

22
F5

А. Г. ПИХАЧЕВ
справочник
по истории марингологии

А. Г. ЛИХАЧЕВ

**Справочник
по оториноларингологии**



ИЗДАТЕЛЬСТВО

„МЕДИЦИНА“

МОСКВА

1967

616.21

Л 65

УДК 616.21(031)

053351



АННОТАЦИЯ

Справочник состоит из описания заболеваний носа, глотки, гортани и уха. Приведены основные сведения, необходимые практическому врачу для диагностики типичных и наиболее важных заболеваний уха, носа и горла и их осложнений, лечения их наиболее современными, доступными и общепринятыми методами и оказания своевременной неотложной помощи.

Указываются также профилактические мероприятия, направленные к снижению заболеваемости и предотвращению перехода острых заболеваний в хронические и серьезных осложнений.

Особый раздел посвящен методам специального исследования.

Справочник является пособием для практического врача-оториноларинголога, а также для врачей смежных областей медицины.



✎ **АБСЦЕСС ЗАГЛОТОЧНЫЙ (ABSCESSUS RETROPHARYNGEALIS).** Заглотоchnый абсцесс образуется в результате острого воспаления и нагноения лимфатических узлов, расположенных в заглоточном пространстве.

Этиология. Как правило, заглотоchnый абсцесс наблюдается в раннем детском возрасте (начиная с грудного и до двухлетнего), редко позже, так как после 5—6 лет предпозвоночные лимфатические узлы обычно исчезают. Инфицирование лимфатических узлов происходит по лимфатическим путям со стороны заболевших задних отделов полости носа (rhinitis angina retronasalis), носоглотки, евстахиевой трубы и среднего уха или является результатом общих инфекций — кори, скарлатины, гриппа. Инфекция может быть внесена при ранениях слизистой оболочки задней стенки глотки инородным телом, твердой пищей или неумелым протиранием глотки у грудных детей.

Симптомы. У маленьких детей болезнь протекает с резко повышенной температурой, и локализация заболевания устанавливается лишь тогда, когда появилось затруднение глотания. К этому моменту появляется также затруднение дыхания, голос становится глухим, невнятным (приобретает носовой оттенок), но афонии никогда не бывает. Сильная болезненность при глотании препятствует принятию пищи, дети отказываются от всякой еды и слабеют. При осмотре задней стенки глотки или ощупывании пальцем определяется шарообразно выпяченная, тестоватая, флюктуирующая опухоль, расположенная большей своей частью в стороне от средней линии глотки. В отличие от стенотического дыхания, которое бывает при ложном или истинном крупе, здесь наблюдается инспираторная одышка, которая обычно сопровождается влажными хрипами, хлопками в горле, особенно во время сна. Затруднение дыхания усиливается при вертикальном положении тела благодаря стеканию гноя книзу и уменьшению просвета входа в гортань. Для заглоточных абсцессов характерно вынужденное положение головы больного. Голова запрокинута несколько кзади и наклонена в большую сторону. Чередко отмечается припухлость на шее позади угла нижней челюсти — впереди грудно-ключично-сосковой мышцы.

Если абсцесс развился на задней стенке носоглотки, то для осмотра его необходимо бывает приподнять шпателем мягкое небо, а если в laryngopharynx, то, чтобы его осмотреть, достаточно оттянуть основание языка книзу и вперед. Абсцесс может образоваться в течение 5—6 дней, в других случаях он требует для своего развития большего времени. Без должной врачебной помощи заглотоchnый абсцесс может повести к острому отеку входа в гортань или вскрыться самопроизвольно и вызвать задыхание вследствие попадания гноя в полость гортани. В других случаях гной может распространиться в стороны, на область больших сосудов

шей, или же опуститься по предпозвоночной фасции в грудную полость и вызвать гнойный медиастинит или сжать трахею и вызвать стеноз ее. Все эти осложнения являются крайне опасными.

Прогноз удовлетворителен при своевременной хирургической помощи.

Диагноз устанавливается легко после осмотра и ощупывания пальцем флюктуирующей опухоли на задней стенке глотки, в сомнительных случаях прибегают к пробному проколу или рентгенологическому исследованию.

Другой вид заглочных абсцессов — холодные заглочные абсцессы — в большинстве случаев бывают натечного характера при туберкулезном и сифилитическом спондилите верхних шейных позвонков, встречающемся редко в детском возрасте.

В этих случаях на первый план выступает ограничение подвижности позвоночника в области соответствующих позвонков и болезненность в них при поколачивании по остистым отросткам. Характерны данные рентгенографии.

Лечение заключается в возможно раннем вскрытии абсцесса. Последнее необходимо производить с осторожностью во избежание затекания гноя в гортань. Скальпель обертывают липким пластырем, оставляя свободным конец величиной 0,5 см. Разрез ведется по наиболее выпуклой части гнойника в вертикальном направлении снизу вверх. Затем после вскрытия абсцесса немедленно наклоняют голову ребенка вниз. Нередко на 2—3-й день бывает необходимо разъединить края раны желобоватым зондом или корнцангом и выпустить успевший накопиться гной. Обычно в таких случаях выздоровление наступает быстро. Натечные абсцессы, если они достигают таких размеров, что препятствуют дыханию или глотанию, должны быть срочно опорожнены путем пункции; в полость абсцесса вливают 5 мл йодоформной эмульсии; вскрывать натечные абсцессы не следует во избежание вторичной инфекции.

АБСЦЕСС ЗАГЛОТОЧНЫЙ БОКОВОЙ (ПАРАФАРИНГЕАЛЬНЫЙ) (ABSCCESSUS LATEROPHARYNGEALIS). От только что описанного срединного заглочного нарыва необходимо отличать боковой заглочный абсцесс. Он развивается чаще у взрослых и располагается кнаружи от боковой стенки глотки, в окологлочном пространстве, проецируясь снаружи позади угла нижней челюсти. От околоминдаликового нарыва он отличается тем, что располагается позади задней небной дужки, которая бывает мало задета воспалительным процессом.

Этиология. Причинами развития абсцесса нередко служат травмы слизистой оболочки глотки в соответствующем участке или инфицирование клетчатки боковой части глотки. Чаще абсцесс возникает вследствие ангины и воспаления лимфаденоидного аппарата других областей глотки. Латерофарингеальные абсцессы могут также быть ушного происхождения, как при острых отитах, так и при обострениях хронических процессов в височной кости. Гной из сосцевидного отростка проникает в заглочное пространство через incisura mastoidea и глоточно-челюстное пространство или при разьедании дна и передней стенки барабанной полости по клетчатке вдоль евстахиевой трубы.

Симптомы. Сильная боль при глотании, повышенная температура, иногда с ознобами, тяжелое общее состояние, реж — затрудненное дыхание.

При фарингоскопии можно обнаружить, что боковая стенка глотки резко гиперемирована, отечна, наиболее выступающая часть опухоли помещается за миндалиной, которая вместе с дужками мало вовлекается в воспалительный процесс и обычно бывает несколько выпяченной кпереди. Воспалительный процесс в боковой стенке глотки может повести к ригидности боковых шейных мышц на больной стороне; голова наклоняется

в большую сторону (torticollis), и в отличие от заглоточного абсцесса больной с трудом раскрывает рот.

Осложнениями этого вида флегмон могут быть кровотечения из расположенных здесь крупных артериальных сосудов вследствие разрушения их стенок гнойным процессом или флебиты с последующим тромбофлебитом внутренней яремной вены.

В некоторых случаях бывает трудно отличить задний околоминдаликовый абсцесс от бокового заглоточного.

Лечение. В начале заболевания пытаются ограничить развитие воспаления и воспрепятствовать образованию нарыва. Для этого назначают класть лед на шею и глотать кусочки льда. Применяют неспецифическую протениотерапию — введение под кожу молока, лактина или прибегают к аутогемотерапии. Если это не дает успеха, то ускоренно созревания нарыва помогают паровые ингаляции, горячие полоскания и согревающие компрессы. Флюктуацию можно определить, если производить исследование двумя пальцами: одним, введенным в полость глотки, а другим — снаружи, на шею, позади угла нижней челюсти.

Вскрытие абсцесса со стороны полости глотки связано с некоторой опасностью ранения крупных сосудов шеи, поэтому, если необходимо проводить через более или менее значительную толщу мягких тканей, вскрытие лучше производить снаружи, через шейные покровы. Разрез ведут вдоль переднего края грудино-ключично-сосковой мышцы и дальше вглубь послойно через мягкие ткани по ходу *v. facialis posterior* до парафарингеального пространства, где абсцесс вскрывают. В дальнейшем применяют тампонаду и дренирование до заживления.

Показано применение пенициллина и других антибиотиков как в стадии воспалительного инфильтрата для купирования процесса, так и при нагноении, потребовавшем операции.

✓ **АБСЦЕСС ПАРАТОНЗИЛЛЯРНЫЙ, ИЛИ АНГИНА ФЛЕГМОНОЗНАЯ (ANGINA PHLEGMONOSA, SEU PARATONSILLITIS ABSCENDENS).** Флегмонозная ангина представляет собой осложнение хронического тонзиллита или острой ангины. Гноеродные микробы проникают в околоминдаликовую клетчатку из нагноившихся глубоко расположенных в ткани миндалин фолликулов или из глубоких лакун, достигающих капсулы миндалин, и вызывают там воспаление с образованием нарыва.

Симптомы. Обычно больной, только что перенесший ангину и уже выздоравливающий, начинает опять жаловаться на нарастающие боли при глотании, чаще с одной стороны, температура вновь повышается, все явления ангины, но в более резкой форме, возобновляются.

Резко покрасневшая одна половина мягкого неба начинает опухать, закрывает постепенно миндалину и смещает отечный язычок в противоположную сторону. Боль бывает более сильной, чем при лакунарной или фолликулярной ангине. Она ощущается больным даже в спокойном состоянии, принимает острый, колющий характер, иррадирует в ухо, усиливается при глотании, кашле и каждом движении. Больной с трудом раскрывает рот и держит голову неподвижно, наклоненной в больную сторону. Шейные и подчелюстные лимфатические узлы припухают. Из-за почти полной неподвижности отечного мягкого неба голос становится гнусавым, принятие пищи затруднено или делается вовсе невозможным. Воспалительный отек и припухлость мягкого неба нарушают его функцию настолько, что при попытках проглотить даже жидкую пищу последняя часто вытекает из носа.

Абсцессы могут развиваться в самой миндалине, но чаще они располагаются в околоминдаликовой клетчатке сверху или позади миндалин. Абсцессы могут располагаться в клетчатке у нижнего полюса миндалин, а также и снаружи от миндалин.

Абсцессы, развивающиеся в самой миндалине, обычно не достигают больших размеров, так как самое строение миндалины, пронизанной глубокими лакунами, облегчает вскрытие абсцесса в одну из лакун. Абсцесс миндалины проявляется краснотой, припухлостью и выпячиванием ее в полость зева. До затруднения дыхания дело доходит редко. Через 2—3 дня сглаженные, выпирающие в одном месте контуры сильно покрасневшей миндалины указывают на место образования гнойника. Вскрытие, которое не представляет особого труда, производится острым скальпелем; чаще абсцесс вскрывается самостоятельно, иногда во время сна.

Верхний или передневерхний околоминдаликовый абсцесс наблюдается наиболее часто; он образуется между передневерхней частью небной дужки и миндалиной; здесь заложено наибольшее количество легко инфицируемой со стороны миндалины рыхлой клетчатки. Воспалительный процесс развивается около миндалины, иногда кнаружи от нее. Миндалина, покрытая воспаленной передней дужкой, постепенно отодвигается кнутри, книзу и несколько кзади.

Причиной частого развития передневерхнего околоминдаликового абсцесса является наличие здесь наиболее выраженного слоя паратонзиллярной клетчатки и образование у верхнего полюса глубоких лакун и сращений, благоприятствующих задержке инфицированного содержимого их. Отечность язычка и дужек бывает наибольшей при этой локализации абсцесса.

Вначале наблюдается усиленное отделение слюны и вязкой слизи, отхаркивание которой сопровождается довольно резкой болезненностью. В результате недостаточной очистки полости рта и глотки бывает неприятный запах изо рта. Созревание абсцесса продолжается 5—7 дней, сопровождается характерной дергающей или пульсирующей болью, увеличением инфильтрата с размягчением в каком-либо определенном месте.

Нередко гнойник вскрывается самостоятельно через переднюю дужку или опорожняется вверху через миндалину или через надминдаликовую ямку. Иногда абсцесс вскрывается через одну из лакун.

Вскрытие абсцесса между передней дужкой и краем капсулы часто является недостаточным для полного опорожнения гнойника, что может затянуть выздоровление. Расширение этого отверстия ускоряет выздоровление.

Кроме наиболее типичных передневерхних околоминдаликовых нарывов, еще бывают задние околоминдаликовые абсцессы; процесс развивается в клетчатке между миндалиной и задней дужкой, которая в таких случаях оказывается наиболее пораженной, краснеет и принимает вид овальной припухлости.

Нижние околоминдаликовые абсцессы располагаются у нижнего полюса миндалины, между нею и язычной миндалиной, за нижним отделом передней дужки. Миндалина несколько приподнята кверху, передняя дужка воспалена и отечна. При нижних околоминдаликовых нарывах развивается наибольшая болезненность при глотании, полностью прекращающая возможность принятия пищи. В редких случаях возможны коллатеральные отеки гортани.

Наиболее длительным и вызывающим тяжелые осложнения является наружный околоминдаликовый абсцесс. Процесс развивается кнаружи от миндалины, вызывая припухание и болезненность под углом нижней челюсти, кпереди от грудно-ключично-сосковой мышцы. Голова находится в вынужденном положении, наклонена в больную сторону, больной старается ограничить ее движения. Иногда наступает сведение челюстей (тризм). Резко выражены общие явления — температура, разбитость, головная боль. В зеве воспалительные явления менее интенсивны, чем под углом нижней челюсти снаружи. Миндалина оттеснена к средней линии.

Диагноз не представляет особых затруднений. Обычно паратонзиллярному абсцессу предшествует ангина. Односторонняя краснота зева, постепенно увеличивающаяся припухлость или выпячивание миндалины (наружный абсцесс) при значительно повышенной температуре указывают на истинную причину заболевания.

Прогноз в общем благоприятный.

Осложнениями паратонзиллярного абсцесса могут быть кровотечения вследствие разъедания (аррозии) гноем стенок сосудов глотки, абсцессы окологлоточного пространства, глубокие флегмоны шеи, отек гортани и сепсис, иногда нефрит. В 10—12% встречаются двусторонние паратонзиллярные абсцессы.

Лечение. В начальных стадиях применяют вдыхание горячих паров, кладут на шею 40° спиртовой согревающий компресс и назначают теплые полоскания слабыми антисептическими растворами борной кислоты, марганцовокислого калия и т. д. Внутрь дают 2—3 раза в день аспирин с кофеином (Aspirini 0,5; Coffeini 0,1). Пища должна быть жидкой и теплой, но не горячей. При сильных болях и бессоннице назначают люминал, промедол (Sol. Promedoli 2% 1,0) для подкожного впрыскивания или в порошке (Promedoli 0,025); пирамидон, анальгин (Pyramidoni, Analgini aa 0,25 в таблетках 2—3 раза в день или Pyramidoni, Phenacetini aa 0,25, Luminali 0,03 по 1 таблетке 2—3 раза в день) или другие наркотические средства. При затянувшемся созревании нарыва, в начале воспалительной инфильтрации и при повышенной температуре хорошее действие оказывают, обрывая иногда дальнейшее течение болезни, аутогемотерапия, внутримышечные инъекции препаратов молока, пенициллинотерапия (3 раза в день по 300 000 ЕД).

Созревший нарыв вскрывают. Часто удается вскрыть абсцесс введением тупого зонда или изогнутого корнцанга через надминдаликовую ямку. Разрез переднего околоминдаликового нарыва производится через переднюю небную дужку, отступая на 1—2 см кнаружи от края ее, в месте наибольшего выпячивания и размягчения. В этих случаях надо производить разрез так, чтобы он проникал в надминдаликовую ямку. Если размягчение определить не удастся, разрез рекомендуется производить на середине линии, соединяющей основания язычка и последнего коренного зуба, на глубину 1—1,5 см. Если при разрезе гной не показывается, то вводят через разрез сверху и кнаружи желобоватый зонд или носовой корнцанг, при помощи которых вскрывают глубокий гнойник.

Задние околоминдаликовые абсцессы вскрывают кзади от миндалины, на уровне средней трети задней дужки, скальпелем или крючком. Нож вкалывают на глубину 0,5—1 см. Для достаточного опорожнения наружных околоминдаликовых нарывов нередко требуется вскрытие со стороны шеи. Если при вскрытии абсцесса гной не будет обнаружен, то произведенный разрез и кровотечение из него, как при насечках, окажут кровоотвлекающее действие и будут способствовать уменьшению воспалительных явлений, а иногда и полному прекращению развития паратонзиллита. Кроме того, если абсцесс в дальнейшем все же образуется, то произведенный разрез будет служить местом наименьшего препятствия для выхода гноя наружу. При локализации абсцесса у нижнего полюса миндалины или кнаружи от него, равно как и при долго не разрешающихся околоминдаликовых инфильтратах, обычно удается ликвидировать воспалительный процесс путем полной экстирпации миндалины, так называемой тонзиллэктомии в остром состоянии (абсцесстонзиллэктомия).

Особенно опасны кровотечения, возникающие от разъедания гноем стенок сосудов глотки. В подобных случаях необходима неотложная госпитализация, строгий постельный режим, внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлористого кальция или переливание небольших доз крови (до 100 мл). В угрожающих случаях, когда эти мероприятия не помогают, прибегают к тонзиллэктомии с последующей остановкой кровотечения пу-

тем перевязки в операционном поле аррозированного сосуда. В исключительных случаях на соответствующей стороне применяется перевязка наружной сонной артерии. В некоторых случаях следует дифференцировать с паратонзиллярным абсцессом ложную или реже истинную околоминдалювную аневризму. Следует поэтому в таких случаях перед инцизией произвести пункцию в месте наибольшего выпячивания. При получении в пунктате крови больного следует немедленно госпитализировать и лечить по общим для таких случаев хирургическим методам.

Профилактика. Для профилактики абсцессов большое значение имеет соблюдение гигиены полости рта, лечение хронических тонзиллитов, кариозных зубов и гнойных воспалений придаточных пазух носа. Повторяющиеся паратонзиллярные абсцессы вынуждают прибегать к операции полного удаления миндалин — тонзиллэктомии, которую делают спустя 3—4 недели после перенесенного абсцесса.

Некоторые авторы рекомендуют при паратонзиллярных абсцессах удалять небные миндалины в острой стадии, что является одновременно и профилактическим мероприятием против повторных абсцессов, другие значительно суживают показания к удалению миндалин в острой стадии. Они ограничивают их случаями долго не разрешающихся тяжелых флегмон, кровотечений, резкого реактивного увеличения лимфатических узлов шеи, перехода процесса на окологлоточное пространство, сепсиса.

АДЕНОИДИТ ОСТРЫЙ (ANGINA RETRONASALIS, ADENOIDITIS ACUTA).

Подобно острым воспалениям небных миндалин, но значительно реже может возникать более или менее изолированное острое воспаление глоточной миндалины, которое начинается обычно высокой лихорадкой. Температура достигает 39° и выше, больные испытывают чувство сухости или саднения и умеренную боль в глубине носа при глотании. Нос обычно заложен, имеется насморк, приступообразный кашель по ночам, иногда боль в ушах и чувство закладывания. При осмотре глотки на 2—3-й день на фоне умеренно покрасневшей задней стенки глотки можно увидеть гиперемии задних небных дужек и стекающее из носоглотки характерное слизисто-гнойное отделяемое. При задней риноскопии, если она удается, обычно видна глоточная миндалина, покрасневшая и припухшая, бороздки ее заполнены слизисто-гнойным экссудатом. Заболевание чаще встречается в детском возрасте в период максимального развития глоточной миндалины и сопровождается болезненным припуханием регионарных лимфатических узлов. Продолжительность заболевания 3—5 дней. Нередким осложнением ретрофарингеальной ангины бывает воспаление среднего уха.

Диагноз острого аденоидита у грудных детей бывает иногда трудный. Заболевание часто смешивают с гриппом, обычной ангиной или даже с кишечными расстройствами алиментарного происхождения. При дифференциальной диагностике необходимо также иметь в виду заглоточный нарыв.

Лечение — как при острых ангинах глотки. Вливают через нос в носоглотку анемизирующие (1% раствор эфедрина) и антисептические (2% раствор протаргола) капли; детям — те же капли, что при остром рините, назначают аспирин (Aspirini 0,5 г, Coffeini 0,05 г по 1 таблетке 2—3 раза в день), салициловый натрий (Natrii salicylici 0,25 г по 1 таблетке 3 раза в день), антибиотики, соответствующие биограмме (пенициллин по 300 000 ЕД 3 раза в сутки; левомецетин 0,5 г по 1 таблетке 4 раза в день; олететрин 0,25 г по 1 таблетке 4 раза в день и др.).

Помимо острого аденоидита с обычным течением, заканчивающегося в 3—5 дней, наблюдается форма острого аденоидита с более длительным течением. Такая форма аденоидита встречается преимущественно у детей, страдающих выраженной гипертрофией лимфаденоидного глоточного кольца. Аденоидит начинается остро, часто после лакунарной ангины, однако продолжительность заболевания достигает 15—20 дней. При наступившем

выздоровлении после ангины (исчезновение налетов при минимальной гиперемии миндалин) остается субфебрильная температура с неправильными колебаниями иногда по вечерам до 38° и выше; шейные и подчелюстные лимфатические узлы остаются припухшими и чувствительными при ощупывании. Общее состояние обычно нарушено мало.

Такое состояние субфебрилитета является следствием еще не закончившегося острого аденоидита, сопровождавшего ангину.

Лечение аденоидитов с длительным течением, помимо применения везицирующих средств и антибиотиков, по предложению ряда авторов (Мошге, Сапий, А. Г. Лихачев), заключается в введении пальца в носоглотку на 3—5 секунд и в легком массировании им отечно-воспаленной глоточной миндалины. Этот прием ведет к быстрому выздоровлению (видимо, здесь имеет место некоторое выдавливание патологических продуктов и улучшение кровообращения).

Спустя несколько недель после ликвидации острого аденоидита следует произвести аденотомию.

АДЕНОИДИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (ADENOIDITIS CHRONICA).

Подобно воспалительным нагноениям в лакунах небных миндалин инфицирование и нагноение может развиваться также и в бороздках гиперплазированной носоглоточной миндалины, которая напоминает тогда пропитанную гноем губку. Хронический аденоидит, возникающий в результате инфицирования гиперплазированной глоточной миндалины, усложняет симптоматику заболевания. Воспалительный процесс из носоглотки легко распространяется на глотку, гортань и бронхи, особенно при острых катарах и частых, длительно протекающих обостренных воспалительного процесса верхних дыхательных путей. Затекание слизисто-гнояного отделяемого в гортань вызывает упорный рефлекторный кашель, особенно по ночам. Регионарные лимфатические узлы (подчелюстные, шейные и затылочные) нередко значительно увеличены. Каждое обострение воспалительного процесса в носоглотке может сопровождаться длительной субфебрильной температурой. Общее состояние таких больных нарушено, ребенок становится вялым, теряет аппетит; часто во время приема пищи возникает рвота.

Для исключения туберкулеза как возможной причины длительного субфебрилитета, помимо общего обследования, необходимо сделать реакции Пирке и Манту.

Лечение то же, что и при остром аденоидите; иногда, если установлено, что субфебрильная температура зависит от аденоидита, следует удалить аденоиды, не ожидая снижения температуры, особенно при лечении антибиотиками. В отдельных случаях длительный воспалительный процесс, протекающий в резко гиперплазированной лимфаденоидной ткани носоглотки, ведет к ее склерозированию, но с сохранением значительных участков с воспалительными инфильтратами. Склерозированная ткань в свою очередь способствует образованию спаек и перемычек в носоглотке — заращению носоглотки, частичной или полной атрезии хоан (хронический склерозирующий аденоидит). Последняя форма аденоидита чаще наблюдается у взрослых в возрасте 25—35 лет. В таких случаях носоглотка бывает выполнена хрупкой склерозированной рубцовой тканью. Энергично разрывая эту ткань при помощи введенного в носоглотку пальца, удается более или менее легко освободить хоаны и восстановить носовое дыхание.

АДЕНОИДЫ (ADENOIDES) — синоним: аденоидные вегетации, аденоидные разращения — патологическая гипертрофия третьей или глоточной (носоглоточной) миндалины (*tonsilla pharyngea*), находящейся в норме в своде носоглотки. Эта миндалина вместе с язычной и небными входит в состав лимфаденоидного глоточного кольца.

Аденоидные разращения имеют большое значение в патологии верхних дыхательных путей и органа слуха. Наличие аденоидов вызывает не только местные расстройства в виде затруднения носового дыхания, нарушений слуха, изменения голоса, но часто неблагоприятно отражается и на общем состоянии организма, вызывая рефлекторно ряд нарушений в соседних и отдаленных органах (нарушение кровообращения в полости черепа, ночное недержание мочи и др.).

Аденоидные разращения образуются в результате патологического разрастания аденоидной (вернее, лимфаденоидной) ткани глоточной миндалины.

Нормальная глоточная миндалина состоит из нескольких валиков и находится на своде носоглотки, толщина ее в среднем 5—7 мм, ширина 20 мм и длина 25 мм. Щели между валиками имеют вид прямолнейных или по периферии дугообразно изогнутых бороздок, параллельных друг другу или сходящихся кзади. Наиболее глубокая, располагающаяся по средней линии бороздка заканчивается кзади вдавлением, носшим название глоточной сумки — *bursa pharyngea* (Люшка).

Глоточная миндалина хорошо развита только в детском возрасте. Приблизительно с 12 лет она начинает уменьшаться в размерах. К 16—20 годам обычно сохраняются лишь небольшие остатки аденоидной ткани, а у взрослых нередко наступает полная атрофия ее.

По величине различают аденоиды трех степеней. Аденоидами I степени (малыми) называют такие, которые прикрывают только верхнюю часть сошника; II степени (среднего размера) — прикрывающие верхние $\frac{2}{3}$ сошника (уровень заднего конца средней раковины) и III степени (большими аденоидами) — прикрывающие полностью или почти полностью сошник (т. е. доходящие до уровня заднего конца нижней носовой раковины).

Аденоиды наблюдаются одинаково часто у детей обоего пола обычно в возрасте от 3 до 7—10 лет, но могут иногда встречаться как в первые годы жизни, так и после периода полового созревания и, как исключение, даже в пожилом и старческом возрасте.

Этиология. Причины гипертрофии аденоидной ткани, носоглоточной миндалины разнообразны. Клинические наблюдения показывают, что часто причиной быстрого роста аденоидов являются детские инфекционные заболевания (корь, коклюш, скарлатина, дифтерия, грипп и др.), вызывающие воспалительную реакцию со стороны слизистой оболочки носа и носоглотки и дающие толчок к развитию гипертрофии глоточной миндалины.

Патологическая анатомия. Морфологически аденоиды представляются в виде опухолеподобной массы бледно-розового цвета, расположенной на широком основании в области купола носоглотки. Свисая книзу, аденоиды своей неровной поверхностью напоминают иногда петушиный гребень.

Консистенция аденоидов у детей вначале бывает обычно мягкой, тестовато-рыхлой. С возрастом и в результате повторных воспалений начинается атрофия лимфоидной ткани. Аденоиды при этом постепенно становятся более плотными и уменьшаются в объеме.

Симптомы и течение. Симптомы весьма разнообразны. Основными из них являются периодическое или постоянное закладывание носа и выделение обильного секрета, заполняющего носовые ходы. Аденоиды обычно ведут к хроническому набуханию и воспалению слизистой оболочки носа, особенно задних концов носовых раковин, и к обильному скоплению густой вязкой слизи, закрывающей просвет хоан. К хроническому насморку присоединяется ряд других расстройств как местного, так и общего характера. В результате затрудненного носового дыхания дети с аденоидами спят с открытым ртом, сон их обычно бывает беспокойным, сопровождается нередко громким храпением и даже приступами удушья.

вследствие западания корня языка при отвисшей нижней челюсти; после беспокойной ночи они утром встают вялыми и апатичными.

При больших аденоидах, заполняющих весь свод носоглотки, и набухания слизистой оболочки носа отмечаются нарушения фонации; в связи с непроходимостью носа произношение согласных «м», «п» затруднено, они звучат как «б», «д» (вместо мама — баба, вместо няня — дядя и т. д.); голос, теряя свою звучность, принимает глуховатый оттенок. Все это носит название закрытой гнусавости (*rhinolalia clausa*).

Закрывая отверстия евстахиевых труб и нарушая нормальную вентиляцию барабанной полости (вследствие чего возникает катаральный отит), аденоиды вызывают иногда значительное понижение слуха; это особенно усиливается во время острого насморка. В таких случаях острый насморк часто сопровождается обострением катарального отита. Периодическое понижение слуха часто обуславливает рассеянность и невнимательность ребенка. Эти явления в неменьшей степени зависят и от снижения окислительных процессов, связанных с нарушенным носовым дыханием. Дети раннего возраста иногда долго не могут научиться говорить или с трудом овладевают речью. Густые вязкие выделения из носа вызывают раздражение кожи и припухание верхней губы, а иногда и экзематозное поражение входа в нос. Вследствие того что у ребенка постоянно открыт рот, нижняя челюсть отвисает, носогубные складки сглаживаются. Длительное дыхание через рот ведет к различным аномалиям роста скелета лица. Особенно заметно изменяется форма верхней челюсти: она как бы сдавливается с боков, удлиняется и представляется клиновидной, твердое небо принимает форму так называемого готического свода. Отмечают иногда неправильное расположение зубов: верхние резцы значительно выступают вперед по сравнению с нижними или располагаются в два ряда, поскольку не умещаются в узком альвеолярном отростке верхней челюсти.

Изменение формы лица и верхней челюсти, постоянно открытый рот, вялое и безразличное выражение лица придают ему особое выражение, получившее название аденоидного лица, или внешнего аденоидизма (*habitus adenoidicus, facies adenoidicus*).

У детей, особенно старшего возраста, часто отмечается головная боль, которая может возникать вследствие застойных явлений, затрудняющих отток венозной крови и лимфы из полости черепа. Наблюдающиеся иногда ночное недержание мочи, ларингоспазм, хореоподобные движения мышц лица (grimасы), астматические припадки и т. д. также носят рефлекторный характер.

При длительном затруднении носового дыхания аденоиды могут повести к неправильному развитию грудной клетки (куриная грудь), нарушению деятельности желудочно-кишечного тракта (плохой аппетит, повторная рвота, запор или понос), малокровию и исхуданию от недостатка поступающего кислорода (аденоидное худосочие).

Глоточная миндалина имеет в значительном количестве мякотные и безмякотные нервные волокна, а также рецепторные приборы, которые заканчиваются как в строме, так и в паренхиме лимфаденоидной ткани. Это обстоятельство позволяет патогенез многих расстройств, вызванных наличием аденоидов, трактовать не только как механическое препятствие, затрудняющее носовое дыхание и нарушающее крово- и лимфообращение в полости носа, но и как результат рефлекторных влияний, обусловленных раздражением рецепторов, заложенных в аденоидных разрастаниях.

Лечение — оперативное. Показаниями для операции должны служить не только абсолютная величина аденоидов, но главным образом те нарушения в организме, которые ими вызываются. Операция малоблезненная и обычно у маленьких детей производится без всякой анестезии.

Противопоказаниями к операции являются болезни крови (в особенности гемофилия), поэтому перед операцией необходимо сделать

исследование крови на свертываемость и определить длительность кровотечения, а также количество тромбоцитов. Возраст при наличии показаний к операции не играет большой роли: он может быть в пределах до 40—50 лет (при необходимости начиная от 1 года).

Следует, однако, помнить, что операция, произведенная у ребенка до 5 лет, нередко сопровождается через $\frac{1}{2}$ —1 год рецидивом заболевания.

У детей эту операцию можно делать в амбулаторных условиях, а у взрослых лучше в стационаре.

После операции ребенка заставляют, осторожно сморкаясь, очистить одну и другую половину носа от крови и прополоскать рот раствором перекиси водорода, после чего в обе половины носа до остановки кровотечения вводят кусочки ваты.

В течение 2—3 дней после операции ребенок содержится в домашних условиях. В целях профилактики ему рекомендуется определенная диета. Пища должна быть нетвердая, негорячая и не раздражающая.

В случае возникновения кровотечения показано выскабливание остатков аденоидов. Если это не приводит к цели, приходится прибегнуть к задней тампонаде и общекровоостанавливающим средствам.

АНГИНА АГРАНУЛОЦИТАРНАЯ (АГРАНУЛОЦИТОЗ) (ANGINA AGRANULOCYTOTICA) — одно из основных проявлений острого лейкоза.

Болезнь начинается обычно остро, резким повышением температуры до 40°, иногда ознобами и болями в горле. При осмотре полости рта по краям языка и в глотке виден некротически-гангренозный распад с грязно-серыми налетами, часто распространяющимися из гортани и пищевод. Впоследствии образуются глубокие язвы, которые не ограничиваются областью миндалин, а распространяются на остальные части глотки, полость рта и гортань. Общее состояние больного тяжелое: температура септическая, появляются желтушное окрашивание кожи, боли в суставах, бред, частый, малый пульс, белок в моче.

Исследование крови у таких больных всегда обнаруживает уменьшение количества зернистых лейкоцитов (гранулоцитов), т. е. нейтрофилов, эозинофилов и базофилов, а иногда полное их исчезновение. Количество белых кровяных телец в крови падает с 6000—7000 до 500 и меньше в 1 мм³. Одновременно с этим относительно увеличивается число лимфоцитов и моноцитов.

Этиология этого заболевания до сих пор не выяснена. Предполагается первичное поражение костного мозга токсическими веществами. Некоторые считают агранулоцитоз сепсисом с невыясненным патогенезом на основании того, что при жизни и после смерти нередко находят в крови патогенных бактерий. Наблюдались случаи агранулоцитоза и после длительного приема некоторых лекарств: пиридинона, сальварсана и стрептоцида. При отсутствии данных исследования крови болезнь, в особенности вначале, можно смешать с дифтерией, язвенно-пленчатой ангиной, некротической ангиной и острой лейкемией. Нередко миндалины некротизируются полностью; вместо них при осмотре видны лишь глубокие ямки с изъеденными краями, покрытые грязно-серым налетом. Болезненность при глотании быстро достигает такой степени, что больные полностью отказываются даже от жидкой пищи. Отмечается резкий запах изо рта.

Продолжительность этого сравнительно редкого заболевания от 4—5 дней до нескольких недель. В большинстве случаев оно оканчивается смертью.

Лечение. Применяют переливание крови, пентоксил [Pentoxylil 0,2 г (0,3 г) в желатиновых капсулах по 1 капсуле 3 раза в день после еды], Витамины С, В₁. Применяют также нуклеиновокислый натрий внутрь и внутримышечно. Внутрь назначают взрослым по 0,1—0,2 г 3 раза в день. Внутримышечно взрослым вводят 5—10 мл 2% раствора 1—2 раза в день. Для уменьшения боли предварительно инъецируют 2—3 мл 0,5% раство-

ра новокаина. Применяют также антибиотики — пенициллин внутримышечно (4—6 раз в сутки по 300 000 ЕД), местно язвы припудривают порошком ортоформа и анестезина.

Другой формой подобного же заболевания является алейкия, развивающаяся на почве питания перезимовавшими в поле злаками. Клиническая картина этого заболевания почти полностью укладывается в симптоматику агранулоцитоза, но имеет иную, несколько более определенную этиологию.

Лечение такое же, как и при агранулоцитозе.

② **АНГИНА (ANGINA).** Различные по своей этиологии острые инфекционные заболевания организма, при которых местные явления выражены в воспалении лимфаденоидной ткани глотки, преимущественно небных миндалин, носят название ангин.

Течение воспалительных процессов в области глотки отличается крайним разнообразием. Это объясняется наличием в слизистой оболочке глотки аденоидной ткани, которая вовлекается в воспалительный процесс целиком или отдельными частями. Воспаление может носить разлитой поверхностный характер (поражается поверхность миндалин и их лакун) или захватывать по преимуществу аденоидную ткань (паренхиму миндалин) с заложенными в ней фолликулами.

Ангина является общим инфекционным заболеванием. Возбудителем ангины чаще всего бывает стрептококк, реже стафилококк или пневмококк. Предрасполагающими моментами служат различные раздражители (термические, химические и механические) при нарушении реактивности организма. Инфекция может быть внесена извне или возникает вследствие повышения вирулентности микроорганизмов, постоянно находящихся в лакунах миндалин, в полости рта и глотки. Источником инфекции могут также служить гнойные заболевания носа и придаточных пазух, кариозные зубы и др. Изредка наблюдается так называемый алиментарный путь заражения, например при применении некипяченого молока от коровы с гнойными заболеваниями вымени.

Ангина во многих случаях протекает как тяжелое общее заболевание. Об этом говорит частота осложнений со стороны отдаленных органов при ангине (сердце, суставы, почки), а также и то, что местным изменениям в глотке часто предшествуют общие явления (повышение температуры, головная боль, разбитость, ломота в суставах). В крови часто отмечается увеличение количества лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Ангина иногда является местной реакцией на проникновение в организм (кровеносную систему) вредных веществ, бактерий и их токсинов. Ангина может быть проявлением обострения хронического тонзиллита. Нередко острые инфекционные заболевания сопровождаются ангинозными явлениями. То же может быть после операций и прижиганий в полости рта и носа, особенно если последние сопровождаются тампонадой носа.

По тяжести заболевания, наличию, характеру и месту расположения налетов на миндалинах ангина делится условно на катаральную, лакунарную и фолликулярную.

② **АНГИНА КАТАРАЛЬНАЯ (ANGINA CATARRHALIS).** Жалобы больных вначале сводятся к сухости и саднению в горле. Затем присоединяются умеренные боли в горле при каждом глотательном движении. Температура обычно у взрослых несколько повышена; у маленьких детей чаще бывает более высокая температура и нередко рвота, отмечается головная боль и общая слабость. Болезнь заканчивается обычно в 3—4 дня.

При осмотре средней части глотки миндалины выглядят несколько припухшими, сильно покрасневшими; поверхность их покрыта слизистым

отделяемым. Слизистая оболочка вокруг миндалин более или менее гиперемирована, но разлитой гиперемии ротоглотки (небо, задняя стенка), что является характерным для острого фарингита, при катаральной ангине не имеется.

Иногда в более тяжелых случаях бывают точечные кровоизлияния в слизистой оболочке.

АНГИНА Фолликулярная и лакунарная (ANGINA FOLLICULARIS ET LACUNARIS). Эти две ангины обычно протекают в более тяжелой форме с резко выраженной интоксикацией. Общее состояние нарушается больше, чем при катаральной ангине. Болезнь часто начинается нередко внезапным ознобом, сильным повышением температуры, у детей — до 40° и выше.

Боли в горле особенно усиливаются при глотании, иногда иррадируют в ухо. Общая разбитость и головная боль сопровождаются болью в конечностях и пояснице.

У лиц с пониженной реактивностью организма (например, только что перенесших иное тяжелое заболевание) эти явления могут быть слабо выражены, но картина зева остается обычной.

Со стороны крови отмечается выраженный лейкоцитоз (до 20 000—25 000 и больше лейкоцитов) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и высокой РОЭ — до 40—50 мм в час.

При осмотре глотки отмечается резко выраженная гиперемия и инфильтрация зева, более или менее сильное набухание небных миндалин.

При ангине фолликулярной на покрасневшей и припухшей слизистой оболочке обеих миндалин появляется значительное количество круглых, величиной с булавочную головку, слегка возвышающихся желтоватых или желтовато-белых точек. Они представляют собой нагноившиеся фолликулы миндалин. От других форм ангин с налетами фолликулярная ангина отличается одинаковой величиной и правильной формой нагноившихся фолликулов, которые обычно не выходят за пределы свободной поверхности миндалин. Желтовато-белые точки, постепенно увеличиваясь, нагнаиваются и вскрываются. Вскрытие таких нагноившихся фолликулов, расположенных в глубине миндалин, в околоминдаликовую клетчатку может повести к образованию околоминдаликового абсцесса.

При ангине лакунарной на покрасневшей слизистой оболочке инфицированных миндалин вначале образуются выступающие из глубины миндаликовых лакун белые или желтые ограниченные налеты. Увеличиваясь, они вскоре покрывают большую или меньшую часть свободной поверхности миндалин, обычно не заходят за ее пределы. Начало появления налета из лакун миндалин отличает эту форму ангины от дифтерии. При дифтерии, кроме лакун, поражаются и выпуклые участки слизистой оболочки миндалин, причем налеты выходят за пределы ткани миндалин.

Подчелюстные лимфатические узлы, как и при фолликулярной ангине, увеличены и болезненны больше на той стороне, где налеты выражены резче.

Лакунарная, как и фолликулярная, ангина принадлежит к числу острых контактных заболеваний, на что указывают наблюдаемые иногда вспышки ангины — семейные, больничные или же в закрытых коллективах.

Диагноз. Распознавание не представляет трудностей. Особенно внимательным нужно быть при лакунарной ангине, чтобы не смешать ее с дифтерией. О различиях между дифтерией и лакунарной ангиной будет сказано при описании дифтерии зева.

При всех более или менее выраженных ангинах обязательно надо произвести исследование налета на палочки дифтерии, а также общий анализ крови (ангина может быть только симптомом тяжелого заболевания крови).

Прогноз при ангине сам по себе благоприятен, но нередко вслед за перенесенной ангиной вне зависимости от тяжести ее наступают тяжелые осложнения в виде суставного ревматизма, эндокардита, нефрита или послеангинозного сепсиса. Поэтому с предсказанием необходимо быть осторожным, особенно при повторных ангинах, сопровождающихся осложнениями.

Лечение. Больному назначают постельное содержание, что является также в некоторой мере профилактикой осложнений; назначают жидкую питательную пищу и дают внутрь аспирин с кофеином (*Aspirini 0,5; Coffeini natrici-benzoici 0,05 in tabul.* по 1 таблетке 2—3 раза в день) и сульфаниламидные препараты, например норсульфазол или сульфадимезин, взрослому — по 1 г 3—4 раза в день, детям — в соответственно меньшей дозировке. Рекомендуется поддерживать усиленный диурез путем чая, витаминизированных соков и т. д.

Не обязательно во всех случаях введение антибиотиков, особенно у молодых и в остальном здоровых субъектов. В более тяжелых случаях и у лиц, отягченных другими заболеваниями, применение антибиотиков необходимо. Пенициллин по 200 000 ЕД 4—6 раз в день в комбинации со стрептомицином по 250 000 ЕД 2 раза в день вводят внутримышечно. Вместо этого может быть применен дюранный препарат бициллин в количестве 600 000—800 000 ЕД, который вводят внутримышечно один раз в несколько дней.

При ангинах, особенно вызванных пневмококком и стафилококком, рекомендуется применение тетрациклина, тетрациклина или биомицина в таблетках: по 2—3 таблетки 4—5 раз в день (в одной таблетке содержится 100 000 ЕД). Для полоскания зева назначают слабые растворы дезинфицирующих веществ — борная кислота (*Ac. borici 20,0* по 1 чайной ложке на стакан воды — полоскание) или перекись водорода (*Sol. Hydrogenii peroxidati dilutae 50,0*; 1 столовая ложка на стакан воды — полоскание). Хорошо действуют также теплые отвары шалфея (1 чайная ложка на 300 мл кипятка). Детям дают обильное питье и назначают полоскания из лимонной воды или ингаляции из 1—2% раствора соды. Хорошо действует согревающий компресс на шею, лучше спиртовой ($\frac{1}{3}$ спирта и $\frac{2}{3}$ воды), и паровые ингаляции. Целесообразно назначение слабительных. Необходимо следить за состоянием сердца и почек (исследовать мочу).

Если больной обращается за помощью в 1—2-й день болезни, то хороший эффект (почти abortивный) оказывают препараты йода с висмутом (бийохниол, который вводится внутримышечно в количестве 1—2 мл).

✓ **АНГИНА МОНОЦИТАРНАЯ (ANGINA MONOCYTOTICA).** Инфекционное заболевание с невыясненной этиологией, характеризуется моноцитозом в крови и типичными изменениями в зеве. Заболевают ею преимущественно в молодом возрасте — от 12 до 30 лет. Болезнь начинается внезапно ознобом с повышением температуры до 40° и выше.

Симптомы: боль в горле; через несколько дней появляется припухание подчелюстных, шейных и других лимфатических узлов, которые на ощупь бывают плотны и безболезненны. Селезенка обычно бывает увеличена, плотна и малочувствительна. Вначале изменения в глотке имеют характер катаральной или фолликулярной ангины; в дальнейшем быстро появляются точечные или пленчатые желтовато-серые налеты, напоминающие дифтерию. Лихорадка держится 2—3 недели. Налеты на миндалинах остаются долго, а иногда рецидивируют вновь. При исследовании крови отмечается резкое увеличение числа моноцитов. В разгар болезни их может быть до 70—75% при нормальном или несколько повышенном (иногда до 10 000—20 000) общем количестве лейкоцитов; нередко наблюдается и некоторый лимфоцитоз.

Диагноз моноцитарной ангины может быть поставлен лишь после исследования крови. Для отличия от дифтерии и язвенно-пленчатой ангины

следует также произвести бактериологическое исследование мазка из зева. Необходимо упомянуть, что, несмотря на преобладание ангины в клинической картине заболевания, симптомокомплекс данного заболевания может существовать и без ангины.

Прогноз, несмотря на первоначальное сильное расстройство общего состояния, благоприятен, обычный исход — выздоровление.

Лечение симптоматическое; помимо этого, назначают подкожные введения мышьяка и внутривенно — аскорбиновой кислоты.

Sol. Strychnini nitrici 0,1% 1,0
D. t. d. N. 12 in amp.
S. По 1 мл 2—3 раза в день подкожно

Sol. Natrii ascorbinici 5% 1,0
D. t. d. N. 20 in amp.
S. По 1 мл внутривенно или внутримышечно

АНГИНА РЕТРОНАЗАЛЬНАЯ (см. *Аденоидит острый*).

АНГИНА ФЛЕГМОЗНАЯ (см. *Абсцесс паратонзиллярный*).



АНГИНА ЯЗВЕННО-ПЛЕНЧАТАЯ. Болезнь может протекать спорадически и эпидемически. С. П. Боткин в 1838 г. первый наблюдал эпидемию язвенной ангины в Финляндии и назвал ее финляндской жабой. В 1890 г. Н. П. Симановский в первой русской монографии по данному вопросу описал такую же эпидемию язвенной ангины в Петербурге, назвав ее pharyngitis ulcerosa. В прежние годы язвенно-плечатая ангина нередко носила эпидемический характер, чаще наблюдалась в период войн в войсках различных армий, как это было, например, в первую мировую войну, когда много тысяч солдат англо-американской армии в Африке болели язвенной ангиной.

Еще в ранних многочисленных наблюдениях русских авторов (проф. Н. Филатов и др.) выяснилось, что язвенные поражения рта и зева протекают с одновременным язвенным стоматитом.

Этиология. Болезнь вызывается симбиозом бактерий — веретенообразной палочкой (*B. fusiformis*) и спирохеты полости рта (*Spirochaeta buccalis*), обычно находящихся в маловирулентном состоянии в складках слизистой оболочки полости рта и зева. Она развивается преимущественно у ослабленных и истощенных больных, а также при наличии очагов некроза в полости рта, например при кариозном заболевании задних коренных зубов.

Симптомы. Язвенно-плечатая ангина характеризуется появлением поверхностных, легко снимаемых налетов желтовато-белого цвета на слизистой оболочке миндалин, мягкого неба с одной стороны; реже имеется поражение десен и задней стенки глотки. Образующиеся некрозы, быстро отторгаясь, дают поверхностные язвы, которые, несмотря на частое поражение всей толщи слизистой оболочки, не сопровождаются особой болезненностью и в большинстве случаев протекают при общем хорошем самочувствии. Поражение слизистой оболочки десен сопровождается запахом изо рта и слюнотечением. Регионарные лимфатические узлы увеличены на стороне поражения и несколько болезненны.

Температура в начале заболевания и при вторичной инфекции может подниматься до 38° и выше, но обычно бывает субфебрильной. Продолжительность заболевания около недели, но оно может затянуться до нескольких недель, а в некоторых случаях без надлежащего лечения может тянуться даже месяцами. В подобных случаях изъязвление рецидивирует и принимает ползучий характер. В процесс разрушения могут вовлекаться не только слизистая оболочка, но и подлежащие ткани и надкостница.

что может повести к некрозу и прободению твердого неба, разрушению десен и выпадению зубов. Поверхностные язвы на миндалинах и мягком небе обыкновенно заживают без образования дефектов.

Диагноз подтверждается нахождением в отделяемом язвы или в пленке симбиоза веретенообразной палочки и спирохеты полости рта. Язвенную форму ангины нужно дифференцировать от сифилиса или рака. При длительно существующих глубоких изъязвлениях в полости рта и глотки необходимо прибегать к биопсии, а не ограничиваться лишь бактериологическим исследованием, чтобы не просмотреть рака, при котором симбиоз названных бактерий может быть сопутствующим.

Лечение в легких случаях состоит в назначении полосканий из слабо дезинфицирующих средств и содержании в чистоте полости рта. Назначают теплые полоскания из перекиси водорода (Sol. Hydrogenii peroxidati dilutae 50,0 по 1 столовой ложке на стакан воды для полоскания), буры или смеси щелочных солей (Natrii biborici, Natrii bicarbonici aa 20,0, Natrii chlorati 10,0; Ol. Menthae gtt. III. По 1 чайной ложке на стакан теплой воды — полоскание). В более тяжелых случаях, с обширными глубокими изъязвлениями, с удерживающейся повышенной температурой, применяют смазывание язвенных поверхностей 10% раствором новарсенола в глицерине или внутривенное его вливание (Novarsenoli 0,3 для внутривенного вливания в 6 мл дистиллированной воды). При затяжном течении хорошее действие оказывает внутримышечное введение никотиновой кислоты (Sol. acidi nicotinicici 2,5% 1,0 в ампулах для инъекций по 1,0) и пенициллина (по 300 000 ЕД 3—4 раза в день внутримышечно).

Профилактика. Необходимо ограждать коллектив (в общежитиях, интернатах), особенно выделяя посуду. Больные подлежат госпитализации.

У **АНГИНА ЯЗЫЧНОЙ МИНДАЛИНЫ.** Острое воспаление язычной миндалины бывает значительно реже, чем небных. Общие симптомы такие же, как и при других ангинах (см. *Ангины*). Местные — боли при глотании, краснота и припухлость язычной миндалины, которая иногда покрывается желтоватым налетом, как при лакунарной ангине.

Лечение острых воспалений язычной миндалины такое же, как и при воспалении небных миндалин.

Флегмонозное воспаление клетчатки язычной миндалины. Аналогично паратонзиллиту небных миндалин могут также возникать флегмоны корня языка (после воспаления язычной, так называемой четвертой миндалины или ее травматических повреждений). Болезнь всегда протекает при тяжелых общих явлениях, с высокой температурой, головной болью, резкими болями при глотании и разговоре. Вначале на корне языка определяется краснота, припухание, отечность, которая может иногда распространяться на вход в гортань и надгортанник, угрожая больному задыханием. Лимфатические узлы шеи в подязычной области обычно бывают припухшими. При распространении нагноения с четвертой миндалины на межмышечную и мышечную ткань корня языка последний распухает, отекает по бокам, с трудом вмещается в полости рта, а снаружи в середине подчелюстной области получается разлитое, весьма плотное припухание (абсцесс корня языка), через которое с трудом можно определить флюктуацию. Созревание и развитие абсцесса могут идти также в сторону наружных покровов шеи, вызывая болезненную припухлость и красноту под дном или у угла нижней челюсти.

Лечение. Вначале рекомендуют глотание кусочков льда, холодные компрессы на переднюю часть шеи и подчелюстную область. Если гнойник все же образуется, то его созреванию помогают паровые ингаляции, теплые полоскания, компрессы и припарки. При образовании нарыва необходимо его вскрыть. При больших отеках (даже при отсутствии гноя)

можно рекомендовать для уменьшения напряжений глубокие насечки ткани. Резкие боли требуют назначения наркотических средств.

Вскрытие абсцесса корня языка производится со стороны боковой поверхности последнего после предварительной пункции: после получения гноя игла не извлекается, а гнойник опорожняется разрезом путем введения скальпеля по игле во избежание ранения язычной артерии или крупных ветвей ее. После вскрытия абсцесса края его раздвигаются корнцангом.

ГИПЕРТРОФИЯ НЕБНЫХ МИНДАЛИН (TONSILLITIS HYPERPLASTICA). Гипертрофия небных миндалин, подобно гипертрофии глоточной миндалины, чаще бывает в детском возрасте как проявление общей гиперплазии лимфаденоидной ткани. Обычно в таких случаях миндалины бывают мягкими, бледно-розового цвета, резко увеличенными, выступают из-за небных дужек и в момент рвотных движений плотно соприкасаются по средней линии, закрывая вход в глотку. В гипертрофированных миндалинах у детей в большинстве случаев отсутствуют воспалительные изменения. Обычно с течением времени эти «физиологически» гипертрофированные миндалины подвергаются обратному развитию и уменьшаются до своих нормальных размеров. Иногда эта инволюция задерживается, тогда и у взрослых можно наблюдать относительно большие миндалины без особых воспалительных явлений.

В других случаях гипертрофия миндалин развивается как следствие повторных воспалительных процессов. При этой форме гипертрофии миндалины представляются более плотными, аденоидная ткань их бывает более бедной лимфоидными элементами и богаче соединительной тканью. Дальнейшее развитие и сморщивание соединительной ткани ведет к уменьшению и атрофии миндалин.

Гипертрофированные миндалины являются некоторым механическим препятствием для нормального дыхания, глотания и для речеобразования.

Резко увеличенные миндалины, особенно у детей, могут служить причиной рефлекторного кашля («миндаликовый» кашель), чаще по ночам, что бывает нередко при плоских, свисающих вниз небных миндалинах. Отмечено, что дети, страдающие гипертрофией миндалин (небных, глоточной и др.), обычно более тяжело переносят такие инфекции, как скарлатина и дифтерия.

Лечение. В более слабо выраженных случаях гипертрофии миндалин с целью уменьшения набухлости и воспалительного раздражения можно прибегать к назначению щелочных или вяжущих полосканий и смазываний йодглицерином (Jodi puri 0,25; Kalii jodati 2,5; Glycerini, Aq. menthae aa 10,0 для смазывания миндалин) или 2—3% ляписом. Там, где это представляется необходимым, применяют еще общее лечение, назначая препараты железа (Acidum ferro-ascorbicum по 0,3—0,5 г 2—3 раза в день), мышьяка (Natrii arsenici 1% 1,0 в ампулах от 0,2 до 1 мл подкожно), йода (Sol. Kalii jodati 6,0 200,0 по 1 столовой ложке 2—3 раза в день) или соответствующие витамины, а также климатическое лечение (южный или горный климат, пребывание на берегу моря).

В случаях, когда миндалины представляются плотными со значительным развитием соединительной ткани, мешают глотательной или дыхательной функции или консервативное лечение мало помогает, прибегают к операции — тонзиллотомии, т. е. отрезанию избыточных, выдающихся в просвет зева частей миндалин при помощи тонзиллотомы или носовой петли. Операция мало болезненна и поэтому в большинстве случаев делается без всякой анестезии; все же лучше произвести смазывание небных миндалин 2—5% раствором кокаина. Послеоперационный уход такой же, как и после аденотомии. В случаях, когда имеются противопоказания к оперативному лечению, приходится ограничиваться местным облучением кварцевой лампой. От рентгенотерапии лучше воздержаться.

Острое

ДИФТЕРИЯ ЗЕВА (DIPHTHERIA FAUCIUM) — острое инфекционное заболевание, вызываемое палочкой Клебса — Лесфлера. Передается через соприкосновение с больным или через предметы, бывшие в его употреблении. Дифтерия может передаваться и здоровыми людьми, которые сами ею не болеют, а являются только бактерионосителями. Болезнь наблюдается преимущественно у детей в возрасте 2—6 лет и чаще всего поражает область зева и миндалины. Грудные дети и взрослые дифтерией зева болеют редко.

Симптомы. Инкубационный период длится от 2 до 7 дней. Клиническая картина и тяжесть заболевания в разных случаях бывают неодинаковыми.

Легкая форма дифтерии (локализованная дифтерия) может протекать под видом лакунарной или фолликулярной ангины с той лишь разницей, что температура при этой форме дифтерии бывает невысокой, а у взрослых очень часто нормальной. Эта форма характеризуется появлением сероватых или желтоватых точечных налетов на умеренно припухшей и гиперемизированной поверхности миндалин при наличии незначительных общих явлений.

Очень характерным симптомом дифтерии является стекловидный отек мягкого неба и особенно язычка.

Боль в горле выражена резко, и болезнь может пройти в 3—4 дня. Истинный характер заболевания нередко обнаруживает только бактериологическое исследование. Относительно часто легкие формы дифтерии просматриваются, и мы нередко встречаемся с ее последствиями в виде паралича мягкого неба, наступающего через 2—3 недели после, казалось бы, легкой ангины. Такие случаи особенно опасны с эпидемиологической точки зрения вследствие непринятия необходимых предохранительных мер и продолжающегося общения больных со здоровыми.

Нередко отдельные точечные налеты на миндалинах, вскоре сливаясь вместе, образуют беловатые или желтоватые островки, которые, разрастаясь, принимают вид плотно сидящих пленок. Эти пленки покрывают не только свободную поверхность миндалин, но и переходят при так называемой *распространенной* форме дифтерии на дужки и мягкое небо. Процесс обратного развития сопровождается отторжением и гнойным расплавлением пленок, которые оставляют после себя эрозированную, слегка кровоточащую, быстро эпителизирующуюся поверхность.

Локализованную и распространенную формы дифтерии необходимо отличать от лакунарной ангины, особенно если последняя сопровождается большими налетами. Для отличия дифтерии от ангины мы рекомендуем пользоваться схемой отличительных признаков того и другого заболевания (табл. 1). В этой таблице каждый отдельный симптом не является патогномоничным для одного какого-либо заболевания, суждение же по совокупности имеющихся признаков может облегчить постановку правильного диагноза в затруднительных случаях.

Наличие высокой температуры при хорошем общем состоянии чаще бывает при ангине, а умеренная температура (37° с десятыми, 38°) при плохом общем состоянии будет указывать на дифтерию.

При ангине налет более поверхностный, легко снимается; при дифтерии имеются толстые пленки, которые возвышаются над уровнем слизистой оболочки и снимаются с трудом. Область распространения налетов при ангине редко выходит за пределы свободной поверхности миндалин. Там, где это необходимо, исследуют слизь из зева больного на присутствие дифтерийных бактерий.

Тяжелая форма, иначе называемая *токсической*, протекает при гораздо более тяжелых общих явлениях. Температура обычно повышена до 39—40°, больной бледен, апатичен; отмечается запах изо рта. Слабый, частый, аритмичный пульс указывает на токсическое поражение сердца. Уже с первых дней заболевания сильно припухшие и покрасневшие мин-

Таблица 1

Схема отличительных признаков дифтерии от лакунарной ангины

Симптомы	Ангина	Дифтерия
Припухание миндалин	Выражено не резко, чаще двустороннее	Более резкое. Присоединяется отек дужек, язычка и мягкого неба. Может быть и односторонним
Налеты	Распространяются в пределах свободной поверхности миндалин	Выходят за пределы миндалин на дужки, мягкое небо и заднюю стенку глотки ¹
Цвет налетов	Желтоватый	Белый, серовато-белый, грязно-серый
Снимаемость налетов	Налеты поверхностные, снимаются легко	Налеты глубокие (некроз слизистой), в типичных случаях снимаются с трудом, оставляя кровоточащую поверхность
Боли при глотании	Резкая	Не всегда резко выражена
Регионарные лимфатические узлы	Увеличены, отдельные узлы легко прощупываются, сильно болезненны	Резкое припухание узлов с обеих сторон с первых дней заболевания, отечность подкожной клетчатки, сглаженность контуров шеи
Общее состояние	Не столь тяжелое, как при дифтерии	При токсической форме—тяжелое, все время ухудшающееся
Температура	В пределах 39—40° в первые 1—2 дня заболевания	От субфебрильной до 40°, более постоянна
Пульс	Соответствует температуре	Вначале замедленный, затем учащенный, поверхностный, аритмичный
Бактериологическое исследование на присутствие палочек Леффлера	Отрицательное	Положительное в большинстве случаев

¹ В случае распространения налета за пределы свободной поверхности миндалин необходимо также исключить скарлатину (что решается осмотром кожи) и пленчато-язвенную ангину.

