представляется трудным дифференцировать рак с *туберкулезом* и *сифилисом* гортани. Правильной диагностике помогут тщательно собранный анамнез и соответствующие лабораторные исследования. *Склерома* гортани отличается от рака тем, что, как правило, при ней поражена значительная часть дыхательного пути, в частности нос и глотка; изолированный склеромный процесс в гортани представляет редкость, он чаще локализуется под голосовыми складками, симметричен и никогда не изъязвляется.

Лечение. Основными методами лечения рака гортани являются хирургический, лучевой и химиотерапевтический. Хирур-

гический и лучевой методы могут применяться самостоятельно, химиотерапия — лишь в качестве вспомогательного. Выбор метода зависит в основном от стадии заболевания, гистологического строения раковой опухоли и в определенной мере от ее локализации. В I стадии предпочтительным является лучевой метод, во II — может быть применен хирургический или лучевой, а более рационально сочетание этих методов — удаляют опухоль хирургическим путем в пределах здоровой ткани и применяют лучевое воздействие (радиотерапия) на пути лимфооттока. В III стадии заболевания предпочтителен комбинированный метод: сначала целесообразно провести хирургическое лечение, а затем лучевое.

Применение комбинированного метода в III стадии заболевания обосновывается тем, что при лучевом воздействии поражаются отдельные раковые клетки и их небольшие скопления, в то время как крупные раковые образования редко подвергаются резорбции под влиянием актинотерапии. После удаления ракового конгломерата в пределах здоровой ткани следует иметь в виду, что в регионарных лимфатических сосудах и лимфатических узлах могут быть раковые клетки, на которые и необходимо направить лучевое воздействие.

Тактика хирургического лечения рака гортани вырабатывается в зависимости от стадии заболевания, местоположения опухоли, ее гистологического строения, общего состояния больного. Основным положением является абластичность удаления опухоли, этот принцип сохраняется при любых видах радикального хирургического лечения.

Во II и III стадиях заболевания, ориентируясь по ларингоскопической картине, оценивают возможность абластичного удаления не всей гортани, а части ее (резекция), чтобы сохранить дыхательную и голосовую функции органа. Локализация опухоли в одной половине гортани часто позволяет произвести половинную резекцию — гемиларингэктомию. Если при этом имеется небольшой переход опухоли через переднюю комиссуру, эта часть может быть удалена одним блоком с пораженной половиной гортани. Оставшаяся часть составит примерно две трети одной половины гортани. Эта операция называется переднебоковой (или диагональной) резекцией гортани. Третий вид щадящей частичной операции — горизонтальная резекция гортани — производится при локализации опухоли в преддверии, когда голосовые складки могут быть оставлены, а пораженная часть органа резецирована.

При увеличении регионарных лимфатических узлов производится резекция гортани одним блоком с шейной клетчаткой, глубокими яремными узлами соответствующей половины шеи или операция типа Крайля, когда вместе с узлами и клетчаткой удаляется и яремная вена. После заживления раны проводится лучевая терапия.

Хирургическая тактика меняется, если не представляется возможным абластично произвести резекцию гортани. В этих случаях показана полная ларингэктомия, обычно вместе с подъязычной

костью. Первым этапом лучше произвести абластичное формирование постоянной трахеостомы — полное рассечение трахеи на уровне 1—2 колец и вшивание ее в кожу, а затем выделить гортань вверх и отсечь ее в пределах здоровых тканей. После введения носопищеводного зонда рану послойно зашивают кетгутом и шелком или накладывают автоматический шов. Вопрос о лечении явного или возможного регионарного метастазирования решается так же, как в предыдущем случае. Операции на гортани производятся, как правило, под интубационным наркозом. В послеоперационном периоде назначаются активная антибактериальная терапия, местное и общее лечение.

При резекциях, а в ряде случаев и при экстирпации гортани производят те или иные пластические операции с целью восстановления естественного дыхания через верхние дыхательные пути. В частности, восстановление боковой стенки гортани (по Пальчуну) предусматривает выкраивание кожного лоскута на боковой поверхности шеи, отступя на 3—4 см латерально от края срединного разреза. Форма лоскута прямоугольная по размеру дефекта гортани. После выкраивания кожный лоскут не отсепааровывают от подлежащей ткани, а вместе с ней проводят в просвет гортани по специально проделанному через ткани проходу к боковому краю задней стенки гортани. Затем лоскут размещают таким образом, чтобы он полностью выполнял дефект боковой стенки гортани; края его подшивают хромированным кетгутом по всему периметру дефекта. Тканевая питающая ножка кожного лоскута выполняет не только трофическую, но и конструктивную функцию, так как удерживает лоскут в крайне боковом положении, что обеспечивает сохранение просвета гортани.

Следует отметить, что существует метод предоперационной лучевой терапии, который в ряде случаев позволяет в той или иной мере уменьшить опухоль. Однако при этом нужно иметь в виду, что послелучевые реакции облученных тканей могут значительно осложнить послеоперационный период, особенно после частичного удаления органа.

Саркома гортани

Саркома гортани встречается редко, чаще у мужчин в среднем возрасте, однако бывает и у детей. Опухоль обычно исходит из подслизистого слоя или из надхрящницы. Различают гистологические варианты саркомы: веретеннообразноклеточную, полиморфноклеточную, круглоклеточную, альвеолярную, лимфосаркому, фибросаркому и мiosаркому. Более злокачественны лимфосаркома и альвеолярная саркома. Чаще саркома локализуется на голосовых складках, величина ее может быть различной. Поверхность опухоли относительно ровная, цвет зависит от насыщенности сосудами. Метастазирование в регионарные лимфатические узлы происходит в раннем периоде, отдаленные метастазы встречаются редко.

Диагностику осуществляют по тем же принципам, что и при раке гортани. Лечение возможно лучевое и хирургическое, как дополнительный метод применяется и химиотерапия. В отдаленном после лечения периоде саркома часто рецидивирует.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ УХА

Злокачественные опухоли уха могут быть как первичными, т. е. развиваются непосредственно в том или ином отделе уха, так и возникать при прорастании новообразования из соседних органов и тканей. В наружном ухе у взрослых чаще диагностируется рак, у детей — саркома. Из других видов может быть меланома. Течение *опухолей наружного уха* относительно медленное, внешне они напоминают гранулирующую, кровоточащую язву или полип. В диагностике таких процессов основная роль принадлежит гистологическому методу. Лечение при раке наружного уха может быть как лучевое, так и хирургическое. Выбор метода зависит от морфологической структуры опухоли и ее распространенности. Возможности хирургического лечения чаще ограничены из-за близости жизненно важных органов, на которые переходит опухолевый процесс.

Терапия саркомы и меланомы только лучевая. В последнее время небольшие меланомы с успехом могут быть ликвидированы криовоздействием.

В среднем ухе из злокачественных опухолей у взрослых чаще диагностируется *рак*, у детей — *саркома*. Опухолевый процесс может быть как первичным (например, первичный рак слуховой трубы), так и вторичным — при распространении опухоли из соседних областей (глотка, полость черепа и т. д.).

Симптоматика злокачественных опухолей среднего уха определяется главным образом нарушением слуха в виде ощущения заложенности и теми неврологическими симптомами, которые возникают в результате распространения новообразования на нервы, сосуды и ткань головного мозга. Следует иметь в виду, что рост опухоли в височной кости приводит довольно рано к ее секвестрации, а присоединение вторичной инфекции — к появлению зловонных гнойных выделений. Одновременно возникает боль в ухе и головная боль. При отоскопии в поздней стадии процесса определяются легко кровоточащая при дотрагивании зондом ткань опухоли, полипозные массы и большое количество гноя.

Дифференциальную диагностику следует проводить с хроническим воспалительным процессом в ухе, туберкулезом, сифилисом уха, актиномикозом (бывает крайне редко, чаще в наружном ухе).

Диагноз ставится на основании отоскопической картины (большое количество легко кровоточащих полиповидных образований), данных гистологического анализа удаленных кусочков ткани, результатов рентгенологического исследования (наличие обширной деструкции костной ткани).

Лечение рака среднего уха в ранней стадии комбинированное (хирургическое и лучевое), в поздней — лучевое, химиотерапия. Терапия сарком предусматривает использование только лучевого метода.

Прогноз в ранней стадии заболевания, когда опухоль не вышла за пределы барабанной полости, относительно благоприятный. В позднем периоде, при вовлечении в процесс соседних органов, неблагоприятный.

НЕВРИНОМА СЛУХОВОГО НЕРВА

Невринома слухового нерва составляет 11—13% всех опухолей головного мозга, чаще встречается в возрасте от 30 до 40 лет. Эта опухоль не бывает у детей до периода полового созревания. Гистологическое строение опухоли доброкачественное. После своевременного удаления больные полностью работоспособны. Однако в далеко зашедших стадиях проявляется злокачественное клиническое течение: опухоль сдавливает окружающие отделы мозга и возникают тяжелые церебральные осложнения.

Заболевание характеризуется медленным и постепенным снижением слуха вплоть до глухоты на одно ухо. Часто больной долго не замечает односторонней тугоухости. Нередко с диагнозом «односторонний кохлеарный неврит» больные продолжают сохранять работоспособность в течение 5—6 лет после начала заболевания. К невропатологу обращаются в далеко зашедших случаях, когда опухоль начинает сдавливать ликворные пути и возникают резкие головные боли, нарушения статики. До уточнения диагноза нередко проходят годы.

Симптоматика. Невринома VIII нерва проявляется в самых ранних стадиях развития, что обусловлено ее анатомо-топографическими особенностями: опухоль развивается из шванновской оболочки VIII нерва в области мостомозжечкового пространства (рис. 80), где оказывает давление на образования внутреннего слухового прохода, мозжечок, мост мозга (варолиев мост), продолговатый мозг.

Следует отметить, что патогномичным симптомом является резкое повышение белка в ликворе, в то время как головное давление нехарактерно. Степень выраженности симптомов зависит от размера опухоли. Различают три стадии заболевания. В I стадии размер опухоли не превышает вишню (диаметр до 1,5 см). Эта стадия называется отоларингологической; при этом не отмечается неврологической симптоматики, влияния на ствол мозга, мозжечковых синдромов и внутричерепной гипертензии. Выявляется отоларингологическая симптоматика в виде четких фокальных признаков: глухота на одно ухо и с этой же стороны утрата вестибулярной функции и вкуса на передние $\frac{2}{3}$ языка; отмечаются небольшие минимальные расстройства, легкий парез VII нерва. На другое ухо слух полностью сохранен. Спонтанный нистагм может отсут-

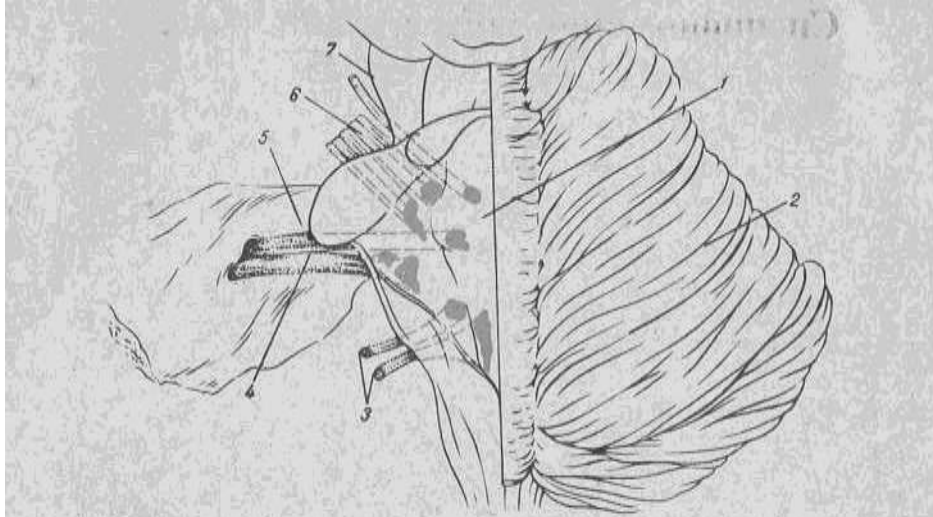


Рис. 80. Схема мостомозжечкового пространства.

1 — дно IV желудочка; 2 — мозжечок; 3 — языкоглоточный и блуждающий нервы; 4 — вестибуло-кохлеарный нерв; 5 — лицевой нерв; 6 — тройничный нерв; 7 — приводящий нерв.

ствовать. Повышено содержание белка в ликворе. По данным рентгенографии в проекции по Стенверсу, внутренний слуховой проход расширен лишь в 50% случаев.

Во II стадии невринома имеет размер грецкого ореха — от 1,5 до 4 см. Выражены все клинические симптомы. В связи с давлением на ствол мозга выявляется множественный спонтанный нистагм, ослабевает оптокинетический нистагм во всех направлениях, нарушается статика. Гипертензия внутри черепа выражена еще не резко, так как ликворные пути расположены латеральнее, но отек зрительного нерва уже может быть. В этой стадии больной еще операбелен.

В III стадии размер невриномы уже в пределах мандарина — от 4 до 6 см и больше. Симптомы обусловлены резким сдавлением мозга: имеется грубый тоничный множественный спонтанный нистагм, который возникает из-за давления невриномы на ствол мозга; гидроцефалия вызывает нарушение психики, может наступить слепота в связи со сдавлением зрительных нервов. Больные в этой стадии неоперабельны.

Проявления невриномы зависят и от направления роста опухоли. Так, при преимущественно каудальном росте возникает одностороннее ядерное поражение п. vagus, которое проявляется, в частности, парезом голосовой складки, соответствующей половине мягкого неба, нарушением глотания.

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

Специфические заболевания верхних дыхательных путей и уха

ТУБЕРКУЛЕЗ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА

ТУБЕРКУЛЕЗ НОСА

Микобактерии туберкулеза, распространяясь по лимфатическим и кровеносным путям, попадают в нос из очага, который может находиться в легком, суставах или гортани. В редких случаях инфекция проникает в слизистую оболочку носа контактным путем. Патоморфологическим субстратом заболевания является инфильтрат — скопление специфических бугорков в подслизистом слое. Туберкулезный узелок представляет собой скопление мелких круглых, гигантских и эпителиоидных клеток среди тонких соединительных волокон. Творожистый распад этих бугорков приводит к образованию язв. Туберкулезная язва — поверхностно расположенный дефект слизистой оболочки, дно которого покрыто грануляциями. Наиболее характерным местом локализации туберкулезных бугорков или язв является хрящевой отдел носовой перегородки, передний конец нижней и средней носовых раковин.

Симптоматика. Туберкулез носа в начальной стадии характеризуется обильными выделениями из носа, образованием корок и ощущением закладывания носа. При распаде инфильтратов и образовании язв появляется гнойное отделяемое с примесью крови. Обнаруживается скопление корок в той или иной половине носа, при удалении которых можно видеть инфильтраты в слизистой оболочке. Риноскопически язвы определяются как дефект слизистой оболочки, на дне которого расположены вялые грануляции.

Диагностика. При наличии у больного туберкулезного процесса в легких, гортани, суставах и т. д. не представляет трудностей. Дифференциальный диагноз следует проводить с сифилитическим поражением носа (третичный сифилис). Для сифилиса характерно поражение не только хрящевого отдела носовой перегородки, но и костного. Кроме того, при сифилисе наблюдается поражение и носовых костей, что может обусловить резко выраженный болевой синдром в области носа. Определенную помощь в дифференциальной диагностике оказывают серологическая реакция Вассермана, реакция Пирке (особенно у детей). Инфильтративное или язвенное поражение слизистой оболочки носа нередко прихо-

дится отличать от опухолевого (саркоматозного). В этих случаях диагноз должен быть установлен на основании биопсии и микроскопического исследования кусочка ткани.

Лечение. Общее и местное. В качестве общего лечения применяются ПАСК, фтивазид, стрептомицин и т. д. Основой местного лечения является прижигание инфильтратов и язв различными кислотами (трихлоруксусная кислота, 80% молочная кислота и др.). Применяют 10—20% мазь из пирогалловой кислоты. Внутрь назначают йодид калия в течение 4—8 нед. В ряде случаев производят иссечение пораженной части носовой перегородки или раковин с последующей гальванокаустикой краев дефекта. Положительный эффект дает облучение слизистой оболочки носа кварцем через тубус.

Прогноз. Благоприятный. Однако он зависит главным образом от распространенности патоморфологических изменений в основном очаге. Возможна перфорация передних отделов носовой перегородки.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГЛОТКИ

Туберкулезное поражение глотки наблюдается довольно редко. Оно связано главным образом со снижением общей и местной сопротивляемости организма и бывает только вторичным при туберкулезе легких или гортани.

Симптоматика. Характеризуется главным образом резкой болезненностью при глотании не только твердой пищи, но и воды. Как правило, присоединение вторичной инфекции приводит к возникновению неприятного, гнилостного запаха изо рта. Эти симптомы связаны с образованием язв, которые располагаются в основном на небных дужках и на слизистой оболочке задней стенки глотки. Язвы довольно быстро увеличиваются в размерах, захватывают все большие участки слизистой оболочки; распространяясь в глубину, процесс может достигнуть периоста и тел позвонков. К более редким локализациям туберкулезных язв в глотке следует отнести небные миндалины, мягкое небо, язык, слизистую оболочку щек. Туберкулезные язвы имеют неровные фестончатые подрытые края и бледно-розовую окраску; поверхность их довольно часто покрыта гнойным налетом, под которым определяются бледные, вялые грануляции.

Диагностика. В начале заболевания поставить диагноз относительно трудно. Следует дифференцировать с сифилисом, раком и волчанкой. В более поздней стадии диагноз ставят на основании клинической картины заболевания, реакции Пирке, микроскопического исследования грануляций из области язвы и данных общего обследования больного.

Лечение. Кроме общетерапевтического лечения (см. *Лечение туберкулеза носа*), следует проводить облучение язв кварцем через тубус. Назначают частые полоскания ротоглотки теплым отваром

ромашки, шалфея или перекисью водорода. С целью уменьшения болевых ощущений при глотании следует применять смазывание язвенных поверхностей мазью с анестезином. Пища должна быть теплой, жидкой, не раздражающей.

Прогноз. При небольших язвенных поражениях благоприятный.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ

Туберкулезное поражение гортани относилось к наиболее частой локализации туберкулезного процесса в верхних дыхательных путях, однако в последние десятилетия встречается редко. Инфицирование гортани туберкулезными микобактериями происходит, как правило, тремя путями. Наиболее частым является контактное заражение выкашливаемой мокротой у больного туберкулезом легких. В этом случае мокрота, содержащая микобактерии, прилипает к слизистой оболочке гортани, мацерирует ее, вследствие чего инфекция проникает в подслизистый слой. Второй путь проникновения инфекции — с током крови (гематогенный путь). Третий путь — распространение инфекции по лимфатическим путям (лимфогенный путь). В развитии туберкулезного процесса в гортани различают три стадии: 1) образование инфильтрата, 2) образование язвы, 3) поражение хрящей.

В I стадии (инфильтрат) происходит скопление туберкулезных бугорков в подслизистом слое. При выраженной сопротивляемости вокруг инфильтрата разрастается соединительная ткань, которая, однако, не склерозируется. В дальнейшем процесс захватывает железы подэпителиального слоя. В этом случае наблюдаются гибель эпителия и образование язв. При неблагоприятном течении заболевания и присоединении вторичной инфекции в процесс вовлекаются надхрящница и хрящ.

Симптоматика. Жалобы больных зависят главным образом от локализации туберкулезного процесса. Если инфильтрат располагается на черпаловидном хряще, больных главным образом беспокоит боль при глотании. Голосовая функция нарушается только при расположении процесса в области голосовой или вестибулярной складки и межчерпаловидном пространстве. Появление болевого синдрома возможно при локализации инфильтрата в области надгортанника, задней поверхности черпаловидных хрящей и черпалонадгортанных складок.

Кроме перечисленных жалоб, иногда наблюдается нарушение дыхания, которое возникает при образовании инфильтратов в подскладочном пространстве. Кровохарканье — нехарактерный признак туберкулезного поражения гортани; наиболее часто оно бывает при распаде туберкулезного очага в легком.

Ларингоскопическая картина при туберкулезе гортани соответствует стадиям развития процесса. Однако следует помнить о наиболее характерных участках поражения органа. К ним относятся

межчерпаловидное пространство, черпаловидные хрящи и прилежащие к ним участки голосовых складок.

Туберкулез гортани течет медленно и развитие его зависит в основном от процесса в легком. Вместе с тем наблюдается не только параллелизм, но и несоответствие этих двух процессов. Следует иметь в виду, что туберкулезный процесс в гортани у больного легочным туберкулезом протекает значительно тяжелее, чем при другой локализации основного очага. В случаях ликвидации туберкулезного процесса в гортани (обычно в стадии инфильтрации) восстанавливается и голосовая функция.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на жалобах больного и ларингоскопических данных. Как правило, одностороннее поражение, гиперемия или инфильтрация голосовой складки являются характерными признаками туберкулеза. Однако при такой картине возможен и опухолевый процесс. Большую помощь в дифференциальной диагностике в таких случаях должна сыграть биопсия. При неспецифическом воспалении гортани наблюдается обычно двустороннее поражение ее. Наряду с этим двусторонний процесс следует отличать от сифилитического, для чего необходимо тщательно собрать анамнез, поставить реакцию Вассермана, иногда провести пробное противосифилитическое лечение.

Во II стадии — образования язв — диагноз ставится на основании ларингоскопической картины (описание язвы см. выше) и данных гистологического исследования кусочка ткани, взятого из края язвенной поверхности слизистой оболочки. При далеко зашедшем процессе (III стадия) заподозрить туберкулез гортани нетрудно, поскольку деструктивные изменения значительны. Следует иметь в виду, что во всех случаях, подозрительных на туберкулез гортани, необходимы тщательное обследование больного, в частности легких, а также биопсия.

Профилактика. Базируется на проведении раннего и рационального лечения общего туберкулезного процесса. Больной туберкулезом легких не должен громко говорить; следует назначать препараты, предупреждающие сильный кашель. Курение, алкоголь и раздражающая пища должны быть исключены.

Л е ч е н и е. На первом плане — лечение основного заболевания (обычно туберкулеза легких). Сюда относятся и все мероприятия по созданию больному оптимальных условий труда и быта.

Из лекарственных средств главное место должно быть отведено стрептомицину. Он наиболее показан в начальных стадиях заболевания, а также при экссудативных, экссудативно-продуктивных и продуктивно-экссудативных поражениях гортани. В этих случаях вводят внутримышечно стрептомицин, разведенный в 0,25% растворе новокаина, 2 раза в день по 0,5 г. На курс лечения назначают не менее 60—80 г. Из других противотуберкулезных препаратов применяют ПАСК, фтивазид и др. Считается, что наилучший эффект дает комбинированное применение этих препаратов. Однако в подслизистом слое гортани возможно сохранение микобактерий

туберкулеза, которые при неблагоприятных условиях могут привести к возникновению рецидива. Поэтому в каждом случае необходимо решать вопрос о целесообразности проведения повторных курсов химиотерапии, а также вливания в гортань стрептомицина или ингаляций с ним.

Для лучшего отделения мокроты следует вливать в гортань 1—2% раствор ментола в вазелиновом масле. Прижигание язвенных поверхностей производят трихлоруксусной кислотой после анестезии гортани 5% раствором кокаина. С целью предупреждения или снижения боли при глотании употребляют анестезин.

Rp. Anaesthesini 0,3
D.t.d. N 6
S. Сосать за 15 мин до еды

Rp. Spiritus vini rectificati
Acidi tannici aa 10,0
Anaesthesini 3,0
Mentholi 0,1
M.D.S. Для смазывания глотки при дисфагии

В тяжелых случаях показаны алкоголизация верхнегортанного нерва и новокаиновая внутривоздушная блокада передней поверхности шеи по А. Н. Вознесенскому.

Прогноз. В настоящее время благоприятный. В связи с применением современных антимикробных средств, противотуберкулезных препаратов, широко проводимой диспансеризацией возникновение туберкулезного хондроперихондрита наблюдается сравнительно редко.

ВОЛЧАНКА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Волчанка верхних дыхательных путей является разновидностью туберкулезного процесса с характерными изменениями со стороны кожи и слизистой оболочки. Течение ее медленное, безболезненное, отмечается склонность к рубцеванию. Заболевание возникает главным образом у детей в возрасте от 5 до 15 лет. Нередко волчанка сочетается с другими туберкулезными поражениями. Заражение происходит при внедрении инфекции через ссадины кожи входа в нос, кожи лица, гематогенным и лимфогенным путями.

Симптоматика. Для волчанки характерны безболезненные узелковые высыпания в области кожи носа, губы, слизистой оболочки полости носа, глотки и реже гортани. Волчаночный бугорок имеет коричневатую-розовую окраску. Сливаясь, бугорки образуют инфильтраты зернистого вида, серо-желтого или красного цвета. В редких случаях наблюдается изъязвление инфильтрата; при этом язва бывает покрыта серовато-белыми или красными вялыми, легко кровоточащими грануляциями. Как правило, при рубцевании этих язв одновременно по периферии язвы образуются новые узелки.

Процесс рубцевания язвенных инфильтратов приводит к образованию в области кончика носа и крыльев дефектов, которые в свою очередь ведут к обезображиванию лица. Аналогичная картина наблюдается при образовании рубцов в области носовой перегородки и переднего отдела свода носа. При рубцевании изъязвленных инфильтратов в области глотки возникают рубцовые деформации мягкого неба, в частности язычка; образование рубцов на задней стенке глотки в некоторых случаях приводит к появлению дисфагических нарушений. В гортани волчаночные инфильтраты чаще поражают надгортанник; при этом определяется разрушение его хрящевого остова с образованием на месте надгортанника рубцового валика. Если процесс распространяется на черпалонадгортанные складки, возможно сужение входа в гортань за счет инфильтратов и рубцов.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на анамнезе, данных эндоскопии и гистологического исследования инфильтратов.

Л е ч е н и е. Аналогично лечению туберкулеза верхних дыхательных путей. Местно с успехом может применяться рентгено- и радиотерапия.

П р о г н о з. Обычно благоприятный. В ряде случаев возможны рецидивы заболевания.

ТУБЕРКУЛЕЗ СРЕДНЕГО УХА

Туберкулез среднего уха возникает при распространении инфекции гематогенным путем из какого-либо отдаленного первичного очага, чаще всего из легкого. Это положение, в частности, подтверждается возникновением преимущественно в раннем детском возрасте поражения сосцевидного отростка без предшествующего воспаления в барабанной полости. Большая роль в возникновении и развитии туберкулезных отитов принадлежит вторичному инфицированию гноеродными микроорганизмами. Исходным пунктом развития туберкулеза уха в большинстве случаев является слизистая оболочка барабанной полости.

Морфологические изменения при туберкулезном отите характеризуются образованием специфических для этого процесса бугорков, претерпевающих в дальнейшем казеозный распад. В результате возникает гнойное расплавление мягких тканей и быстрое разрастание туберкулезных грануляций. В зависимости от сущности воспалительных изменений процесс принимает то продуктивный грануляционный, то экссудативный гнойный характер. Очень часто, однако, те и другие явления развиваются параллельно, вследствие чего картина туберкулезного воспаления среднего уха, как правило, представляется сложной.

При поражении барабанной перепонки в толще ее возникают изолированные очаги в виде бугорков, распад которых ведет в дальнейшем к образованию множественных перфораций (рис. 81). Распространение процесса на кость приводит к рассасыванию кос-

тной ткани под действием внедряющихся грануляций. Туберкулезные отиты обычно протекают как хронические заболевания.

Симптоматика. Клиническая картина туберкулезного отита в достаточной степени своеобразна и значительно отличается от течения неспецифического воспаления среднего уха. Наиболее характерным является безболезненное начало процесса. Пробождение барабанной перепонки в редких случаях может быть одиночным и небольшим, чаще же наблюдаются множественные перфорации, которые, сливаясь, приводят к быстрому распаду барабанной перепонки. Гноетечение из уха, как правило, бывает незначительным, но выделения имеют резкий гнилостный запах. При зондировании удается обнаружить обнаженную костную стенку барабанной полости. Температура в большинстве случаев нормальная.