далины покрываются большим грязным перепончатым налетом. Дифтерийные налеты увеличиваются, переходят в носоглотку и нередко распространяются вниз на гортань и трахею (нисходящий круп)¹. Миндалины настолько припухают, что тесно сближаются своими поверхностями, вытесняя припухший и отечный язычок вперед. Это делает осмотр глотки иногда невозможным. Лимфатические узлы увеличиваются, появляется отек шейной клетчатки. Он может быть различной степени, распространяясь до второй шейной складки; в особенно тяжелых случаях он доходит до ключицы и даже до сосков. Иногда пораженные места подвергаются гангренозному распаду, пленки принимают грязно-серый темный

¹ В этой стадии дифтерии возможно сужение голосовой щели за счет наложения пленок и возникновение удушья (острый стеноз гортани).

цвет, появляется сильно зловонное сукровичное отделяемое из полости рта и носа.

При геморрагической форме дифтерии появляются кровоизлияния в слизистых оболочках и кожных покровах, а налеты пропитываются кровью. Токсическая и геморрагическая формы дифтерии могут принять молниеносное течение.

Лечение. По выяснении диагноза и даже при подозрении на дифтерию необходимо немедленно ввести антидифтерийную сыворотку.

При локализованной форме начальная доза — 5000 — 8000 единиц; при распространенной форме начальная доза равна 10 000 — 15 000 единиц; при тяжелой токсической дифтерии вводят сразу 30 000 единиц, причем следующую дозу — через 12 часов или 24 часа; если же возникает необходимость, то и через 6 часов. При геморрагической форме разовая доза равна 40 000 — 50 000 единицам антитоксина. В дальнейшем, соотносясь с течением болезни, вводят меньшие дозы вплоть до обратного развития процесса.

Детям до 1 года впрыскивают $\frac{1}{4}$ дозы, от 1 года до 2 лет — $\frac{1}{2}$ той дозы, которая принята для детей более старшего возраста.

Для предупреждения анафилактических явлений рекомендуют впрыскивание сыворотки по методу Безредки, вводя 0,5—1 мл сыворотки за 1—2 часа до введения полной лечебной дозы.

В настоящее время для введения большого количества антитоксических единиц применяют диализованную, т. е. очищенную от белков и обработанную ферментом, сыворотку «диаферм» с очень высокой концентрацией антитоксина (в 1 мл сыворотки содержится 2500—3000 единиц антитоксина). Такая сыворотка дает минимальную сывороточную реакцию.

Возраст при определении дозировки сыворотки играет меньшую роль, чем степень поражения.

Местное лечение у детей старшего возраста состоит в назначении полосканий из слабых дезинфицирующих растворов борной кислоты (*Acidi borici* 20,0. По 1 чайной ложке на стакан воды — полоскание); известковой воды (*Aq. Calcii* 100,0 для полоскания); буры (*Natrii biborici*, *Natrii bicarbonici* aa 20,0; *Natrii chlorati* 10,0; *Menthae gtt.* II. S. по чайной ложке на стакан теплой воды) или перекиси водорода (*Sol. Hydrogenii peroxidati dilutae* 50,0. По 1 столовой ложке на стакан воды — полоскание).

Спустя 7—12 дней после введения сыворотки нередко развивается сывороточная болезнь, характеризующаяся зудящей сыпью, похожей на крапивницу, повышенной температурой и болями в суставах. Против сывороточной болезни назначают хлористый кальций внутрь или вливают его внутривенно. В случае стеноза гортани интубация или трахеотомия.

В некоторых случаях через 3—4 недели после перенесенного заболевания наступают типичные для дифтерии поражения периферической нервной системы — паралич мягкого неба, при котором жидкая пища попадает в нос, и голос становится гнусавым. Паралич аккомодации выражается в том, что дети плохо различают предметы на близком расстоянии, а дети старшего возраста не могут читать. В тяжелых случаях присоединяются параличи мышц шеи и туловища, глотки и гортани, при которых больной может погибнуть от удушья.

Легкие формы последующих параличей проходят сами собой; в более тяжелых случаях там, где это возможно, применяют электризацию, назначают впрыскивание под кожу стрихнина (*Strychnini nitrici* 0,01; *Aq. destill.* 10,0) — по одному делению однограммового шприца на каждый год возраста ребенка или стрихнин назначают внутрь в виде T-гае *Strychni* по столько капель в день, сколько лет ребенку.

Дифтерию зева часто смешивают с язвенно-пленчатой ангиной. Токсическую форму иногда принимают за флегмонозную ангину. Нередко приходится дифференцировать дифтерию и от некротических изменений в зева при скарлатине без сыпи (см. табл. 1).

У детей до 2—3 лет при молочнице иногда на миндалинах образуются довольно большие наложения белого цвета, которые можно принять за дифтерию. В том же возрасте афтозный стоматит, если он распространяется на миндалины, легко смешать с дифтерией.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ГЛОТКИ по сравнению с носовыми кровотечениями встречаются редко.

Кровотечения из глотки обычно больше пугают больных, чем носовые, так как наличие их связывается больными обыкновенно с туберкулезом легких. Кровь, обычно в небольших количествах, попадает в глотку из задних отделов носа или носоглотки, особенно при аденоидах и воспалительных заболеваниях слизистой оболочки. Больной отхаркивает или откашливает ее. Источником кровохарканья могут являться задняя стенка глотки, область миндалин (варикозные вены задних небных дужек), область язычной миндалины, на поверхности которой нередко располагается много варикозно расширенных, узловатых вен. Причинами, способствующими кровотечениям из глотки, могут быть сильный кашель, сильное отхаркивание; физическое напряжение, особенно у лиц, страдающих болезнями крови, сердца, легких и печени; травмы и язвенные процессы в глотке.

Наличие крови в слюне при отсасывании из разрыхленных десен иногда дает повод думать о кровотечениях из других органов. Обычно больные с тревогой заявляют о том, что они по утрам «отхаркивают» мокроту с кровью. Так как легочное кровотечение обычно не тинется так долго, то истинная причина таких кровохарканий после осмотра и обследования больного устанавливается более или менее легко. Наконец, для мест с жарким климатом (Закавказье, Средняя Азия, Черноморское побережье) надо указать еще на одну причину кровотечений из верхних дыхательных путей и глотки — от попадания в них пиваок. В тех случаях, когда попадание пиваки не было отмечено больным, кровохарканье и кровотечения иногда трактуются как легочное.

Диагноз. Определение источника кровохарканья устанавливается посредством тщательного осмотра верхних дыхательных путей и обследования легких с целью исключения легочного кровотечения.

Кровотечения из глотки иногда довольно трудно отличить от легочных кровотечений, тем более что при тяжелых кровотечениях не очень желательно подвергать больного выстукиванию, выслушиванию и ларингоскопии из-за опасности повторения кровотечения. Как на непостоянный признак указывают на скудность кровохарканья, возникающего из глотки, и значительно большие количества крови при легочных кровотечениях. Длительность кровохарканья в течение многих недель также говорит против легочного кровотечения. Для глоточных кровотечений характерна слизисто-кровянистая мокрота, выделяемая без кашля, в то время как при легочных кровотечениях кровь светло-красного цвета имеет пенный характер и выделяется большей частью при кашле. Лишь при больших кровотечениях из легких кровь изливается без кашля и не пенится. Кровь из легких долго не свертывается.

Дифференциальный диагноз глоточных кровохарканий от легочных кровотечений см. Кровотечения из гортани и трахеи.

Лечение зависит от причин, вызвавших кровохарканье. Обычно применяется местное противовоспалительное лечение. Места расширенных варикозных вен, послуживших источником кровотечения, прижигают ляписом, трихлоруксусной или хромовой кислотой, после предварительной анестезии и анемизации 2—5% раствором кокаина с добавлением адреналина или эфедрина.

При удалении пиваок, крепко присосавшихся к слизистой оболочке, необходимо предварительно смочить ее у места прикрепления физиологическим раствором.

Лечение нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, печени и верхних дыхательных путей, способствовавших кровохарканию, является наиболее существенным моментом терапии.

НЕВРОЗЫ ГЛОТКИ. Патологические состояния глотки, связанные с заболеванием ее иннервационного аппарата или с нарушением высшей нервной деятельности, проявляются в форме анестезии, гиперестезии и парестезий.

Анестезия и гиперестезия слизистой оболочки глотки является одним из характерных симптомов истерии (отсутствие глоточного рефлекса). Среди органических поражений центральной нервной системы, которые могут повести к анестезии глотки, следует отметить сифилис и опухоли мозга, множественный склероз, бульбарные параличи; анестезии периферического происхождения могут возникнуть после дифтерии и гриппа. Анестезия глотки, распространяющаяся на вход в гортань, представляет собой серьезную опасность вследствие возможной аспирации пищи.

Лечение. При исключении каких-либо местных процессов на шее и в глотке, которые могут воздействовать на периферическую иннервацию глотки, лечение передается невропатологу.

Гиперестезия — повышенная чувствительность глотки — может явиться следствием хронических воспалительных заболеваний (хронический тонзиллит, боковой гранулезный фарингит и др.), поддерживаемых нередко курением, алкоголизмом и другими вредными моментами. Гиперестезия, однако, чаще представляет собой один из симптомов общей повышенной нервной возбудимости (истерия, неврастения), когда подчас совсем незначительные местные изменения являются причиной многих жалоб на постоянное ощущение царапания, шекотания и зуда в горле. Беспредельный кашель и отхаркивание, которыми больные стараются избавиться от неприятных ощущений, не уменьшают их, а, наоборот, ведут к повышению глоточных рефлексов, нередко доводя больных до рвоты.

Лечение. Местное, как при хроническом тонзиллите и фарингите (см. ниже), исключение вредно действующих факторов (курение, злоупотребление спиртными напитками, употребление очень горячей пищи и прохладительных веществ — мороженое, холодные напитки). Одновременно с этим — наблюдение и лечение у невропатолога.

Парестезии глотки характеризуются разнообразными, патологически измененными ощущениями, для объяснения которых большей частью не находят никаких местных причин. Жалобы больных имеют самый неопределенный характер — жжение, давление и покалывание или боль, которая может отдавать в ухо или книзу, в гортань; иногда больные жалуются на наличие острого или тупого инородного тела; это присуще большей частью людям раздражительным, истерикам (*globus hystericus*), неврастеникам, а также нередко наблюдается в климактерическом периоде. Многие больные, концентрируя внимание на своем заболевании, начинают очень часто осматривать у себя горло и находят много несуществующих изменений, в отсутствии которых их очень трудно бывает убедить (фтизиофобия, канцерофобия).

Диагноз парестезий глотки следует ставить лишь после тщательного исследования глотки и ближайших органов, а также общего состояния нервной системы больного.

При дифференциальной диагностике всех неврозов глотки необходимо исключить патологические изменения шейного отдела позвоночника, сопровождающиеся раздражением корешков спинного мозга, а также раздражением или выпадением функции шейного отдела симпатической нервной системы. «Шейный синдром» в таких случаях может сопровождаться головной болью, болью в ушах, в области костей лицевого скелета, ощущением комка и болей в горле, чувством давления позади глаз и т. д. Диагноз «шейного синдрома» можно ставить только

после исключения других заболеваний (рентгенография и томография основания черепа и шейного отдела позвоночника) и при наличии изменений в области шейного отдела позвоночника.

Лечение общего состояния психотерапией, укрепляющими и тонизирующими нервную систему средствами (физиопроцедуры и бальнеопроцедуры, бром, мышьяк) должно быть поставлено на первое место, а местное лечение должно преследовать устранение причин местных изменений.

Выявленные органические изменения позвоночника и основания черепа или других соседних органов подлежат лечению у соответствующих специалистов.

ОПУХОЛИ: ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ (*tumores seu Neoplasmata benignae et malignae*). Опухоли глотки делят на новообразования носоглоточного пространства, среднего отдела и нижнего отдела глотки. Последние в клиническом отношении приближаются к новообразованиям наружных и верхних отделов гортани (см.).

Опухоли носоглотки. В носоглотке встречаются доброкачественные и злокачественные опухоли. Среди доброкачественных наблюдаются фибромы (преимущественно ангиофибромы), ретенционные кисты, папилломы, ангиомы и др. У грудных детей встречаются врожденные волосатые полипы (дермоиды) или тератомы, а также краниофарингиомы. Коанальные, правые и левые ретроаназальные полипы исходят из придаточных пазух и особенно часто из гайморовых пазух; раньше неправильно относились к опухолям. В настоящее время они рассматриваются как результат гиперпластического воспаления слизистой оболочки придаточных пазух носа.

Ретенционные кисты, папилломы особых расстройств не вызывают. Тератомы и краниофарингиомы у грудных детей затрудняют акт глотания и вызывают часто хронические расстройства питания. Кроме того, краниофарингиомы, развиваясь из элементов кармана Ратке и локализуясь на протяжении от розенмюллеровской ямки до основания мозга, могут вызвать гипофизарные или гипоталамические расстройства. Эти новообразования обнаруживаются часто как случайные находки при задней риноскопии. Удаление хирургическим путем эффективно.

Сосудистые опухоли (ангиомы) хорошо поддаются теле-куртерапии.

Фиброма носоглотки развивается почти исключительно у мальчиков в возрасте 10—13 лет. До периода полной возмужалости она обладает интенсивной потенцией роста со склонностью к рецидивированию и экспансивному росту с разрушением окружающих ее тканей и органов. После 24—25 лет рост прекращается и наступает обычно инволюция. Исходным местом опухоли чаще всего является свод носоглотки, ее глоточно-основная фасция (базиллярный тип опухоли). Практика последнего времени свидетельствует о возможности развития фибром носоглотки в юношеском возрасте из крыловидно-челюстных и клиновидно-решетчатых областей. Следовательно, по месту возникновения фибромы носоглотки бывают 3 типов. Гистологически опухоль состоит из плотной соединительной ткани с большим количеством эластических волокон и кровеносных сосудов, имеющих эмбриональный тип строения стенок. Опухоль имеет доброкачественный характер — она не метастазирует, ее клетки лишены митозов, полиморфизма и других черт клеток злокачественных опухолей. Но в связи с особенностями клинического течения считают эту доброкачественность весьма условной. Обладая энергичным ростом, опухоль врастает в полость носа, орбиту, полость черепа, в придаточные пазухи носа и, нарушая окружающие ткани, вызывает слепоту, менингит и другие тяжелые осложнения. К тому же частые спонтанные кровотечения приводят больного в состояние истощения. Начальным клиническим симптомом является односторонняя заложенность носа, которая через известный промежуток времени достигает степени полного выключения носового дыхания с обеих сторон. При далеко зашедших случаях фибром,

обладающих пролиферативным и быстрым ростом, опухоль обуславливает выпячивание глаза, мягкого и твердого неба, щеки, искривление носовой перегородки и деформацию верхней челюсти. Повторные носовые кровотечения, которые обычно бывают с самого начала заболевания, нередко вызывают резкое малокровие и ослабляют больного. Поставить диагноз нетрудно. При передней риноскопии одна половина носа обычно оказывается заполненной опухолью красного цвета, гладкой, легко кровоточащей при дотрагивании зондом. Часто носовая перегородка отклонена в сторону. В резко выраженных случаях при осмотре ротоглотки наблюдается выпячивание мягкого неба, из-за которого часто виден край гладкой опухоли розового цвета. При задней риноскопии видна та же гладкая, красного цвета опухоль. При ощупывании пальцем определяется хрящевой плотности ткань, заполняющая всю носоглотку. Обойти ее пальцем не удается, можно лишь установить связь опухоли со сводом носоглотки. Своеобразное выражение лица, анемичный цвет кожных покровов и слизистых оболочек, наличие закрытой гнусавости подтверждают диагноз. Рентгенологический и особенно томографический методы исследования уточняют степень распространения опухолевого процесса. Прогноз не всегда благоприятный вследствие возможности кровотечений, частых рецидивов после операции и прорастания опухоли в черепную, глазничную и другие полости. Предсказание при оперативном лечении улучшается. Его приходится производить иногда многократно, пока возраст больного не приблизится к критическому для этой болезни (25 лет). Лечение оперативное. В случаях, когда опухоль расположена в самой носоглотке и невелика, ее иногда представляется возможным удалить через нос или рот крепкими носоглоточными щипцами или изогнутыми на конце ножницами.

Для предупреждения кровотечения, нередко обильного и даже опасного для жизни, обычно проводят предоперационную подготовку в виде спиртовых инъекций в ткань опухоли (склерозирующее лечение).

В запущенных случаях при прорастании в скуловую область, в придаточные пазухи, орбиту или ретромаксиллярно удаление производят после создания предварительных подступов. Наиболее выгодным доступом к опухоли следует признать трансмаксиллярный (см. *Денкера операция*). Но в некоторых случаях (гистологические особенности и распространение опухоли) применение рентгенотерапии ведет к задержке роста опухоли и уменьшению ее, что облегчает ее хирургическое удаление. Лучевая терапия как самостоятельный или ведущий метод лечения при фибромах носоглотки малоэффективна. Операцию целесообразно производить под интратрахеальным наркозом, что дает возможность предупредить аспирацию крови в дыхательные пути.

Злокачественные новообразования носоглотки встречаются не так редко. Они могут поражать носоглотку вторично при поражении носа и глотки. Первичные опухоли носоглотки чаще растут из свода и боковых ее стенок. Раковые опухоли и саркомы в носоглотке встречаются почти одинаково часто, но раки чаще возникают в более пожилом возрасте (после 40 лет), чем саркомы. Как показывают литературные данные последних лет, значительный процент падает на незрелые опухоли типа лимфоэпителиом, ретикулосарком и пр.

Симптомы злокачественных новообразований носоглотки следует рассматривать в динамике последовательного роста опухоли и тех функциональных расстройств, которыми этот рост сопровождается. Особое внимание должно быть обращено на начальные стадии заболевания. Вначале больные жалуются на постепенное закладывание одной, затем обеих половин носа. При сморкании выделяются прожилки крови; иногда возникают носовые кровотечения, постепенно появляется гнойно-ихорозное отделяемое из носа. В зависимости от места первичного возникновения опухоли начальные симптомы ее могут быть связаны с болями в ухе

и расстройствами слуха, если опухоль возникает у евстахиевой трубы; это наблюдается в 60% случаев при частичном или полном нарушении проходимости носа. При тенденции роста опухоли вверх (в полость черепа) и сдавлении черепномозговых нервов наблюдаются невралгии и параличи. У части больных эти симптомы их мало беспокоят и первыми проявлениями заболевания бывают «лимфадениты» на шее и в подчелюстной области, возникающие в результате метастазирования в ближайшие лимфатические узлы. Особенно раннее поражение как шейных лимфатических узлов, так и отдаленных органов наблюдается при лимфоэпителиальных опухолях.

Больные иногда поздно обращаются за врачебной помощью. При обследовании носоглотки (задняя риноскопия и обязательное исследование пальцем) у таких больных определяется больших или меньших размеров мягкая бугристая, часто распадающаяся опухоль, кровоточащая при ощупывании и без резких границ переходящая в окружающие ткани. При круглоклеточных и веретенообразных формах сарком ощущается опухоль более плотной консистенции без склонности к распаду и кровотечениям. Раковые опухоли реже дают кровотечения, и метастазирование наступает позже. При ощупывании пальцем опухоль мало выступает над уровнем окружающих тканей, она чаще поражает боковые стенки носоглотки.

Лечение. Методом выбора является лучевая терапия — рентгенотерапия или телегамматерапия. Наружное облучение проводится с 6—8 полей при суммарной дозе 8000—12000 р. Лучший эффект достигается при сочетанном дистанционном (наружном) облучении с непосредственным введением радиоактивного препарата в носоглотку. Успехи последних лет делают прогноз, считавшийся раньше безнадежным, более благоприятным. Применение общестимулирующих средств (пентоксил, тезан, камполон, переливание крови и др.), направленных на выравнивание гемопоза, позволяет увеличивать дозу лучистой энергии, подводимой к носоглотке. Это улучшает лечебные возможности. К сожалению, все эти мероприятия оказывают свое положительное действие преимущественно на непосредственные и ближайшие результаты лечения. Отдаленные результаты и до сих пор приходится считать еще недостаточно надежными. Следует подчеркнуть, что, за очень редкими исключениями, оперативное лечение при злокачественных новообразованиях носоглотки не показано.

Опухоли среднего и нижнего отдела глотки. Среди доброкачественных опухолей среднего отдела глотки встречаются папилломы, фибромы, фибролипомы, кавернозные и капиллярные ангиомы, лимфангиомы, интрамуральные (внутристенные) кисты неба, заглоточные эндотелиомы и невриномы. Последние чаще локализуются на боковых стенках глотки. Папилломы бывают одиночные или множественные, имеют вид мягких мелкобугристых опухолей небольшого размера, розового цвета, с плоским широким основанием или на ножке. Фибромы, фибролипомы, папилломы развиваются на небных дужках, язычке и мягком небе. Интрамуральные кисты чаще имеют дермоидный характер. Сосудистые опухоли поражают боковые стенки, область миндалин; распространяются в гипофаринге и носоглотку, корень языка и надгортанник. На мягком небе, язычке, миндалинах и дужках иногда развиваются небольшие кистозные опухоли с густым слизистым, чаще кашицеобразным содержимым (ретенционные кисты). Они расположены поверхностно и иногда принимаются ошибочно за налеты воспалительного происхождения. Небольшие по размерам опухоли глотки вызывают лишь незначительные расстройства и мало беспокоят больных, которые поэтому не обращаются к врачу своевременно. Опухоли зачастую диагностируются случайно при исследовании глотки. Следует иметь в виду, что и большие опухоли нередко протекают бессимптомно. Обычно значительных размеров достигают эндотелиомы, невриномы

и нейрофибромы, местом исхода которых чаще являются боковые стенки глотки и заглочное пространство.

Симптомами опухолей являются расстройство речи, которая принимает носовой оттенок, затруднение акта глотания и, наконец, затруднение дыхания. Чтобы вызвать такие явления, опухоли должны быть больших размеров либо обладать длинной ножкой. Последнее обстоятельство способствует баллотированию опухоли и опущению ее при глотании и дыхании вниз ко входу в гортань и пищевод.

Диагноз опухолей глотки нетруден даже на основании одной клинической картины, однако для уточнения характера опухоли во всех случаях показано гистологическое исследование.

Лечение исключительно хирургическое. Небольших размеров папилломы скусывают конхотомы, а затем основание опухоли электрокоагулируют во избежание рецидивов. Фибромы, фибролипомы, кисты перерезывают у основания и отсепааровывают. Эндотелиомы и невриномы удаляют вместе с капсулой, при больших их размерах необходимо прибегнуть к боковой фаринготомии. При сосудистых опухолях показана лучевая терапия, оперативное лечение противопоказано. Инъекции склерозирующих веществ (спирта) обычно малоэффективны.

Злокачественные опухоли среднего отдела глотки вначале могут протекать почти бессимптомно; больные жалуются лишь на ощущение недовкости и чувство царапания в горле. С ростом опухоли могут появиться боли при глотании, часто иррадиирующие в ухо. Тягостным для больного и окружающих является запах изо рта, что связано с распадом опухоли, ее изъязвлением и присоединением вторичной инфекции; характерна усиленная саливация. Нередко первым симптомом, на который обращает внимание больной, являются метастазы в подчелюстные, шейные и зачелюстные лимфатические узлы. Быстрый рост опухоли скоро расстраивает функцию речи, хотя эти явления из-за тяжести других симптомов отходят на второй план. При опухолях, располагающихся в нижнем отделе глотки, уже в ранних стадиях их развития нарушаются глотание и дыхание.

Саркомы среднего отдела глотки встречаются у лиц всех возрастов, однако некоторое преимущество отдается более молодому возрасту.

Саркомы чаще всего возникают в области миндалин, боковых и задних стенок глотки; вначале она представляется ограниченной, но быстро захватывает окружающие ткани и распространяется на другие части глотки, так что трудно бывает отличить исходное место опухоли. Наиболее частым видом сарком являются лимфосаркомы, затем круглоклеточные, веретенообразноклеточные, ангио- и фибросаркомы. Метастазирование в ближайшие лимфатические узлы, сначала подчелюстные, затем вдоль сосудистого пучка на шее, происходит гораздо быстрее, чем при раковых опухолях. В начале развития лимфосаркомы миндалин можно принять за простую гипертрофию, но последняя чаще бывает двусторонней, тогда как саркома развивается на одной стороне. В противоположность бледно-розовому цвету гипертрофированных миндалин саркома имеет более яркую красную окраску. Быстрое вовлечение в процесс подчелюстных и шейных лимфатических узлов и биопсия подтверждают диагноз. Некоторые формы сарком, как плазмоцитомы и ретикулоцитомы, исходящие из миндалин или одиночных фолликулов боковой и задней стенок, не дают большого роста первичной опухоли, которая сравнительно рано изъязвляется; эти формы опухолей дают раннее метастазирование в регионарные лимфатические узлы и быстро изъязвляются.

Среди злокачественных лимфоидных новообразований миндалин особое место занимает лимфоэпителиома (лимфоэпителиальная опухоль Шминке) — злокачественная опухоль, исходящая из эпителия. Она отличается быстрым ростом, метастазированием и склонностью к изъязвлению.

Как сами опухоли, так и метастазы их высокочувствительны к лучевой терапии. В некоторых случаях опухоль эта после, казалось бы, полного исчезновения дает рецидивы.

Раковые опухоли глотки развиваются преимущественно после 40 лет и чаще у мужчин, чем у женщин. Предрасполагающими моментами, по-видимому, являются хроническое воспаление слизистой оболочки на почве курения, алкоголизма, рубцовые изменения от предшествующих травм, сифилиса, ожогов и других причин. Более частое место развития — область миндалины, затем задняя стенка глотки, мягкое и твердое небо. К моменту обращения больного к врачу нередко трудно установить исходное место опухоли. Рак глотки начинается в виде бугристого типа бородавки, разрастания. Инфильтрируя окружающие ткани, захватывая миндалину либо первично ее поражая, раковая опухоль быстро распадается, вторично инфицируется и обуславливает возникновение боли и затрудненное глотание.

В большинстве случаев наблюдается плоскоклеточный рак с более или менее выраженным ороговением эпителия. Вначале раковые опухоли глотки не вызывают особых расстройств. Распад, гнилостный запах, боли с иррадиацией в ухо, затруднение при дыхании и глотании, односторонняя локализация с большой вероятностью указывают на рак. При постановке диагноза необходимо иметь в виду сифилис, язвенно-пленчатую ангину и волчанку глотки. При сомнениях в диагнозе рекомендуется возможно более ранняя биопсия.

Лечение. В ранних стадиях как саркомы, так и раковых опухолей по возможности проводят хирургическое лечение (электрокоагуляция опухоли) с предшествующей и последующей рентгено- или радиотерапией, так как никогда нельзя быть уверенным в полном удалении опухоли. В тяжелых и запущенных случаях показана только лучевая терапия и симптоматическое лечение. Лучший эффект от рентгено- и радиотерапии бывает при малодифференцированных саркомах типа лимфосарком, ретикулосарком, плазмоцитом, лимфоэпителиом, рака переходноклеточного эпителия и пр.

Менее чувствительны к лучевой терапии другие виды злокачественных опухолей, такие, как плоскоклеточный рак, аденокарцинома, полиморфноклеточная, веретенообразноклеточная, круглоклеточная саркомы, фибросаркома, ангиосаркома и пр. Однако терапевтический эффект более надежный и рецидивы наблюдаются реже. К сожалению, лучевая терапия не предохраняет ни от рецидивов, ни от метастазов (притом в отдаленные органы). Борьба с метастазами должна заключаться в комбинированном применении лучевой терапии и оперативного лечения — удалении метастатических узлов одним блоком вместе с клетчаткой шеи, внутренней яремной веной, нередко — кивательной мышцей и подчелюстными слюнными железами. В последней стадии заболевания лечение заключается в симптоматических мероприятиях. При угрожающем удушье необходима трахеотомия, а при значительно затрудненном принятии пищи — гастростомия. Местно при язвах и болях в горле перед приемом пищи назначают анальгин, морфин, промедол, пантопон или другие наркотические и обезболивающие средства. Смерть наступает в результате кровотечений при распаде опухоли, а также от других осложнений (пневмония, сепсис) или от кахексии.

СЕПСИС ОСТРЫЙ МИНДАЛИКОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ. Острым сепсисом миндаликового происхождения называют исключительно тяжелое заболевание, когда миндалины служат входными воротами для проникновения в организм инфекции. Сепсис может возникнуть как после острой ангины или паратонзиллярного абсцесса, так и при обострениях хронического тонзиллита. Распространение септической инфекции может быть: 1) через посредство тромбоза мельчайших вен миндалин и околоминдаликовой клетчатки, который ведет обычно к тромбозу крупных вен

шей, 2) по лимфатическим путям с последующим инфицированием венозной системы, 3) путем прорыва гноя через боковую стенку глотки с последующим распространением его через окологлоточное пространство по межмышечным щелям шеи, вплоть до средостения.

Симптомы в известной мере зависят от путей, по которым распространяется инфекция. Основные симптомы: резко повышенная температура (до 40° и выше) постоянного характера или с большими размахами и потрясающими ознобами. Общее состояние очень тяжелое, пульс мягкий и частый, язык сухой, аппетит отсутствует. Нередко наблюдается легкое желтушное или цианотическое окрашивание кожи лица. В зеве обычно имеются признаки острой ангины, иногда уже исчезающие, или обострение хронического тонзиллита; нередко наблюдается острое воспаление шейных узлов. Болезненность по ходу внутренней яремной вены может указывать на флебит и тромбоз этой вены.

Диагноз сепсиса миндалинкового происхождения требует исключения других входных ворот для инфекции (в частности, уха).

Течение миндалинкового сепсиса обычно бурное. Морфологическая картина белой крови дает резкий сдвиг нейтрофильного ядра влево при гиперлейкоцитозе; лейкопения и аэозинофилия являются неблагоприятным признаком. Острый сепсис иногда осложняется абсцессом мозга и менингитом.

Лечение в первую очередь оперативное. В более легких случаях начинают с удаления миндалин и применения общих направленных против сепсиса мероприятий. В случаях, когда инфекция распространяется по венозным путям (что сопровождается болезненностью по ходу яремной вены), прибегают к перевязке последней. Болезненный инфильтрат позади угла нижней челюсти, особенно наличие флюктуации, является показанием к вскрытию гнойника и дренированию окологлоточного пространства. Широким разрезом вдоль переднего края грудно-ключично-сосковой мышцы обнажают сосудистый пучок, вскрывают и иссекают тромбированный участок яремной вены. Вскрывают фасциальные щели и дренируют кверху флегмонозные очаги вплоть до окологлоточного пространства.

Удаление миндалин как первичного очага инфекции одни авторы производят до глубокого вскрытия и дренирования шейного средостения, другие, наоборот, считают более важным сначала преградить путь дальнейшему распространению инфекции вскрытием внеминдаликовых очагов, нагноившихся лимфатических узлов, тромбированных вен и т. д. Применение сульфаниламидных препаратов (стрептоцид по 1 г 4 раза в сутки; норсульфазол по 1 г 4 раза в сутки и др.), пенициллина и других антибиотиков в зависимости от биограммы (пенициллина 6—8 раз в сутки по 300 000 ЕД; стрептомицина 2 раза по 500 000 ЕД; олететрин 4 раза в день по 0,25 г) сделало борьбу с этим весьма тяжелым заболеванием более успешной.

ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ (TONSILLITIS CHRONICA). Хроническое воспаление небных миндалин, или хронический тонзиллит, — весьма частое заболевание как взрослых, так и детей. Возникает оно чаще всего в результате повторных ангин или острых инфекционных заболеваний у детей, протекающих с поражением лимфоидной ткани глотки (скарлатина, корь, дифтерия и др.).

Развитию хронического тонзиллита способствует также стойкое затруднение носового дыхания (аденоиды у детей, искривления носовой перегородки, гиперплазии носовых раковин и др.). Причинами местного характера нередко являются инфекционные очаги в близлежащих органах: кариозные зубы, гнойные синуситы, хронический аденоидит и др.

Важное значение в развитии и течении хронического тонзиллита имеет сниженная реактивность организма и аллергическое состояние,

которое может предшествовать или, наоборот, быть следствием хронического тонзиллита.

Патологическая анатомия. Процесс гнездится часто в лакунах миндалин, поэтому такое воспаление носит еще название лакунарного. Однако нередко пораженной оказывается преимущественно лимфоидная ткань миндалин с абсцедированием фолликулов и с образованием вокруг сосудов единичных или множественных инфильтратов (паренхиматозная форма). Слизивающийся плоский эпителий и фибрин накапливаются в лакунах вместе с патогенными бактериями и лейкоцитами и превращаются в гнойный и казеозный детрит с неприятным запахом, образуя так называемые пробки миндалин. Миндалины в таких случаях вследствие расширения лакун от накапливающейся массы делаются на вид рыхлыми, ноздреватыми, с неровной поверхностью. Увеличенные миндалины не характерны для хронического тонзиллита; они могут быть гипертрофированы, нормального размера и даже атрофичны. Иногда при ретенции в криптах образуются кисты разных размеров, выстланные истонченным плоским эпителием и выложенные роговыми чешуйками. Небные дужки нередко гиперемированы или же несколько отечны. В лакунах миндалин создаются весьма благоприятные условия для сохранения и культивирования вирулентных стрептококков, стафилококков и других бактерий или же вирусов (в том числе аденовирусов). Своей жизнедеятельностью они поддерживают воспалительный процесс в миндалинах, который ведет к утолщению или слизиванию тонкого эпителия лакун с образованием небольших язвочек, покрытых фибринозными наложениями. Вследствие отторжения эпителия инфицированное содержимое лакун приходит в непосредственное соприкосновение с веществом миндалин; в периоды обострения это ведет к особенно активному образованию лейкоцитарных инфильтратов, а при распаде фолликулов — к образованию небольших абсцессов, иногда к тромбофлебиту мелких вен, а подчас и к дальнейшему распространению процесса на крупные венозные сосуды. Микробы и вирусы распространяются нередко по лимфатической системе. В связи с этим наблюдается хронический шейный регионарный тонзиллогенный лимфаденит. Известную роль в обострении могут играть, по-видимому, и так называемые «физиологические раны», т. е. мельчайшие дефекты эпителия, остающиеся в течение короткого времени после выхождения на поверхность миндалин лейкоцитов. Длительное течение воспалительного процесса, частые обострения с вовлечением паратонзиллярной ткани (флегмонозная ангина) ведут местами к сращениям небных дужек со свободной поверхностью миндалин, к склеротическим и рубцовым изменениям в самих миндалинах. Последние в таких случаях благодаря атрофии и исчезновению фолликулярного аппарата и замене его соединительной тканью уменьшаются в размерах и атрофируются (склерозирующаяся форма хронического тонзиллита). Иногда в перитонзиллярной ткани при этой форме тонзиллита образуются островки хрящевой и костной ткани.

Любые формы хронического тонзиллита могут явиться причиной алергизации и инфицирования всего организма. Находящиеся в лакунах бактерии и вирусы при соответствующих условиях (охлаждение, понижение сопротивляемости организма и другие причины) вызывают местные обострения в виде ангины, паратонзиллярных абсцессов. Хронические тонзиллиты часто являются пусковым «механизмом» в развитии ревматизма, ревматоидного полиартрита, затяжного септического эндокардита, воспаления почек и т. д.

Симптомы. Жалобы больных часто сводятся к неприятному запаху изо рта, чувству неловкости или ощущению инородного тела в глотке, невралгическим болям, которые отдают в ухо или шею. Некоторые больные вовсе не отмечают каких-либо признаков заболевания.

У большинства больных хроническим тонзиллитом в анамнезе имеются указания на частые (повторные) ангины. Они в большинстве случаев являются обострениями хронического тонзиллита, возникают по ничтожным внешним поводам и протекают подчас атипично (более длительно, при сниженной или субфебрильной температуре, нередко при выраженной общей интоксикации, особенно в детском возрасте).

Иногда хронический тонзиллит протекает без ангины (безангинный хронический тонзиллит).

Кроме того, хронический тонзиллит может вызвать длительное субфебрильное повышение температуры по вечерам и изменения в общем состоянии — вялость, пониженную работоспособность, головные боли. Нередко это связано с наличием хронического тонзиллогенного регионарного шейного лимфаденита.

Диагноз хронического тонзиллита ставится на основании жалоб больных, анамнестических данных и тщательного (иногда неоднократно) обследования миндалин.

При осмотре миндалин часто обращает на себя внимание неровность, как бы изорванность, их поверхности. Весьма важным симптомом является расширение лакун, развивающееся в результате постоянно образующегося в них патологического содержимого (так называемых пробок или гноя). Иногда видны просвечивающие сквозь эпителиальный покров желтовато-белые вкрапления размером с булавочную головку — нагноившиеся фолликулы.

Большое значение для диагностики имеют и характерные изменения небных дужек — чаще передних. В части случаев наблюдается отечность угла, образованного передней и задней небными дужками. Нередко наблюдается гиперемия и отечность краев передних небных дужек. Констатируются сращения небных дужек с миндалинами.

Нередко небольшие атрофические миндалины, скрытые за небными дужками, являются источником различных тяжелых осложнений. Поэтому нельзя ограничиваться поверхностным осмотром миндалин, а каждый раз следует проверять характер содержимого лакун. Для этого одним шпателем отжимают язык книзу, концом другого шпателя с небольшим усилием надавливают на миндалину по наружному краю передней дужки; тогда миндалина как бы вывихивается из своего ложа и обнажаются зияющие устья лакун, из которых часто выделяется гнойный или казеозный детрит, иногда с резким, неприятным запахом. Иногда с этой целью используется отсасывание содержимого лакун с помощью специального прибора.

Для определения глубины лакун, их извилистости, а также характера патологического содержимого применяют зондирование с помощью специального зонда или тупого крючка.

Весьма важно выявить и состояние регионарных (шейных) лимфатических узлов. При хроническом тонзиллите они нередко бывают увеличены и несколько болезненны при пальпации. Большое диагностическое значение имеет увеличение яремного узла, находящегося в месте впадения *v. facialis communis* в *v. jugularis*.

Бактериологическое исследование содержимого лакун, несмотря на богатую и разнообразную флору их, особого диагностического значения не имеет. В содержимом лакун, особенно в более глубоких частях их, в большинстве случаев находят гемолитических стрептококков, что, однако, часто бывает и у здоровых людей.

Лечение хронического тонзиллита при простых формах, протекающих с локальной симптоматикой, должно быть по возможности консервативным. Оно в легких случаях может заключаться в назначении систематических полосканий горла слабо щелочными теплыми растворами соды, буры, бензойнокислого натрия с добавлением на стакан воды 3—5 капель йода.

Наиболее эффективным является промывание лакун миндалин, особенно там, где этому благоприятствуют анатомические соотношения (небольшое число широко зияющих лакун, легко доступных для промывания). В части случаев с этой же целью используется отсасывание содержимого лакун с помощью специального отсоса. Промывания производят ежедневно или через день слабо дезинфицирующими растворами борной кислоты (Acidi borici по 1 чайной ложке на стакан воды), марганцево-кислого калия (Sol. Kalii hypermanganici 0,1% 100,0 для промывания миндалин), 1% водным раствором йодиола, риванола (Sol. Rivanoli 0,5:500,0 для промывания миндалин) или антибиотиками (Penicillini 300 000 ЕД, Sol. Natrii chlorati isotonicae 100,0 для промывания миндалин). После промываний все доступные лакуны миндалин смазывают 2% растворами йода или ляписа. При надобности такой курс лечения повторяют через 2—4 месяца.

Систематическое промывание и смазывание лакун миндалин обычно ведут к затиханию воспалительного процесса, уменьшению величины миндалин и прекращению образования пробок.

Для повышения реактивности организма и резистентности самих миндалин, а также при наличии выраженного лимфаденита на шее (особенно у детей) промывания миндалин сочетают с ультрафиолетовым облучением как наружным, так и при помощи тубуса (по 1—2 минуты непосредственно на каждую миндалину в отдельности через день (другую миндалину облучают на следующий день). На курс приходится 20—30 облучений.

Ультрафиолетовое облучение во многих случаях хорошо действует и при дифтерийном бактерионосительстве, нередко сочетающемся у детей, больных хроническим тонзиллитом.

При глубоких и извитых лакунах, особенно у верхнего полюса миндалин, производят рассечение их тупоконечным изогнутым ножом или гальванокаутером с последующим удалением обрывков ткани конхотомом.

Операция полного удаления миндалин — тонзиллэктомия — показана в следующих случаях:

- 1) при часто повторяющихся ангинах (по несколько раз в год);
- 2) при паратонзиллярных абсцессах;
- 3) при однократной или повторных ангинах, осложнившихся заболеванием внутренних органов (нефрит, ревмокардит, полиартрит, сепсис и т. д.);
- 4) при хронических тонзиллитах, при которых другие способы лечения оказались неэффективными.

В детском возрасте (3—7—10 лет) хронический тонзиллит часто сочетается с аденоидами (хроническим аденоидитом). Удаление аденоидов как первый этап санирования глотки в большинстве этих случаев (до 80%) ведет к оздоровлению небных миндалин при консервативных методах лечения.

Там, где операция противопоказана, у некоторых больных иногда прибегают к рентгенотерапии, которая бывает эффективной при больших и рыхлых миндалинах.

В подавляющем большинстве случаев тонзиллэктомия предупреждает рецидивы ангины, а часто устраняет уже существующие осложнения.

Операция производится обязательно в условиях стационара.

После операции больной должен оставаться в постели в течение нескольких дней, избегать всяких физических и умственных напряжений, пищу назначают холодной, жидкой или кашицеобразной. Белый фибриновый налет, который покрывает в первые дни рану, постепенно заменяется грануляциями; на 8—10—14-й день происходит эпителизация раны.

Из-за опасности последующих кровотечений операция противопоказана у лиц с заболеванием кровяной системы и пониженной свертываемостью крови. В последнем случае к операции прибегают только при

крайней необходимости после предварительного лечения, направленного на повышение свертываемости крови. Противопоказаниями к операции являются: выраженный артериосклероз, гипертония III степени и остро протекающие, особенно с болями, формы эндокардита, острый туберкулезный процесс. Не следует также оперировать раньше 2—3 недель после перенесенной ангины и в менструальные периоды.

Профилактика. Лица, часто болеющие ангинами и хроническим тонзиллитом, подлежат диспансерному учету и систематическому лечению хронического тонзиллита в целях профилактики токсических заболеваний сердца, почек, суставов.

В последнее время для предупреждения рецидивов обострений хронического тонзиллита применяют повторные инъекции бициллина пролонгированного действия.

ТОНЗИЛЛО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ. Термин «сердечно-тонзиллярный синдром» предложен Б. А. Егоровым (1928), под которым он подразумевал «ряд субъективно тяжелых симптомов со стороны сердца и дыхания, зависящих от поражения инфекцией не самого сердца, а шейных и верхних грудных (симпатических и парасимпатических) узлов и сплетений и в меньшей степени нервных узлов в стенке самого сердца».

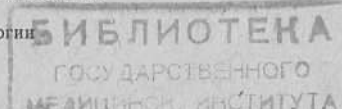
Лишь дальнейшие морфологические исследования рецепторного аппарата миндалин и аденоидов Б. М. Млечин, И. Б. Солдатов и др. позволили с большим основанием считать, что изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при хроническом тонзиллите обусловлены как нервно-рефлекторными механизмами, так и интоксикацией.

Далеко не все больные хроническим тонзиллитом заболевают ревматизмом. Все зависит от процессов взаимодействия макро- и микроорганизма. Стрептококковые токсины, поступающие из воспалительного очага в миндалинах глотки, могут вызывать различные проявления интоксикации и приводить к развитию аллергических реакций. Отсюда субфебрильная температура, боли в суставах и сердце без видимых их изменений и особенно различные формы кардиопатий.

Больные с тонзилло-кардиальным синдромом — обычно молодые люди до 30 лет, большинство из них страдает частыми ангинами с детства. Основные жалобы больных сводятся к неприятным ощущениям со стороны сердечно-сосудистой системы: боли в области сердца, сердцебиение, одышка, общая слабость, боли в суставах, субфебрильная температура. Все эти ощущения беспокоят больных не только в период обострения тонзиллита.

Субфебрилитет при тонзилло-кардиальном синдроме носит затяжной характер и встречается почти у половины больных. Он мало меняется при консервативных методах лечения хронического тонзиллита. При тонзилло-кардиальном синдроме довольно часто наблюдается снижение трудоспособности.

При объективном осмотре со стороны ЛОР-органов отмечаются явления хронического тонзиллита: рыхлые или, наоборот, плотные миндалины, гной в лакунах. Слизистая оболочка миндалин и дужек гиперемирована. Дужки отечны и спаяны с миндалинами, увеличены регионарные лимфатические узлы. Иногда отмечается неприятный запах изо рта. При обследовании внутренних органов определяется небольшой систолический шум, часто исчезающий при физической нагрузке (т. е. функционального характера). На ЭКГ наряду с изменением зубца *T* у отдельных больных отмечается уширение интервала *P—Q* до 0,2 секунды, комплекс *QRS* до 0,1 секунды, деформация комплекса *QRS* или желудочковая экстрасистолия. Интервал *S—T* иногда снижается за пределы изоэлектрической линии на 1—2 мм. Такие изменения рассматриваются как признаки дистрофии миокарда вследствие нервно-рефлекторных или токсических воздействий со стороны пораженных миндалин.



У больных хроническим тонзиллитом с тонзилло-кардиальным синдромом имеются преимущественно нерезкие отклонения от нормы РОЭ, количества лейкоцитов.

Анамнез, жалобы больных, физические данные при тонзилло-кардиальном синдроме иногда могут быть сходными с ревмокардитом. Тщательное лабораторное исследование, выявление органического поражения сердца по ЭКГ и физическим методам обследования позволяют дифференцировать эти два заболевания. В ряде случаев окончательный диагноз может быть поставлен лишь после лечения и длительного наблюдения за больным.

Наличие тонзилло-кардиального синдрома не вызывает сомнения, если у больного хроническим тонзиллитом, предъявляющего кардиальные жалобы, нет выраженных объективных изменений со стороны сердца (имеется лишь функциональный систолический шум), а инструментальные и лабораторные исследования не обнаруживают каких-либо отклонений от нормы. Тонзилло-кардиальный синдром при нелеченом хроническом тонзиллите с многолетним анамнезом может постепенно перейти в ревматизм, поэтому своевременное лечение хронического тонзиллита с тонзилло-кардиальным синдромом обязательно должно проводиться энергично и настойчиво. Местное лечение миндалин; промывание лакун с последующим смазыванием их раствором Люголя (Jodi puri 0,25; Kalii iodati 2,5; Glycerini, Aq. Menthae aa—10,0 для смазывания миндалин) или колларгола (Sol. Collargoli 3% 10,0. Для смазывания миндалин), инъекции антибиотиков в ткань миндалин (Penicillini 200 000—300 000 ЕД для инъекций в ткань миндалин), кварц через тубус на миндалины и УВЧ на область регионарных лимфатических узлов (в детском возрасте) должно сочетаться с инъекциями антибиотиков (бициллин по 600 000 ЕД внутримышечно еженедельно в течение 1¹/₂ месяцев) и приемом внутрь аспирина или бутадиона.

Наиболее целесообразно при тонзилло-кардиальном синдроме производить удаление миндалин — тонзиллэктомию. Своевременно произведенная тонзиллэктомия снимает аллергический фон и устраняет вредное воздействие на сердечно-сосудистую систему.

Кардиальные симптомы чаще всего исчезают непосредственно после тонзиллэктомии, но иногда, постепенно уменьшаясь, беспокоят больного еще 4—6 месяцев. В подобных случаях целесообразно провести лечение бициллином и бутадионом (Butadioni 0,1 в таблетках, по 1 таблетке 4 раза в день после еды). Однако тонзиллэктомия не всегда при тонзилло-кардиальном синдроме дает хороший эффект. Это может быть связано как с распространением воспалительного процесса из миндалин на всю лимфаденоидную ткань верхних дыхательных путей, так и с необратимыми воспалительными или дегенеративными изменениями в сердце. Стойкость и дальнейшее прогрессирование изменений сердечно-сосудистой системы после тонзиллэктомии позволяют считать эти изменения воспалительного и инфекционно-аллергического происхождения.

Своевременное лечение хронических тонзиллитов является лучшей мерой профилактики тонзилло-кардиального синдрома и ревматизма.

7) **ФАРИНГИТ ОСТРЫЙ (PHARYNGITIS ACUTA).** Острые воспаления слизистой оболочки глотки редко бывают изолированными. Чаще они возникают как нисходящий острый катар носа и носоглотки, и в этих случаях причинами его служат те же моменты, которые обусловили острый насморк; если же действие раздражающих факторов (острая, горячая или холодная пища, алкоголь, курение, длительный разговор на холоду) было направлено преимущественно на слизистую оболочку глотки, то возникают изолированные поражения ее.

Острый фарингит может сопровождаться различными субъективными симптомами в виде чувства сухости, легкой болезненности или напря-

жения в глотке, кашля, саднения. Болезненные ощущения в области боковой стенки глотки бывают неприятны тем, что отдают в ухо во время глотания. Пустой глоток (глотание слюны) бывает более болезненным, чем при приеме пищи.

Объективно: слизистая оболочка красна, местами покрыта слизисто-гнойным секретом. На поверхности слизистой оболочки задней стенки глотки выступают отдельные фолликулы в виде красных зерен. Отмечается также краснота, припухание или легкая отечность язычка. Иногда воспалительный процесс переходит на гортань. Температура обычно нормальная или слегка повышенная. Общее состояние страдает мало.

Острый фарингит часто сопровождается острой или предшествующей ангиной.

Следует строго различать острый фарингит, захватывающий всю слизистую оболочку глотки, от катаральной ангины, при которой процесс локализуется главным образом на миндалинах.

Лечение совпадает с лечением острой ангины. Назначают раздражающую пищу, теплые щелочные полоскания, ингаляции или пульверизации, иногда при резких субъективных ощущениях (боль, жжение в глотке) назначают кодеин в обычной дозировке.

К **ФАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОСТОЙ (КАТАРАЛЬНЫЙ) И ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ [PHARYNGITIS CHRONICA SIMPLEX (CATARRHALIS) ET HIPERTROPHICA]**. Хронические заболевания слизистой оболочки глотки делятся на катаральные, гипертрофические и атрофические.

Этиология. Причины заболевания бывают местного и общего характера. К местным относятся повторные острые воспаления глотки и зева, хронические насморки, гнойные заболевания придаточных пазух, хронические тонзиллиты. К общим относятся болезни обмена веществ, застойные явления в венозной системе при заболеваниях сердца, легких, печени и почек. Немалое значение имеют климатические и профессиональные вредные факторы в виде сухости воздуха, резких температурных колебаний, запыленности его в различных производствах (цементном, фарфоровом, мукомольном и др.). Пары и газы на химических производствах, злоупотребление алкоголем и курением тоже не остаются без влияния на слизистую оболочку глотки.

Симптомы в связи с различными патологическими формами и локализацией процесса бывают весьма разнообразными.

В случаях простой и гипертрофической формы катара глотки больные жалуются на скопление в большом количестве вязкого слизистого отделяемого, которое вызывает своим присутствием раздражение и необходимость постоянного откашливания и отхаркивания. Это откашливание бывает особенно выражено по утрам и может сопровождаться тошнотой, а иногда даже рвотой. При простом хроническом катаре глотки слизистая оболочка гиперемирована и утолщена, нередко на ней видны поверхностные ветвящиеся застойные вены. Отделение слизи увеличено.

При гипертрофической форме все эти изменения выражены еще резче. Слизистая оболочка становится еще более красной, припухлость задней стенки глотки нередко принимает отечный характер; она покрыта вязким слизисто-гнойным секретом, стекающим из носоглотки. Мягкое небо и язычок представляются припухшими и утолщенными.

Лимфаденоидный аппарат слизистой оболочки глотки часто реагирует на имеющееся хроническое раздражение сильной гиперплазией отдельных групп фолликулов, образующих отдельные красные зерна, разбросанные по задней стенке глотки (гранулезный фарингит — *pharyngitis granulosa*, описанный и гистологически изученный А. Ф. Ивановым). В некоторых случаях наступает гипертрофия аденоидной ткани, заложенной в боковых складках глотки, которые в таких случаях выдаются в виде ярко-красных толстых тяжей, располагающихся за задними неб-

ными дужками параллельно им (боковой фарингит — pharyngitis lateralis). Иногда боковые валики увеличиваются после тонзилэктомии. Эти тяжи бывают особенно хорошо видны при рвотных движениях, при которых они выпячиваются вперед. В некоторых случаях резко гипертрофированные фолликулы задней стенки глотки или боковых валиков могут вследствие раздражения тройничного нерва вызывать рефлекторный кашель, аналогично тому, как это бывает при миндалинковых пробках. Небные и язычные миндалины часто вовлекаются в хронические катары глотки; обычно они гиперемированы и увеличены.

Лечение должно быть направлено на устранение причин заболевания. Хронический насморк, гнойное заболевание придаточных пазух носа и другие заболевания верхних дыхательных путей должны быть подвергнуты одновременному лечению.

Лечение слизистой оболочки сводится к удалению накапливающегося секрета и к успокоению имеющегося раздражения. Это достигается частыми полосканиями теплыми щелочными растворами соды, буры, поваренной соли в слабых концентрациях (0,5—1%). Эти же растворы можно распылять в носоглотке и глотке соответствующими пульверизаторами. Для того чтобы сократить рыхлую гипертрофированную слизистую оболочку и уменьшить избыточную секрецию патологической слизи, слизистую оболочку смазывают через каждые 2—3 дня 1—2—3—5—10% раствором колларгола, протаргола или ляписа. В некоторых случаях хорошие результаты дает смазывание глотки йодглицерином. Изолированные гипертрофии слизистой оболочки и лимфаденоидной ткани при боковом и гранулезном фарингите прижигают гальванокаутером или трихлоруксусной кислотой или их удаляют хирургическим путем изотнутыми под углом длинными ножницами. В случаях резкого увеличения хронически воспаленного язычка, который своим соприкосновением с корнем языка вызывает кашлевые и другие раздражения, прибегают к частичной ампутации язычка полипной петлей.

ФАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ (PHARYNGITIS CHRONICA ATROPHICA). Атрофический фарингит наблюдается чаще одновременно с такими же атрофическими процессами в носу и носоглотке или же развивается самостоятельно при длительном ротовом дыхании, особенно при неблагоприятных профессиональных моментах (пыль, вредные газы, сухой и горячий воздух).

Симптомы. Обычно больные жалуются на неприятное чувство сухости в горле, першение и царапанье; нередко также отмечается ощущение инородного тела, кашель и быстрая утомляемость голоса. Слизистая оболочка задней стенки глотки сухая, истонченная, блестящая, как бы покрыта тонким слоем лака; иногда она покрыта вязкой, почти высушенной слизью или корками, трудно удаляемыми при смазываниях.

Диагноз устанавливается легко при фарингоскопии; предсказание в смысле восстановления нормального состояния слизистой оболочки неблагоприятно.

Лечение симптоматическое. Одновременно лечению должны быть подвергнуты и остальные отделы верхних дыхательных путей. На первое место должны быть поставлены профилактические мероприятия. Больной должен избегать пребывания в сухих, сильно запыленных и накуренных помещениях; запрещается алкоголь, курение, острая и праная пища, длительная и напряженная речь. Комнатный воздух должен быть достаточно влажным и чистым. Местное лечение заключается в назначении полосканий, пульверизаций или ингаляций и смазываний. Щелочные полоскания разжижают и смывают слизь и корки, производят массаж слизистой оболочки и оказывают лечебное воздействие. Холодные полоскания и пульверизации действуют сосудосуживающим образом, уменьшают отделяемое слизистых желез, вызывают сокращения мышц; теплые по-

полоскания действуют успокаивающим образом на слизистую оболочку, уменьшают повышенную чувствительность и неприятное ощущение сухости и, наконец, усиливают отделение слизи. Для полосканий применяют 0,5—1—2% теплые растворы двууглекислой соды, буры или бензойнокислого натрия (Natrii bicarbonici, Natrii biborici, Natrii benzoici aa 10,0, ol Menthae gutt. III, M. f. pulv. По 1/2—1 чайной ложке на стакан теплой воды для полоскания горла). Можно использовать и готовые таблетки щелочных солей, которые используют для полосканий, ингаляций при воспалительных процессах верхних дыхательных путей (Bicarmint in tabul. по 1—2 таблетки на стакан теплой воды для полоскания горла). Для пульверизаций и ингаляций применяют те же средства, что и для полосканий. Хорошо действуют также масляные ингаляции, которые защищают слизистую оболочку от раздражений и устраняют неприятное чувство сухости. Смазывания слизистой оболочки глотки (обычно и носоглотки) йодглицерином производит врач, но в некоторых случаях их можно поручить делать и самому больному (Jodi puri 0,25; Kalii jodati 2,0; Glycerini, Aq. Menthae aa 10,0. Для смазывания глотки).

Смазывания йодглицерином ведут к усиленному притоку крови, повышенной деятельности оставшихся слизистых желез и тем способствуют улучшению состояния больного.

ФАРИНГОМИКОЗ (PHARYNGOMYCOSIS BENIGNA SEU LEPTOTHRIXIA). Заболевание заключается в ороговении плоского эпителия аденоидной ткани, образующего белые или желтовато-белые пробки, которые встречаются не только на измененной поверхности миндалин, но и на боковых валиках и задней стенке глотки. Эти пробки состоят из ороговевшего эпителия, резко выступающего над поверхностью слизистой оболочки в виде остrokонечных или округлых, как бы меловых, очень плотных осколков, крепко сидящих на своем основании. Пробки содержат в большом количестве гриб *Leptothrix buccalis*, которому отдельные авторы приписывают причинную роль в заболевании.

Симптомы. Пробки лептотрикса обычно не вызывают никаких жалоб и случайно обнаруживаются при осмотре глотки и лишь иногда вызывают чувство легкого покалывания. Болезнь упорная, трудно поддается излечению, но сама по себе не влечет серьезных последствий. Фарингомикоз очень часто по неопытности смешивают с лакунарной ангиной, особенно в тех случаях, когда пробки торчат из миндалинковых лакун. Отличить микоз от ангины очень легко по отсутствию болей при глотании, нормальной температуре и других существующих при ангине симптомов. Для анализа необходимо брать кусочек пробки, а не мазок.

Лечение. Антисептические полоскания, смазывание йодом и прижигания отдельных пробок гальванокаутером приносят мало пользы. В упорных случаях и при наличии хронического тонзиллита прибегают к удалению миндалин.

ЭПИФАРИНГИТ (РИНОФАРИНГИТ) ОСТРЫЙ НОСОГЛОТКИ. ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ (EPHARYNGITIS ACUTA, RHINOPHARYNGITIS ACUTA). Воспалительные заболевания носоглотки обычно присоединяются к острому насморку или острому воспалению глотки, но нередко они возникают первично в носоглотке и в дальнейшем переходят в полость носа или в нижележащие отделы глотки.

Этиологические моменты те же, что и при остром насморке (см. *Насморк острый* в разделе *Заболевания носа*).

Симптомы. Субъективные жалобы в виде чувства сухости, жжения и покалывания в носоглотке быстро затушевываются симптомами наступающего острого насморка или фарингита. У взрослых заболевание может протекать при нормальной или слегка повышенной температуре; у детей, особенно в грудном возрасте, температура бывает иногда значи-

тельно повышенной и процесс захватывает не только носовую полость, но нередко переходит на гортань, трахею и бронхи, протекая под видом гриппозного заболевания (rhinopharyngitis posterior). Острый ринофарингит в раннем детском возрасте является частым и серьезным инфекционным заболеванием, которое довольно легко возникает при всяких «простудных», неблагоприятных метеорологических факторах, особенно у детей с экссудативным или лимфатическим диатезом, у дистрофиков и с другими расстройствами питания.

Клиническая картина в зависимости от возраста, характера инфекции и других моментов может быть весьма разнообразной.

В легких случаях общее состояние мало нарушено, температура незначительно повышена; к симптомам острого насморка у грудных детей может присоединиться затрудненное дыхание, плохой аппетит и небольшие расстройства со стороны кишечника. Болезнь может закончиться в несколько дней. В тяжелых случаях температура бывает более высокой, имеет неправильный характер, у детей иногда сопровождается рвотой и даже судорогами (явления менингизма). Общее состояние сильно страдает, грудной ребенок из-за невозможности дышать носом плохо берет грудь; для того чтобы облегчить себе дыхание, часто лежит с запрокинутой головой (ложный опистотонус). Переход процесса на нижележащие дыхательные пути — гортань, трахею и бронхи — вызывает отрывистый, сухой кашель, который может особенно беспокоить ребенка по ночам. Могут наступить расстройства желудочно-кишечного тракта в виде поноса (токсическая диспепсия) или развиваются другие осложнения: воспаление среднего уха, бронхопневмония, нефрит, пиелит или гнойный менингит. Вначале отделяемое из носа жидко, прозрачно, спустя несколько дней оно делается вязким, гнойным, зеленовато-желтого цвета; слизистая оболочка набухшая и гиперемированная. Покраснение и отечность слизистой оболочки наблюдаются также в зеве, на миндалинах, небных дужках, языке и по задней стенке глотки в виде отдельных полос; часто бывает запах изо рта. Регионарные лимфатические узлы (шейные и затылочные) обычно увеличены.

Диагноз. При установлении диагноза необходимо иметь в виду дифтерию носа, особенно у грудных детей; поэтому при малейшем подозрении необходимо отделяемое носа подвергать бактериологическому исследованию. Врожденный сифилитический насморк обычно протекает с другими проявлениями сифилиса на коже и слизистых оболочках, начинается спустя несколько недель после рождения и имеет более затяжной и упорный характер течения, причем патологический секрет имеет тенденцию засыхать в корки. При всяком остром катаре носа и носоглотки у детей необходимо также подумать о начинающейся кори или скарлатине.

Прогноз обычно благоприятный, у грудных детей зависит от общего состояния ребенка.

Лечение, как при остром насморке.

АБСЦЕСС ГОРТАНИ (ОГРАНИЧЕННОЕ ГНОЙНОЕ ПОДСЛИЗИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ) (ABSCESSUS LARYGIS). Абсцесс гортани возникает в результате внедрения инфекции при травме слизистой оболочки. Если в результате внедрения инфекции возникает воспаление фолликулов лимфоидной ткани (рассеянных на надгортаннике, черпаловидной области, ложных связках) с последующим нагноением, то можно говорить о гортанной ангине.

Чаще всего абсцесс образуется на надгортаннике и в области черпаловидных хрящей. Заболевание проявляется вначале обычно повышенной температурой (иногда этого не бывает), болью при глотании, выраженной в той или иной степени, охриплостью, незначительным затруднением дыхания. Ларингоскопически при локализации воспаления в надгортаннике последний утолщен, отечен, инфильтрирован, ригиден, прикрывает вход в гортань. Отек обычно распространяется на валлекулы, язычно-надгортанную и черпало-надгортаные складки. При поражении черпаловидного хряща последний также отечен — утолщен, неподвижен. Отек распространяется на грушевидный синус. Боль при глотании иррадирует в ухо, дыхание затруднено. В дальнейшем отечность как надгортанника, так и черпал обычно ограничивается, образуется плотный инфильтрат; после некроза слизистой оболочки соответственно верхушке абсцесса последний опорожняется и быстро наступает выздоровление.

Реже возникает перихондрит или воспаление перстнечерпаловидного сустава, что может повести к иммобилизации сустава.

Лечение должно быть направлено на рассасывание инфильтрата, а если этого не происходит, то на скорейшее созревание гноиника. Применяют тепло на шею, УВЧ. Назначают в достаточной дозировке антибиотики, сульфаниламиды. Проводят внутривенную новокаиновую блокаду. При задержке со вскрытием созревшего абсцесса производят разрез внутригортанно специальным инструментом (ножом Тобольда). При угрожающем отеке гортани внутримышечно или внутривенно вводят преднизолон (см. *Невоспалительные отеки гортани*). Редко оказывается необходимой трахеотомия.

АНГИНА ГОРТАННАЯ (ANGINA LARYNGIS SEU LARYNGEA). Гнойные воспалительные подслизистые процессы в гортани (абсцесс, флегмона — см.) некоторые авторы объединяют под названием гортанная ангина, так как этот термин характеризует основной симптомокомплекс — чувство стеснения, боли при глотании, уменьшение просвета гортани с затруднением дыхания. Однако правильнее этот термин оставить лишь для воспалительного процесса лимфоидной ткани гортани.

ДИФТЕРИЯ ГОРТАНИ — ДИФТЕРИЙНЫЙ (ИСТИННЫЙ) КРУП (DIPHTHERIA LARYNGIS). Дифтерийный круп 30 лет назад встречался

значительно чаще, чем теперь. Им болеют дети преимущественно в возрасте 1—3 лет, хотя нередко он возникает у детей более старшего возраста и у взрослых. Гортань реже поражается дифтерией изолированно (первичный круп), чаще в комбинации с дифтерией зева или носа (нисходящий круп).

Клиническая картина истинного крупа протекает с явлениями острого стеноза гортани, обусловленного образованием фибринозного экссудата в области истинных голосовых связок и подвязочного пространства и отеком слизистой оболочки гортани. Присоединяющийся к этим изменениям спазм внутренних мышц гортани еще больше усиливает нарушение дыхания.

Течение дифтерии гортани характеризуется неуклонным развитием симптоматики и может быть разделено на 3 стадии.

Первая стадия — период катаральных изменений — характеризуется кашлем, небольшой охриплостью голоса и повышением температуры до 37,5—38°. Постепенно кашель усиливается, приобретает лающий характер, голос становится слабым и наступает афония. Такое состояние в зависимости от быстроты нарастания процесса может длиться от нескольких часов (у маленьких детей) до нескольких суток и переходит во вторую стадию стеноза.

При афонии и продолжающемся малозвучном лающем кашле на первое место выступают явления стеноза. Вдох становится напряженным, удлиненным и сопровождается втяжением более податливых частей грудной клетки (межреберные промежутки, над- и подключичные ямки, подложечная область). По мере нарастания кислородного голодания ребенок становится все более беспокойным, мечется в постели, вскакивает; лежит с запрокинутой головкой и выражением страха на лице. Появляется бледность кожных покровов и пот на лице, цианоз губ, учащенный аритмичный пульс. В дыхании принимает участие и вспомогательная мускулатура. При вдохе слышен свистящий шум (стридор), выдох также затруднен. В следующей стадии асфиксии дыхание становится частым, поверхностным, больной находится в полузабытьи, вял, сонлив, наступает расслабление мускулатуры, появляется акроцианоз, лицо становится еще более бледным, пульс нитевидным с выпадениями. Приступы удушья переходят в агонию, и наступает смерть.

Чем меньше возраст ребенка, тем быстрее развивается дифтерийный круп; это связано с относительно узким просветом гортани и большей склонностью к отеку слизистой оболочки подвязочного пространства и спазму гортанной мускулатуры у детей раннего возраста.

Диагноз дифтерии гортани ставится на основании нарастающей по тяжести клинической картины острого стеноза. Обычно он облегчается тем, что налеты имеются также и в глотке.

При ларингоскопии (которая не всегда удается) на черпаловидных хрящах и голосовых связках обнаруживают дифтерийные пленки, а в тяжелых случаях вся гортань может быть выстлана ими.

Диагноз подтверждается бактериологическим исследованием мазков из носа, зева и пленок из гортани.

Однако необходимо помнить, что отсутствие признаков дифтерии зева или носа, равно как и отрицательный результат бактериологического исследования мазков из зева и носа на дифтерийную палочку, которую обнаруживают иногда поздно, не дают основания отвергать дифтерию гортани.

При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду ложный круп (см. *Ларингит острый подвязочный*), от которого дифтерия гортани отличается своим течением.

В последнее время в связи с активной иммунизацией детей число легких и стертых форм дифтерии сильно увеличилось, что повысило трудности диагностики.

При ложном крупе отмечается внезапное, обычно ночью, при чистом голосе, появление одышки, при дифтерийном крупе обычно наблюдается медленно нарастающее затруднение дыхания, которому предшествует охриплость. При коревом или гриппозном псевдокрупе катаральные явления на слизистых оболочках верхних дыхательных путей более выражены и носят разлитой характер.

При заглоточном абсцессе голос у ребенка приобретает носовой оттенок (закрытая гнусавость) без охриплости, наблюдается обильное слюнотечение, храпение (фарингеальный стрidor). Наконец, осмотр глотки и пальпация устанавливают диагноз.

Изородные тела гортани могут иметь сходные симптомы с дифтерией, но при них реже наблюдается афония. Это патологическое состояние возникает внезапно при отсутствии воспалительных явлений в зева.

Прогноз дифтерии гортани при раннем диагнозе и своевременном введении антидифтерийной сыворотки в большинстве случаев благоприятный. Прогностически менее благоприятными являются злокачественные формы дифтерии или комбинации ее со скарлатиной или корью.

К возможным осложнениям дифтерии, которые в настоящее время наблюдаются редко, главным образом при токсических формах, следует отнести миокардит, сердечный коллапс, нефроз, паралич мягкого неба, невриты блуждающего, слухового нерва и др.

Лечение, как и при дифтерии зева, состоит в возможно раннем внутримышечном введении противодифтерийной анти毒素ической сыворотки. Поэтому во всех случаях, когда клинически имеется подозрение на дифтерию, не дожидаясь результатов бактериологического исследования, необходимо немедленно ввести антидифтерийную сыворотку. Лучше вводить сыворотку «диаферм», очищенную от балластных белков, которая почти не вызывает тяжелой сывороточной болезни. Чтобы не вызвать тяжелого анафилактического шока, у особо чувствительных детей рекомендуется в целях десенсибилизации сыворотку вводить по методу Безредки—сперва вводят подкожно 0,1 мл и через 30 минут еще 0,2 мл. Вся же остальную дозу вводят через 1—2 часа после этого.

При локализованном крупе введение сыворотки производят в умеренных дозах (10 000—40 000 АЕ), при распространенном крупе—40 000—80 000 АЕ с тем, чтобы ввести ее повторно через сутки еще 1—2 раза. При локализованных формах через 12—14 часов после введения сыворотки процесс останавливается и общее состояние больного начинает улучшаться.

Очень важен при лечении дифтерии гортани общий хороший уход и рациональное питание. При токсической форме дифтерии гортани или при сочетании крупа с токсической формой дифтерии зева постельный режим должен быть очень длительным. Назначают витамины С, комплекса В, РР, щелочные ингаляции для лучшего отхождения пленок, более старшим детям—полоскание рта 3% раствором борной кислоты. При сердечно-сосудистой слабости показан абсолютный покой и сердечные средства—кофеин (Coffeini natric-benzoici 0,1. По 1 таблетке 2 раза в день), камфора (Sol. Camphorae oleosae 20% 2,0 в ампулах. По 1 мл под кожу), коразол (Sol. Corasoli 10% 1,0. По 1 мл 1—2 раза в день под кожу), адреналин и др. Назначают также успокаивающие нервную систему средства (драже по Бехтереву по 1—2 таблетки в день). Из других медикаментов назначают антибиотики для борьбы со вторичной инфекцией. При угрозе удушья, не ожидая крайней степени асфиксии, производят интубацию или трахеотомию (см. *Острые стенозы гортани, интубация и трахеотомия*).

Профилактика см. Раздел II. Дифтерия зева.

В профилактике дифтерии важную роль играют изоляция больного, а также выявление и изоляция возможных источников инфекций.

Большое значение для профилактики дифтерии и снижения заболеваемости имеет активная иммунизация очищенным адсорбированным анатоксином и борьба с бактерионосительством.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ. Спонтанные кровотечения из гортани и трахеи наблюдаются нечасто. Чаще приходится наблюдать небольшую примесь крови в мокроте при остром геморрагическом ларингите, нередко возникающем при гриппе. Разрывы слизистой оболочки гортани могут наблюдаться и при других воспалениях гортани, а также в результате функциональной травмы голосовых связок: внезапный крик, чрезмерное напряжение голосовых связок у певцов, ораторов, командиров и т. д. Этот разрыв слизистой оболочки чаще происходит по краю голосовой связки, отсюда же происходят и последовательные кровотечения. Иногда гортанные кровохарканья наблюдаются у женщин при менструациях и беременности. Описаны также редкие случаи более обильных гортанных кровотечений от разрыва сосудов ангиоматозных небольших опухолей гортани и трахеи.

Расширенные варикозные вены трахеи в старческом возрасте и у больных с пороками сердца, заболеванием легких, циррозом печени, хроническим нефритом также могут иногда быть источником гортанных или трахеальных кровотечений.

Гемофилия и другие заболевания крови нередко сопровождаются кровотечением или кровохарканьем из гортани и трахеи. Мокрота с кровью также может наблюдаться при образовании туберкулезных или раковых язв гортани.

Диагноз основывается на анамнезе (острый катар гортани): внезапная потеря голоса, которая связана с повышенным напряжением его, как, например, у певцов, и выделение небольшого количества чистой крови. Ларингоскопия в таких случаях укажет место кровоизлияния, чаще на истинных голосовых связках.

Кровотечения или кровохарканья из глотки и особенно из гортани и трахеи могут наблюдаться при очень большом количестве заболеваний (главным образом внутренних органов).

Дифференциальная диагностика таких кровохарканий представляет собой определенные трудности для отличия их от легочных и других кровотечений, тем более, что при сильных кровотечениях не очень желательно подвергать больного выстукиванию, выслушиванию, ларингоскопии и рентгенографии из-за опасности нового кровотечения.

Следует также не забывать, что нередко кровохарканье может быть первым симптомом туберкулеза легких, которое возникает внезапно при кажущемся полном благополучии, и только последующим исследованием определяется наличие свежего инфильтрата, указывающего на туберкулезный процесс, протекавший до того скрытно.

Для глоточных кровохарканий характерной будет слизисто-кровянистая мокрота, выделяемая без кашля, в то время как при легочных кровотечениях кровь имеет пенный характер и выделяется при кашле, причем она светло-красного цвета. Лишь при массивных кровотечениях из легких кровь изливается без кашля, при отсутствии пенности. Кровь из легких обычно очень долго не свертывается. Длительность кровохарканья в течение многих недель также говорит против легочных, туберкулезной этиологии, кровотечений.

Из других патологических процессов в легких, которые могут быть причиной кровотечений, следует упомянуть об инфаркте легких, бронхоэктазии, пневмосклерозе и раке легкого.

Кровохарканья при геморрагических диатезах с нарушением проницаемости сосудистых стенок также в большинстве случаев носят скудный характер и могут быть из любых участков слизистой оболочки дыхательного тракта, в том числе и из легких.

Прогноз кровотечений и кровохарканий негуберкулезного характера благоприятный. У лиц с общими заболеваниями (рак легкого, пороки митрального клапана, цирроз печени и т. д.) решающим является течение основного заболевания, где кровохарканье является лишь одним из симптомов его.

Лечение. Если нет изменений со стороны внутренних органов, то лечение заключается в предоставлении покоя. В отношении гортани рекомендуется молчание, не слишком горячая пища, свежий воздух. В тех случаях, когда источником кровохарканья является воспаленная слизистая оболочка гортани или трахеи на ограниченных участках с варикозным расширением сосудов, то их можно прижечь путем смазывания 10—20% ляписом, трихлоруксусной кислотой или электрокаутером. Только при очень серьезных кровотечениях из гортани и верхней части трахеи, где общее лечение оказывается недостаточно эффективным, т. е. в крайних случаях, может потребоваться нижняя трахеотомия и тампонада гортани и трахеи.

Что касается средств общей терапии, то в зависимости от характера основного заболевания они могут иметь разную целенаправленность. В основном они изложены при описании лечения носовых кровотечений. К этому можно лишь добавить, что из местных средств при кровохарканьях из глотки и гортани нередко назначают глотание кусочков льда, что вызывает рефлекторный спазм сосудов. Одновременно рекомендуется прикладывать грелки к ногам, в необходимых случаях уложить больного в постель, запретить резкие движения и другие физические напряжения.

КРУП ЛОЖНЫЙ (см. *Ларингит острый подвязочный*).

Г **ЛАРИНГИТ ОСТРЫЙ (КАТАРАЛЬНЫЙ) (ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГОРТАНИ) (LARYNGITIS ACUTA).** Острый ларингит чаще всего наблюдается при остром катаре верхних дыхательных путей. Часто заболевание бывает связано с общим или местным переохлаждением. Причиной заболевания может быть вдыхание едких паров, сильно запыленного воздуха, а также перенапряжение голосовых связок (сильный крик, длительная и громкая речь, особенно на холоду), неумеренное курение и злоупотребление алкоголем.

Воспаление гортани могут вызвать и острозаразные болезни: грипп, корь, скарлатина, брюшной тиф.

Течение и симптомы. При ларингоскопии видна разлитая гиперемия слизистой оболочки гортани, большая или меньшая степень набухлости и гиперемии истинных голосовых связок, комочки вязкой слизи. Иногда при фонации не получается полного смыкания голосовых связок вследствие слабости голосовых мышц. В зависимости от степени поражения гортани голос становится хриплым, грубым, иногда наступает полная афония, появляется кашель, вначале сухой, сопровождающийся ощущением сухости, саднения в горле. Скучная, трудно откашливаемая мокрота постепенно становится более обильной и легко отхаркиваемой, что значительно улучшает самочувствие больных. При геморрагическом ларингите, обусловленном гриппом, видны кровоизлияния в слизистую оболочку, у детей при остром ларингите нередко воспаляется лимфаденоидная ткань в области дна гортанных желудочков. У маленьких детей иногда присоединяется капиллярный бронхит.

Иногда к общему недомоганию присоединяется головная боль и слегка повышенная температура. В общем болезнь держится недолго — 7—10 дней — и при надлежащем лечении быстро проходит.

Лечение. Лечение заключается в устранении вредных моментов, связанных с появлением заболевания. Необходимо дать полный покой гортани, т. е. запретить больному разговаривать в зависимости от тяжести заболевания в течение 5—10 дней, а лицам, у которых пользова-

ние голосом является профессиональным (преподаватели, певцы и т. д.), необходимо освобождение от работы на более длительный срок. Курение и употребление алкоголя, а также острых, пряных блюд и приправ должно быть запрещено. Вначале рекомендуется вдыхание аэрозолей пенициллина (100 000 — 200 000 ЕД в 2% растворе эфедрина), затем щелочные ингаляции несколько раз в день, согревающий компресс на шею или горчичники, УВЧ на область гортани.

Можно рекомендовать еще следующие рецепты.

Rp. Cocaini hydrochlorici 0,1
Aq. Amygdalarum amararum 4,0
Glycerini puri 6,0
Aq. Menthae 50,0
Aq. destill. 150,0
MDS. Для паровых ингаляций

При отсутствии ингалятора можно воспользоваться для вдыхания следующей прописью.

Rp. Mentholi crystallisati 1,0
Spiritus vini rectificati 10,0
MDS. По 10—20 капель на стакан кипятку для вдыхания пара

При повышенной температуре и кашле назначают жаропонижающие и наркотики (порошки кодеина), а также отхаркивающие в виде микстуры.

Тот же кодеин или дионин может быть выписан в каплях или микстуре вместе с препаратами брома.

Rp. Codeini puri 0,15
Aq. Amygdalarum amararum 15,0
MDS. По 10—15 капель 2—3 раза в день
Rp. Dionini 0,3
Aq. Laurocerasi 15,0
MDS. По 15—20 капель 2—3 раза в день
Rp. Ammonii bromati 4,0—8,0
Codeini puri 0,15
Sirupi simplicis 8,0
Aq. destill. 180,0
MDS. По 1 столовой ложке 3—4 раза в день

При острых воспалительных отеках гортани назначают преднизолон по 5 мг 4 раза в сутки в первый день. При продолжении курса лечения для поддержания терапевтического эффекта достаточно 5—10 мг (1—2 таблетки в сутки, распределяя их на 4 приема).

При наличии резкой сухости слизистой оболочки и сухих корок вливают в гортань маслянистые растворы, например:

Rp. Chloretoni 0,5
Mentholi crystallisati 1,0
Ol. olivari 50,0
MDS. Для вливания в гортань

Частое проветривание помещения, как и свежий, чистый воздух, ускоряет выздоровление.

Профилактика см. Острые заболевания верхних дыхательных путей, профилактика.

ЛАРИНГИТ ОСТРЫЙ ПОДСВЯЗОЧНЫЙ (ЛОЖНЫЙ КРУП) (LARYNGITIS SUBCHORDALIS). Эта форма острого ларингита обусловлена обилием рыхлой подслизистой клетчатки в подсвязочном отделе гортани, особенно у детей до 6—7 лет, у которых ложный круп преимущественно и встречается. Чаще всего заболевание встречается у детей с экссудативным диатезом, нередко сочетается с бронхиальной астмой, вазомоторным ринитом и другими аллергическими проявлениями, иногда является осложнением общей инфекции — кори, скарлатины. Нередко ложный круп сочетается с ларингоспазмом.

Симптомы ложного крупа — приступ беспокойства у ребенка, проснувшегося ночью, дыхание затруднено, цианоз губ. То, что приступы происходят ночью, объясняется, по-видимому, отеком подсвязочной клетчатки, за счет притока крови в положении ребенка лежа. Ложный круп обычно длится 2—3 дня, однако может принимать затяжной характер. Иногда воспалительный процесс распространяется на трахею и бронхи с образованием гнойного, вязкого экссудата и обуславливает тяжелые приступы инспиративной одышки.

При ларингоскопии видны непосредственно выступающие под истинными голосовыми связками красные валки, образованные гиперемизированной и отечной слизистой оболочкой. У самых маленьких детей чаще всего приходится прибегать к прямой ларингоскопии.

Если приходится ставить диагноз в условиях, когда прямая ларингоскопия невозможна, то прежде всего следует исключить дифтерию (истинный круп), затем заглоточный абсцесс и инородное тело.

Следует руководствоваться следующим: при ложном крупе нет налетов на миндалинах, часто сопровождающих дифтерию гортани, нет увеличения и болезненности шейных лимфатических узлов. Для ложного крупа характерны приступы удушья ночью при хорошем состоянии ребенка днем, тогда как для дифтерии характерны постепенное развитие стеноза и прогрессирующее ухудшение общего состояния. Наконец, при ложном крупе голос чист и характерен лающий кашель, при дифтерии имеется охриплость и лающего кашля никогда не бывает. Во всяком случае при сомнении лучше ввести противодифтерийную сыворотку (по методу Безредки).

В отличие от заглоточного абсцесса при ложном крупе голос лишь носового оттенка и глотание не затруднено, нет выпячивания задней боковой стенки глотки. Инородное тело, которое может вызвать приступ удушья, ночью не аспирируется.

Лечение. Постельный режим, свежий и влажный воздух в помещении (для последнего следует развесить мокрые простыни или кипятить в комнате воду с камфарой либо эвкалиптовым листом). Отвлекающие в виде горчичников или банок, горячих ножных ванн. Молочно-растительная диета. Обильное питье теплого молока или боржома. При приступе удушья можно его оборвать, вызвав глоточный рефлекс (до-трагивание ложкой или шпателем задней стенки глотки) или чиханье (щекотание в носу). При остром ларинго-трахеобронхите, помимо упомянутого лечения, делают отсасывание мокроты (посредством прямой ларингоскопии), дают кислород с примесью 7% углекислоты, назначают антибиотики. Иногда необходима нижняя трахеотомия.

ЛАРИНГИТ ОТЕЧНЫЙ (ОТЕК ГОРТАНИ) (OEDEMA LARYNGIS). Отек гортани бывает первичный и вторичный.

Первичный отек (идеопатический) называется еще беспричинным. Однако часто можно выявить его ангионевротическую (проявление отека Квинке) или аллергическую (воздействие лекарственных препаратов, пищевых продуктов) природу.

Вторичный отек встречается невоспалительного и воспалительного характера.

Невоспалительный отек является одним из симптомов заболеваний других органов — сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение деятельности почек, затруднение лимфооттока вследствие сдавления лимфатических путей опухолями, рубцами в области шеи или в грудной полости.

Воспалительный отек может быть самостоятельным, например при гриппе и других инфекциях, он может быть симптомом, сопровождающим рожу, абсцесс, флегмону гортани, поражение ее суставов, рак гортани. Отек может развиваться вследствие механической, термической, химической, лучевой травмы (ранение, инородное тело, верхняя трахеобронхоскопия или интубация, вдыхание горячих паров, отравляющих веществ, облучение при раке гортани); наконец, воспалительный отек может быть коллатерального характера — вследствие ангины, паратонзиллита, ангины язычной миндалины, грушевидного синуса, воспаления дна полости рта (ангины Людвига).

Отек гортани обычно локализуется в местах скопления рыхлой подслизистой клетчатки (язычная поверхность надгортанника, черпало-надгортанные складки, ложные связки, подвязочное пространство). Отек может быть ограниченным и разлитым.

При невоспалительном отеке при ларингоскопии видно студенистое набухание бледно-розового или сероватого цвета в тех или иных указанных местах или одновременно всех их. Общее состояние больного незначительно страдает, температура обычно не повышается.

Лечение невоспалительных отеков — постельный режим, лечение причинного заболевания. Симптоматическое лечение: дегидратационные мероприятия (внутривенные вливания 10—20 мг глюкозы или такого же количества гипертонического раствора), внутривенное введение 10% раствора хлористого кальция (по 10 мл), 5% раствора аскорбиновой кислоты (по 1 мл), внутрисосудовая новокаиновая блокада.

При выраженном отеке гортани показано внутримышечное введение антигистаминных препаратов, снижающих сосудистую проницаемость. 1—2 ампулы 2,5% раствора пипольфена или 2% раствора супрастина вводят в ягодичную область. Можно ввести внутримышечно и 1—2 мл гидрокортизона (25—50 мг). В тяжелых случаях вводят внутривенно 1—3 мл водного раствора преднизолона (ампула 1 мл содержит 30 мг препарата). Преднизолон вводят в вену медленно в течение 3—4 минут. Эффект возникает уже через несколько минут, достигая своего максимума спустя 60—90 минут и длится 6—7 часов. Обычно его вводят внутривенно несколько раз в сутки (2—3 раза) (И. Рафай, 1964; И. Соради, Л. Патани, 1965)¹.

При нарастающем затруднении дыхания, несмотря на принятые меры, показана трахеотомия.

Воспалительный отек гортани вызывается проникновением инфекции в подслизистую соединительнотканную клетчатку. Этот отек является серьезным воспалением, но всегда возможен переход в инфильтративную стадию и затем в нагноение. Отек обычно начинается остро, может быть внезапное затруднение дыхания с малым, частым пульсом, цианозом, дисфагией при локализации отека в области наружного кольца гортани, иногда болью, отдающей в ухо. При локализации отека в области черпал, ложных связок возникает охриплость, умеренный кашель, температура нормальная или слегка повышена, общее состояние мало страдает. При ларингоскопии видна ограниченная или разлитая студенистая, бледно-розовая, сероватая, иногда с красным оттенком набухлость. При отеке надгортанника последний утолщен, прикрывает в той или иной степени вход в гортань. Отечность выражена всегда на язычной

¹ Известия и новости о венгерской фармацевтической промышленности (бюллетень). Будапешт, 1965, № 1.

поверхности надгортанника, иногда распространяется на черпало-надгортанные складки и черпаловидные хрящи. Гортанная поверхность надгортанника в отек не вовлекается. Отек наружного кольца гортани, если он умеренно выражен, не вызывает одышки и охриплости. При резком отеке черпало-надгортанных складок, особенно в сочетании с отеком надгортанника, вход в гортань может быть почти полностью закрыт, что угрожает асфиксией. Эта угроза еще более велика при иммобилизации вследствие отека черпаловидных хрящей, что не позволяет расширяться голосовой щели при вдохе; отек черпаловидных хрящей сопровождается охриплостью или даже афонией, болью при глотании.

Лечение. Постельный режим, жидкая пища, антибиотики в виде внутримышечных инъекций (пенициллин 3—4 раза в сутки по 300 000 ЕД, стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза в день) или в виде аэрозолей (пенициллин 150 000—200 000 ЕД на одну ингаляцию 2 раза в день, стрептомицин 250 000 ЕД на одну ингаляцию 2 раза в день), сульфаниламиды, глотание льда, согревающие компрессы на шею, горячие ножные ванны, горчичники, вдыхание кислорода, внутривенные вливания 40% раствора глюкозы. Иногда хороший эффект дает внутриносовая новокаиновая блокада. В необходимых случаях используют антигистаминные препараты и кортикостероиды, которые вводят внутримышечно или внутривенно (см. *Невоспалительный отек гортани*). При нарастающем стенозе необходима трахеотомия.

ЛАРИНГИТЫ ПОДСЛИЗИСТЫЕ (LARYNGITIS SUBMUCOSAE).

К последним относятся воспалительные процессы, обусловленные внедрением инфекции в подслизистую соединительнотканную клетчатку гортани. Воспаление может ограничиться отеком, но при дальнейшем его развитии может возникнуть нагноение, ограниченное (абсцесс) или диффузное (флегмона). Процесс может осложниться рожистым воспалением.

Нагноительный процесс может выйти за пределы подслизистого слоя и вовлечь мышцы и надхрящницу и хрящи гортани. В последнем случае возникает хондро-перихондрит.

ЛАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (LARYNGITIS CHRONICA).

Часто повторяющиеся острые заболевания гортани влекут за собой хроническое воспаление ее. Кроме того, хроническое течение заболевания может быть обусловлено невозможностью устранить постоянно действующие причины, вызвавшие острый катар гортани. Сюда могут быть отнесены катары гортани у привычных алкоголиков и курильщиков. Профессиональные катары гортани нередко наблюдаются у певцов, педагогов и лиц, работающих на пылевых или химических вредных производствах. Длительно продолжающиеся воспалительные процессы как в вышележащих (хронические насморки, нагноения придаточных пазух, тонзиллиты, фарингиты), так и в нижележащих (трахеиты, гнойные бронхиты) дыхательных путях могут явиться причиной хронического воспаления гортани.

Симптомы те же, что и при остром ларингите, но выражены слабее; временами отмечается обострение и ухудшение состояния больного органа. Больные жалуются на хрипоту, по временам усиливающуюся, быструю утомляемость голоса, ощущение першения, царапания, которое вызывает потребность постоянного откашливания.

При осмотре зеркалом слизистая оболочка гортани серо-красного цвета, местами утолщена, особенно по краям истинных голосовых связок и в межчерпаловидном пространстве. Слизистая оболочка ложных голосовых связок бывает отечной, припухшей, иногда покрывает частично истинные голосовые связки, затрудняя фонацию. В местах распространения плоского эпителия (область истинных голосовых связок, межчерпаловидное пространство) очень часто развиваются ограниченные утолщения ороговевающего эпителия (*пахидермии*). На голосовых связках

иногда образуются маленькие отечные утолщения слизистой оболочки, расположенные друг против друга (узелки певцов), мешающие фонации и вызывающие хрипоту. Иногда наблюдается выпадение (пролапс) гиперплазированной слизистой оболочки одного или обоих гортанных желудочков. Пахидермии, узелки, пролапс слизистой оболочки желудочков являются ограниченными формами гиперпластического ларингита. Иногда встречается распространенная гиперплазия слизистой оболочки гортани (ложных, истинных связок и межчерпаловидного пространства). При атрофии слизистой оболочки часто образуются корки, которые вызывают мучительный кашель. Атрофической форме ларингита обычно сопутствует атрофический катар глотки и носа.

Лечение. Необходимо устранить моменты, обусловившие переход катара в хроническую форму и способствовавшие этому: прекратить курить, не употреблять алкоголя, не перенапрягать голоса. Одновременно необходимо обратить внимание на лечение носа и носоглотки, так как дыхание через рот вредно отражается на состоянии гортани. Слизистой гортани смазывают через день 1—2—3% раствором ляписа или 1% раствором танина по следующей прописи.

Rp. Sol. Argenti nitrici 1—2—3% 10,0
MDS. Для смазывания гортани
Rp. Tannini 1,0
Glycerini 10,0
MDS. Для смазывания гортани

Применяют вдыхания щелочных паров соды и бензойнокислого натрия, при атрофии и образовании корок — смазывание йодглицерином.

Кроме смазывания гортани йодглицерином, иногда прибегают к вливанию водного йодглицеринового раствора. Эта процедура действует более нежно. Пропись указанного раствора следующая.

Rp. Jodi puri 0,15
Kalii jodati 1,0
Aq. destill.
Aq. Menthae aa 100,0
Glycerini 10,0
MDS. Для вливания в гортань

Щелочные и масляные ингаляции делают несколько раз в день, пользуясь специальными приборами; при отсутствии таковых рекомендуется налить в чашку 2—3 стакана кипятку и, сделав бумажный раструб, дышать через него над чашкой несколько раз в день по 2—3 минуты. Назначают диатермию или УВЧ терапию (10—12 процедур по 15—20 минут). При ограниченных гиперпластических ларингитах иногда приходится прибегать к небольшим хирургическим (эндоларингеальным) вмешательствам. При лечении обострений хронических ларингитов с успехом применяют пенициллин, стрептомицин (при атрофических ларингитах).

Профилактика. Надо избегать резкого охлаждения зева после пребывания в жарко натопленном помещении, пения и громких разговоров на морозе, особенно после бани, длительного напряжения голоса в помещении с сухим и насыщенным пылью воздухом, особенно при отсутствии носового дыхания.

ЛАРИНГОСПАЗМ (см. *Расстройства двигательные*).

ЛАРИНГОТРАХЕИТ КРУПОЗНО-ВИРУСНЫЙ (ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ) СТЕНОЗИРУЮЩИЙ (LARYNGO-TRACHEITIS MALIGNA). Это заболевание, встречающееся главным образом у детей (иногда гриппозного характера), выражается в язвенно-экссудативном процессе слизистой оболочки дыхательных путей (включая и бронхи) с образованием пленок,

закупоривающих дыхательные пути и вызывающих асфиксию. Однако смерть чаще наступает не от асфиксии, которая не успевает развиться, а от резко выраженной общей интоксикации с тяжелыми поражениями паренхиматозных органов и отеком мозга.

При таком страдании показана, однако, трахеотомия, которая дает возможность отсасывать пленки, вводить кислород и при крайней необходимости включить управляемое дыхание. Антибиотики, кортикостероидные препараты чаще всего малоэффективны.

ЛАРИНГОЦЕЛЕ (ВОЗДУШНАЯ ОПУХОЛЬ ГОРТАНИ) (см. *Опухоли доброкачественные*).

ОПУХОЛИ ГОРТАНИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ (TUMORES SEU NEOPLASMATA BENIGNAE LARYNGIS). Доброкачественные опухоли гортани встречаются чаще, чем злокачественные. В отличие от рака они никогда не вызывают ограничения подвижности связки. Иногда рак гортани в начальной стадии может по внешнему виду быть сходным с доброкачественным новообразованием (например, полип на ножке) и не вызывать фиксации связки. В связи с этим, а также возможностью малигнизации (например, папиллом) обязательно гистологическое исследование всякого удаленного новообразования гортани.

Самыми частыми доброкачественными образованиями гортани являются фибромы и папилломы. Они составляют более 90% всех доброкачественных опухолей гортани, причем, по одним данным, фибромы встречаются несколько чаще папиллом, а по другим данным, — наоборот.

1. **Фиброма.** Опухоль одиночная, чаще встречается у мужчин. Опухоль состоит из волокнистой соединительной ткани с покровом из плоского эпителия. Консистенция опухоли зависит от преобладания клеток или волокнистого вещества. При наличии скудного количества плотных составных частей и преобладания жидкости опухоль называется полипом, или отечной фибромой. Плотные фибромы серовато-белого и розового цвета; красный или багрово-синий цвет опухоли обусловлен многочисленными расширенными сосудами (ангиофиброма). Опухоль может быть на ножке (чаще всего) или на широком основании. Наиболее часто опухоль располагается на истинных связках, но встречается и на ложной связке и в гортанном желудочке. Размеры различны, начиная от просыаного зерна. Опухоль отличается медленным ростом.

Лечение хирургическое. Удаляют эндоларингеально. При подвздошной локализации (редкой) иногда приходится прибегать к ларингофиссуре.

2. **Папиллома.** В отличие от фибромы папилломе свойственны относительно быстрый рост и частое рецидивирование (особенно у детей). Опухоль состоит из соединительнотканной стромы с широкими сосудами и небольшим количеством клеток, покрытой многослойным плоским эпителием. Базальная мембрана четко отграничивает эпителий от соединительнотканной стромы. В зависимости от характера стромы различают мягкие и плотные папилломы. У детей строма нежироволокнистая, у пожилых людей грубоволокнистая строма, частично гиалинизированная, с меньшим количеством сосудов и клеток, более выраженным ороговением эпителия. Папилломы бывают как одиночные, так и множественные. Опухоль имеет бородавчатый, сосочковый вид (напоминает петушиный гребень, цветную капусту), чаще всего бледно-розового цвета, но в зависимости от степени васкуляризации может быть и темно-красного цвета. Излюбленным местом являются истинные связки, реже поражаются ложные связки, но исходным местом может быть вся слизистая оболочка гортани и трахеи.

Чаще всего папилломы встречаются у детей в возрасте от 1½ до 5 лет. Папиллома может озлокачествиться. У взрослых белая, твердая папиллома и часто рецидивирующая папиллома нередко переходит в рак. Первым

проявлением служит охриплость, постепенно доходящая до афонии, позже возникает затруднение дыхания.

Д и а г н о з. Заболевание распознается посредством ларингоскопии, у маленьких детей (до 5 лет) преимущественно посредством прямой ларингоскопии.

Л е ч е н и е. Радикального лечения нет. В связи с рецидивирующим характером опухоли наиболее эффективно комплексное лечение, начинающееся с хирургического вмешательства.

У взрослых и детей старшего возраста удаление опухоли производят эндоларингеально, но при твердой папилломе лучше иссечение через ларингофиссуру. У маленьких детей опухоль удаляется посредством прямой ларингоскопии (ларингофиссура нежелательна ввиду возможности рубцового стеноза и перихондрита).

У маленьких детей при выраженном стенозе показана трахеотомия с расчетом на прекращение рецидивов в более старшем возрасте.

После операции можно применить рентгенотерапию (3000—4000 р) или телегамматерапию (5000—6000 р). Однако у детей это не очень желательно, так как возможны задержка развития хрящей гортани и перихондрит их.

Нередко успешным методом является пересадка в гортань кожного лоскута по Тиршу после расщепления гортани и удаления папиллом. Эффективны также смазывания гортани (после удаления папиллом) 10—15% раствором подофилина (в течение месяца, через день) или экстрактом чистотела (ежедневно в течение 1½—2 месяцев) в сочетании с приемом настойки чистотела (по 25 капель 3 раза в день). Применяют также (у взрослых) ежедневные смазывания гортани (после анестезии) 0,5% колхаминовой (омаиновой) мазью с контролем крови и мочи. Одновременно применяют общеукрепляющее лечение (полivitаминны, особенно витамин А, рыбий жир), биогенные стимуляторы (инъекции алоэ, ФиБС).

3. Гемангиома и лимфангиома. Эти опухоли редко встречаются (особенно лимфангиома). Гемангиомы имеют дольчатый вид, цвет красный, иногда темно-синий. Чаще встречаются кавернозные ангиомы. Опухоль чаще одиночная, преимущественно локализуется на истинных и ложных связках, в черпаловидной области.

Л е ч е н и е. Удаление посредством гальванокаутера либо склерозирующая терапия (инъекции спирта) или рентгено- или телегамматерапия. При проколе лимфангиомы получают лимфу. Обычно встречается на язычной поверхности надгортанника и в черпаловидной области. Удаляют при узком основании посредством гальванокаустической петли, при широком — посредством хирургической диатермии.

Опухолеподобными образованиями являются кисты и воздушные опухоли гортани.

4. Кисты. Кисты различают первичные (ретенционные и врожденные) и вторичные (вследствие перерождения доброкачественных опухолей). Обычно встречаются ретенционные кисты (возникшие вследствие закупорки протоков желез гортани).

Ретенционные кисты чаще всего бывают на гортанной поверхности надгортанника, но встречаются и в толще истинных и ложных связок. Они имеют вид пузырей, выполненных прозрачной, тягучей жидкостью. Слизистая оболочка, покрывающая кисты, чаще истончена.

Дермоидные кисты отличаются плотной оболочкой и кашецеобразным содержимым. Врожденные кисты развиваются из остатков щитовидно-язычного хода. Симптомы появляются лишь при достижении кистами больших размеров — неловкость при глотании, реже затруднение дыхания.

Л е ч е н и е. Вмешательство предпринимается лишь при указанных нарушениях. Обычно оно производится эндоларингеально и лишь при очень большой величине кисты — наружным путем. Вылущивание кисты не обяза-

тельно, достаточно скусить наружную поверхность ее, превратив ее в ямку. При этом наружный эпителий ямки срывается с эпителием, выступающим ее изнутри.

5. Ларингоцеле (воздушные опухоли гортани). Истинные воздушные опухоли гортани возникают вследствие аномалии развития желудочка гортани, атонии его стенок в сочетании с факторами, вызывающими повышение давления внутри гортани (кашель, натуживание и т. д.).

Симптоматические ларингоцеле обусловлены опухолями связки, рубцами посттравматического или постинфекционного характера (дифтерия, сифилис и т. д.), препятствующими обратному выхождению воздуха, проникшему во время фонации в гортанный желудочек.

Воздушные опухоли бывают внутренними (внутри гортани), наружными (на шее) и комбинированными.

Наружная воздушная опухоль — шарообразная, эластичная, смещающаяся вместе с гортанью, находится внутри от кивательной мышцы и никогда не переходит вверх за пределы подъязычной кости. Она увеличивается при кашле, натуживании и уменьшается при надавливании на нее. Внутренняя воздушная опухоль исходит из гортанного желудочка, покрыта слизистой оболочкой, прикрывает истинную связку и в той или иной степени голосовую щель, иногда оттесняет надгортанник, вдается в грушевидный синус. При вдохе «опухоль» иногда уменьшается, при фонации — нарастает.

Внутренняя и комбинированная воздушная опухоль вызывает дисфонию и при больших размерах — затруднение дыхания. Наружная воздушная опухоль иногда причиняет неловкость при поворотах головы, некоторое затруднение глотания.

Диагноз устанавливается посредством наружного осмотра, ларингоскопии, рентгеновского исследования (характерная воздушная полость с четкими контурами, связанная с гортанью).

Лечение хирургическое. При внутренней воздушной опухоли производится эндоларингеальная, при наружной и комбинированной — наружная операция.

Многие другие доброкачественные новообразования распознаются точнее только после удаления и микроскопического исследования. Любое новообразование, удаленное из гортани, должно быть подвергнуто патологогистологическому исследованию.

ОПУХОЛИ ГОРТАНИ (ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ). Рак гортани (cancer laryngis). Опухоли гортани составляют до 4,8% злокачественных новообразований всех локализаций. Встречаются они преимущественно у лиц среднего и особенно пожилого возраста, но бывают у молодых людей и очень редко у детей. Мужчины рак гортани поражает во много раз чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. Этиология рака гортани, как и других локализаций, неизвестна. Однако благоприятствующая роль раздражающих факторов внешней среды (механических, химических и ряда других) несомненна. Способствующими факторами являются курение и неумеренное потребление алкоголя. Хронические воспалительные процессы в гортани (неспецифические и в известной мере специфические) также благоприятствуют развитию рака. Как на предраковые состояния гортани следует указать особенно на твердые папилломы и папилломатоз у взрослых, гиперкератоз и лейкоплакию гортани.

Патологическая анатомия. Рак гортани почти всегда (до 98%) плоскоклеточный, чаще ороговевающий. Редко встречается базальноклеточный, мелкоклеточный рак, аденокарцинома и т. д.

Классификация и стадии. В зависимости от локализации рак гортани подразделяется на рак преддверия (надгортанника, ложных связок, морганиевых желудочков, черпал и черпало-надгортанных скла-

док), рак среднего отдела (истинных связок) и подвязочного отдела гортани.

Указанное деление обусловлено не столько формальным анатомо-топографическим признаком, сколько присущими каждой из указанных локализаций анатомо-клиническими особенностями.

В преддверии гортани рак (вестибулярный) встречается чаще, чем в других отделах. В связи с богатством лимфатических сосудов преддверия и их связей с соседними образованиями — корень языка, гортаноглотка (грушевидные синусы, позадичерпаловидное и позадиперстневидное пространства) — и регионарными лимфатическими узлами шеи (по ходу внутренней яремной вены, в области деления сонной артерии) раковая опухоль этой области нередко распространяется на соседние органы и дает метастазы в лимфатические узлы шеи значительно чаще и раньше, чем рак других отделов гортани. Кроме того, этот отдел богат рыхлой клетчаткой, способствующей быстрому распространению опухоли и тесно связывающей преддверие с преднадгортанниковым пространством. Последнее, выполненное рыхлой клетчаткой и жировой тканью, ограничено сзади фиксированной частью надгортанника, спереди подъязычно-щитовидной мембраной, сверху подъязычно-надгортанниковой мембраной, латерально граничит с грушевидными синусами и сообщается по сторонам ножки (стебля) надгортанника с клетчаткой переднего отдела ложных связок. Раковая опухоль передних отделов преддверия часто распространяется в преднадгортанниковое пространство и вследствие анатомически скрытого его положения очень долго остается нераспознанной. Поэтому там, где показано удаление гортани по поводу рака преддверия, оно всегда должно производиться одним блоком с преднадгортанниковым пространством, что достигается резекцией подъязычной кости.

Рак истинных головных связок в связи со скудостью в них лимфатических сосудов и рыхлой клетчатки развивается медленно и метастазы в лимфатические узлы шеи дает поздно. Рак подвязочного отдела гортани встречается реже рака среднего отдела. Он отличается склонностью к длительному подслизистому (эндофитному) росту, что в связи с плохой обозримостью стенок этого отдела при ларингоскопии является причиной позднего распознавания поражения.

Особенностью субмукозного слоя подвязочного отдела гортани является также наличие более плотной соединительной ткани, коллагеновых волокон, эластической мембраны, что в сочетании с преобладанием здесь инфильтрирующего роста опухоли повышает сопротивляемость подвязочного рака к лучевой терапии. Небольшие размеры подвязочного отдела и конусообразное строение его с вершиной, обращенной в сторону истинных связок, способствуют частому развитию стеноза при раке. Метастазирование в шейные лимфатические узлы при раке этой локализации часто, но несколько уступает таковому при вестибулярном раке. Оно происходит преимущественно в паратрахеальную группу лимфатических узлов.

В зависимости от развития ракового процесса в гортани различают четыре стадии его развития.

Стадия I: опухоль или язва, ограниченная слизистой оболочкой или подслизистым слоем, не занимающая целиком какой-либо отдел гортани, при сохранившейся подвижности истинных голосовых связок и черпаловидных хрящей. Метастазы не определяются.

Стадия II: опухоль или язва, также ограниченная слизистой оболочкой или подслизистым слоем, занимает целиком какой-либо отдел гортани, но не выходит за его пределы. Подвижность гортани также сохранена и метастазы в регионарные лимфатические узлы не определяются.

Стадия III: а) опухоль переходит на другие отделы гортани или остается в одном, но вызывает неподвижность соответствующей полови-

ны гортани; б) опухоль распространяется на соседние органы и регионарные лимфатические узлы, причем конгломераты лимфатических узлов не спаяны с сосудами, нервами и позвоночником.

Стадия IV: а) обширная опухоль, занимающая большую часть гортани, с инфильтрацией подлежащих тканей; б) опухоль, прорастающая в соседние органы; в) неподвижные метастазы в лимфатических узлах шеи; г) опухоль любого размера при наличии отдаленных метастазов (отечественная классификация; Сборник инструкций Министерства здравоохранения СССР, 1956).

В международной классификации рака гортани (принятой на VII Международном онкологическом конгрессе в Лондоне) принято обозначение TNM (T — Tumor — опухоль, N — Nodus — регионарный лимфатический узел, M — Metastasis — отдаленный метастаз).

Первичная опухоль T в зависимости от распространения в гортани в пределах одной анатомической части или зоны обозначается как T₁, T₂, T₃, а при распространении за пределы гортани — T₄. Регионарные лимфатические узлы: N₀ — узлы не прощупываются, N₁ — односторонние смежные узлы, N₂ — односторонние фиксированные узлы, N₃ — двусторонние фиксированные узлы.

Симптомы. Рак преддверия — при локализации в области входа в гортань (надгортанник, черпало-надгортанные складки). Ранние симптомы: щекотание, ощущение инородного тела, покашливание, неловкость при глотании, в дальнейшем боль при глотании, иногда отдающая в ухо. При распространении на глотку дисфагия и боль нарастают.

При поражении надгортанника симптомы мало выражены; они являются главным образом при распространении опухоли на ложные связки, когда могут возникать болевые ощущения, вначале нерезкая, но постепенно усиливающаяся охриплость и покашливание. Эти симптомы резко выражены при поражении гортанных желудочков.

Рак истинных связок. Первым симптомом является дисфония. Охриплость прогрессирующего характера, нередко в сочетании с легким кашлем. При распространении на черпаловидную область — покашливание, иногда боль, иррадиирующая в ухо, в более поздней стадии. При ларингоскопии опухоль, вначале чаще всего ограничивающаяся передними ²/₃ истинных голосовых связок, затем распространяющаяся и на заднюю их треть. Во II стадии — неподвижность связки.

Рак подвязочного отдела. Довольно длительное бессимптомное течение. Первый симптом — охриплость (возникает при прорастании опухоли в истинную связку). В более поздней стадии присоединяется затруднение дыхания. Ларингоскопически опухоль обычно определяется лишь тогда, когда она подходит к истинной связке. Чаще всего к моменту установления диагноза опухоль оказывается очень распространенной.

В позднем периоде развития рака гортани отмечаются дисфония и боль при глотании, иногда резкая, отдающая в уши, попадание пищи в дыхательные пути с рефлекторным мучительным кашлем, прогрессирующее расстройство дыхания вследствие нарастающего стеноза, обильная саливация. Ларингоскопически обычно отмечаются изъязвление и некроз опухоли, прорастание ее в окружающие органы и ткани. Кровотечения из опухоли, перихондрит вследствие вторичной инфекции, иногда с образованием свищей, могут сочетаться с септическим состоянием, инспирационной пневмонией и метастазами в лимфатические узлы шеи, иногда массивными.

Прогноз зависит от локализации опухоли, стадии ее распространения на соседние органы и наличия метастазов. В молодом возрасте прогноз хуже.

Диагноз. Диагноз ставится на основании ларингоскопии, иногда в ларингостробоскопии (раннее распознавание ограничения подвижности связки), рентгеновского исследования, особенно ценного (томография)

в распознавании поражения подвязочного отдела и морганиевых желудочков. Решающее значение имеет биопсия. В настоящее время все шире применяется и цитологическое исследование.

Лечение. Только хирургическое лечение допустимо лишь при I стадии поражения истинной связки (ларингофиссура с резекцией связки). Во всех остальных случаях проводится лучевая терапия или комбинированное лечение.

Лучевая терапия (глубокая рентгенотерапия, рентгенотерапия с применением свинцовой решетки, ротационная рентгенотерапия, телегамматерапия) успешно применяется в I и II стадии рака гортани; успех при лучевой терапии может быть иногда получен даже в III стадии. При распространенных формах поражения (III стадия) чаще все же применяют комбинированное лечение. Существуют 3 основных варианта последнего. При первом вначале проводят лучевую терапию. Если после первого курса рентгенотерапии опухоль полностью не исчезает или вскоре наступает рецидив на прежнем месте, то обычно последующие курсы рентгенотерапии не дают эффекта. В таких случаях через 4—6 недель производят операцию (чаще всего полное удаление гортани, иногда при четко ограниченной и небольшой опухоли — частичная резекция). Сторонники второго варианта проводят сначала хирургическое лечение (частичные резекции или ларингэктомия в зависимости от распространения опухоли) с последующей лучевой терапией.

Наконец, при третьем варианте первую половину дозы лучистой энергии дают до операции, вторую — после нее.

При наличии метастазов в шейные лимфатические узлы производят операцию типа Крайля (удаление одним блоком шейной клетчатки вместе с внутренней яремной веной и всеми глубокими шейными лимфатическими узлами, часто вместе с грудино-ключично-сосковой мышцей) с последующим облучением.

Как лучевая терапия, так и хирургическое вмешательство обязательно сочетаются с лечением антибиотиками (предупреждающими развитие инфекции, особенно лучевых перихондритов), витаминотерапией. При дисфагии во время лучевой терапии применяют ингаляцию аэрозоля новокаина или дают полоскание из 0,5% раствора новокаина или внутрь 5% масляный раствор анестезина.

В последние годы дополнительно к основным видам лечения или в IV стадии заболевания применяют химиотерапию — циклофосфан, ТиоТЭФ, сарколизин, аурантин и многие другие препараты. Назначают их в следующей прописи.

Циклофосфан (Эндоксан). Дают ежедневно в дозе 200 мг. Общая доза на курс лечения 8—14 г. Применяют под контролем крови (те же требования, что и к предыдущим препаратам).

Rp. Cyclophosphani 0,2
D. t. d. N. 30 in amp.
S. Внутримышечно или внутривенно
0,2 мл 2% раствора ежедневно
в 10 мл дистиллированной воды или
физиологического раствора
Rp. Cyclophosphani 0,05
D. t. d. N. 50 in tabul.
S. По назначению врача (4 таблетки
в день)

Одновременно проводят стимулирующие переливания крови (один раз в неделю по 100—125 мл).

ТиоТЭФ. 15—20 мг через день с постепенным снижением до 10 мг. Общая доза на курс лечения 180—200 мг. Лечение проводят под стро-

гим контролем крови (заканчивается при падении количества лейкоцитов до 3000 и тромбоцитов до 100 000 в 1 мл). Параллельно применяют переливание крови и средства, стимулирующие лейкопоэз.

Rp. Thiofosphamid 0,01

D. t. d. N. 20

S. По назначению врача для внутривенного введения по 0,015—0,02 г через день в 5—10 мл стерильной воды

Сарколизин. 30—50 мг разовая доза (для детей 0,5—0,7 мг на 1 кг веса тела). Препарат вводят один раз в неделю; на курс лечения 4—7 введений (150—250 мг). Можно применять препарат ежедневно по 10 мг.

Лечение проводят под строгим контролем крови (те же требования, что и к ТиоТЭФ).

Для предупреждения снижения аппетита, тошноты, рвоты применяют аминазин в дозе 25—50 мг и димедрол в дозе 50 мг за час до дачи препарата, а также витамин В₆ (100—200 мг). Параллельно применяют переливание крови, препараты печени и витамины группы В.

Rp. Sarcosini 0,01

D. t. d. N. 25 in tabul.

S. 4—5 таблеток 1 раз в неделю (по назначению врача)

Rp. Sarcosini 0,02

D. t. d. N. 20 in ampul.

S. Для внутривенного введения по 0,05—0,03 г 1 раз в неделю (по назначению врача)

Аурантин. Вводят внутривенно. Первый день 200 мг, 2—3 дня — до 500 мг. Затем ежедневно по 500 мг. На курс лечения 5—10 г (в среднем 7,5 г). Лечение проводят под контролем крови (менее строгим, чем при других указанных препаратах, так как аурантин менее токсичен).

В связи с изменениями крови, обычно возникающими под влиянием химиотерапии (лейко-лимфопения, тромбопения, снижение гемоглобина), последняя проводится под систематическим контролем крови и в сочетании с переливаниями крови, лейкоцитарной массы.

Об эффективности лечения рака гортани свидетельствуют отдаленные результаты лечения (со сроком 5 лет). При I—II стадии рака гортани лучевая терапия дает излечение в среднем более чем у 70% больных. Приблизительно те же результаты наблюдаются при частичных резекциях гортани.

Комбинированное лечение в III стадии для рака преддверия дает 56—67% излечения, для рака истинных связок—63—71%, для рака подвязочного отдела—43—63% (во всех случаях приводятся средние цифры крупных отечественных и зарубежных онкологических учреждений).

Саркома гортани встречается исключительно редко. По внешнему виду она напоминает фиброму гортани, иногда ангиому.

Чаще саркома встречается в детском возрасте и сопровождается быстро наступающим затруднением дыхания вследствие бурного роста.

Прогноз чаще неблагоприятный. Лечение может быть оперативным и консервативным (рентгено- и радиотерапия). При том и другом методе часто наблюдаются рецидивы.

ПАРЕЗЫ И ПАРАЛИЧИ ГОРТАННЫХ МЫШЦ И НЕРВОВ (см. *Расстройства двигательные*).

ОТЕК ГОРТАНИ (см. *Ларингит отечный*).

ПЕРИХОНДРИТ ГОРТАНИ (см. *Хондро-перихондрит*).

РАССТРОЙСТВА ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ГОРТАНИ. Двигательные расстройства мышц гортани встречаются или в форме резкого повышения их функции, или, наоборот, ослабления и полного угнетения (парезы и параличи) ее. Повышение рефлекторной возбудимости нервно-мышечного аппарата гортани (**ларингоспазм**) чаще встречается в раннем детском возрасте как проявление рахита, спазмофилии (расстройство кальциевого и витаминного обмена), головной водянки, как следствие искусственного вскармливания и т. д. Ларингоспазм может появиться у взрослых в результате рефлекторного раздражения гортани затекающей слизью или инородным телом, от применения прижигающих средств, вдыхания раздражающих газов и других причин. Ларингоспазм может быть центрального происхождения, как, например, при истерии, эпилепсии, спинной сухотке, столбняке и других заболеваниях. Ларингоспазм у детей выражается в периодических приступах судорожного замыкания голосовой щели с продолжительным шумным вдохом, бледностью, иногда остановкой дыхания, цианозом, подергиваниями конечностей, сужением зрачков, редко — потерей сознания. Приступ непродолжителен (несколько секунд), и дыхание восстанавливается в результате раздражения дыхательного центра накопившейся углекислотой. Но если приступ более продолжителен, может наступить смерть от асфиксии.

Лечение. Во время приступа — резкое раздражение кожи (опрыскивание лица холодной водой, укол, шипок) или слизистой оболочки (щекотание в носу, вдыхание нашатырного спирта, вызывание глоточного рефлекса), клизма из хлоралгидрата (0,5 г на стакан воды). Кинтубации или трахеотомии приходится прибегать исключительно редко. В межприступном периоде — общеукрепляющее лечение, длительное пребывание на свежем воздухе, молочно-растительная диета, витамины (особенно D), переход на вскармливание женским молоком до того находящихся на искусственном питании детей.

У взрослых приступ ларингоспазма также кратковременен, сопровождается неудержимым кашлем, гиперемией лица, а затем цианозом. При длительном и резко выраженном ларингоспазме иногда (очень редко) приходится прибегать к трахеотомии.