При поражении сосцевидного отростка, особенно у детей, возможно разрушение коркового слоя и образование поднадкостничного скопления гноя по типу холодного абсцесса. При тяжелом течении туберкулезного процесса наблюдаются распространенный карнес кости, образование секвестров и симптомы пареза или паралича лицевого нерва.

Лечение. Необходимо начинать с активного общего противотуберкулезного лечения, которое включает стрептомицин, ПАСК, фтивазид и др. Назначаются также щадящий общий режим, полноценное питание и т. д. При наличии кариозно-грануляционного процесса в среднем ухе производится радикальная операция уха, как правило, на фоне общей противотуберкулезной терапии. В послеоперационном периоде местно применяются противотуберкулезные препараты.

Прогноз. Связан главным образом с распространенностью процесса и течением его в области первичного очага. Туберкулезный мастоидит у детей протекает довольно благоприятно, на что указывает большой процент выздоровлений.

СКЛЕРОМА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Склерома является эндемическим заболеванием, распространенным в СССР в основном в Западной Украине, в Западной Белоруссии и примыкающих к ним областях. Склерома относится к хроническим заболеваниям, поражающим преимущественно слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Встречается она обычно в молодом возрасте. Возбудителем склеромы считают бациллы Волковича—Фриша. Патоморфологическим субстратом этого заболевания является инфильтрат, состоящий из фиброзной соединительной ткани с большим количеством плазматических клеток и сосудов. Среди этих клеток находятся специфические для склеромы клетки Микулича, капсульные бактерии Волковича—Фриша, включенные в вакуоли клеток Микулича. Кроме

того, в инфильтрате встречаются и гиалиновые шары — тельца Русселя.

Симптоматика. В течении склеромы различают три стадии: 1) узедково-инфильтративную, 2) диффузно-инфильтративную, или специфическую, 3) рубцовую, или регрессивную. В некоторых случаях наблюдается так называемая атрофическая форма, характеризующаяся атрофией слизистой оболочки. Одним из основных признаков склеромных инфильтратов является отсутствие их изъязвлений. Инкубационный период заболевания очень длительный, сама же склерома может продолжаться несколько десятков лет. Начало болезни характеризуется атрофией слизистой оболочки, на которой засыхает в виде корок густая вязкая слизь. На фоне такой картины видны отдельные инфильтраты.

Склеромой чаще всего поражается слизистая оболочка *носа*, поэтому жалобы больных в первых стадиях процесса сводятся к ощущению сухости и закладыванию носа. Однако через некоторое время появляется затрудненное дыхание носом, затем присоединяются расстройства речи, глотания, иногда развивается деформация наружного носа. При риноскопии инфильтраты имеют вид плоских или бугристых возвышений бледно-розового цвета, совершенно безболезненных при дотрагивании. Такие инфильтраты суживают просвет полости носа, вход в нос, хоаны, просвет носоглотки, гортань, трахею в области бифуркации и бронхи у разветвлений. Иными словами, склеромные инфильтраты возникают главным образом в местах физиологических сужений. В более поздних стадиях на месте инфильтратов образуется плотная рубцовая ткань, которая, стягивая окружающие ткани, приводит к сужению различных участков дыхательного тракта. Возникновение инфильтратов в области *глотки* приводит в конечном итоге к деформации за счет рубцевания мягкого неба, причем рубцовой тканью оно подтягивается кзади и кверху. При таком рубцевании возможно в ряде случаев почти полное заращение носоглотки.

Развитие склеромного процесса в *гортани* характеризуется образованием в области *подскладочного* пространства бледно-розовых бугристых инфильтратов, симметрично расположенных с обеих сторон. Значительно реже склеромные инфильтраты могут располагаться на голосовых и вестибулярных складках, на гортанной поверхности надгортанника; язычная поверхность его поражается крайне редко.

В области голосовых складок наблюдается гомогенная инфильтрация с ограничением подвижности самих складок. При рубцевании симметричных подскладочных инфильтратов образуются сращения, которые носят название диафрагм. Если склерома развивается в области трахей и бронхов, одним из основных симптомов является кашель с трудно отхаркиваемой мокротой. По мере увеличения числа инфильтратов, их роста, а также образования рубцовой ткани возникает затруднение дыхания. При атрофической форме склеромы появляются корки, сухость и запах, напоминающий запах гнилых фруктов.

Д и а г н о с т и к а. В типичных случаях при наличии соответствующих анамнестических данных диагноз не труден. Как правило, эндоскопическая картина весьма характерна. Определенную помощь в диагностике оказывает рентгенологическое исследование гортани, трахеи и бронхов с йодолиполом, а также трахеобронхоскопия. Необходимо прибегать к постановке серологических реакций Вассермана и Борде—Жангу со склеромным антигеном. Определенное место в диагностике занимает метод гистологического исследования удаленного инфильтрата, в ткани которого обнаруживаются бактерии Волковича—Фриша и клетки Микулича. На слизистой оболочке верхних дыхательных путей обнаруживается наряду с инфильтратами рубцовая ткань. Склеромный процесс следует отличать от туберкулезного и сифилитического. Отличительными признаками склеромных инфильтратов являются отсутствие изъязвлений и длительность течения заболевания.

Л е ч е н и е. Бывает двух видов: консервативное и хирургическое. Внутримышечно применяют стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки и 1 раз в сутки в трахею путем вливания горланым шприцем, всего 60—80 г. Назначаются и другие антибиотики (тетрациклин). Иногда с хорошим эффектом применяется рентгенотерапия (суммарная доза 3000—4000 Р).

Хирургическое лечение заключается в иссечении инфильтратов, рубцов и удалении их путем электрокоагуляции, криовоздействия жидким азотом и т. д. При небольших стенозах иногда применяют бужирование гортани.

П р о г н о з. В начальной стадии заболевания благоприятный, в более поздних стадиях серьезный, особенно при поражении трахеи и бронхов.

СИФИЛИС ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА

СИФИЛИС НОСА

Сифилис носа встречается в виде первичного склероза, вторичных и третичных проявлений. Твердый шанкр наблюдается очень редко. Он может локализоваться у входа в нос, на его крыльях и на кожной части носовой перегородки. Инфицирование этих участков носа чаще происходит путем травмирования кожи пальцем. При возникновении сифилитического процесса в области носа наступает реакция со стороны затылочных и подчелюстных лимфатических узлов. Они становятся припухшими, но безболезненны на ощупь. При осмотре в области преддверия носа определяется гладкая безболезненная эрозия размером 0,2—0,3 см, красного цвета. Края эрозии имеют валикообразное утолщение, дно покрыто салым налетом. Пальпаторно под эрозией обнаруживается хрящевой плотности инфильтрат.

Вторичные сифилиды в области носа обнаруживаются в виде эритемы и папул. Эритема всегда сопровождается припухлостью

слизистой оболочки и появлением кровянисто-серозного или слизистого секрета. Наличие таких выделений у новорожденных или грудных детей должно насторожить врача в отношении специфичности процесса. Насморк сифилитической природы у ребенка носит затяжной и упорный характер. Дыхание через нос при засыхании выделений и образовании корок затрудняется. Папулезные высыпания появляются позже и локализуются на коже входа в нос, реже в полости носа. При распаде папул слизистый секрет постоянно раздражает язвенную поверхность, что препятствует заживлению.

Третичная форма сифилиса наблюдается чаще, чем две предыдущие. Она характеризуется образованием диффузных инфильтратов или гумм с распадом. Гумма может локализоваться в слизистой оболочке, в кости, надкостнице и хряще; при этом происходит некроз костной ткани с образованием секвестров. Наиболее часто процесс при третичном сифилисе локализуется в костном отделе носовой перегородки и дне носа. В последнем случае при распаде гуммы может возникнуть сообщение с полостью рта. Ведущим является болевой синдром. Больные жалуются на сильные боли в носу, области лба, глазниц. При костном поражении к болевым ощущениям присоединяется зловонный запах, а в отделяемом из носа нередко можно обнаружить костные секвестры. В результате нос приобретает седловидную форму.

Д и а г н о с т и к а. Твердый шанкр преддверия носа следует дифференцировать от фурункула. Однако при фурункуле определяются ограниченные гнойнички с распадом в центре. При вторичном сифилисе диагноз ставится на основании появления папул на губах, в области рта и заднего прохода. В третичной стадии развития процесса основой диагностики являются реакция Вассермана и гистологическое исследование кусочка ткани.

Л е ч е н и е. Должно носить общий характер. Местно рекомендуется носовой душ раствором гидрокарбоната натрия, промывание полости носа 1% раствором перманганата калия. Деформация наружного носа может быть ликвидирована посредством пластических операций, которые производятся после полного излечения сифилиса.

СИФИЛИС ГЛОТКИ

В глотке встречаются все стадии развития сифилитического процесса. Твердый шанкр проявляется в виде эритематозной, эрозивной и язвенной форм. Процесс, как правило, односторонний и может длиться несколько месяцев; он сопровождается односторонним лимфаденитом регионарных лимфатических узлов — подчелюстных, шейных и затылочных.

Заражение сифилисом глотки новорожденных может произойти через сосок матери либо при травме слизистой оболочки. Твердый шанкр может появиться на губе, слизистой оболочке щеки, языка, на мягком небе, небной миндалине и т. д. При локализации на

небной миндалине возможна диагностическая ошибка, когда процесс трактуется как ангина или дифтерия.

Вторичные изменения в глотке, возникающие через 6—8 нед после твердого шанкра, появляются одновременно с таковыми на коже в виде розеол и папул и образуются на небных дужках, миндалинах. Специфический процесс в небной миндалине отличает от воспалительной ангины нормальная или нерезко повышенная температура, отсутствие болезненности при глотании. При фарингоскопии вторичная стадия сифилиса глотки характеризуется разлитой припухлостью на фоне медно-красного цвета гиперемии, которая распространяется на небные дужки, слизистую оболочку мягкого и твердого неба.

Папулы представляют собой серовато-белые высыпания округлой или овальной формы, возвышающиеся над поверхностью и окруженные по краю красной каймой. Такие высыпания или бляшки, нередко с изъязвленной поверхностью, располагаются на кончике и по краям языка, на слизистой оболочке щек и твердого неба. В отделяемом язв находится большое число бледных спирохет. Мокнущие папулы, увеличиваясь в размерах, образуют широкую кондилому, на вершине которой иногда возникают сосочковые разрастания; их следует отличать от папиллом.

Для II стадии сифилиса глотки характерным является полиаденит лимфатических узлов — шейных, затылочных, локтевых и др.

Д и а г н о с т и к а. Вторичный сифилис распознается на основании данных осмотра, положительной серологической реакции Вассермана, обнаружения в отделяемом язв папул бледной спирохеты. В этой стадии необходимо проводить дифференциацию с катаральной, фолликулярной, язвенно-пленчатой ангиной, туберкулезом и лейкоплакией. Лейкоплакия — ограниченное уплотнение эпителия серовато-белого цвета, располагающееся на слизистой оболочке щек и языка, возникает в результате длительного воздействия неспецифических раздражителей (курение и т. д.).

Третичный сифилис проявляется ограниченной гуммозной опухолью, причем гуммы, как правило, бывают одиночными и локализируются в области твердого и мягкого неба. Через некоторое время возникает распад этого образования и на его месте появляется язва с ровными краями и сальным дном, покрытым некротической тканью. При несвоевременном лечении на месте гуммы возникает перфорация. Если же лечение проводится своевременно, наступает заживление, ведущее к образованию плотных рубцов характерной звездчатой формы. Эти рубцы нередко приводят к сращениям мягкого неба с задней стенкой глотки. Последнее обстоятельство, как правило, вызывает появление закрытой гнусавости, ухудшение слуха в результате поражения слуховых труб, снижение носового дыхания и обоняния.

Л е ч е н и е. Общее специфическое. Местно применяют полоскание слабодезинфицирующими растворами перекиси водорода, отвара ромашки и др.

Сифилис гортани наблюдается как проявление общего заболевания организма. Проявления его могут быть в любой стадии процесса и в различном возрасте. Твердый шанкр в гортани наблюдается крайне редко. Инфицирование непосредственно самой гортани может произойти в результате травмы пищей либо каким-нибудь предметом.

Вторичная стадия проявляется в виде эритемы, симулирующей катаральный ларингит, когда в процесс вовлекается слизистая оболочка голосовых складок, черпаловидных хрящей и надгортанника, а также в виде папул и широких кондилом. Папулы локализуются на голосовых, вестибулярных, черпалонадгортанных складках и в надгортаннике. Субъективно при вторичном сифилисе гортани отмечается охриплость. Диагностика вторичного сифилиса гортани базируется на данных ларингоскопии и одновременном наличии такого же процесса в области слизистой оболочки ротоглотки и других органов. Кроме того, определенное значение имеет эффективность специфического лечения ларингита.

Третичная стадия сифилиса гортани бывает главным образом у мужчин в возрасте от 30 до 50 лет. Гумма локализуется в основном на надгортаннике, реже в межчерпаловидном пространстве и на вестибулярных складках. Располагаясь в подскладочной области, гумма приобретает вид симметричного инфильтрата. При распаде и проникновении вторичной инфекции появляется характерная гуммозная язва с осложнениями — отеком, флегмоной, артритом, хондроперихондритом. Специфическое воспаление хрящей ведет к образованию эндоларингеальных свищей. В неосложненных случаях на месте гуммы образуются беловато-желтые звездчатые рубцы, рубцовые диафрагмы и т. д. Как следствие рубцового процесса возникает деформация гортани, приводящая к стенозу, который можно ликвидировать лишь хирургическим путем (в остром случае — трахеостомия, в других — ларингостомия). Жалобы больного в стадии образования гуммы зависят от ее размеров, локализации и вторичных реактивных реакций. Сравнительно часто наблюдается охриплость или афония. При развитии рубцового стеноза появляется затруднение дыхания. Кроме того, наблюдается симптоматика, характерная для осложнений этого периода.

Д и а г н о с т и к а. Распознавание третичного сифилиса гортани не представляет трудностей, так как сифилитическая гумма имеет характерный вид. В плане дифференциальной диагностики следует различать туберкулез, злокачественную опухоль. В этом случае определенную помощь оказывают обследование больного на туберкулез, реакция Вассермана, гистологическое исследование кусочка ткани из пораженного участка.

Л е ч е н и е. При сифилисе гортани специфическое: новарсенол, осарсол, ртуть, йодистые препараты, антибиотики. Лечение проводится в венерологических учреждениях. При появлении стеноза

гортани производится хирургическое вмешательство на трахее или гортани с целью восстановления дыхания.

СИФИЛИС УХА

Вторичный сифилис (розеола, папула) наблюдается на коже наружного уха параллельно с аналогичным поражением других участков кожи. Наибольшее значение при сифилисе уха приобретает поражение внутреннего уха. Различают врожденную и приобретенную формы. При врожденной форме поражение внутреннего уха обнаруживается в возрасте 10—20 лет и проявляется триадой симптомов (триада Гетчинсона): особая форма зубов, паренхиматозный кератит и неврит кохлеарной ветви VIII пары черепных нервов. При этом поражение слуха играет первостепенную роль, оно всегда бывает двусторонним. Нередко при сифилисе уха наблюдается положительный фистульный симптом при отсутствии гнойного процесса в ухе. В ряде случаев сифилис уха начинается внезапно: возникает головокружение, появляются нистагм, шум в ушах и тугоухость. Характерным признаком тугоухости является преобладание воздушной проводимости над костной.

Д и а г н о с т и к а. Основывается на перечисленных выше симптомах, данных серологических реакций и других проявлениях болезни.

Л е ч е н и е. Специфическое противосифилитическое.

Профессиональный отбор, профессиональная консультация, экспертиза

Понятие *профессионального отбора* включает определение состояния здоровых людей, возможности выполнять ими производственные функции и подвергаться тем или иным производственным воздействиям. Такому медицинскому отбору подлежат все трудящиеся, включая подростков, поступающие на работу на заводы и фабрики или в профессионально-технические училища и т. д.

Профессиональная консультация заключается в составлении и даче любому лицу рекомендаций по выбору профессий с учетом состояния его здоровья и, в частности, состояния ЛОР-органов.

Профессиональный отбор и профессиональная консультация в зависимости от характера производства в течение года могут неоднократно повторяться. Например, машинисты различных видов транспорта должны подвергаться двукратному или даже троекратному в течение года медицинскому контролю. В ряде случаев медицинский контроль осуществляется и более часто, особенно если по характеру работы люди подвергаются резким изменениям барометрического давления (летчики, водолазы, рабочие кессонов и т. д.). Как правило, вопрос о пригодности лиц к работе в тех или иных условиях решается врачами нескольких специальностей с обязательным участием в комиссии оториноларинголога и врача по промышленной санитарии. Основными документами, которыми необходимо руководствоваться при профессиональном отборе, являются соответствующий приказ министра здравоохранения СССР, список профессиональных заболеваний и инструкции по применению этого списка.

В каждом конкретном случае при профотборе необходимо учитывать не только состояние определенных органов и систем, но и функцию этих органов. Так, нарушение функций верхних дыхательных путей может носить временный или постоянный характер. Например, затруднение носового дыхания при различных хронических воспалительных процессах обуславливает дыхание через рот. В условиях пыльного производства, работы, связанной с какими-либо химическими вредностями, выключение или снижение защитной функции носа может привести к возникновению различных осложнений со стороны нижележащих дыхательных путей: трахеи, бронхов и легких. Для ряда профессий носовое дыхание обязательно должно быть нормальным — у летчиков, водолазов, музыкантов,

играющих на духовых инструментах, работников пищевой промышленности и т. д.

Абсолютно противопоказана работа в химической, пищевой и парфюмерной промышленности лицам с хроническими дистрофическими процессами слизистой оболочки носа (атрофический ринит, озена, хронический полипозный синусит и т. д.), при аллергических и вазомоторных ринитах. При отборе лиц на работу, связанную с большой функциональной нагрузкой на голосовой аппарат, абсолютными противопоказаниями являются озена, тяжелые формы атрофического ринита, атрофического фарингита, хронический ларингит, парезы и параличи голосовых мышц, опухоли.

Особого внимания требует профотбор лиц с различными нарушениями слуховой и вестибулярной функции внутреннего уха. Однако следует учитывать, что требования эти применительно к различным профессиям неодинаковы. Так, нормальный слух должен быть у летчиков, шоферов, машинистов транспорта, работников связи (радисты, телефонисты, телеграфисты), у испытателей моторов и др. Нормальная функция вестибулярного аппарата должна быть у лиц, профессия которых связана или может быть связана с различными нагрузками на этот аппарат (летчики, моряки, верхолазы, лица, работающие с вращающимися предметами или деталями машин, и пр.).

Определенное внимание при профотборе должно быть уделено возможному влиянию на ухо производственного шума и вибраций. Противопоказаниями к поступлению на работу, связанную с такими вредностями, являются снижение слуховой функции и нарушение пространственного анализатора. При хронических воспалительных процессах в среднем ухе противопоказана работа вне помещения, на транспорте, на высоте и т. д.

Профессиональная экспертиза лиц, работающих в условиях вредностей, должна проводиться регулярно с целью своевременного выявления начальных признаков профессиональных заболеваний.

Таким образом, правильное и четкое осуществление мероприятий, способствующих раннему выявлению и предупреждению патологических процессов, связанных с профессией, способствует сохранению здоровья трудящихся и повышению производительности труда.

Экспертиза. Экспертиза применяется в социальном страховании, при трудоустройстве, в военной и судебной медицине. В социальном страховании медицинская экспертиза осуществляется ВТЭК (врачебно-трудовая экспертная комиссия) и ВКК (врачебно-консультативная комиссия). В задачи ВТЭК входит определение степени трудоспособности и рациональное трудоустройство, ограниченно трудоспособных лиц, в задачу ВКК — экспертиза временной нетрудоспособности.

В настоящее время различают временную нетрудоспособность и постоянную. Первая характеризуется нарушением здоровья, которое носит обратимый характер. Постоянная, или стойкая, не-

трудоспособность характеризуется необратимыми нарушениями часто не только функции органа, но и анатомической его структуры. Временная нетрудоспособность чаще всего бывает связана с обострением хронических или острыми воспалительными заболеваниями ЛОР-органов, травмами, интоксикациями и др.

Экспертиза нетрудоспособности начинается лечащим врачом, который выдает больничный лист; продление его осуществляется ВКК и в дальнейшем при необходимости ВТЭК решает вопрос о степени стойкой нетрудоспособности. При определении степени нетрудоспособности ВТЭК руководствуется результатами медицинского обследования лица, направляемого на экспертизу. Эти данные вносятся в специальную карту, форма которой утверждена Министерством здравоохранения СССР. При экспертизе учитываются функциональные нарушения органов и степень их компенсации. Следует строго индивидуально подходить к профессии лица, проходящего экспертизу, для чего нередко на ВТЭК направляют дополнительную карту — так называемый санитарный маршрут. В этой карте цеховой или санитарный врач дает подробную санитарную характеристику участка работы того лица, которое направлено на экспертизу.

Другим важным методом в работе ВТЭК, так же как и ВКК, является определение связи возникшего нарушения функции того или иного органа с производством. Иными словами, ВТЭК устанавливает профессиональный характер заболевания, например поражения звукового анализатора у ткачей или вибрационной болезни у шахтеров. В этих случаях либо решается вопрос об определении трудоспособности вообще (группа инвалидности), либо даются рекомендации для переквалификации. При стойкой нетрудоспособности, как правило, определяется группа инвалидности, причем сроки ее зависят от характера поражения органа. В оториноларингологии стойкая нетрудоспособность бывает при злокачественных опухолевых поражениях ЛОР-органов, ряде поражений вестибулярного и слухового анализаторов и др.

Военно-медицинская экспертиза предусматривает определение состояния здоровья лиц и годность их к службе в Советской Армии в различных родах войск. Основным документом, которым руководствуются военно-врачебные комиссии, является приказ министра обороны СССР.

Судебно-медицинская экспертиза предусматривает освидетельствование живых лиц, трупов, изучение вещественных доказательств и других материалов, необходимых для органов следствия и судопроизводства. В оториноларингологической практике в ряде случаев приходится сталкиваться с симуляцией, аггравацией и диссимуляцией. Симуляция — сознательное и преднамеренное представление несуществующей болезни, аггравация — преувеличение симптомов существующего заболевания, диссимуляция — попытка скрыть или приуменьшить существующее заболевание.

Практикум по применению методик исследования носа, глотки, гортани, уха, пищевода, трахеи и бронхов

ПОДГОТОВКА К ОСМОТРУ ЛОР-ОРГАНОВ

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

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

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

4. Правила применения лобного рефлектора:

а) укрепляют рефлектор на лбу при помощи лобной повязки. Отверстие рефлектора помещают против левого глаза (рис. 82);

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

в) с помощью рефлектора направляют пучок отраженного света на нос обследуемого. Затем закрывают правый глаз, а левым смотрят через отверстие рефлектора и поворачивают его так, чтобы был виден пучок света («зайчик») на носу. Открывают правый глаз и продолжают осмотр двумя глазами. Периодически нужно контролировать, находится ли зрительная ось левого глаза в центре светового пучка и выдержано ли фокусное расстояние, которое врач может регулировать небольшим отклонением своего корпуса вперед или назад.

ИССЛЕДОВАНИЕ НОСА

Осматривают наружный нос, места проекции придаточных пазух носа на лице.

Пальпируют наружный нос: указательные пальцы обеих рук кладут вдоль спинки носа и легкими массирующими движениями ощупывают области корня, скатов, спинки и кончика носа.

Пальпируют переднюю и нижнюю стенки лобных пазух, выясняя при этом ощущения больного. Большие пальцы обеих рук располагают на лбу над бровями и мягко надавливают, затем перемещают большие пальцы в область верхней стенки глазницы к внутреннему ее углу и снова надавливают. Пальпируют точки выходов первых ветвей тройничного нерва. В норме пальпация стенок пазух безболезненна.



Рис. 82. Положение лобного рефлектора на голове врача.

Пальпируют передние стенки верхнечелюстных пазух: большие пальцы обеих рук располагают в собачьей ямке на передней поверхности верхнечелюстной кости и мягко надавливают. Пальпируют точки выходов вторых ветвей тройничного нерва.

Пальпируют подчелюстные и глубокие шейные регионарные лимфатические узлы. Глубокие шейные лимфатические узлы пальпируют поочередно с одной, а затем с другой стороны. Голова больного должна быть несколько наклонена вперед. При пальпации лимфатических узлов справа правая рука врача лежит на темени обследуемого, а левой рукой он производит массирующие движения кончиками фаланг пальцев впереди переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

При пальпации лимфатических узлов слева левую руку кладут на темя, а правой производят пальпацию. Подчелюстные лимфатические узлы пальпируют теми же приемами. При несколько наклоненной вперед голове обследуемого пальпируют легкими массирующими движениями кончиками фаланг пальцев в подчелюстной области в направлении от середины к краю нижней челюсти. Нормальные лимфатические узлы не прощупываются.

Определение дыхательной функции носа производится поочередно: сначала одной половины носа, потом другой. Для этого правое крыло носа прижимают к носовой перегородке II пальцем левой руки, а правой рукой подносят небольшой кусочек ваты к левому преддверию и просят больного сделать короткий обычной силы вдох и выдох. По отклонению ваты определяется степень затруднения прохождения воздуха. Для определения дыхания через правую половину носа прижимают II (указательным) пальцем правой руки левое крыло носа к носовой перегородке, а левой рукой подносят комочек ваты к правому преддверию и также просят больного сделать короткий вдох и выдох.

Дыхание носом может быть нормальным, затрудненным или отсутствовать. Оценка дыхательной функции носа составляется на основании характера жалоб больного, данных исследования пробой с ватой и риноскопической картины. Более точно функция носового дыхания исследуется с помощью ринопневмометра Л. Б. Дайняк, Н. А. Мельниковой.

Определение обонятельной функции носа производится поочередно каждой половины носа пахучими веществами из ольфакто-

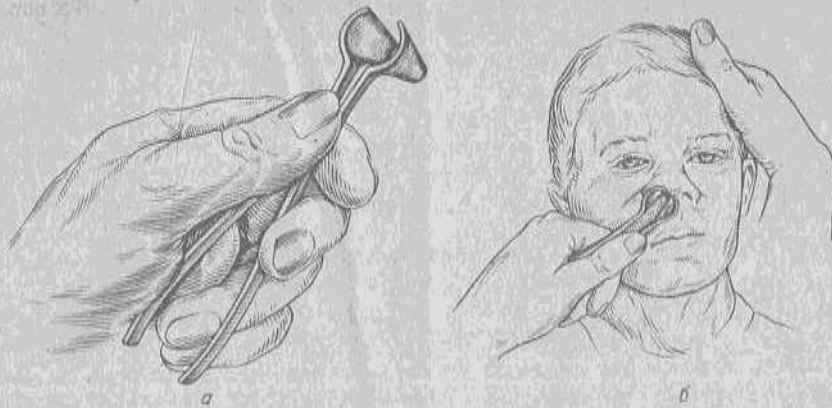


Рис. 83. Передняя риноскопия.

a — правильное положение носового зеркала в руке; *b* — положение носового зеркала при осмотре.

метрического набора или с помощью ольфактометра. Для определения обонятельной функции носа справа прижимают II пальцем правой руки левое крыло носа к носовой перегородке, а левой рукой берут флакон пахучего вещества и подносят к правому преддверию носа. Просят больного сделать короткий вдох правой половиной носа и назвать запах данного вещества. Обоняние через левую половину носа определяют аналогично, только правое крыло носа прижимают II пальцем левой руки, а правой рукой подносят ольфактивное вещество к левой половине носа.

Обоняние может быть нормальным (нормосмия), пониженным (гипосмия), извращенным (кокосмия) или отсутствует (аносмия).