Лечение. Устранение причины заболевания.

Стридор гортани врожденный (*stridor laryngis congenitus*) — заболевание раннего детского возраста (с момента рождения до 2, реже 3 лет), вызванное аномалией строения входа в гортань. Болезнь выражается в своеобразном инспираторном шуме, напоминающем кошачье мурлыканье или кудахтанье курицы. Дыхание почти не затруднено, голос звонкий, сосание не нарушено. Стридор усиливается при кашле, беспокойстве ребенка. Спонтанное излечение наступает к 2—3 годам. Инспираторный свистящий шум объясняется присасыванием в полость гортани западающего, свернутого, мягкого надгортанника и сближенных черпало-надгортанных складок; при выдохе восстанавливаются нормальные взаимоотношения.

Органическое расстройство двигательной функции гортани может иметь как центральное, так и периферическое происхождение. Причиной центральных параличей может быть сирингомелия, множественный склероз, острый полиомиелит, спинная сухотка, истерия, а также гуммы, опухоли, кровоизлияния, расположенные в коре мозга, варолиевом мосту, продолговатом мозгу, а иногда и в других отделах ствола мозга. Иногда параличи возвратного нерва центрального происхождения сопровождаются одновременным поражением других близлежащих черепномозговых нервов: IX, X, XI и XII.

При подозрении на заболевание центральной нервной системы соответствующая ларингоскопическая картина может служить дополнительным симптомом для подкрепления диагностики основного заболевания.

Периферические параличи бывают в результате повреждения возвратного нерва, который на своем относительно длинном пути может сдавливаться опухолями средостения, аневризмой аорты слева, общей сонной или подключичной артерией справа, зубом и раком пищевода, сращениями плевры при поражении верхушки правого легкого, или в результате заболевания самого нерва — невриты алкогольного, сифилитического (при спинной сухотке) и ревматического происхождения. Повреждения возвратного нерва наступают нередко при операции удаления зуба. При осмотре гортани видно, что голосовая связка на парализованной стороне при спокойном дыхании не отходит кнаружи, а остается в промежуточном положении между дыханием и фонацией (в так называемом трупном положении). В начальном периоде паралича возвратного нерва наблюдается часто не трупное, а срединное положение голосовой связки.

РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГОРТАНИ (ERYSIPELAS LARYNGIS).

Это воспаление возникает в результате распространения на гортань рожистого воспаления кожи через естественные пути или трахеотомическую рану.

Острое начало заболевания выражается в высокой лихорадке, ознобе, затрудненном дыхании (если только больной не был предварительно трахеотомирован), резкой боли в гортани, особенно при глотании (последнее становится невозможным).

Ларингоскопически определяется резко очерченная гиперемия с лаковым оттенком и умеренной припухлостью пораженного участка слизистой оболочки на фоне неизменной остальной слизистой оболочки. Характерно ползучее распространение с места на место без перехода в нагноение.

Лечение. Главным образом антибиотики, которые в сочетании с ультрафиолетовым облучением относительно скоро ликвидируют поражение.

Обычно назначают пенициллин по 300 000 ЕД 4—6 раз в сутки, стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в день, олететрин внутрь по 0,25 г 4 раза в день, левомецетин по 0,5 г 4 раза в день.

СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ ОСТРЫЕ (STENOSIS LARYNGIS ACUTA).

Острые стенозы гортани, т. е. сужения ее просвета, наступающие в течение короткого времени, представляют серьезную проблему не только для отоларингологов, но и для врачей ряда других специальностей ввиду большого разнообразия причинных факторов. Проблема острых стенозов является прежде всего жизненной, так как эти состояния угрожают смертью от асфиксии. Поэтому каждый врач независимо от специальности должен быть подготовлен к выполнению при необходимости трахеотомии.

При некоторых острых стенозах удушье может развиваться молниеносно, например при попадании в гортань крупного инородного тела. В других случаях (подсвязочный ларингит, отек и т. д.) удушье развивается остро, наконец, при травмах, опухолях, хронических инфекциях и других состояниях возможно постепенное развитие удушья. Но такое деление условно, поскольку, например, при травме может внезапно развиться отек, за очень короткое время приводящий к почти полному закрытию просвета гортани.

Этиология и патогенез. Причиной острых стенозов гортани могут быть: 1) воспалительные процессы гортани: подсвязочный ларингит, острый ларинготрахеобронхит у детей, нагноительные процес-

сы (абсцесс, флегмона, хондро-перихондрит); 2) невоспалительные процессы гортани — отек аллергического характера или закупорка дыхательных путей слизью; 3) инфекции (дифтерия, корь, скарлатина, грипп, тифы, ревматизм и т. д.); 4) инфекционные гранулемы (туберкулез, сифилис, склерома и др.); 5) опухоли гортани (доброкачественные и злокачественные); 6) травмы гортани (механическая, термическая, химическая); 7) инородные тела; 8) нарушения двигательной иннервации гортани (периферического и центрального характера вследствие сдавления нервов гортани или бульбарных процессов); 9) патологические процессы по соседству с гортанью и трахеей (заглоточный абсцесс, глубокая флегмона шеи, опухоли средостения, пищевода, зоб, злокачественные опухоли щитовидной или зубной железы); 10) пороки развития — врожденные мембраны или кисты гортани; 11) кровоизлияния в продолговатый мозг (вследствие родовой травмы).

Острые стенозы гортани чаще наблюдаются у детей, особенно маленьких (частые инфекции, частое попадание инородных тел, нередко спазмофилия), у которых они весьма опасны вследствие анатомических особенностей гортани в этом возрасте (небольшой просвет гортани и сужение входа в нее за счет узкого, мягкого, свернутого, нависающего надгортанника, обильное развитие рыхлой подслизистой клетчатки в подвязочном отделе гортани с присущей ей склонностью к отеку).

При любом патологическом состоянии гортани, опасном в отношении возможности развития асфиксии, показана срочная госпитализация больного и принятие ряда необходимых мероприятий по предупреждению асфиксии. Сюда относятся: восстановление просвета гортани (удаление инородных тел экзо- и эндогенных, противоотечные мероприятия, интубация при необходимости), устранение гипоксии (вдыхание кислорода вместе с углекислотой для раздражения дыхательного центра); отвлекающие средства, наркотики (у взрослых) и сердечные средства.

При отсутствии эффекта от всех указанных мероприятий производится трахеотомия.

СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ ХРОНИЧЕСКИЕ (STENOSIS LARYNGIS CHRONICA). Хронические стенозы гортани характеризуются медленным развитием сужения просвета гортани и стойкостью его. Однако на любой стадии хронического стеноза гортани при включении добавочных факторов (воспаление, кровоизлияние и т. д.) темпы нарастания стенозических явлений могут ускориться и быстро привести к асфиксии.

Этиология и патогенез. К патологическим процессам, вызывающим хронические стенозы гортани, относятся: 1) рубцовые изменения (иногда вызывающие также анкилоз суставов) на почве хондро-перихондритов любой этиологии, инфекционных гранулем; 2) инфекционные или травматические анкилозирующие артриты обоих черпало-перстневидных суставов; 3) инфекционные гранулемы; 4) новообразования гортани; 5) нарушения двигательной иннервации гортани периферического или центрального происхождения, приводящие голосовые связки в положение, близкое к срединному.

Лечение. Лечение основного заболевания (опухоли, инфекционные гранулемы), при наличии рубцовых стенозов — ларинготрахеостомия с иссечением рубцовой ткани (см. *Хондро-перихондриты, лечение*), при срединном положении голосовых связок — хирургическое вмешательство того или иного вида (резекция черпал, одной или обеих связок, перемещение одной связки, окончатая резекция щитовидного хряща с подшиванием одной голосовой связки к шейной мышце и т. д.).

Ниже приводятся неотложные хирургические и инструментальные вмешательства при стенозах гортани, уход после них.

Интубация — бескровная операция, которая, как правило, производится в детских инфекционных отделениях. Основным показанием

к этой операции является дифтерия, когда просвет гортани и верхнего отдела трахеи сужен за счет дифтерийных пленок. Противопоказанием к интубации являются стенозы гортани, требующие длительного пребывания трубки в гортани (в этих случаях имеется опасность образования пролежней и грануляционных разрастаний), а также отек и другие островоспалительные процессы в гортани (перихондриты), так как при этом имеется опасность сделать ложный ход в толще разрыхленной слизистой оболочки.

Пребывание трубки в гортани ограничено 3—4 днями при условии периодического ее удаления через 18—24 часа на 15—20 минут во избежание образования пролежней. Для интубации используется интубационный набор, состоящий из интубатора, экстубатора, роторасширителя и шести металлических или эбонитовых трубок.

В утолщенной верхней части трубки имеются два отверстия: одно для шелковой нити, другое для клюва экстубатора. На каждой трубке в зависимости от ее величины имеются обозначения возраста, для которого эти трубки предназначены. Интубация преимущественно производится в положении больного сидя. Помощник с завернутым в простыню ребенком садится перед оператором и фиксирует голову ребенка правой рукой. В рот вводят роторасширитель. Хирург вводит в рот указательный палец левой руки и, ощутив свободный край надгортанника, прижимает последний к корню языка. После этого трубку, фиксированную на интубаторе, по пальцу левой руки, введенному в рот, продвигают до входа в гортань, а затем трубку опускают в голосовую щель, и интубатор извлекают наружу. Двойную нитку, проведенную через отверстие в головке трубки, укрепляют вокруг ушной раковины. Некоторые авторы предлагают вводить интубационные трубки при помощи прямой ларингоскопии.

В. А. Кудрявицким предложен пневмонинтубатор, созданный по типу револьвера, дающий возможность в течение всей операции подавать кислород.

Экстубация — удаление трубки — производится без особых затруднений при потягивании за нить. При отсутствии нити приходится прибегать к экстубатору. Ребенок, которому произведена интубация, в течение всего периода пребывания с трубкой должен непременно находиться под постоянным наблюдением медицинской сестры. Это обстоятельство диктуется тем, что у ребенка после произведенной интубации может произойти самопроизвольное удаление трубки при кашле или просвет трубки закроется отторгающимися пленками или слизью. В этих случаях больному требуется оказать экстренную помощь. Следует подчеркнуть, что во всех случаях, когда врач приступает к интубации, должны быть наготове инструменты для трахеотомии. Необходимо также помнить, что объем применения интубации очень ограничен. Только при дифтерии или срединном положении голосовых связок с наступившим острым стенозом показана интубация. Во всех остальных случаях необходимо прибегать к трахеотомии.

Трахеотомия. В ларингологической практике к трахеотомии прибегают чаще всего при резких стенозах гортани или верхнего отдела трахеи (круп, отек гортани, инородные тела, опухоли, травмы и другие причины), угрожающих жизни больного. В этих случаях всякий врач вне зависимости от его специальности должен уметь сделать трахеотомию. Помимо этого, показания к трахеотомии в общей медицине сейчас ставятся очень широко при ряде заболеваний. Операция применяется при травмах грудной клетки и черепа, при заполнении бронхов вязкой и трудно отхаркиваемой мокротой, для длительного аппаратного дыхания, при параличах дыхательной мускулатуры и т. д.

Ранним и постоянным признаком сужения гортани считается инспираторная одышка с характерным затруднением дыхания при вдохе.

При определении показаний к трахеотомии различают три стадии стеноза: в I стадии, так называемой компенсаторной, можно отметить усиленную деятельность дыхательных мышц, при помощи которых больной стремится компенсировать недостаток поступления воздуха в дыхательные пути. Дыхательные движения в этой стадии глубокие и редкие, физиологическая пауза между вдохом и выдохом исчезает. Появляется стенотический инспираторный шум, который слышен даже на довольно значительном расстоянии от больного, иногда в соседней комнате. Далее наступают признаки тяжелой одышки, вступают в работу вспомогательные мышцы с раздуванием крыльев носа, при вдохе втягиваются межреберные промежутки, над- и подключичные ямки, яремная ямка и подложечная область.

В дальнейшем этих запасных сил становится недостаточно. Наступает II стадия — декомпенсация. Появляется синюшная окраска кожных покровов и прежде всего лица, переходящая в дальнейшем в резкую бледность. Больные становятся беспокойными, открывают рот, желая инстинктивно возместить недостающий воздух, дыхательные движения становятся все более и более частыми. Больные покрываются холодным потом.

Если в этой стадии стеноза больному не оказать соответствующую хирургическую помощь, может наступить III стадия — асфиксия: дыхание замедляется, становится поверхностным и иррегулярным, сердечная деятельность падает, больные иногда начинают безучастно относиться ко всему, обычно на короткое время становятся возбужденными, после чего теряют сознание. Одновременно наступает стойкая остановка дыхания.

Трахеотомия показана во II стадии стеноза. Если же больной находится еще в стадии компенсации, следует попытаться рядом терапевтических приемов — применением отвлекающих (горячие ножные ванны, горчичники), внутривенным введением 40% раствора глюкозы, внутримышечными инъекциями больших доз пенициллина, применением кортикостероидов и т. д. — уменьшить местный острый воспалительный процесс и устранить явления стеноза. При этом больной должен находиться под тщательным наблюдением медицинского персонала, чтобы не пропустить момента перехода II стадии в III стадию. Нередко все же приходится оперировать *in extremis*, т. е. в III стадии. Опыт показывает, что быстро сделанная трахеотомия с последующим искусственным дыханием и другими мероприятиями возвращает к жизни даже и таких больных, дыхание у которых уже прекратилось.

Различают верхнюю и нижнюю трахеотомию в зависимости от того, вскрывается ли трахея выше или ниже перешейка щитовидной железы. Для производства операции больного укладывают на операционный стол с запрокинутой назад головой, для чего под плечи подкладывают круглую операционную подушку. Строго по средней линии шеи, начиная от нижнего края щитовидного хряща, делают разрез кожи у поверхностной шейной фасции примерно на 6 см книзу. Затем тупым путем, идя строго по средней линии, обнажают переднюю поверхность перстневидного хряща, поперечно надрезают расположенную ниже капсулу перешейка щитовидной железы, перешеек отодвигают книзу, и тогда обнажают, таким образом, первые кольца трахеи. После тщательной остановки кровотечения вкалывают крючок под перстневидный хрящ и посредством него поднимают и фиксируют гортань. Затем вскрывают острым скальпелем второе и третье трахеальные кольца и вводят в трахею трахеотомическую трубку, состоящую из двух полых, вкладывающихся одна в другую металлических трубок. В этот момент наступает резкое откашливание мокроты, после чего наступает спокойное дыхание больного. Еще лучше во избежание резкого кашля перед разрезом трахеи проколоть ее иглой, надетой на шприц, и ввести несколько капель 5% раствора кокаина или 2% раствора дикаина

(только у взрослых). Трубочку укрепляют повязкой на шее, а раневой разрез сверху и снизу трубки зашивают 1—2 швами.

Не следует зашивать очень плотно мягкие ткани и кожу во избежание образования подкожной эмфиземы.

У детей доступ к трахее удобнее ниже перешейка. Нижнюю трахеотомию производят после оттягивания перешейка щитовидной железы кверху. В связи с наличием в этой области венозного сплетения передняя поверхность трахеи достигается путем раздвигания мышц и клетчатки тупым путем, и только разрез фасции, покрывающей трахею, и самой трахеи делают скальпелем. Если перешеек щитовидной железы резко утолщен, увеличен и его не удастся сместить ни кверху, ни книзу, то на него накладывают с обеих сторон по зажиму и рассекают. Затем в этом месте рассекают кольца трахеи (средняя трахеотомия).

Операция обычно производится под местной анестезией, но в случаях асфиксии, когда быстрота операции имеет решающее значение, ее производят без всякой анестезии. Общая чувствительность у таких больных часто резко понижена вследствие отравления углекислотой. Первые 3—4 дня необходимо избегать удаления всей трахеотомической трубки из раны, так как ее трудно вставить обратно вследствие воспалительной отечности раневого (трахеотомического) канала и быстрого его сужения. Трубка в таких случаях может попасть между трахеей и окружающими мышцами или пищеводом. В тех случаях, когда предстоит длительное ношение трахеотомической трубки или показано управляемое дыхание в послеоперационном периоде, производится трахеотомия, т. е. из рассеченных трахеальных колец иссекают по сторонам разреза два полуовальных кусочка и внутреннюю надхрящницу сшивают с кожей. Образованная трахеальная стома того же диаметра, что и трубка, обеспечивает в дальнейшем дыхание без трахеотомической трубки.

Организация помощи и уход за трахеотомированным больным. Чтобы вовремя оказать необходимую помощь, каждое хирургическое и инфекционное отделение должно всегда иметь стерильный и сохраняющийся в соответствующих асептических условиях полный набор инструментов для трахеотомии. В этом наборе должны быть: тупые и острые крючки, несколько артериальных зажимов, по два пинцета хирургических и анатомических, трахеотомические трубки различных номеров, расширитель трахеотомической раны, иглодержатель с иглой и стерильным шелком, желобоватый зонд и несколько скальпелей.

К готовому набору, который должен находиться всегда в каждой операционной комнате, необходимо прикрепить соответствующую этикетку. Кроме того, в операционной надо иметь 0,5% раствор новокаина и стерильный шприц с иглами на случай местной анестезии, если время позволяет это сделать. Перед введением трахеотомической трубки необходимо убедиться, прочно ли она прикреплена к щитку, на месте ли внутренняя трубка и легко ли вынимается последняя.

В последующем, особенно в первые дни, за трахеотомированным необходимо весьма тщательный уход.

Необходимо следить за тем, чтобы трахеотомическая трубка не забивалась засохшей слизью или дифтерийными пленками, что может вызвать затруднение дыхания.

С этой целью рекомендуется через каждые 2—3 часа вливать в трубку по 2—3 капли стерильного жидкого растительного масла. В первые дни после операции внутреннюю трубку 2—3 раза в день вынимают, очищают ватой, нагнутой на гибкий зонд с нарезками, и кипятят. После кипячения трубку высушивают, смазывают вазелиновым маслом и вкладывают в наружную трубку. Такую чистку внутренней трубки при вязком секрете трахеи приходится производить в первые дни по несколько раз в день. Чтобы уменьшить высыхание трахеи, рекомендуется поддерживать влажность воздуха в палате путем развешивания влажных простынь или под-

вешивать над канюлей влажный марлевый фартучек. При наличии вязкой, трудно отхаркиваемой мокроты, затрудняющей дыхание, расплюют или вливают в трахею 10—25 мг трипсина или хемотрипсина в 5 мл физиологического раствора, что разжижает и значительно облегчает отхаркивание мокроты.

Необходимо следить за тем, чтобы выкашливаемая больным мокрота не мацерировала и не раздражала кожу шеи под трахеотомической трубкой. Для этого кожу вокруг трубки смазывают вазелином или пастой Ласара. Не вынимая трубки, под нее подводят марлевую повязку, а поверх нее кладут клеенчатый фартук, который завязывают на шее. По мере загрязнения повязки меняют. Наружную трахеотомическую трубку может извлекать только врач.

Беспокойное поведение больного при наличии сильного кашля в случае слабой фиксации может способствовать выпадению канюли. Если это произошло в первые дни до образования плотного грануляционного канала, то канюлю можно вставить лишь с помощью трахеотомического расширителя, распустив швы и раздвинув края раны крючками.

При слишком большом разрезе трахеи и слишком высоко зашитом кожном разрезе может наступить подкожная эмфизема, развитию которой способствует сильный кашель. Подкожная эмфизема определяется значительной припухлостью шеи и характерным треском (вследствие передвижения и лопанья пузырьков воздуха) при ощупывании пораженных участков. В таких случаях надо распустить швы кожной раны и успокоить кашель путем назначения коденна, джонина.

Трахеотомическую трубку можно удалять лишь после восстановления просвета гортани. Восстановление просвета гортани определяется ларингоскопией и функциональными пробами. Последние заключаются в том, что трахеотомическую трубку затыкают пробкой; если у больного дыхание через естественные пути остается удовлетворительным, можно попытаться удалить трахеотомическую трубку и наложить повязку. При этом стерильная трахеотомическая трубка и ранорасширитель должны находиться у кровати больного с тем, чтобы, если понадобится, в любой момент можно было бы расширить рану и ввести трубку обратно.

Указанная функциональная проба неприменима у детей, у которых трахея узка и вся заполнена трахеотомической трубкой.

СТРИДОР ВРОЖДЕННЫЙ (см. *Расстройства двигательные*).

ФЛЕГМОНА ГОРТАНИ (ДИФФУЗНОЕ ПОДСЛИЗИСТОЕ ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГОРТАНИ) (LARYNGITIS PHLEGMONOSA). Протекает с высокой температурой, ознобами, затрудненным дыханием, резчайшей болью при глотании, сопровождается незначительной охриплостью или афонией. При ларингоскопии наблюдается резкая инфильтрация и гиперемия всей слизистой оболочки гортани. В более поздней стадии происходит опорожнение множественных абсцессов. Воспалительный отек распространяется на соединительнотканые пространства шеи с нередким нагноением последних. Возможно развитие хондро-перихондрита гортани, гнойного медиастинита, сепсиса.

При благополучном исходе все же нередко остается стеноз гортани (особенно при осложнении флегмоны хондро-перихондритом). Вследствие этого больной становится стойким канюляром и иногда требуется много времени и ряд операций, чтобы освободить его от ношения трахеотомической трубки.

Лечение. На первом плане стоит угроза асфиксии, что вынуждает прибегнуть к ранней трахеотомии. Последняя носит и лечебный характер, поскольку обеспечивает покой гортани. Проводится энергичное лечение антибиотиками — внутримышечные инъекции пенициллина (6—8 раз в сутки по 300 000 ЕД) в сочетании со стрептомицином (2 раза по

500 000 ЕД). Делают переливания крови. Часто оказываются необходимыми наружные операции — послойные разрезы шеи в месте наибольшей пастозности или зыбления в сочетании с ларингофиссурой или окончатой резекцией щитовидного хряща.

ФОНАСТЕНИЯ — функциональное заболевание голоса, в большинстве случаев не сопровождающееся видимыми объективными изменениями в голосовом аппарате, которыми можно было бы объяснить как жалобы больных, так и объективно наблюдаемые самые разнообразные нарушения голоса.

Заболевание чаще всего имеет профессиональный характер и наблюдается у певцов, педагогов, ораторов, лиц командного состава и у всех других лиц, которым по роду своей работы приходится подолгу систематически напрягать свой голос (у рабочих шумных цехов). Фонастения чаще всего развивается у лиц с функционально ослабленной нервной системой, что находит свое отражение на функции голосовых связок. Психоневротические моменты в возникновении и развитии фонастении играют ведущую роль у лиц, которые чрезмерное внимание уделяют своему голосовому аппарату, что обуславливает возникновение и фиксацию патологического условного рефлекса.

Причинами фонастении могут быть общее переутомление, которое ведет к ослаблению всего организма, или злоупотребление голосом. Последнее чаще имеет место при попытках петь в диапазоне, не свойственном данному голосу, что способствует переутомлению связок, гиперемии их и создает благоприятные условия для развития фонастении. Фонастения иногда возникает после психических травм и переживаний, связанных с перенапряжением голоса.

Симптомы. Жалобы больных вначале сводятся к различного рода болевым ощущениям, без точной локализации, в различных местах шеи, глотки, груди и к быстрой утомляемости голоса, которая может наступить через 5—10 минут после начала пения или напряженного разговора.

На фоне быстрой утомляемости мускулатуры щек, рта, глотки часто наблюдается повышенное слюноотделение, першение, отхаркивание, кашель и т. д. Все это окончательно нарушает речь или пение. Повторные попытки путем напряжения продлить пение или речь приводят к хрипоте, еще большей утомляемости голоса; появляется дрожание голоса, наступает изменение тембра. Голос на низких диапазонах может прерываться и наступает афония.

При объективном исследовании путем ларингоскопии, особенно в самом начале заболевания, обычно в гортани не находят никаких изменений.

В дальнейшем, при повторном осмотре, можно отметить ослабление напряжения голосовых связок при фонации, нарушения в ритме движения — более замедленное смыкание голосовых связок или более раннее смыкание их — еще до звукопроизведения.

В некоторых случаях при форсированных попытках к пению наступает гиперемия и синюшно-фиолетовая окраска истинных голосовых связок.

Более заметные изменения в функции голосовых связок обнаруживаются при стробоскопии — выявляется неравномерность движений голосовых связок (дискинезия) (см. *Стробоскопия*).

Диагноз можно легко поставить на основании характерных жалоб больного и слышимых изменений голоса при отсутствии объективных изменений в гортани при ларингоскопии.

При дифференциальной диагностике фонастении от других органических заболеваний гортани необходимо иметь в виду, что фонастения чаще наступает внезапно вследствие переутомления или постепенно вследствие усиленной голосовой нагрузки.

Прогноз при своевременном лечении фонастении в основном благоприятный.

Лечение фонастении различно в зависимости от особенностей ее развития и направлено на устранение причин, вызвавших ее.

При острой фонастении, вызванной чрезмерным напряжением голосового аппарата, рекомендуется полный покой — молчание в течение нескольких дней, назначение успокаивающих и тонизирующих средств. Назначают бромиды (Kalii bromati 8,0 : 200,0; Codeini phosphorici 0,15. По столовой ложке 3 раза в день), кофеин (Coffeini patrio-benzoici 0,1. Два раза в день), витамин С (Acidi ascorbinici 0,05 в таблетках. По 2 таблетки 2 раза в день после еды) и витамин В₁ (Thiamini bromati 0,012. Два — три раза в день) и др. Умело проводимая психопрофилактика и назначение медикаментозных средств имеют в виду восстановить нормальные взаимоотношения между тормозными и возбуждающими процессами центральной нервной системы и тем ускорить восстановление координированной работы голосового аппарата гортани. Необходимы соблюдение общего гигиенического режима в отношении сна, приема пищи, прогулок на свежем воздухе, гидропроцедуры для общего закаливания организма.

При затянувшейся или часто обостряющейся форме фонастении лечение начинают с более длительного голосового покоя, до 2 недель, с постепенной вокальной и речевой нагрузкой до своей обычной. Кроме того, применяют различные физиотерапевтические процедуры — вибрационный массаж, фарадизацию или гальванизацию гортани, массаж шеи и др.

Профилактическими мероприятиями являются правильная постановка голоса при пении, устранение неправильности дыхания, соблюдение общего гигиенического режима труда и отдыха.

Для женщины следует рекомендовать не петь во время месячных. Следует иметь в виду, что продолжающаяся в течение длительного времени фонастения может повести к вторичным изменениям в голосовом аппарате (парезу голосовых мышц, образованию узелков на голосовых связках и т. д.).

Само собой понятно, необходимо лечение воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, носа, придаточных пазух и хронического тонзиллита.

ХОНДРО-ПЕРИХОНДРИТЫ ГОРТАНИ (CHONDRO-PERICHOND-RITIS LARYNGIS). Воспаление надхрящницы гортани — перихондрит — чаще всего бывает гнойным; поскольку при отслойке гноем надхрящницы нарушается питание хряща, последний также всегда вторично вовлекается в поражение. Поэтому правильное название «хондро-перихондриты гортани» вместо часто употребляемого «перихондриты».

Этиология. Первичные перихондриты возникают гематогенным путем при общих инфекциях (тифы, грипп, корь и др.). К вторичным относят те, при которых вначале поражается слизистая оболочка гортани, а затем уже надхрящница и хрящ. Они наблюдаются при туберкулезе, сифилисе, раке, особенно изъязвляющемся, и чаще всего при травме (огнестрельные ранения, тупые повреждения, инородные тела, иногда интубация или трахеотомия с повреждением перстневидного хряща и т. д.). Наблюдаются также лучевые хондро-перихондриты, возникающие во время или по окончании лучевой терапии злокачественных опухолей гортани, а иногда и в более поздние сроки, и токсические хондро-перихондриты (главным образом при применении ртути).

Принято различать хондро-перихондриты ограниченные и разлитые, острые и хронические. Деление их на наружные и внутренние в зависимости от преобладания процесса в наружной или внутренней поверхности надхрящницы и хряща очень условно, так как чаще имеет место поражение обоих листов перихондрия.

Патологическая анатомия — мелкоклеточная инфильтрация и серозное пропитывание надхрящницы с ее утолщением, затем нагноение с отслаиванием надхрящницы. В хряще, лишенном питания, возникает рас-

ссывание или некроз с образованием свищей, секвестров, выделяющихся через свищи. Нередко, особенно при травматических формах хондро-перихондритов, оба листка надхрящницы образуют вокруг омертвевшего хряща стенки секвестральной капсулы.

При преобладании продуктивных изменений над альтеративными (что происходит значительно реже) процесс приобретает склерозирующий характер с длительным течением, образованием грануляционных инфильтратов и последующим рубцеванием (главным образом при специфических сифилитических, туберкулезных поражениях).

При гнойных хондро-перихондритах гнойному и некротическому распаду подвергаются гиалиновые хрящи гортани, не имеющие собственных сосудов и васкуляризирующиеся исключительно за счет надхрящницы. Единственный эластический хрящ гортани — хрящ надгортанника — обладает собственными сосудами в наружном его слое. Поэтому его омертвения при нагноении не происходит, а распад его совершается по типу прогрессирующего изъязвления.

Своеобразно протекают огнестрельные хондро-перихондриты. В отличие от хондро-перихондритов другого происхождения, при которых чаще всего повреждаются перстневидный и черпаловидные хрящи с результирующим стенозом за счет сужения подвязочной области или иммобилизации связок в срединном положении, при огнестрельных хондро-перихондритах чаще поражается щитовидный хрящ. Выраженное нарушение дыхания при этом наблюдается сравнительно редко. Может также отсутствовать и тенденция к распространению нагноения благодаря раннему опорожнению гнойника через раневые каналы.

Симптомы и течение. Высокая температура, озноб, боль при глотании, охриплость, кашель, одышка при обширной травме гортани или туберкулезе могут быть отнесены на счет основного процесса; истинная причина этих симптомов выявляется позже. При первичных же (метастатических) хондро-перихондритах эти симптомы выявляются сразу и отчетливо. Иногда отмечаются сглаживание контуров гортани, легкое увеличение объема шеи, утолщение хрящей и резкая боль при пальпации, шейный лимфаденит. Чаще поражение определяется при ларингоскопии.

Местные симптомы зависят от локализации поражения. При хондро-перихондрите перстневидного хряща припухлость на шее выражена лишь при преимущественно наружном поражении его кольца, поскольку остальные части хряща прикрыты щитовидным хрящом. Внутренний перихондрит определяется при ларингоскопии припухлостью и фиксацией истинных голосовых связок в положении, близком к срединному. При наружном перихондрите боковой части кольца видна припухлость, выступающая в грушевидный синус. При преимущественном поражении пластинки перстневидного хряща в подвязочную область выпячивает задняя стенка гортани. Поражение перстневидного хряща особенно часто сопровождается асфиксией вследствие стеноза подвязочной области, аспирации гноя или большого секвестра хряща.

При поражении черпаловидного хряща отмечается припухлость и отечность его с распространением на черпало-надгортанную складку и грушевидный синус, неподвижность соответствующей половины гортани (вследствие вовлечения сустава или инфильтрации окружающих его мягких тканей) с фиксацией истинной голосовой связки в срединном положении. Боль при глотании сопровождается расстройством голоса и дыхания.

Наружные изменения при перихондрите щитовидного хряща выражаются в припухлости инфильтрации и резкой болезненности при надавливании шеи в области гортани. Ларингоскопически отмечается припухлость боковой стенки над ложной связкой, припухлость ложной и истинной голосовых связок, ножки надгортанника, иногда черпало-надгортанной складки. Иногда может появляться ограничение подвижности соответ-

вующей половины гортани и припухлость в области грушевидного синуса. Прорыв гноя чаще происходит в области передней комиссуры.

Значительного сужения просвета гортани при изолированных поражениях щитовидного хряща обычно не бывает.

В более поздней стадии при всех локализациях при ларингоскопии можно видеть свищ с гнойными выделениями или грануляциями, иногда обнаженный хрящ, секвестр. При тяжелом перихондрите перстневидного и черпаловидного хрящей иногда наблюдается вынужденное склонение головы вперед.

При перихондрите надгортанника отмечаются припухлость и отечность гортанной его поверхности (значительно реже и язычной), ригидность его, поперхивание, боль при глотании.

Хондро-перихондрит гортани может осложниться аспирационной пневмонией, абсцессом или гангреной легкого, затечной шейной флегмоной, гнойным медиастинитом, септикопиемией, асфиксией.

К поздним осложнениям относятся стойкие рубцовые стенозы гортани.

Диагноз ставится на основании анамнеза (с учетом основного заболевания), наружного осмотра и пальпации, ларингоскопии, иногда и рентгеновского исследования.

Прогноз. При своевременном и правильном лечении, в том числе хирургическом при соответствующих показаниях, благоприятный для жизни, но не всегда для функции гортани. Хондро-перихондриты и перстневидных и черпаловидных хрящей (особенно тифозные) часто ведут к анкилозу сустава и стойкому стенозу. Тяжелые, распространенные огнестрельные перихондриты также нередко являются причиной стойких рубцовых стенозов. В таких случаях для восстановления дыхательной и голосовой функции требуется специальное хирургическое лечение.

Лечение. Лечение основного заболевания (в частности, специфического), устранение причины травматического хондро-перихондрита. Специально в отношении хондро-перихондрита — антибиотики, как, например, пенициллин 4—6 раз по 300 000 ЕД, стрептомицин 2 раза по 500 000 ЕД, олеандомицин по 250 000 ЕД 4—6 раз в день, олететрин по 0,25 г — 4 раза в сутки и т. п. Антибиотики назначают в сочетании с сульфаниламидами (например, стрептоцид по 1 г 4 раза в день, норсульфазол по 2 таблетки — по 0,5 г 4—6 раз в сутки и др.). Одновременно проводят антидисфагические мероприятия — глотание кусочков льда, при сильной боли — ингаляция со слабым раствором кокаина, распыление или смазывание гортани дикаином (2—3% раствор) или сосание анестезина. Эффективна также внутриносовая новокаиновая блокада. Кашицеобразная, полужидкая пища. Иногда, при очень резкой дисфагии, приходится прибегать к питательным клизмам. Введение желудочного зонда не рекомендуется, так как он является постоянным раздражителем. При внутреннем перихондрите ввиду возможности асфиксии используют противоотечные средства (см. *Невоспалительные отеки гортани*), а при нарастающем стенозе гортани производят трахеотомию. При наличии ограниченного абсцесса возможно вскрытие его гортанным ножом эндоларингеально, также эндоларингеально можно удалить свободно лежащий секвестр. Однако если эти вмешательства недостаточно эффективны, показана наружная операция, так называемая «кончатая резекция щитовидного хряща с подслизистым вскрытием абсцесса, без рассечения гортани или же при необходимости расщепление гортани (ларингофиссура) с выскабливанием свищей и грануляцией или даже широким подслизистым иссечением всех больных хрящей. При показаниях к вскрытию гортани лучше производить наложение ларинготрахеотомы, т. е. рассечение гортани и верхних колец трахеи с подшиванием к коже слизистой оболочки гортани и трахеи. Это дает возможность наблюдать за полостью гортани и при необходимости повторять иссечение рецидивирующих грануляций, некротических участков,

рубцовой ткани. При операции проводится длительное расширение гортани посредством Т-образных резиновых или пластмассовых трубок. Одновременно проводится общеукрепляющее лечение, кортизоно- или преднизолоноотерапия (для предупреждения повторного образования рубцов), физиотерапия (ультрафиолетовое облучение, электрофорез с йодистым калием), логопедические занятия и т. д. В дальнейшем, после ликвидации воспаления и стеноза, ларингостома пластически закрывается.

Такое радикальное хирургическое лечение хондро-перихондритов военного и мирного времени не всегда обязательно. При небольших и хорошо ограниченных очагах воспаления хондро-перихондрит возможно излечить при консервативном лечении или консервативно-хирургическом вмешательстве.

Лечение стойких рубцовых стенозов на почве хондро-перихондритов, как инфекционных, так и травматических, также должно проводиться посредством наложения ларинготрахеостомы, подслизистого иссечения всех стенозирующих элементов и длительной дилатации Т-образной трубкой. Это обусловлено тем, что чаще всего стойкие стенозы гортани вызываются гнойным воспалительным процессом, вяло и длительно протекающим. К моменту клинического излечения причинного воспаления должен быть ликвидирован и стеноз гортани.

Для восстановления просвета гортани при стенозах, обусловленных срединным положением истинных голосовых связок, применяются специальные операции (см. *Параличи гортанных мышц*).

АБСЦЕСС НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (см. Гематома и абсцесс носовой перегородки).

АБСЦЕСС МОЗГА (см. Глазничные и внутричерепные осложнения).

АБСЦЕСС ЭКСТРАДУРАЛЬНЫЙ (см. Глазничные и внутричерепные осложнения).

АБСЦЕСС СУБДУРАЛЬНЫЙ (см. Глазничные и внутричерепные осложнения).

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА. СИНУСОПАТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ (SINUSOPATHIA ALLERGICA). Аллергические изменения в придаточных пазухах носа обычно сопутствуют таким же проявлениям этого состояния в полости носа (см. *Насморк — вазомоторный и аллергический*). В некоторых случаях поражения придаточных пазух аллергического характера могут выступать и на первый план. Заболевания придаточных пазух носа аллергического характера объединяются под общим термином «аллергическая риносинусопатия». Проявления аллергии в полости носа и придаточных пазухах могут протекать изолированно или в сочетании с другими аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, кожные проявления аллергии и пр.). Аллергические риносинуситы, по данным некоторых авторов, составляют от 20 до 40% всех заболеваний придаточных пазух носа. Эта форма заболевания характеризуется упорным хроническим течением, периодически осложняется нагноением пазух с характерной клинической картиной (головная боль, гнойные выделения из носа, астения и т. п.); при этом местное применение антибиотиков малоэффективно и дает лишь кратковременный эффект. Недостаточно обоснованное хирургическое вмешательство на придаточных пазухах носа в таких случаях часто приводит к ухудшению процесса. Наличие основного аллергического фона с течением по типу воспаления дает основание считать, что здесь, по-видимому, имеет место вторичное инфицирование или смешанная форма заболевания. Наиболее часто проявления аллергии встречаются в гайморовых пазухах и клетках решетчатого лабиринта.

Этиология и патогенез см. *Насморк аллергический*.

Патологическая анатомия. Признаками хронического изменения морфологической структуры при аллергических состояниях слизистой оболочки является утолщение и гиперплазия эпителия слизистой оболочки со склонностью к полипозному перерождению, отек подслизистой ткани с инфильтрацией ее эозинофилами и мононуклеарными клетками, пролиферация соединительнотканых элементов. В подслизистой тка-

ни, кроме соединительнотканых клеток, часто встречаются плазматические клетки и особенно в большом количестве эозинофилы, клеточная инфильтрация которыми в отдельных участках может быть настолько резко выражена, что напоминает картину гранулемы.

Симптомы. Острый приступ аллергической риносинусопатии обычно начинается внезапно и проявляется зудом, заложенностью носа, тяжестью в голове и обильными водянистыми выделениями (транссудат), сопровождающимися непрерывным чиханием. Если присоединяется вторичная инфекция, то обычные симптомы аллергической синусопатии сочетаются с явлениями обычного острого синусита. Аллергические синусопатии, принимающие хроническое течение, могут сопровождаться головной болью, ощущением тяжести в голове, в области носа, шумом в ушах, нервозностью, депрессивным состоянием. Течение болезни обычно длительное и упорное, с трудом поддающееся любой терапии, как консервативной, так и хирургическому вмешательству. При риноскопии обычно видна отечная слизистая оболочка, преимущественно нижних раковин, которая имеет иногда белый или бледно-лиловый оттенок или, наоборот, бывает гиперемизированной. В межприступный период слизистая оболочка носа и его придаточных пазух может иметь нормальный вид. В связи с повторяющимися приступами заболевания происходит образование необратимых изменений слизистой оболочки в виде гиперплазий и полипов. В этой стадии заболевания отмечается почти постоянное затруднение носового дыхания. В дальнейшем в связи с ростом полипов дыхание через нос может полностью прекратиться.

Диагноз ставится на основании характерных данных анамнеза и клинической картины. В анамнезе выясняется наличие у больного или у его близких родных проявлений аллергии (астма, мигрень, ангионевротический отек, крапивница и пр.). Склонность к повторным, часто упорно не поддающимся лечению бронхитам, ринитам, синуситам заставляет думать об аллергии. Из анамнеза также выясняются сезонность обострений и непосредственные причины, в первую очередь профессиональные, бытовые (наличие домашних животных, цветов, близость жилища к фабрике, парку, вокзалу), возможные раздражители. Существенное значение имеет самонаблюдение больного в отношении контакта с теми или иными веществами, содержащими аллергены. Данные специальных лабораторных исследований, таких, как кожные пробы с различными аллергенами, определение эозинофилии в крови, в отделяемом из носа и в содержимом гайморовых пазух, а также определение повышенной чувствительности к гистамину путем постановки кожной, внутриносовой и конъюнктивальной проб о последнем также играют существенную роль в диагностике. На аллергический характер заболевания может указывать и характерная гистологическая картина исследования кусочков слизистой оболочки или полипов. При рентгенологическом обследовании часто определяется пристеночное утолщение слизистой оболочки, а иногда и гомогенное понижение прозрачности той или иной гайморовой пазухи. Указанная рентгенологическая картина может изменяться у одного и того же больного через короткие промежутки времени. На одном снимке может быть ясно видно затемнение одной гайморовой пазухи, а на другом, произведенном через некоторое время, эта пазуха становится прозрачной, а другая оказывается затемненной. При пункции пазухи, как правило, промывная жидкость остается чистой. Иногда вытекает серозная жидкость (аллергический серозный гайморит или серозная аллергическая синусопатия). В более поздних стадиях, обычно сопровождающихся значительным ростом полипов, на рентгенограммах определяется стойкое диффузное или пристеночное затемнение, чаще всего гайморовых пазух и клеток решетчатого лабиринта, реже лобной и основных пазух. В подавляющем большинстве случаев с течением времени в патологический процесс вовлекаются придаточные пазухи обеих половин носа.

Лечение. Принципы лечения больных в основном те же, что и при аллергических ринитах и других аллергических заболеваниях. Лучшим методом лечения является изъятие из окружающей больного среды аллергена, вызвавшего заболевание, с последующим проведением специфической десенсибилизации. Однако ввиду трудности определения аллергена чаще всего применяется неспецифическая десенсибилизирующая терапия с использованием антигистаминных препаратов, кортикостероидов (последние целесообразнее применять местно), витаминов, препаратов кальция и некоторых других средств. К новым антигистаминным препаратам, отличающимся высокой антигистаминной активностью, относится отечественный препарат диазолин (0,05 г 2—3 раза в день и зарубежные — периолин) два драже по 0,025 г три раза в день; детям из расчета 0,5 мг на 1 кг веса тела на прием; супрастин в таблетках по 0,025 г 2—3 раза в день, пипольфен по 1 таблетке (0,025 г) 2—3 раза в день и другие антигистаминные средства оказывают наибольший эффект в острых случаях синусопатии с ясно выраженной аллергической природой заболевания, однако при хронической, часто рецидивирующей синусопатии симптоматическое действие указанных препаратов обуславливает исчезновение во время лечения симптомов заболевания и частое их возобновление после прекращения лечения. В ряде случаев чувствительность к гистамину у больных аллергической ринитом может быть понижена с помощью инъекций гистамина в малых, но постепенно возрастающих дозах. Выраженным терапевтическим влиянием на течение аллергического процесса обладают кортикостероиды. Острые проявления назальной аллергии обычно можно устранить, например, назначением 20—30 мг преднизолона в сутки в течение первых 4—5 дней с последующим снижением дозы препарата до 2—5 мг (поддерживающая доза), прием которой в зависимости от обстоятельств можно продолжать на протяжении длительного срока. Кортикостероидные препараты могут применяться и в виде аэрозолей. При лечении аллергической синусопатии может быть рекомендовано введение кортикостероидов непосредственно в пазуху. Последнюю промывают 1—2 раза в неделю с последующим введением 25 мг гидрокортизона, разведенного в 3—4 мл физиологического раствора. При необходимости к раствору добавляют соответствующие антибиотики. Указанную процедуру проводят 5—7 раз. Гидрокортизон можно также вводить в отдельные участки слизистой оболочки полости носа и непосредственно в ткань полипов, которые заметно сокращаются под влиянием такого лечения. Обычно вводят 0,5 г раствора, содержащего 12,5 мг гидрокортизона, попеременно через день в каждую раковину в течение 4—5 дней, после чего инъекции производят с большими промежутками, до одного раза в неделю. Однако длительное применение кортикостероидов безразлично для больного. Поэтому в каждом отдельном случае необходимо взвесить отрицательные стороны такого лечения, в особенности при общей кортикостероидной терапии. С целью нормализации нейровегетативной реактивности больным рекомендуются урегулирование труда и быта, занятия спортом, регулярные прогулки на чистом воздухе, витаминизация пищи, которая должна быть нежирной, богатой протеинами. Из хирургических вмешательств при чистых формах аллергических синусопатий рациональны лишь щадящие операции, назначением которых является нормализация аэрации носа и придаточных пазух (полипотомиа, удаление шипов и гребней носовой перегородки, резекция гипертрофированных участков раковин и т. п.). При необходимости производят подслизистую резекцию носовой перегородки. К вмешательствам на самой пазухе необходимо прибегать в крайних случаях, лишь при наличии сопутствующего очага инфекции (гнойный процесс), не поддающегося консервативному лечению.

Хирургические вмешательства следует предпринимать одновременно со специфической и неспецифической десенсибилизацией и назначением анти-

гистаминных средств, кортикостероидов, препаратов кальция и т. д.; такое лечение нужно периодически повторять в течение длительного времени с целью профилактики рецидивов.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ НАСМОРК (см. *Насморк аллергический и вазомоторный*).

АНОСМИЯ (см. *Обоняния расстройства*).

ПРАХНОИДИТ (см. *Глазничные и внутричерепные осложнения*).

АТРЕЗИИ ПОЛОСТИ НОСА (см. *Синехии и атрезии полости носа*).

АЭРОСИНИТИТ (AEROSINUITIS). Быстрое развитие и широкое использование транспортной авиации и перепады барометрического давления, которые приходится испытывать в некоторых случаях, ведут к заболеваниям среднего уха и придаточных пазух носа. Поражение придаточных пазух носа в таких случаях выражается в развитии острых и хронических аэросинуситов, называемых по патогенезу аэросинуситами.

Следует подчеркнуть, что непременным условием возникновения аэросинусита (разумеется, в тех случаях, когда во время полета не нарушаются режимы снижения самолета и набора высоты) является нарушение проходности выводных отверстий придаточных пазух. Чаще всего развитие аэросинусита отмечается у лиц, страдающих различными заболеваниями полости носа: искривлением носовой перегородки, гипертрофией средних раковин, полипозом носа, аллергическим ринитом и другими подобными состояниями.

Аэросинуситы характеризуются появлением отека слизистой оболочки и образованием выпота. Нередко также наблюдаются кровоизлияния в слизистую оболочку; при наличии инфекции эти изменения способствуют развитию уже банального воспалительного процесса. Чаще всего поражаются лобные пазухи, реже — гайморовы; поражения решетчатого лабиринта и основных пазух почти не наблюдаются.

Симптомами аэросинусита являются ощущения давления, тяжести и резкие боли в области пораженных пазух, головная боль, нарушение носового дыхания и др.

Установлению диагноза помогает рентгенография, при которой иногда обнаруживается затемнение пораженной пазухи, в отдельных случаях определяется уровень жидкости.

Лечение консервативное. Оно заключается в распылении в носу или закапывании сосудосуживающих средств (2—3% раствор эфедрина, 2% раствор кокаина с эфедрином), что способствует восстановлению проходности выводных отверстий пораженных пазух, а следовательно, и выравниванию давления.

С целью профилактики развития вторичных воспалительных изменений применяют аэрозоли антибиотиков (например, аэрозоли пенициллина по 200 000 ЕД или аэрозоли стрептомицина по 250 000 ЕД на 3 мл 2% раствора эфедрина), анемизирующие капли в нос (эфедрин, санорин и др.). При резких болях назначают анальгетики. Профилактика состоит в лечении хронических воспалительных заболеваний полости носа. При выраженных острых насморках следует советовать отложить полет до выздоровления.

БОЛИ. Наиболее интенсивные боли наблюдаются при фурункулах носа, при роже, они менее выражены при переднем сухом рините, сикозе, экземе, трещинах. При озоене нередко имеются жалобы на боли в спинке, у корня носа или по бокам спинки носа, которые иногда охватывают и область верхней челюсти. Сильные боли наблюдаются при острых воспа-

лениях придаточных пазух, которые локализуются в области заболевшей пазухи и часто особенно резко выражены в определенные часы дня. При острых и хронических синунитах боли могут иметь рефлекторный характер: при воспалении челюстной пазухи отдавать в лоб, висок, при воспалении основной пазухи — в темя или затылок.

При хронических синунитах известную роль в диагностике играют боли, возникающие при давлении на стенки соответствующих пазух. Чувствительность к давлению на нижнюю глазничную стенку лобной пазухи является более или менее достоверным признаком хронического фронтита. Чувствительность при давлении на переднюю стенку челюстной пазухи обычно отсутствует, лишь при обострении хронического процесса она может быть умеренно выраженной. Чувство давления в голове, головные боли, пониженная умственная и физическая работоспособность часто сопутствуют многим заболеваниям носа, сопровождающимся значительным нарушением носового дыхания.

Развитие злокачественных опухолей в полости носа, в области решетчатого лабиринта и в челюстной пазухе нередко сопровождается тупыми упорными болями у внутреннего угла глаза, в области щеки, зубов или эти боли имеют характер невралгий, распространяющихся на всю половину головы (см. *Синуиты, фурункул преддверия носа. Рожа полости носа и новообразования злокачественные*).

ВЕГЕНЕРА ГРАНУЛЕМАТОЗ (GRANULOMATOSIS WEGENER).

Злокачественный гранулематоз впервые описал Klinger (1931). Однако в 1936—1939 гг. Wegener выделил это заболевание в самостоятельную нозологическую единицу.

Этиология заболевания неясна. Большинство патоморфологов рассматривает болезнь как разновидность узелкового периартериита и относит ее к коллагенозам, имеющим свои особенности. Болезнь Вегенера встречается у лиц обоего пола, чаще всего в возрасте от 40 до 50 лет.

Клинически гранулематоз Вегенера выражается сочетанием симптомов деструктивного поражения верхних дыхательных путей и генерализованного васкулита с поражением легких и почек, чаще всего с исходом в уремию.

Морфологически наиболее характерны распространенные некротические васкулиты типа фибриноидного некроза и гранулематоз со склонностью к некрозу. Клиническое течение чаще всего разделяется на две стадии: стадию ограниченных поражений верхних дыхательных путей и стадию генерализации. Заболевание постепенно развивается.

Длительность первой стадии от нескольких месяцев до 2 лет и более. Более чем в половине случаев болезнь Вегенера начинается с некротически язвенного воспаления слизистой оболочки носа и придаточных пазух. Реже первично поражается слизистая оболочка полости рта, глотки и гортани, еще реже начальные изменения локализуются в ухе.

В результате прогрессирования воспалительно-некротических изменений обычно происходит деструкция костной и хрящевой ткани, и процесс распространяется на нижележащие отделы дыхательных путей, а иногда на пищевод и кожу лица. В других случаях болезнь начинается с трахеобронхиального дерева и легких, проявляясь симптомами трахеобронхита, бронхопневмонии и плеврита с склонностью к некрозам и кровохарканию. Заболевание сопровождается периодически наступающей лихорадкой, нарастающей анемией, лейкоцитозом и ускоренной РОЭ.

Эти явления сменяются стадией генерализации воспалительно-некротических изменений с вовлечением в процесс внутренних органов, кожи, костно-мышечной системы, сосудов и периферических нервов. Распространение и выраженность этих изменений могут варьировать в разных случаях очень широко, что и создает значительное разнообразие клинических проявлений заболевания. Температура септического типа. Часто, особенно в терминальном периоде, появляются симптомы тяжелого поражения

почек без повышения артериального давления (альбуминурия, гематурия и азотемия).

Исход, как правило, смертельный, чаще всего от уремии, реже от бронхопневмонии, кровотечения из сосудов лица или легочно-сосудистой недостаточности.

Общая продолжительность болезни от нескольких месяцев до 4 лет и более.

Лечение. Назначают лечение, способствующее возникновению более или менее длительных ремиссий; сводится к применению кортикостероидов, используя следующие их дозировки (табл. 2).

Таблица 2

Дозировки кортикостероидов при лечении болезни Вегенера

	Возраст больных, годы				
	до 2	от 2 до 7	от 7 до 12	от 12 до 16	взрослые
Кортизон, мг	25—49 (макс.)	40—75 (макс.)	50—100 (макс.)	75—200 (макс.)	300
Число приемов кортизона в сутки	2	2	2	2	2
Преднизон и преднизолон, мг	5—15 (макс.)	10—20 (макс.)	15—30 (макс.)	25—50 (макс.)	20—30 (макс.)
Число приемов преднизона и преднизолона в сутки	1—2	2—3	2—3	2—3	3—4

По мере уменьшения клинических проявлений дозы кортикостероидов постепенно снижают до $\frac{1}{2}$ первоначальной, а при наступлении ремиссии дают еще меньшие дозы (до $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ первоначальной).

Длительность применения кортикостероидов — месяцы, иногда годы (при болезни Вегенера).

В комплексе с кортикостероидами используют также салицилаты (Natr. Salicylici 10,0; Aq. destillatae 180,0 по 1 столовой ложке через 2—3 часа) и резохин (антималярийный препарат). Резохин назначают в дозах от 0,25—0,5 до 0,9—1,2 г в сутки. На курс лечения 12,5—20 г. Это позволяет пользоваться меньшими дозами гормонов и быстрее их снижать. Назначают витамины, особенно группы В (комплекс). С целью повышения защитных сил организма применяют переливание крови. Для борьбы с вторичной инфекцией назначают антибиотики: пенициллин по 300 000 ЕД 3 раза и стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки в сочетании с нистатином.

ГАЙМОРИТ (см. *Синуситы*).

ГЕМАТОМА И АБСЦЕСС НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (НАЕМАТОМА ET ABSCESSUS SEPTI NASI). Наружные повреждения носа (удар по носу, падение на нос и т. д.) часто ведут к кровоизлиянию под слизистую оболочку носовой перегородки и образованию гематомы, которая под влиянием вторичной инфекции почти всегда переходит в абсцесс. Формирование абсцесса обычно сопровождается повышенной температурой, значительно выраженными субъективными симптомами — головной болью

и почти полной непроходимостью носа. Острое гнойное воспаление надхрящницы носовой перегородки может быть также следствием рожи, костоеды корней резцов или же возникает метастатически при острых инфекционных заболеваниях. Наружная часть носа часто оказывается припухшей, красной и чувствительной при давлении на его кончик.

Диагноз. При риноскопии и даже при поднимании кончика носа пальцем видны выступающие в носовые отверстия мешковидные ярко-красные выпячивания, легко сжимаемые при дотрагивании пуговчатым зондом. При сомнениях в диагнозе можно прибегнуть к проколу шприцем и отсасыванию.

Лечение гематомы заключается в повторном отсасывании крови шприцем и плотной тампонаде носа. Но так как гематома имеет склонность к быстрому нагнаиванию, которое влечет за собой разрушение хряща носовой перегородки, то лучше не медлить с широким вскрытием гематомы. Если абсцесс уже образовался, то следует после двустороннего разреза (на несовпадающих местах) применить тампонаду полости марлей. В тяжелых случаях применение пенициллина или других антибиотиков ускоряет обратное развитие воспалительных явлений. Через некоторое время после заживления иногда обнаруживается западение спинки носа, которое может быть исправлено при помощи парафинопластики или путем подсадки под спинку носа различного рода пластических материалов.

ДИФТЕРИЯ НОСА (RHINITIS DYPHTERICA). Дифтерия носа встречается в форме локализованной дифтерии носа или в комбинации с дифтерией зева, гортани, глаза, половых органов или кожных покровов. Дифтерия носа является наиболее частой формой дифтерии в грудном возрасте.

Локализованная дифтерия может протекать при различной воспалительной реакции в полости носа, а поэтому клинически различают катаральную, или катарально-язвенную, и пленчатую форму.

Катаральная форма у грудных детей в начале заболевания мало отличается от обычного ринита, не дает никаких общих явлений и повышения температуры. Только упорный рост дифтерийных палочек позволяет считать эту форму катаральной дифтерией носа. Лишь в дальнейшем отделяемое из носа принимает серозно-кровянистый или гнойный характер, появляется резкое закладывание носа и характерное сопение. Обильное гнойное или гнойно-кровянистое отделяемое разъединяет кожу носового входа и верхней губы; появляются трещины у крыльев носа и в углах рта, нередко покрытые коричневого цвета струпами. Наступает затрудненное носовое дыхание, рот остается открытым, температура становится субфебрильной.

При риноскопии слизистая оболочка носа резко гиперемирована и отечна, покрыта густым, вязким зеленоватым гнойным секретом. Если отделяемого мало, видны корки, по удалении которых обнаруживаются легко кровоточащие язвочки. При этой форме поражается обычно одна половина носа, и тогда при поверхностном осмотре создается впечатление наличия инородного тела.

Пленчатая форма — типичное дифтеритическое воспаление с налетами, выраженными преимущественно в передних отделах носа и плотно спаянными с подлежащей слизистой оболочкой. Появление плотных с трудом отделяющихся пленок белого цвета вызывает еще более стойкое закладывание носа, которое не проходит даже после смазывания адреналином. Попытка к удалению этих пленок, а также чиханье и сморкание могут вызвать значительное носовое кровотечение. Пленчатая форма дифтерии носа чаще протекает остро. Катарально-язвенная форма, в особенности при отсутствии специфического лечения, может протекать довольно долго — подостро и хронически. В таких случаях подлинный

характер заболевания определяется только после бактериологического исследования.

Диагноз при одновременной дифтерии зева и носовых пазух; в остальных случаях он решается на основе данных риноскопии, общего состояния больного и исследования носовой слизи на дифтерийную палочку.

Диагностика бывает трудной у грудных детей, у которых нередко дифтерийный ринит бывает на первых порах единственным симптомом возникшего заболевания. Часто при нормальной температуре у них первоначально отмечаются только обильные слизисто-гнойные выделения из носа, резкий упадок сил, исхудание и крайне сильная бледность лица. Ребенок постепенно слабеет как бы без определенной причины, а затем, иногда спустя долгое время, появляются изменения в зеве или же внезапное затруднение дыхания, которое указывает, что процесс перешел на гортань, нередко минуя зев, и вызвал образование пленок со стенозом гортани. При исследовании слизи из носа и зева находят дифтерийную палочку.

Комбинированная форма дифтерии носа дает худший прогноз и протекает значительно тяжелее, чем локализованная форма.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду инородные тела носа. Затем дифтерию носа следует дифференцировать от сифилитических заболеваний и озоны. В редких случаях приходится дифференцировать от некротических (стрептококковых) поражений носа при септических формах скарлатины.

Лечение заключается в немедленном применении антидифтерийной сыворотки, как только будет выяснен диагноз. Лечение следует индивидуализировать с учетом характера поражения. При пленчатых формах вводится сразу до 10 000 единиц сыворотки. В редких случаях приходится прибегать к повторным впрыскиваниям по 5000—10 000 единиц, если налеты в носу продолжают оставаться.

При катарально-язвенной форме, помимо сывороточного лечения, вдувают в нос тройной сульфаниламидный порошок с пенициллином.

Rp. Streptocidi
Norsulfasoli
Sulfadiazini aa 5,0
Penicillini 100 000 ЕД
M. f. pulv.
S. Для вдувания в нос

При этом заметно уменьшается количество выделений из носа, быстрее восстанавливаются поврежденные участки слизистой оболочки и сокращается срок бактерионосительства. Перед вдуванием порошка необходимо произвести очищение носа от избытка слизи при помощи распыления в нем 2% раствора борной кислоты с адреналином; применяют также капли из 2% раствора эфедрина или колларгола.

Необходимо создать больному режим полного покоя, обеспечить постельное содержание, полноценное питание, грудному ребенку — кормление сцеженным грудным молоком. Необходимо следить за состоянием сердечной деятельности больного. Индифферентными мазями (борной, камфарной или др.) смазывают вход в нос для предохранения от разъедания кожи вытекающим из носа секретом.

Профилактические мероприятия состоят в изоляции заболевшего ребенка. Посещение школы можно разрешить лишь после трехкратного отрицательного результата исследования слизи из зева и носа. При возникновении заболевания в закрытого типа детских учреждениях необходимо обследовать всех детей и персонал на бактерионосительство. Это имеет громадное значение в проведении профилактических мероприятий.

Дети-бациллоносители не должны допускаться в школы, детские дома, ясли и другие детские учреждения. Надежных средств борьбы с бациллоносительством нет. Поэтому, помимо общих профилактических мероприятий, мерами борьбы с бациллоносительством являются: изоляция детей, недопускание в школу или детский сад до исчезновения бацилл, местно — применение антисептических полосканий. Свободным от бациллоносителя можно считать ребенка лишь после трехкратного отрицательного результата исследования слизи из зева и носа, проведенного с промежутками каждый раз в несколько дней.

Больных дифтерией можно выписывать из больниц не ранее чем через 2 недели после исчезновения клинических симптомов при отрицательных результатах бактериологических исследований. Большое значение имеет санитарное просвещение населения, осведомление о мерах борьбы с дифтерией. Ухаживающий персонал инструктируется о правилах ухода за больным дифтерией; кроме того, все соприкасающиеся с больным должны каждый раз мыть руки с мылом, ополаскивать их раствором сулемы (1:1000). Нельзя садиться на постель к больному, допускать к нему посетителей, а также выносить предметы, употреблявшиеся больным, во избежание разноса и передачи заразы.

Всю марлю, вату, которой очищается нос и рот больного, необходимо тотчас же сжигать. Надо следить за температурой и пульсом больного, так как ослабление сердечной деятельности является при дифтерии наиболее угрожающим симптомом. Больному назначают жидкую или кашцеобразную богатую витаминами и питательную пищу из молока, бульона, масла и киселей.

ЗАКЛАДЫВАНИЕ НОСА является частым симптомом многих заболеваний полости носа. Наиболее часто оно наблюдается при остром рините в течение 7—14 дней или протекает более длительно при хронических формах ринитов (см. *Хронический катаральный и гипертрофический риниты*), острых и хронических синуситах, особенно при формах, сопровождающихся образованием полипов; при искривлениях носовой перегородки закладывание носа может быть односторонним и двусторонним.

Постепенно нарастающее закладывание носа может быть следствием развивающихся новообразований, инфекционных гранулем или результатом перенесенных травм (см. *Атрезии и синехии носа*).

У детей наиболее частой причиной закладывания носа являются аденоиды. Сила присасывания при каждом вдохе, воздействуя на слизистую оболочку, лежащую позади сужения, постепенно ведет к припухлости на почве застойных явлений, гипертрофиям и катарам слизистой оболочки носа и носоглотки.

Когда появляется какое-либо препятствие для прохождения воздуха через нос, например при аденоидных разрастаниях, выполняющих весь свод носоглотки, набуханиях слизистой оболочки и новообразованиях носоглотки, наблюдаются характерные изменения голоса, он теряет свою звучность, принимает глуховатый оттенок, что носит название закрытой гнусавости (*rhinolalia clausa*).

Закладывания носа и нарушение носового дыхания отражается также на функции обоняния, уменьшая его остроту (см. *Аносмия и гипосмия*).

Все заболевания носа, которые сопровождаются резким затруднением носового дыхания, обычно вызывают особое ощущение давления в голове, головные боли, затруднение умственной работоспособности и т. д.

ИСКРИВЛЕНИЕ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (DEVIATIO SEPTI NASI). Неправильности положения и строения носовой перегородки могут выражаться искривлениями (*deviationes*) и утолщениями с образованием шипов и гребней (*cristae, spinae*), причем возможны различные комбинации этих изменений. У взрослых людей носовая перегородка редко бывает

правильной пластинкой, установленной в срединной плоскости, чаще она изогнута в ту или другую сторону и суживает просвет носовой полости.

Этиология. Возникновение искривления носовой перегородки объясняют неравномерным ростом перегородки и ее костной рамы, т. е. свода и дна носовой полости. Иногда причина искривления носовой перегородки может лежать в особенностях эмбриональных закладок, формирующих перегородку, ибо носовая перегородка может быть искривленной и в тех случаях, когда костная рама не мешает ее росту, как, например, при волчьей пасти.

Другой причиной искривлений носовой перегородки является травма носа. Выстоящее положение последнего является причиной частых внешних повреждений, начиная с раннего возраста и даже с момента прохождения через родовые пути.

Значительно реже наблюдаются компенсаторные искривления носовой перегородки, отклоняющейся в ту или иную сторону при опухолях и аномалиях развития боковой стенки носа.

Искривления перегородки начинают развиваться обыкновенно с 7 лет, т. е. с момента вторичного прорезывания зубов и усиленного развития верхней челюсти, заканчиваясь к 20—25 годам — к моменту прекращения роста лицевого скелета. В виде исключений искривление носовой перегородки наблюдается и у маленьких детей до 3—4 лет или даже в грудном возрасте.

Искривления могут развиваться во всех частях перегородки, хотя задний костный отдел поражается значительно реже. Перегородка может быть выгнута вся в одну сторону или в верхней части она выпячена в одну, в нижней в другую сторону, образуя на фронтальном разрезе S-образную форму. Иногда верхняя часть изогнута под углом по отношению к нижней, образуя искривление в виде надлома, или же перегородка в виде ступеней или террасы ниспадает в одну сторону. Утолщения в виде шипов и гребней обыкновенно располагаются на выпуклой части перегородки, по преимуществу на месте соединения хряща с верхним краем сошника. Они бывают как в заднем, так и в переднем отделе перегородки, в одних случаях располагаясь на гладкой прямой части ее, в других, что бывает чаще, в виде обособленного утолщения гребешка, располагаясь на всем протяжении носовой перегородки.

Симптомы. Симптомом искривления носовой перегородки является недостаточная проходимость той или другой половины носовой полости. Иногда выступы на перегородке, особенно если они внедряются в противолежащие раковины, служат поводом к развитию рефлекторных невритов в отдаленных областях тела. Следует также отметить неблагоприятное влияние затрудненного носового дыхания в связи с искривлением перегородки на евстахиеву трубу и среднее ухо.

Диагноз ставится при помощи передней риноскопии и обыкновенно не представляет трудностей.

Лечение оперативное; оно может заключаться в частичной или полной подслизистой резекции носовой перегородки. Показанием к операции являются такие искривления носовой перегородки, которые сопровождаются функциональными расстройствами при носовом дыхании. Нередко встречаются люди с резко искривленной носовой перегородкой без всяких субъективных жалоб и функциональных расстройств. В других случаях даже небольшое искривление или выступ на перегородке в зависимости от места его расположения (на пути струи вдыхаемого воздуха) может служить препятствием для носового дыхания. На основании современных наблюдений операция показана в следующих случаях: 1) при недостаточном прохождении воздуха, хотя бы с одной стороны; 2) при прямой, но резко утолщенной носовой перегородке и узком просвете полости носа; 3) в случаях нагноения придаточных пазух носа, когда затруднен отток гноя из них; 4) в некоторых случаях в качестве подготовительной опера-

ции при внутриносовом вскрытии клеток решетчатой кости, операции на лобной пазухе, слезном мешке и других эндоназальных вмешательствах; 5) при частых воспалительных заболеваниях носоглотки и вызываемых ими заболеваниях евстахиевой трубы.

Из осложнений после операции необходимо указать на ангину, которая вообще бывает редко после всех носовых операций, но чаще после операции на носовой перегородке. Хорошим профилактическим мероприятием против послеоперационных ангин является назначение антибиотиков или сульфаниламидных препаратов за 1—2 дня до операции и в течение 2—5 дней после нее.

КАКОСМИЯ (см. *Обоняния расстройства*).

КАРТАГЕНЕРА СИНДРОМ (ТРИАДА КАРТАГЕНЕРА). Основные симптомы: бронхоэктазия, обратное расположение внутренних органов (*situs viscerum inversus*), полипоз носа. Наблюдается, как правило, у детей. Предрасполагающими являются врожденные факторы: обратное расположение внутренних органов (полное или частичное), деформация бронхов, аномалия развития придаточных пазух носа. Со стороны ЛОР-органов отмечается наличие полипов в носу, выделений из носа. На рентгенограмме придаточные пазухи носа недоразвиты или отсутствуют, затемнены.

Наряду с приведенными симптомами могут наблюдаться другие пороки развития: наличие шейных ребер, *spina bifida* в области шейных позвонков, врожденные пороки сердца, наблюдается гипофункция желез внутренней секреции.

КИСТОВИДНОЕ РАСТЯЖЕНИЕ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА [MUCOCELE (PYOCELE) SINUS ES PARANASALIS]. Это заболевание возникает вследствие закрытия выводных отверстий придаточных пазух носа и растяжения их костных стенок накапливающимся содержимым, которое может быть серозным (*hydrops*), слизистым (*mucocoele*) или гнойным (*pyocoele*). Чаще всего поражается лобная пазуха и решетчатый лабиринт.

В анамнезе таких больных, как правило, отмечается травма области носа.

Болезнь вначале протекает незаметно и не сопровождается никакими субъективными ощущениями. Только с момента деформации костных стенок возникают наиболее характерные симптомы: появляется плотная эластическая опухоль у верхневнутреннего угла глазницы и наблюдается смещение глаза чаще кнаружи и книзу за счет выпячивания верхней или верхневнутренней стенки глазницы. Опухоль обычно безболезненна, кожные покровы на ней не воспалены. При дальнейшем росте мукоцеле лобной пазухи могут оказаться растянутыми лицевая и глазничная стенки, вследствие чего образуются костные узуры с ровными краями, через которые может выпирать эластическая опухоль. Подвижность глазного яблока нарушается, появляется диплопия, слезотечение. В стадии истончения костных стенок мукоцеле может давать пергаментный хруст при ощупывании.

При риноскопии в неосложненных случаях характерных данных нет. Диагностике помогает рентгенография.

Течение заболевания весьма медленное. При явном травматическом происхождении между травмой и первыми признаками расширения проходит обычно 1—2 года, а иногда 15—20 лет. Чаще всего наружная опухоль становится заметной через 5—7 лет после травмы (А. Г. Лихачев).

Лечение. При кистозно растянутых пазухах лечение хирургическое.

КРОВОТЕЧЕНИЕ НОСОВОЕ (EPISTAXIS). Среди спонтанных кровотечений из верхних дыхательных путей на первом по частоте месте стоят носовые кровотечения (*epistaxis*).

Особенности строения слизистой оболочки носа, богатство ее кровоснабжения обуславливают исключительную кровоточивость этой области и частоту носовых кровотечений.

Однако не всякое кровотечение из наружных отверстий носа свидетельствует о носовом кровотечении. Последнее нередко может оказаться кровотечением из более глубоких дыхательных путей, а также из пищевода и желудка. Вместе с тем многие случаи носовых кровотечений у детей и у больных, ослабленных или находящихся в обморочном состоянии, могут оставаться незамеченными, если кровь через хоаны стекает в глотку и заглатывается или аспирируется. В таких случаях кровавая рвота или выбрасываемая при кашле кровь нередко является первым признаком носового кровотечения.

Местные причины носовых кровотечений. Травматические повреждения носа занимают первое место среди местных причин носовых кровотечений.

1) Почти все травмы носа сопровождаются носовыми кровотечениями.

К легким травмам носа следует отнести царапины и ссадины, наносимые пальцами самого больного, при удалении плотно приставших корок у входа в нос, особенно на носовой перегородке. Такие корки обычно образуются при атрофическом рините, особенно при *rhinitis sicca anterior*. Зуд, которым сопровождается это заболевание, побуждает больных удалять эти корки ногтем пальца, внесенная при этом инфекция ведет к изъязвлению слизистой оболочки, иногда даже к перихондриту и ограниченному некрозу хряща, в отдельных случаях и к прободению носовой перегородки.

Предрасполагающими к носовым кровотечениям причинами могут быть острые и хронические насморки (в особенности атрофические), иногда искривления носовой перегородки, аденоиды. Сильный кашель, сморкание и чиханье усиливают возможность носовых кровотечений.

Иностранные тела также могут быть причиной кровотечения как в момент внедрения вследствие повреждения слизистой оболочки, так и после длительного пребывания их в полости носа, когда в результате продолжительного раздражения слизистой оболочки носа образуются грануляции, которые могут быть источником кровотечения.

2) Хирургические вмешательства в полости носа почти всегда сопровождаются большими или меньшими носовыми кровотечениями, которые в редких случаях могут быть очень обильными и даже угрожать жизни больного.

3) Кровотечения вследствие образования изъязвлений в полости носа также нередки. Изменения слизистой оболочки носа с изъязвлениями иногда могут наблюдаться у рабочих хромового производства при недостаточной охране труда и у лиц, имеющих дело с крепкими кислотами (серная, соляная, азотная).

Изъязвившиеся инфильтраты слизистой оболочки носа туберкулезного или сифилитического характера обычно не дают обильных кровотечений. Последние проявляются лишь в виде небольшой примеси крови к выделениям из носа. Однако возможность тяжелых кровотечений не исключена и при язвенных поражениях слизистой оболочки носа.

4) Кровотечения из носа — частый спутник некоторых доброкачественных и злокачественных новообразований полости носа. Из доброкачественных новообразований наиболее частой причиной кровоточивости является кровоточащий полип носовой перегородки.

Кровотечения из носа могут наблюдаться и при других доброкачественных опухолях носа (папилломы, лимфомы, ангиомы, кавернозные ангиомы и т. д.), особенно при неосторожном исследовании и зондировании полости носа.

К серьезным следует отнести кровотечения, которые часто наблюдаются при ангиофиброзах носоглотки, развивающихся у лиц мужского пола в молодом возрасте (от 12—13 до 25—26 лет). Они отличаются большой кровотоочивостью независимо от величины новообразования и места его расположения. Кровотечение возникает внезапно, иногда во время сна, и нередко является первым клиническим симптомом этого заболевания. Повторные кровотечения могут вести к вторичной анемии.

Кровотечения при злокачественных новообразованиях чаще наблюдаются в виде примеси крови в выделениях из носа, приобретающих сукровичный характер с неприятным запахом, реже они бывают профузными. Первый тип кровотечений преимущественно наблюдается при раковых опухолях, второй — при саркомах, хотя и здесь могут быть исключения.

Общие причины носовых кровотечений. К причинам общего характера относятся изменения в сосудистой системе и в составе крови.

1) Все острые инфекционные заболевания вследствие перегревания организма и наступающих сосудистых изменений могут сопровождаться обильными кровотечениями, как, например, брюшной и возвратный тифы, скарлатина, оспа, особенно грипп, а также малярия.

Кровотечения при артериальной гипертонии чаще бывают повторными. Иногда они являются первым признаком основного заболевания.

В тех случаях, когда кровотечения не обильны, некоторые авторы предлагают рассматривать их как «саморегулирование» организмом кровяного давления через как бы открывающийся предохранительный клапан.

Но так как эти кровотечения нередко бывают из задних отделов полости носа и иногда возникают от разрыва крупных ветвей основной артерии, то они могут превышать допустимую «норму» и вызывать резкую анемию.

Наклонность к кровотечениям может быть резко выражена и при других разнообразных заболеваниях, как, например, при тяжелых анемиях, септических состояниях, интоксикациях, гипо- и авитаминозах, кахексии и т. д.

Носовые кровотечения часто наступают при пороках сердца с нарушением компенсации, при эмфиземе легких и других заболеваниях и состояниях, ведущих к застою в кровеносной системе, как, например, при заболеваниях печени, селезенки, при беременности и т. д.

На возможность такой связи между болезнями печени и носовыми кровотечениями указывали давно. Носовые кровотечения, возникающие у лиц с циррозом печени, иногда бывают очень обильны, трудно останавливаются и нередко служат одним из ранних проявлений болезни. Имеются указания, что геморрагическим синдромом и носовыми кровотечениями сопровождаются преимущественно атрофические формы цирроза печени.

Заболевания печени нередко сопровождаются нарушением гемостатических функций и рецидивирующими носовыми кровотечениями. Обычно в таких случаях лечение, направленное на восстановление функции печени, дает благоприятный эффект и в отношении прекращения кровотечений, что подтверждает патогенез этих геморрагий.

Застойные явления в области головы, сопровождающиеся носовыми кровотечениями, наблюдаются при опухолях на шее (зоб), частом кашле (коклюш) и др.

Наиболее серьезными носовые кровотечения бывают при геморрагических диатезах. В группу геморрагических диатезов включаются такие заболевания, как гемофилия, болезнь Верльгофа, геморрагическая тромбоастения, геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха, или капилляротоксикоз).

Патогенез кровотоочивости при различных формах геморрагического диатеза неодинаков. Согласно клинической классификации, предложенной

М. С. Дульциным и Б. П. Шведским, при одних формах кровоточивость обусловлена нарушениями в системе свертывания крови (отсутствие или низкое содержание одного или нескольких факторов, участвующих в процессе свертывания крови), при других — нарушениями в тромбоцитарном аппарате (количественные, качественные и функциональные изменения в тромбоцитах), наконец, в третьих — нарушениями в сосудистой стенке (врожденная геморрагическая телеангиэктазия, или болезнь Рандю—Ослера, эндovasкулиты, капилляротоксикоз и др.).

Носовыми кровотечениями, а также кровотечениями из других отделов верхних дыхательных путей нередко сопровождаются заболевания органов кроветворения: ретикулоз, лейкоз, гематобластоз и др.

Особую группу носовых кровотечений составляют так называемые викарные и конкомитирующие (сопровождающие) кровотечения, которые либо наступают взамен отсутствующих менструаций, либо сопровождают их. Они чаще всего бывают при отсутствии или недостаточности менструаций и обычно наблюдаются в подростковом возрасте или у девушек.

Люди тучные и полнокровные при прекращении привычных геморроидальных кровотечений нередко получают большое облегчение при появлении носовых кровотечений.

Немаловажное значение в возникновении носовых кровотечений имеет пребывание в условиях пониженного атмосферного давления (у летчиков и альпинистов) и ряд других метеорологических факторов.

Увеличение частоты кровотечений из верхних дыхательных путей в зимне-весенние месяцы может быть обусловлено сезонными колебаниями резистентности капилляров в связи с недостаточным обеспечением организма витамином С.

Среди общих причин кровотечений из верхних дыхательных путей следует также иметь в виду, что за последние годы в связи с широким применением антикоагулянтов (дикумарин, пелентан и др.) и индивидуально повышенной чувствительностью, а также возможной передозировкой препарата могут возникнуть осложнения в виде геморрагического диатеза, где наряду с кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки и внутренние органы могут наступить кровотечения из полости рта, носа и носоглотки.

Симптоматология. Симптомы носовых кровотечений бывают крайне разнообразны. Кровотечение в одних случаях начинается внезапно, без видимой причины, иногда во сне. В других случаях больные отмечают продромальные явления: головную боль, разбитость, головокружение или шум в ушах. Обычно источник кровотечения находится в одной половине носа, но затекающая в носоглотку кровь может вытекать и из другой половины. Кровь большей частью чиста и отличается ярко-красным цветом. Кровотечение иногда останавливается самопроизвольно, но нередко продолжается в течение длительного времени, обескровливая больного, вызывая падение пульса, общую слабость, обморок. Обильные, часто повторяющиеся кровотечения могут вести к вторичной анемии.

У детей, находящихся на постельном режиме по поводу основного (чаще инфекционного) заболевания, и у больных в бессознательном состоянии можно недооценить серьезность кровопотери, так как вытекающую кровь они частично могут проглатывать и лишь незначительная ее часть может вытекать из носа. Нарастающее побледнение, слабый частый пульс и кровавая рвота обычно указывают на продолжающееся кровотечение. Поэтому во всех случаях носовых кровотечений необходима повторная фарингоскопия, пока не будет уверенности, что кровь не затекает в глотку.

Диагноз. Диагноз носового кровотечения особых трудностей не представляет. Эти трудности возникают лишь при определении источника

кровотечения. Чтобы определить сторону кровотечения, слегка наклоняют голову больного вперед. При этом более четко выявляется кровоточащая половина носа. Обильно вытекающая кровь из носа часто затрудняет осмотр слизистой оболочки и маскирует место кровоточащего сосуда. В таких случаях при откидывании головы больного несколько кзади иногда облегчается определение кровоточащего участка. Если в переднем отделе носовой перегородки источник кровотечения не обнаружен, то необходимо осторожной временной тампонадой (тампонами, смоченными в растворах перекиси водорода, адреналина или эфедрина или тромбина) приостановить или уменьшить кровотечение. Быстро, но осторожно извлекая тампон, стараются осмотреть более глубокие отделы полости носа и обнаружить кровоточащий участок. В тех случаях, когда в полости носа не удается обнаружить кровоточащий участок, необходимо выяснить, носовое ли это кровотечение, так как вытекающая кровь из носа может иметь своим источником и более глубокие дыхательные или пищеварительные пути. Однако надо иметь в виду, что, кроме наружных кровотечений, протекающих явно, могут наблюдаться (хотя и в небольшом проценте случаев) так называемые скрытые кровотечения, когда кровь, стекая по задней стенке глотки, попадает в пищевод и желудок. В таких случаях нередко первым симптомом является кровавая рвота из переполненного желудка, симулирующая желудочное кровотечение (haematemesis).

Носовые кровотечения могут возникать из любых участков слизистой оболочки носа, но в громадном большинстве случаев (до 90—96%) они исходят из передненижней части носовой перегородки, примерно на 1 см отступая от внутреннего края входа в нос (так называемый киссельбахов участок).

Кровотечения в большинстве случаев являются результатом эрозии или разрыва артериальных веточек или анастомотической сети артериальных капилляров вследствие их ломкости или атероматозного уплотнения.

Кровотечения из передней решетчатой артерии обычно бывают в области переднего конца средней раковины. Иногда при этом кровь затекает в гайморову пазуху.

Прогноз. Прогноз носовых кровотечений, когда они не обильны, повторяются редко и не отражаются на общем состоянии, в большинстве случаев благоприятен, особенно у молодых лиц. Частые и обильные кровотечения могут повести к острому малокровию или вторичной анемии.

Лечение носовых кровотечений заключается в различных способах остановки уже имеющегося кровотечения и в предупредительных мероприятиях. Последние должны быть направлены на лечение основных заболеваний, о которых кратко говорилось выше.

Остановка носового кровотечения. Самым частым местом носовых кровотечений является передненижняя часть носовой перегородки. Поэтому при небольшом кровотечении наиболее простым способом остановки является прижатие пальцем крыла носа к носовой перегородке. Если такой прием оказывается недостаточным, в передний отдел носовой полости вводят шарик стерильной ваты или марли, смоченный в перекиси водорода. Этот шарик больной может ввести себе сам, через крыло носа прижать к носовой перегородке и держать его в течение некоторого времени (10—15 минут). Небольшие кровотечения таким образом легко останавливаются. В случаях, когда такие меры не обеспечивают остановки кровотечения, прибегают к передней тампонаде полости носа.

Передняя тампонада полости носа производится при помощи коленчатого пинцета, носового корнцанга или щипцов Гартмана.

При кровотечениях из передних отделов носа можно ограничиться введением тампона только в передние отделы. При кровотечениях из средних и задних отделов носа, а также тогда, когда первый вид тампонады не дает эффекта, следует проводить тампонаду всей полости носа. Длинными марлевыми тампонами шириной 1—1,5 см последовательно выпол-

няют все углубления носовой полости: задние отделы полости носа, нижний и средний носовые ходы и общий носовой ход. Этот способ остановки кровотечения имеет и некоторые недостатки, так как удаление тампона при самой большой осторожности может вызвать отхождение образовавшихся тромбов, повреждение слизистой оболочки.

Чтобы избежать этих неприятных последствий, рекомендованы различные варианты применения передней тампонады (смачивание тампона перекисью водорода, раствором тромбина, сывороткой крови или стерильным вазелиновым маслом).

Эту же цель преследует несколько иная методика передней тампонады носа. При этом с помощью носовых щипцов в полость носа глубоко вводят полоску марли в виде петли, концы которой остаются снаружи. Пространство внутри этой петли плотно выполняется кусочками марли.

Для того чтобы при передней тампонаде полости носа тампон не попадал в носоглотку, можно к его заднему концу привязать шелковую нитку, которую натягивают во время тампонады. В дальнейшем она удерживает тампон от попадания в носоглотку.

Недостатки применения марлевого тампона устранены в модификации тампонады носа специальными резиновыми баллонами, которые могут быть заменены резиновым напальчником или баллончиком, раздуваемыми воздухом или выполняемыми кусочками марли. А. Ф. Иванов в 1907 г. предложил способ тампонады тонким резиновым мешочком, который вводится в носовую полость и выполняется кусочками марли. Laugens рекомендовал применять тампонаду полости носа при помощи надуваемого воздухом баллона.

Преимуществами такой тампонады являются плотное прилегание тампона ко всем кровоточащим местам слизистой оболочки, равномерное давление. Удаление тампона происходит без повреждения тромбов и вторичного кровотечения.

М. П. Мезрин (1937) предложил пневматический тампон, который одновременно заменяет переднюю и заднюю тампонаду. К катетеру Неллтона диаметром 3—4 мм шелковыми лигатурами привязывают два баллончика. При вдувании воздуха через катетер оба баллончика (через отверстие в стенке катетера) раздуваются одновременно и плотно закрывают вход и выход из полости носа. Большинство авторов рекомендует, в особенности при повторных кровотечениях, прижигать кровоточащее место. Для этого сначала стараются уменьшить или приостановить носовое кровотечение, прижимая к кровоточащему месту сухие или смоченные перекисью водорода тампоны. Одновременно кладут резиновый пузырь со льдом на затылок, что рефлекторным путем способствует уменьшению кровотечения. Затем смазывают кровоточащий участок 3—5% раствором кокаина (или 1% раствором диканна) с адреналином. Еще лучше приложить к нему на 5—10 минут небольшой кусочек ваты, смоченный в том же растворе, после чего можно приступить к прижиганию.

Прижигания могут быть произведены ляписом, трихлоруксусной или хромовой кислотой, а также гальванокаутером. Ляпис применяют наконечником на конец зонда в виде так называемой жемчужины. Головку пуговчатого зонда нагревают над пламенем спиртовки и на короткое время опускают в кристаллический порошок ляписа; на головке зонда тотчас образуется плотная жемчужина.

Избыток ляписа на слизистой оболочке нейтрализуют физиологическим раствором, а избыток кислот — 2% раствором соды.

Применяя гальванокаустик, необходимо соблюдать определенные правила (см. Хронический гипертрофический насморк, лечение).

Небольшие кровотечения из кровоточивого участка носовой перегородки могут быть остановлены выскабливанием 4—5 мл новокаина под слизистую оболочку носовой перегородки у места кровотечения.

Задняя тампонада носа применяется лишь в тех случаях, когда другие способы остановки кровотечения неэффективны.

Заднюю тампонаду производят следующим образом. Тампон для задней тампонады носа готовят из марли, сложенной туго в несколько слоев, соответственно объему носоглотки, и перевязывают его вдвое сложенной толстой шелковой нитью крест-накрест, наподобие тюка. Оставляют три длинные нити. Затем берут тонкий резиновый катетер или тонкий буж, который по нижнему носовому ходу проводят до носоглотки и далее продвигают до среднего отдела глотки. Когда конец катетера покажется из-за мягкого неба, его захватывают корщипом или пинцетом, выводят изо рта и привязывают к нему двумя нитями заранее приготовленный тампон. После этого катетер вместе с нитями выводят обратно из носа, а также при помощи пальца вводят за мягкое небо в носоглотку, где его плотно прижимают к хоанам. Затем туго натягивают выведенные из носа нити, производят переднюю тампонаду носа и обе нити завязывают над марлевым валиком, прижатым к входу в нос. Оставленный во рту третий конец нитки от тампона или обрезают на 2—3 см ниже мягкого неба, или обматывают его вокруг ушной раковины и приклеивают липким пластырем к щеке. Этот конец нитки понадобится при удалении тампона. Если нитка отрезана, то для удаления тампона ее захватывают корщипом.

В большинстве случаев тампоны как после передней, так и после задней тампонады удаляют через 1—2 суток, так как пропитанный кровью тампон и сгустки крови в носоглотке представляют хорошую питательную среду для развития микробов, которые в таких случаях очень легко попадают через евстахиеву трубу в среднее ухо и вызывают острый гнойный отит с возможными внутричерепными осложнениями.

Наибольшую опасность представляет длительное пребывание тампонов у тяжелобольных, когда просматривается начало острого отита из-за тяжести основного заболевания и желания по возможности меньше тревожить больного, только что перенесшего тяжелую кровопотерю. При наметившихся осложнениях в случае надобности лучше сделать заднюю тампонаду повторно, чем оставлять на продолжительное время первоначально введенный тампон.

Хирургические способы остановки носовых кровотечений. Для борьбы с кровотечениями из носа в тех случаях, когда нельзя остановить кровотечение с помощью прижигания, передней или задней тампонады, предложен ряд хирургических вмешательств.

К более легким хирургическим вмешательствам следует отнести: впрыскивание под слизистую оболочку кровоточащего участка носовой перегородки новокаина или склерозирующих веществ, разрезы слизистой оболочки без отсепаровки или с отсепаровкой ее, подслизистая резекция носовой перегородки, выскабливание сосудистых грануляций. К более серьезным хирургическим вмешательствам следует отнести перевязку приводящих сосудов на протяжении (наружная и внутренняя сонные артерии, решетчатые артерии и внутренняя челюстная артерия).

С целью уменьшить кровоснабжение кровоточивого участка носовой перегородки производят впрыскивание под слизистую оболочку 1—2 мл 0,5% раствора новокаина с адреналином, по возможности с отслаиванием слизистой оболочки. Этот прием иногда дает разительный эффект, особенно у молодых субъектов в тех случаях, когда повторными неудачными прижиганиями не удавалось добиться остановки кровотечения; при этом образовывались кровоточивые грануляции с явлениями воспаления, которые поддерживали кровотечение. В тех случаях, когда носовые кровотечения через большие или меньшие промежутки времени рецидивируют, рекомендуют применять подслизистые впрыскивания 0,5—1 мл 5% раствора двусолянокислого хинина.

Более эффективными методами являются разрезы слизистой оболочки, которые предлагалось производить в области кровоточивой зоны с от-

слизистой оболочки или без нее с целью прерывания и тромбозирования сосудов указанной области.

В тех случаях, когда обычные мероприятия при носовых кровотечениях в виде прижиганий кислотами или гальванокаутером не достигают цели, рекомендуется также отделять слизистую оболочку носовой перегородки от хряща, как это делается при резекции перегородки.

В некоторых случаях при профузных носовых кровотечениях, когда они не могут быть остановлены тампонадой и назначением препаратов, повышающих свертываемость крови, приходится прибегать к наложению лигатуры на наружную, а в редких случаях — даже на внутреннюю или общую сонную артерию.

Биологические и фармакологические средства. При всяком носовом кровотечении необходимо стремиться остановить его с помощью наиболее простых и наименее травматических методов. Широко используется местное применение различных медикаментозных средств. Однако в ряде случаев эти меры оказываются недостаточными.

При кровотечениях, главной причиной которых являются общие заболевания организма, наряду с местными мероприятиями для остановки носового кровотечения необходимо применять общее лечение, направленное против основного заболевания; оно имеет своей целью повысить свертываемость крови, улучшить резистентность стенок сосудистых капилляров, урегулировать сердечно-сосудистую деятельность и т. д.

При наличии спонтанных или послеоперационных кровотечений вначале применяют местные средства остановки кровотечений, а затем при необходимости прибегают и к общим мероприятиям.

Общее лечение по возможности должно быть направлено на основную причину заболевания.

Биологические препараты могут быть применены местно, а также парентерально или внутривенно. К местным широко распространенным средствам следует отнести плазму крови, которой смачивают тампоны перед введением их в полость носа. Еще большее распространение имеют сухая плазма крови и различные препараты, изготавливаемые из нее: гемостатическая губка, фибринные пленки, а также фермент тромбин в чистом виде, так называемый сухой тромбин, биологический антисептический тампон (БАТ) и др. (А. И. Коломийченко и И. А. Курилин, Г. Ф. Назарова и др.). Порошком сухой плазмы крови густо припудривают кровоточащий участок после предварительной очистки от сгустков крови и анестезии раствором кокаина с адреналином или же к кровоточащему участку прижимают тампон, обильно смоченный раствором тромбина¹.

Цитратную плазму крови человека и животных в готовом виде под названием препарата вивокола применяют для смачивания марлевых тампонов при носовых кровотечениях или в виде сгустка (после прибавления 5% раствора хлористого кальция) прикладывают к кровоточащим местам.

Тампоны после очистки носа от сгустков крови вводят на 3—5 минут, после чего кровотечение обычно останавливается.

Особенно эффективны эти препараты при обильных капиллярных кровотечениях, при обширных кровоточащих участках на слизистой оболочке носа, как это наблюдается при различного рода геморрагических диатезах (гемофилия, болезнь Верльгофа, геморрагическая тромбоцитопения, геморрагический васкулит, болезнь Шенлейна—Геноха, капилляротоксикоз и др.), а также при лейкозах, апластической анемии, сепсисе, болезни Боткина, циррозе печени и других заболеваниях.

¹ Стерильный препарат тромбина представляет собой белый порошок, отпускающийся в запаянных ампулах, легко растворимый в физиологическом растворе с образованием мутного опалесцирующего раствора.

В таких случаях также целесообразно назначение препаратов, способных уменьшать проницаемость и ломкость капилляров — аскорбиновой кислоты (Acidi ascorbinici 0,5 по 2 таблетки 3 раза в день после еды), рутин (Rutini 0,025, Acidi ascorbinici 0,05 в таблетках, по 1 таблетке 2 раза в день).

Назначение витамина К (или викасола) целесообразно при кровотечениях, связанных с пониженным содержанием в крови протромбина (гипопротромбинемия) (Vikasoli 0,015 в таблетках, по 1 таблетке 2 раза в день).

В борьбе с вторичной инфекцией при повторной тампонаде носа хорошим средством может служить гемостатическая губка в смеси с антибиотиками и сульфаниламидами. Этой губкой широко пользуются также при кровотечениях после тонзиллэктомии, операции на гайморовой полости и других операциях.

К терапевтическим мероприятиям, которые применяются с целью остановки кровотечения, следует отнести применение препаратов кортизона (Cortisoni 0,025 в таблетках, по 2—4 таблетки 2 раза в день) и адренкортикотропного гормона (Hormoni adrenocorticotropini 10 единиц. Растворить перед употреблением в 1 мл свежеприготовленной стерильной дважды дистиллированной воды. Вводить по 1 мл в мышцы 4 раза в сутки), которые увеличивают количество тромбоцитов и протромбина в крови и уменьшают количество антипротромбина.

В общей хирургии в борьбе с parenхиматозными кровотечениями, например при операциях на печени, часто прибегают к биологическим способам остановки кровотечений — к прикладыванию сальника, фасций, жировой и мышечной ткани.

Эти способы могут быть применены и при кровотечениях из верхних дыхательных путей в случаях заболеваний крови, характеризующихся пониженной свертываемостью.

Повышают свертываемость крови также экстракты печени и селезенки. Экстракты печени применяют в виде гепатокрина или камполона (Camproloni по 2,0 в ампулах. Препарат вводят внутримышечно по 2 мл 1 раз в день) или назначают печеночную диету. Имеются указания, что экстракт селезенки также вызывает ускорение свертываемости крови и увеличение числа тромбоцитов.

Парентерально в порядке оказания неотложной помощи с целью остановки кровотечений нередко применяют сыворотку крови, человеческую или животную (нормальная лошадиная или антидифтерийная сыворотка). Сыворотку вводят подкожно или внутримышечно от 20 до 100 мл по Безредке (необходимо помнить о возможной анафилаксии).

Впрыскивание и переливание человеческой крови дают наилучшие результаты. Обычно рекомендуется внутримышечное впрыскивание от 20 до 40 мл крови или сыворотки от ближайших здоровых родственников с тем, однако, чтобы в тяжелых случаях немедленно организовать переливание крови. Последнее оказывает не только кровоостанавливающее, но и замещающее действие. В зависимости от этого и дозировка может быть различной. В одних случаях можно ограничиться переливанием 50—100 мл крови, в других дозы должны быть значительно увеличены.

В связи с имеющимися данными о способности яда некоторых змей ускорять свертывание крови у теплокровных животных, многими авторами было предложено применять как местно, так и парентерально змеиный яд для лечения кровотечений и геморрагических диатезов. Выраженное ускорение свертывания крови наступает уже при очень больших разведениях змеиного яда, таких, которые не могут оказать токсического воздействия. Випразид (змеиный яд) назначают внутривенно, начиная с 0,2 мл и повышая по 0,1 мл на инъекцию до 0,8 мл или внутримышечно — начиная с 0,5 мл и увеличивая дозу на 0,1 мл до 1 мл. Курс лечения — 7 инъекций.

Нагртап при кровотечениях вследствие телеангиэктазий, помимо средств, применяемых в порядке первой помощи, рекомендует гормональ-

ную терапию — этинил-тестостерон и метил-тестостерон (по 0,005 в таблетке, по 1 таблетке на прием 2—3 раза в день под язык, до полного растворения).

Хлористый кальций в большинстве случаев назначают в 10% растворе ежедневно по 3—5 столовых ложек в течение 3—5 дней или внутривенно 10—15 мл (вводить медленно) 5 или 10% раствора.

Лимоннокислый натрий является также одним из могущественных кровоостанавливающих средств (Н. Н. Еланский). Небольшие дозы лимоннокислого натрия ускоряют свертывание крови в организме. Для этой цели применяют внутривенное или внутримышечное введение 20—30 мл 30% раствора.

Из физиотерапевтических средств для остановки носовых кровотечений применяют рентгеновы лучи и УВЧ терапию. Экспериментально доказано (Stephan), что облучение рентгеновыми лучами ретикуло-эндотелиального аппарата селезенки, костного мозга (грудина, длинные трубчатые кости) увеличивает в крови количество тромбоцитов.

Облучение рентгеновыми лучами селезенки, крупных сосудов шеи и кровоточащего места ускоряет время свертывания крови, укорачивает время кровотечения и увеличивает количество тромбоцитов. Продолжительность действия этого метода — 4—5 дней.

Облучение может быть однократным; в некоторых случаях более целесообразным является ежедневное облучение с делением суммарной дозы 400 р на 2—3 сеанса. Повторное облучение усиливает эффект, но только до определенного предела, после чего эффективность становится минимальной.

Положительные результаты применения УВЧ терапии селезенки были получены Е. Н. Новиком (цит. по Д. И. Зимонту) у больных, страдающих геморрагией, а также с профилактической целью у больных с недостаточной свертываемостью крови.

МУКОЦЕЛЕ И ПИОЦЕЛЕ (см. *Кистовидное растяжение придаточных пазух носа*).

НАСМОРКИ — АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ И ВАЗОМОТОРНЫЙ (ИЛИ НЕРВНОРЕФЛЕКТОРНЫЙ, НЕЙРО-ВЕГЕТАТИВНЫЙ) (RHINITIS VASOMOTORICA ET ALLERGICA). Вазомоторный и аллергический насморки весьма сходны между собой по своим клиническим проявлениям. Особенностью их является приступообразный характер течения болезни чаще с очень короткими, реже с более длительными светлыми промежутками. Приступы протекают иногда очень бурно, как правило, сопровождаются многократным чиханьем, заложенностью носа и обильными водянистыми выделениями из него. У многих больных к этому присоединяются слезотечение, зуд в области век, носа и твердого неба, головная боль, нередко наблюдаются и явления конъюнктивита. Так как воспалительные изменения при этих формах насморка обычно отсутствуют или же мало выражены, то многие авторы рекомендуют их называть не ринитами, а ринопатиями.

Этиология и патогенез. Непосредственные причины возникновения таких ринопатий не всегда ясны. В одних случаях они могут быть обусловлены общими нейрогенными и эндокринными расстройствами, в других — повышенной чувствительностью к чужеродному белку (аллергену).

Вазомоторный насморк наблюдается большей частью у лиц, страдающих общими вегетативными расстройствами, при которых наблюдается чрезмерная лабильность и усиленная раздражимость нервного аппарата слизистой оболочки носа, особенно вазомоторов. В основе заболевания лежит повышенная реактивность организма, в результате чего приступы могут возникать рефлекторно под воздействием различных факторов, свя-

занных обычно с климатическими условиями (охлаждение, ток воздуха, перемена барометрического давления и т. д.) или ряда других неспецифических химических и физических агентов, которые вызывают неадекватную реакцию со стороны слизистых оболочек и организма вообще. У лиц, страдающих этим заболеванием, даже незначительное охлаждение кожных покровов или малейшее раздражение периферических чувствительных нервов может вызвать внезапный приступ, который иногда столь же быстро проходит. При объективном обследовании во время приступа отмечается резкое набухание слизистой оболочки носа, носовые ходы выполнены водянистым секретом, дыхание носом резко затруднено. Набухшая слизистая оболочка носовых раковин имеет синюшную окраску, местами видны участки ишемии (сизые и белые пятна Воячека). Смазывание слизистой оболочки раковин анемизирующими растворами (2—3% раствор эфедрина или 2—5% раствор кокаина с адреналином) обычно ведет к уменьшению набухлости и временному восстановлению носового дыхания. В период между приступами все патологические симптомы нередко полностью исчезают, но в затяжных случаях набухлость слизистой оболочки носа может принять более или менее стойкий характер. В процесс, как правило, вовлекается также и слизистая оболочка тех или иных придаточных пазух носа.

Диагноз вазомоторного насморка устанавливается на основании характерных жалоб больного и риноскопической картины.

Лечение в первую очередь должно быть направлено на снижение повышенной реактивности нервной системы. Это достигается постепенным и осторожным закаливанием (водные процедуры, длительное пребывание на свежем воздухе, спорт, климатотерапия). Положительное действие в ряде случаев оказывают общеукрепляющие и тонизирующие средства; методами выбора являются: витаминотерапия (витамин В — комплекс, содержащий набор витаминов А, В, С, никотиновую кислоту, пантотенат кальция и др.; витаминизированный рыбий жир, в 1 мл которого содержится 400—500 МЕ витамина А и 150—250 МЕ витамина D₂, рутин с аскорбиновой кислотой (Rutini 0,025, Acidi ascorbinici 0,5 по 1 таблетке 2 раза в день). В отдельных случаях благоприятный эффект оказывают вегетотропные средства — атропин (Atropini sulfurici 0,00025, Papaverini hydrochlorici 0,01, Sacchari albi 0,2, M. f. pulv. По 1 порошку 2—3 раза в день), эфедрин (Ephedrini hydrochlorici по 0,025 в таблетке 1—2 раза в день), хлористый кальций (Calcii chlorati 10,0, Aq. destill. 200,0. MDS. По 1 столовой ложке 3—4 раза в день) и др., назначаемые на непродолжительный срок внутрь.

Рефлекторно возникший насморк иногда удается затормозить инъекциями небольших количеств 0,5% новокаина (0,5—1 мл) в различные участки слизистой оболочки носа. 1% раствор новокаина посредством тонкой иглы вводят в область *agger nasi* (кпереди от переднего конца средней раковины), в передний или в задний конец нижней раковины. На принципе рефлекторной терапии основано также лечение иглоукалыванием (акупунктурой), которое в ряде случаев дает положительный результат. Аналогичное действие оказывает и рефлекторно-сегментарная физиотерапия (ионизация шейных симпатических узлов хлористым кальцием, диатермия, гальванический воротник по Щербаку и т. п.). Анатомические неправильности в полости носа, которые могут явиться источником раздражения слизистой оболочки и мешающие к тому же нормальному дыханию, должны быть устранены путем хирургического вмешательства. При наличии сопутствующих воспалительных изменений последние могут быть сняты с помощью аэрозольтерапии (200 000 ЕД пенициллина на 3 мл 2% раствора эфедрина).

Аллергический насморк. Этиология и патогенез. В этиологии аллергической ринопатии существенная роль принадлежит проникновению в организм различных аллергенов, преимущественно путем вдыхания (так называемый ингаляционный путь). Однако не все люди, контак-

тирующие с аллергенами, даже при условии повышенной концентрации в окружающей среде страдают аллергией. В развитии заболевания главная роль принадлежит предрасположению к соответствующим аллергическим реакциям. Эта склонность может быть наследственной или приобретенной в процессе повторного контакта с аллергеном, например при работе с аллергизирующими веществами. У больных, сенсибилизированных через дыхательные пути к какому-либо аллергену, ответная реакция возникает в слизистой оболочке носа, где задерживается подавляющая часть взвешенных частиц. При последующих контактах с аллергеном в аллергический процесс может быть вовлечена и слизистая оболочка придаточных пазух, глотки, трахеи и бронхов.

Диагноз. В отличие от вазомоторного ринита у больных аллергической ринопатией в анамнезе самого больного или у его близких родственников (так называемый аллергический анамнез) часто имеются указания на наличие других проявлений аллергии (крапивница, бронхиальная астма, мигрень, экзема, отек Квинке и др.), а также непереносимость тех или иных видов пищи (орехи, земляника, клубника, отдельные сорта рыбы или мяса и т. п.). Слизистая оболочка носа имеет бледно-желтый, а иногда и совсем белый цвет; носовые раковины представляются отечными, как бы фарфоровыми. Смазывание сосудосуживающими растворами не уменьшает их объема, так как не может снять отечность тканей. Наиболее постоянным признаком носовой аллергии следует считать эозинофилию в периферической крови, в отделяемом из носа и в содержимом его придаточных пазух (обычно трансудат). Если удастся установить или по крайней мере предположить определенный аллерген, то состояние повышенной чувствительности к нему может быть подтверждено с помощью кожной аллергической пробы (по типу реакции с туберкулином). Эти пробы должны быть подтверждены положительной внутриносовой пробой с экстрактом подозреваемого аллергена. У больных аллергической ринопатией введение этого экстракта в полость носа вызывает типичный приступ заболевания.

Лечение бывает особенно эффективным, если контакт с аллергеном может быть устранен. Если это почему-либо невозможно, чувствительность к нему может быть снижена путем систематического впрыскивания его экстракта (в небольших, но постепенно возрастающих дозах); это — специфическая десенсибилизация. Если аллерген не установлен, проводят лечение, направленное на нейтрализацию освобождающихся в процессе аллергической реакции биологически активных химических веществ, в первую очередь гистамина. Такая неспецифическая десенсибилизация может быть осуществлена с помощью тех или иных антигистаминных препаратов; в настоящее время чаще применяют димедрол, супрастин, пипольфен, пернолин, диазолин и др. Чувствительность к гистамину может быть снижена систематическим введением его соединений в малых дозах в организм больного (солянокислый гистамин, гистамин-глобулин и т. п.) путем ионтофореза или подкожного введения. При отсутствии противопоказаний применяют иногда препараты кортикостероидного ряда, которые обладают выраженным антиэкссудативным действием. Кортизон или его синтетические аналоги (преднизон, преднизолон, триамсинолон, дексаметазон) назначают внутрь в виде курса или местно в виде носовых капель или мазей. Лечение аллергической ринопатии — трудная задача. Она требует систематического наблюдения за больным и применения своеобразных лечебных мероприятий, намеченных с учетом характера процесса и особенностей организма в каждом случае.

Сенной насморк является особой разновидностью аллергического насморка и представляет собой наиболее частый тип аллергической реакции, характерный своей сезонностью. Сенной насморк наблюдается в период цветения злаков и трав и вызывается вдыханием воздуха с примесью (иногда ничтожного количества) растительной пыли, обладаю-

щей аллергизирующими свойствами. Заболевание, как правило, возникает у лиц, обладающих повышенной чувствительностью к пыльце некоторых видов растений. Попадая на конъюнктиву и слизистую оболочку носа, пыльца вызывает конъюнктивит и ринит, сопровождающийся зудом в области век, полости носа и твердого неба, приступами чиханья, обильными водянистыми выделениями из носа. Нередко к ним присоединяются и астматические приступы.

Диагнозу помогают, кроме анамнеза и клинической картины, кожная и внутриносовая пробы с экстрактами различных видов цветочной пыльцы (полленами).

Лечение заключается в десенсибилизации путем подкожных инъекций экстрактов полленов. Начинают с больших разведений, затем повышают постепенно с каждой инъекцией их концентрацию. Некоторые больные страдают сенным насморком ежегодно весной, летом, осенью. Поэтому с профилактической целью десенсибилизацию надо начинать за 1½—2 месяца до начала сезона цветения трав. В тяжелых случаях рекомендуется переехать местожительства, хотя бы на летний период.

Имеются указания, что в жарких странах, где растения опыляются круглый год и где вследствие этого содержание пыльцы растений в воздухе повышено, аллергический ринит встречается чаще и протекает сравнительно тяжелее, чем в Европе.

Насморк атрофический простой (rhinitis atrophica simplex). Простой атрофический насморк — хроническое разлитое заболевание полости носа. Характеризуется атрофией слизистой оболочки и лишь редко атрофией костного скелета носовых раковин. Секрет носа делается вязким, с трудом отделяется, появляется склонность к засыханию и образованию корок, но без запаха. Относительно происхождения атрофического ринита было высказано много различных мнений, из которых, однако, ни одно не объясняет всех клинических явлений, наблюдающихся при этом заболевании. Многочисленными исследованиями советских авторов установлено, что под влиянием воздействия некоторых видов пыли может развиваться атрофический ринит. Особенно сильно сказывается влияние силикатной, цементной, табачной и некоторых других видов пыли.

Симптомы. Субъективные симптомы часто бывают нерезко выражены и мало беспокоят больных. В других случаях они состоят иногда в тягостном чувстве давления или в болях в голове, больные, как правило, жалуются на сухость в носу и глотке и отхождение корок. Нередко даже при несильном сморкании могут возникать небольшие носовые кровотечения, обусловленные легкой повреждаемостью истонченной и сухой слизистой оболочки. Распространение атрофии и на обонятельную область вначале вызывает ослабление обоняния, а позже потерю его. При риноскопии полость носа кажется очень широкой вследствие атрофии слизистой оболочки и раковин. Через хоаны можно видеть носоглотку. Иногда наряду с атрофическим состоянием нижней раковины средняя раковина кажется относительно утолщенной, что может быть в некоторых случаях причиной диагностической ошибки.

Диагноз. Распознавание атрофического ринита нетрудно на основании риноскопического исследования и субъективных симптомов.

Лечение. Лечение может быть симптоматическим, направленным против имеющейся сухости и образующихся в носу корок. В начальных стадиях атрофии периодически применяют раздражающую терапию, смазывая ежедневно в течение 2 недель слизистую оболочку носа раствором йодглицерина (Jodi 0,03, Kalii jodati 0,3, Aq. destill., Glycerini aa 15,0, Ol. Menthae gtt. III. MDS. Для смазывания носа) с тем, чтобы усилить деятельность оставшихся желез слизистой оболочки. Корки хорошо удаляются из носа тампонадой. Вводимые в носовую полость тампоны следует удерживать в течение ½—1 часа. Это обеспечивает размягчение и отторжение корок. В качестве мази можно рекомендовать различные индифферентные

жирные вещества (ланолин, рыбий жир, растительные масла); пульверизация полости носа физиологическим или щелочным раствором также способствует очищению полости носа от корок и вязкого секрета (см. *Озена, лечение*).

Передний сухой ринит (rhinitis anterior sicca) является разновидностью простого атрофического насморка. Как показывает название, атрофический процесс в этих случаях локализуется исключительно в переднем отделе хрящевой части носовой перегородки. Причиной этого вида атрофического насморка могут быть профессиональные вредности, в первую очередь работа с хромом, пыль которого оказывает и механическое раздражение и химическое воздействие на слизистую оболочку носа. Такие же изменения слизистой оболочки носа вызывают и анилиновые красители. Чтобы освободиться от насыхающих корок, больные часто ковыряют пальцами в носу, вызывая повреждение тканей носовой перегородки, иногда сопровождающееся кровотечением. Объективно при риноскопии в начальных стадиях определяется в переднем отделе носовой перегородки участок сухой истонченной слизистой оболочки, покрытой корками.

При дальнейшем развитии процесса на этом участке образуется сквозной дефект носовой перегородки округлой формы с краями, покрытыми корками.

Лечение направлено на смягчение и отделение корок и состоит в применении индифферентных мазей и масляных ингаляций. Профилактика простого атрофического насморка и переднего сухого ринита, особенно в тех случаях, когда причина его возникновения связана с профессией, должна быть направлена на оздоровление условий труда лиц, работающих в запыленных цехах, как путем изменения процесса производства, так и путем применения мер индивидуальной защиты.

Насморк гипертрофический (гиперпластический) (rhinitis chronica hypertrophica) характеризуется новообразованием и разрастанием соединительной ткани той или иной степени. Разрастание тканевых элементов развивается обычно не диффузно по всей слизистой оболочке, а главным образом в местах скопления кавернозной ткани. Такими местами являются передний и задний концы нижней и средней раковины. Иногда такое утолщение захватывает весь нижний край нижней раковины. Поверхность гипертрофированных участков может иметь весьма различный вид. Иногда она представляется гладкой, но чаще на ней бывают заметны неровности, особенно на концах раковин, которые принимают вид бугристых, дольчатых или крупнозернистых выступов. Задний гипертрофированный конец раковины может в виде опухоли выдаваться в носоглоточное пространство. Окраска поверхности гипертрофированных участков в зависимости от количества уже развившейся соединительной ткани и кровенаполнения бывает то серо-красной, то резко красной или сине-багровой.

Симптомы. Признаки гипертрофического насморка те же, что и простого: выделения из носа и его заложенность. Однако вследствие того, что последняя зависит от более стойких причин (гипертрофии слизистой оболочки), она более постоянна и мало уменьшается после применения сосудосуживающих средств. Часто наблюдаемое при хроническом гипертрофическом рините утолщение заднего конца нижней раковины может или непосредственно прикрывать глоточное отверстие евстахиевой трубы, или создавать условия, способствующие впоследствии развитию воспалительных заболеваний евстахиевой трубы и барабанной полости. Иногда поражается также и слезный аппарат вследствие того, что гипертрофированный передний конец нижней раковины закрывает расположенное вблизи нижнее отверстие слезноносового канала и вызывает слезотечение, воспаление слезного мешка и конъюнктивы. Нередко хронический ринит может служить причиной рефлекторных явлений в виде головных болей, удушья, испытываемого больными больше по ночам, астматических припадков и других нервных расстройств.

Лечение. Профилактически в первую очередь следует устранить все, что служит причиной или способствует поддержанию хронического насморка, для чего необходимо обратить внимание на общее состояние организма (болезни сердца, почек, ожирение и т. д.) и на гигиенические и профессиональные условия работы больного. После выяснения и возможного устранения этих причин следует приступить к местному лечению. Последнее может быть разделено на лекарственное и оперативное. Лекарственное лечение простого хронического насморка может ограничиваться во многих случаях применением вяжущих средств: 1—2—3—5% растворов протаргола или колларгола, слабых растворов ляписа или сернистого цинка. Для смазывания носа с целью вызвать рассасывание припухлостей в слизистой оболочке часто применяют 0,5—1,5% раствор йодглицерина. При гипертрофической форме ринита требуется обычно более энергичное лечение; при наличии резко выраженной гиперплазии слизистой оболочки стремятся воздействовать на диффузную припухлость прижиганиями. Прижигание можно произвести химическими веществами (хромовая, трихлоруксусная кислота, ляпис) или гальванокаутером. Перед прижиганием слизистую оболочку носа смазывают с целью анестезии 1—2 раза 3—5% раствором кокаина с адреналином. Применяя гальванокаустику, необходимо соблюдать следующие правила: 1) прижигатель не должен накаляться добела, так как кровоостанавливающее действие оказывает только нагревание до красного каления; 2) во время прижигания необходимо следить за тем, чтобы не прижечь одновременно две противоположные части носа во избежание последующих сращений между обеими поверхностями, подвергнутыми прижиганию; 3) нельзя отнимать от прижигаемых тканей наконечник в холодном виде, так как отдиранье припаявшегося струпа может повлечь за собой кровотечение. Обычно достаточно провести напаянной на зонд кислотой или раскаленным остроконечным прижигателем 1—2 бороздки сзади наперед по краю раковины с тем, чтобы последующее рубцевание после отпадения струпа привело к сокращению набухшей слизистой оболочки. При гальванокаустике иногда достаточно сделать однократное прижигание; в других случаях приходится его повторять после отпадения струпов от первого прижигания. Гальванокаустику производят под местной анестезией, которая осуществляется смазыванием слизистой оболочки носа 1—2% раствором диканна или 5—10% раствором кокаина с добавлением адреналина (1:1000) — 1—2 капли на 1 мл. раствора анестетика. Смазывание производят 2—3 раза с перерывом 1—2 минуты. Для усиления анестезии вместо смазывания нередко применяют вкладывание тампонов, смоченных анестезирующим веществом, непосредственно на участки ткани, подлежащие прижиганию, и меняют их через 2—3 минуты. Каутер вводят в нос до заднего конца нижней носовой раковины или до того места, где надо сделать прижигание, прижимают его к раковине и только тогда включают контакт, а затем, чувствуя, как каутер погрузился в ткань, медленно потягивают его к себе, таким образом прижигая раковину по всей ее длине; выводить каутер из носа следует в раскаленном виде. Надо предупредить больного о возможном усилении насморка и заложенности носа в ближайшие дни после операции. При наличии костной гипертрофии или плотных соединительнотканых разрастаний применяют хирургическое лечение. Противопоказаниями к последнему являются: наличие повышенной температуры и острых заболеваний, а также пониженной свертываемости крови или другие причины повышенной кровоточивости. В последнем случае необходимо перед операцией назначить хлористый кальций (Calcii chlorati 10,0, Aq. destill. 200,0 по 1 столовой ложке 3—4 раза в день) и витамины С и К (Acidi ascorbinici 0,05 в таблетках по 2 таблетке 3 раза в день, после еды), викасол (Vikasoli 0,015 в таблетках по 1 таблетке 2 раза в день). При удалении ограниченных гипертрофий переднего и заднего конца и всего края нижней раковины, а также переднего конца средней

раковины, которое также производят под местной анестезией описанным выше способом, лучше всего пользоваться холодной петлей или носовыми ножницами. Петлю вводят под контролем глаза в нос и накладывают на утолщение возможно ближе к основанию его, после чего отрезают выдающуюся часть утолщения. Если гипертрофия занимает весь нижний край раковины, удаление ее производят посредством отсечения ножницами или конхотомом. После операции раневую поверхность припудривают антисептическим порошком, а полость носа тампонируют стерильными марлевыми тампонами, пропитанными стерильным маслом. Пропитывание тампонов маслом имеет ряд преимуществ: тампоны в этих случаях меньше раздражают слизистую оболочку и при удалении их не надо смачивать перекисью водорода, как это некоторые рекомендуют. Тампоны удаляют через 24—48 часов. После удаления тампонов больной должен некоторое время ($1\frac{1}{2}$ —1 час) находиться под наблюдением врача с тем, чтобы последний мог отпустить больного без всяких признаков кровотечения. Во избежание последнего следует рекомендовать домашний режим, равно как и запретить употребление горячей пищи, спиртных напитков и выполнение работ, связанных с тяжелой физической нагрузкой. Осложнения после хирургических вмешательств или прижиганий выражаются в виде послеоперационных кровотечений, образования сращений. Возникновение последних обусловлено повреждением при неумелых манипуляциях лежащих против раковины участков слизистой оболочки носовой перегородки. Возможны также послеоперационные ангины, особенно у лиц, страдающих хроническим тонзиллитом.