Передняя риноскопия. Риноскопия может быть передней, средней и задней. Для осмотра преддверия носа I пальцем правой руки приподнимают кончик носа. В норме преддверие носа свободное, стенки его покрыты волосами. Передняя риноскопия производится поочередно одной и другой половин носа. На раскрытую ладонь левой руки помещают носорасширитель клювом вниз: I палец левой руки кладут сверху на винт носорасширителя, II и III пальцы — снаружи на браншу; IV и V пальцы должны находиться между браншами носорасширителя. Такое расположение пальцев дает возможность раскрывать и закрывать носорасширитель. Локоть левой руки опускают, кисть руки с носорасширителем должна быть подвижной; ладонь правой руки кладут на темя обследуемого, чтобы придавать голове нужное положение во время риноскопии.

Клюв носорасширителя в сомкнутом виде вводят на 0,5 см в преддверие правой половины носа больного (рис. 83 а, б). Правая половина клюва носорасширителя должна находиться в нижне-внутреннем углу преддверия носа, левая — в верхненаружном углу

преддверия (у крыла носа); II и III пальцами левой руки нажимают на бранцу носорасширителя и раскрывают правое преддверие носа так, чтобы кончик клюва носорасширителя не касался слизистой оболочки носа.

Осматривают правую половину носа при прямом положении головы: цвет слизистой оболочки розовый, поверхность гладкая; носовая перегородка по средней линии; носовые раковины не увеличены, общий носовой ход свободный. Осматривают левую полость носа.

Передние отделы нижнего носового хода и дно носа лучше видны при слегка наклоненной кпереди голове обследуемого, для осмотра среднего носового хода голову отклоняют кзади и несколько в сторону осматриваемой половины носа. Наклоны головы обследуемого врач осуществляет правой рукой, находящейся на его темени. В норме слизистая оболочка носа розовая и влажная, а носовые ходы свободные, при воспалительном процессе, например, в придаточных пазухах носа может определяться гнойное отделяемое (рис. 84).

Удаление носорасширителя производят в следующем порядке: IV и V пальцами отодвигают правую ручку носорасширителя так, чтобы бранши его рабочей части сомкнулись не полностью, и носорасширитель выводят из носа (полное смыкание браншей рабочей части может привести к ущемлению волос преддверия носа).

Осмотр левой половины носа производится аналогично: левая рука держит носорасширитель, а правая лежит на темени. При этом правая бранша рабочей части носорасширителя находится в верхневнутреннем углу левой ноздри, а левая — в нижненаружном.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛОТКИ

Наружный осмотр и пальпация. Осматривают область шеи, слизистую оболочку губ. Пальпируют регионарные лимфатические узлы глотки: подчелюстные, в ретромандибулярных ямках, глубокие шейные, задние шейные, в над- и подключичных ямках. Подчелюстные лимфатические узлы пальпируют при несколько наклоненной вперед голове обследуемого легкими и движениями кончиков пальцев, которые мягко проникают в ткань. В подчелюстной области движения должны быть направлены от середины к краю нижней челюсти. Лимфатические узлы в ретромандибулярных ямках пальпируют легкими движениями концов пальцев в направлении, перпендикулярном восходящей дуге нижней челюсти.

Глубокие шейные лимфатические узлы пальпируют сначала с одной стороны, потом с другой. Голова обследуемого несколько наклонена вперед. При пальпации справа правую руку кладут на темя обследуемого, а левой производят ощупывание впереди переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы сверху вниз и в горизонтальном направлении. При пальпации слева левую руку

кладут на темя обследуемого, а правой производят ощупывание.

Задние шейные лимфатические узлы пальпируют кончиками пальцев обеих рук сразу с двух сторон сзади по заднему краю грудноключично-сосцевидной мышцы в вертикальном и горизонтальном направлениях.

Лимфатические узлы в над- и подключичных ямках пальпируют сначала с одной стороны, потом с другой; при этом одну руку кладут на темя обследуемого, а другой легкими массирующими движениями в над- и подключичных ямках прощупывают узлы. При исследовании слева левую руку кладут на темя обследуемого, а правой пальпируют.

Эндоскопия глотки (фарингоскопия). Шпатель берут в левую руку так, чтобы I палец поддерживал его снизу, а II и III (можно и IV) пальцы были сверху. Правую руку кладут на темя обследуемого. Просят больного раскрыть рот, шпателем плашмя оттягивают угол рта и осматривают преддверие рта: слизистую оболочку, выводные протоки околоушных слюнных желез, находящихся на щечной поверхности на уровне верхнего премоляра. Осматривают полость рта: зубы, десны, твердое небо, язык, выводные протоки подъязычных и подчелюстных слюнных желез, дно рта. Дно полости рта можно осмотреть, попросив обследуемого приподнять кончик языка или приподнимая его шпателем. На дне рта находятся выводные протоки подъязычных и подчелюстных желез; иногда они сливаются.

Мезофарингоскопия. Держа шпатель в левой руке, отдавливает им передние $\frac{2}{3}$ языка книзу, не касаясь корня языка. Шпатель вводят через правый угол рта, язык отдавливает не плоскостью шпателя, а его концом (рис. 85). При прикосновении к корню языка сразу возникает рвотное движение. Определяют подвижность мягкого неба, попросив больного произнести звук «а». В норме мягкое небо хорошо подвижно.

Осматривают слизистую оболочку мягкого неба, язычка, передних и задних небных дужек. В норме слизистая оболочка гладкая, розовая, дужки контурируются.

Определяют размер небных миндалин, для этого мысленно делят на три части расстояние между серединой небной миндалины и линией, проходящей через середину языка и мягкого неба. Величину миндалины, выступающей до $\frac{1}{3}$ этого расстояния,

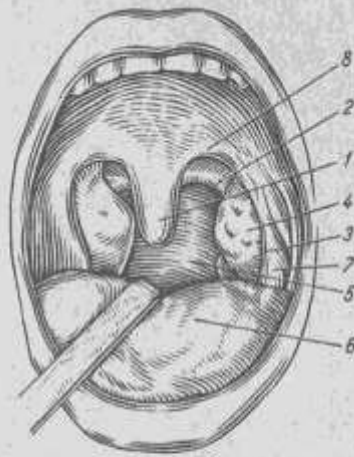


Рис. 85. Фарингоскопия.

1 — язычок; 2 — задняя дужка; 3 — передняя дужка; 4 — миндалина; 5 — задняя стенка глотки; 6 — язык; 7 — треугольная складка; 8 — небная занавеска.

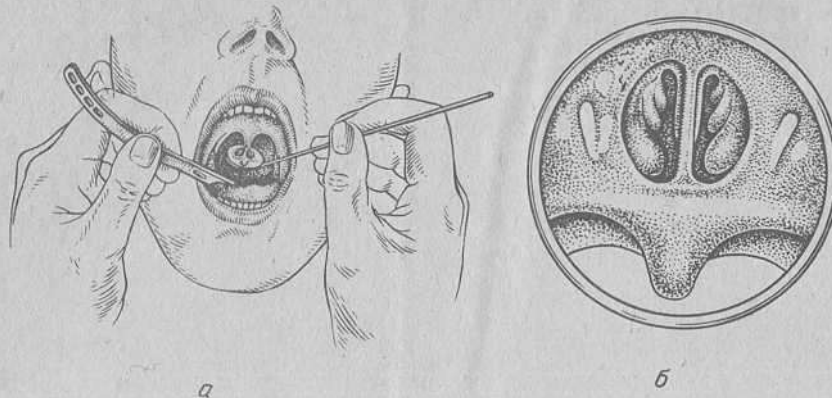


Рис. 86. Техника осмотра.

a — задняя риноскопия; *б* — картина носоглотки при задней риноскопии.

относят к I степени, выступающей до $\frac{2}{3}$ ко II степени, выступающей до средней линии глотки — к III степени. Осматривают слизистую оболочку миндалин. В норме она розовая, влажная, поверхность ее гладкая. Определяют содержимое в лакунах миндалин. Для этого берут два шпателя в правую и левую руки. Одним шпателем отжимают книзу язык, другим мягко надавливают на основание передней дужки и через нее на миндалину в области ее верхнего полюса. При осмотре правой миндалины язык отжимают шпателем в правой руке, а при осмотре левой миндалины — шпателем в левой руке. В норме в лакунах содержимое скудное, негнойное в виде эпителиальных пробок или отсутствует.

Осматривают слизистую оболочку задней стенки глотки. В норме она розовая, влажная, ровная; редко рассеяны гранулы — скопления лимфоидной ткани размером примерно 1×2 мм.

Эпифарингоскопия (задняя риноскопия) (рис. 86). Для осмотра задних отделов носа укрепляют носоглоточное зеркало в ручке. Подогрев его в горячей воде в течение 2—3 с, берут ручку в правую руку, и протирают зеркало салфеткой; проверяют нагрев зеркала прикладыванием его к тыльной поверхности левой кисти у I пальца. Берут в левую руку шпатель и его концом оттягивают книзу передние $\frac{2}{3}$ языка. Шпатель берут таким образом, чтобы I палец находился на его нижней поверхности, а II, III и IV — на верхней. Шпатель вводят со стороны правого угла рта, язык отжимают не плашмя, а концом.

Носоглоточное зеркало берут в правую руку, как ручку для письма, и вводят в рот зеркальной поверхностью кверху, не касаясь корня языка и задней стенки глотки. Заводят зеркало за небную занавеску. Свет от рефлектора должен быть направлен точно на зеркало. При легких поворотах зеркала последовательно осматри-

Рис. 87. Пальцевое исследование носоглотки.

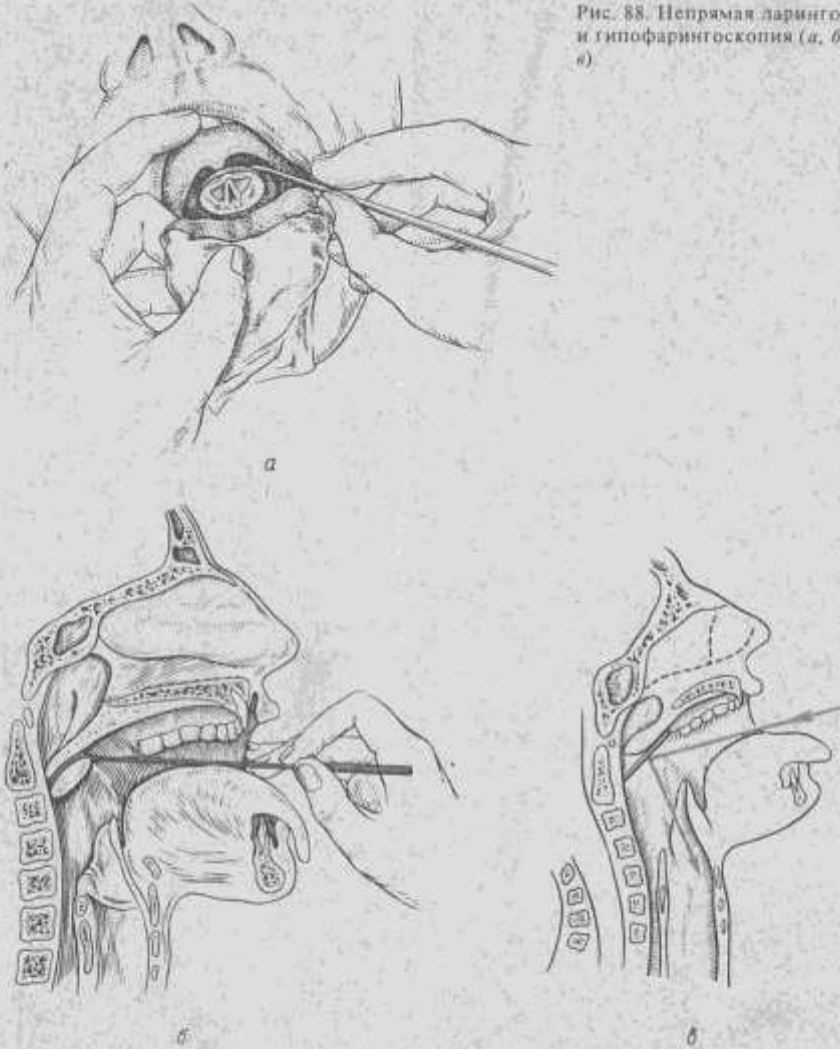


вают задние отделы носа. Больной должен дышать носом. При этом в зеркале видны задние концы носовых раковин, носовые ходы, задние отделы носовой перегородки (сошник). Задние концы носовых раковин в норме не выходят из хоан, сошник находится по средней линии. В зеркале видны верхние отделы глотки — свод носоглотки, хоаны, боковые стенки глотки, где на уровне задних концов нижних носовых раковин определяются отверстия слуховых (евстахиевых) труб. В норме хоаны свободны, слизистая оболочка верхних отделов глотки розовая, гладкая. В своде носоглотки находится III глоточная (носоглоточная) миндалина; в норме она располагается на задне-верхней стенке носоглотки и не доходит до верхнего края сошника и хоан.

Пальцевое исследование носоглотки (рис. 87). Обследуемый сидит, а врач стоит сзади и справа от него; II пальцем левой руки вдавливают щеку больного между зубами слева; II пальцем правой руки быстро проходят за мягкое небо в носоглотку и ощупывают хоаны, свод носоглотки, боковые стенки.

Гипофарингоскопия. Осмотр нижних отделов глотки производится при непрямой ларингоскопии (рис. 88). Берут гортанное зеркало, укрепляют его в ручке и подогревают в горячей воде по указанному выше правилам. Просят больного открыть рот, высунуть язык и дышать ртом. Обернув кончик языка сверху и снизу марлевой салфеткой, берут его пальцами левой руки так, чтобы I палец располагался на верхней поверхности языка, III — на нижней, а II пальцем отодвигают верхнюю губу. Легко потягивают язык на себя и книзу. Гортанное зеркало берут за ручку в правую руку, как ручку для письма, и вводят в полость рта, не касаясь корня языка и задней стенки глотки. Зеркальная поверхность при введении должна быть обращена вниз. Дойдя до язычка, поворачивают зеркало под углом 45° к продольной оси глотки и слегка приподнимают язычок и мягкое небо вверх и назад. При этом просят обследуемого произнести звук «и», а затем мягко сделать вдох.

Рис. 88. Непрямая ларинго- и гипофарингоскопия (а, б, в).



С помощью гортанного зеркала следует осмотреть нижние отделы глотки. Прежде всего виден корень языка с расположенной на нем язычной миндалиной, затем надгортанник в виде развернутого лепестка, слизистая оболочка его бледно-розовая или желтоватая. Между надгортанником и корнем языка видны два небольших углубления — валлекулы; каждая из них ограничена срединной и боковой язычно-надгортанными складками. Осматривают с помощью зеркала заднюю и боковые стенки глотки; слизистая

оболочка их розовая, гладкая. При фонации хорошо обзрываются грушевидные синусы—углубления, расположенные с боков от гортани; в норме они свободны от содержимого. Слизистая оболочка в области грушевидных синусов также гладкая и розовая. Удаляют зеркало из полости рта, отделяют от ручки и опускают в дезинфицирующий раствор.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРТАНИ

Подготовка к осмотру такая же, как указано выше.

Наружный осмотр и пальпация. При осмотре определяют внешнее состояние поверхности и конфигурацию шеи. Затем производят пальпацию гортани, ее хрящей (перстневидного и щитовидного), определяют хруст хрящей гортани посредством смещения ее в стороны. В норме гортань безболезненна, пассивно подвижна вправо и влево. После этого пальпируются регионарные лимфатические узлы гортани: подчелюстные, глубокие шейные, задние шейные, преларингеальные, претрахеальные, паратрахеальные, в над- и подчелюстных ямках. Подчелюстные лимфатические узлы прощупываются при несколько наклоненной вперед голове обследуемого кончиками пальцев легкими, скользящими вместе с кожей и подкожной клетчаткой движениями. Пальпация производится в подчелюстной области в направлении от середины к краю нижней челюсти. Глубокие шейные лимфатические узлы пальпируются сначала с одной стороны, потом с другой. Голова больного также несколько наклонена вперед. При пальпации лимфатических узлов справа правую руку кладут на темя обследуемого, а левой производят ощупывание под передним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При пальпации лимфатических узлов слева левая рука лежит на темени, а правой производят ощупывание. Задние шейные лимфатические узлы пальпируют двумя руками сразу с обеих сторон под задним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы кончиками пальцев сверху вниз и спереди назад. Преларингеальные лимфатические узлы ощупывают кончиками пальцев движениями сверху вниз и горизонтально в области боковых отделов гортани. Претрахеальные лимфатические узлы пальпируют спереди и сбоку от трахеи в надгрудинной ямке легкими движениями фаланг пальцев сверху вниз.

Лимфатические узлы в над- и подчелюстной ямках ощупывают сначала с одной стороны, потом с другой. При пальпации лимфатических узлов справа правую руку кладут на темя обследуемого, а левой производят ощупывание в над- и подключичных ямках, при пальпации лимфатических узлов слева левую руку кладут на темя обследуемого, а правой производят ощупывание. В норме лимфатические узлы не прощупываются.

Непрямая ларингоскопия. Берут гортанное зеркало, укрепляют его в ручке, подогревают в горячей воде в течение 2—3 с до 40—

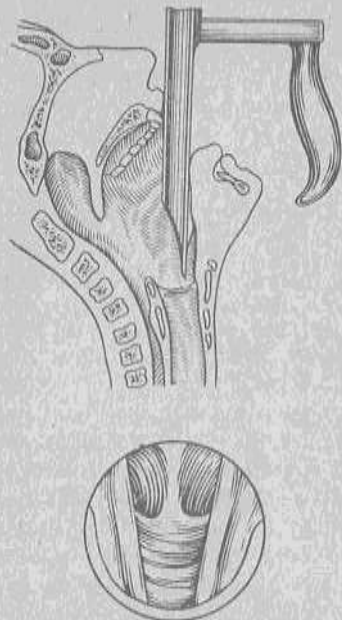


Рис. 90. Прямая ларингоскопия.

50°С и протирают салфеткой. Степень нагрева зеркала определяют прикладыванием его к тыльной поверхности кисти. Просят больного открыть рот, высунуть язык и дышать ртом. Обернув кончик языка сверху и снизу марлевой салфеткой, берут его пальцами левой руки так, чтобы I палец располагался на верхней поверхности языка, III — на нижней поверхности, а II палец — на верхней губе. Слегка потягивают язык на себя и книзу.

Гортанное зеркало берут на конец ручки в правую руку, как ручку для письма, вводят в полость рта зеркальной плоскостью книзу, параллельно плоскости языка, не касаясь корня языка и задней стенки глотки до мягкого неба. Дойдя до мягкого неба, ставят плоскость зеркала под углом 45° к срединной оси глотки; при необходимости можно слегка приподнять мягкое небо кверху и кзади, а свет от рефлектора точно направить на

зеркало. Осторожно, мелкими движениями, коррекцию расположения зеркала нужно производить до тех пор, пока в нем не отразится картина гортани. В это время просят больного издать протяжный звук «и», а затем сделать глубокий вдох. В период фонации, а затем вдоха видна внутренняя поверхность гортани в двух фазах физиологической деятельности. После осмотра удаляют зеркало из глотки, отделяют от ручки и опускают в дезинфицирующий раствор.

Картина при непрямой ларингоскопии. В гортанном зеркале видно изображение, которое отличается от истинного тем, что передние отделы гортани в зеркале видны внизу, поэтому они кажутся сзади, а задние — вверху и представляются расположенными спереди (рис. 89). Правая и левая стороны в зеркале соответствуют действительности.

Осматривая гортань, следует произвести общий обзор и определить состояние отдельных ее частей. В гортанном зеркале прежде всего виден корень языка с расположенной на нем язычной миндалиной, затем надгортанник в виде развернутого лепестка. Слизистая оболочка надгортанника обычно бледно-розового или чуть желтоватого цвета. Между надгортанником и корнем языка определяются два небольших углубления — валлекулы, ограниченные срединной и язычно-надгортанными складками. Во время фонации

и при глубоком вдохе обычно хорошо видны голосовые складки (истинные голосовые связки); в норме они перламутрово-белого цвета. Передние концы складок у места их отхождения от щитовидного хряща образуют острый угол — переднюю комиссуру. Над голосовыми складками видны вестибулярные складки (ложные голосовые связки) розового цвета, а между голосовыми и вестибулярными складками с каждой стороны имеются углубления — гортанные желудочки (рис. 89, а). Спереди в зеркале видны задние отделы гортани (рис. 89, б); в виде двух бугорков черпаловидные хрящи, покрытые розовой гладкой слизистой оболочкой; к голосовым отросткам этих хрящей прикрепляются задние концы голосовых складок, между телами хрящей располагается межчерпаловидное пространство. От черпаловидных хрящей к лепестку надгортанника идут черпалонадгортанные складки, они розового цвета с гладкой поверхностью. Латеральнее черпалонадгортанных складок расположены грушевидные синусы, слизистая оболочка которых розовая, гладкая.

При глубоком вдохе (рис. 89, в) и фонации (рис. 89, г) определяется подвижность обеих половин гортани. Между голосовыми складками при вдохе образуется треугольной формы пространство, которое называется голосовой щелью; через него обычно удается увидеть верхние кольца трахеи, покрытые бледно-розовой слизистой оболочкой.

Прямая ларингоскопия. В детском возрасте в связи с трудностью непрямой ларингоскопии производится прямая ларингоскопия (рис. 90), при этом можно пользоваться освещением от лобного рефлектора. Принцип прямой ларингоскопии лежит в основе всех способов прямого эндоскопического исследования дыхательных путей и пищевода, разница лишь в длине и диаметре применяемых трубок.

ИССЛЕДОВАНИЕ УХА

Наружный осмотр и пальпация уха. Подготовка к осмотру, как указано выше. Осмотр начинают со здорового уха. Осматривают ушную раковину, наружное отверстие слухового прохода, заушную область, область впереди слухового прохода. В норме ушная раковина и козелок при пальпации безболезненны. Для осмотра наружного отверстия правого слухового прохода необходимо оттянуть ушную раковину кзади и кверху, взявшись I и II пальцами левой руки за завиток ушной раковины. Для осмотра слева ушную раковину надо оттянуть аналогично правой рукой (рис. 91). Для осмотра заушной области правой рукой оттягивают правую ушную раковину обследуемого кпереди. Обращают внимание на заушную складку (место прикрепления ушной раковины к сосцевидному отростку); в норме она хорошо контурируется. Затем I пальцем левой руки пальпируют сосцевидный отросток в трех точках: проекции антрума, сигмовидного синуса, верхушки сосцевидного отростка. При пальпации левого сосцевидного отростка.

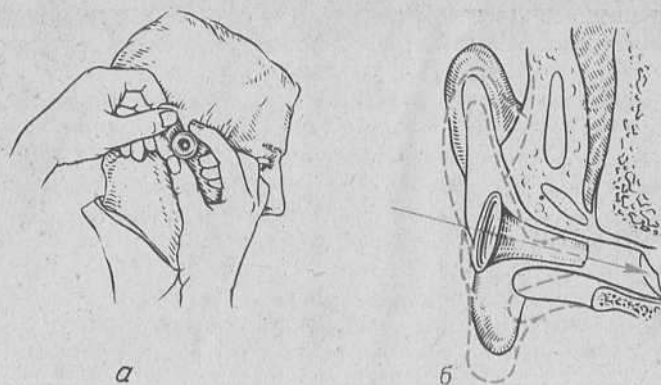


Рис. 91. Отоскопия.

а — техника осмотра, *б* — правильное положение воронки при отоскопии.

тка ушную раковину оттягивают левой рукой, а прощупывание осуществляют I пальцем правой руки; II пальцем левой руки пальпируют регионарные лимфатические узлы правого уха кпереди и кзади от наружного слухового прохода, II пальцем правой руки — аналогично лимфатические узлы левого уха. В норме лимфатические узлы не прощупываются; I пальцем правой руки надавливают на козелок. В норме пальпация его безболезненна; у взрослого боль появляется при остром наружном отите, у ребенка — при среднем.

Отоскопия. Оттягивают левой рукой правую ушную раковину кзади и кверху у взрослых, кзади и книзу — у детей; I и II пальцами правой руки вводят ушную воронку в перепончато-хрящевую часть наружного слухового прохода. При осмотре левого уха ушную раковину оттягивают правой рукой, а воронку вводят пальцами левой руки. Подбирают ее так, чтобы диаметр воронки соответствовал поперечному диаметру наружного слухового прохода. Ушную воронку нельзя вводить в костный отдел слухового прохода, так как это вызывает боль. Длинная ось воронки должна совпадать с осью костного отдела слухового прохода, иначе воронка упрется в какую-либо его стенку. Производят легкие перемещения наружного конца воронки для того, чтобы последовательно осмотреть все части барабанной перепонки. Из побочных явлений, наблюдаемых при введении воронки, особенно при надавливании на задненижнюю стенку, может быть кашель, зависящий от раздражения окончаний веточек блуждающего нерва.

Очистка слухового прохода производится сухим способом или промыванием.

При сухой очистке на ушной зонд с нарезкой наматывают небольшой кусочек ваты, чтобы кончик зонда был пуши-

стым, в виде кисточки. Вату на зонде слегка смачивают в вазелиновом масле, вводят при отоскопии в наружный слуховой проход и удаляют содержащуюся в нем ушную серу.

П р о м ы в а н и е набирают в шприц Жане теплую воду температуры тела (чтобы не было раздражения вестибулярного аппарата), под ухо больного подставляют почкообразный лоток, наконечник шприца вводят в начальную часть слухового прохода, предварительно оттянув ушную раковину кверху и кзади, и направляют струю жидкости вдоль задневерхней стенки слухового прохода. После промывания оставшуюся воду необходимо удалить с помощью накрученной на зонд ваты.

При подозрении на сухую перфорацию промывание уха противопоказано в связи с опасностью вызвать воспаление в среднем ухе.

Удаление инородных тел. Инородные тела могут быть удалены промыванием и с помощью ушного крючка; инородное тело, как правило, нельзя удалять пинцетом и щипцами из-за опасности протолкнуть его еще глубже.

При отоскопии вводят крючок в слуховой проход, стараясь проникнуть между инородным телом и стенкой прохода. Когда крючок оказывается позади инородного тела, его поворачивают так, чтобы зацепить и удалить инородное тело.

Промывание слухового прохода описано выше; для удаления инородного тела применяется та же техника.

Отоскопическая картина. Наружный слуховой проход, имеющий длину 2,5 см, покрыт кожей, а в перепончато-хрящевой части — волосами; может содержать секрет серных желез (ушная сера). Барабанная перепонка серого цвета с перламутровым оттенком. На ней имеются опознавательные пункты: короткий отросток и рукоятка молоточка, передняя и задняя складки, световой конус (рефлекс), умбо (пупок). Барабанная перепонка состоит из двух частей: натянутой и расслабленной. На барабанной перепонке различают четыре квадранта. Эти квадранты получаются от мысленного проведения двух перпендикулярных линий. Одна линия проходит по рукоятке молоточка, другая — перпендикулярно к ней через центр умбо и нижний конец рукоятки молоточка. Возникающие при этом квадранты носят названия передневерхнего и задневерхнего, передненижнего и задненижнего.

Определение проходимости слуховых (евстахиевых) труб.
С п о с о б В а л ь с а л ь в ы. Обследуемого просят сделать глубокий вдох, а затем произвести усиленную экспирацию (надувание) при плотно закрытом рте и носе. Под давлением выдыхаемого воздуха слуховые трубы раскрываются и воздух с силой входит в барабанную полость; это сопровождается легким треском, который ощущает обследуемый. При заболевании слизистой оболочки слуховых труб опыт Вальсальвы не удается.

С п о с о б П о л и т ц е р а (рис. 92). Оливу ушного баллона вводят в преддверие носа справа и придерживают ее II пальцем левой руки а I пальцем прижимают левое крыло носа к носовой



Рис. 92. Продувание по методу Политцера.