Насморк гонорейный (rhinitis gonorrhoeica). Гонорейное воспаление слизистой оболочки носа встречается у новорожденных иногда одновременно с гонорейным конъюнктивитом. Оно возникает при прохождении ребенка через зараженные родовые пути. У взрослых гонорейный насморк встречается редко. Инфекция в таких случаях заносится в нос пальцами.

Симптомы у новорожденных обнаруживаются на 2—3-й день жизни резким отеком и покраснением слизистой оболочки носа; экссудат имеет серозно-геморрагический, затем гнойный характер. При закладывании носа грудные дети отказываются брать грудь, слабеют. Воспалительный процесс очень часто переходит на наружные отделы носа, вызывая припухлость, красноту, экзематозные поражения входа в нос и одновременно воспаление конъюнктивы. Без применения сульфаниламидов и пенициллина гонорейный насморк может иметь длительное течение.

Лечение. Эффективное применение сульфаниламидов и пенициллина при лечении гонорей позволяет рекомендовать их в качестве главных средств и при лечении гонорейного насморка.

Местное лечение заключается в применении капель 2% протаргола и в защите глаз от инфекции и кожи носового входа от разъедания носовым секретом. Профилактически в случаях подозрения на гонорею у матери следует закапывать и в нос новорожденным по одной капле 1% раствора ляписса.

Насморк зловонный, или озена (rhinitis foetida, ozaena). Озена характеризуется следующими кардинальными признаками: 1) наличием в носу корок, 2) специфическим, неприятным запахом из носа, 3) резкой атрофией не только слизистой оболочки носа, но и костного скелета носовых раковин и аносмией.

Этиология. Причины возникновения озены до сих пор не установлены. Из клинических наблюдений мы знаем, что озена встречается в 2—3 раза чаще у лиц женского пола и редко наблюдается одновременно у нескольких членов семьи. Начинается она в возрасте 8—16 лет, а иногда и позже.

Несомненно, что основными факторами, влияющими на этиологию озены, следует считать факторы внешней среды, главным образом социальные условия. По данным большинства авторов, озена чаще всего являлась

болезнью бедной части населения, живущей в антигигиенических условиях. За последние 25 лет в связи с резким улучшением благосостояния трудящихся в нашей стране, а также благодаря огромному подъему их культурного уровня отмечается не только резкое снижение количества больных озоной по сравнению с дореволюционным периодом, но само клиническое течение заболевания меняется: мы уже не встречаем теперь случаев с далеко зашедшей атрофией костного скелета носовых раковин и с таким резким, ощущаемым на расстоянии запахом, как это наблюдалось прежде.

Высказывания буржуазных ученых о наследственно-конституциональном характере озоны научно не обоснованы и имеют целью замаскировать тяжелые социально-экономические условия жизни рабочего класса капиталистических стран.

Течение озоны медленное, иногда с кратковременным ослаблением симптомов и постепенным переходом атрофического процесса на носоглотку, глотку и гортань. У женщин к периоду климактерия часто наступает улучшение в течении заболевания, которое выражается в уменьшении или исчезновении запаха и корок; сухость слизистой оболочки остается.

Симптомы. Вначале симптомы бывают незначительными и, за исключением неприятного запаха, мало беспокоят больных. Жалобы сводятся к чувству закладывания носа вязким, быстро засыхающим в корки отделяемым. Удаление корок энергичным сморканием часто вызывает небольшое кровотечение из носа. Обоняние резко ослаблено или полностью отсутствует.

На запах из носа обращают внимание окружающие, так как сами больные его не ощущают.

Форма наружного носа обычно не изменена; реже наружный нос приобретает широкую, приплюснутую форму. Больные часто бывают угнетены и подавлены: резкое зловоние, исходящее от них, заставляет их избегать общения с людьми.

В начальных стадиях заболевания слизистая оболочка носа истончена, покрыта серым, вязким, клейким секретом, скапливающимся в нижнем и среднем носовом ходе. В далеко зашедших случаях вся слизистая оболочка бывает покрыта грязно-серыми корками, которые издают зловонный запах. Носовые раковины очень малы, атрофированы, особенно нижняя, что дает возможность после очистки осмотреть глубокие части носа, заднюю стенку носоглотки и даже валики евстахиевых труб. Корки нередко заполняют и полость носоглотки; атрофия постепенно распространяется на глотку, гортань, а иногда и на трахею и бронхи.

Диагноз. Распознается заболевание на основании характерных жалоб больного, наличия резкой атрофии слизистой оболочки носа и зловонных корок, отсутствия обоняния. В отличие от туберкулеза и сифилиса язвчатый нос, характерных для этих заболеваний, не бывает.

Лечение. Так как причиной дурного запаха являются преимущественно корки, то симптоматическое лечение в первую очередь должно способствовать отторжению и удалению корок.

Это достигается промыванием носа 2% раствором соды (половина чайной ложки на стакан теплой кипяченой воды) или бензойнокислого натрия. Промывание можно производить с помощью резинового баллона или специально предназначенного для этой цели чайника при слабом давлении промывной жидкости. Наконечник вводят в нос при слегка наклоненной вперед голове, рот больного должен быть открыт, резкое сморкание и глотание во избежание попадания промывной жидкости через евстахиевую трубу в ухо нужно запретить как во время промывания, так и спустя некоторое время после него.

Удаление корок из носа можно также производить, распыляя теплый щелочной раствор в полости носа при помощи пульверизатора.

Из лекарств применяют средства, способные вызвать раздражение слизистой оболочки носа и повысить ее секреторную функцию. Сюда отно-

сятся главным образом растворы йода в глицерине, которыми смазывают 1—2 раза в день слизистую оболочку носа после удаления корок или закапывают в нос в виде капель.

Rp. Jodi puri 0,03
Kalii jodati 0,3
Glycerini 30,0
Ol. Menthol. gtt. II
MDS. Для смазывания носа или для
закапывания в нос по 5 капель
2 раза в день в каждую ноздрю

Применяют с некоторым успехом протеинотерапию, аутогемотерапию, а также никотиновую кислоту в сочетании со стрептомицином и витамином А.

Методика лечения заключается в следующем: никотиновую кислоту применяют местно путем подслизистого введения в передние отделы нижних носовых раковин, инъекции — ежедневно в количестве 3 мл 0,7% раствора.

На курс лечения применяют 30 мл 0,7% раствора никотиновой кислоты, 10—12 г стрептомицина внутримышечно (по 0,5 г 2 раза в сутки) и относительно высокие дозы витамина А внутрь — по 25 000 МЕ 3 раза в день. Кроме того, ежедневно производят туалет носа путем щелочных промываний или ингаляций.

Через 5 минут после инъекции никотиновой кислоты наблюдается резкая гиперемия лица и слизистой оболочки носа. Эти явления исчезают через 10—15 минут.

После 6—8 инъекций уменьшается количество корок, прекращаются головные боли, исчезает запах, улучшается носовое дыхание и общее состояние больного. К концу лечения слизистая оболочка носа у большинства больных приобретает влажный вид. Такой курс лечения может быть проведен повторно через 6—8 месяцев.

Чтобы избавить больного от сильно высушивающего действия струи вдыхаемого воздуха, стремятся сузить чрезвычайно широкие носовые ходы хирургическим путем. Для этого применяют введение парафина, кусочков кости или жира под слизистую оболочку носовой перегородки или боковой стенки носа.

Более обширными хирургическими приемами после широкого вскрытия гайморовых пазух смещают обе наружные стенки полости носа в сторону носовой перегородки вплоть до тесного с ней соприкосновения.

После всех указанных операций отмечается улучшение в состоянии больного, которое не является длительным.

Насморк острый (rhinitis acuta). Острый насморк является одним из самых частых заболеваний верхних дыхательных путей. Он наблюдается как самостоятельное заболевание или как начало острых инфекционных заболеваний.

Этиология и патогенез. В основе развития острого насморка лежит нервнорефлекторный механизм. Острое воспаление слизистой оболочки полости носа (острый насморк) чаще всего возникает как реакция организма на общее или даже местное охлаждение. Восприимчивость к охлаждению (простуде) обусловлена степенью закаленности организма к воздействию низких и контрастных температур, а также измененной реактивностью вследствие перенесенных острых инфекций или наличия хронических. Охлаждение (простуда) является предрасполагающей причиной для активизации условно патогенной флоры, постоянно находящейся в полости рта, носа и носоглотки человека. Кроме того, инфекция может попадать в полость носа извне либо гематогенным путем, особенно когда насморк сопровождается острыми заразными болезнями. К последним относятся грипп, при котором верхние дыхательные пути (полость носа) явля-

ются главным или первичным очагом болезни, затем корь, скарлатина, дифтерия, рожа. Кроме того, острый насморк может наблюдаться и после травмы слизистой оболочки носа, например при инородных телах, после прижиганий, особенно гальванокаустики. Причиной острого насморка может быть и производственный фактор (воздействие пыли, дыма, частиц угля, металла во вдыхаемом воздухе, а также паров различных кислот — азотной, серной, соляной — и других химических веществ).

Симптомы. Острый насморк всегда поражает обе половины носа одновременно. Основными симптомами острого насморка являются выделения из носа и затрудненное носовое дыхание. Эти симптомы могут быть выражены в той или иной степени в зависимости от стадии заболевания, равно как и от предшествующего состояния слизистой оболочки носа. В течение острого насморка различают три стадии. Болезнь начинается без значительного расстройства общего состояния — чиханьем, ощущением жжения или покалывания в горле, особенно в носоглотке, а иногда хрипотой; нередко наблюдается повышение температуры до 37° и выше. В этой первой стадии субъективно ощущается большая сухость в носу и носоглотке, слизистая оболочка при этом красна, отечна и имеет сухой вид. Через несколько часов, а иногда и через 2—3 дня картина меняется; набухание слизистой оболочки уменьшается, она делается влажной и начинает отделять обильное количество серозно-слизистого секрета; одновременно уменьшается очень неприятное для больного чувство напряжения. Это вторая стадия — стадия разрешения. Затем отделяемое принимает слизисто-гнойный характер благодаря примеси форменных элементов — отторгающегося эпителия и протекующих лейкоцитов. Это третья стадия — стадия нагноения. Количество отделяемого уменьшается, воспаление слизистой оболочки быстро начинает разрешаться, и спустя 7—10 дней наступает полное выздоровление. Явления острого насморка могут быть выражены не так резко у лиц с атрофическим состоянием слизистой оболочки; полного закладывания носа в этих случаях может и не наступить, продолжительность острого периода короче, хотя после него на долгое время может оставаться повышенное чувство сухости и раздражения слизистой оболочки носа. Наоборот, при гипертрофическом состоянии слизистой оболочки все явления, особенно набухание и секрета слизистой оболочки, выражены резко.

В первой стадии острый насморк вызывает ощущение тяжести в голове, вследствие чего трудно сосредоточиться на умственной работе. Ввиду набухлости слизистой оболочки происходит изменение тембра голоса (*rhinolalia clausa*), а также понижение обоняния, которое наступает в результате либо закладывания носа, либо распространения воспалительного процесса на обонятельную область. В дальнейшем нередко появляются боли во лбу, выше бровей или в области глазниц, указывающие на одновременное участие в процессе придаточных пазух. Выделения из носа мацерируют кожу носового входа, которая становится красной, слегка припухшей; часто появляются болезненные трещины. В течение острого насморка нередко развивается конъюнктивит вследствие перехода процесса на слезопроводящие пути, а также острый отит (распространение процесса через евстахиеву трубу). Серьезное значение может иметь острый насморк у грудных детей. В первые месяцы жизни вследствие функциональных и морфологических особенностей центральной нервной системы приспособляемость к изменениям внешней среды менее совершенна, чем у взрослых. Носовые ходы у детей в первые годы жизни очень узки, и даже незначительное припухание слизистой оболочки ведет к непроходимости носа; вследствие этого не только нарушается дыхание через нос, но и в сильной степени затрудняется сосание, наступает упадок питания, ребенок становится беспокойным, теряет сон, температура нередко повышена. Иногда в дальнейшем течении воспалительный процесс распространяется на зев, гортань, дыхательное горло, бронхи и может вы-

звать воспаление легких. Такие осложнения в раннем детском возрасте наблюдаются значительно чаще, чем у взрослых.

Диагноз. Диагноз острого насморка нетрудно поставить и без риноскопии, на основании субъективных и объективных симптомов. У маленьких детей при насморке, долго не уступающем обычному лечению, нужно иметь в виду возможность гонорейного или сифилитического процесса, а также помнить о дифтерии носа, часто протекающей без общих симптомов. Не следует забывать о необходимости дифференциального диагноза с симптоматическим насморком при острых инфекционных заболеваниях, таких, как корь, скарлатина и др. В этих случаях тщательно собранный эпидемиологический анамнез и общее обследование помогут правильному диагнозу. Острым насморком обычно начинается развитие острого катара верхних дыхательных путей, где местные проявления болезни имеют более распространенный характер, охватывая, например, слизистую оболочку глотки, трахеи и пр. Но по существу острый насморк является одним из локализованных видов острого катара верхних дыхательных путей. При диагнозе острого насморка и острого катара верхних дыхательных путей всегда необходимо помнить и о дифференциальном диагнозе с вирусным гриппом.

Для клиники вирусного гриппа характерна резко выраженная общая слабость, которая держится в течение многих дней и после падения температуры. При гриппе общие явления интоксикации выражаются в резкой головной боли, преимущественно в висках, в области лба и глазниц, в невралгических болях в суставах рук и ног и других местах тела. При гриппе с четко выраженными общими токсическими явлениями поражение верхних дыхательных путей не всегда отчетливо выражено. Насморк может и не быть или же он начинается на 2—3-й день заболевания. Гриппозный насморк тянется обычно дольше и часто осложняется воспалительными заболеваниями придаточных пазух носа и среднего уха. Как на особенности острого насморка при гриппе следует указать на часто сопровождающие его носовые кровотечения. Возникающий фаринголарингит и трахеит сопровождаются хрипотой и сухим кашлем. Иногда клинических наблюдений бывает недостаточно для дифференциальной диагностики; в таких случаях прибегают к лабораторным методам исследования. При исследовании крови у больного гриппом определяется лейкопения и моноцитоз, лишь при осложнениях отмечается нейтрофильный лейкоцитоз. Из наиболее простых лабораторных методов исследования применяют изучение цитологической картины на отпечатках, взятых со слизистой оболочки носовых раковин. К более сложным методам следует отнести выделение вируса гриппа путем заражения куриных зародышей. Следует иметь в виду, что под видом острого ринита протекают также обострения хронических ринитов и хронических воспалений придаточных пазух носа.

Лечение. При наличии повышенной температуры и тяжелом течении насморка показан постельный режим. Помещения, в которых находится больной, должны хорошо проветриваться, комнатная температура должна быть средней, следует избегать слишком холодного и сухого воздуха. В начальной стадии насморка следует попытаться кулировать его патогенными и отвлекающими процедурами. К последним можно отнести горячие ножные ванны, облучение подошв эритемной дозой ультрафиолетовых лучей (Б. С. Преображенский); горчичники на икроножную область, суховоздушную поясную ванну и др. Иногда удается остановить развитие насморка жаропонижающими средствами. Лечение насморка всеми указанными средствами тем успешнее, чем оно раньше начато. При наличии головной боли дают фенацетин 0,3—0,5 г, аспирин 0,5—1 г. Местное симптоматическое лечение направлено на устранение затруднения носового дыхания, которое может быть временно облегчено применением сосудосуживающих средств в виде капель в нос или мази. Следующие прописи могут быть рекомендованы.

Rp. Cocaini hydrochlorici 0,15
 Sol. Adrenalini hydrochlorici 1:1000
 gtt. X
 Sol. Acidi boricі 3% 10,0
 MDS. По 5 капель в каждую половину
 носа 4—5 раз в день

Rp. Mentholi crystallisati 0,15
 Acidi boricі pulverati
 Zinci oxydati aa 0,75
 Vaselini flavi 15,0
 DS. Мазь для носа

Более длительным сосудосуживающим действием, чем кокаин и адреналин, обладает эфедрин, который может быть рекомендован в виде 2—3% раствора (5—6 капель в обе половины носа 4—5 раз в день), а также чешский препарат санорин в виде водных 0,05 или 0,1% растворов или в виде 0,1% эмульсии (по 2—3 капли в каждую ноздрю 3—4 раза в день, но не более 6—8 дней подряд). Хороший эффект дает также вдувание в нос тройного сульфаниламидного порошка с пенициллином и эфедрином.

Rp. Streptocidi albi
 Norsulfasoli
 Sulfadmesini aa 1,0
 Penicillini 100 000 ЕД
 Ephedrini 0,05
 M. f. pulv.
 DS. Втягивать или вдуть в каждую
 половину носа 3—4 раза в день

Лечение аэрозолями пенициллина также оказывается эффективным. В этих случаях целесообразно растворять 100 000—200 000 ЕД пенициллина в 2% растворе эфедрина.

При остром насморке у грудных детей за 5—10 минут до кормления следует впускать в обе половины носа несколько капель масла сладкого миндаля, по 1—2 капли раствора адреналина или эфедрина.

Rp. Ol. Amygdalarum dulcium 10,0
 Sterilis
 DS. Капли в нос

Rp. Sol. Adrenalini 1:1000 gtt. X
 Sol. Acidi boricі 2% 10,0
 MDS. По 2 капли в обе половины носа
 3—4 раза в день

Существующие иногда у входа в нос корки должны быть размягчены стерильным оливковым маслом и удалены осторожным вытиранием. Детям до 3 лет кокаин и ментол назначать не следует, первый — вследствие его токсичности, второй — из-за возможного рефлекторного спазма носовой щели.

Прогноз при остром насморке у взрослых обычно благоприятный. Возможность возникновения осложнений, таких, как синуситы, тубарные отиты, дакриоциститы и др., делает его в некоторых случаях неблагоприятным. У детей грудного возраста прогноз менее благоприятный.

Профилактика. Предупреждение острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей должно быть в первую очередь направлено, особенно у лиц, предрасположенных к насморку, к закаливанию организма. Оно в основном сводится к выработке быстрой реакции при-

способления организма к изменяющимся условиям внешней среды в виде охлаждения или перегревания, излишней влажности или сухости, повышенной скорости движения воздуха, ветра и т. д. Систематическая тренировка организма прежде всего через кожные покровы путем воздушных или солнечных ванн, водных процедур, различных видов летнего и зимнего спорта, несомненно, способствует укреплению сердечно-сосудистой системы, дыхательного аппарата и помогает организму вырабатывать нормальную реакцию сосудистого аппарата кожи на внешние раздражения. Закаливание должно проводиться систематически круглый год, по возможности на открытом воздухе или в проветренном помещении. Повседневная тренировка терморегулирующих механизмов делает организм более устойчивым к охлаждению и к перегреванию. К закаливанию в широком смысле слова следует также отнести рациональную одежду и соблюдение правил личной гигиены как в быту, так и на производстве; сюда в известной мере следует отнести и правильный режим питания. Под влиянием физического воспитания и закаливания организм приобретает надежную устойчивость не только в отношении простудных заболеваний, но и в отношении многих других инфекционных заболеваний, в том числе и заболеваний дыхательных путей. Так как аномалии в полости носа затрудняют носовое дыхание и способствуют развитию повторных насморков, то профилактически необходимо восстановить нормальную проходимость полости носа. Существующие препятствия в виде гиперплазий, искривлений, новообразований и аденоидных разрастаний должны быть своевременно удалены оперативным путем. Нужно каждый раз указывать больным на правила сморкания при остром насморке; больному советуют сморкаться не слишком сильно и поочередно каждой половиной носа с тем, чтобы не внести инфицированную носовую слизь в ухо и в придаточные пазухи носа.

Хронический катаральный насморк (rhinitis chronica catarrhalis). Заболевание характеризуется разлитой застойной (иногда с цианотичным оттенком) гиперемией и равномерной припухлостью слизистой оболочки носа. Симптомы его в основном соответствуют симптомам острого насморка, но они не так резко выражены; общее состояние больного обыкновенно не страдает. Затруднение носового дыхания обычно бывает временным и реже постоянным, дает себя больше чувствовать при лежании на спине или на боку. Обычно в таких случаях происходит прилив крови к нижележащим частям носа; сосуды кавернозной ткани, находящиеся вследствие потери тонуса в расслабленном состоянии, переполняются кровью, что и вызывает закладывание носа. При помещении на другой бок закладывание переходит на другую, нижележащую, сторону носа. Слизистые выделения из носа носят более или менее постоянный характер. Осложнения при хроническом катаральном рините могут развиваться в виде расстройства обоняния, ослабления его (hyposmia) или, значительно реже, полной потери (anosmia) той или иной степени. Другое, часто встречающееся осложнение—поражение органа слуха вследствие перехода катарального воспаления со слизистой оболочки носа на евстахиеву трубу и барабанную полость.

Диагноз обычно установить трудно. Для отличия простой и гиперпластической форм хронического ринита хорошим средством служит анемизация слизистой оболочки носа 1—3% раствором кокаина с адреналином либо 2—3% раствором эфедрина; почти полное исчезновение припухлости слизистой оболочки носа после применения сосудосуживающих средств указывает на простой хронический катаральный насморк; малое сокращение или отсутствие его характерно для гиперпластических форм. Ощупывание слизистой оболочки носа пугочатым зондом также дает представление о степени ее набухлости. При диагнозе хронического катарального ринита, особенно протекающего с большим количеством выделений, необходимо исключить заболевание придаточных пазух, как источник этих выделений.

(объективная какосмия). Больные чувствуют неприятные запахи сероводорода, чеснока, гнили и пр.

Израженные обонятельные ощущения, иначе воспринимаемые по сравнению со здоровыми, относят к обонятельным галлюцинациям. Однако причиной какосмий могут быть воспалительные процессы (грипп) и повреждения обонятельного нерва, опухоли в области lamina cribrosa и выше по ходу обонятельных путей к коре головного мозга. Какосмия нередко наблюдается при психических расстройствах, у неврастеников, истериков и у беременных, а также у женщин в период климактерия.

Объективная какосмия наблюдается при заболеваниях придаточных пазух носа, иногда скрыто протекающих, когда запах зависит от гнилостного разложения имеющегося экссудата. Ощущения неприятного запаха могут наблюдаться при гнилостных процессах, развивающихся от присутствия инородных тел в носу, секвестров (сифилис и другие причины), от разложения гнойных пробок в миндалинах, от кариозных зубов и пр.

При диагнозе субъективной какосмии необходимо тщательное исследование полости носа (рентгенологическое исследование) и соседних с ним областей для исключения возможных объективных причин для воспринимаемого неприятного запаха.

Лечение. Лечение основного заболевания и устранение выявленных заболеваний при объективных формах какосмий.

ОЗЕНА (см. *Насморк злокачественный*).

ОПУХОЛИ ПОЛОСТИ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ (TUMORES SEU NEOPLASMATA NASI ET SINUUM PARANASALIIUM).

В полости носа и его придаточных пазухах почти одинаково часто встречаются доброкачественные и злокачественные опухоли. Среди доброкачественных опухолей наиболее часто встречаются аденомы, ангиомы, фибромы, ангиофибромы, аденофибромы. Значительно реже встречаются остеома, хондромы и еще реже ангиомиомы и псамиомы. Как единичные наблюдения в литературе описаны невриномы полости носа. Особо следует выделить папилломатоз полости носа и придаточных его пазух (верхнечелюстной, решетчатой) в связи с выраженной тенденцией его к озлокачествлению. Это заболевание следует рассматривать как предраковое. Однако и без озлокачествления при длительном существовании папилломы своим механическим давлением разрушают костные стенки и могут прорасти в глазницу и даже полость черепа.

Полипсы носа весьма условно относятся к опухолям носа, являясь продуктом воспалительной, чаще всего аллергической, реакции придаточных пазух носа¹.

Симптомы доброкачественных опухолей этой локализации чаще всего сводятся к одностороннему затрудненному носовому дыханию; с присоединением вторичного воспалительного процесса появляются слизистогнойные выделения из носа, головная боль. Сосудистые опухоли — лимфангиомы, гемангиомы, ангиофибромы — иногда являются источником носовых кровотечений.

Как на особый вид сосудистой опухоли следует обратить внимание на кровоточащий полип носовой перегородки, который отходит на широкой ножке от передней хрящевой части носовой перегородки. Он бывает величиной от горошины до грецкого ореха, поверхность его то гладкая, то дольчатая.

¹ Доброкачественные опухоли полости носа и придаточных пазух его встречаются с одинаковой частотой у мужчин и у женщин вне зависимости от возраста. Лишь ангиофиброма носовой перегородки или так называемый кровоточащий полип носовой перегородки наблюдается преимущественно у молодых женщин в период беременности или лактации.

Остеомы и хондромы, нарушая целостность стенок полости носа или придаточных пазух, на которых они возникли, сопровождаются более или менее выраженной деформацией лица.

Диагноз доброкачественных опухолей полости носа не представляет больших трудностей и ставится на основании данных передней риноскопии, часто путем зондирования и пальпации. При опухолях придаточных пазух носа диагноз ставится чаще на основании не только клинических методов исследования, но и данных рентгенологического исследования с использованием послойного исследования их (томографии). Иногда диагноз уточняется после вскрытия придаточной пазухи носа и гистологического исследования его содержимого.

Лечение почти при всех доброкачественных опухолях при отсутствии противопоказаний заключается в хирургическом вмешательстве с использованием электрокоагуляции, особенно при сосудистых опухолях.

Чтобы избежать кровотечения при удалении кровоточащего полипа носовой перегородки, его следует удалять не холодной, а гальванокаустической петлей или посредством хирургической диатермии. При неполном удалении полипа наблюдаются нередко рецидивы.

Из злокачественных опухолей полости носа и придаточных пазух некоторое большинство составляют раковые опухоли — плоскоклеточные раки, аденокарциномы, цилиндроклеточные раки, базалиомы; несколько реже здесь встречаются саркомы — остеосаркомы, хондросаркомы, фибросаркомы, полиморфноклеточная саркома и др., а также опухоли типа меланомы, плазмоцитомы, ретикулосаркомы, лимфоэпителиомы и пр. Злокачественные опухоли полости носа и придаточных пазух чаще встречаются у мужчин; наиболее часто встречаются раковые опухоли в возрасте после 40 лет, саркомы — в более молодом возрасте.

Симптомы злокачественных опухолей полости носа и придаточных пазух зависят главным образом, особенно в начальных стадиях, от места возникновения опухоли и ее гистологического строения, а также особенностей роста.

Злокачественные опухоли полости носа вызывают затрудненное носовое дыхание, нарушение обоняния, спонтанные носовые кровотечения. В дальнейшем при распаде опухоли и ее изъязвлении с учащением носовых кровотечений появляется зловонный запах из носа. Распространение опухоли из полости носа чаще происходит по направлению к носоглотке, а также в клетки решетчатого лабиринта, гайморову пазуху, глазницу и крылонебную ямку с появлением соответствующих симптомов.

Злокачественные опухоли клеток решетчатого лабиринта сопровождаются почти теми же симптомами, что и опухоли полости носа, однако при поражении решетчатой кости у больных наблюдаются более интенсивные головные боли в области лба и затылка. Часто наблюдаются осложнения со стороны глазницы, связанные как с вторичными реактивными изменениями тканей, окружающих решетчатый лабиринт, так и в результате прорастания опухоли в глазницу. Гайморова, лобная и основная пазухи также не являются редкими местами, куда распространяется опухоль из решетчатого лабиринта.

Злокачественные опухоли гайморовой пазухи дают наиболее разнообразную симптоматику, зависящую от преимущественного поражения той или иной стенки. Риногенная симптоматика возникает при преимущественном расположении опухоли на медиальной стенке пазухи, глазная симптоматика — на верхней стенке, стоматологическая — на нижней, в области альвеолярного отростка, неврологическая — в верхненаружном углу по соседству с крылонебной ямкой. Таким образом, при злокачественной опухоли гайморовой пазухи могут быть затрудненное носовое дыхание, нарушение обоняния, слизисто-кровянистые выделения из носа, смещение глазного яблока кверху и его тугоподвижность, боль зубов верхней челюсти соответствующей стороны и их расшатанность, припухание твердого

неба, тригеминальные боли II ветви тройничного нерва, припухлость щеки и пр. Из гайморовой пазухи опухоль может распространяться в глазницу, полость носа, полость рта, крылонебную ямку, носоглотку.

Злокачественные опухоли лобной пазухи сопровождаются симптомами одностороннего закладывания полости носа, слизисто-кровянистых выделений из носа, отсутствием обоняния, сравнительно рано от начала клинических проявлений злокачественной опухоли этой локализации нарушается зрение, что связано с вовлечением в процесс мягких тканей глазницы.

Первичные злокачественные опухоли основной пазухи встречаются очень редко и проявляют себя при распространении процесса в полость носа, носоглотки или в полость черепа. Также редко наблюдаются прорастающие опухоли из средней черепной ямки в носоглотку.

Злокачественные опухоли полости носа и в большей степени придаточных пазух носа отличаются многообразием симптомов, чаще связанных с распространением опухоли за пределы первичного очага. Метастазирование опухолей этой локализации наблюдается в регионарные лимфатические узлы заглоточного и окологлоточного пространства, а также в глубокие шейные лимфатические узлы сравнительно редко и поздно, когда опухоль вышла за пределы пазухи. Больные раньше погибают от кровотечений или от прорастания опухоли в полость черепа, чем у них возникнут проявления метастазирования. Это во многом связано с биологической активностью и сосудистой системой тканей этого участка верхних дыхательных путей.

Диагноз ставится на основании клинической картины, а также на основании результатов рентгенологического обследования с использованием томографии. Окончательно диагноз базируется на данных гистологического исследования. За последнее время совершенствуется методика цитологического исследования материала, полученного при взятии мазков с гиперпластических участков или в результате центрифугирования промывной жидкости, полученной при диагностических пункциях придаточных пазух носа.

Лечение противоопухолевое комбинированное при опухоли полости носа, передних клеток решетчатого лабиринта или гайморовой пазухи. Этот метод заключается в проведении предоперационной лучевой терапии с использованием дистанционной рентгенотерапии или телегамматерапии. Спустя 2—3 недели после окончания облучения больному производят радикальное иссечение опухоли с учетом принципов абластики. В связи с тем что эти операции сопровождаются повышенной кровоточивостью, перед операцией производят перевязку питающих сосудов, чаще перевязывают наружную сонную артерию. В послеоперационную полость вводят на несколько часов радиоактивный препарат. В дальнейшем при необходимости проводят и послеоперационную лучевую терапию дистанционным методом.

Больным в поздних стадиях опухолевого процесса, когда опухоль вышла за пределы пазухи и удаление ее в пределах здоровых тканей не представляется возможным, как и при опухолях основной и лобной пазух, а также средних и задних клеток решетчатого лабиринта, осуществляют лучевую терапию как единственный противоопухолевый способ лечения. Для улучшения условий облучения производят как бы обескровливание тканей и главным образом опухоли с помощью перевязки и перерезки питающих сосудов, в основном сонных артерий. Не является редкостью, когда рационально использованная лучевая терапия дает хороший терапевтический эффект даже в поздних стадиях опухолей. Однако прогноз при злокачественных опухолях придаточных пазух не считается благоприятным.

ПОЛИП НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ КРОВОТОЧАЩИЙ (см. *Опухоли носа и его придаточных пазух*).

ПОЛИПЫ НОСА (POLYPI NASI). Многие воспалительные заболевания придаточных пазух носа нередко сопровождаются образованием носовых полипов.

Полипы имеют серый, иногда желтовато-красный цвет, студенистую консистенцию и гладкую поверхность. Величина и число их сильно колеблются. Чаще всего они исходят из области среднего носового хода и несколько реже из верхнего носового хода. Развитие полипа, образовавшегося в гайморовой пазухе, направлено кзади, к хоанам. Этот так называемый хоанальный полип может проникнуть через хоану и заполнить всю полость носоглотки и даже свисать позади мягкого неба.

Симптомы. Симптоматика при носовых полипах различна. Вначале при незначительных препятствиях, которые создают полипы для носового дыхания, они могут быть незаметны для больного. Чаще всего больные жалуются на постоянную заложенность носа с обильным количеством отделяемого. При поражении придаточных пазух, когда полипы заполняют обе половины носа, к этому еще присоединяются головная боль, иногда невралгии, быстрая умственная утомляемость и отсутствие обоняния.

Диагноз устанавливают передней риноскопией и исследованием вондом. Как воспаление придаточных пазух носа, так и вызванные им полипы могут быть односторонними или двусторонними.

Лечение. Лечение чаще оперативное и заключается в удалении полипа под местной анестезией с помощью проволоочной петли. После основательного смазывания слизистой оболочки носа 10% раствором кокаина с адреналином под контролем зрения вводят петлю в нос, вправляют в нее полип, продвигают петлю до места прикрепления полипа и затягивают. Хоанальные полипы удаляют специальным тупым крючком, которым захватывают тонкую ножку полипа, и потягиванием к себе обрывают ножку полипа у его основания. Если возникают рецидивы, то обычно приходится резецировать с помощью носовых ножниц, петли и конхотома лабиринт решетчатой кости, который часто является местом образования полипов.

При наличии аллергического фона в патогенезе полипозного синусита полипотомию проводят одновременно с длительным курсом десенсибилизирующей терапии (см. *Аллергические риносинуситы*).

РИНОЛИТ (см. *Повреждения и инородные тела*. Раздел V).

РИНОФИМА (RHINORHYMA). Образованием ринофимы предшествует хроническое воспаление кожных покровов носа, щек и лба с развитием равномерного или узлового мягкого инфильтрата, на котором располагаются узелки ярко-красного цвета и расширенные сосуды. Розовые угри (acne rosacea) при более далеко зашедшем процессе, телеангиэктазии и гипертрофии кожи образуют дольчатые наросты синие-багрового или бледно-красного цвета. Такие гипертрофические новообразования на коже носа, сильно обезображивающие лицо, называют *ринофимой*. Обыкновенно опухоль состоит из трех неправильной формы узлов или допастей, располагающихся на широком основании: одна — на кончике носа, свисая и нередко прикрывая всю верхнюю губу, и две — по бокам на крыльях носа. Диффузные утолщения кожи и узлы, помимо чрезмерного развития соединительной ткани и кровеносных сосудов, содержат также в большом количестве резко гипертрофированные сальные железы, из которых легко выдавливается беловатое кожное сало. Ринофима развивается медленно, постепенно и наблюдается только в пожилом возрасте, преимущественно у мужчин.

Этиологические моменты заболевания весьма разнообразны. В качестве предрасполагающих причин следует иметь в виду влияние внешних температурных и атмосферных условий. Алкоголизм, заболевания

желудочно-кишечного тракта (запор), нарушения обмена веществ и эндокринные расстройства могут предрасполагать к развитию ринофимы.

Диагноз заболевания легко устанавливается при внешнем осмотре.

Лечение. Местное лечение розовых угрей состоит в смазывании на ночь сернорезорциновой пастой (Sulfuris depurati 40,0; Resorcini 2,5; Pastae Zinci 40,0), которую утром смывают теплой водой с мылом. Применяют также гальванокаустическую расширенных сосудов. Лечение опухолевидных новообразований ринофимы — только хирургическое. Оно производится под местной анестезией и состоит в удалении опухоли с хрящевого остова носа во всю толщину больной кожи. Дефект закрывают лоскутом со лба; лучше пересадкой кожи с плеча отдельными кусочками покрыть всю раневую поверхность. Обычно в результате гладкого заживления восстанавливается нормальная конфигурация носа.

РОЖА ПОЛОСТИ НОСА (ERYSIPELAS). В 70% случаев рожа локализуется на лице и голове. Рожистое воспаление полости носа развивается обыкновенно вторично вследствие перехода рожистого процесса с кожи лица. Первичная рожа полости носа наблюдается редко. Болезнь начинается с озноба, сильным повышением температуры (до 39—40°), общим тяжелым состоянием и сильными головными болями. Трещины и ссадины в окружности крыльев носа служат входными воротами для стрептококковой инфекции. Рожа начинается болезненной краснотой, неравномерно распространяющейся на лице и резко отграниченной от здоровых частей кожи валикообразно приподнятым краем. Подчелюстные лимфатические узлы припухают с первого дня заболевания. При риноскопическом исследовании слизистая оболочка оказывается ярко-красной и очень болезненной при дотрагивании; иногда на ней появляются пузырьки.

Наличием эмпиемы придаточных пазух носа часто объясняется рецидивирующая, так называемая привычная рожа.

Причиной рожки носа может быть также хронический тонзиллит.

В течении рожки необходимо отметить иногда переход ее с носа на все лицо; тогда в окружности пораженных участков появляется сильный отек, особенно век, все лицо становится неузнаваемым. Нередко процесс распространяется на кожу головы, а иногда на грудь и спину; в последних случаях рожа распространяется по туловищу вверх и вниз и может поэтому тянуться несколько недель и истощать больного.

Диагноз. Обычно распознавание не представляет затруднений, так как рожа носа сопровождается рожой лица или же последняя ей предшествует.

Лечение. При лечении прекрасный эффект достигается в результате применения пенициллина по 200 000 ЕД 6 раз в сутки. Еще более успешным является лечение рожки синтомицином или левомицетином, после применения которого наступает быстрая ликвидация токсикоза и снижение температуры в течение первых суток лечения. Препарат принимают *per os* по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 5—6 суток. Хорошим средством для лечения рожки является также стрептоцид по 0,5 г (для взрослого) 5—6 раз в сутки.

Дополнительно рекомендуется облучение очага воспаления 1—2 раза эритемной дозой ультрафиолетовых лучей с одновременным облучением пограничной еще не воспаленной кожи шириной 4—6 см. Местно для уменьшения болезненного напряжения кожи применяют асептическую повязку с камфарным маслом или 10% раствор уксуснокислого глинозема в виде компрессов.

Профилактика. Предупреждение рожистых заболеваний носа заключается в лечении эмпиемы придаточных полостей, устранении ссадин и экскориаций вокруг входа в нос, при расчесах которых вносятся инфекция, ведущая к повторным заболеваниям рожой. Заболевшего рожой желательно изолировать.

СИКОЗ ПРЕДДВЕРИЯ НОСА (SYCOSIS VESTIBULI NASI). Сикозом называется гнойно-воспалительный процесс волосяных мешочков кожи и окружающей их ткани. Сикоз входа в нос часто сочетается с сикозом верхней губы и подбородка. Причина сикоза — стафилококковая инфекция, либо проникшая со стороны гнойно пораженных придаточных пазух носа, либо внесенная загрязненными пальцами рук извне.

Носовой вход бывает усеян отдельными мелкими, поверхностно расположенными гнойничками и гнойными корками. Кожа, в особенности в период острого высыпания, бывает отечно припухшей, напряженной и болезненной. Торчащие из середины гнойничков волосы зачастую сидят слабо и легко выдергиваются. Корень волоса окружен прозрачным или матовым эпителиальным футляром, пропитанным гноем.

Разного рода дерматиты (экземы) составляют частый повод для развития сикоза на всех упомянутых областях. Для сикоза, присоединившегося к дерматиту, в высшей степени характерно хроническое течение с частыми обострениями, продолжающееся месяцами и даже годами. Сикоз очень часто комбинируется с экземой. При образовании сплошных корок и инфильтрата его трудно отличить от экземы.

Лечение. После размягчения мазью корок необходимо с помощью эпиляционного пинцета удалить все волосы пораженного участка, после чего этот участок смазывают 2% спиртовым раствором анилиновых красок. Если наступает резкая воспалительная реакция, то назначают примочки из 10% боровской жидкости или 2% раствора резорцина и одну из следующих мазей.

Rp. Mentholi crystallisati 0,05
Bismuthi subnitrici 1,0
Vasellini flavi 10,0
M. f. Ung.
DS. Мазь для носа
Rp. Ung. Hydrargyri praecipitati albi 2% 10,0
DS. Мазь для носа

Применяют также гидрокортизоновую мазь, например оксикорт (10 г в тубике. Мазь для носа).

При наличии плотных инфильтратов, которыми часто сопровождается сикоз, можно прибегнуть к воздействию на пораженную кожу буккитерапии или горячих припарок со слабым раствором марганцовокислого калия.

Перед накладыванием новой мази остатки старой смывают теплым раствором соды и дезинфицируют кожу 40% спиртовым раствором салициловой или борной кислоты или камфарным спиртом. Такие процедуры повторяют ежедневно в течение 3—4 недель до излечения. Хорошие результаты получены от применения стафилофага или стафилококкового анатоксина. В тяжелых случаях необходимо провести курс общей пенициллинотерапии (пенициллин по 300 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 6—7 дней внутримышечно). После излечения больной должен находиться под наблюдением врача, так как рецидивы болезни очень часты.

СИНДРОМ КАРТАГЕНЕРА (см. *Картагенера синдром*).

СИНДРОМ КРЫЛОНЕБНОГО УЗЛА (см. *Слюдера синдром*).

СИНЕХИИ И АТРЕЗИИ В ПОЛОСТИ НОСА. Различают синехии, т. е. образование перемычек или тонких мостиков между отдельными частями слизистой оболочки полости носа, и атрезии — зарращения, которые частично или полностью закрывают просвет носа. Сращения могут быть хрящевыми, костными или соединительнотканными.

Синехии редко бывают врожденными; в большинстве случаев, как и атрезии, они являются следствием язвенных процессов в носу на почве таких острых инфекций, как оспа, дифтерия, тиф, которые ведут к после-

дующему рубцовому сужению или полному заращению, например, входа в нос. К причинам, вызывающим деформации полости носа и носовых отверстий, могут быть также отнесены волчанка, сифилис, склерома, травма, а также прижигания в носу, произведенные случайно или с лечебной целью едкими химическими веществами или гальванокаутером. Характер таких заращений обыкновенно соединительнотканый, реже костный.

Концентрические сужения, иногда вплоть до полного закрытия просвета, чаще наблюдаются у входа в нос; в самой же полости носа эти сращения имеют характер тяжей или толстых перепонок, располагающихся между носовыми раковинами и перегородкой носа. Сращения, располагающиеся в области хоан, чаще бывают односторонними, нередко имеют костный характер, и большинство из них являются врожденными, в то время как сращения в передних отделах носа чаще бывают приобретенными.

Диагноз устанавливается путем осмотра и зондирования после смазывания кокаином с адреналином слизистой оболочки носа. Следует обращать внимание на состояние хоан и носоглотки. Задняя риноскопия и пальцевое исследование носоглотки позволяют установить или исключить наличие сращений.

Лечение. С профилактической целью при производстве гальванокаустики и кровавых операций в полости носа необходимо избегать производить ту или иную операцию или прижигание одновременно на двух взаимно противоположных частях. Это в особенности относится к гальванокаустике и прижиганиям кислотами. Если же имеется повреждение одновременно двух противоположных сторон слизистой оболочки, то необходимо предупредить образование рубцовых сращений путем повторного разъединения появляющихся спаек и вкладыванием на длительное время в нос пластинок из фольги, резины или целлулоида.

Наиболее трудными для лечения являются хоанальные атрезии. Рубцы перепончатого характера после крестообразного разреза перепонок выкусываются различной формы конхотомами, а при образовании костных перегородок приходится прибегать к выдалбливанию их долотом и восстанавливать просвет хоаны. В некоторых случаях это удобнее проводить после подслизистой резекции носовой перегородки и сдвливания заднего края сошника.

СИНУИТЫ (ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА ВОСПАЛЕНИЯ).

Воспаления придаточных пазух носа (sinuitis) составляют 29—30% всех заболеваний уха и верхних дыхательных путей среди стационарных больных и 15—16% среди амбулаторных. На первом месте по частоте заболеваний, согласно клиническим данным, стоит гайморова пазуха, затем решетчатый лабиринт, лобная и основная пазухи. Относительно большая частота хронических заболеваний гайморовой пазухи может быть объяснена неблагоприятными условиями оттока и добавочным источником инфицирования со стороны зубов. Заболевание придаточных пазух реже бывает изолированным; чаще поражается несколько пазух вместе. Обычно встречается комбинированное заболевание лобной пазухи и решетчатого лабиринта, гайморовой пазухи и решетчатого лабиринта. Это объясняется анатомическими условиями: выводные ходы из всех пазух (гайморовой, лобной, основной) открываются в тесном соседстве с решетчатым лабиринтом и поэтому воспалительные заболевания других пазух могут вызвать вторичное воспаление последнего. Иногда процессом охвачены все пазухи, располагающиеся с одной или с обеих сторон (pansinuitis). Воспаления придаточных пазух встречаются чаще у взрослых. У детей заболевание возможно только после того, как уже развились пазухи; поэтому в возрасте до 5 лет заболевания редки; для гайморовой пазухи и решетчатого лабиринта они не столь редки, уже начиная с 8—11-летнего возраста, когда пазухи более или менее заканчивают свое формирование.

Этиология и патогенез. Острые воспаления придаточных пазух возникают часто в течение острого насморка, гриппа, кори, скарлатины и других инфекционных заболеваний. Происходит ли здесь распространение воспалительного процесса в полости носа *per continuitatem* или же заболевание возникает гематогенно и захватывает одновременно носовую полость и придаточные пазухи клинически проследить не удается. Заражение придаточных пазух носа может иметь место при травмах, особенно травмах поверхностно расположенных пазух — лобной и верхнечелюстной. Инфицированные инородные тела полости носа и злокачественные опухоли носа почти всегда ведут к вторичным воспалениям придаточных пазух носа. Воспаление придаточных пазух может иметь место при остеомиелите их костных стенок, например при сифилисе или туберкулезе. Следует еще указать на возможность затекания гноя из лобной пазухи или передних клеток решетчатого лабиринта в гайморову пазуху.

Хронические воспаления придаточных пазух являются следствием часто повторяющихся острых воспалений, особенно когда существуют неблагоприятные условия для оттока накапливающегося патологического секрета в них. Здесь могут играть роль утолщения слизистой оболочки, гипертрофии раковин, искривления носовой перегородки, закрывающие отверстия придаточных пазух носа. Высокая вирулентность микроорганизмов, пониженная сопротивляемость организма, часто наблюдающаяся после инфекционных заболеваний (грипп), способствуют переходу воспаления придаточных пазух в хроническую форму. Несомненно, что во многих случаях неблагоприятные факторы могут играть определенную роль и способствовать переходу острых форм в хронические.

Патологическая анатомия. Острые синуситы могут протекать по типу катарального или гнойного воспаления. В первом случае изменения состоят в припухлости, утолщении и отеком пропитывании слизистой оболочки (иногда до полного уничтожения просвета полости) и в наличии серозно-слизистого отделяемого. Эпителиальный покров слизистой оболочки, состоящий из многослойного цилиндрического мерцательного эпителия, мало изменен. Мелкоклеточная инфильтрация выражена слабо. При остром гнойном воспалении отечность и припухание слизистой оболочки выражены значительно слабее, чем при катаральном. Слизистая оболочка равномерно гиперемирована, нередко с небольшими кровоизлияниями, и покрыта гнойным экссудатом. Во всех слоях слизистой оболочки отмечается обильная клеточная полинуклеарная инфильтрация. Патологическая анатомия синуситов хорошо изучена, особенно при хронических гайморитах. Некоторые авторы делят хронические синуситы на: 1) хронические катаральные и 2) хронические гнойные с подразделением на отечную, гипертрофическую (гранулезную или папилломатозную) и атрофическую формы.

Первая, отечно-катаральная, форма характеризуется серозной инфильтрацией с незначительным количеством круглоклеточных элементов и припухлостью слизистой оболочки, иногда столь значительной, что выполняется вся пазуха. В измененной таким образом слизистой оболочке часто образуются ограниченные гипертрофии и полипы, которые, выполнив всю пазуху, могут переходить и в полость носа. Отделяемое — слизистое или слизисто-гнойное, без запаха.

Вторая, гнойная, форма ведет к резкому изменению структуры слизистой оболочки благодаря усиленной круглоклеточной инфильтрации, к фиброзу слизистой оболочки, поверхность которой принимает грануляционный характер, становится бугристой, впоследствии рубцовой. Иногда утолщенная слизистая оболочка бывает кистозно изменена благодаря сдавлению рубцами выводных протоков желез. Чисто гнойные формы заболеваний придаточных пазух преимущественно бывают изолированными.

Классификация хронических синуситов по гистологической картине представляется затруднительной, ибо часто обе формы встречаются вме-

сте. Поэтому различают еще третью, смешанную, форму, где имеются изменения, свойственные катаральной и гнойной формам; отделяемое в таких случаях слизисто-гнойное.

А. Ф. Иванов для гайморовой пазухи выделил еще атрофическую форму, при которой слизистая оболочка носа и гайморовой пазухи атрофична, в пазухе имеется гнойное отделяемое с запахом. Что касается частоты наблюдающихся отдельных форм, то для всех пазух на первом месте следует поставить отечно-катаральную, затем гнойную и смешанную. Гнойная форма хронического воспаления может повести к изъязвлению слизистой оболочки и к последующему карриозному поражению кости и образованию наружных свищей. Нередко гнойный секрет вследствие попадания анаэробов подвергается гнилостному распаду с образованием сильно зловонного гноя.

Гайморит острый. Острое воспаление гайморовой пазухи (*antritis acuta maxillaris seu highmoritis acuta*). Этиология и патогенез. Острые воспаления гайморовой пазухи часто возникают в течение острого насморка, гриппа, кори, скарлатины и других инфекционных болезней. Особенно следует подчеркнуть этиологическую зависимость между гриппом и острым гайморитом. При массовой флюорографии в поликлинических условиях во время гриппозных эпидемий в Москве более чем у 50% больных гриппом были обнаружены воспалительные изменения в придаточных пазухах, причем в подавляющем числе наблюдались только гаймориты (одно- и двусторонние без участия других пазух). Острые воспаления встречались в 5 раз чаще, чем хронические. Однако следует думать, что наряду со стойкими гайморитами сюда входили и скоро проходящие воспалительные изменения в пазухах. Второй по частоте причиной острых гайморитов являются заболевания корней четырех задних верхних зубов: малого коренного, I и II коренных зубов и зуба мудрости. Чаще, однако, поражения корней зубов ведут к заболеваниям хронического характера, чем острого.

Травматические повреждения стенок пазухи, операции в носу и последующая тампонада могут повлечь за собой инфицирование гайморовой пазухи и последующее развитие воспаления.

Симптомы. Субъективные расстройства в легких случаях заключаются в чувстве давления и напряжения в области пораженной пазухи, в более тяжелых случаях присоединяются сильные боли, локализующиеся часто не только в пределах гайморовой пазухи, но и в области лба, скуловой кости, реже виска, захватывая всю половину лица. В острых случаях наблюдается нередко также и зубная боль в соответствующей половине верхней челюсти, усиливающаяся при жевании. Боли зависят от инфекционного неврита ветвей тройничного нерва и от сдавления нервов коллатеральным отеком. Второй основной жалобой больных гайморитом является нарушение носового дыхания и появление выделений из носа. Поскольку гайморит бывает чаще всегда односторонним, то и эти явления носят односторонний характер. Нередки также жалобы на светобоязнь и слезотечение на стороне поражения, а также понижение обоняния. Объективные симптомы в первые дни заболевания могут выражаться в повышенной температуре, ознобе, расстройстве общего состояния. Нередко наблюдается припухлость щеки на пораженной стороне, а иногда и коллатеральный отек нижнего века. При передней риноскопии обычно отмечают гиперемию и припухлость слизистой оболочки среднего носового хода, избыток слизистого отделяемого в нем и нередко характерную полосу гноя, вытекающего из-под средней раковины.

Диагноз ставится на основании жалоб больного, анамнеза и объективного исследования полости носа. Наличие гноя в среднем носовом ходе (под средней раковинной), который появляется вновь после вытягивания и наклона головы вперед с поворотом ее в противоположную исследуемой пазухе сторону, указывает на происхождение его из гаймо-

С
З
Д
9

ровой пазухи (симптом Заболоцкого—Десятковского—Френкеля). Облегчить отток гноя можно, смазав средний носовой ход сосудосуживающими средствами (3—5% раствор эфедрина или 2—3% раствор коканна с адреналином), или отодвинув среднюю раковину к носовой перегородке (средняя риноскопия), или методом отсасывания гноя. Отсасывание можно произвести резиновым баллоном с оливой во время глотания воды, предварительно анемизировав средний носовой ход. После этого можно прибегнуть иногда к зондированию выводного отверстия самой гайморовой пазухи. Вытекание гноя мимо введенного зонда будет с несомненностью указывать на гнойное поражение пазухи. Однако эти приемы не всегда ведут к положительным результатам. Поэтому наличие в среднем носовом ходе острых воспалительных изменений слизистой оболочки или гноя в одинаковой мере может быть отнесено к поражению как гайморовой, так и лобной пазухи и передних клеток решетчатого лабиринта.

Для установления окончательного диагноза требуется ряд дополнительных данных, получаемых путем просвечивания (диафаноскопия), рентгенологического обследования, пробного прокола с последующим промыванием гайморовой пазухи. Просвечивание придаточных пазух носа (диафаноскопия) производится электрической лампочкой Ф. Э. Геринга, которую в совершенно темном помещении вводят в рот больного; при смыкании губ больного можно видеть, как обе половины лица просвечивают красным цветом

одинаковой интенсивности. В случаях, когда имеются изменения в гайморовой пазухе, соответствующая сторона лица будет затемнена, зрачок не светится и в глазу на пораженной стороне ощущения света у больного не будет, в то время как в норме исследуемый испытывает ощущение света в обоих глазах и оба зрачка будут ярко-красного цвета. Если получается разница в силе освещения обеих половин лица, то это может дать некоторые указания на поражение гайморовой или решетчатой пазухи на затемненной стороне. С помощью этой же лампочки, надевая на нее металлический колпачок-гильзу с собирательной линзой и прикладывая ее к внутреннему углу глазницы, можно определить состояние лобной пазухи.

✓ Рентгеновский снимок придаточных пазух носа прежде всего позволяет судить о наличии пазух (иногда они могут полностью отсутствовать), их размерах и объеме. Чем больше объем пазух, тем резче бывает выражено просветление или так называемая пневматизация (воздушность) ее. Нарушение пневматизации, обусловленное патологическим процессом (серозный или гнойный экссудат), выражается на рентгенограмме затемнением, возникающим вследствие задержки лучей более плотной, чем воздух, средой. На этом основании удается определить наличие экссудата в пазухах, особенно когда, правда, нечасто, бывает виден его уровень, и в некоторых случаях распознать утолщение слизистой оболочки или полипы.

При трактовке рентгенограммы следует учитывать различие в величине пазух при сравнении одной и другой стороны. Так, малая по объему пазуха и в норме кажется менее прозрачной, а большая даже при патологическом состоянии может казаться мало затемненной. Данные, полученные от просвечивания как гайморовых, так и лобных пазух, не могут иметь абсолютной диагностической ценности. Неодинаковая величина пазух с обеих сторон, разница в толщине их костных стенок и не так уж редко встречающиеся другие анатомические варианты, как полное отсутствие лобных пазух, несколько снижают ценность этого метода исследования. Если в результате предшествовавших исследований не представляется возможным установить диагноз, то прибегают еще к пробному проколу и промыванию гайморовой пазухи.

✓ Пробный прокол челюстной пазухи может быть произведен через нижний или средний носовой ход или через зубную лунку удаленного больного зуба. Для пробного прокола через нижний носовой ход пользуются специальными шприцами и иглами; наиболее же простым инст-

рументом является игла для спинномозговой пункции длиной 8—10 см. Проколу предшествует тщательная анестезия нижнего носового хода путем повторного смазывания 5% раствором кокаина или 2% раствором дикаина с адреналином, особенно в верхних отделах, у самого прикрепления нижней раковины. Анемизировать следует также и средний носовой ход. Если пункция удалась, то после некоторого сопротивления чувствуется внезапное проваливание иглы в пазуху. Легкими рычагообразными движениями испытывают, свободен ли конец иглы в пазухе; если нет, то иглу несколько извлекают назад. После прокола вначале пробуют отсосать содержимое и после этого при слабом давлении вливают промывную воду. Предварительное отсасывание имеет то преимущество, что таким путем может быть обнаружено серозное содержимое большого полипа или зубной кисты, в то время как при промывании серозная жидкость смешивается с промывной водой и остается необнаруженной. Если игла находится выше уровня жидкости или имеется густой гной, то отсасывание будет отрицательным. При наличии в пазухе гноя промывная жидкость получается молочно-мутной или к ней примешивается гной в виде отдельных комков. В других случаях вначале появляется чистая жидкость, а затем по мере разжижения содержимого пазухи — комки чистого гноя или слизи. Если при достаточном промывании жидкость все время остается чистой, результат необходимо считать отрицательным. Остаток жидкости удаляют из челюстной пазухи осторожным вдуванием воздуха. Предварительное вдувание воздуха до промывания из-за опасности воздушной эмболии, которая может повести к слепоте или даже смертельному исходу, следует запретить. Отрицательный результат промывания еще не указывает на нормальное состояние пазухи, так как не исключена возможность негнойного поражения пазухи (отечно-катаральная и полипозная форма). В результате пробного прокола челюстной пазухи могут возникнуть серьезные осложнения.

Ошибки и осложнения при пробном проколе челюстной пазухи могут явиться следствием анатомических особенностей — аномалиями толщины и расположения костных стенок, а также рядом других обстоятельств. Основными причинами возможных неудач и осложнений при проколе челюстной пазухи являются следующие.

а) Игла проникла глубоко до соприкосновения с противоположной стенкой; тогда ее следует немного оттянуть обратно и опять возобновить промывание. В отверстие иглы попали кусочки кости (игла без мандрена), частички мягких тканей, плотной слизи; тогда иглу прочищают мандреном и, если это не помогает, удаляют и производят новый прокол.

б) В некоторых случаях при обычном давлении жидкость идет плохо. Это может зависеть от воспалительного сужения выводного отверстия, поэтому, делая прокол в нижнем носовом ходе, не следует забывать анемизировать и средний носовой ход. Недостаточным будет поступление жидкости и тогда, когда кончик иглы находится в утолщенной слизистой оболочке. Если осторожные легкие движения иглы вглубь и обратно не улучшают положения, прокол нужно повторить.

в) Наиболее частыми осложнениями прокола являются эмфизема мягких тканей щеки или клетчатки глазницы и век. Это осложнение обусловлено тем, что игла проходит через медиальную (носовую) и наружную стенку челюстной пазухи и инъецированные в мягкие ткани щеки воздух или жидкость вызывают эмфизему или инфильтрат (так называемый щечный прокол), в результате чего немедленно появляется болезненная припухлость щеки.

К более редким осложнениям относятся абсцесс или флегмона орбитальной клетчатки (при патологической узуре или повреждении иглой глазничной стенки пазухи). Редкое и тяжелое осложнение — воздушная эмболия. Она является следствием попадания воздуха в вскрытые кровеносные сосуды между слизистой оболочкой и надкостницей. Это ослож-

нение встречается при пункции малых пазух с толстыми стенками. Игла при этом не прокалывает, а лишь оттесняет слизистую оболочку пазухи или носа. В зависимости от попадания воздуха в те или иные органы, а также от количества его и быстроты введения могут возникнуть нарушения зрения, потеря сознания, судороги, парезы и параличи и даже смерть (при попадании большого количества воздуха в сердце). Важнейшей профилактической мерой является отказ от продувания пазухи как до, так и после ее промывания.

Поэтому показания к пробному проколу должны быть достаточно обоснованы всем ходом предшествовавших исследований.