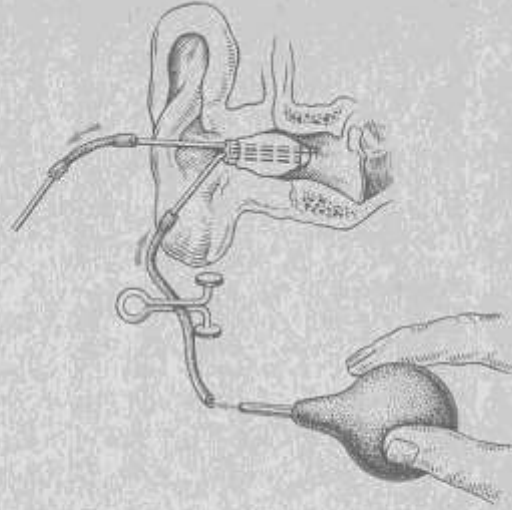


Рис. 93. Ушная манометрия.

перегородке. Вводят одну оливу отоскопа в наружный слуховой проход обследуемого, а другую — в свое ухо и просят больного произнести слова «пароход» или «раз, два, три». В момент произнесения гласного звука сжимают четырьмя пальцами правой руки баллон (I палец служит опорой). В момент продувания, когда произносится гласный звук, мягкое небо отклоняется кзади и отделяет носоглотку; воздух входит в закрытую полость носоглотки и равномерно давит на все стенки; часть воздуха с силой проходит в устье слуховых труб, что определяется характерным звуком в отоскопе. Продувание по Политцеру аналогично производится и через левую половину носа.

Для более точного определения проходимости слуховой трубы применяется ушная манометрия (рис. 93).

Продувание слуховых труб при помощи катетеризации. Вначале производят анестезию слизистой оболочки носа 5% раствором кокаина. В свое ухо и в ухо обследуемого вводят оливы отоскопа. Берут катетер в правую руку, как ручку для письма. При передней риноскопии вводят катетер клювом вниз по нижнему носовому ходу до носоглотки. Затем потягивают катетер к себе на 2—3 мм, поворачивают его клюв кнутри на 90° и потягивают к себе, ощущая пальцами тот момент, когда клюв катетера коснется сошника. После этого осторожно поворачивают клюв катетера книзу и далее на 180° в сторону исследуемого уха так, чтобы кольцо катетера было обращено примерно

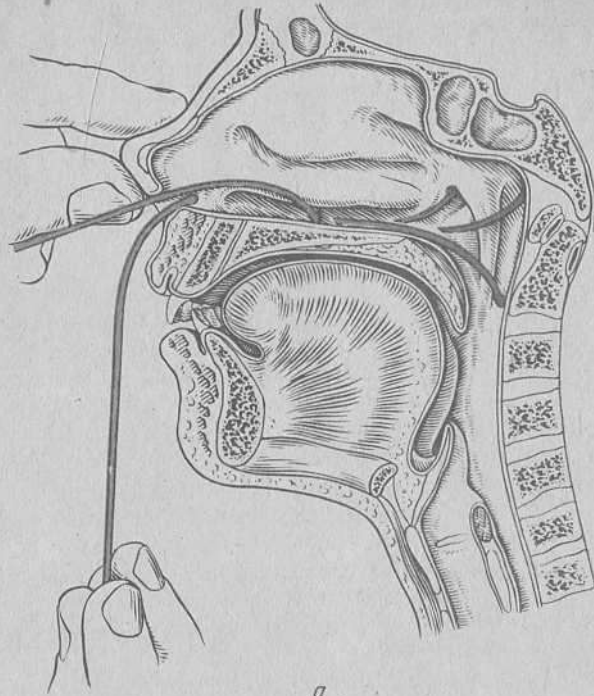


Рис. 94. Катетеризация слуховой трубы.
а — схематическое изображение последовательных этапов, введение катетера в слуховую трубу, б — техника катетеризации.

к наружному углу глаза исследуемой стороны. При этом клнов попадает в фарингеальное отверстие слуховой трубы, что, как правило, ощущается пальцами (рис. 94). Вставляют в раструб катетера баллон, коротко, легко и отрывисто сжимают его. Во время вхождения воздуха в слуховую трубу через отоскоп выслушивается шум.

Исследование кохлеарного анализатора

Речевое и камертональное исследования слуха (см. схему на стр. 473).

Речевое исследование (шепотной речью и разговорной речью). Обследуемого ставят на расстояние 6 м от себя. Исследуемое ухо должно быть направлено в сторону врача, а противоположное ухо медицинская сестра закрывает, плотно прижимая козелок к отверстию слухового прохода II пальцем; при этом I пальцем слегка потирает II, что создает шуршащий звук, который заглушает ухо.

Обследуемому объясняют, что он должен громко повторять услышанные слова. Необходимо исключить чтение с губ; для этого обследуемый не должен смотреть в сторону врача.

Врач шепотом, используя воздух, оставшийся в легких после нефорсированного выдоха, произносит слова с низкими звуками: номер, нора, много, море, мороз и др., затем слова с высокими звуками: чаша, уж, ши и т. д.

Если обследуемый не слышит с расстояния 6 м, врач сокращает расстояние на 1 м и вновь исследует слух. Эта процедура повторяется до тех пор, пока обследуемый не будет слышать все произносимые слова.

Количественное выражение данного исследования производится в метрах, указывающих расстояние, с которого обследуемый слышит слова, произнесенные шепотом.

Исследование разговорной речью производится по тем же правилам (табл. 2).

Исследование камертонами. Исследование воздушной проводимости. Берут набор камертонов C_{120} , C_{512} , C_{2048} . Начинают исследование камертонами с низкой частоты — C_{120} . Приводят этот камертон в колебание ударом браншей о тенар ладони. Камертоны C_{512} и выше приводятся в колебание отрывистым сдавлением браншей двумя пальцами или шелчком. Звучащий камертон, удерживая за ножку двумя пальцами, подносят к наружному слуховому проходу обследуемого на расстояние 0,5 см. Секундомером измеряют время, в течение которого обследуемый слышит звучание данного камертона. Отсчет времени начинают с момента удара камертона. После того как обследуемый перестает слышать, нужно камертон отдалить от уха и вновь сейчас же приблизить (не возбуждая его повторно). Как правило, после этого обследуемый еще несколько секунд слышит звук. Окончательное время отмечается по последнему ответу.

Таблица 2

ТАБЛИЦА СЛОВ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХА

| Среднее дальнейшее нормальное расстояние для шепота 5 м | Среднее дальнейшее нормальное расстояние для шепота 20 м | |
|---|--|----------|
| вон | ай | запись |
| вор | ей | за честь |
| вру | ой | знять |
| врун | жечь | изъять |
| мор | сжечь | кноть |
| мну | сей | зять |
| но | час | сжать |
| ну | чай | сайка |
| он | чей | сдача |
| рву | ши | сиг |
| ром | язь | ситец |
| ум | еще | снять |
| ворон | жижа | стая |
| равно | жиже | смести |
| руно | заяц | счистить |
| умно | зашей | сшить |
| умру | ищи | съесть |
| урон | сажа | сети |
| двор | Саша | сядь |
| мимо | сияй | сеть |
| Мирон | сейчас | зажечь |
| много | сеча | счищать |
| море | чаша | чайка |
| мороз | чешн | часть |
| мутно | чиж | чашка |
| номер | чище | честь |
| норов | дача | чисти |
| нора | жечь | чтец |
| овин | зжать | шайка |
| овод | зжить | шейка |
| одно | свайка | шить |
| окно | зайка | щека |
| опор | зайти | езда |
| реву | зайчик | тише |
| ровня | заказ | жить |
| роман | Яша | яйцо |
| урок | шея | шесть |

Исследование костной проводимости. Костную проводимость исследуют камертоном C_{128} . Так как вибрация камертонов с более низкой частотой ощущается кожей, а камертоны с более высокой частотой прослушиваются через воздух ухом. Звучащий камертон C_{128} ставят перпендикулярно ножкой на площадку сосцевидного отростка. Продолжительность восприятия измеряют секундомером, ведя отсчет времени от момента удара камертона о тенар ладони.

Опыты с камертоном. Опыт Ринне (R). Сравнивают воздушную и костную проводимость. Звучащий камертон C_{128} приставляют ножкой к площадке сосцевидного отростка. После того как восприятие звука обследуемым прекратилось, камертон, не

возбуждая, подносят к наружному слуховому проходу. Если обследуемый слышит по воздуху колебания камертона — опыт Ринне положительный (R+). Если обследуемый по прекращении звучания камертона на сосцевидном отростке не слышит его у наружного слухового прохода, результат считается отрицательным (R—).

При положительном опыте Ринне воздушная проводимость звука преобладает над костной, при отрицательном — наоборот. Положительный опыт Ринне наблюдается в норме, отрицательный — при заболеваниях звукопроводящего аппарата. При заболеваниях звуковоспринимающего аппарата, как и в норме, воздушная проводимость преобладает над костной; при этом длительность, выраженная в секундах, как воздушной, так и костной проводимости меньше, чем в норме, поэтому опыт Ринне остается положительным.

Опыт Вебера (W). Звучащий камертон C_{128} приставляют к темени обследуемого, чтобы ножка находилась посередине головы. Бранши камертона должны совершать свои колебания во фронтальной плоскости, т. е. от правого уха обследуемого к левому. В норме обследуемый слышит звук камертона в середине головы или одинаково в обоих ушах (норма: W). При одностороннем заболевании звукопроводящего аппарата звук латерализуется в больное ухо (например, влево: W→), при одностороннем заболевании звуковоспринимающего аппарата звук латерализуется в здоровое ухо (например, вправо: ←W). При двустороннем заболевании ушей разной степени или различного характера результаты опыта нужно расценивать в зависимости от всех факторов.

Опыт Швабаха (Sch). Измеряют длительность восприятия звука через кость. Звучащий камертон приставляют к темени обследуемого и держат до тех пор, пока он перестанет слышать. Затем исследующий (с нормальным слухом) ставит камертон себе на темя; если он продолжает слышать камертон, то у обследуемого опыт Швабаха укорочен, если также не слышит, то опыт Швабаха у обследуемого нормален или удлинен. Укорочение опыта Швабаха наблюдается при заболевании звуковоспринимающего аппарата.

Опыт Желе. Приставляют звучащий камертон к темени и одновременно пневматической воронкой сдувают воздух в наружном слуховом проходе. В момент компрессии воздуха обследуемый с нормальным слухом почувствует снижение восприятия, что обусловливается ухудшением подвижности звукопроводящей системы вследствие вдавления стремени в нишу окна преддверия. При неподвижности стремени (отосклероз) никакого изменения восприятия в момент сдувания воздуха в наружном слуховом проходе не произойдет. При заболевании звуковоспринимающего аппарата компрессия воздуха в слуховом проходе вызовет такое же ослабление звука, как и в норме.

Опыт Бизга. Проводится для определения относительной и абсолютной проводимости звука через кость камертоном C_{128} . При этом костная проводимость исследуется сначала при открытом наружном слуховом проходе, а затем при закрытом путем прижатия козелка к ушной раковине. При нормальном слуховом анализаторе и, в частности, при хорошей подвижности цепи слуховых косточек выключение воздушного звукопроведения (закрытый слуховой проход) удлиняет звукопроведение через кость. При отосклерозе костное звукопроведение остается одинаковым при открытом и закрытом наружном слуховом проходе.

Опыт Федериччи. Осуществляется камертоном C_{128} или C_{512} . Последний в звучащем состоянии ставят вначале на сосцевидный отросток, после того как обследуемый перестанет слышать звук, переставляют этот же камертон на козелок. Нормально слышащий человек звук камертона с козелка воспринимает более продолжительно, чем с сосцевидного отростка. При отосклерозе наблюдается обратная картина.

Исследование слуха с помощью электроакустической аппаратуры. Основной задачей исследования функции звукового анализатора с помощью электроакустической аппаратуры является всестороннее определение остроты слуха, характера и уровня поражения его при различных заболеваниях.

Применение электроакустической аппаратуры для исследования слуха имеет ряд преимуществ перед другими видами исследования (речью, камертонами) слуховой функции: возможность дозирования силы звукового раздражителя в общепринятых единицах — децибелах (дБ), исследования слуха у резко тугоухих больных, причем одновременно обеих ушей, проведения разнообразных диагностических тестов с помощью надпороговой аудиометрии, сохранения постоянного уровня звукового сигнала в течение длительного времени благодаря стабильности напряжения тока.

В зависимости от того, каким раздражителем пользуются при исследовании функции звукового анализатора, все аудиометрические методики исследования делят на три группы — *тональную, речевую и шумовую*. Кроме того, при необходимости применяют исследование слуха с помощью *ультра- и инфразвуков*.

Тональная аудиометрия рассчитана на использование чистых тонов различных частот — от 128 до 8192 Гц. Речевая аудиометрия использует словесные или числительные тесты, записанные на пластинку или магнитную пленку. При шумовой аудиометрии используется так называемый белый шум, получаемый в аудиометрии с помощью звукового генератора в сочетании с чистыми тонами.

В зависимости от силы раздражителя все аудиометрические методы исследования делят на две группы: *пороговые* и *надпороговые*. Пороговая аудиометрия проводится звуками пороговой интенсивности, т. е. едва слышимыми звуками. Надпороговая аудиометрия проводится достаточно громкими звуками, интенсивность которых значительно выше порогового восприятия.

С психофизиологической точки зрения существующие методы делят на два вида: субъективные и объективные. Субъективные методы, или субъективная аудиометрия, базируется на субъективных ощущениях обследуемого и на сознательной, зависящей от его воли, ответной реакции. Объективная, или рефлекторная, аудиометрия основывается на рефлекторных безусловных и условных ответных реакциях обследуемого, возникающих в организме в ответ на звуковое воздействие и не зависящих от его воли.

Такое многообразие методов исследования обусловлено теми задачами, которые стоят перед аудиологией, и потребностями клинической отиатрии, в частности функциональной отохирургии, для которой предельно важно знать характер и уровень поражения звукового анализатора.

Тональная пороговая аудиометрия. Исследование включает определение порогов при воздушном и костном звукопроведении. Для этого определяют пороговую чувствительность органа слуха к восприятию звуков различных частот, подаваемых через воздушные наушники или костный телефон. Результаты исследования заносятся на специальный бланк-сетку, получившую название «аудиограмма». Следовательно, аудиограмма является графическим изображением порогового слуха. Таким образом, тональная пороговая аудиометрия прежде всего дает возможность определить остроту слуха. По характеру пороговых кривых воздушной и костной проводимости и их взаимосвязи можно получить и качественную характеристику слуха больного, т. е. имеется ли нарушение звукопроведения, звуковосприятия или смешанное (комбинированное) поражение.

Признаки нарушения звукопроведения: повышение порогов слуха преимущественно по воздушной проводимости в диапазоне низких и средних частот и в меньшей степени — высоких, слуховые пороги по костной проводимости сохраняются достаточно хорошими, между пороговыми кривыми костной и воздушной проводимости имеется большой, так называемый костно-воздушный, разрыв.

Признаки нарушения звуковосприятия: воздушная и костная проводимость страдают в одинаковой степени, костно-воздушный разрыв практически отсутствует, в начальных стадиях страдает преимущественно восприятие высоких тонов, а в дальнейшем это нарушение проявляется на всех частотах, наличие обрывов пороговых кривых, т. е. отсутствие восприятия на те или иные частоты, наличие «островков» слуха, где сохранено восприятие одной или двух частот, отсутствие на аудиограмме кривой костной проводимости.

Смешанная, или комбинированная, тугоухость характеризуется наличием на аудиограмме признаков нарушения звукопроведения и звуковосприятия.

Согласно анатомической схеме деления звукового анализатора звукопроводящий отдел состоит из наружного, среднего и жидких

сред внутреннего уха, а звуковоспринимающий отдел представлен рецептором, спиральным ганглием, ретролабиринтной частью, которая включает проводящие пути VIII пары нервов, центральные проводники и корковую часть. Тональная пороговая аудиометрия позволяет определить локализацию патологии лишь по отделам звукового анализатора без более конкретной детализации. Уточнение формы тугоухости производят с помощью дополнительных методов: надпороговой, речевой и шумовой аудиометрии и исследования слуха ультразвуком и низкочастотными тонами.

Тональная надпороговая аудиометрия. Исследование тихими пороговой интенсивности звуками не дает полного представления о способности звукового анализатора воспринимать разнообразные, постоянно встречающиеся в повседневной жизни звуковые раздражители, интенсивность которых намного превышает пороговую, в частности звуки разговорной речи. При некоторых патологических изменениях в рецепторе большого уха, например при кохлеарном неврите, наряду с понижением слуха развивается повышенная чувствительность только к громким звукам, при этом нарастание восприятия громкости происходит так быстро, что уравнивается со здоровым или лучше слышащим ухом. Такое явление получило название *феномена рекрутирования* или выравнивания громкости (recruitment phenomenon, s. loudness recruitment). В нашей стране этот феномен известен как *феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ)*. Вся надпороговая аудиометрия прямо или косвенно выявляет данный феномен, имеющий большое дифференциально-диагностическое значение для топического определения уровня поражения кохлеарного аппарата. Существует более 30 методик обнаружения этого феномена. Общепризнанными и наиболее распространенными считают классические методы Фоулера, Люшера, sisi-тест — индекс чувствительности к короткому нарастанию звука.

Заподозрить наличие ФУНГ можно при клиническом обследовании. О нем свидетельствуют жалобы больного на непереносимость громких звуков, особенно больным ухом, наличие диссоциации между восприятием шепотной и разговорной речи — шепотную речь больной совсем не воспринимает или воспринимает у раковины, тогда как разговорную слышит на расстоянии более 4 м, при проведении опыта Вебера возникает смена или внезапное исчезновение латерализации восприятия звука, при камертональном исследовании внезапно прекращается слышимость камертона при медленном отдалении его от больного уха.

Метод Фоулера или баланс громкости. Определяют порог слышимости при воздушном звукопроведении на одной из частот в диапазоне 500—4000 Гц. Одновременно в оба уха подают звук, усиленный над порогом на 10—20 дБ. Если обследуемый одновременно слышит обоими ушами звук одинаковой громкости, в данном случае ФУНГ отсутствует. Если он слышит звук только хуже слышащим ухом, уравнивают громкость, т. е. постепенно по 5 дБ

усиливают звук, подаваемый в лучше слышащее ухо, до тех пор, пока обследуемый не услышит звук одновременно обоими ушами. Считают, что ФУНГ имеется в том случае, если для выравнивания громкости потребовалась прибавка не менее 10 дБ. Этот тест можно выполнять лишь при разной степени тугоухости на оба уха (разница более 20—25 дБ) на тех частотах, на которых производят исследование. Если степень тугоухости на оба уха одинаковая или разница между ними меньше 20—25 дБ, целесообразно определять дифференциальный порог восприятия силы звука (ДП по Люшеру).

Дифференциальный порог восприятия силы звука по Люшеру. Эта проба также проводится на частотах 500—4000 Гц при воздушном звукопроведении поочередно на каждом ухе. После определения порога слышимости на одной из указанных частот увеличивают силу звука над порогом на 40 дБ. Затем с помощью специального модулирующего устройства, позволяющего автоматически усиливать звук в виде отдельных импульсов, еще дополнительно последовательно усиливают звук на очень небольшую величину (0,2; 0,4; 0,6; 0,7; 0,8; 1,0; 1,2; 1,4; 1,5; 1,6; 1,8; 2,0; 2,2... 6,0 дБ).

Дифференциальным порогом является та минимальная величина прибавки интенсивности модулирующего звука, при которой обследуемый отмечает изменение громкости звука, при этом он слышит уже не одинаковую громкость звука, а колеблющуюся громкость. У практически здоровых людей величина дифференциального порога равна 0,8—2,0 дБ. Такая же величина дифференциального порога отмечается и при нарушении звукопроведения (тимпанальная форма тугоухости). При нарушении звуковосприятия величина этого порога меньше 0,8 дБ. Это связано с тем, что здесь имеется ФУНГ и требуется значительно меньшая, чем в норме, прибавка силы модулирующего звука для появления у больного ощущения измененной громкости. Увеличение значения дифференциального порога до 5—6 дБ может наблюдаться при ретролабиринтных поражениях звукового анализатора, например, при психогенной тугоухости, поражении центральной нервной системы, опухоли мостомозжечкового угла и др.

Sisi-тест, или индекс чувствительности к кратковременным усилениям интенсивности (short increment sensitivity index). В отличие от ДП по Люшеру, при котором устанавливают величину минимального изменения силы звука, с помощью sisi-теста выясняют способность обследуемого улавливать автоматически подаваемое усиление основного тона на 1 дБ. Эти усиления производятся с интервалом 4 с. На прослушивание дается 20 сигналов. Число правильно названных обследуемым усилений умножают на 5 и выражают полученное число в процентах.

Многочисленные исследования показали, что люди, обладающие нормальным слухом или страдающие нарушением звукопроведения, а также ретрокохlearной тугоухостью, с трудом улавливают такие усиления или совсем их не замечают, т. е. sisi-тест у них равен 0—40%.

Для поражения улитки характерен *sisi*-тест, равный 75—100%; при этом обычно определяется ДП менее 0,8 дБ и положительный феномен ускоренного нарастания громкости. Многие исследователи считают, что *sisi*-тест, как и ДП по Люшеру, может быть использован как косвенный метод выявления ФУНГ.

Исследование ультравысокими звуками по Сагаловичу. Нормально слышащий человек воспринимает ультразвук при костном проведении в диапазоне частот до 20 000 Гц и более. При различных формах тугоухости, не связанной с поражением улитки, восприятие ультразвука сохраняется таким же, как в норме. При поражении улитки восприятие ультразвука резко нарушается и даже может отсутствовать.

Определять пороги восприятия ультразвука обоими ушами можно лишь при одинаковой степени тугоухости, так как при разной степени возможно переслушивание. Достаточно надежных методов маскировки ультразвука для исключения переслушивания в настоящее время пока нет. В этих случаях особое значение приобретает использование ультразвука в опыте Вебера, т. е. определении феномена латерализации (со лба), который является стойким дифференциально-диагностическим признаком. При нарушении звукопроводения ультразвук латерализуется в хуже слышащее ухо, а при нарушении звуковосприятия — в лучше слышащее. В ряде случаев имеется угнетение функции звукового рецептора: при этом пороги восприятия чистых тонов по кости резко повышены. В этих условиях ультразвуковые частоты воспринимаются нормально или с незначительным повышением порогов, что позволяет дифференцировать угнетение от необратимого частичного или полного поражения звукового рецептора.

Таким образом, исследование звуками ультравысоких частот позволяет выявить характер патологии в улитке, в частности в тех случаях, когда это не удается с помощью других методов.

Исследование тонами низких частот. Нижняя граница воспринимаемых частот у лиц с нормальным слухом составляет 7—12 Гц. При нарушении звуковосприятия нижняя граница воспринимаемых частот находится в пределах нормы или несколько сдвигается при значительно выраженной тугоухости. При нарушении звукопроводения эта граница сдвигается в значительно большей степени. Этот метод особенно ценен в случаях односторонней тугоухости или при большой разнице в степени тугоухости, так как звук подается при помощи воздушных наушников и возможность переслушивания сводится к минимуму.

Шумовая аудиометрия по Лангенбеку. Метод основан на использовании маскировки шумом. Преимущество шумовой маскировки объясняется тем, что в течение всей жизни звуковой анализатор человека функционирует в окружении постоянного шумового фона, поэтому способность слышать в условиях шума является особенностью звукового анализатора, а сам шум в определенных пределах относится к привычным факторам воздействия на него.

Таким образом, применение шума при исследовании слуховой функции является вполне физиологически обоснованным.

Шумовая аудиометрия представляет собой тональную пороговую аудиометрию, проводимую на фоне шума, который подается в исследуемое ухо. В норме, как и при нарушении звукопроводения, чистый тон воспринимается достаточно хорошо, несмотря на шум. При нарушении звуковосприятия, обусловленном поражением улитки, наличие шума значительно затрудняет восприятие чистых тонов. При поражении спирального ганглия или ствола VIII нерва чистые тоны воспринимаются лишь тогда, когда их интенсивность значительно превышает интенсивность маскирующего шума. В случае односторонней тугоухости значительной степени при выполнении шумовой аудиометрии необходимо заглушение лучше слышащего уха.

Таким образом, шумовая аудиометрия дает возможность не только провести дифференциальную диагностику между тимпанальной формой тугоухости и кохлеарной, но и, что еще важнее, выявить ретрокохлеарные поражения.

Речевая аудиометрия. Внедрение в практику с 1930 г. исследования слуха с помощью речевой аудиометрии явилось большим достижением оториноларингологии, так как позволило более точно определить функциональное состояние звукового анализатора. В настоящее время речевая аудиометрия проводится тремя способами: через воздушные наушники, через костный телефон и в так называемом свободном звуковом поле.

Устройство речевого аудиометра сходно с тональным. Разница заключается в том, что, помимо генератора частот, используемого для заглушения, применяется магнитофон, на ферромагнитной ленте которого записаны слова специальных речевых таблиц. При подборе слов для таблицы учитываются основные физические показатели речи: ее амплитудная характеристика (акустическая мощность звука), частотная характеристика (акустический спектр), временная характеристика (длительность звука) и ритмико-динамический состав речи. Таблицы включают слова многосложные, односложные, содержащие высокие и средние частоты или преимущественно низкие частоты, они рассчитаны для исследования взрослых, детей дошкольного и младшего школьного возраста.

Речевая аудиометрия основывается на определении порогов разборчивости речи. Под разборчивостью понимают величину, определяемую как отношение числа правильно понятых слов к общему числу прослушанных и выражаемую в процентах. Так, если из 10 данных на прослушивание слов больной правильно разобрал все 10, это будет 100% разборчивость, если правильно разобрал 8, 5, 2 слова, это будет соответственно 80, 50 и 20% разборчивость или пороги 100, 80, 50, 20% разборчивости речи. Начальным, или первым, порогом считается уровень слухового восприятия речи, а не ее разборчивости, этот порог характеризуется появлением у обследуемого восприятия звуков неопределенного характера. В

норме он определяется на уровне 0—10 дБ в зависимости от калибровки аудиометра. Порог 100% разборчивости речи в норме чаще находится на уровне 20—30 дБ, т. е. равен уровню громкости шепотной речи, воспринимаемому нормально слышащим человеком.

В отличие от тональной на речевой аудиограмме по оси абсцисс отложены уровни интенсивности речи в децибелах, от 0 до 120 дБ с интервалом в 10 дБ, по оси ординат — проценты разборчивости речи снизу вверх, от 0 до 100% с интервалом в 10%.

При нарушении звукопроводения обычно всегда достигается порог 100% разборчивости речи, если увеличить интенсивность ее звучания. При сравнении тональной и речевой аудиограмм, как правило, первый порог слухового восприятия речи отстоит от нормы на столько децибелов, на сколько имеется средняя потеря слуха в диапазоне речевых частот (500—4000 Гц) по тональной аудиограмме.

При нарушении звуковосприятия порог слухового восприятия речи также соответствует средней степени тугоухости в диапазоне речевых частот по тональной аудиограмме. Что касается порога 100% разборчивости речи, здесь многое зависит и от степени тугоухости, и от выраженности ФУНГ. При небольшой степени тугоухости и нерезко выраженном ФУНГ сохраняется порог 100% разборчивости, при резко выраженном ФУНГ этот порог может отсутствовать в силу резкого и даже болезненно нарастающего ощущения громкости. В подобных случаях дальнейшее увеличение громкости речи приводит к прогрессирующему падению разборчивости. У таких больных относительно небольшая степень тугоухости на тональной аудиограмме сочетается с резко выраженным нарушением разборчивости речи. Подобные данные свидетельствуют о тонально-речевой диссоциации, обусловленной резко выраженным феноменом, описанным выше.

При ретрокохлеарных и ретролабиринтных поражениях также обнаруживается тонально-речевая диссоциация, но в отличие от указанной выше она не объясняется данным феноменом, так как при этой патологии он обычно отсутствует. Нарушение разборчивости здесь может объясняться органическими расстройствами в проводящих путях, слуховых центрах и корковых представительствах.

При значительном нарушении звуковосприятия 100% порог разборчивости речи, как правило, не достигается.

Объективная аудиометрия. Такое исследование приобретает особое значение для оценки состояния функции звукового анализатора при поражении центральных его отделов, при проведении трудовой и судебно-медицинской экспертизы. Безусловными рефлексамися являются реакции в виде расширения зрачков (улитково-зрачковый рефлекс), закрывание век (ауропальпебральный, мигательный рефлекс). Чаще всего используются кожно-гальваническая и сосудистые реакции. При многократном звуковом раздражении кожно-гальванический рефлекс может угасать, при болевом раздражении он длительно стойкий. Сочетая звуковое и болевое

раздражения, можно выработать условный кожно-гальванический рефлекс и с его помощью определять слуховые пороги.

Сосудистая реакция регистрируется при помощи плетизмографии. Сочетая звуковое раздражение с другими безусловными раздражителями (болевого, холодового и пр.), можно выработать условный рефлекс на звук и определять слуховые пороги.

У маленьких детей применяют чаще всего условно-двигательную реакцию в виде *игровой аудиометрии*, сочетая звуковое раздражение с появлением картинки в момент нажатия ребенком кнопки. Подаваемые вначале громкие звуки сменяют более тихими и определяют слуховые пороги. Исследование слуха у детей грудного и младшего возраста, а также у психически неполноценных лиц производится с помощью особого метода, сочетающего аудиометрию с регистрацией вызванных в коре головного мозга звуковыми сигналами потенциалов на ЭЭГ. Этот метод, получивший название ЕКА (evoked response audiometry), может использоваться и у лиц с нормальной психикой, но для проведения его необходимо, чтобы обследуемый находился в состоянии полусна, когда еще не наступило разлитого торможения, но уже сняты очаги возбуждения в коре головного мозга. Для применения этого метода требуется сложный комплекс оборудования: аудиометр, электроэнцефалограф, электронно-счетная машина (биологический компьютер).

Исследование вестибулярного анализатора
(см. схему на стр. 474)

Выясняют наличие жалоб на головокружение: ощущение движения окружающих предметов или собственного тела (системное головокружение), нарушение походки, падение в ту или иную сторону, была ли тошнота и рвота, усиливается ли головокружение при перемене положения головы. Собирают анамнез заболевания.

Исследование устойчивости в позе Ромберга. а) обследуемый стоит, носки и пятки вместе, руки вытянуты на уровне груди, пальцы рук раздвинуты, глаза закрыты (его надо подстраховать, так как он может упасть). При нарушении функции лабиринта обследуемый будет падать в сторону, противоположную нистагму; б) поворачивают голову обследуемого на 90° влево — при поражении лабиринта меняется направление падения, то же при повороте головы вправо. П р и м е р: у обследуемого нистагм вправо. При повороте головы на 90° влево направление нистагма остается то же, но меняется его ориентация по отношению к туловищу: теперь медленный компонент направлен назад, обследуемый падает в сторону медленного компонента, т. е. в данном случае назад. При заболевании мозжечка перемена положения головы не влияет на направление падения. Обследуемый падает только в больную сторону.

Походка по прямой линии и фланговая. а) *По прямой линии.* Обследуемый с закрытыми глазами делает пять шагов по прямой

линии вперед и, не поворачиваясь, пять шагов назад. При нарушении функции вестибулярного анализатора обследуемый отклоняется от прямой линии в сторону, противоположную нистагму, при нарушении мозжечка — в сторону поражения. б) *Фланговая походка*. Обследуемый отставляет вправо правую ногу, затем приставляет левую и делает таким образом пять шагов, а потом аналогично делает пять шагов в левую сторону. При нарушении вестибулярного анализатора обследуемый фланговую походку хорошо выполняет в обе стороны, при нарушении мозжечка — не может выполнить ее в сторону поражения (из-за падения).

Указательная проба. Врач садится напротив обследуемого, вытягивает руки на уровне груди, указательные пальцы вытянуты, остальные сомкнуты в кулак. Руки обследуемого на коленях, пальцы в аналогичном положении. Обследуемый, поднимая руки, должен боковыми поверхностями указательных пальцев попасть в указательные пальцы врача. Вначале обследуемый проделывает это 3 раза с открытыми глазами, затем с закрытыми. При нормальном состоянии лабиринта он попадает в пальцы врача, при нарушении лабиринта — промахивается обеими руками в сторону, противоположную нистагму, при поражении мозжечка — промахивается одной рукой (на стороне заболевания) в большую сторону.

Адиадохокинез (специфический симптом заболевания мозжечка). Обследуемый стоит в позе Ромберга и производит обеими руками супинацию и пронацию. При нарушении функции мозжечка наблюдается резкое отставание руки соответственно больной стороне.

Выявление спонтанного нистагма. Исследующий садится напротив обследуемого, устанавливает свой II палец вертикально на уровне глаз обследуемого справа впереди от них на расстоянии 60—70 см и просит его смотреть на палец. При этом нужно следить, чтобы отведение глаз (в данном случае вправо) не было сильным, так как перенапряжение глазных мышц может сопровождаться подергиванием глазных яблок. В заданном положении определяется наличие или отсутствие нистагма. Если спонтанный нистагм есть, определяют его характеристики: по плоскости, направлению, силе, амплитуде, скорости. Аналогичное исследование и оценка производятся при взгляде обследуемого прямо и влево. Например, спонтанный горизонтальный нистагм вправо, II степени, мелко-размашистый, живой. Нужно иметь в виду, что, хотя и редко, встречается врожденный спонтанный нистагм, который отличается равномерностью колебаний, отсутствием медленного и быстрого компонентов и независимостью от направления взгляда.

Калорическая проба. Выясняют у обследуемого, не было ли у него заболевания среднего уха. Затем необходимо провести отоскопию. При отсутствии перфорации в барабанной перепонке можно приступить к калорической пробе. Врач набирает в шприц Жане 100 мл воды температуры 19°С. Обследуемый сидит, его голова отклонена назад на 60°.

Калорическая проба справа производится так: за 10 с промывают 100 мл воды указанной температуры правый наружный слуховой проход, направляя струю по задневерхней его стенке.

Определяют время от конца введения воды в ухо до начала нистагма — латентный период (в норме он равен 25—30 с). При этом обследуемый фиксирует взгляд на II пальце врача, установленном вначале слева (при промывании правого уха) на расстоянии 60—70 см от своих глаз, затем они фиксируются прямо и вправо. После определения нистагма в каждом положении глаз по плоскости, направлению, силе, амплитуде, скорости, взгляд переводится в сторону быстрого компонента и определяется продолжительность нистагма после проверки его степени при направлении глаз в сторону быстрого компонента. В норме продолжительность экспериментального нистагма после указанной калоризации равна 30—70 с.

Калорическая проба слева делается так же, как на правом ухе, только после калоризации вначале обследуемый фиксирует взгляд вправо, т. е. в сторону ожидаемого быстрого компонента нистагма.

Калорическая проба с горячей водой, т. е. температуры 45°C , производится аналогично, как и с холодной. При промывании холодной водой нистагм (его быстрый компонент) направлен в противоположную исследуемому уху сторону. При промывании горячей водой нистагм направлен в ту же сторону.

Вращательная проба. Обследуемый садится на вращающееся кресло Барани. Спина его должна плотно прилегать к спинке кресла, ноги стоят на подставке, руки лежат на подлокотниках. Голову обследуемого наклоняют на 30° вперед и вниз и он закрывает глаза. Вращение производят равномерно: 10 оборотов вправо (по часовой стрелке) за 20 с и кресло резко останавливают. После остановки ток эндолимфы в горизонтальных полукружных каналах по инерции будет продолжаться вправо: следовательно, медленный компонент нистагма также будет вправо, а направление нистагма (быстрый компонент) — влево.

Сразу после остановки кресла обследуемый должен быстро поднять голову и фиксировать взгляд на пальце, который врач держит слева спереди на расстоянии 60—70 см от его глаз. Врач определяет нистагм по направлению (вправо, влево, вверх, вниз), плоскости (горизонтальный, ротаторный, вертикальный), силе (I, II, III степени), амплитуде (мелкоразмашистый, среднеразмашистый, крупноразмашистый), скорости (живой, вялый) и продолжительности (в норме 20—30 с).

Определение степени силы нистагма: II палец врача, на котором фиксирован взгляд обследуемого, устанавливается на стороне ожидаемого компонента нистагма. Когда нистагм появляется, взгляд обследуемого из бокового положения переводится в положение прямо; при этом исчезновение нистагма свидетельствует о I степени его силы; если же нистагм остается и при взгляде прямо, это указывает на II степень его силы, но только

при условии исчезновения нистагма при переводе взгляда в сторону медленного компонента. В последнем случае, когда нистагм сохраняется и при взгляде в сторону медленного компонента, имеется III степень его силы.

(3) *Пневматическая проба.* Исследуемый садится напротив обследуемого, который фиксирует взгляд на левой ушной раковине врача. Исследуемый слегка смазывает вход в наружный слуховой проход персиковым или другим маслом, затем II пальцем левой руки надавливает на козелок справа или сгущает воздух в слуховом проходе с помощью баллона. При нормальном состоянии лабиринта нистагма не будет. При наличии фистулы в горизонтальном полукружном канале нистагм будет в ту же сторону, т. е. вправо. При разрежении воздуха в наружном слуховом проходе (при декомпрессии) возникает нистагм в противоположную сторону, т. е. влево. Аналогично проводят пневматическую пробу слева. Отклонение туловища происходит в сторону, противоположную нистагму.

Исследование функции отолитового аппарата (отолитовая проба). Обследуемый садится в кресло Барани, закрывает глаза и наклоняет голову вместе с туловищем на 90° . Врач производит вращение вправо, а затем влево по 5 оборотов за 10 с и резко останавливает кресло.

Регистрируются возможные двигательные реакции. Через 5 с после вращения обследуемому предлагают открыть глаза и выпрямиться. По градусам отклонения головы и туловища от средней линии в сторону вращения и вегетативным реакциям оценивают состояние функции отолитового аппарата.

Соматические реакции после отолитовой пробы (наклон головы, туловища) бывают трех степеней: I степень (слабая) — отклонение на угол $0-5^\circ$, II степень (средней силы) — отклонение на $5-30^\circ$, III степень (сильная) — обследуемый теряет равновесие и падает.

Вегетативные реакции трех степеней: I степень (слабая) — побледнение лица, падение пульса, II степень (средней силы) — холодный пот, тошнота, III степень (бурная реакция) — рвота, нервный шок, обморок.

ЭЗОФАГОСКОПИЯ

Эзофагоскопия является основным методом исследования пищевода. Она производится как в порядке оказания скорой помощи, так и в плане контроля при травматических поражениях пищевода.

Перед эзофагоскопией больного подвергают общему и специальному обследованию. Общее обследование предусматривает уточнение состояния больного, позволяет выявить противопоказания к эзофагоскопии и уточнить показания. Специальное обследование предусматривает рентгенологическое исследование гортаноглотки, пищевода и желудка с контрастной массой. К специальному обследованию относится и осмотр ЛОР-органов.

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

Подготовка больного. Манипуляция производится натощак или через 5—6 ч после последнего приема пищи. За 30 мин до начала эзофагоскопии взрослому больному подкожно вводят 1 мг 0,1% раствора сульфата атропина и 1 мг 2% раствора промедола. Съемные протезы должны быть удалены.

Обезболивание. Эзофагоскопия взрослым и детям старшего возраста может производиться под местной анестезией, маленьким детям — только под наркозом. Эзофагоскопия без обезболивания допустима только в единичных случаях у детей младших возрастных групп.

Местная анестезия применяется в тех случаях, когда отсутствуют местные и общие отягощающие факторы (перфорация или ранение пищевода, общие заболевания и т. д.). Для обезболивания у взрослых используется 10% раствор кокаина или 2% раствор дикаина с добавлением 0,1% раствора адреналина (по 1 капле на каждый миллилитр раствора). После двукратной пульверизации глотки этим же составом смазывают 3—4 раза последовательно слизистую оболочку глотки и гортани. Анестезия наступает тогда, когда больной не реагирует рвотным движением и кашлем на смазывание гортаноглотки и входа в пищевод.

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

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

Техника эзофагоскопии. Перед началом эзофагоскопии выбирают соответствующего размера трубку (с учетом уровня повреждения пищевода или застрявшего инородного тела). Если эзофагоскопия проводится под местной анестезией, больной широко раскрывает рот и высовывает язык. Дыхание должно быть ровным. Врач накладывает салфетку на высунутую часть языка и захватывает пальцами левой руки язык так же, как при непрямой ларингоскопии. Правой рукой врач вводит трубку эзофагоскопа в ро-

тоглотку, затем переводит ее в гортаноглотку, конец трубки должен быть строго по средней линии. В этот момент следует осмотреть валлекулы. Отодвигая клювом трубки надгортанник кпереди, трубку продвигают за черпаловидные хрящи. В этом месте в просвете трубки бывает виден рот (вход) пищевода. Далее под контролем зрения больного просят сделать глотательное движение, что способствует раскрытию рта пищевода. Трубка продвигается ниже. Непременным условием дальнейшего продвижения эзофагоскопа является совпадение оси трубки и оси пищевода. При осмотре видна розовая слизистая оболочка, собранная в продольные складки. При правильно производимой эзофагоскопии определяется сужение и расширение просвета пищевода синхронно с дыхательными движениями. При погружении трубки в нижнюю треть пищевода видно, что просвет его становится узким, приобретая щелевидную форму при прохождении диафрагмы. Извлекать трубку следует медленно. В этот же момент, направляя круговыми движениями дистальный конец по слизистой оболочке, производят тщательный осмотр.

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

Особенности эзофагоскопии у детей. Введение эзофагоскопической трубки под местной анестезией может вызвать асфиксию за счет сдавления гортани и трахен самой трубкой. Под наркозом эзофагоскопия не отличается от таковой у взрослых.

Осложнения при эзофагоскопии. Могут быть связаны с анестезией и манипуляциями. Чаще всего это травмы слизистой оболочки ротогортаноглотки, гортани и стенок пищевода.

ТРАХЕОБРОНХОСКОПИЯ

Исследование трахей и бронхов производят с диагностической и лечебной целью теми же приборами, какими осматривают пищевод. Осмотр дыхательных путей может быть однократным или многократным.

Диагностический осмотр трахей и бронхов показан в случаях дыхательной дисфункции при наличии новообразований; при возникновении трахеопищеводного свища, при ателектазе (любой локализации) и т. д. С лечебной целью трахеобронхоскопия применяется в оториноларингологии главным образом при инородных телах и склероме, когда в подскладочном пространстве образуются инфильтраты или мембрана из рубцовой ткани. В этом случае бронхоскопическая трубка используется как буж. В терапевтической

и хирургической практике трахеобронхоскопия является одним из основных мероприятий в лечении абсцедирующей пневмонии, абсцесса легкого и др.

Не меньшую роль играет инструментальное исследование легких в практике лечения легочного туберкулеза. В зависимости от уровня введения трубки различают верхнюю и нижнюю трахеобронхоскопию. При верхней трахеобронхоскопии трубку вводят через рот, глотку и гортань, при нижней — через предварительно сформированное трахеотомическое отверстие или трахеостому. Нижняя трахеобронхоскопия производится чаще детям до 3-летнего возраста и лицам, у которых уже имеется трахеостома.

Особого внимания заслуживает методика обезболивания. В настоящее время предпочтение следует отдавать общему обезболиванию (наркоз), тем более, что на вооружении врача имеются специальные дыхательные бронхоскопы (системы Фриделя). В детском возрасте осмотр трахеи и бронхов производят только под наркозом. В связи со всем изложенным введение в наркоз производят в операционной в положении больного лежа на спине с запрокинутой головой. Наркоз дает анестезиолог. Преимущества поднаркозного осмотра нижних дыхательных путей перед местным обезболиванием состоят в надежности обезболивания, исключении психических реакций у обследуемого, релаксации бронхиального дерева и др.

Методика введения трахеобронхоскопической трубки через естественные пути (верхняя трахеобронхоскопия). Больной находится на операционном столе в положении лежа на спине с приподнятым плечевым поясом и запрокинутой головой. Удерживая пальцами левой руки нижнюю челюсть при раскрытом рте под контролем зрения (через трубку бронхоскопа) вводят бронхоскоп через угол рта в его полость. Дистальный конец трубки должен быть расположен строго на средней линии ротоглотки. Язык больного оказывается сверху. Трубку медленно продвигают вперед, отдавливая язык и надгортанник кверху. При этом становится хорошо обозримой голосовая щель. Поворачивая ручкой дистальный конец трубки на 45°, вводят трахеобронхоскоп в трахею через голосовую щель. Осмотр начинают со стенок трахеи, затем обследуют область бифуркации. Под контролем зрения трубку вводят сначала в один главный бронх и долевые бронхи, затем в бронхи другого легкого. Осмотр трахеобронхиального дерева продолжают и при выведении трубки. Удаление инородных тел, взятие кусочков ткани для гистологического исследования производят с помощью специального набора щипцов. Для удаления слизи или гноя из бронхов используют отсос. После этой манипуляции больной должен в течение 2 ч находиться под наблюдением врача, так как в этот период возможно возникновение отека гортани и появление стенозированного дыхания.

Примерная схема записи амбулаторной карты оториноларингологического больного

В амбулаторную карту заносятся основные жалобы больного, начиная с ЛОР-органов, затем анамнез заболевания, история жизни и данные объективного обследования.

История заболевания. В этом разделе в краткой форме описываются начало (с чем связано), течение, длительность и особенности настоящего заболевания от первых его проявлений до момента осмотра больного врачом. При этом следует указать, какое и когда проводилось лечение и его эффективность.

История жизни. В этот раздел амбулаторной карты заносятся краткие общие сведения о развитии, наследственности, условиях труда и быта, вредных привычках. Особое внимание уделяется выяснению аллергологического анамнеза как у самого больного, так и у его родителей и детей (к аллергическим проявлениям относят непереносимость лекарств, бронхиальную астму, ревматизм, сенной насморк, диатез, отек Квинке, крапивницу и др.).

Настоящее состояние. Общее состояние: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое и др. (кратко описать по органам, в чем состоит тяжесть).

Осмотр ЛОР-органов. Нос и придаточные пазухи носа: имеются ли внешние изменения формы наружного носа, области проекции на лицо стенок лобных и верхнечелюстных пазух (если изменены, то как). Описать данные пальпации передних и нижних стенок лобных пазух, мест выхода I и II ветвей тройничного нерва, передних стенок верхнечелюстных пазух (если имеется болезненность или припухлость, то где именно, их характер).

Носовое дыхание. При проверке пробой с ватой справа и слева — свободное (или указать характер его затруднения); обоняние сохранено (или в какой степени нарушено). При передней риноскопии преддверие носа свободное, носовая перегородка по средней линии, слизистая оболочка носа розовая, влажная, носовые ходы свободные, раковины не увеличены; отделяемого в носовых ходах нет (патологию конкретно описать). Отметить, какие имеются изменения на рентгенограммах придаточных пазух носа (указать дату исследования).

Регионарные лимфатические узлы. Описать по данным пальпации состояние подчелюстных, подподбородочных,

передних и задних шейных лимфатических узлов (не пальпируются или указать размер увеличения, каких именно узлов, болезненность).

Полость рта. Рот открывается свободно (при наличии тризма охарактеризовать его). Кратко описать состояние слизистой оболочки губ, десен, внутренней поверхности щек, твердого и мягкого неба, устьев выводных протоков слюнных желез (околоушных, подчелюстных и подъязычных), языка (патологию отметить и конкретно охарактеризовать).

Глотка. Ротоглотка. Небные дужки контурируются, розового цвета (или пример патологии: края небных дужек гиперемированы, инфильтрированы, отечны, спаяны с миндалинами); небные миндалины имеют размер I (II, III) степени, лакуны не расширены (или расширены), патологического содержимого в лакунах нет (или при надавливании шпателем выделяются казеозные, гнойные пробки, жидкое, густое, гнойное содержимое). Поверхность миндалин гладкая (или бугристая). Задняя стенка глотки влажная (или сухая), розового цвета, лимфоидные гранулы гипертрофированы, атрофированы. Глоточный рефлекс сохранен (патологию конкретно охарактеризовать).

Носоглотка. Свод носоглотки свободен (или увеличение III миндалины I, II, III степени), слизистая оболочка носоглотки розовая, влажная, хоаны свободные (или задние концы нижних, средних, верхних носовых раковин утолщены, или имеется хоанальный полип, указать размер, опухоль). Устья слуховых труб хорошо дифференцированы, свободны (или отметить увеличение трубных миндалин и боковых валиков). При исследовании носоглотки пальцем конкретно описать данные пальпации.

Гортаноглотка. Язычная миндалина не увеличена, валлекулы свободные, задняя и боковые стенки глотки розовые, влажные, грушевидные синусы при фонации хорошо раскрываются, свободные, их слизистая оболочка розовая, влажная (патология описывается конкретно).

Гортань. Регионарные лимфатические узлы (подчелюстные, глубокие шейные преларингеальные, претрахеальные) не увеличены. Гортань правильной формы, пассивно подвижна, симптом хруста хрящей выражен. При ларингоскопии слизистая оболочка надгортанника, области черпаловидных хрящей, межчерпаловидного пространства и вестибулярных складок розового цвета, влажная с гладкой поверхностью, голосовые складки перламутрово-серые, надгортанник развернут в виде лепестка, голосовые складки при фонации симметрично подвижные, полностью смыкаются, при вдохе голосовая щель широкая, подскладочное пространство свободное. Голос звучный, дыхание свободное (патологию конкретно отметить и охарактеризовать).

Уши. Нормальная отоскопическая картина записывается следующим образом. Правое ухо. Ушная раковина правильной формы, пальпация сосцевидного отростка, ушной раковины и козелка безболезненна. Наружный слуховой проход широкий, содержит

умеренное количество серы. Барабанная перепонка (Mt) серого цвета с перламутровым оттенком. Короткий отросток и рукоятка молоточка, световой конус, передние и задние складки хорошо контурируются. Другие примеры патологии: Mt втянута, утолщена, световой конус укорочен, отсутствует; имеется перфорация — круглая, овальная, центральная, краевая задняя или передняя размером 3—4 мм, в слуховом проходе гнойное отделяемое, густое с запахом, удалено двумя промоканиями зондом с ватой.

Примеры записи патологии. Левое ухо. Ушная раковина правильной формы. Пальпация сосцевидного отростка болезненна. Наружный слуховой проход сужен (диаметр меньше 7 мм), содержит умеренное количество серы, кожа его инфильтрирована, задневерхняя стенка нависает. Mt серого цвета, втянута: в задневерхнем отделе ее имеется краевая овальная перфорация размером 2—3 мм, при ощупывании аттиковым зондом через перфоративное отверстие стенок барабанной полости определяется шероховатость и удаляются холестеатомные массы.

Данные рентгенологического исследования (указывается его дата). На снимках в проекциях Шюллера и Майера определяется кариозная полость в аттико-антральной области и склероз сосцевидного отростка левого уха.

Исследование слуха речью и камертонами (см. схему).

Схема исследования и записи результатов функционального исследования слухового анализатора

| | | | |
|-------------------|---|---------------------|-------------------|
| AD | | | AS |
| — | | с. ш. | + |
| 6 м | | ш. р. | 0,5 м |
| 6 м | | р. р. | 2 м |
| 22 | В | C ₁₂₈ | В 10 с |
| | | (N ₂₂ с) | |
| 17 | К | C ₁₂₈ | К 17 с |
| | | (N 17 с) | |
| 30 | | C ₂₀₄₈ | |
| + (положительный) | | (N 30 с) | |
| | | R | — (отрицательный) |
| | | W | → |
| | | Sch | Удлинен |

Условные обозначения: AD — правое ухо; AS — левое ухо; с. ш. — субъективный шум; ш. р. — шепотная речь; р. р. — разговорная речь; В — воздушная проводимость; К — костная проводимость; N — длительность звучания камертона в норме; R — проба Ринне; W — проба Вебера; Sch — проба Швабаха.

Исследование вестибулярного анализатора (см. схему).