Лечение. Лечение острого гайморита обычно консервативное. Если заболевание протекает с повышенной температурой, больные нуждаются в постельном режиме и назначении жаропонижающих и антигеморрагических средств — аспирина по 0,5 г с кофеином 0,05 г 2—3 раза в день по 1 таблетке, пирамидона с анальгином по 0,25 г 2—3 раза в день по 1 таблетке, а также сульфаниламидных препаратов. При наличии обшей интоксикации и резких болей, а также обильного отделяемого из носа весьма эффективным средством является назначение сульфаниламидных препаратов (сульфадимезин и др. по 0,5 г 4—5 раз в сутки) и внутримышечное применение пенициллина в течение 5—7 дней через каждые 3—4 часа, иногда в комбинации со стрептомицином (0,25 г 2 раза в день). Местное лечение складывается из мер, способствующих оттоку экссудата из пазухи и рассасыванию имеющейся инфильтрации слизистой оболочки. Для уменьшения отека и набухлости слизистой оболочки в области выводных отверстий придаточных пазух и облегчения оттока отделяемого назначают смазывания или вкладывания марлевых тампонов, смоченных в сосудосуживающих средствах (3% раствор эфедрина или 2—3% раствор кокаина с адреналином), в средний носовой ход по несколько раз в день или применяют эти средства в виде капель или мази. Обычно капли очень быстро по нижнему носовому ходу попадают в носоглотку, а между тем, особенно при воспалениях придаточных пазух носа, бывает необходимо воздействовать на слизистую оболочку боковой стенки среднего и верхнего носового хода. Для этого следует применять технику, предложенную А. Ф. Ивановым. Она состоит в следующем.

Больной наливает в чайную ложку 10 капель указанного раствора кокаин-адреналина или эфедрина, который обладает более длительным сосудосуживающим действием, ложится на спину совсем горизонтально (без подушки), запрокидывает голову назад и несколько набок в больную сторону и вливает капли в пораженную полость носа. Полежав так 2—3 минуты, он закрывает пальцем здоровую половину носа и начинает делать ряд сильных вдохов и выдохов через больную половину; затем, полежав еще 5 минут, он встает. Если часть влитой в нос жидкости пройдет в носоглотку и попадет в рот, больной может выплюнуть ее в платок, не поднимая головы. Такие вливания делают 3—4 раза в день; если ночью накопится много мокроты и сильно заложит нос, можно проделать это еще раз ночью. Суженное вследствие набухания слизистой оболочки выходное отверстие придаточной пазухи расширяется от таких процедур, и в некоторых случаях можно наблюдать непосредственное вытекание гноя из среднего носового хода. Излечению острого воспаления гайморовой пазухи способствуют также физиотерапевтические процедуры, такие, как синий свет, соллюкс. Эти процедуры в первые дни заболевания можно повторять несколько раз в день по 10—15 минут, причем интенсивность облучения должна быть в пределах приятного ощущения тепла. Особенно эффективным действием обладает УВЧ терапия (8—10 сеансов ежедневно по 10 минут при токе 50—60 ма), которая дает хороший результат даже в тяжелых случаях послегриппозного и других послеприступочных гайморитов. Перед тепловой процедурой целесообразно закапать в нос сосудосуживающие средства (эфедрин, кокаин с адреналином) с тем, чтобы обес-

лечить свободный отток отделяемого из пазухи. При подострых случаях хороший эффект дает применение диатермии (8—10 сеансов по 15—20 минут), которая ведет к рассасыванию воспаленно-утолщенной слизистой оболочки больной пазухи. В затянувшихся случаях с обильным выделением гноя и при отсутствии тенденции к излечению следует прибегнуть к проколу и промыванию пазухи. С последующим введением в пазуху пенициллина (300 000—500 000 ЕД) или стрептомицина (250 000 ЕД). Освобождение пазухи от экссудата нередко ведет к перелому в течении заболевания и быстрому излечению.

Гайморит хронический. Хроническое воспаление гайморовой пазухи (*antritis chronica maxillaris seu highmoritis chronica*). Этиология и патогенез. Повторные острые воспаления и особенно затянувшиеся воспаления челюстных пазух ведут в большинстве случаев к хроническому их воспалению. Этому переходу процесса в хроническую форму могут благоприятствовать как анатомические особенности самой гайморовой пазухи (выводное отверстие пазухи располагается в самом верхнем отделе пазухи и нередко прикрывается набухшей слизистой оболочкой средней раковины), так и патологические изменения в полости носа (искривление носовой перегородки, тесное соприкосновение средней раковины с латеральной стенкой носа, врожденная узость носовых ходов, гипертрофии и полипы в среднем носовом ходе). Причиной развития хронических гайморитов нередко являются воспалительные процессы зубного происхождения. Одонтогенные гаймориты нередко с самого начала принимают вялое хроническое течение. В результате разрушения стенок пазухи злокачественными опухолями и последующего инфицирования часто может возникнуть выраженная симптоматика хронического гайморита, которая нередко затухает, вызывая клиническую картину самой опухоли. Хронические гаймориты нередко возникают и в результате ранений, особенно в тех случаях, когда в пазуху попадают инородные тела и костные осколки. В ряде случаев причиной развития воспаления придаточных пазух может быть аллергия (см. *Аллергические синуситы*).

Классификация хронических гайморитов (предложенная Б. С. Преображенским) основана на данных патологической анатомии и особенностях клинического течения. Различают экссудативные формы (гнойная, катаральная, серозная, к которой относится и аллергическая) и продуктивные (полипозная, пристеночно-гиперпластическая, холестеатомная, казеозная, некротическая, а также атрофическая).

Симптомы. Субъективные симптомы при хронических гайморитах во многом зависят от формы гайморита. При экссудативных формах одной из основных жалоб является длительный одно- или двусторонний насморк. Характер выделений зависит при этом от формы гайморита (гной, слизь, водянистые выделения). При гнойной форме отделяемое нередко имеет неприятный запах; при скудных выделениях ощущение больными этого неприятного запаха иногда является единственным симптомом заболевания. В других случаях выделения слизистые, тягучие (катаральная форма). При серозной форме экссудат имеет водянистый характер. Второй основной жалобой является жалоба на затрудненное носовое дыхание. Эта жалоба характерна как для продуктивных форм, так и для экссудативных и смешанных форм. В случаях затруднения оттока секрета из пазухи впереди (благодаря гипертрофии переднего конца средней раковины или наличию полипов) выделения из носа почти отсутствуют и больные жалуются на неприятные ощущения в носоглотке, глотке и гортани. Особая сухость глотки, частое отхаркивание, большие выделения слизистой или слизисто-гнойной мокроты по утрам и в течение дня, нередко рвотные позывы по утрам составляют главные жалобы таких больных. Боли в хронических случаях не достигают той интенсивности, как в острых случаях. Они являются следствием обострений или наступившего затруднения оттока секрета. Головные боли нередко отсутствуют; в случаях со

стойкой заложенностью носа они имеют чаще разлитой, неопределенный характер, но могут локализоваться на стороне поражения — в области челюстной пазухи, в виске или глазнице, реже во лбу — или иметь характер невралгий тройничного нерва. При этом нередко больные жалуются на ослабление памяти, невозможность сосредоточиться или быструю утомляемость при умственной работе. Часто на стороне поражения обоняние ослаблено или отсутствует вовсе.

Объективные симптомы. Припухлость щеки и отек век, наблюдаемые при остром гайморите, могут иметь место и при обострении хронического гайморита. Уже при осмотре входа в нос можно заподозрить воспаление придаточных пазух. Вследствие постоянной секреции образуются трещины и ссадины кожи входа в нос; последняя воспалена, находится в припухшем состоянии или экзематозно поражена. Из объективных признаков на первом месте следует поставить нахождение гнойного отделяемого в среднем носовом ходе. Если ватой, намотанной на зонд, очистить средний носовой ход и смазать его 5% кокаином с адреналином, то нередко можно наблюдать, как гной натекает вновь. При затрудненном оттоке спереди гнойный секрет иногда обнаруживается при задней риноскопии. В случаях затекания патологического секрета в носоглотку могут развиваться ее хронические катары.

Вытекающий из челюстной пазухи секрет ведет к воспалительной набухлости слизистой оболочки среднего носового хода и гипертрофии переднего конца средней раковины; затем следует образование атипичных гипертрофий и отечных полипов, исходящих из области среднего носового хода. Патологоанатомическому делению хронических воспалений челюстной пазухи часто соответствуют клинические особенности их течения. Отечно-катаральной или гиперпластической форме по А. Ф. Иванову соответствует картина резко выраженной набухлости и отечного состояния слизистой оболочки, которая может заполнить весь просвет пазухи. Утолщение слизистой оболочки зависит от серозной экссудации в толщу подслизистой ткани и в меньшей мере на поверхность слизистой оболочки. Попеременное длительное закладывание носа обычно не стоит в прямой зависимости от положения головы, как при хроническом катаральном насморке. При риноскопии ни гноя, ни корок не находят, а обнаруживают, что слизистая оболочка, особенно в области средней раковины и среднего носового хода, гипертрофирована и иногда имеет отечный или бугристо-полипозный вид. Нередко образуются большие хоанальные полипы, которые берут свое начало в челюстной пазухе или в области ее устья. Заболевание обычно двустороннее, хотя нередко на одной стороне оно выражено более резко, чем на другой. В таких случаях эту форму воспаления челюстной пазухи очень трудно отличить от хронического гипертрофического ринита. В области среднего носового хода на боковой стенке носа имеются участки, лишенные кости и состоящие только из двух листков слизистой оболочки, — область передней и задней фонтанелы.

При средней риноскопии в области передней фонтанелы видно ограниченное выбухание слизистой оболочки боковой стенки как следствие сильного набухания и инфильтрации слизистой челюстной пазухи. При диафаноскопии по А. Ф. Иванову путем постепенного усиления накала лампочки определяется запаздывание просвечивания на больной или более пораженной стороне. Заболевание большей частью двустороннее и комбинируется с таким же поражением клеток решетчатого лабиринта. Рентгенография этих форм гайморитов дает указание на утолщение слизистой оболочки, что выражается в легком затемнении пораженной стороны; данные пробного прокола отрицательны. При гнойной форме методом риноскопии в среднем носовом ходе определяется гной. При долгом существовании процесса развивается атрофия слизистой оболочки носа и носоглотки. При диафаноскопии и на рентгенограмме отмечается резкое затемнение больной стороны. При пробном проколе получается гнойная,

мутная, часто с резким запахом промывная жидкость. Долго длящиеся хронические гнойные воспаления челюстной пазухи могут повести к метаплазии эпителия и образованию холестеатомы.

Смешанная форма возникает в результате вторичного инфицирования катарального гайморита и может выражаться наличием симптомов, присущих первым двум; так, наряду с гноем в среднем носовом ходе могут быть отечная гипертрофия слизистой оболочки и полипы. Значительно реже встречается атрофическая форма хронических гайморитов (А. Ф. Иванов). При риноскопии определяется атрофия слизистой оболочки полости носа, при проколе и продувании пазухи появляется запах, промывная жидкость бывает мутной, при диафаноскопии пораженная сторона запаздывает в просвечивании. При холестеатоме гайморовой пазухи, которая бывает, как правило, одонтогенной природы, диагноз ставится на основании наличия зловонного гноя в среднем носовом ходе, а также гноя с примесью кристаллов холестерина в промывной жидкости при пробном проколе. На рентгенограмме в этих случаях определяется интенсивное затемнение гайморовой пазухи. Киста гайморовой пазухи обычно образуется при отечно-катаральной форме. Нередко единственной жалобой больного бывают упорные головные боли. Последние большей частью локализуются в области лба, но могут локализоваться и в области виска, темени и всей головы. Эти боли носят постоянный характер и не зависят от времени дня. Нередко только рентгенологическое обследование выявляет истинную причину этих болей. На рентгенограмме в этих случаях выявляется округлая, резко очерченная и вместе с тем нежная тень в большинстве случаев в нижней части пазухи.

Диагноз хронического гайморита ставится на основании совокупности данных, более или менее характерных жалоб, объективного осмотра и дополнительных методов обследования (рентгенологическое, диафаноскопия, пробный прокол и промывание пазухи). С точки зрения дифференциальной диагностики необходимо иметь в виду, что наличие гноя в среднем носовом ходе и образование полипов могут иметь место и при заболевании решетчатых и лобных пазух. В таких случаях после промывания гайморовой пазухи и очистки полости носа нахождение гноя при вторичном осмотре через 15—20 минут будет указывать на происхождение этого гноя из лобной пазухи или из клеток решетчатого лабиринта.

Лечение. В легких случаях оно может быть консервативным в виде промываний пазухи после прокола со стороны нижнего носового хода и введения в пазуху раствора антибиотиков (200 000 ЕД пенициллина и др.). Если установлено, что причиной возникновения гайморита является больной зуб, его следует удалить и через просверленную зубную луночку в некоторых случаях можно производить повторные промывания пазухи с введением антибиотиков. При наличии полипов в полости носа (полипозная или смешанная форма) производят их удаление. Однако эти приемы все же не всегда приводят к излечению, при хронических гайморитах часто приходится прибегать к радикальному оперативному лечению. В особенности это относится к полипозно-гнойным формам, холестеатоме и кисте гайморовой пазухи.

Основным принципом хирургического вмешательства у больных гайморитом является создание постоянного широкого сообщения гайморовой пазухи с полостью носа. Это может быть осуществлено либо вненосовым, либо внутриносовым способом. Первый имеет ряд преимуществ перед последним, особенно в том, что при вненосовом способе можно тщательно осмотреть всю слизистую оболочку пазухи и определить те или иные ее изменения. Более трудным является лечение отечно-катаральных форм гайморита, так как подчас даже после самых обширных операций наступают рецидивы заболевания. Эту склонность к рецидивированию отечно-катаральных форм после операций некоторые авторы объясняют аллергической природой заболевания, когда одних хирургических приемов лече-

ния бывает недостаточно. Внутриносовые операции заключаются в образовании большего или меньшего отверстия в нижнем или среднем носовом ходе. После операции поверх повязки на щеку кладут пузырь со льдом на 1—2 дня с перерывами через $\frac{1}{2}$ —1 час для уменьшения отека щеки. Больному назначают жидкую и негорячую пищу в течение нескольких дней. Последующие промывания производят физиологическим или 4% борным раствором, остуженным до температуры тела. Канюля для промываний, резиновый баллон и кружка должна быть каждый раз вновь прокипячена. Радикальная операция гайморовой пазухи при хроническом гайморите в большинстве случаев ведет к выздоровлению, если нет одновременного заболевания других пазух.

Фронтит острый. Острое воспаление лобной пазухи (*antritis frontalis seu frontitis acuta*). Условия и причины воспаления лобной пазухи те же, что и гайморовой, за исключением случаев, когда гайморит имеет зубное происхождение.

Симптомы. Наиболее характерным субъективным симптомом острого воспаления лобной пазухи является боль в области лба, которая усиливается при давлении или постукивании по передней стенке лобной пазухи, в особенности при давлении у верхневнутреннего угла глазницы на нижнюю (глазничную), наиболее тонкую стенку лобной пазухи. Помимо этого, больные нередко жалуются на головные боли рефлекторного характера различной локализации, боль в глазах, светобоязнь, слезотечение. В тяжело протекающих случаях, особенно при затруднении оттока отделяемого из лобной пазухи, боли могут достигать очень сильной степени. Помимо болей, больные жалуются на затрудненное носовое дыхание и выделения из соответствующей половины носа. Обычно обильные выделения вначале носят серозный, затем серозно-гнойный и гнойный характер, не обладают запахом. Нередко больные указывают на значительное увеличение отделяемого по утрам, что зависит от перемены положения головы (при переходе от горизонтального к вертикальному положению).

Объективные симптомы. Нередко отмечается повышенная температура, которая в начале заболевания может достигать 38—39°, затем постепенно снижается, но очень долго может оставаться субфебрильной. Одновременно могут наблюдаться изменения цвета кожных покровов, припухлость и отечность в области лба и верхнего века, особенно выраженные в области верхневнутреннего угла глазницы. При прогрессировании болезни здесь может образоваться субпериостальный абсцесс и свищ. Основным симптомом при риноскопии является наличие отделяемого (слизисто-гнойного, гнойного) под передним концом средней носовой раковины. Однако при закрытых эмпиемах отделяемое может отсутствовать. Передний конец средней раковины нередко бывает в той или иной мере утолщен и отечен; слизистая оболочка вокруг него гиперемирована.

Диагноз устанавливается довольно легко по только что приведенным субъективным и объективным признакам. При отсутствии каких-либо изменений в носу может возникнуть необходимость дифференциальной диагностики с невралгией первой ветви тройничного нерва (*n. supraorbitalis*). В отличие от фронтита боль при невралгии наступает внезапно и повторяется приступообразно. Кроме того, наиболее чувствительной при пальпации является точка выхода первой ветви тройничного нерва. Необходимо также помнить, что боли при воспалении придаточных пазух, как правило, усиливаются при явлениях застоя и гиперемии головы, например при физическом напряжении, кашле, чиханье. Рентгенологическое исследование лобных пазух позволяет судить о форме пазух, их наличии или отсутствии, а также о патологических изменениях и их характере (экссудат, отечность, инфильтрат, опухоль). При дифференциальной диагностике острого фронтита от обострения хронического нередко помогают правильная оценка анамнестических данных, а также определение характера отде-

ляемого и риноскопических изменений. Наличие неприятного запаха указывает на хронический процесс и гнилостный распад гноя в пазухе. Полипы в среднем носовом ходе и гипертрофические изменения средней носовой раковины (особенно ее переднего конца) также указывают на хроническое, длительное течение фронтита.

Лечение в большинстве случаев консервативное. Основной целью является обеспечение свободного оттока отделяемого из пазухи, что достигается повторными смазываниями или распылением в области среднего носового хода 2—3% раствора кокаина с адреналином или лучше с эфедрином или введенным тампона, пропитанного этим раствором (Rp. Cocaini purificati, Ephedrini hydrochlorici aa 0,2; Sol. acidi boricі 3% 10,0). Этот же раствор, равно как и 2—3% раствор эфедрина, можно применять и в виде капель в нос, закапывая их несколько раз в день. При этом голове больного нужно придать такое положение, чтобы они попадали в область среднего носового хода (например, при правостороннем фронтите голову закидывают назад и отводят несколько вправо). В первые дни болезни при наличии повышенной температуры и головной боли больному назначают постельный режим и прием аспирина по 0,05 г (с кофеином 0,1) 2—3 раза в день по 1 таблетке; фенацитина (фенацитин — 0,25 г, кофеин — 0,05 г) 2—3 раза в день по 1 таблетке, анальгина (анальгин — 0,25 г, кофеин — 0,05 г по 1 таблетке 2—3 раза в день) или других обезболивающих и жаропонижающих средств. Болеутоляющее действие оказывают и тепловые процедуры: облучение синим светом, лампой соллюкс. Особенно благоприятным болеутоляющим, а иногда прямо купирующим эффектом обладает УВЧ терапия (8—10 сеансов по 10 минут при силе тока 50—60 ма), которую, однако, следует назначать только спустя несколько дней от начала заболевания. Применение токов УВЧ, как и других тепловых процедур, при недостаточно свободном оттоке экссудата из пазух может вызвать обострение процесса и привести к усилению головных болей. В таких случаях следует назначать анемизирующие средства (капли, смазывание или введение тампона в средний носовой ход), после чего опять приступить к УВЧ терапии. Особенно хороший эффект при лечении больных острым синуситом или обострением хронических синуситов отмечается в связи с применением аэрозолей антибиотиков (пенициллин и стрептомицин по 200 000 ЕД в 2 мл 0,5% раствора новокаина) в сочетании с эфедрином и другими анемизирующими средствами. Перед сеансом аэрозолей нужно тщательно анемизировать слизистую оболочку носоглотки путем пульверизации 2% раствора эфедрина с 1% раствором кокаина. Иодитяжелом протекающих острых фронтитах показано также лечение с использованием амидными препаратами и антибиотиками. Целесообразно для препарата производить определение чувствительности бактериальной флоры к тому или иному антибиотику. Пенициллин по 200 000 ЕД по 4—5 раз в течение 5—7 дней внутримышечно 5—6 раз в сутки, добавочными в сутки по 250 000 ЕД стрептомицина. Хорошее действие оказывают носовые капли или бициллин-2, которые вводят по 600 000—800 000 ЕД 2—3 раза в неделю внутримышечно; после определения чувствительности флоры пазухи назначают также антибиотики более широкого спектра действия, нередко спектра, заменяя пенициллин тетрациклином, тетрациклином, олететрином и др. Если под влиянием всех этих консервативных мероприятий состояние больного не улучшается, прибегают к оперативным мероприятиям для оттока содержимого пазухи — к резекции гипертрофированного переднего конца средней раковины, резекции искривленной перегородки и т. д. Там, где это представляется возможным, производят прозондирование и расширение носовых ходов. Следует предостеречь от неумелых попыток зондирования, особенно в тех случаях, когда имеется гипертрофия и не уменьшающаяся в размерах передняя часть носовой раковины, что может вызвать повреждение костной ткани в переднюю черепную ямку и вызвать мозговые осложнения. В редких случаях приходится прибегать к радикальному лечению, если эти явления

занием к ней служат намечающиеся внутриглазничные или внутричерепные осложнения, остеомиелит лобной кости, а также тяжелое септическое состояние.

Фронтит хронический. Хроническое воспаление лобной пазухи (antritis frontalis seu frontitis chronica). Этиология и патогенез. Переходу острого фронтита в хроническую форму способствует недостаточное дренирование лобной пазухи, что может быть обусловлено выраженной гипертрофией средней раковины, сильным искривлением носовой перегородки, особенностями анатомического строения лобно-носового канала (длинный, узкий, изогнутый), наличием атипичных гипертрофий, валиков слизистой оболочки в переднем отделе среднего носового хода. Переходу процесса в хроническую форму могут способствовать факторы механического и химического раздражения: пребывание в пыльном, насыщенном вредными газами помещении, а также чрезмерное охлаждение и другие подобные причины. У некоторых больных после тяжелых инфекционных и общеностающих заболеваний, ведущих к резкому снижению сопротивляемости организма, не отмечается острого начала заболевания. Болезнь в таких случаях возникает как бы исподволь и приобретает сразу характер хронического процесса. Травмы и специфические инфекционные процессы, разрушающие кость (сифилис, злокачественная гранулема, актиномикоз), играют меньшую роль в этиологии хронических фронтитов. Хронический фронтит, как правило, сопровождается поражением решетчатых клеток, преимущественно передних, и может протекать также в комбинации с поражением других придаточных пазух; вместе с тем поражение лобной придаточной пазухи носа может способствовать развитию фронтита вследствие непосредственного распространения процесса.

Симптомы. Субъективные симптомы при хроническом воспалении лобной пазухи выражены значительно слабее, чем при ее остром воспалении. Тем не менее головные боли являются постоянным симптомом хронического фронтита; они носят временами ноющий или давящий характер, нередко локализуясь в области пораженной пазухи, или имеют разлитой характер. В случаях затрудненного оттока экссудата и повышенного давления внутри пазухи головные боли усиливаются, и надавливание на дно лобной пазухи при этом вызывает резкую местную болезненность. Боли в области лобной пазухи могут усиливаться от различных причин, привносящих прилив крови к голове (алкоголь, курение, переутомление, женьга вечерами и т. д.). Выделения из носа могут быть постоянными, они было обильными по утрам, когда больной встает с постели, и часто основной неприятный запах; нередко секрет стекает в носоглотку и вызывает зистогам обильное отхаркивание гнойной мокроты.

Объективные симптомы характеризуются наличием выделений, передней гипертрофией слизистой оболочки в среднем носовом ходе. Выде-

утолщен и из-под средней раковины может быть обильным или вовсе
Диазь (закрытая эмпиема). При скудном отделяемом его лучше денным суб обнаружить по утрам, когда, скопившись за ночь в пазухе, либо изменеюходе тела в вертикальное положение легче стекает вниз по ной диагностическому каналу в средний носовой ход. Передний конец средней гаorbitalis). Во бывает полипнозно изменен, слизистая оболочка в области и повторяется эка среднего носового хода гиперемирована, отечна; неред-
пальпации являтакже ограниченная гиперплазия слизистой оболочки носо-
ходимо также псна уровне переднего конца средней раковины. Во время правило, усиливается, особенно при задержке отделяемого у верхне-
мер при физическоицы, иногда можно наблюдать появление умеренной
следования лобных хлости мягких тканей, болезненной при ошупывании
отсутствии, а такжеменение болевой чувствительности глазничной стенки
дат, отечность, инфиг служить одним из признаков усиления или задержки острого фронтита отиз пазухи. В течение острого и хронического воспа-
ная оценка анамнези может наступить изъязвление слизистой оболочки

и переход воспалительного процесса на надкостницу и кость с последующим образованием свища. Свищ может проходить через переднюю стенку и вести к так называемой открытой эмпиеме лобной пазухи; иногда гнойный процесс может проложить себе путь через нижнюю стенку лобной пазухи и вызвать гнойное воспаление содержимого глазницы или, наконец, через заднюю церебральную стенку и повести к внутричерепным осложнениям: экстрадуральному и мозговому абсцессу или гнойному менингиту.

Диагноз при использовании всех субъективных и объективных данных, дополнительных диагностических методов исследования (диафаноскопия, рентгенография, зондирование лобно-носового канала) в большинстве случаев особенных трудностей не представляет. В установлении диагноза существенное значение имеет болезненность при пальпации и перкуссии пораженной пазухи, а также выявление состояния других придаточных пазух.

Лечение при хронических воспалениях лобной пазухи, если нет непосредственных показаний к радикальной операции, в большинстве случаев консервативное. Консервативное лечение сводится, как и при остром фронтите, к систематическому применению средств, анемизирующих слизистую оболочку среднего носового хода. Для этого применяют закапывание, распыление или смазывание слизистой оболочки носа 2—5% раствором эфедрина с адреналином или кокаином с эфедрином или адреналином (1:1000). Еще лучше вводить 2—3 раза в день под передний конец средней раковины на 10—15 минут небольшой марлевый тампон, смоченный в одном из указанных растворов. Для устранения длительного отека и инфильтрации слизистой оболочки применяют смазывание ее (один раз в 2—3 дня) 2—5% раствором ляписа. Если удается произвести зондирование и промывание пазухи, это значительно улучшает течение заболевания и в некоторых случаях способствует полному излечению. Весьма эффективным средством лечения как острых, так и хронических фронтитов и их обострений оказались аэрозоли антибиотиков (см. *Острый фронтит*). При обострениях наряду с местным применением показано и общее лечение антибиотиками.

При хронических фронтитах (обычно с мало выраженными патологоанатомическими изменениями в лобных пазухах), сочетающихся со вторичными невралгиями ветвей тройничного нерва, целесообразно применение диатермии 10—12 сеансов через день (по 10—15 минут), гальванизации при помощи маски Бергонье, ионогальванизации 2% раствором йодистого калия, 2—5% раствором новокaina. Болеутоляющее действие оказывают также токи д'Арсонваля (5—10 сеансов по 10 минут).

Лечение аллергических форм синуситов, при которых в процесс вовлекается и лобная пазуха, — см. *Аллергические гаймориты, лечение*.

В случае безуспешности консервативных методов с одновременными небольшими хирургическими вмешательствами в области среднего носового хода (освобождение лобно-носового канала) и при осложненных случаях лечение обычно хирургическое. Радикальное вскрытие лобной пазухи не является столь безопасным, как вскрытие гайморовой пазухи, нередки также рецидивы после радикального вскрытия лобной пазухи, которые побуждают ставить более строгие показания к радикальному хирургическому вмешательству на лобных пазухах.

Безусловными показаниями к операции радикального вскрытия лобной пазухи являются поражения костных стенок, наличие свищей и т. д. К таким же безусловным показаниям должны быть отнесены осложнения со стороны полости черепа и глазницы или даже подозрение на такое осложнение. К относительным показаниям следует отнести те случаи, когда нагноение после внутриносового лечения не прекращается и не уменьшается, когда имеется повторное образование полипозных разрастаний слизистой оболочки среднего носового хода, особенно если эти явления

сочетаются с сильными головными болями, которые нарушают работоспособность больного.

Хирургическое лечение при хронических фронтитах может быть осуществлено как внутриносовыми, так и вненосовыми методами. Из последних наиболее щадящей является трепанопункция, которая иногда применяется и с диагностической целью. Методов радикального экстраназального оперативного вскрытия лобной пазухи существует более 40. Все они имеют целью образовать широкое сообщение лобной пазухи с полостью носа. Вскрывать лобную пазуху можно через переднюю (лицевую) или нижнюю (глазничную) стенку, а при больших пазухах — через обе эти стенки. После операции на лобной пазухе возможны рецидивы хронического фронтита, которые могут быть объяснены неправильным, т. е. несоответствующим данным анатомическим особенностям лобной пазухи, выбором метода и, что особенно важно, недостаточным полным удалением клеток решетчатого лабиринта и облитерацией лобно-носового канала.

Этмоидит острый. Острое воспаление клеток решетчатого лабиринта (*cellulitis ethmoidalis seu ethmoiditis acuta*). Этиология и патогенез. Воспаление клеток решетчатого лабиринта возникает обычно в результате тех же причин, что и заболевание других придаточных пазух носа. Наиболее частой причиной является предшествующее заболевание гриппом. Этмоидит, как уже указывалось выше, редко бывает изолированным, обычно он комбинируется с заболеваниями других пазух (гайморовой, лобной).

Симптомы. Воспаление передних клеток решетчатого лабиринта имеет отчасти сходную клиническую картину с таким же заболеванием лобных пазух. Больные в течение острого насморка жалуются на головную боль, на давящую боль в области корня носа и переносицы. Преимущественная локализация боли у корня носа и у внутреннего края глазницы указывает на поражение клеток решетчатого лабиринта. Выделения из носа, равно как и нарушение носового дыхания, являются также одними из основных жалоб больного. Гипосмия или anosmia при остром этмоидите бывает резко выражена, однако с уменьшением набухания и отека слизистой оболочки обонятельной области обоняние восстанавливается. Из объективных симптомов часто наблюдается ухудшение общего состояния, повышение температуры, недомогание.

При риноскопии в острых случаях слизистую оболочку находят резко набухшей, гиперемизированной, нередко бывает выделение гноя. При заболевании передних решетчатых клеток эти изменения более выражены в области среднего носового хода, а при заболевании задних клеток решетчатого лабиринта — в области верхнего носового хода. Средняя раковина обычно оказывается увеличенной, набухшей; после анемизации под передним концом средней раковины нередко удается увидеть полоску отделяемого в месте, соответствующем выводным отверстиям передних решетчатых клеток. Изолированный острый этмоидит встречается сравнительно редко; обычно воспаление передних клеток решетчатого лабиринта сочетается с заболеванием лобной или гайморовой пазух, а воспаление задних клеток — с заболеванием основной пазухи. В последнем случае характерные для этмоидита изменения обнаруживаются при задней риноскопии, с помощью которой удается обнаружить отделяемое в recessus sphenopneumatoideus. В случаях затруднения оттока гноя в полость носа при остро протекающем процессе создаются условия, способствующие распространению воспалительного процесса на глазничную клетчатку и прорыву гноя в глазницу. Это приводит к инфильтрации и отеку век и к отклонению глазного яблока кнаружи (при эмпиеме передних решетчатых клеток) или к выпячиванию его и отклонению кнаружи (при эмпиеме задних решетчатых клеток). Повреждение костных стенок глазницы обычно сопровождается болью в глазнице, еще более резким повышением температуры, головной болью и нарушением общего состояния. Наиболее благоприятно заканчивается процесс, если прорыв гноя происходит у внутреннего угла

глазницы с образованием свища. Гной может через верхнюю стенку глазницы или через *foramen orbitis* проникнуть в полость черепа и вызвать внутричерепное осложнение (абсцесс мозга, менингит). Еще большая угроза в отношении появления внутриглазных и внутричерепных осложнений возникает при наличии закрытых эмпием задних клеток решетчатого лабиринта. Более часто такого рода осложнения наблюдались в детском возрасте при скарлатиновых этмоидитах, реже при гриппозных и других инфекциях.

Диагноз. Распознавание острого этмоидита основывается на наличии указанных выше симптомов и данных объективного исследования. Выраженная боль у корня носа и по его боковой поверхности соответственно лобному отростку верхней челюсти и у нижнего края носовой кости может указывать на поражение передних клеток решетчатого лабиринта. При наличии закрытых эмпием, где риноскопически гной в полости носа не обнаруживается, диагностика нередко бывает затруднена. Диафаноскопия, рентгено- и томография имеют существенное значение для уточнения диагноза. Учитывая возможность глазничных и внутричерепных осложнений при закрытых эмпиемах, в отдельных случаях приходится прибегать к пробному вскрытию клеток решетчатого лабиринта.

Лечение. Лечение консервативное и при острых этмоидитах не отличается от лечения острых воспалений лобной пазухи. Если в течение нескольких дней под влиянием систематической анемизации слизистой оболочки носа, антибиотиков и физиотерапии в течении заболевания не наступает перелома, то можно прибегнуть к небольшим внутриносовым вмешательствам (удаление переднего гипертрофированного конца средней раковины, отечной или полипозно измененной слизистой оболочки) для улучшения оттока отделяемого. В редких случаях, при бурно протекающих острых этмоидитах, когда намечается угроза внутричерепных, глазничных осложнений или тяжелых септических состояний, прибегают к операции вскрытия клеток решетчатого лабиринта. В таких случаях показаны наружные операции.

Этмоидит хронический. Хроническое воспаление клеток решетчатого лабиринта (*ethmoiditis seu cellulitis ethmoidalis chronica*). Этиология и патогенез. Причины хронического воспаления клеток решетчатого лабиринта те же, что и остальных пазух. Почти всегда хронические этмоидиты наблюдаются в сочетании с хроническими заболеваниями других придаточных пазух, что объясняется центральным положением решетчатого лабиринта и его непосредственным соседством с последними. Предрасполагающим моментом к переходу острого этмоидита в хронический являются перенесенные общие заболевания, равно как и наследственные и конституциональные факторы.

Симптомы. Субъективные симптомы нередко бывают выражены слабо. Головная боль локализуется в области переносья, реже у внутреннего угла глазницы. Нарушение носового дыхания и выделения, которые могут быть обильными при отечно-катаральной форме хронического этмоидита, являются частыми жалобами больных. При гнойных формах скудное отделяемое может засыхать в корки, которые беспокоят больных. Жалобы на обильное отделяемое, которое отхаркивается из носоглотки, особенно по утрам, характерно для поражения задних клеток решетчатого лабиринта. При этой локализации поражения часто отмечается нарушение обоняния, которое может быть обусловлено переходом воспаления на слизистую оболочку обонятельной области. Гипосмия в меньшей степени может быть выражена и при воспалении передних клеток решетчатого лабиринта.

Объективные симптомы. Риноскопическая картина при хронических этмоидитах может быть разнообразной. При катаральных формах воспаления утолщение слизистой оболочки сопровождается развитием грануляций и образованием полипов. Полипы чаще бывают множествен-

ными, так как исходным местом их роста чаще является отечно-гипертрофированная слизистая оболочка в окружности многочисленных выводных отверстий решетчатых клеток. В некоторых случаях они выстилают не только средний носовой ход, но и всю полость носа. Присоединение вторичной инфекции влечет за собой образование в клетках гноя, вытекающего в полость носа. Чисто гнойные формы этмоидита встречаются реже. При открытых эмпиемах (чаще при поражении отдельных решетчатых клеток) нередко можно видеть корки или полоску гноя, располагающиеся под средней раковиной, а при поражении задних решетчатых клеток — над ней, вокруг выводных отверстий. Иногда гной выделяется после удаления полипов. Закрытая эмпиема может в течение длительного времени протекать латентно: лишь атипичное расширение (вздутие) у переднего конца решетчатого лабиринта дает основание заподозрить образование пиоцеле, развившегося из эмпиемы. Такого рода ограниченные вздутия и наполненные гноем клетки находят обычно в области *bulla ethmoidalis*, в толще переднего конца средней раковины, они нередко случайно обнаруживаются при полипотомии или зондировании. При прорыве гноя из эмпиемы через наружную стенку решетчатого лабиринта образуется припухлость, а затем свищ у внутреннего угла глазницы, несколько выше слезной ямки.

Диагноз хронического этмоидита ставится на основании жалоб больного и объективных данных, в том числе данных рентгенологического исследования, в части случаев включающего томографию. В некоторых случаях необходима дифференциальная диагностика хронических гнойных этмоидитов от гнойных форм насморка. Появление гнойного отделяемого в местах выводных отверстий после очистки и анемизации среднего носового хода указывает на поражение передних клеток решетчатого лабиринта, а наличие гноя над средней раковиной в верхнем носовом ходе характерно для поражения задних клеток решетчатого лабиринта или основной пазухи. При закрытых эмпиемах отдельных клеток диагностика нередко бывает затрудненной. В этих случаях особенно ценным является рентгенологическое обследование, которое выявляет затемнение клеток решетчатого лабиринта, равно как и состояние других придаточных пазух носа.

Лечение при хроническом этмоидите может проводиться консервативно, но в сочетании с небольшими внутриносовыми вмешательствами, направленными на улучшение оттока отделяемого (резекция переднего конца средней носовой раковины, полипотомия, резекций носовой перегородки). Внутриносовые методы хирургического вмешательства показаны при неосложненных этмоидитах, они направлены на вскрытие всех клеток решетчатого лабиринта, что обычно не всегда удается и обуславливает необходимость повторных вмешательств. Наружное вскрытие клеток решетчатого лабиринта применяется в осложненных случаях, а также при наличии свища и при опухолях решетчатого лабиринта.

Сфеноидит острый. Острое воспаление основной пазухи (*sphenoiditis seu antritis sphenoidalis acuta*). Воспаления основной пазухи встречаются редко и обычно бывают связаны с заболеванием задних клеток решетчатого лабиринта.

Симптомы. Из субъективных симптомов в острых случаях следует указать на возникающую одновременно с острым насморком головную боль, которая может отдавать в затылок; реже она бывает во лбу, темени или висках. Обычно наблюдается расстройство обоняния. Из общих явлений отмечается повышенная температура, чувство усталости и иногда психической подавленности. При риноскопии определяется воспалительная отечность и гиперемия слизистой оболочки в области верхнего носового хода и слизисто-гнойное отделяемое, которое стекает по верху средней раковины. При задней риноскопии гной определяется в носоглотке.

Диагноз. Ввиду глубокого положения основной пазухи и неясности жалоб больных поставить диагноз во многих случаях бывает трудно, тем более что узость задних отделов носа и воспалительная припухлость их слизистой оболочки, иногда мало уменьшающаяся и после применения сосудосуживающих средств, затрудняют определение состояния верхнего носового хода. Рентгенологическое исследование основных пазух, а также задних решетчатых клеток требует применения нескольких проекций и в особенности аксиальной. Оно может иметь решающее значение при распознавании заболеваний этих пазух.

Лечение в острых случаях при отсутствии осложнений совпадает с теми мероприятиями, которые применяются в случаях острого воспаления лобной пазухи. Для уменьшения отечности и улучшения оттока отделяемого в обонятельную щель вводят на полчаса по нескольку раз в день маленькую полоску марли, смоченную в 10% растворе кокаина. Внезапно возникающее септическое состояние, внутричерепные или глазничные осложнения могут потребовать немедленного хирургического вмешательства в сочетании с применением антибиотиков.

Сфеноидит хронический. Хроническое воспаление основной пазухи (sphenoiditis chronica). Хроническое воспаление основной пазухи может протекать изолированно или в комбинации с таким же поражением задних решетчатых клеток.

Этиология. Условия перехода острого воспалительного процесса в хроническую форму те же, что и для остальных пазух. Вторичный хронический сфеноидит может также наблюдаться при поражении костных стенок туберкулезом, сифилисом или при кистах и новообразованиях.

Симптоматология. При хронических сфеноидитах симптоматология иногда более характерна, чем при острых, которые нередко протекают под диагнозом этмоидита. Основным признаком хронического сфеноидита ~~является~~ головная боль, обычно имеющая строго локализованный характер: при малой пневматизации пазухи она локализуется в области темени, а при больших пазухах может распространяться в затылок. Вторым симптомом ~~является~~ запах из носа, который ощущается только самим больным, а не окружающими. Этот запах при сфеноидите преследует больных особенно сильно, так как выводное отверстие основной пазухи открывается в обонятельной области. Третий признак, характерный для сфеноидита, ~~является~~ это стекание отделяемого через recessus sphenoidalis вдоль передней стенки основной пазухи, по своду носоглотки — и задней стенки глотки. Больные указывают, что им приходится всегда глотать отделяемое, которое скапливается в носоглотке. При одностороннем сфеноидите характерным является наличие одностороннего бокового фарингита. Нередко наблюдается резкое, быстро нарастающее снижение зрения, причем офтальмологи не могут установить его основную причину. Это бывает обусловлено тем, что перекрест зрительных нервов располагается на тонкой верхней стенке основной пазухи. Поэтому воспалительные процессы в пазухе воздействуют на зрительные нервы и могут привести к значительному снижению зрения (ретробульбарный неврит зрительных нервов). Зачастую, однако, хронический сфеноидит может протекать с весьма мало выраженной симптоматикой.

Объективные симптомы выявляются при передней и задней риноскопии. Обычно скудное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое находится в области верхнего носового хода; слизистая оболочка здесь воспалена и отечна. Диагностическое значение имеют атипичные ограниченные гипертрофии слизистой оболочки: на задней грани носовой перегородки, у заднего конца средней раковины, а также наличие полипов над задним концом средней раковины.

Лечение. В большинстве случаев лечения консервативное — такое же, как и при острых сфеноидитах. Во многих случаях доступ к обонятельной щели создается путем усиленной анемизации слизистой

оболочки и отдавливания носовым зеркалом средней раковины снаружи. Когда имеются выраженная гиперплазия средней раковины, полипы, искривление носовой перегородки, приходится с помощью хирургических эндоназальных вмешательств создавать доступ к обонятельной щели и выводному отверстию основной пазухи. При наличии показаний прибегают к вскрытию основной пазухи через переднюю ее стенку, предварительно удаляя среднюю раковину и задние клетки решетчатого лабиринта или задние отделы носовой перегородки. Глубокое расположение основных пазух у основания черепа в тесном окружении весьма важных органов, узкие и тесные ходы, ведущие к наиболее доступной передней стенке пазухи, делают всякие манипуляции в этой области весьма опасными; они требуют от врача точных анатомических знаний и владения техникой внутриносовой хирургии.

СИНДРОМ СЛЮДЕРА (СИНДРОМ КРЫЛОНЕБНОГО УЗЛА)

Симптомы. Чиханье, боли в области внутреннего угла глаза, глазного яблока, корня носа, верхней челюсти и неба, в области затылка, в околушной области. Наблюдаются также гиперестезия в области неба, глотки, десен верхней челюсти, слезотечение, обильное выделение слизи из носа, повышенное слюно- и потоотделение, светобоязнь, расстройства аккомодации, головокружение, тошнота. Бывают астмоподобные приступы. Приступы длятся от нескольких минут до нескольких дней.

Этиология, патогенез. Симптомкомплекс является результатом невралгии крылонебного узла. Предрасполагающими факторами служат заболевания придаточных пазух носа, искривление носовой перегородки, инородные тела носа, паратонзиллярные абсцессы, аллергические состояния.

СЕПСИС (см. *Глазничные и внутричерепные осложнения*).

СФЕНОИДИТ ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ (см. *Синуситы*).

УГРИ РОЗОВЫЕ (см. *Ринофима*).

ФРОНТИТ ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ (см. *Синуситы*).

ФУРУНКУЛ ПРЕДДВЕРИЯ НОСА (FURUNCULUS VESTIBULI NASI). Фурункул входа в нос часто протекает одновременно с общим фурункулезом и является результатом расчесов в носу с занесением стафилококковой инфекции в сальные и волосяные мешочки, расположенные в области входа в нос. В раннем детском возрасте фурункулез встречается преимущественно у ослабленных, страдающих кишечными заболеваниями детей (дистрофиков). При развитии фурункула имеется большая или меньшая болезненность покровов носа; последние отекают, захватывая иногда соседние части лица. На кончике или крыле носа появляется резкая краснота, напряженность и болезненность при прикосновении. При осмотре внутренней поверхности входа в нос заметна на ограниченном месте конусовидная инфильтрация и краснота. Это место является наиболее болезненным при дотрагивании. На месте инфильтрации через 3—5 дней образуется абсцесс, и до его вскрытия температура может быть повышенной. Ближайшие лимфатические узлы опухают; боль усиливается по мере увеличения инфильтрата, который зачастую достигает больших размеров.

Фурункул преддверия носа иногда дает тяжелые осложнения — тромбоз кавернозного венозного синуса. Вот почему уже с первого дня заболевания показаны покой и лечение антибиотиками.

Лечение. Лечение консервативное, заключается в применении индифферентных или ихтиоловых мазей или вкладывании в нос через

каждые 3—4 часа марлевого тампона, смоченного в растворе боровской жидкости или синтомициновой эмульсии. В период распространения процесса при более или менее сильной лихорадке и все усиливающимся воспалительном отеке необходимо применять обычные дозы пенициллина, левомицетина, стрептомицина или биомицина. В редких случаях производят вскрытие гнойника с введением марлевой полоски, пропитанной дезинфицирующим раствором. Ни в коем случае не следует выдавливать фурункул, так как это может повести к серьезным осложнениям. Эти осложнения могут наступить вследствие распространения инфекции по венозным путям из носа в полость черепа. При затянувшемся фурункулезе применяют УВЧ терапию, аутовакцинотерапию, протинно- и аутогемотерапию и общее укрепляющее лечение.

ЭКЗЕМА ПРЕДВЕРИЯ НОСА (ECZEMA VESTIBULI NASI).

Экзема входа в полость носа является частым спутником острого или хронического насморка, гнойного поражения придаточных пазух носа и носоглотки, развиваясь вследствие раздражения кожи вытекающим из носа патологическим секретом. Частое сморкание, вытирание носа, а также ковыряние пальцем в носу обуславливают длительное течение процесса.

Экзема входа в нос может также быть одним из проявлений общей экземы.

При острых заболеваниях имеется краснота, припухлость у входа в нос, поверхностное слущивание эпителия, иногда пузырьки, серозно-кровянистые или гнойные корочки, покрывающие более или менее глубокие и очень болезненные трещины в углах носового входа, особенно в *recessus apicis nasi* и в заднем углу входа в нос.

У детей, особенно с лимфатическим и экссудативным диатезом, верхняя губа и углы рта легко поражаются экземой вследствие постоянного наличия отделяемого из носа, вызываемого хроническим ринитом и аденоидными разрастаниями. Верхняя губа утолщена, покрыта корками и трещинами.

При заболеваниях, протекающих хронически, явления воспаления менее резко выражены, весь вход в нос покрыт довольно плотно сидящими корками, под которыми имеются такие же трещины, как и при острых заболеваниях.

Наличие длительно продолжающегося экзематозного поражения входа в нос может вести к внедрению пиогенной инфекции через имеющиеся трещины в глубь кожи и к последующему заболеванию фурункулезом, рожей, к развитию сикоза, а также общих септических заболеваний.

Прогноз при острой экземе чаще всего благоприятный, в хронических случаях при правильном лечении также достигается выздоровление.

Лечение должно быть направлено на устранение основной причины, т. е. заболеваний носа, носоглотки и придаточных пазух, сопровождающихся гнойными выделениями. У детей удаление аденоидов обычно устраняет причину заболевания и ведет к излечению. Там, где это необходимо, следует укреплять общее состояние больного путем назначения препаратов мышьяка (*Sol. Natrii arsenicici 1%* — 1,0 от 0,2 до 1 мл под кожу), железа (таблетки БЛО по 1 таблетке 3—5 раз в день), рыбьего жира, витаминов (витамин В — комплекс, драже содержат витамины А, В, С, никотиновую кислоту, пантотенат кальция и др.), (*Acidii nicotinicci 0,05; Sacchari 0,3; M. f. pulv.* По 1 порошку 2—3 раза в день и т. п.), облучения кварцевой лампой и соответствующей климатической или курортной терапии.

Местное лечение должно быть направлено на удаление корок и очищение поверхности кожи. Лучше всего это достигается введением в нос дважды в день на полчаса ватного тампона, пропитанного олив-

ковым маслом или теплым раствором двууглекислой соды, после чего размягченные корки легко удаляются. Необходимо избегать насильственного удаления корок, что, помимо болезненности, ведет к кровотечению и их новому образованию.

После удаления корок пораженные места необходимо смазать какой-либо индифферентной мазью: борной, цинковой или белой ртутной. Хорошо действуют мази в следующей прописи.

- Rp. Mentholi 0,05
Protargoli 0,2
Vasellini 10,0
M. f. ung.
DS. Мазь для носа
- Rp. Bismuthi subnitrici 3,0
Vasellini albi
Lanolini aa 15,0
M. f. ung.
DS. Мазь для носа
- Rp. Zinci oxydati 2,0
Lanolini
Vasellini albi aa 10,0
M. f. ung.
DS. Мазь для носа
- Rp. Ung. Hydrargyri praecipitatis albi 2% 15,0
DS. Наружное. Мазь для носа
- Rp. Pastae Lassari 15,0
DS. Смазывать вход в нос 2 раза в день

При остро протекающих мокнущих формах экземы хорошее высушивающее действие оказывает резорцин в виде частых примочек из 1—2% раствора или в виде 2—5% мазей.

При хронических заболеваниях, при которых иногда такого лечения бывает недостаточно, применяют еще ртутные мази. Для ускорения заживления трещин их смазывают 2—5% раствором ляписа.

При лечении хронической экземы нельзя упускать из вида лечение общих заболеваний, которые во многих случаях являются причиной длительного течения экземы. Даже по излечении экземы во избежание рецидивов некоторое время приходится еще применять мази (до приобретения кожей нормальной окраски и эластичности).

ЭТМОИДИТ ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ (см. Синуситы).

ЯЗВА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (ПРОБОДАЮЩАЯ) (ULCUS SEPTI PERFORANS). В числе других заболеваний перегородки нужно отметить возникающую в связи с передним сухим ринитом прободающую язву на хрящевой части носовой перегородки. Образующиеся на носовой перегородке корочки вызывают неприятное чувство шекотания и напряжения, вследствие чего больные ковыряют пальцем в носу, отдирают корочку ногтем. В результате появляются ссадины, которые инфицируются стафилококками и стрептококками, вследствие этого образуется ограниченная язва, которая постепенно, проникая с обеих сторон в глубину, ведет к прободению носовой перегородки. Прободающая язва перегородки наблюдается также у рабочих, которые по своей профессии вынуждены вдыхать воздух, содержащий химически или механически раздражающие и разъедающие вещества (цементные, аккумуляторные фабрики, производства, связанные с добыванием и переработкой хромовых солей, мышьяка, меди, сулемы), а также у наркоманов, употребляющих кокаин путем введения его на слизистую оболочку носа.

Диагноз нетруден. При дифференциальном диагнозе необходимо исключить туберкулез и сифилис. Туберкулезная язва окружена подрывными краями с вялыми грануляциями, сифилитическая же язва не ограничивается хрящевой частью, также переходит и на костную носовую перегородку. Сифилитический некроз в большинстве случаев сопровождается неприятным запахом из носа. Круглая язва носовой перегородки вызывает в окружности незначительное реактивное воспаление без каких-либо инфильтратов. В сомнительных случаях нужны серореакция и биопсия.

Лечение. Необходимо категорически запретить больному ковыряться пальцем в носу для предупреждения заноса инфекции. При образовавшейся перфорации тщательно очищают края прободения и вкладывают 2% желтую ртутную или борно-ланолиновую мазь. Процесс заживления идет весьма медленно. Если края язвы еще не зарубцевались, гранулируют и кровоточат, то их нужно смазать 5% раствором ляписа и покрыть мазью.

Профилактика профессиональных поражений предусматривает усиление мероприятий на данном производстве, направленных к удалению вредных примесей из воздуха.

* * *

ГЛАЗНИЧНЫЕ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ. Острые и хронические воспаления полости носа и его придаточных пазух могут вызвать ряд глазничных и внутричерепных осложнений, которые нередко ведут к потере зрения, а иногда заканчиваются смертью больного.

Глазничные осложнения. Глазница, за исключением наружной стенки, со всех сторон окружена тонкими костными стенками придаточных пазух носа. Тонкая бумажная пластинка, отделяющая решетчатый лабиринт от глазницы, равно как и верхняя стенка гайморовой пазухи, во многих случаях имеет врожденные костные дефекты (дегисценции). Основная пазуха, задние клетки решетчатого лабиринта нередко прижимаются к каналу зрительного нерва. Эти полости, а также иногда лобная пазуха, распространяясь далеко назад, могут близко прилегать к верхней глазничной щели, через которую проходят глазодвигательный, блоковый, отводящий нервы, а также первая и вторая ветви тройничного нерва. Указанные костные стенки также могут содержать врожденные дефекты. Кроме непосредственного соприкосновения между придаточными пазухами и стенками орбиты, существует тесная сосудистая связь, главным образом венозная, широко анастомозирующая между полостью носа с ее придаточными пазухами и глазницей. Через глазницу в полость носа поступают передние и задние решетчатые артерии и нервы, а обратно теми же путями идут вены, которые впадают в глазничную вену. Глазница и глаз могут страдать не только в результате перехода воспалительных заболеваний, но и от механического давления со стороны придаточных пазух, стенки которых распираются изнутри в сторону глазницы, смещая в большей или меньшей степени глазное яблоко. К таким смещающим глаз заболеваниям придаточных пазух могут быть отнесены опухоли (рак, саркома, остеома) и кистозные растяжения придаточных пазух при закрытии их выводных отверстий (мукоцеле, пиоцеле). Зрение при заболевании придаточных пазух может еще страдать в результате расстройств при так называемых ретробульбарных невритах, которые иногда вызываются непосредственным распространением патологического процесса из придаточных пазух и полости носа на зрительный нерв, нередко же патогенез их остается невыясненным. Самой частой причиной риногенных осложнений в орбите служат заболевания лобной пазухи, среди последних острые и обострения хронических фронтитов. При остром фронтите нередко возникает субпериостальный абс-

цесс, располагающийся в верхнем и верхнемедиальном углу глазницы; при этом нередко происходит смещение глаза, обычно вниз, и резкое ограничение его подвижности. Характерным является резкое покраснение и припухание верхнего века. При хроническом фронтите нередко наблюдается периостит, выражающийся в легкой отечности и припухании мягких тканей передней и глазничной стенок лобной пазухи. При улучшении оттока из лобной пазухи исчезает болезненность, уменьшается припухлость. Орбитальные осложнения при гайморите возникают реже. Многократные обострения гайморита иногда приводят к разрушению верхней стенки гайморовой пазухи и к образованию поднадкостничного абсцесса, иногда даже к флегмоне глазницы. Нередко наблюдается и образование свища в нижнем орбитальном крае.

Орбитальные осложнения при заболевании передних клеток решетчатого лабиринта встречаются несколько чаще, особенно у детей младшего возраста. Их не следует смешивать с осложнениями, вызванными оститами и периоститами верхней челюсти. Некоторыми особенностями отличаются осложнения при заболевании задних клеток решетчатого лабиринта. Осложнения возникают чаще, чем при заболеваниях передних придаточных пазух носа. Наблюдается инфильтрация в глубине глазницы и поэтому возникает экзофтальм. При нагноении клетчатки здесь редко наблюдается осумкование гнойника, а чаще возникает флегмона, которая приводит к синусфлебиту пещеристого синуса и менингиту.

При поражениях основной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта очень часто наблюдаются некоторые функциональные нарушения: понижение остроты зрения, сужение поля зрения, увеличение скотомы слепого пятна и т. п.

Диагноз в ранних стадиях процесса ставится на основании внешнего осмотра больного, ринологического обследования и определения остроты зрения и изменений полей зрения.

Местные симптомы могут быть выражены различно в зависимости от характера, локализации процесса и от степени поражения.

Боль в области глазницы бывает интенсивной в начале острого воспаления и может нарастать при образовании флегмоны глазницы. При образовании прорыва под кожу боль стихает.

Другим важным симптомом являются припухание и покраснение кожи над воспаленным участком, припухлость век, покраснение и припухание конъюнктивы. Нередко наблюдаются зрительные расстройства, особенно при поражении задних решетчатых клеток и основной пазухи. Для установления зависимости между состоянием зрительного нерва и состоянием слизистой оболочки носа тампон, пропитанный 5% раствором кокаина с адреналином (1:1000), вставляют в средний носовой ход на 1—2 часа. Если улучшения зрения после этого не наступает, оперативное вмешательство на придаточных пазухах бесполезно.

Лечение. При острых воспалительных процессах сначала всегда следует использовать анемизацию полости носа, антибиотики и другие средства общего лечения. Иногда показаны небольшие оперативные вмешательства, например резекция части решетчатого лабиринта или средней раковины. При образовании абсцесса необходимо произвести его вскрытие. При поражении той или иной придаточной пазухи носа, если консервативное лечение оказалось безуспешным, прибегают к оперативному вмешательству.

• • •

Внутричерепные осложнения. Среди риногенных внутричерепных осложнений самое большое место занимают осложнения при травме носа, особенно хирургической, роже и фурункуле носа.

При воспалительных заболеваниях придаточных пазух носа наиболее частым источником осложнений является лобная пазуха, на долю

которой приходится более 50% всех внутричерепных осложнений, реже решетчатый лабиринт, гайморита и основная пазухи. Среди внутричерепных осложнений различают наружный пахименингит (экстрадуральный абсцесс), внутренний пахименингит (субдуральный абсцесс), арахноидит, серозный и гнойный лептоменингит, абсцесс мозга, тромбоз венозных пазух твердой мозговой оболочки.

Субдуральный абсцесс обычно распространяется над лобной, теменной и верхней частью височной доли мозга, если эти изменения могут быть отнесены за счет поражения, например, лобной пазухи. Диагноз экстрадурального абсцесса чаще ставится при операции. Общие симптомы риногенного абсцесса мозга и гнойного менингита те же, что и при отогенных внутричерепных осложнениях. Местные симптомы характеризуются явлениями поражения органов передней черепной ямки.

Абсцесс лобной доли часто не манифестируется и распознается лишь на секционном столе. Однако могут отмечаться изменения психики, выражающиеся либо в депрессии, заторможенности, либо, наоборот, в возбужденном состоянии, эйфории, болтливости, неадекватном поведении. При левосторонней локализации абсцесса наблюдаются моторная афазия, аграфия. Встречается anosmia, но не часто. Чаще бывают эпилептические приступы, иногда контралатеральные парезы и параличи.

Непосредственное впадение вен из верхнего отдела полости носа и из его придаточных пазух в продольную пазуху твердой мозговой оболочки может обусловить распространение воспалительного процесса и вызвать флебит продольной пазухи. При помощи вен диплоз лобной кости и вен твердой мозговой оболочки могут образовываться субпериостальные и экстрадуральные абсцессы в лобной области. Следствием тромбоза пещеристой пазухи бывают застойные явления в виде отека век и конъюнктивы глаза, выпячивание его, слепота и, наконец, диффузный гнойный менингит. Исходом тромбоза может быть развитие пиемии. Выздоровлений при тромбозе продольной и пещеристой пазух твердой мозговой оболочки в допенициллиновый период почти не наблюдалось.

В настоящее время при интенсивном лечении антибиотиками в сочетании с показанными хирургическими вмешательствами наблюдаются случаи выздоровления.

Профилактическим мероприятием против всех этих опасных осложнений является своевременное лечение воспалительных процессов придаточных пазух носа. При подозрении на внутричерепное осложнение (абсцесс лобной доли мозга или менингит) необходимо немедленно радикально оперировать, удаляя или дренируя основной очаг инфекции. При оперативном лечении осложненных случаев воспалительных заболеваний придаточных пазух носа благоприятные результаты получены от применения до операции и в послеоперационном периоде комбинированной терапии сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

АБСЦЕСС БОЛЬШОГО МОЗГА И МОЗЖЕЧКА (см. *Внутричерепные отогенные осложнения*).

АБСЦЕСС СУБДУРАЛЬНЫЙ (см. *Внутричерепные отогенные осложнения*).

АБСЦЕСС ЭКСТРАДУРАЛЬНЫЙ (см. *Внутричерепные отогенные осложнения*).