Схема исследования и записи результатов функционального исследования вестибулярного анализатора и некоторых мозжечковых проб

| Правая сторона — | Субъективные ощущения | Левая сторона — |
|---|---|---|
| | Спонтанный нистагм | При отведении глазных яблок вправо появляется горизонтальный мелко-размашистый нистагм влево (Sp. H NyS) |
| | Указательная проба | Обе руки слегка отклоняются влево |
| | Реакция отклонения рук | То же |
| | Поза Ромберга | Устойчив |
| | Спонтанное падение при поворотах головы | Нет |
| | Адиадохокинез | Устойчив |
| | Походка с открытыми глазами | Нет |
| | Фланговая походка | Выполняет |
| Выполняет HNu влево, появился через 30 с, продолжительность 40 с. Средне-размашистый, живой, II степени | Калорическая проба (19°—100 мл ³) | Выполняет |
| | Прессорная проба | HNu вправо, появился через 30 с, продолжительность 60 с, средне-размашистый с ротаторным компонентом, III степени Появляется HNu влево |

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс(ы) внутримозговой 373, 384
 — внутричерепной 84
 — гортани 214
 — интратонзиллярный 146, 147
 — лобной доли мозга 107
 — носовой перегородки 63
 — окололлоточный 162
 — орбиты 84, 92
 — парафарингеальный 162
 — ретрофарингеальный 161
 — субдуральный 373, 383
 — субпериостальный 81, 94, 103
 — экстрадуральный 81, 373, 374, 382
 Аденоиды 85, 131, 136, 152
 Аденоидом Бекмана 135
 Аденоидомия 134, 135, 137
 Акт глотания 108, 115
 Акустика 251
 Анализатор слуховой 249, 250
 Анатомия клиническая трахеи 192, 193
 — — уха 232
 Ангина 143
 — агранулоцитарная 148, 164
 — боковых валиков 153
 — герпетическая 150
 — гортанная 212
 — грибковая 152
 — катаральная 145
 — лакунарная 145
 — моноцитарная 163
 — небных миндалин 144
 — носоглоточной миндалины 152
 — тубарной миндалины 154
 — фибринозная 146, 147
 — флегмонозная 146, 147, 149
 — фолликулярная 145
 — язвенно-некротическая 146, 148, 150
 — язычной миндалины 154
 Ангиография 391
 Ангиома глотки 401
 — гортани 405
 Аномалии развития наружного уха 281
 — — носа 29
 — расположения лицевого нерва 240
 Аносмия 28, 46, 53, 58, 96, 398
 Антрум 239
 Аппарат вестибулярный 247, 263
 — дыхательный 26
 — звуковоспринимающий 256
 — звукопроводящий 256
 — кохлеарный 368
 — отолитовый 248, 267, 268
 — реснитчатый 47
 — слуховой 247, 372
 — улитки рецепторный 258
 Арахноидэндотелиома 107
 Атрезия 62
 — хоан 29, 58, 63
 Атрофия обонятельной области 53
 Аттик (надбарабанное пространство) 240
 Аудиограмма 376
 Аудиология 255
 Аудиометрия игровая 464
 — объективная 463
 — речевая 462
 — тональная 458, 459
 — шумовая по Лангенбеку 461
 Аутогемотерапия 32
 Аутоинфицирование 144
 Афазия 388
 Афония 218
 Аэроотит 298
 Баланс громкости 459
 Баротравма 278
 Барьер гематоэнцефалический 104
 — лимфоинтерстициальный 116
 — лимфокровяной 116
 — лимфоэпителиальный 116
 Бифуркация трахеи 117
 Блокада внутриносовая 56
 — — по Темкиншу 207
 — новокаиновая 143, 362
 — — крылонебного узла 57
 — — эндоназальная 56
 Болезнь Верльгофа 65
 — Меньера 358
 — Ослера 65, 69
 Бронхоскопия Бюрингса 127
 — Мезрина 126
 Бугорок клиновидный 189
 — рожковидный 189
 Бужирование 125, 130
 Васкулит геморрагический 65
 Вегетации аденоидные 138
 Вена мозговая средняя 11
 — яремная внутренняя 11

- Вентрикулография 392
 Ветви тройничного нерва 12, 20
 Вирус Коксаки 150
 Водопровод преддверия 294, 374
 — улитки 374
 Волоски обонятельные 19
 Волчанка верхних дыхательных путей 427
 Воспаление верхнечелюстной пазухи 81, 84
 — гортани рожистое 215
 — клеток решетчатого лабиринта 95, 97
 — клиновидной пазухи 17, 99
 — лобной пазухи 91, 93
 — мягких тканей орбиты 102
 — наружного слухового прохода разлитое 287
 — — уха рожистое 281
 — носоглотки острое 137
 — решетчатого лабиринта 103
 — среднего уха острое 299
 Вправление костей носа 74
 Вскрытие абсцесса 163
 — верхнечелюстной пазухи эндоназальное 88, 89
 — клеток решетчатого лабиринта эндоназальное 98
 — лабиринта 354
 — лобной пазухи эндоназальное 94
 — основной пазухи 100
 Втяжение барабанной перепонки 258
 Вход в нос 11
 — в пещеру 238
 Гайморит 79, 106
 — гнойно-полипозный 89
 — гнойный острый 80
 — казеозный 89
 — некротический 89
 — одонтогенный 79, 84, 88
 — острый 81
 — полипозный 89
 — холестеатомный 89
 — хронический 100
 Гальванизация внегортанная 227
 Гальваноакустика 49
 Гальванокаутер 35, 51, 68
 Гематома носовой перегородки 63
 Гематотимпанум 122
 Гемианопсия 388
 Гемисинуит 79
 Генератор ультразвуковой 57
 Гидроцефалия 105, 393
 — отогенная 373
 Гиперкератоз миндалин 143
 Гиперосмия 58
 Гиперплазия эпителия 101
 Гиперсекреция слюнных желез 34
 Гиперстезия гортани 226
 Гипертензия внутричерепная 108
 — ликворная 388
 Гипертрофия диффузная 80
 — лимфаденоидной ткани глотки 131
 — небных миндалин 135, 136
 — средней раковины 93
 Гипестезия глотки 180
 Гипокаузия 360
 Гипосмия 28, 46, 58, 96, 398
 Гипотимпанум 239
 Гипофарингоскопия 445, 446
 Глотка 17, 108
 Глухота 356, 370
 Гнойники паратонзиллярные 157
 Гнусавость закрытая 47
 Головка и ножки стремени 374
 Гортаноглотка 108, 111
 Гортань 28, 108, 111, 182
 — инородные тела 204
 Давление ликвора 107
 Дегисценции 22, 103, 238, 240
 Деформация носовой перегородки 60
 Децибел 254
 Диатез 140
 — геморрагический 65
 Дивертикул слизистой оболочки носа 25
 Дисфагия 125
 Дисфония 219
 Дифтерия гортани 42, 215
 — носа 41
 Дренажное абсцесса 108
 Дужки небные 109
 Дыхание стридорозное 230
 Евстахиит 47
 Железа(ы) бокаловидные 140
 — боуменовы 28
 — слюнные 30
 — серозно-слизистые 190
 — слизистые 80, 86, 111, 140
 — слонная околушная 234
 — трубчато-альвеолярные 18
 — — боуменовы 19
 — щитовидная 183
 Жидкость цереброспинальная 105, 106, 107
 Заболевания глотки воспалительные 137
 — гортани 196
 — придаточных пазух носа 78
 — уха 232
 Завиток ушной раковины 233
 Закон Эвальда 265, 266
 Занавеска небная 92
 Заращение хоан 30
 Звуковосприятие 256, 258
 Звукопроводение 256
 Зев 108, 109
 Зона(ы) Киссельбаха 48, 64, 65, 68
 — носа кровоточивая 19
 — обонятельная 27, 28
 — рефлексогенные 56
 Зондирование пазухи клиновидной 99
 — — лобной 23, 93, 94
 — — основной 24

- Игла Куликовского 82
 Иглокальвание (акупунктура) 358
 Извилина Гешля 249
 — коньковая 20
 Ингаляция 142, 273
 Иннервация наружного уха 235
 — небных и язычной миндалин 114
 Инородные тела полости носа 59
 — — пищевода 126
 Искривление перегородки носа 58, 61
 Исследование аллергологическое 54, 55
 — вестибулярного анализатора 464
 — гистологическое 143
 — глотки 442
 — гортани 447
 — кохлеарного анализатора 454
 — носа 439
 — носоглотки пальцевое 445
 — проводимости воздушной 454
 — — костной 455
 — рентгенологическое 205
 — слуха 457
 — — камертональное 454
 — — речевое 454
 — — тонами низких частот 461
 — ультравысокими звуками по Сагаловичу 461
 — устойчивости в позе Ромберга 464
 — уха 449
 — функции отолитового аппарата 467
 Камень носовой 60
 Канал(ы) костный 240
 — лицевого нерва 240, 374
 — лобно-носовой 24, 91, 92, 93, 94
 — нижнеглазничного нерва 22
 — носо-небный 13
 — полукружные 239, 246, 247, 248
 — слезно-носовой 22, 81
 — фаллопиев 351
 Капсула миндалины 110
 Карта амбулаторная (схема) 471—474
 Картина отоскопическая 451
 Катар верхних дыхательных путей сезонный 137
 — среднего уха острый 293
 — — — хронический 296
 Катетеризация слуховых труб 452, 453
 — уха 308
 Качели Хилова 268, 269
 Квадриплегия 124
 Киноцили 263
 Кисты 406
 — верхнечелюстной пазухи 89
 — глотки 402
 — гортани 405
 — истинные 86
 — ретенционные 86
 Классификация ангин Б. С. Преображенского 145
 — хронического тонзиллита 168
 Клетки базальные 18
 — бокаловидные 18, 37
 — веретенообразные 18
 — воздухоносные 243
 — Микулича 429
 — обонятельные 28
 — поддерживающие 18
 — решетчатые 13, 23
 — решетчатого лабиринта задние 17, 47, 79
 Климатотерапия 218
 Козелок 233
 Кокосмия 28, 58
 Кольцо Вальдеера—Пирогова 111
 — глоточное лимфаденоидное 117
 Коникотомия 42, 231
 Конституция лимфатико-гиперпластическая 144
 Консультация профессиональная 436
 Конхотомия 16, 49, 58, 59
 Кора аммониева рога 20
 — головного мозга 250
 Корень языка 109, 111
 Косточки слуховые 241, 258
 Кость височная 373
 — затылочная 24
 — клиновидная 24
 — небная 14
 — носовая 14
 — подязычная 112
 — решетчатая 79
 — слезная 14
 Кривошликатор 51, 63
 Кровоснабжение наружного уха 235
 — небных миндалин 114
 Кровообращение гортани 191
 Кровотечение аррозивное 125
 — носовое 64
 Крылья носа 11
 Крыша барабанной полости 238
 Купол носоглотки 135
 Лабиринт 374
 — костный 244
 — перепончатый 246
 — решетчатый 23, 55, 76, 91, 100, 101, 102, 107
 Лабиринтит 346
 — гематогенный 347
 — гнойный 348
 — диффузный 348
 — ликворогенный 346
 — менингогенный 346
 — некротический 349
 — ограниченный 347
 — серозный 348
 — тимпаногенный 346
 — травматический 347
 Лабиринтэктомия 355
 Лакуны миндалин 110
 Ларингит геморрагический 212

- гиперпластический 417
- острый 210
- подкладочный, или ложный круп 210
- флегмонозный 213
- хронический атрофический 219
- — гиперпластический 218
- — катаральный 217
- Ларингоскопия 111, 204, 207, 211, 212, 215, 218, 415, 425
 - непрямая 447
 - прямая 448, 449
- Ларингоспазм 230
- Ларингостомия 202
- Ларинготрахеоскопия 211
- Лептоменингит 76
 - лимфогенный 105
- Лечение этиологическое 380
- Ликвор 379
- Ликворея 77
- Лимфаденит регионарный 43, 85
 - хронический 152
- Лимфангиома 398, 401
- Лимфоотток наружного уха 235
- Локализация отосклеротических очагов 369
- Луковица обонятельная 20
- Магнитофоры эластические 57
- Мастоидит контузионный 327
 - острый 319
 - при ранениях височной кости 328
 - травматический 327
 - (антрит) у детей 325
- Медиастинит 120, 121, 126
- Мезотимпанит хронический гнойный 330
- Мезофарингит острый 139
- Мезофарингоскопия 443
- Менингит 108, 373
 - отогенный 376
 - риногенный 104, 105, 106
- Мембрана щитоподъязычная 185
 - Метоплазия эпителия 48
 - — мерцательного цилиндрического 52, 86
- Метод Калдвелла-Люка 90
 - отолитовой реакции Воячека 269
 - Фоулера 459
- Методика Риттера-Янсена 95
- Мешок слезный 47
- Мешочки преддверия 248
- Микроскоп бинокулярный операционный 368
- Миндалины(ы) глоточная 109, 117
 - небные 109, 117, 142, 143
 - трубные 109
 - язычная 111, 142
- Мозг головной 106, 375
 - спинной 250
- Молоточек 240, 241
- Мукоцеле 94, 103
- Мышца(ы) гортани 187
 - грудино-подъязычная 186
 - грудино-щитовидная 183, 186
 - двубрюшная 186
 - натягивающая барабанную перепонку 241
 - небо-глоточная 113
 - перстичерпаловидная 186
 - перстищитовидная 188
 - слуховые 258
 - стремленная 241
 - челюстно-подъязычная 186
 - черпаловидная 186, 187
 - черпалонадгортанная 188
 - шилоглоточная 113
 - шилоподъязычная 186
 - щитонадгортанная 188
 - щитоподъязычная 184, 186
 - щиточерпаловидная 188
- Надгортанник 111, 189
- Назофарингит острый 137
- Наховальня 240, 241
- Наркоз эндотрахеальный интубационный 127
- Нарушения зрачковые 108
 - кохлеарные 360
 - обоняния 58
- Насморк вазомоторный 39, 54
 - — аллергический 54
 - — нейровегетативный 54
 - врожденный 138
 - гриппозный 44
 - зловонный 52
 - коревой 44
 - острый катаральный 36
 - — травматический 36
 - хронический атрофический 45, 48
 - — гипертрофический 45, 46
 - — катаральный 45, 46
- Небо мягкое 28, 108
 - твердое 63, 109
 - глотки 402
 - слухового нерва 421
- Неврит кохлеарный 368, 371
 - обонятельного нерва 355
- Неврозы глотки 180
- Нерв(ы) барабанный 242
 - верхнегортанный 114
 - верхнечелюстной 22
 - вестибулярный 248, 249
 - возвратный 114
 - глазодвигательный 24
 - гортанный 191
 - лицевой 239, 351
 - обонятельный 13
 - отводящий 24
 - слуховой 374
 - тройничный 24, 114
 - улитковый 249
 - черепные 106, 249
 - языкоглоточный 114

- Нистагм 264, 435
 — лабиринтный спонтанный 349, 350, 361, 390
 Ниша окна улитки 239
 Нос 11
 — седловидный 53
 Носоглотка 24, 28, 92, 99, 100, 108, 109, 238, 242
 Носорасширитель 441, 442
 Обнажение твердой мозговой оболочки 376
 Оболочка(и) глотки слизистая 111
 — — фиброзная 111
 — мозга 238, 374, 375
 — паутинная 375
 — полости носа слизистая 18
 Образования глотки лимфаденоидные 113
 Обтурация носоглотки 28
 Ожоги глотки 127
 — гортани 202, 203
 — носа 35
 — пищевода 127
 Озена 52
 Очно преддверия овальное 239, 241
 — улитки (круглое) 239
 Ольфактометр 59
 Операция(и) внутричерепные 363
 — радикальная на верхней челюсти 90
 — — на ухе 339, 380
 Описитонус ложный 38
 Определение проходимости слуховых труб 451
 — степени нистагма 466
 — функции носа 440
 Опухоли верхних дыхательных путей 397
 — гипофиза 107
 — гломусная 407
 — глотки 400, 410
 — гортани доброкачественные 403
 — лобной пазухи 93
 — носа 397, 407
 — придаточных пазух злокачественные 407
 — уха 397, 406, 420
 Опыт Бинга 457
 — Вебера 368, 456
 — Желе 367
 — Полицера-Федериччи 367
 — Рюне 367, 455
 — Федериччи 457
 — Швабаха 456
 Орган обонятельный Якобсона 18
 — слуха 250
 — спиральный (кортиев) 247
 Осложнения ангины 154
 — отогенные внутричерепные 373
 — риногенные внутричерепные 104
 — риносинусогенные 104
 Остеомы носа и придаточных пазух 399
 Отбор профессиональный 436
 Отверстие диафрагмы пищеводное 117
 — слезно-носового канала 16, 47
 — слуховой трубы глоточное 108, 242
 — шиловосцевидное 239
 Отек внутрилабиринтный 359
 — гортани 206
 — надгортанника 206
 Отит гриппозный 316
 — при кори 317
 — при ранениях височной кости 328
 — средний 16, 312, 327
 — — — острый при скарлатине 317
 — — — у детей 313
 — — — хронический гнойный 329, 341
 — — — травматический 327
 Отморожение носа 35
 Отросток верхней челюсти альвеолярный 22
 — клиновидной кости крылонебный 14
 — короткий 237
 — крыловидный 111
 — молоточка короткий 241
 — наковальни 241
 — сосцевидный 232, 238, 242, 243, 374
 Отогематома 271
 Отомикоз 288
 Отосальпингит 47
 Отосклероз 364
 Отоскопия 450
 Ототопика 255
 Очистка слухового прохода 450
 Пазуха(и) венозная сигмовидная 243
 — верхнечелюстная 21, 25, 69, 76, 79, 82, 101
 — воздухоносные 13
 — гайморова 102
 — клиновидная 13, 24, 25, 76, 100
 — лобная 23, 25, 76, 82, 102, 107
 — носа придаточные 20, 21
 — пещеристая 24
 — решетчатая 23, 69
 — сфеноидальная 100
 Пальпация носа 439
 Пансинусит 79
 Папилломы глотки 400
 — гортани 404, 417
 — носа 398
 Папулы 433, 434, 435
 Парааллергены 54
 Паралич верхнего гортанного нерва 227
 — возвратного нерва 227
 — гортани 227, 228
 — миопатический 229
 — мягкого неба 28
 Паратонзиллит 154, 155, 157, 158
 Парапентез 309
 Парестезии глотки 181
 — гортани 226
 Пахидермия 218, 417

- Пахименингит 105
— ограниченный 364, 375
Перегорodka межпазушная 100
— носовая 13, 15, 24, 28, 99
Перекрест зрительных нервов 100
Перепонка барабанная 234—236, 241, 258
— — вторичная 239
— гортани эластическая 188
Перерождение слизистой оболочки поли-
позное 47
Перелом основания черепа 73
— пирамиды височной кости 274
Перилимфа 258
Периостит 80
Перихондрит 282
— носовой перегородки 72
Перфорация барабанной перепонки 317
— носовой перегородки 64
— стенки 81
Петля Бохона 137
— носовая 51
Петрозит 395
Пещера 243
Пиоцеле 103
Пластика слухового прохода 271
Пластинка глазницы бумажная 23
— продырявленная 13
— решетчатой кости перпендикулярная
13
— ситовидная 76, 98
Пленка дифтерийная 42
— фибринозная 215
Плеоцитоз 107, 108
Пневмоэнцефалография 107
Повреждение барабанной перепонки 272
— внутреннего уха 273
— гортани огнестрельное 198
— наружного слухового прохода 271
— нерва блуждающего 122
— — возвратного 122
— — подъязычного 122
— — аппарата внутреннего уха 275
— нервного сплетения глоточного 122
— пещеристого синуса 104
— уха 270
— ушной раковины 270
Повышение давления эндолимфы 359
Полиаденит лимфатических узлов 438
Полип(ы) 55, 98, 101
— волосатый 402
— кровотокающий 398
— носа 47, 102
Полипотомия 58, 59
Полисинусит 79
Полость барабанная 71, 238, 240, 374
— гортани 189
— носа 13, 28
— раковины 233
— рта 71
— среднего уха 257
Понижение слуха 302, 367
Порог восприятия силы звука дифферен-
циальный по Люшере 460
— обоняния 29
Преддверие гортани 189
— носа 11, 27
Препараты антигистаминные 56, 102, 363
Прибор оптический Фриделя 206
Прижигание 50, 56
Припадки джексоновские 108
— эпилептиформные 230
Проба вращательная 466
— калорическая 465
— отолитовая 467
— пневматическая 467
— с аллергеном внутрикожная 102
— — скарификационная 102
— указательная 465
Пробка серная 291
Прободение барабанной перепонки 303
Продувание слуховых труб 452
Промывание пазухи 88
— — клиновидной 99
— слухового прохода 451
— уха 292
Пространство(а) заглочное 113
— кавернозные 37
— межбололочные 375
— надбарабанное 241
— окологлоточное 112, 113
— субарахноидальное 77, 375
— субдуральное 375
— сфеноэтомидальное 17
— щелевидное 375
Противозавиток ушной раковины 233
Противокозелок 233
Профилактика ангины 179
— хронического тонзиллита 179
Проход слуховой 232, 234, 257, 374
Псевдокисты 80, 86
Пункция диагностическая 82
— люмбальная 106, 107, 378, 380, 387
— пазухи 22, 101
— — верхнечелюстной 17, 87
— спинномозговая 76, 106
Путь вестибуловегетативный 250
— вестибулокорковый 250
— вестибулоокуломоторный 250
— вестибулоцеребеллярный 250
Пучки сосудисто-нервные 183
Разрыв костно-воздушный 368
— мягкого неба и дужек 120
Рак гортани 413, 417
— уха 420
Раковина носовая 14
— — верхняя 17
— — нижняя 27, 47, 51, 55, 242
— — средняя 26, 28, 47, 55, 94, 98, 99,
100
— ушная 232, 234, 257

- Раны гортани 197, 198
- Ранения глотки 120
 - носоглотки 122
 - шейного симпатического ствола 122
- Распатор носовой 62
- Расстройства вестибулярные 352
 - голосообразовательной функции 217
 - неврогенные 101
 - равновесия 350
 - слуховые 352
 - чувствительности гортани 226
 - эндокринные 101
- Реакция(и) аномальные 264
 - Вассермана 423, 434
 - вегетативные 264, 350
 - Пирке 423
 - сенсорные 264
 - серологические 435
 - Эвальда 264
- Реверберация 252
- Резекция гортани 319
 - нижней носовой раковины 50
- Резонанс 252
- Рентгенограмма лобной пазухи 92
 - придаточных пазух носа 101
- Рентгенография 96, 99
 - контрастная 94
 - — верхнечелюстной пазухи 86
 - — пищевода 126
 - носа 60
 - придаточных пазух 102
 - черепа 391
- Рефлексы дыхательный 26
 - чиханья 27
- Рецептор обонятельный 59
- Ринит аллергический 101
 - — постоянный 54
 - — сезонный 54
 - острый 91
 - скарлатинозный 44
 - субатрофический 48
- Ринолиты 45, 60
- Ринорея 46
- Риносклерома 31
- Риноскопия 42, 53, 85, 92, 96, 97, 100, 101
 - задняя 17, 63, 99
 - передняя 48, 63, 441
- Риносинусит аллергический 101, 102
- Ринофарингит острый катаральный 36, 38, 137, 138
- Ринофима 35
- Ротоглотка 108, 109
- Рубцы звездчатые 434
- Рукоятка молоточка 237
- Санация носоглотки 87
- Саркома гортани 419
 - наружного уха 420
 - среднего уха 420
- Свищ гнойный 94
 - эндоларингеальный 434
- Свод носа 26
 - носоглотки 24
 - решетчатой кости 98
- Связка(и) кольцевидная 241
 - коническая 183
 - круговая 234
 - надгортанно-щитовидная 186
 - переднетрахеальная 186
 - перстнещитовидная срединная 186
 - подъязычно-надгортанная 186
 - черпалонадгортанная 186
 - шилоподъязычная 112
 - щитоподъязычная 185
 - эластические 241
 - языко-надгортанная 186
- Седло турецкое 24, 107
- Сепсис 394
- Сжиматель глотки 112, 184
- Синдром Горнера 122
 - коммоционный 76
 - оптохиазмальный 106
- Синехии 50, 58, 62
- Симптом(ы) Бехтерева 378
 - Брудзинского 76, 106, 378
 - Кернига 76, 106, 378
 - менингеальные 377, 387
 - общемозговые 383, 386
 - очаговые 378, 388, 389
 - очков 73
 - фистульный 435
- Синуит(ы) 45
 - аллергические 101
 - асептические 79
 - гнойный 76
 - катаральный 85
 - острый гнойный 80
 - полипозно-гнойный 81
 - хронический 79
- Синус кавернозный 11, 100
- Синусотромбоз 373, 394
- Сифилис глотки 432
 - гортани 417, 434
 - носа 431
 - уха 435
- Складка(и) барабанной перепонки 237
 - Гиса 110
 - голосовые 189, 190
 - желудочковые 189, 190
 - черпалонадгортанные 189
 - языко-надгортанные 189
- Склерома верхних дыхательных путей 429
 - гортани 417
- Слух бинауральный 255
- Слухопротезирование 372
- Снижение слуха 351
- Соустье лобно-носовое 78
- Сошник 13, 135
- Сплетение барабанное 242
 - венозное 19

- — крылонебной ямки 11, 22
- Способ Вальсальвы 451
- Политцера 451
- Стапедопластика 368
 - поршневая 382
- Стапедэктомия 368
- Стенка(и) барабанной полости внутренняя (лабиринтная) 239
 - — — наружная (перепончатая) 239
 - — — нижняя (яремная) 238
 - — — передняя (сонная) 238
- — — глазницы 22
- наружного слухового прохода 234, 235
- носовой полости 13, 15
- пазухи верхнечелюстной 22
- пещеры 374
- Стеноз гортани 42, 203, 207, 215, 222, 224
- Стимуляторы биологические 59
- Стремя 241
- Структура пищевода рубцовая 128
- Струна барабанная 240
- Судороги 108
 - гортани 230
- Сужение пищевода аортальное 117, 118
 - — кардиальное 117, 118
- Сумка волосая 30
- Сурдология 370
- Сустав(ы) височно-нижнечелюстной 232
 - гортани 185
 - перстнечерпаловидный 185
 - перстнещитовидный 185
- Сфеондит 79, 99, 100
- Тампонада носа 64, 68, 69, 70, 123, 135
- Тела инородные в наружном ухе 279
 - кавернозные 26
- Телеангиэктазия 35
- Тельца Русселя 430
- Теория гидродинамическая 260
 - резонансная Гельмгольца 259, 260
- Терапия антибактериальная 380
 - дегидратационная 106
 - патогенетическая 381
- Течение отогенных менингитов 379
- Тимпаноластика 342—345
- Ткань кавернозная 18, 52
 - лимфаденоидная 111
 - фиброзная 52
- Ток ампулопетальный 264
 - ампулофугальный 264
- Тонзиллит хронический 165
 - — гипертрофический 136
- Тонзиллотом Матъе 137
- Тонзиллотомия 137
- Тонзиллэктомия 149, 160
- Топография гортани 190
- Точки рефлексогенные 57
- Трабекулы 110
- Травма(ы) гортани закрытые 200, 201
 - — — открытые 196, 197
- — — носа 71
- придаточных пазух носа 75
- ситовидной пластинки 106
- трахеи 203
- уха акустическая 276
 - — — вибрационная 277
 - — — термические 275
 - — — химические 275
- Тракт обонятельный 20
- Трахея 117
- Трахеит 53, 211, 220
- Трахеобронхоскопия 206, 431, 469, 470
- Трахеостомия 42, 78, 123, 124, 202, 204, 206, 207, 213, 215, 231
- Трепанация височной кости радикальная 340
 - сосцевидного отростка простая 339
- Трепанопункция 92
 - пазухи 93
- Треугольник Шипо 244
- Тромбофлебит верхнего каменного синуса 396
- Труба слуховая 16, 38, 71, 238, 242, 374
- Туберкулез глотки 424
 - гортани 417, 425
 - носа 423
 - среднего уха 318, 428
- Тугоухость 356, 370, 435
- УВЧ-терапия 87
- Удаление инородных тел 451
 - — — глотки 120
 - опухоли внутригортанное 403
 - полила 399
- Узел(ы) крылонебный 22
 - лимфатические 113
 - — — заглочные 113, 242
 - — — подчелюстные 11, 19
 - — — регионарные 42
 - — — шейные 19, 20, 113, 191
- Узелки «певческие» 218
- Улитки 246
 - перепончатая 247
- Устье слуховой трубы 109
- Ухо внутреннее 244, 245
 - наружное 232, 233
 - среднее 16, 238
- Фарингит атрофический 53, 142
 - боковой гипертрофический 141
 - гранулезный 141
 - хронический 140
- Фарингоскопия 99, 100, 126, 136, 141, 146, 147, 150, 151, 153, 170
- Фаринготомия 124, 125
- Фенестрация основания стремени 368
- Феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ) 459
- Фиброма глотки 400
 - гортани 403
- Фонофорез 142
 - эндоназальный 57

Форма дифтерии носа катаральная 42
 — — — плечатая 41
 Фронтит 79, 91, 93, 103
 Функция глотки дыхательная 116
 — — защитная 116
 — — речевая 116
 — мешочков преддверия 263
 — носа защитная 26
 — — обонятельная 28
 — — резонаторная 28
 — полукружных каналов 263
 Фурункул наружного слухового прохода 285
 — носа 30
 Хоаны 13, 17, 26—28, 63, 99, 100, 108, 109
 Ход(ы) носовой верхний 16, 17, 24, 79, 99
 — — нижний 16, 22
 — — общий 26
 — — средний 16, 26, 79, 82, 94, 98, 101
 Холестеатома 85, 86, 336
 Хондроперихондрит 63
 — гортани 220
 — надгортанника 221
 — щитовидного хряща 220
 Хрящ(и) клиновидные 183, 185
 — надгортанный 183, 184
 — перегородки четырехугольный 63
 — перстневидный 113, 117, 183
 — рожковидные (санториниевы) 183, 185
 — сесамовидные 185
 — черпаловидные 183
 — щитовидный 113, 183
 — эластический 233
 Цитоз 388
 Челнок раковины 233
 Чешуя лобной кости 23
 Чиханье пароксизмальное 55
 Шанкр твердый 433
 Шипы носовой перегородки 14
 Шум в ухе 351
 Щель голосовая 189
 — обонятельная 28
 — полулунная 24
 — санториниева 234
 Шипцы Гартмана 68
 Эзофагит 126
 Эзофагоскопия 125, 126, 467, 468
 Эзофаготомия 124
 Экспертиза 437
 — военно-медицинская 438
 — нетрудоспособности 438
 — судебно-медицинская 438
 Эlevator носовой 75
 Элиминация очага гнойного 106, 380
 — шеи подкожная 203
 Эндолимфа 263
 Эндоскопия 77, 431
 — глотки 443
 — носа 398
 Энергия акустическая 258
 Эпитимпанит хронический гнойный 334
 Эпифарингит 137
 Эпифарингоскопия 444
 — слизистой оболочки 37
 Этмоидит 79, 91, 95, 97, 106
 Эхоэнцефалография 107
 Ядро(а) вегетативных центров 250
 — глазодвигательного нерва 250
 — продолговатого мозга верхнеугловое Бехтерева 250
 — — — латеральное Дейтерса 250
 — — — медиальное треугольное 250
 — — — нисходящее Роллера 250
 Ямка(и) грушевидные 111
 — крылонебная 22
 — розенмюллерова 109
 — собачья 21, 91
 — треугольная 233
 — черепные 374
 — — задняя 248
 — — передняя 23
 — — средняя 238
 Ячейки воздухоносные 238

СОДЕРЖАНИЕ

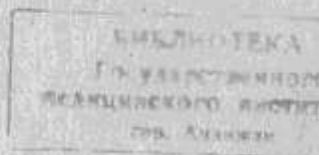
История

| | |
|---|----|
| КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ | 3 |
| ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ | 11 |
| Клиническая анатомия носа и его придаточных пазух | 11 |
| Наружный нос | 11 |
| Полость носа | 13 |
| Придаточные пазухи носа | 20 |
| Верхнечелюстная пазуха | 21 |
| Пазухи решетчатой кости | 23 |
| Лобная пазуха | 23 |
| Клиновидная пазуха | 24 |
| Клиническая физиология носа | 25 |
| Аномалии развития носа | 29 |
| Заболевания носа и его придаточных пазух | 30 |
| Заболевания наружного носа | 30 |
| Фурункул носа | 30 |
| Сикоз | 32 |
| Экзема | 33 |
| Рожа | 34 |
| Обыкновенные угри | 34 |
| Розовые угри и ринофима | 34 |
| Ожог носа | 35 |
| Отморожение носа | 35 |
| Заболевания полости носа | 36 |
| Острый насморк | 36 |
| Дифтерия носа | 41 |
| Изменения слизистой оболочки носа при некоторых инфекциях | 44 |
| Хронический насморк | 45 |
| Озена, или зловонный насморк | 52 |
| Вазомоторный насморк | 54 |
| Нарушения обоняния | 58 |
| Иноородные тела полости носа | 59 |
| Деформации носовой перегородки, синехии и атрезии носовой полости | 60 |
| Гематома, абсцесс, перфорация носовой перегородки | 63 |
| Носовое кровотечение | 64 |
| Травмы носа и его придаточных пазух | 71 |
| Воспалительные заболевания придаточных пазух носа | 78 |
| Острое воспаление верхнечелюстной пазухи | 81 |
| Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи | 84 |
| Острое воспаление лобной пазухи | 91 |
| Хроническое воспаление лобной пазухи | 93 |
| Острое воспаление клеток решетчатого лабиринта | 95 |
| Хроническое воспаление клеток решетчатого лабиринта | 97 |
| Острое и хроническое воспаление клиновидной пазухи | 99 |

| | |
|---|-----|
| Аллергические заболевания придаточных пазух носа (аллергические синуситы) | 101 |
| Глазничные осложнения воспалительных заболеваний носа и его придаточных пазух | 102 |
| Риногенные внутричерепные осложнения | 104 |
| Заболевания глотки и пищевода | 108 |
| Клиническая анатомия глотки | 108 |
| Клиническая физиология глотки | 115 |
| Клиническая анатомия и физиология пищевода | 117 |
| Инородные тела глотки | 119 |
| Ранения глотки | 120 |
| Повреждения и инородные тела пищевода | 124 |
| Ожрги глотки и пищевода | 127 |
| Гипертрофия лимфаденоидной ткани глотки | 131 |
| Гипертрофия глоточной (носоглоточной) миндалины, аденоиды | 131 |
| Гипертрофия небных миндалин | 135 |
| Воспалительные заболевания глотки | 137 |
| Острое воспаление носоглотки | 137 |
| Острое воспаление среднего отдела глотки | 139 |
| Хроническое воспаление глотки | 140 |
| Острое воспаление миндалин глотки (ангины) | 143 |
| Осложнения ангин | 154 |
| Поражения глотки при системных заболеваниях крови | 163 |
| Хроническое воспаление небных миндалин — хронический тонзиллит | 165 |
| Профилактика ангин и хронического тонзиллита | 179 |
| Неврозы глотки | 180 |
| Клиническая анатомия гортани, трахеи и бронхов | 182 |
| Клиническая анатомия гортани | 182 |
| Клиническая анатомия трахеи и бронхов | 192 |
| Клиническая физиология гортани, трахеи и бронхов | 194 |
| Заболевания гортани | 196 |
| Травмы гортани | 196 |
| Травмы трахеи | 203 |
| Инородные тела гортани, трахеи и бронхов | 204 |
| Острые воспалительные заболевания гортани и трахеи | 206 |
| Отек гортани | 206 |
| Острый катаральный ларингит | 208 |
| Подскладочный ларингит (ложный круп) | 210 |
| Острый трахеит | 211 |
| Геморрагический ларингит | 212 |
| Гортанная ангина | 212 |
| Флегмонозный ларингит | 213 |
| Абсцесс гортани | 214 |
| Рожистое воспаление гортани | 215 |
| Дифтерия гортани | 215 |
| Хронические воспалительные заболевания гортани и трахеи | 216 |
| Хронический катаральный ларингит | 217 |
| Хронический гиперпластический ларингит | 218 |
| Хронический атрофический ларингит | 219 |
| Хронический трахеит | 220 |
| Хондроперихондрит гортани | 220 |
| Острый и хронический стеноз гортани | 222 |
| Острый стеноз гортани | 222 |
| Хронический стеноз гортани | 224 |
| Заболевания нервного аппарата гортани | 226 |
| Расстройства чувствительности | 226 |
| Двигательные расстройства | 227 |

| | |
|---|-----|
| ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА | 232 |
| Клиническая анатомия уха | 232 |
| Наружное ухо | 232 |
| Среднее ухо | 238 |
| Внутреннее ухо | 244 |
| Физиология уха | 250 |
| Физиология звукового анализатора (орган слуха) | 250 |
| Основные физические понятия акустики | 251 |
| Основные свойства слухового анализатора | 252 |
| Функции наружного, среднего и внутреннего уха | 256 |
| Теории слуха | 259 |
| Физиология вестибулярного анализатора | 263 |
| Заболевания наружного уха | 270 |
| Повреждения уха | 270 |
| Инородные тела наружного уха | 279 |
| Аномалии развития наружного уха | 281 |
| Воспалительные заболевания наружного уха | 281 |
| Рожа | 281 |
| Перихондрит | 282 |
| Экзема | 283 |
| Фурункул наружного слухового прохода | 285 |
| Разлитое воспаление наружного слухового прохода | 287 |
| Отомикоз | 288 |
| Серная пробка | 291 |
| Заболевания среднего уха | 293 |
| Острый катар среднего уха | 293 |
| Хронический катар среднего уха | 296 |
| Аэроотит | 298 |
| Острое воспаление среднего уха | 299 |
| Аллергический средний отит | 312 |
| Острый средний отит у детей | 313 |
| Острый средний отит при инфекционных болезнях | 316 |
| Туберкулез среднего уха | 318 |
| Острый мастоидит | 319 |
| Мастоидит (антрит) у детей | 325 |
| Травматический отит и мастоидит | 327 |
| Хронический гнойный средний отит | 329 |
| Хронический гнойный средний отит у детей | 341 |
| Тимпанопластика | 342 |
| Заболевания внутреннего уха | 346 |
| Лабиринтит | 346 |
| Неврит слухового нерва | 355 |
| Болезнь Меньера | 358 |
| Отосклероз | 364 |
| Сурдология и слухопротезирование | 370 |
| Отогенные внутричерепные осложнения | 373 |
| Отогенные менингиты | 376 |
| Отогенные внутричерепные абсцессы | 381 |
| Арахноидит задней черепной ямки | 393 |
| Синустромбоз и сепсис | 394 |
| ОПУХОЛИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА | 397 |
| Доброкачественные опухоли | 397 |
| Доброкачественные опухоли носа | 397 |
| Доброкачественные опухоли глотки | 400 |
| Доброкачественные опухоли гортани | 403 |
| Доброкачественные опухоли уха | 406 |
| Злокачественные опухоли | 407 |

| | |
|--|------------|
| Злокачественные опухоли носа и придаточных пазух | 407 |
| Злокачественные опухоли глотки | 410 |
| Злокачественные опухоли гортани | 412 |
| Рак гортани | 412 |
| Саркома гортани | 419 |
| Злокачественные опухоли уха | 420 |
| Невринома слухового нерва | 421 |
| СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА | 423 |
| Туберкулез верхних дыхательных путей и уха | 423 |
| Туберкулез носа | 423 |
| Туберкулез глотки | 424 |
| Туберкулез гортани | 425 |
| Водчанка верхних дыхательных путей | 427 |
| Туберкулез среднего уха | 428 |
| Склерома верхних дыхательных путей | 429 |
| Сифилис верхних дыхательных путей и уха | 431 |
| Сифилис носа | 431 |
| Сифилис глотки | 432 |
| Сифилис гортани | 434 |
| Сифилис уха | 435 |
| ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ОТБОР, ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ, ЭКСПЕРТИЗА | 436 |
| ПРАКТИКУМ ПО ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДИК ИССЛЕДОВАНИЯ НОСА, ГЛОТКИ, ГОРТАНИ, УХА, ПИЩЕВОДА, ТРАХЕИ И БРОНХОВ | 439 |
| Подготовка к осмотру ЛОР-органов | 439 |
| Исследование носа | 439 |
| Исследование глотки | 442 |
| Исследование гортани | 447 |
| Исследование уха | 449 |
| Исследование кохлеарного анализатора | 454 |
| Исследование вестибулярного анализатора | 464 |
| Эзофагоскопия | 467 |
| Трахеобронхоскопия | 469 |
| ПРИМЕРНАЯ СХЕМА ЗАПИСИ АМБУЛАТОРНОЙ КАРТЫ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО | 471 |
| Предметный указатель | 475 |



ИБ № 1337

**Владимир Тимофеевич Пальчун,
Николай Александрович Преображенский**

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА, НОСА

Редактор *Л. Б. Дайняк*
Художественный редактор *О. А. Четверикова*
Корректор *Н. М. Рутман*
Техн. редактор *А. М. Миронова*
Переплет художника *В. А. Сержантова*

Сдано в набор 20.01.78. Подписано к печати 22.08.78. Формат бумаги 60 × 90^{1/16}. Бум. тип. № 2. Гарн. Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 30,50
Уч.-изд. л. 34,90. Тираж 100 000 экз. Заказ № 83. Цена 1 р. 60 к.

Текст набран на фотонаборных машинах

Издательство «Медицина», Москва Петроверигский пер. 6/8

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при
Государственном комитете Совета Министров СССР по де-
лам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014,
Ярославль, ул. Свободы, 97.

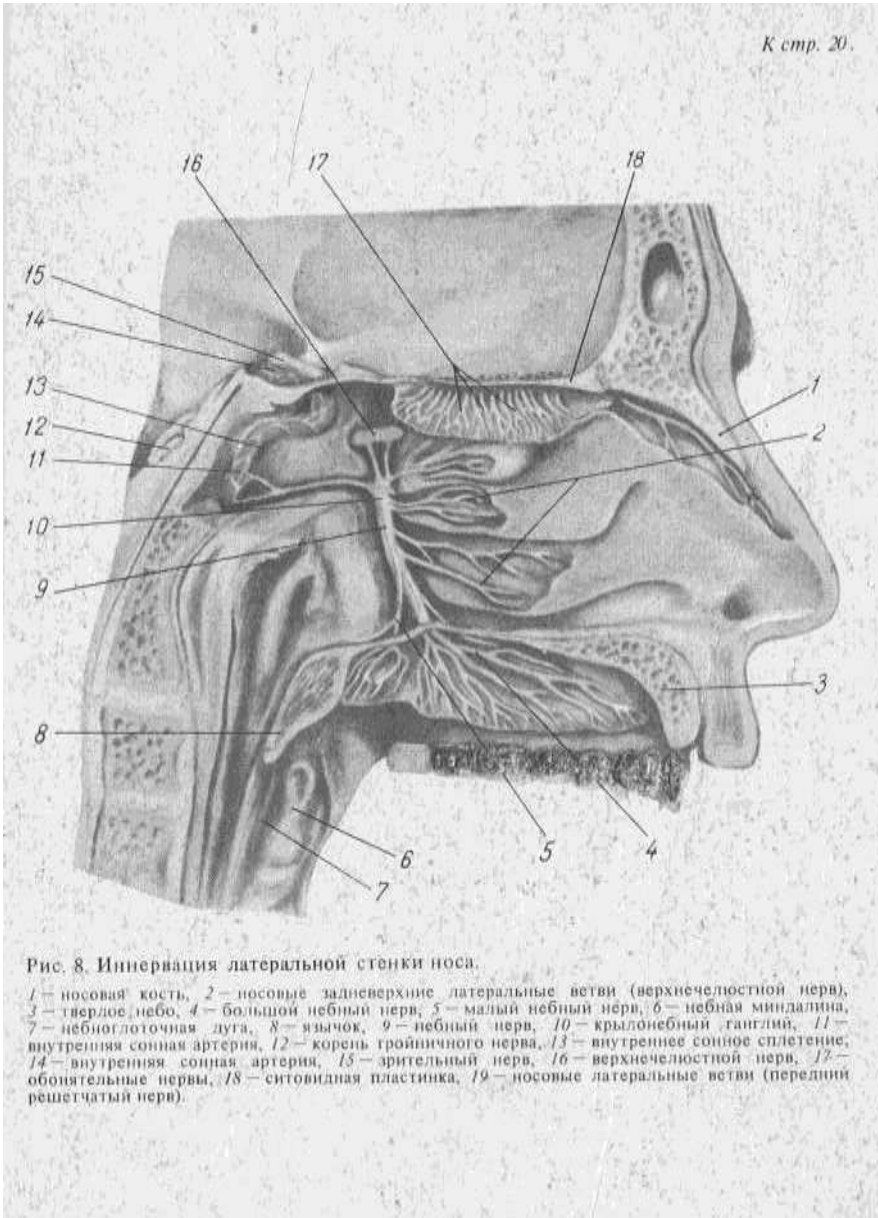


Рис. 8. Иннервация латеральной стенки носа.

1 — носовая кость, 2 — носовые задневерхние латеральные ветви (верхнечелюстной нерва), 3 — твердое небо, 4 — большой небный нерв, 5 — малый небный нерв, 6 — небная миндалина, 7 — небноглоточная дуга, 8 — язычок, 9 — небный нерв, 10 — крылонебный ганглий, 11 — внутренняя сонная артерия, 12 — корень тройничного нерва, 13 — внутреннее сонное сплетение, 14 — внутренняя сонная артерия, 15 — зрительный нерв, 16 — верхнечелюстной нерв, 17 — обонятельные нервы, 18 — ситовидная пластинка, 19 — носовые латеральные ветви (передний решетчатый нерв).

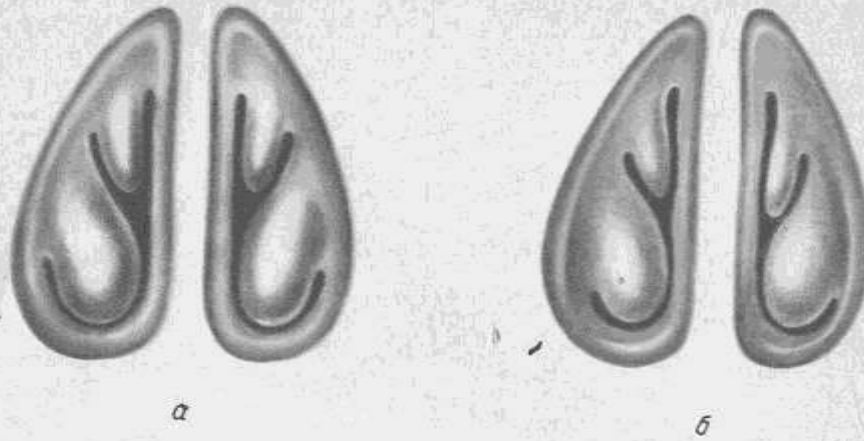


Рис. 13. Белая (а) и голубая (б) слизистые оболочки носа у больных с аллергическим ринитом.

К стр. 55, 108.

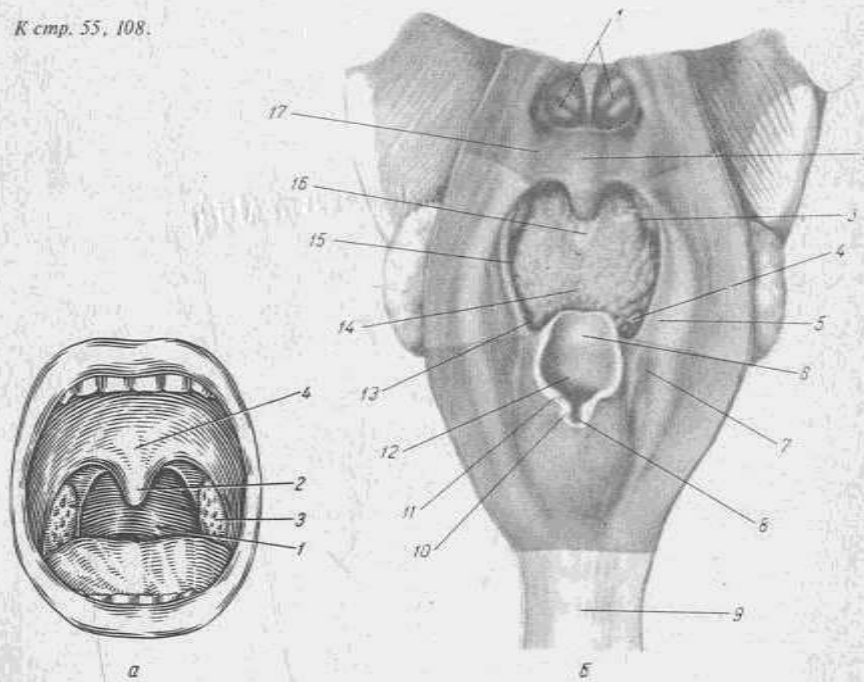


Рис. 21. Глотка.

а — фарингоскопическая картина: 1 — задняя стенка глотки, 2 — язычок, 3 — небная миндалина, 4 — мягкое небо; б — сагиттальный разрез: 1 — хоаны, 2 — мягкое небо, 3 — небная миндалина, 4 — зев, 5 — валикула, 6 — надгортанник, 7 — грушевидная ямка, 8 — межчерпаловидное пространство, 9 — пищевод, 10 — рожковидные хрящи (санториниевы), 11 — клиновидные хрящи (Врисбиргиевы), 12 — вход в гортань, 13 — надгортанно-глоточная складка, 14 — корень языка и язычная миндалина, 15 — задняя небная дужка, 16 — слепое отверстие, 17 — трубно-глоточная складка.

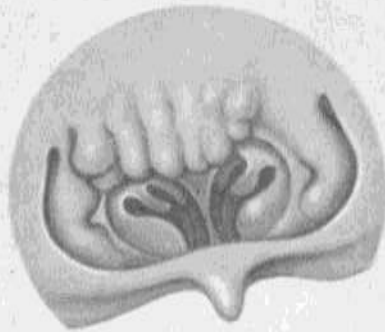


Рис. 22. Аденоидные вегетации.

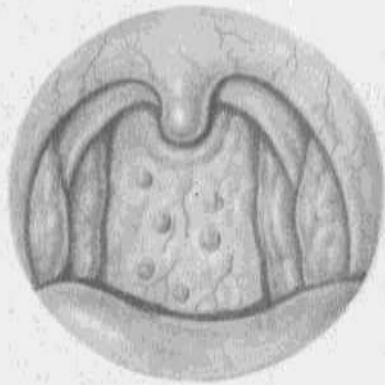
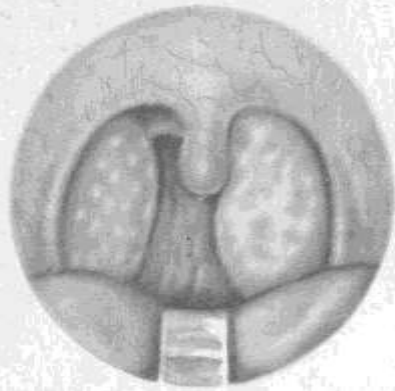


Рис. 29. Фарингоскопическая картина гранулезного фарингита.

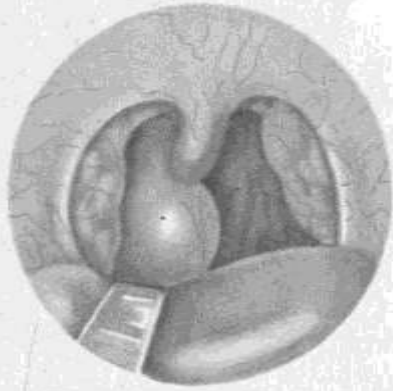
К стр. 145.



a



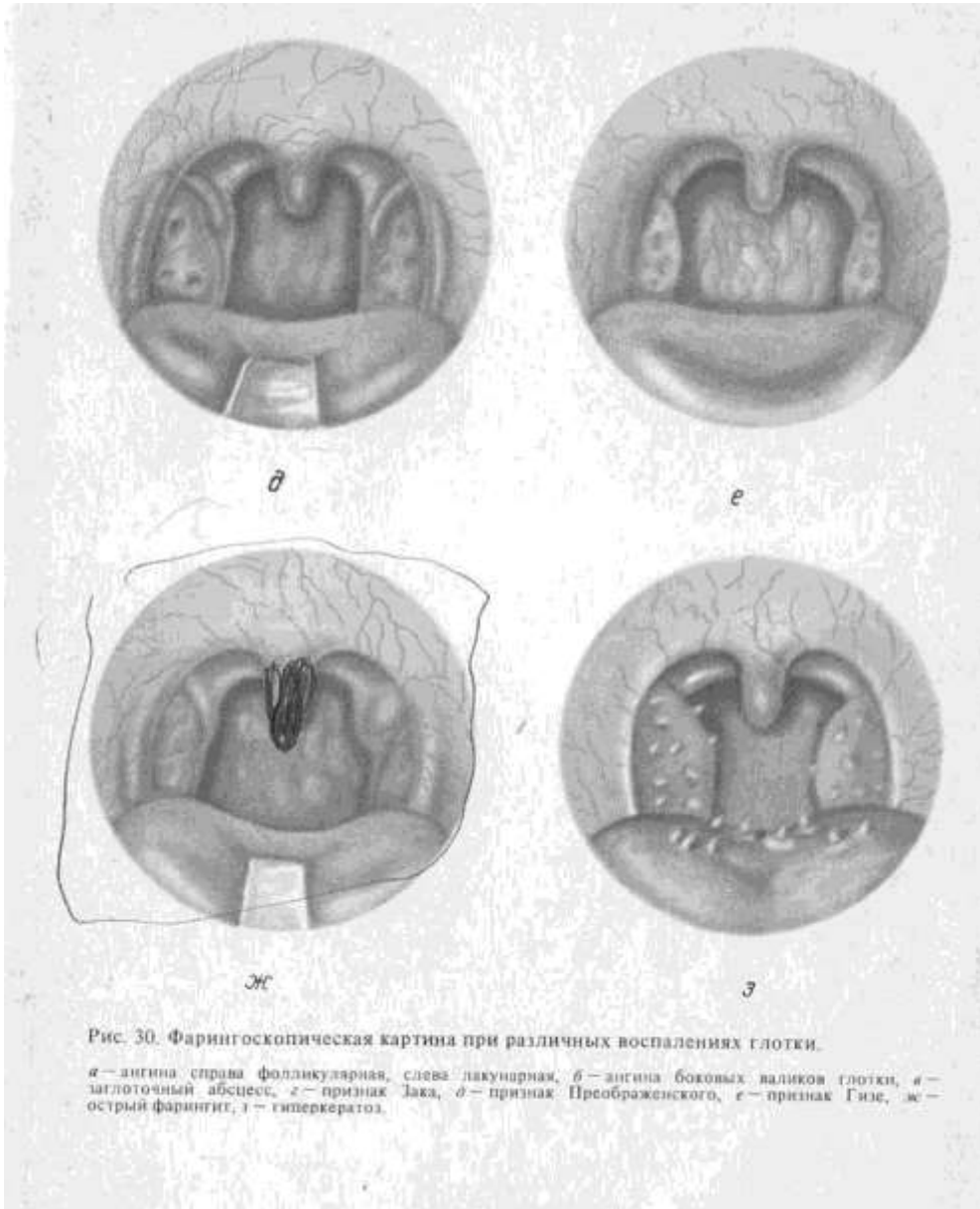
б

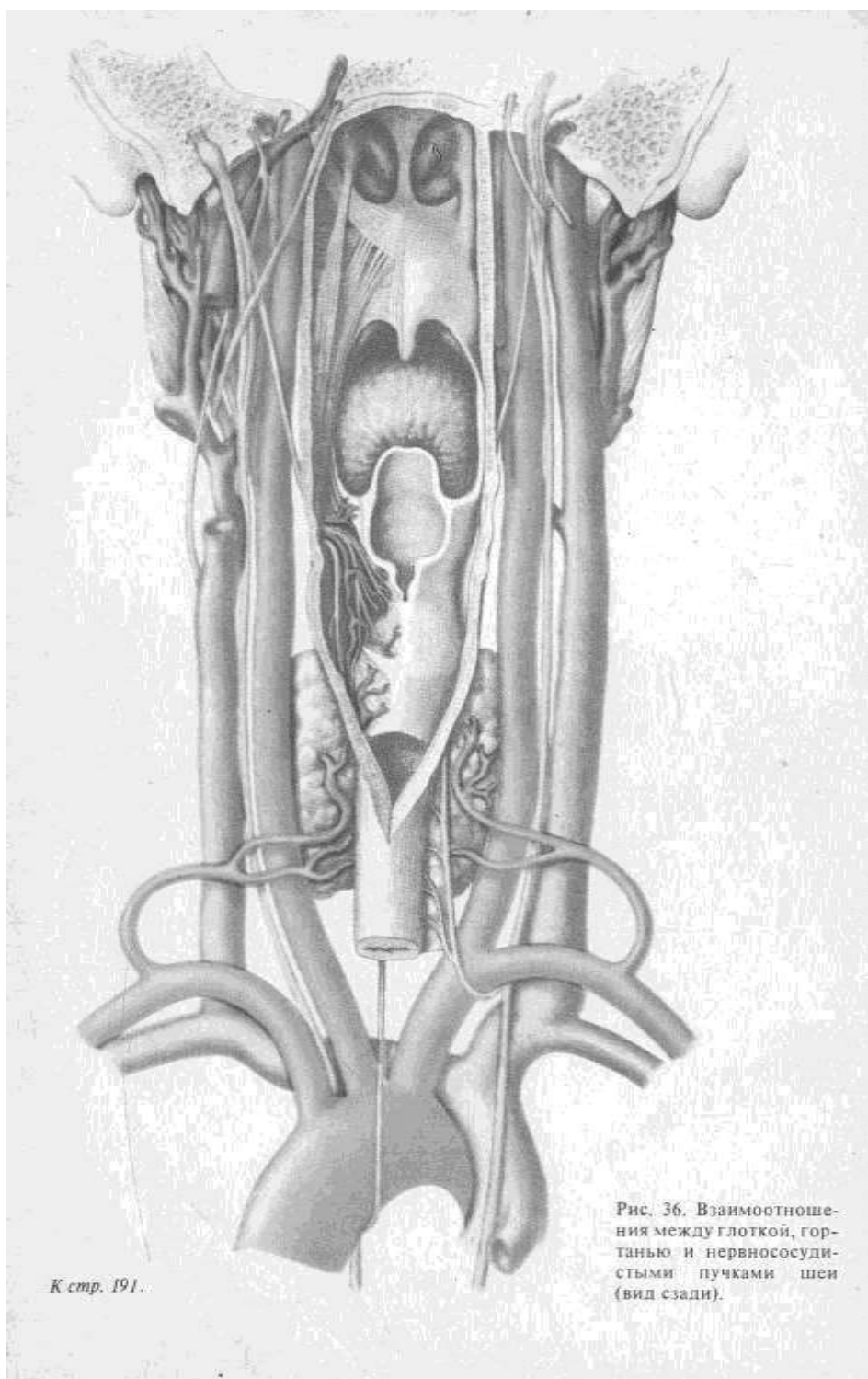


в



г





К стр. 191.

Рис. 36. Взаимоотношения между глоткой, гортанью и нервнососудистыми пучками шеи (вид сзади).

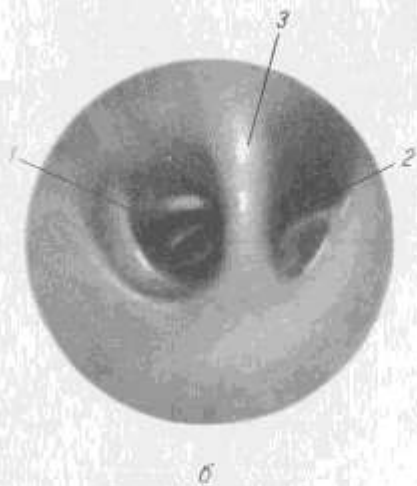
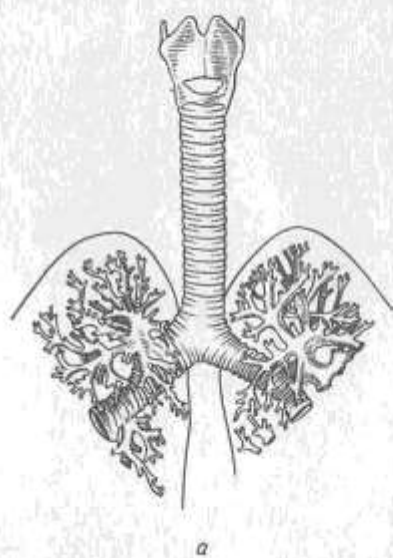
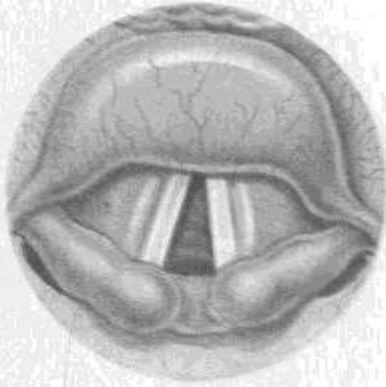


Рис. 39. Гортань, трахея и бронхи.
а — схема; б — трахеобронхоскопическая картина; 1 — правый главный бронх; 2 — левый главный бронх; 3 — корини.

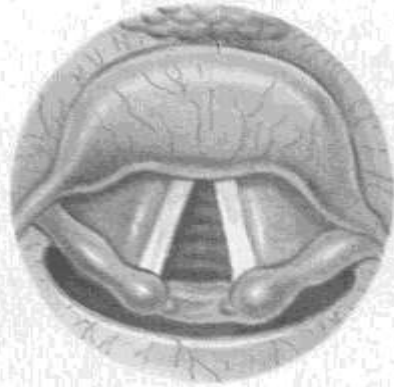
К сmp. 206.



a



б



в

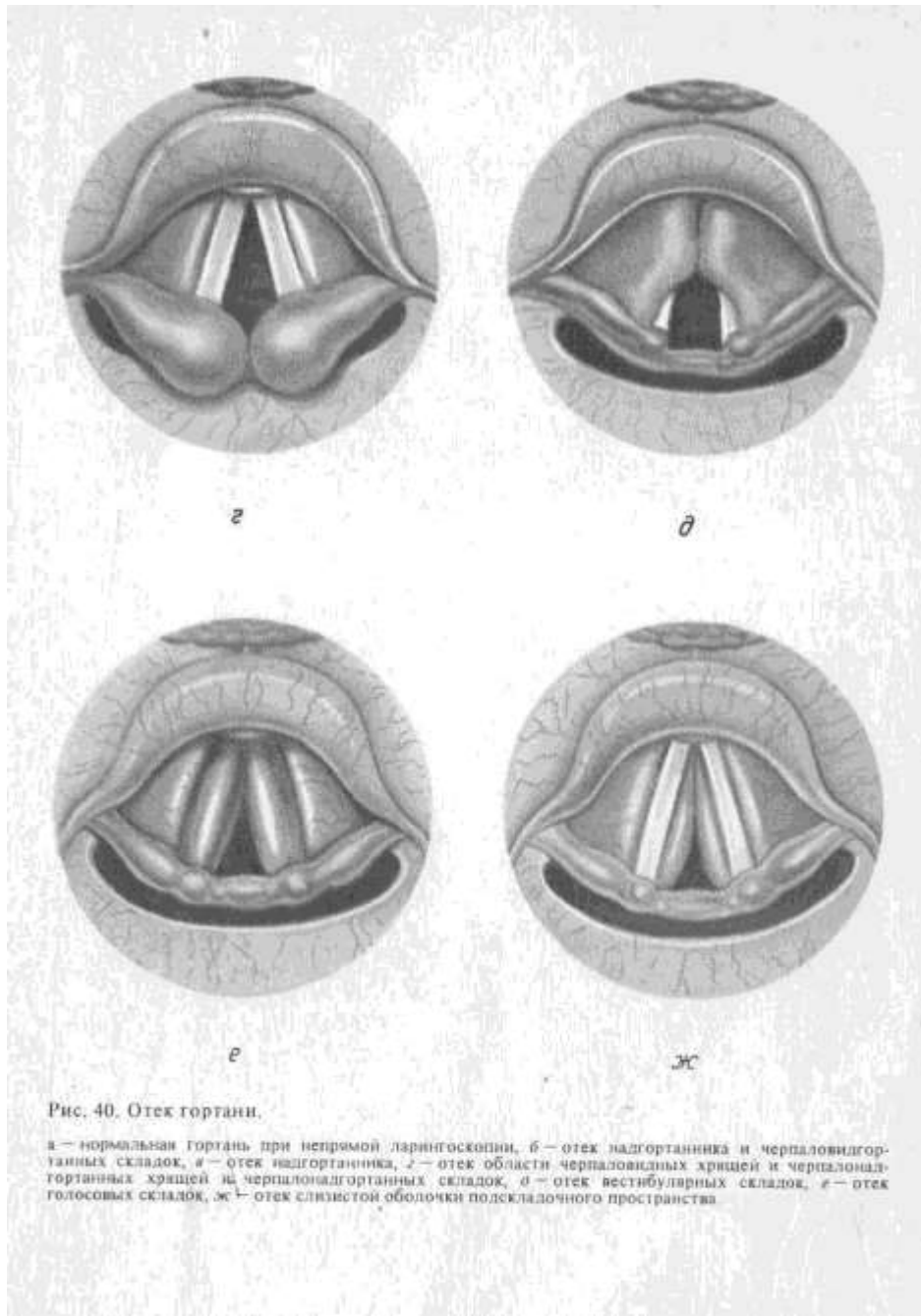


Рис. 40. Отек гортани.

а — нормальная гортань при непрямой ларингоскопии, б — отек надгортанника и черпаловидгортанных складок, в — отек надгортанника, г — отек области черпаловидных хрящей и черпалонадгортанных складок, д — отек вестибулярных складок, е — отек голосовых складок, ж — отек слизистой оболочки подскладочного пространства

К стр. 208, 211, 215, 218.

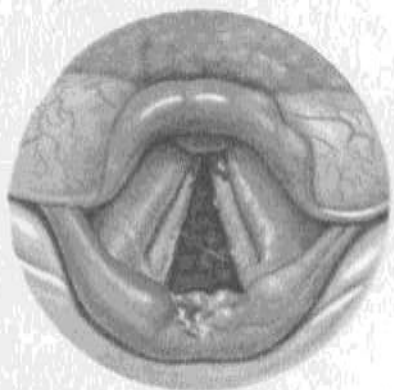


Рис. 41. Острое воспаление гортани (острый ларингит).



Рис. 42. Подскладочный ларингит (ложный круп).

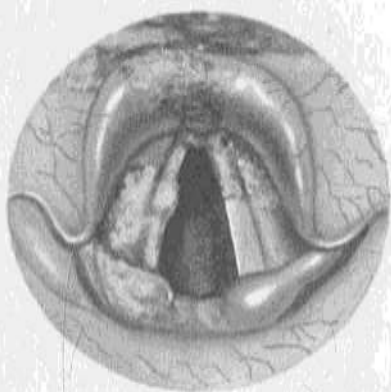


Рис. 43. Дифтерия гортани.

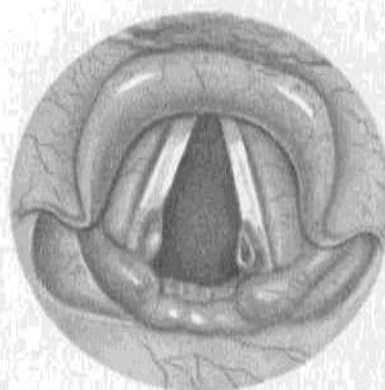


Рис. 44. Гиперпластический ларингит (пахидермия задней стенки гортани и голосовых отростков) с участком изъязвления слева.

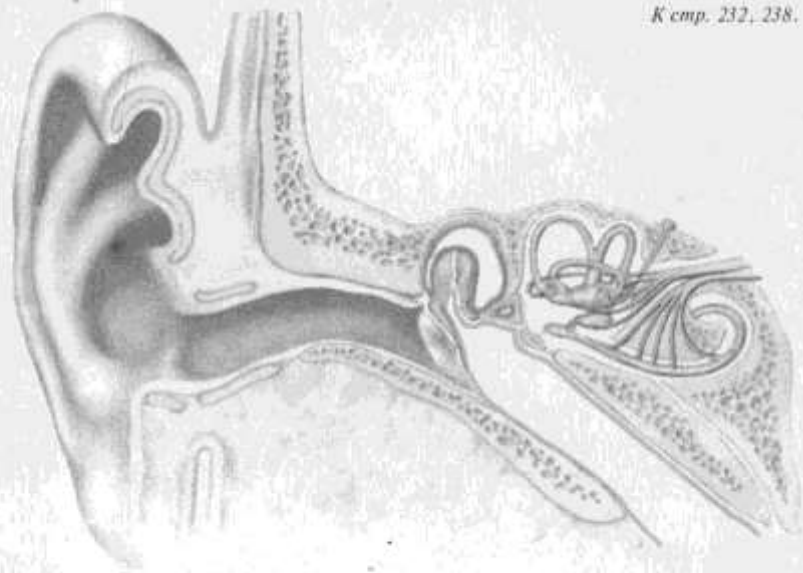


Рис. 46. Фронтальный разрез уха (вид спереди).

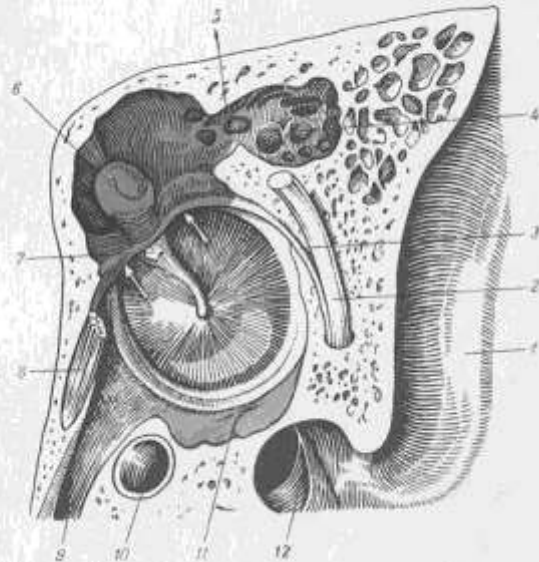


Рис. 49. Барабанная полость по удалению наковальни (вид изнутри).

1 — поперечный синус; 2 — лицевой нерв; 3 — барабанная струна; 4 — анtrum; 5 — адитус; 6 — головка молоточка; 7 — место прикрепления сухожилия, натягивающего барабанную перепонку; 8 — мышца, натягивающая барабанную перепонку; 9 — костная часть слуховой трубы; 10 — внутренняя сонная артерия; 11 — гипогимпанум; 12 — бульбус югулярной вены.

К стр. 247, 248.

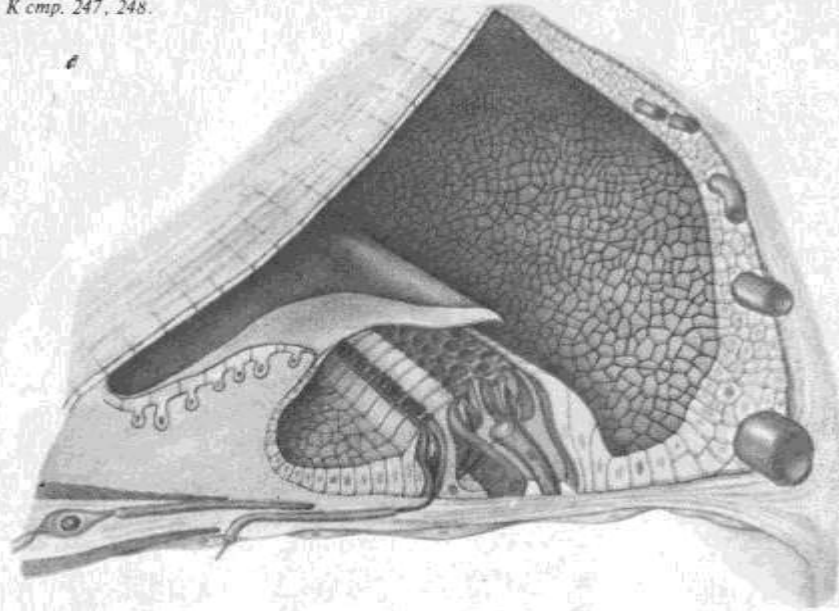


Рис. 53. Спиральный (хортиев) орган.

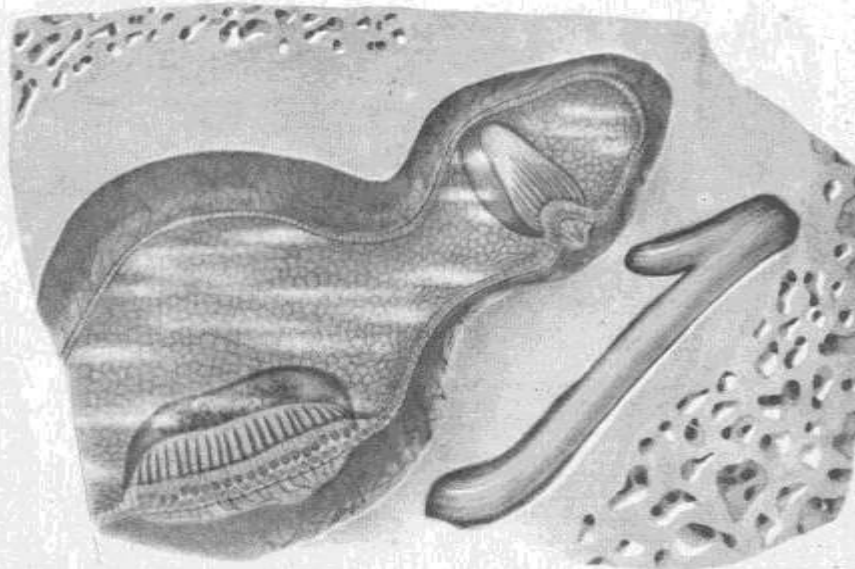


Рис. 54. Отолитовый и ампулярный рецепторы.

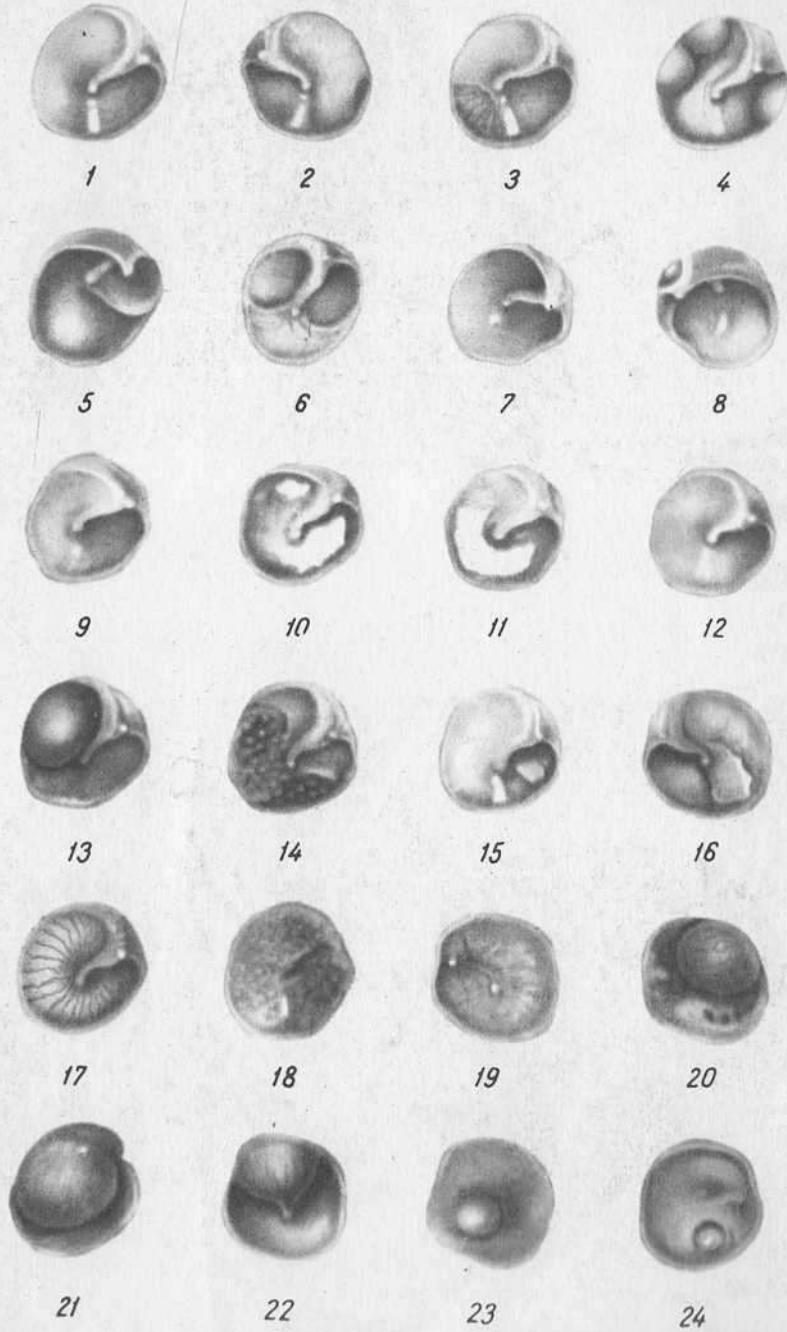


Рис. 61.

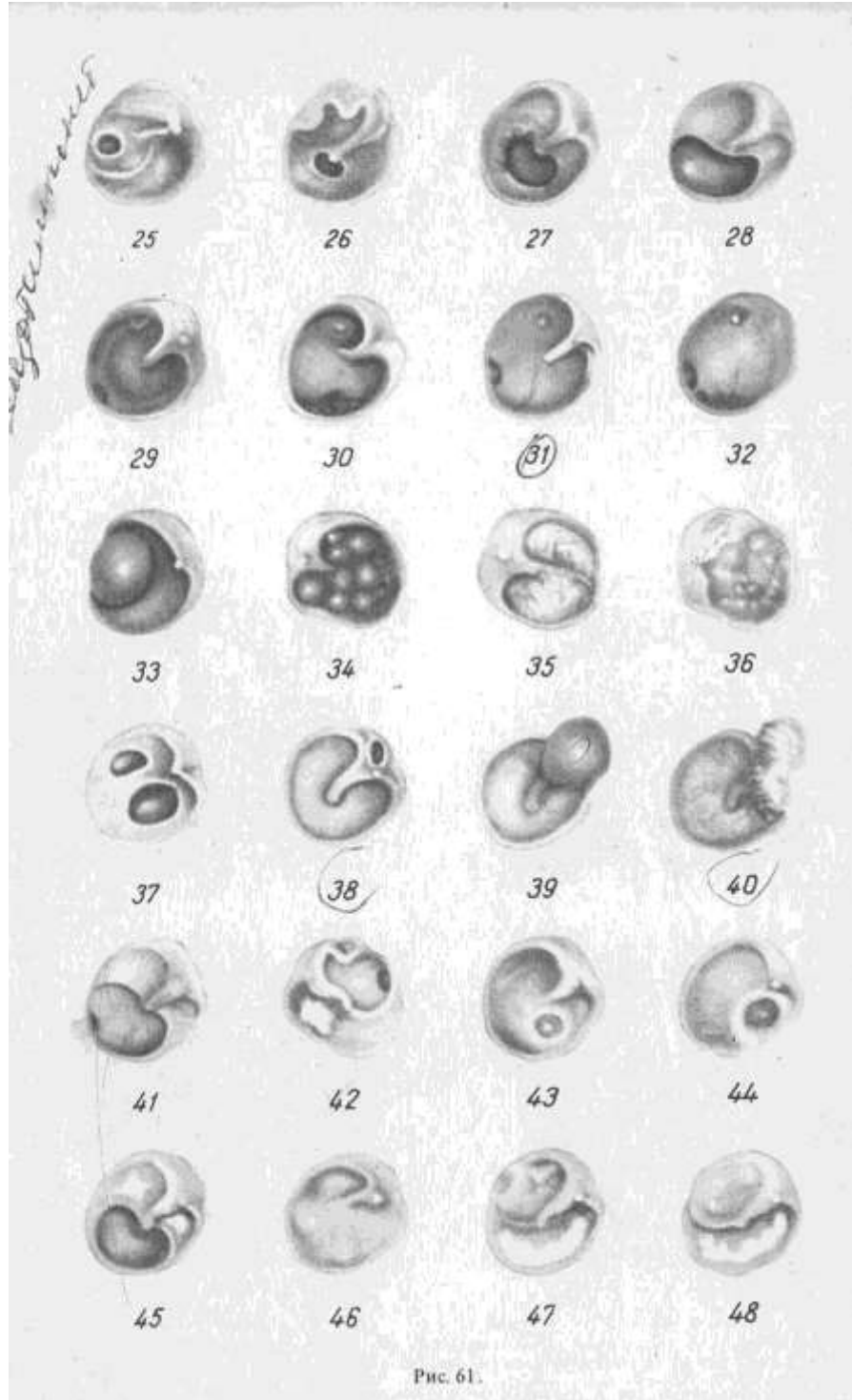


Рис. 61. Вид барабанной перепонки в норме и при различной патологии.

1 — отоскопическая картина нормальной правой барабанной перепонки; 2 — то же левой; 3 — нормальная барабанная перепонка, через нее просвечивает луковица яремной вены; 4 — экзостоз наружного слухового прохода; 5 — отосальпингит, через перепонку просвечивает экссудат; 6 — острый серозный средний отит, видны два уровня жидкости; 7 — хронический катаральный средний отит; 8 — адгезивный средний отит, рубцы в расслабленной части и стяжение натянутой части барабанной перепонки; 9, 10, 11 — петрификаты различных участков барабанной перепонки; 12 — отоскопическая картина при отосклерозе, признак Шварцце; 13 — острый буллезный геморрагический ларингит; 14 — хронический гранулезный ларингит; 15, 16 — травматический разрыв барабанной перепонки; 17, 18, 19 — катаральная фаза острого среднего отита; 20, 21, 22, 23, 24 — варианты острого перфоративного среднего отита; 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 — различные размеры и формы перфораций при хроническом среднем отите; 33, 34, 35, 36 — полипы, грануляции, холестеатома при хроническом среднем отите; 37 — двойная перфорация натянутой части барабанной перепонки при хроническом среднем отите; 38 — перфорация в расслабленной части барабанной перепонки при хроническом среднем отите; 39 — полип, исходящий из аттика; 40 — выпадение холестеатомных масс в наружный слуховой проход, через перфорацию; 41, 42, 43, 44, 45 — сухие перфорации барабанных перепонки к промонториальной стенке.

К стр. 404.

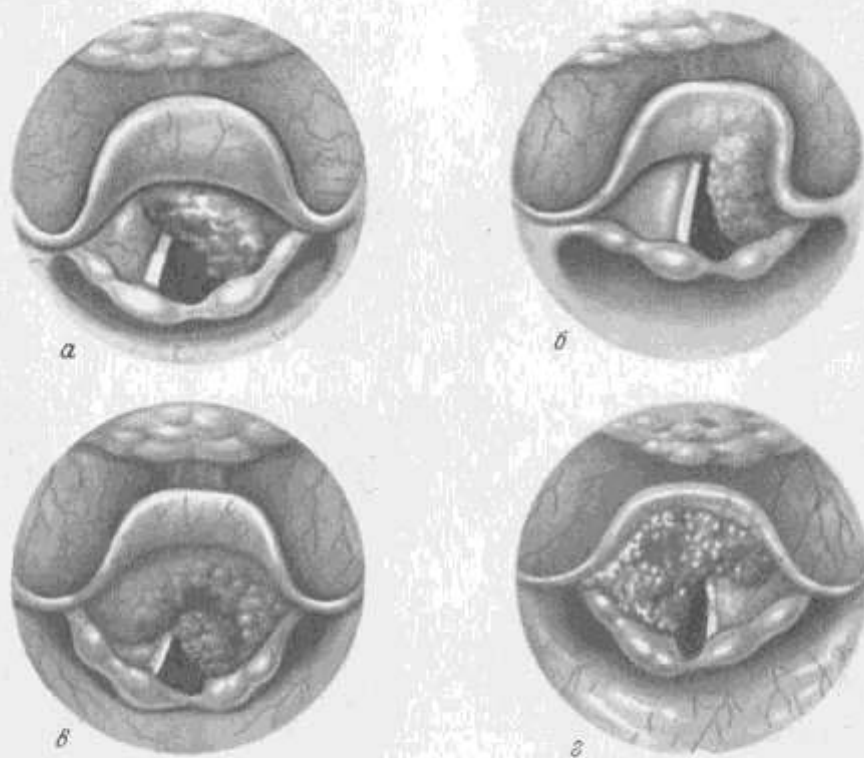


Рис. 77. Раки и папилломатоз гортани.

а — экзофитная форма рака вестибулярной складки; б — эндофитная форма рака вестибулярной складки и надгортанника; в — экзофитно-инвазивная форма рака вестибулярного отдела гортани; г — папилломатоз гортани.

К стр. 404, 428, 442, 448.

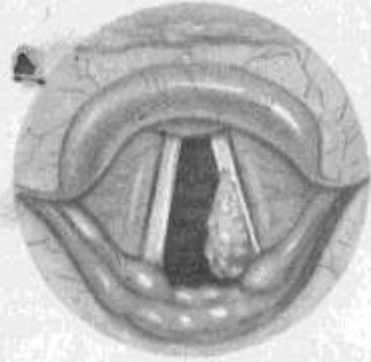


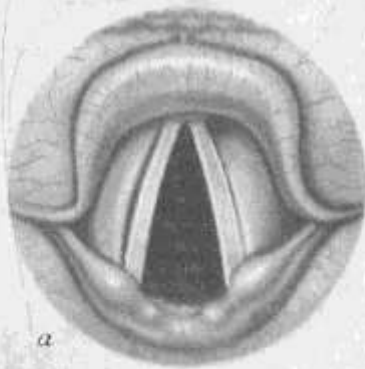
Рис. 78. Ларингоскопическая картина рака гортани.



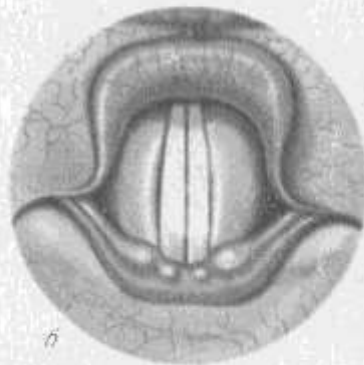
Рис. 81. Туберкулезный средний отит.



Рис. 84. Риноскопическая картина при двустороннем синусите. Из-под левой средней раковины стекает гной, полипы и гной в правой половине носовой полости.



а



б

Рис. 89. Ларингоскопическая картина при вдохе (а), при фонации (б).