АКТИНОМИКОЗ (ACTINOMYCOSIS). Актиномикоз уха встречается в наружном слуховом проходе при распространении на него поражения челюстно-лицевого аппарата. Среднее ухо поражается в виде исключения.

Диагноз и лечение см. *Актиномикоз верхних дыхательных путей*.

АНТРИТ (ОТИТ-АНТРИТ) (OTO-ANTRITIS). У новорожденных и грудных детей сосцевидный отросток еще не развит. У них имеется лишь сосцевидная часть височной кости, имеющая диплоэтическое строение. Переход гнойного воспалительного процесса из барабанной полости на антрум с окружающей его костью называется антритом. Поскольку сообщение барабанной полости с антрумом в этом возрасте осуществляется сравнительно узким каналом (*aditus ad antrum*), к тому же перегороденным тяжами соединительной ткани, при воспалительном процессе очень часто происходит разобщение барабанной полости и антрума. В антруме остается замкнутый гнойник, тогда как в барабанной полости воспаление может быть почти ликвидированным. Плотностью барабанной перепонки у грудных детей объясняются подчас резко выраженные отоскопические изменения даже при гнойном отите-антрите. Такое малосимптомное течение гнойного антрита свойственно детям-гипотрофикам, а также страдающим рахитом, токсической диспепсией, пневмонией и другими общими тяжелыми заболеваниями. У нормотрофиков антриты большей частью протекают с явной клиникой, и течение их и исход гораздо более благоприятны, чем у гипотрофиков.

Трудность диагностики и лечения встречается именно при латентных отитах-антритах.

Симптомы. Местные симптомы мало выражены. Большей частью отмечается лишь тусклость барабанной перепонки, нерезкая ступенчатость опознавательных пунктов, иногда отсутствие светового рефлекса. В некоторых случаях отмечается легкая розоватость или желтушность отдельных участков перепонки, иногда смазанность контура в зад-

нем отделе перепонки. На рентгенограмме (производится через орбиты) отмечается понижение прозрачности антрума и периаантральной области.

Общие же симптомы резко выражены как со стороны желудочно-кишечной системы, так и нервной, дыхательной и других систем.

Ребенок вял, сонлив или, наоборот, беспокоен, часто плачет, плохо спит. Аппетит отсутствует, вес быстро падает. Кожа бледно-серая или цианотичная, тоны сердца ослаблены или глухие, пульс учащен. Температура повышена до 38—39°, но чаще субфебрильная или даже нормальная. Со стороны крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильного ряда влево. Иногда наблюдаются явления менингизма.

Диагноз. Ввиду малой выраженности местных симптомов диагноз антрита ставится отиатром совместно с педиатром на основании отоскопических данных и общих симптомов. Однако при неясной клинической картине (отсутствие отоскопических симптомов, а также нечетко выраженные нарушения внутренних органов) и скудных рентгенологических данных приходится прибегать к пробному парацентезу, тимпанопункции и антропункции.

Антропункцию производят без анестезии, в условиях строгой асептики, при идеальной иммобилизации ребенка (последнего пеленают, а помощник фиксирует его голову) в положении лежа на спине с головой, повернутой в сторону здорового уха.

Используют толстую иглу от шприца «Рекорд», снабженную муфтой, регулирующей глубину проникновения шприца, либо троакаром. Прокол производят на расстоянии 2—3 мм кзади от складки, соответствующей прикреплению ушной раковины, и на таком же расстоянии выше уровня верхней стенки наружного слухового прохода.

Иглу вводят на глубину 0,5—1 см, придерживаясь направления несколько впереди и вверх. При удавшейся пункции создается ощущение, что игла проваливается в полость. После отсасывания гноя или слизи и даже при отсутствии экссудата в течение нескольких дней в антрум вводят пенициллин (100 000—200 000 ЕД в 1—2 мл физиологического раствора).

При отсутствии улучшения общего состояния ребенка показана антротомия. Немедленная операция необходима также при попадании во время антропункции иглой в синус (в шприц набирается кровь) или подозрении на прокол мозга.

Некоторые авторы являются принципиальными противниками антропункции и в сомнительных случаях и при неуспешном консервативном лечении предпочитают пробную антротомию.

Лечение. Консервативное лечение как местное (включая парацентез), так и общее направлено на борьбу с нарушениями тех или иных систем (соответствующая диета, витамины, внутривенное вливание глюкозы, переливания крови, дача антибиотиков и т. д.) Антропункция с промыванием физиологическим раствором антрума и барабанной полости и введением антибиотиков является не только диагностическим, но и лечебным мероприятием.

При неуспешности указанных видов лечения производится операция—антротомия. Операция обычно производится под местной анестезией, безмолотковым способом (посредством стамески В. И. Воячека) и заключается во вскрытии антрума на уровне верхнезаднего края костного кольца наружного слухового прохода и удалении из него грануляций и гноя. Разрез мягких тканей (кожи, подкожной клетчатки и надкостницы) следует производить послойно во избежание повреждения оболочек мозга или даже вещества мозга.

БОЛЬ В УХЕ. Ощущения боли в ухе могут быть вызваны как заболеваниями уха, так и заболеваниями ближайших и отдаленных соседних частей головы и шеи. При заболеваниях уха острые нестерпимые,

стреляющие боли могут наблюдаться при остром среднем отите и при фурункуле слухового прохода.

Менее выраженные боли наблюдаются при хроническом гнойном среднем отите, при обострении его или задержке оттока гнойных выделений из уха. Нерезкие, тупые, ноющего характера боли могут наблюдаться при холестеатоме, кариозном эпитимпаните, катаре среднего уха и евстахиевой трубы.

При остром воспалении среднего уха боль вначале является наиболее сильной (ее сравнивают с зубной болью). Она локализуется в глубине уха и сосцевидного отростка, отдает в темя, лоб и затылок. Боль усиливается при каждом движении головы, жевании и глотании. Временами она становится невыносимой, несмотря на применение морфина и промедола, взрослые стонут, а дети кричат.

При мастоидите боли имеют спонтанный характер, нередко беспокоят больных по ночам, сопровождаются пульсацией и усиливаются при надавливании на верхушку сосцевидного отростка и на *planum mastoideum* как наиболее чувствительные точки на поверхности сосцевидного отростка. Боли на сосцевидном отростке могут быть различной интенсивности, от едва выраженных до невыносимых, лишаящих больного сна и покоя.

Боли при давлении на верхнюю часть сосцевидного отростка, непосредственно позади слухового прохода (в области выхода *emissarium mastoideum*), наблюдаются при тромбозе синуса (симптом Гризингера).

Катары среднего уха и евстахиевой трубы нередко сопровождаются легкими болями тянущего или колющего характера в глубине уха и неприятным чувством закладывания уха.

Боли при наружном отите (фурункул слухового прохода) имеют интенсивный характер, ощущаются в глубине уха или окружающих его частях. Они особенно усиливаются по ночам и отдают в зубы, в висок или затылок. Боли усиливаются при давлении на козелок, при потягивании ушной раковины и движениях нижней челюсти. Чем более глубоко расположен фурункул в слуховом проходе (чем ближе к костному отделу), тем более чувствительнее он при прикосновении. В дифференциально-диагностическом отношении необходимо иметь в виду, что у грудных детей при остром воспалении среднего уха давление на козелок также часто чувствительно. Костный слуховой проход у них еще не развит, поэтому давление на козелок передается (через короткий кожный слуховой проход) прямо на воспаленную барабанную перепонку.

Боли, иррадиирующие в ухо. Сюда относятся воспалительные заболевания соседних частей, воспаления нижнечелюстного сустава (боль при жевании и разговоре), воспаление околоушной слюнной железы, сопровождающееся припуханием книзу и впереди от уха; воспаление и припухание лимфатических узлов (при фурункулезе, экземе), располагающихся впереди или кзади от наружного слухового прохода.

Общезвестны иррадиирующие боли в ухо при раздражении в области тройничного или блуждающего нерва. Такими источниками иррадиирующей в ухо боли могут быть кариозные зубы верхней и нижней челюсти, гингивиты, амфодонтоз, гнойный гайморит, ангина, хронический тонзиллит, острый паратонзиллит, язвенная ангина, невралгии тройничного нерва и др.

Иррадиирующие боли в ухо из нижних отделов глотки и гортани могут наблюдаться при изъязвившихся раках, туберкулезных язвах, острых перихондритах гортани и др.

При отрицательных результатах исследования уха (при жалобах на боль в ухо) всегда необходимо провести тщательное исследование носа, глотки, гортани, полости рта.

Лечение в зависимости от установленной причины оталгии.

Выделения из уха (см. *Отит наружный и отит средний гнойный*).

ГЛУХОНЕМОТА (SURDOMUTITAS). Глухонемота является результатом врожденной или приобретенной в раннем детстве (примерно до 3 лет) глухоты. Ребенок, не воспринимая речи окружающих его людей, не может научиться говорить или же забывает усвоенную им речь. При наступлении глухоты после 5 лет приобретенные речевые навыки сохраняются, но изменяются. Немота, таким образом, является следствием глухоты. Причиной врожденной глухоты являются пороки развития лабиринта или его заболевания (интоксикация матери во время беременности вследствие вирусных болезней или медикаментов) в период внутриутробной жизни. Причину врожденной глухоты буржуазные ученые видят только в наследственности, отрицая значение и роль неблагоприятных социально-экономических факторов. Между тем отмечено, что с повышением материального благосостояния и культуры населения нашей страны процент глухонемых детей за последние три десятка лет уменьшился приблизительно в 3 раза.

Приобретенная глухота наблюдается чаще, чем врожденная, и нередко возникает в результате инфекционных заболеваний. По частоте на первом месте стоит цереброспинальный менингит. На втором месте — скарлатина, при которой поражается среднее и внутреннее ухо, а также корь; реже глухота вызывается тифами, сифилисом, дифтерией, свинкой, гриппом и коклюшем.

Среди других причин глухоты большое место занимают травмы черепа. Такие моменты, как родовая травма, сдавление головки при узком тазе, наложение щипцов, длительная асфиксия, могут повести к поражению уха.

При врожденной глухоте вестибулярная функция часто сохранена, тогда как при приобретенной страдают почти всегда обе функции лабиринта вследствие распространения воспалительного процесса во внутреннем ухе или в стволе нерва.

Глухонемой человек не теряет способности произносить звуки и может научиться разговорной речи. Речь у глухонемых, не контролируемая слухом, отличается монотонностью. Диагностика глухонемоты в раннем детском возрасте очень затруднительна. Следует учесть заявление родителей об отсутствии у ребенка реакции на звуки, а также результаты исследований свистками, камертонами.

В целях определения наличия слуха используют ряд безусловных рефлексов, например ауропальпебральный рефлекс (появление рефлекторного мигания века) и ауропупиллярный рефлекс (сужение и расширение зрачка при поднесении к слышащему уху звучащего предмета или камертона). В более трудных случаях для определения наличия слуха следует прибегать к опытам с условными рефлексами (объективная аудиометрия).

Лечение. Лечение глухонемых до сих пор малоэффективно. Поэтому главной заботой в отношении их является обучение словесной речи, которое достигается путем использования зрения (чтения с лица), осязания и остатков слуха, которые обнаруживаются примерно у половины глухонемых. Такое обучение проводится в специальных школах, куда детей принимают с 7-летнего возраста, и дошкольных учреждениях. Метод обучения выбирают в зависимости от возраста, имеющихся остатков слуха и других индивидуальных особенностей. Многие глухонемые не только овладевают словесной речью и основами наук, но и кончают высшие учебные заведения. Из среды глухонемых вышли ученые, художники и крупные специалисты.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ. Головокружение может возникать у здорового человека и является частым симптомом таких заболеваний, как атеросклероз сосудов головного мозга, гипертония, гипотония, анемия, пороки сердца, последствия воспалительных заболеваний оболочек (эн-

цефалиты, арахноидиты, менингиты), поражений мозжечка, вестибулярного аппарата, поражений внутреннего уха, болезни Меньера, туберкулеза и сифилиса мозга, опухоли мозга.

Рецепторы вестибулярного аппарата человека находятся в состоянии постоянной ритмической активности. Уровень активности вестибулярных рецепторов зависит от положения головы в пространстве и изменяется при неравномерных (ускоренных и замедленных) движениях ее. Информация, поступающая из периферического отдела вестибулярного аппарата в центральную нервную систему, помогает человеку ориентироваться в пространстве и сохранять равновесие при стоянии и ходьбе (С. Н. Хечинашвили, 1958).

При функциональной перегрузке вестибулярного анализатора у человека возникает иллюзия движения собственного тела или вращения окружающих предметов (головокружение), нарушается способность к сохранению равновесия (атаксия). При этом могут появляться различные реакции — как двигательные (нистагм, отклонения головы и туловища), так и вегетативные (побледнение, покраснение, усиление потоотделения, тошнота, рвота).

Указанные реакции могут возникать у здорового человека не только в результате вращения его (т. е. углового перемещения), но и под влиянием прямолинейных движений, особенно если они продолжительны, носят маятникообразный характер и происходят в вертикальных плоскостях (качели, морская качка и т. п.).

В клинической практике поражения периферического отдела вестибулярного анализатора нередко связаны с нарушением кровообращения лабиринта.

Тромбоз или эмболия единственной его питающей внутренней слуховой артерии или ее отдельных ветвей обычно вызывают сильное головокружение с нистагмом, атаксией, тошнотой и рвотой, снижается слух, больные жалуются на сильный шум в ухе. Головокружение и другие симптомы постепенно ослабевают, но лабиринт остается невозбудимым и слуховая функция не восстанавливается. При закупорке ствола всей внутренней слуховой артерии на стороне поражения наступает полная глухота. При неполной закупорке этой артерии преимущественно страдает восприятие высоких звуков.

Кровоизлияния в лабиринт могут быть обусловлены венозным застоем, повышенной ломкостью капилляров, травмой головы. Кровоизлияния иногда ограничиваются только преддверием. Характерным для такого кровоизлияния считают возникновение через несколько секунд после изменения положения головы в пространстве головокружения и нистагма (нистагм положения). Последний отличается постоянством направления независимо от того, в какую сторону повернута голова.

С нарушением кровообращения ушного лабиринта (переполнение — водянка — эндолимфатического пространства) связано развитие приступов болезни Меньера. Приступ характеризуется сильным головокружением с нистагмом, атаксией, тошнотой и рвотой. Обычно больные жалуются на появление во время приступа головокружения, шума в одном ухе. На этой же стороне понижается слух. Иногда шум в ухе предшествует приступу.

После приступа шум в ухе может оставаться в ослабленном виде. Стойкий характер носит понижение слуха, которое при болезни Меньера настолько типично, что подробное аудиометрическое исследование позволяет ставить диагноз этой болезни даже в межприступном периоде. Характерно избирательное ухудшение восприятия низких звуков, несколько большее понижение восприятия звуков через воздух (по сравнению с восприятием их через кость), обостренная способность к оценке изменений частоты и силы звуков. Даже если больной сравнительно хорошо

воспринимает отдельные звуки, он плохо различает речь (выявляется речевой аудиометрией).

Поражение периферического отдела вестибулярного анализатора может быть обусловлено действием различных медикаментов (хинин, стрептомицин, колимицин, неомидин и др.).

Воспалительные изменения в ушном лабиринте (лабиринтиты) вызывают сильное головокружение с атаксией, вегетативными сдвигами, нистагмом и понижением слуха. В лабиринт может проникнуть инфекция со стороны барабанной полости (тимпаногенный лабиринтит) или у подболобочного пространства головного мозга (менингогенный лабиринтит). В первом случае обычно поражается один лабиринт, во втором — чаще оба.

При хроническом гнойном воспалении среднего уха в костной капсуле лабиринта может образовываться небольшой, заполненный грануляциями дефект (фистула). Давление на фистулу вызывает головокружение и нистагм («фистульный симптом»). Через фистулу может проникать инфекция в лабиринт, в результате чего наблюдаются более или менее продолжительные переходы генерализации лабиринтита с головокружением, атаксией, нистагмом и вегетативными сдвигами.

При воспалительных процессах, захватывающих весь лабиринт (диффузные лабиринтиты), явления раздражения лабиринта продолжаются не более 5—7 дней, постепенно ослабевая в течение указанного срока. В результате диффузного гнойного лабиринтита погибает нервнорецепторный аппарат всего ушного лабиринта, на стороне поражения теряются слух и вестибулярная возбудимость.

У больных с медленно развивающимися воспалительными процессами (арахноидиты) и опухолями в области внутреннего слухового прохода или мосто-мозжечкового угла также могут периодически возникать приступы головокружения. Последние вследствие замедленного развития и компенсаторных приспособлений обычно выражены слабо. Слабо выражены или отсутствуют при этом атаксия, нистагм и вегетативные реакции.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. Вестибулярные расстройства, в том числе головокружение, могут наблюдаться при поражении различных отделов центральной нервной системы (вестибулярные ядра, сетевидная субстанция, мозжечок и кора больших полушарий).

Очень часто головокружение обусловлено нарушением мозгового кровообращения. Сильное головокружение отмечается при тромбозе передненижней и задненижней мозжечковых артерий, при аневризме мосто-мозжечкового угла, недостаточности а. basilaris. Сильное головокружение характерно для кистозных опухолей мозжечка и относительно подвижных опухолей IV желудочка (Н. С. Благовещенская).

При поражениях височной доли коры больших полушарий головокружение может носить характер ауры, предшествующей эпилептическому припадку. Головокружение часто наблюдается при множественном склерозе.

Головокружения могут быть обусловлены различными невротическими состояниями, однако в таких случаях у больных нет отчетливой иллюзии движения.

Диагноз. Необходимо тщательное комплексное изучение больного при участии терапевта, невропатолога и отоларинголога. Надо прежде всего выяснить, возникает ли у больного отчетливая иллюзия движения: следует установить, наблюдались ли у него головокружения в прошлом, сочетались ли они с нарушением равновесия, тошнотой и рвотой, с шумом в ушах и понижением слуха. Не было ли гноетечения из ушей, не наблюдался ли нистагм.

Периодически возникающее сильное вращательное головокружение

с потерей равновесия, нистагмом и вегетативными реакциями характерно для поражения периферического отдела вестибулярного анализатора. Обычно больные жалуются на понижение слуха и шум в ушах. В таких случаях необходимо проверить, имеются ли у больного нистагмические движения глаз. Если нистагм выявится при отведении глаз вправо или влево и будет носить характер горизонтальных или горизонтально-ротаторных подергиваний глазных яблок, это будет указывать на периферический характер поражения вестибулярного анализатора. Возникновение нистагмических движений глаз неодинакового направления при отведении глаз в разные стороны (двусторонний нистагм) и особенно появление вертикальных или диагональных нистагмических движений глаз свидетельствуют о поражении центральной нервной системы.

Следует выявить наличие у больного головокружения и нистагма положения. Возникновение нистагма только в одном («критическом») положении головы или, что еще важнее, одинаковое направление нистагмических движений глаз после различных поворотов головы свидетельствует о поражении периферического отдела вестибулярного анализатора. Для периферических поражений вестибулярного анализатора характерно сильное и сравнительно непродолжительное головокружение с нарушением равновесия и нистагмом, с резко выраженными вегетативными реакциями.

Если больной постоянно жалуется на головокружение в течение длительного времени (месяцы, годы), не испытывая при этом нарушения равновесия, и не отмечает понижения слуха или шума в ушах, можно полагать, что головокружение обусловлено поражением центральной нервной системы. Об этом же свидетельствуют жалобы больных на сильные головные боли, потерю сознания во время приступов, наличие двустороннего, вертикального или диагонального нистагма. У таких больных головокружение нередко усиливается при одном или нескольких положениях головы в пространстве. Головокружение положения нередко сопряжено с возникновением нистагма положения. Нистагм выявляется в разных положениях головы, причем обычно имеет неодинаковое направление. Он возникает без заметного скрытого периода, т. е. сейчас же, как только голова больного занимает «критическое положение». Нистагм может наблюдаться в течение всего времени, пока голова больного занимает «критическое положение». Совершенно очевидно, что в подобных случаях основное значение имеет подробное неврологическое исследование больного.

В тех случаях, когда головокружение связано с функциональной перегрузкой вестибулярного анализатора (езда на сухопутном, морском или воздушном транспорте), следует применить препараты, снижающие возбудимость центральных вестибулярных механизмов. С этой целью применяют азрон, дедалон и стеметил по 1—3 таблетки в день. Эти же препараты можно использовать как симптоматические средства при возникновении головокружения у больных с нарушениями мозгового кровообращения. При тяжелых приступах головокружения с атаксией, нистагмом и вегетативными реакциями необходим постельный режим. Больным назначают бромиды, ограничивают прием воды и хлористого натрия. Если в результате клинического исследования выясняется, что эти симптомы обусловлены болезнью Меньера, назначают атропин внутрь [0,25—0,5 мг (1:1000) 1—3 раза в день], внутримышечные инъекции сернокислой магнезии (5 мл 25% раствора через день) или капельные внутривенные вливания 0,1% раствора новокаина в изотоническом растворе хлористого натрия. При отсутствии противопоказаний к применению производных фенотиазина в случаях особенно сильных приступов головокружения назначают аминазин по 0,025 г 2 и 3 раза в день. В некоторых случаях хороший эффект дают препараты антигистаминного действия (димедрол, супрастин, пипольфен и т. д.). Положительные результаты отмечены при

лечении внутриносовой новокаиновой блокадой (Я. С. Темкин), а также после различных воздействий на шейные симпатические узлы (новокаиновая блокада, удаление узлов).

При тяжелой форме болезни Меньера с частыми приступами, обусловленными патологическими изменениями только в одном лабиринте (односторонняя болезнь Меньера), показаны мероприятия, понижающие возбудимость рецепторов этого лабиринта или полностью выключающие их (см. *Болезнь Меньера, лечение*).

ГРАДЕНИГО СИНДРОМ (см. *Петрозит*).

ЕВСТАХИИТ ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ (см. *Сальпингоотит*).

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ УХА. Наиболее серьезные кровотечения из уха наблюдаются при переломах костной части слухового прохода и одновременном разрыве барабанной перепонки. Истечение крови вместе с серозной жидкостью может быть в результате перелома основания черепа с трещиной, проходящей через крышу барабанной полости, и одновременным разрывом твердой мозговой оболочки или при трещинах лабиринта.

Скопление крови в барабанной полости при целости барабанной перепонки наблюдается при небольших трещинах крыши или дна барабанной полости, но чаще при идиопатическом гемотимпануме. В таких случаях через неповрежденную, слегка выпяченную барабанную перепонку кровь просвечивает синим цветом.

Кровянисто-серозные выделения из уха наблюдаются после парацентеза барабанной перепонки или при спонтанной перфорации вначале остро отита и продолжаются в течение 2—3 дней.

При хронических или затянущихся острых гнойных средних отитах могут образоваться легко кровоточащие грануляционные полипы.

При злокачественных новообразованиях среднего уха и наружного слухового прохода, протекающих на фоне хронического гнойного отита, всякое прогибание слухового прохода обычно сопровождается обильным кровотечением, которое нередко требует тугой тампонады уха.

ЛАБИРИНТИТ (LABYRINTHITIS)— воспалительный процесс внутреннего уха. Различают острый и хронический, серозный, гнойный и некротический, ограниченный и диффузный лабиринтит.

В зависимости от путей распространения инфекции различают: тимпаногенный, менингогенный и гематогенный лабиринтит.

Лабиринтит тимпаногенный. Это наиболее часто встречающаяся форма заболевания, при которой инфекция проникает в лабиринт из среднего уха (барабанной полости). В полость лабиринта инфекция из барабанной полости может проникнуть лишь после разрушения очень плотной лабиринтной капсулы либо через овальное и круглое окна этой стенки, ведущие соответственно в преддверие лабиринта и улитку. В норме овальное окно герметически закрыто подножной пластинкой стремени, окруженной кольцевидной связкой (*lig. annulare*), а круглое окно — соединительнотканной перепонкой (*membrana tympani secundaria*).

Распространение инфекции через окна возможно при нарушении барьерной функции их соединительнотканых образований или разрушении последних. Проникновение токсинов и реже микробов через окна чаще всего имеет место при остром среднем отите, а через костную капсулу лабиринта — при хроническом гнойном среднем отите, осложненном кариезом или холестеатомой.

Причиной лабиринтита является любой из микробов — возбудителей острого или хронического гнойного среднего отита и его токсины. Некротический лабиринтит возникает обычно при туберкулезном или скарлатинозном отите.

В зависимости от иммунобиологического состояния организма, вирулентности инфекции, путем ее распространения, патоморфологических изменений, клинического течения различаются следующие формы тимпаногенного лабиринтита:

- 1) ограниченный лабиринтит,
- 2) острый диффузный серозный лабиринтит,
- 3) острый диффузный гнойный лабиринтит,
- 4) некротический лабиринтит.

1. *Лабиринтит ограниченный (labyrinthitis circumscripta)*. Эта форма встречается главным образом при хроническом гнойном среднем отите, осложненном кариезом и особенно холестеатомой. Воспалительный процесс в среднем ухе протекает по типу прогрессирующего, гранулирующего отита. Реактивно утолщенная слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости и грануляции защищают окна от проникновения инфекции. Костная капсула лабиринта, преимущественно наружного (горизонтального) полукружного канала, постепенно разрушается с образованием свища, доходящего до внутренней пластинки капсулы — эндоста. Здесь образуется в ответ на воспаление грануляционный вал, препятствующий дальнейшему проникновению инфекции.

Симптомы и течение. Одним из основных признаков являются периодические лабиринтные приступы (атаки) — обострения хронического ограниченного серозного лабиринтита, вызываемые проникновением токсинов. Приступы выражаются головокружением, сопровождаемым тошнотой или рвотой, нарушением равновесия и появлением спонтанного нистагма, обычно направленного в сторону больного уха. Спонтанный нистагм горизонтальный или горизонтально-ротаторный, мелко- или среднеразмашистый. Головокружение выражается в ощущении вращения окружающих предметов или собственного тела в каком-либо одном направлении.

Следующим важным признаком является свищевой (фистульный) симптом, или прессорный нистагм. Вследствие наличия свища в горизонтальном полукружном канале при сгущении воздуха в наружном слуховом проходе больного уха появляется нистагм (такого же характера, что и описанный выше) в эту же сторону, при разрежении — в сторону здорового уха.

Обычно фистульный симптом вызывается нажатием пальцем на козелок, иногда он появляется при очистке уха ватничком, когда последний дотрагивается к медиальной стенке барабанной полости. Сжатие воздуха достигается и посредством баллона.

Нистагм, вызванный раздражением лабиринта, сопровождается головокружением, тошнотой и отклонением или падением в сторону медленного компонента нистагма, т. е. противоположную больному уху (при сгущении воздуха).

Отсутствие иногда фистульного симптома при наличии свища объясняется прикрытием свища грануляциями или холестеатомой.

В межприступных периодах характерной является сохранность возбудимости лабиринта при калорической и вращательной пробе. Однако обычно возбудимость эта понижена.

Не менее характерным симптомом является сохранность слуха либо различное его снижение вследствие хронического воспалительного процесса в среднем ухе.

После операции на ухе процесс, как правило, прекращается. Грануляционный вал замещается обычно соединительной тканью, а далее — костью. Если же гнойный очаг в височной кости не устраняется, то большей частью рано или поздно обострение хронического отита или прогрессирующий деструктивный процесс разрушают ограничительный барьер и возникает гнойный лабиринтит. Описанное выше самоизлечение, без операции наблюдается редко.

Диагноз. Анамнез с характерными лабиринтными атаками, наличие слухевого симптома и сохранившийся, хотя и пониженный, слух, позволяют правильно распознать заболевание.

Лечение. Строгий постельный режим при обострении, антибиотики (с учетом чувствительности флоры, например, пенициллин 3 раза в день по 300 000 ЕД или стрептомицин 2 раза в день по 250 000 ЕД), сульфаниламиды, дегидратация, с целью снижения внутрилабиринтного давления (внутривенное введение 40% раствора глюкозы и уротропина по 10—20 мл). При наличии выраженного кариозного процесса либо холестеатомы, особенно изгнившей, что чаще всего бывает причиной ограниченного лабиринтита, лучше не выжидать, а оперировать ухо в ближайшие же дни без вскрытия лабиринта. При наличии избыточных грануляций в области свища можно осторожно их удалить, но выскабливание свища опасно в отношении возможности возникновения гнойного лабиринтита.

2. Лабиринтит острый диффузный серозный (*labyrinthitis serosa diffusa acuta*). Этот лабиринтит чаще всего наблюдается при остром среднем отите, но встречается и при хроническом гнойном среднем отите (обострении). Инфекция (токсины) проникает в лабиринт через окна благодаря воспалительному процессу, снижающему барьерную функцию соединительнотканых образований окон. Реакция со стороны перепончатого лабиринта выражается главным образом в гиперемии сосудов и отеке (за счет гиперсекреции лабиринтной лимфы и скопления экссудата), набухания и резко выраженных дегенеративных изменений нейроэпителия. При быстрой ликвидации воспалительного процесса возможно полное морфологическое и функциональное восстановление. При более затяжном течении воспалительного процесса обычно наступают стойкие изменения перилимфы, перепончатого лабиринта и нейроэпителия.

Если гнойный очаг в полостях среднего уха своевременно не ликвидируется, то в результате гнойного расплавления соединительнотканых барьеров окон происходит массовая бактериальная инвазия с развитием гнойного лабиринтита.

Симптомы и течение. При этой формуле лабиринтита типичны нарушения как слуховой, так и лабиринтной функции. Слух резко понижается, появляется нистагм в сторону больного уха, переходящий затем в здоровую сторону или в обе стороны, головокружение, тошнота и рвота, нарушение равновесия.

Лабиринтные симптомы обычно резко выражены. Больной вынужден лежать, как правило, на стороне здорового уха, с несколько склоненной вперед головой. При малейшем изменении положения головы головокружение усиливается и сопровождается рвотой. Головокружение имеет такой же характер, как и при ограниченном лабиринтите.

При диффузном серозном лабиринтите большей частью наступает резкое понижение как слуха, так и возбудимости лабиринта, иногда возможно полное выключение функции лабиринта. В последнем случае возникает подозрение в отношении гнойного лабиринтита. Однако характерным для серозного лабиринтита является полное или по крайней мере частичное восстановление функции после ликвидации воспалительного процесса. Поэтому с постановкой окончательного диагноза и решением о хирургическом вмешательстве на лабиринте следует повременить несколько дней (если нет признаков возникающего внутрочерепного осложнения).

Лечение. Здесь, так же как и при ограниченном лабиринтите, показаны абсолютный покой, антибиотики, сульфаниламиды, дегидратационные мероприятия.

Если речь идет об остром среднем отите (не осложненном мастоидитом) или обострении хронического гнойного мезотимпанита, то указанное консервативное лечение приводит нередко к выздоровлению. Тогда, когда имеются явные признаки мастоидита или же диффузный серозный

лабиринтит возникает при хроническом эпитимпаните, особенно осложненном кариезом и холестеатомой (в частности, при наличии ограниченного лабиринтита), безусловно обязательна операция на височной кости, поскольку всегда существует опасность не только потери функции лабиринта, но и возникновения тяжелых внутричерепных осложнений. В условиях лечения антибиотиками оперировать следует в ближайшие дни, не дожидаясь окончания острой стадии лабиринтита, что требует срока 2—3 недели. Своевременное удаление гнойного очага в височной кости обеспечивает лучший функциональный эффект (особенно в отношении слуха). Во избежание излишнего сотрясения лабиринта, что может способствовать нарушению защитных барьерных механизмов и возникновению гнойного лабиринтита, операция на височной кости должна носить щадящий характер. Как при ограниченном, так и при диффузном серозном лабиринтите следует, там, где это возможно, оперировать безмолатковым способом, т. е. применяя стамески (набор Воячека), щипцы. При производстве радикальной общеполостной операции нужно придерживаться наиболее щадящего в функциональном отношении варианта, т. е. оперировать по принципу тимпанопластики. Операция на лабиринте при серозном лабиринтите никогда не производится.

3. Лабиринтит острый диффузный гнойный (*labyrinthitis purulenta acuta diffusa*). Эта форма лабиринтита является наиболее тяжелой и по течению и по исходу, так как она всегда заканчивается полной потерей слуха и вестибулярной функции. Кроме того, гнойный лабиринтит опасен возможностью возникновения внутричерепных осложнений. Он нередко ведет к гнойному менингиту и абсцессу мозга (мозжечка).

Выключение кохлеарной и вестибулярной функции обусловлено распространением гнойного воспалительного процесса с перилимфатического пространства на перепончатый лабиринт с его нейрозпителем и конечными веточками стато-акустического нерва и разрушением последних.

Внутричерепные осложнения являются следствием прорыва гноя, выполняющего лабиринт, после разрушения костных его стенок (полукружных каналов или улитки) в полость черепа, в субарахноидальное пространство.

При благоприятном исходе наблюдается излечение вследствие грануляций, заполняющих полости внутреннего уха, в соединительную, а затем костную ткань.

Симптомы и течение. Гнойный лабиринтит отличается бурным началом и течением в первые дни. Основными симптомами являются сильное головокружение, тошнота и рвота, резкое нарушение равновесия, спонтанный нистагм. Полная потеря слуховой и вестибулярной функции наступает через короткое время. В этом заключается отличие гнойного от диффузного серозного лабиринтита, при котором иногда также наблюдается временное выключение кохлео-вестибулярной функции, но сравнительно быстрое полное или частичное их восстановление. Последнее при гнойном лабиринтите никогда не происходит.

В самом начале развития процесса при гнойном лабиринтите появляется спонтанный нистагм, направленный в сторону больного уха, как выражение раздражения лабиринта. Но уже через несколько часов нистагм направлен в сторону здорового уха. Обычно врач видит больного не в самом начале развития гнойного лабиринтита, а в более поздней стадии в период угнетения функции лабиринта, т. е. когда спонтанный нистагм направлен в здоровую сторону.

Установить полную потерю возбудимости лабиринта и глухоту можно при помощи специальных исследований. У больного в этой стадии заболевания вращательную пробу, естественно, проводить нельзя, производят только калорическую пробу с применением теплой воды (поскольку спонтанный нистагм направлен в сторону здорового уха). Отсутствие возбудимости при промывании уха водой температуры 40—42° в количестве

500 мл является доказательством утраты функции. Потерю слуха больной обычно не замечает, так как слух понижен и до лабиринтной атаки, а в дальнейшем глухота на больное ухо компенсируется за счет здорового уха. Для выявления глухоты необходимо заглушить здоровое ухо трещоткой Барани перед исследованием речью. При наступившей глухоте больной не слышит крика ушной раковины. Показательно также изменение латерализации звука при опыте Вебра с больного уха на здоровое.

Когда острый гнойный процесс в лабиринте стихает (обычно через 2—3 недели), он переходит в стадию латентного лабиринтита с постепенным угасанием симптомов. Иногда же (чаще всего при постепенном внедрении холестеатомы в лабиринт) латентный диффузный гнойный лабиринтит с постепенным выключением функции лабиринта развивается без начального лабиринтного приступа. Это же может иметь место и при повторных мало выраженных воспалительных процессах лабиринта.

При выздоровлении происходит постепенная компенсация функции разрушенного лабиринта в виде исчезновения спонтанного нистагма, исчезают нарушения равновесия, головокружения и т. д. В начальной стадии компенсации при вращательной пробе отмечается значительное укорочение постнистагма в сторону больного уха по сравнению со здоровой стороной. В дальнейшем же постнистагм оказывается укороченным и почти равным в обе стороны.

В тех случаях, когда течение гнойного лабиринтита принимает неблагоприятный характер, нередко он осложняется менингитом или абсцессом мозга. Появление повышенной температуры, головной боли, незначительных менингеальных симптомов, мало выраженных нарушений сознания, т. е. симптомов, не свойственных гнойному лабиринтиту, является сигналом наступившего неблагоприятного исхода в полости черепа.

Особенно важно раннее выявление абсцесса мозжечка. В этом отношении очень патогномично изменение направления нистагма, который направлен уже не в сторону здорового уха, а вновь — в сторону больного уха. Нередко нистагм оказывается направленным в обе стороны. Для абсцесса мозжечка показательно также, если нистагм из мелко- или среднеразмашистого становится крупноразмашистым. Иногда нистагм является вертикальным, чего никогда не бывает при лабиринтите, или имеет одно направление (чисто горизонтальное). Если к тому же выявляются и другие симптомы поражения мозжечка (промахивание при указательной пробе в одной руке — на больной стороне, адиадокинез и т. д.), а также изменения в спинномозговой жидкости (нормальной при неосложненном гнойном лабиринтите), то никаких сомнений не остается в поражении мозжечка.

Диагноз. Диагноз гнойного лабиринтита ставится на основании указанных симптомов и течения заболевания. Очень важно отличить гнойный лабиринтит от серозного для выбора правильной лечебной тактики. Бурное развитие и течение заболевания с ярко выраженными симптомами типично для гнойного лабиринтита. Полная утрата кохлеарной и вестибулярной функций характерна для гнойного лабиринтита, но иногда наблюдается и при диффузном серозном лабиринтите. Однако хотя бы незначительная сохранность функции VIII нерва или частичное ее восстановление свидетельствует об отсутствии гнойного процесса в лабиринте.

Лечение. В тех случаях, когда по характеру самого процесса в ухе (мастоидит, осложнившийся острым средним отитом либо хронический недоброкачественный отит, особенно сопровождающийся холестеатомой или парезом лицевого нерва), показано хирургическое вмешательство того или иного типа на височной кости, оперировать следует в ближайшее время. В условиях лечения антибиотиками операция на самом лабиринте не показана. Она чревата возможностью возникновения менингита за счет разрушения костного барьера по отношению к субарахноидальному

пространству. При острых же средних отитах, при которых диффузные серозные лабиринтиты протекают более тяжело и нередко сопровождаются утратой лабиринтной функции, дифференциальный диагноз между серозным и гнойным лабиринтитом в течение определенного периода вообще нельзя провести. Операция на ухе во избежание внутричерепных осложнений должна производиться с максимальной осторожностью, как это указано выше. При всех условиях лечение антибиотиками и сульфаниламидами, как и дегидратационное, должно проводиться как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде.

При менингите, осложнившем гнойный лабиринтит, одномоментная с операцией на среднем ухе операция на лабиринте также не обязательна. Она показана лишь тогда, когда операция на височной кости и энергичное медикаментозное лечение не дают улучшения в течении менингита.

При лабиринтогенном абсцессе мозжечка операция на лабиринте безусловно показана, так как удаление лабиринтного массива, особенно заднего полукружного канала (так называемого мозжечкового), значительно облегчает доступ к абсцессу, особенно глубоко расположенному.

Операция на лабиринте (вскрытие его полостей) технически очень сложна, может производиться различными способами, но обязательно сопровождается широким обнажением твердой мозговой оболочки задней черепной ямки.

4. Лабиринтит некротический (*labyrinthitis necrotica*). Эта форма воспаления внутреннего уха свойственна преимущественно скарлатинозному и туберкулезному отиту. Она нередко наблюдалась в прежнее время при указанных инфекциях, а также иногда при кори. Со времени же появления антибиотиков некротический отит и лабиринтит встречается скорее как исключение. Распространение некроза на костную капсулу лабиринта при некротическом отите обязано тромбозу одного из сосудов лабиринта — ветви внутренней слуховой артерии. Некротический лабиринтит исключительно редко возникает и при хронических холестеатомных отитах в результате сочетанного воздействия прогрессирующего гранулирующего отита и разрушающей кость холестеатомы. Некротический лабиринтит может постепенно развиваться и после общеполостной операции на ухе при наличии свища (ограниченного лабиринтита).

Для некротического лабиринтита характерно образование секвестров (иногда секвестрируется вся улитка или один-два полукружных канала либо почти весь лабиринтный массив). При туберкулезных отитах некротический лабиринтит чаще протекает вяло, длительно, латентно, но, как и при лабиринтитах другой этиологии, в конце концов, распространившись на весь лабиринт, он может вызвать внутричерепные осложнения.

Некротический лабиринтит является показанием к операции на ухе с вмешательством на лабиринте.

Лабиринтит менингогенный. Это воспаление лабиринта возникает преимущественно при эпидемическом менингите и вызывается инфекцией, проникающей из субарахноидального пространства. Инфекция распространяется во внутреннее ухо по преформированным путям — внутреннему слуховому проходу и водопроводу улитки. Кроме цереброспинального эпидемического (менингококкового) менингита, этот лабиринтит возникает иногда при туберкулезном и намного реже при гриппозном, скарлатинозном, коревом, тифозном менингитах. Менингогенный лабиринтит чаще всего бывает гнойным, изредка серозным и обычно поражает оба уха.

В большинстве случаев возникает стойкая полная глухота и потеря возбудимости лабиринта. Поскольку при двустороннем поражении лабиринта вестибулярные нарушения уравновешиваются, больные жалуются лишь на внезапно наступившую глухоту. Однако в подавляющем большинстве наблюдений цереброспинальный эпидемический менингит поражает детей раннего возраста, поэтому глухота у них выявляется не сразу, а значительно позже. Такие дети являются глухонемыми, ибо отсут-

стве слуха не позволяет им овладеть речью. Реже, при серозном лабиринтите, остается резкая тугоухость, практически граничащая с глухотой.

Глухота и тугоухость при дегенерации слухового нерва, которая может возникнуть при указанных инфекциях, отличаются от поражения слуха при менингогенных лабиринтитах тем, что часто не сопровождается потерей вестибулярной функции.

Лечение менингогенного лабиринтита проводится инфекционистом, невропатологом. В дальнейшем возникает проблема рездукации слуха в специальных лечебных учреждениях (см. *Глухонмота*).

Лабиринтит гематогенный. В тех, правда, очень редких, случаях, когда лабиринтит с поражением кохлеарной и вестибулярной функции возникает при какой-либо инфекции, без признаков поражения мозговых оболочек (например, при эпидемическом паротите), остается предположить гематогенный путь инфекции. О характере лабиринтита можно также лишь предполагать, так как патоморфологические исследования в этом отношении отсутствуют.

Симптоматика лабиринтита бывает весьма различной — в одних случаях она указывает на раздражение лабиринта, быстро проходящее в течение нескольких дней, в других случаях отмечается частичное или даже полное выключение функции лабиринта.

Лечение. Антибиотики в сочетании с сульфаниламидами, дегидратационные мероприятия.

В заключение следует еще указать на исключительно редко наблюдающееся осложнение лабиринтитом наружного отита (фурункула наружного слухового прохода). При этом путь распространения инфекции, по-видимому, лимфогенный, учитывая установленную связь лимфатических сосудов лабиринта с лимфатическими сосудами наружного и среднего уха.

ЛИШАЙ ОПОЯСЫВАЮЩИЙ (HERPES ZOSTER OTICUS). Это вирусное заболевание проявляется в высыпании мелких несливающихся пузырьков на гиперемированной коже ушной раковины, наружного слухового прохода, иногда на барабанной перепонке. Перед высыпанием или во время его бывает сильная боль. Через 7—10 дней пузырьки лопаются и подсыхают с образованием корочек, в дальнейшем отпадающих. Иногда увеличиваются регионарные лимфатические узлы. В период высыпания нередко развиваются парезы лицевого, а иногда и слухового (кохлеарная ветвь) нерва. Намного реже поражаются тройничный, языкоглоточный, блуждающий нервы.

Заболевание часто сопровождается повышением температуры, головной болью.

Прогноз большей частью благоприятный, за исключением восстановления слуха, если наступило его выпадение.

Лечение. Антибиотики (пенициллин 2 раза в день по 300 000 ЕД, левомицетин по 0,5 г 4 раза в день, биомцин по 100 000 ЕД 4 раза в день), аутогемотерапия. Внутрь пирамидон, анальгин, йодистый калий. Внутривенное введение новокаина. Новокаиновая (1—2%) внутрикожная циркулярная блокада. Присыпание ксероформом или применение цинковой или сульфатназоловой (0,5%) мази. Ультрафиолетовое облучение, точка д'Арсонваля. При сильной боли — рентгенотерапия (в противовоспалительной дозе). В дальнейшем дибазол, витамин В₁ (5% раствор).

МАСТОИДИТ (MASTOIDITIS). При остром гнойном среднем отите воспаление, как правило, распространяется на антрум и воздухоносные клетки сосцевидного отростка, широко сообщающиеся посредством адитуса с барабанной полостью. Это воспаление, всегда возникающее при гнойном среднем отите, является реакцией слизистой оболочки сосцевидного отростка на воспаление в барабанной полости. Хотя патологоанато-

мически оно и укладывается в понятие «мастоидит», но клинически не является четко очерченным заболеванием. Лишь при неблагоприятном течении гнойного среднего отита воспалительный процесс переходит на костную ткань отростка, что и является клинически выраженным мастоидитом.

Этиология и патогенез. Мастоидит, естественно, вызывается тем же возбудителем, что и причинный острый средний отит, при снижении иммунологического состояния организма. Существенную роль в возникновении мастоидита играет задержка оттока воспалительного экссудата из полостей среднего уха. При высоковирулентной инфекции и пониженной сопротивляемости организма мастоидит иногда возникает почти одновременно со средним отитом (например, при инфекционных некротических отитах). Благоприятствующими факторами для развития мастоидита и в то же время торпидного, вялого его течения являются пожилой возраст в сочетании с определенной инфекцией (мукозный отит), пониженная общая и местная сопротивляемость при диабете, нефрите и т. д.

Структура сосцевидного отростка имеет значение для развития мастоидита. Обычно мастоидит возникает в хорошо пневматизированном отростке. При диплоэтическом (губчатом) строении отростка мастоидит развивается относительно редко и протекает по типу остеомиелита. При склеротическом сосцевидном отростке воспалительный процесс при тяжелом течении отита поражает костные стенки барабанной полости, но на компактный отросток, как правило, не переходит. В последние годы, со времени применения антибиотиков в лечении отитов, мастоидит наблюдается редко.

Как явствует из описания, мастоидит является вторичным заболеванием, на почве острого среднего отита. Однако встречается первичный мастоидит — при травме сосцевидного отростка (особенно во время «травматической эпидемии» — войны), при специфических поражениях (сифилис, туберкулез, актиномикоз и т. д.), как метастатическое поражение при сепсисе. Указывается также на возможность появления первичного мастоидита вследствие нагноившегося лимфаденита области сосцевидного отростка (В. И. Войчек).

Патологическая анатомия. Воспаление мукозно-перистального покрова антрума и клеток сосцевидного отростка со скоплением в них серозного или серозно-гнояного экссудата является начальной, экссудативной стадией мастоидита — обязательной реакцией отростка на острое воспаление барабанной полости в первую неделю заболевания. В костной ткани воспалительных изменений не происходит. Применение антибиотиков может оборвать течение отита и мастоидита в первые 2—4 дня болезни.

Однако если воспалительный процесс продолжает развиваться, то он переходит во вторую стадию — альтеративно-пролиферативную, при которой распад кости сопровождается образованием новой костной ткани.

Расплавление кости путем лакунарной, а также васкулярной резорбции происходит в стенках клеток, межклеточных перегородках, костномозговых полостях. Этот процесс осуществляется остеокластами. Одновременно в образующихся за счет расплавления кости полостях остеобласты продуцируют грануляционную, а затем фиброзную и, наконец, костную ткань.

Указанные альтеративно-пролиферативные изменения не охватывают сразу весь сосцевидный отросток, а протекают с различной интенсивностью и с преимущественной выраженностью то расплавления кости, то преобладания развития грануляционной или фиброзной ткани, либо костной аппозиции в тех или иных участках клеточной системы. При доминировании деструктивного процесса за счет быстрого разрушения межклеточных трабекул образуются полости, выполненные гноем, или одна общая гнойная полость (эмпиема отростка). Процесс разрушения кости мо-

жет доходить до стенки сигмовидного синуса, твердой мозговой оболочки средней или задней черепных ямок и вызвать те или иные внутричерепные осложнения. Особенно опасны в этом отношении некоторые специфические мастоидиты (фузо-спирохетозный, туберкулезный и т. д.), при которых воспаление протекает по типу некроза с образованием секвестров и свищей. При преобладании продуктивного репаративного процесса на том или ином этапе развития мастоидита грануляционная ткань прорастает в экссудат, заполняющий клетки сосцевидного отростка, иногда в сосудистые канальцы, и ведет к фиброзу, а затем развитию новообразованной кости в виде балок, перекладин.

Таким образом, излечение мастоидита, а иногда и затянувшегося острого гнойного среднего отита сопровождается перестройкой архитектуры сосцевидного отростка, с образованием диплоэтической или склеротической его структуры.

Симптомы. Мастоидит обуславливает как общие, так и местные симптомы. Общие симптомы, как повышение температуры, реакция со стороны крови и т. д., существенно не отличаются от проявлений острого гнойного среднего отита. Отсутствие снижения температуры или даже подскок ее при появлении прободения и гноетечения без задержки гноя вызывают подозрение в отношении мастоидита, если нет других причин для этого.

Что касается картины белой крови, то динамика ее имеет значение для оценки течения отита и возможного осложнения со стороны сосцевидного отростка.

К субъективным симптомам относится ощущение пульсации или пульсирующего шума в глубине уха, а также боль в области сосцевидного отростка, иррадирующего в затылок, которые возникают к концу 2-й, началу 3-й недели. В более поздние сроки характерны боли соответствующей половины головы или всей головы, особенно ночью.

Из местных объективных симптомов имеет значение боль при давлении на сосцевидный отросток. Боль при надавливании на отросток в начальной стадии отита является обычно выражением периостита и не представляет диагностической ценности. Наоборот такая же боль на 3-й неделе отита и позже является уже патогномоничной для мастоидита. Этот симптом ярче выявляется при одновременном давлении с одинаковой силой на оба сосцевидных отростка.

Чаще всего локализация боли соответствует месту наибольшей деструкции — в области сосцевидной ямки (проекция антрума), верхушки отростка, иногда по заднему краю отростка (при перисинуозном абсцессе).

Следует учитывать, что при тяжело протекающих инфекционных заболеваниях с резким нарушением общего состояния больные могут не жаловаться на боль при давлении. Последняя может не проявляться и у пожилых людей с толстым кортикальным слоем, особенно при преимущественной деструкции в глубоких клеточных группах.

Гноетечение пульсирующего характера в первые дни отита не является указанием на мастоидит, однако такой характер гноетечения в более поздние сроки (в конце 2 — 3-й недели) требует пристального внимания.

Характерным для мастоидита является профузное гноетечение, часто сливообразное, с заполнением слухового прохода сразу же после его очистки (симптом резервуара, т. е. дополнительного, кроме барабанной полости, источника гноетечения).

Барабанная перепонка при мастоидите обычно гиперемирована (иногда медно-красного цвета), инфильтрирована. Характерным отоскопическим симптомом является опущение (нависание) задневерхней стенки костной части наружного слухового прохода (соответствующей передней стенке антрума) или концентрическое сужение костного отдела.

Появление припухлости, пастозности, покраснения покровов сосцевидного отростка со сглаженностью кожной складки у прикрепления ушной раковины в поздней стадии отита свидетельствует об осложнении мастоидитом.

Еще более достоверным признаком мастоидита является субпериостальный абсцесс, характеризующийся нарастанием указанных симптомов с появлением флюктуации и оттопыренности ушной раковины.

Субпериостальный абсцесс при отсутствии своевременного вмешательства может распространиться за пределы сосцевидного отростка — на височно-теменную, затылочную область и повести к образованию наружного свища.

Обычным местом образования абсцесса является площадка сосцевидного отростка (сосцевидная ямка). Значительно реже наблюдается прорыв гноя в области задней костной стенки наружного слухового прохода (передней стенки сосцевидного отростка). При этом зондируется свищ в слуховом проходе, иногда окруженный грануляциями.

У детей первых лет жизни гной прорывается через незарощенную чешуйчато-сосцевидную щель. У них нередко для отличия субпериостального отростка (сосцевидная ямка). Значительно реже наблюдается прибегать к разрезу мягких тканей (до надкостницы). При лимфадените в отличие от субпериостального абсцесса надкостница не нарушена.

У пожилых людей со свойственным им утолщенным кортикальным слоем сосцевидного отростка субпериостальный абсцесс является довольно редким симптомом.

Течение. Обычно мастоидит развивается к концу 2-й, началу 3-й недели заболевания и сопровождается описанными симптомами. Однако в некоторых случаях, особенно при тяжелых гриппозных эпидемиях, при тяжелой форме скарлатины, мастоидит может возникнуть почти одновременно с острым средним отитом. При обычном течении мастоидита, в тех случаях, когда деструктивные изменения носят ограниченный характер без выраженной тенденции к быстрому распространению, можно иногда наблюдать излечение при применении антибиотиков в сочетании с УВЧ-терапией и т. д. Значительно реже встречаются сейчас мастоидиты, сопровождающиеся обширной костной деструкцией, образованием свищей. В этих случаях приходится прибегать к хирургическому вмешательству, в большинстве случаев с благоприятным исходом.

При еще более неблагоприятном течении мастоидит может повести к периферическому параличу лицевого нерва, петрозиту, к развитию различных внутричерепных осложнений или гнойных затеков на шее. Наряду с обычным течением мастоидита с характерными для него проявлениями наблюдаются случаи отсутствия тех или иных типичных симптомов или малой их выраженности и затяжного течения (так называемые атипичные и латентные мастоидиты), а также особые формы мастоидитов с распространением процесса в скуловую отросток (зигоматит) либо с прорывом гноя в области верхушки сосцевидного отростка и его распространением в мягких тканях шеи (так называемые верхушечно-шейные мастоидиты). Наконец, особенности течения мастоидита отмечаются при инфекционных заболеваниях (преимущественно при некротических отитах), а также диабете.

Атипичное течение мастоидита, как и отита, зависит как от измененной общей и местной реактивности, так и от особенностей возбудителя и, наконец, особенностей строения височной кости. К атипичным, вяло текущим мастоидитам нередко приводит также нерациональное применение антибиотиков.

Атипичность мастоидита может выражаться в развитии его без перфорации барабанной перепонки и гноетечения из уха (так называемый сухой мастоидит) либо в возникновении его проявлений уже после того, как воспалительный процесс в ухе разрешается, барабанная перепонка и

слух приходят к норме. Чаще всего при этом вследствие резкого набухания слизистой оболочки барабанная полость разобщается от антрума и клеток сосцевидного отростка и процесс в сосцевидном отростке развивается, тогда как в барабанной полости он уже ликвидирован.

Атипичность мастоидита иногда выражается и в несоответствии значительно выраженных общих нарушений со слабым проявлением местных симптомов, среди которых ясно выраженным является лишь понижение слуха.

При всех указанных формах, несмотря на скудность симптомов, разрушения кости в сосцевидном отростке могут быть значительными, особенно в глубоких его отделах, граничащих с полостью черепа.

Атипичное течение мастоидита чаще наблюдается в пожилом возрасте и особенно при так называемом мукозном отите, при фузоспирохетозном симбиозе, при некротических отитах, при диабете (см. *Острое воспаление среднего уха, атипичное течение*).

Особые формы мастоидита. Зигоматитит является результатом распространения гнойного воспалительного процесса при мастоидите на скуловую отросток. Зигоматитит встречается при обширной пневматизации височной кости с развитием клеток в скуловом отростке. Способствующим моментом является хорошо развитая диплоэтическая ткань в верхней стенке наружного слухового прохода. Как исключение наблюдается развитие зигоматитита после ликвидации мастоидита или даже изолированное воспаление скулового отростка без воспаления клеток сосцевидного отростка. Более частое развитие зигоматитита у детей объясняется незаращением швов и тесным соседством антрума, с корнем скулового отростка. Наличие припухлости, а затем образования абсцесса в скуловой области спереди и выше ушной раковины свидетельствует о зигоматитите.

Особенно своеобразным течением отличаются верхушечно-шейные мастоидиты, при которых симптомы со стороны самого сосцевидного отростка могут быть совсем или почти не выражены. Прорыв гноя в области верхушки сосцевидного отростка может происходить на внутренней ее поверхности и реже — наружной.

Наиболее частой формой верхушечного мастоидита является так называемый безольдовый мастоидит (описанный Безольдом), обычно встречающийся у пожилых людей при несвоевременном лечении. Прорыв гноя происходит через внутреннюю поверхность верхушки, чему способствуют тонкость ее стенки и близость больших клеток. Гной скапливается глубоко, под грудно-ключично-сосковой мышцей, вблизи сосудисто-нервного пучка. Образуется болезненная, плотная, обычно не флюктуирующая припухлость непосредственно под верхушкой сосцевидного отростка. Сам сосцевидный отросток внешне не изменен, но контуры верхушки при пальпации не определяются, так как она сливается с припухлостью. Голова больного вынужденно склонена в сторону больного уха. Если почему-либо не производится операция, то гной, сдерживаемый вначале мышцами и фасциями, проникает в средостение, в над- и подключичную ямки, или в предпозвоночное, заглоточное пространство.

Сходным по своим проявлениям, но гораздо реже встречающимся распространением гноя из уха на шею является мастоидит Чителли. Последний может возникнуть при осложнении мастоидита перисинуозным абсцессом. Гной прорывается по предшествующим анатомическим путям (низко расположенный сосцевидный эмиссарий, добавочный эмиссарий — так называемый *foramen parastylomasteideum* и расходящийся височно-затылочный шов) в *incisura digastrica* и образует также глубокий гнойник шеи, сходный с безольдовским мастоидитом, но в отличие от последнего с контурированной верхушкой сосцевидного отростка, доступной пальпации.

При указанных формах верхушечного мастоидита имеется профузное гноеотечение из уха и нередко патогномичный для них симптом —

появление гноя в слуховом проходе при надавливании на припухлость шеи. Этот симптом отсутствует при прорыве гноя через наружную поверхность верхушки сосцевидного отростка — исключительно редких формах: мастоидите Муре — К. А. Орлеанского и мастоидите Муре.

При первой форме прорыву гноя благоприятствуют большие клетки верхушки, предлежащие к наружной ее поверхности, и глубокая, очень развитая *incisura digastrica* в сочетании с дегисценциями и сосудистыми отверстиями наружной поверхности верхушки. Прорвавшийся гной на наружной поверхности верхушки сдерживается в этой области мощным слоем из сухожилий мышц, прикрепляющихся к сосцевидному отростку, и самих мышечных волокон и покрывающего их плотного апоневроза. В области верхушки отростка и верхнего отдела грудино-ключично-сосковой мышцы образуется припухлость и отечность, кожа в этой области гиперемирована, надавливание болезненно. И здесь, как при безбольной форме, отмечается некоторая вынужденная кривошея. Но в отличие от безбольной формы давление на припухлость не сопровождается выделением гноя из слухового прохода.

При мастоидите Муре (*mastoiditis jugodigastrica*) гной прорывается на нижней поверхности сосцевидного отростка, в переднем отделе *regio digastrica* (между шилососцевидным отверстием и *bulla digastrica*, вблизи *processus jugularis* затылочной кости). Распространению гноя между мышцами шеи в первое время препятствует двубрюшная мышца. Однако позднее возникает воспаление глубоких шейных лимфатических узлов с последующим нагноением и образованием абсцесса, прикрытого двубрюшной и грудино-ключично-сосковой мышцами. В связи с последним обстоятельством абсцесс довольно длительно проявляется лишь болезненностью при надавливании в области нижней поверхности верхушки сосцевидного отростка и явлениями миозита, а в дальнейшем припухлостью шеи, кривошеей, а при прорыве гноем мышц, флюктуацией, иногда свищом. Припухлость боковой поверхности шеи может быть как у переднего края кивательной мышцы, так и в заднем ее отделе, иногда распространяясь на надключичную область, затылок и даже (исключительно редко) спину. При образовании абсцесса гной может также распространиться на внутреннюю яремную вену с ее луковицей и IX, X и XI черепно-мозговые нервы, проходящие в заднем рваном отверстии (вызывая флебит вены и параличи указанных нервов), либо в клетчатку, окружающую сонную артерию, либо по направлению к глотке с образованием бокового или заглоточного абсцесса и, наконец, в средостение.

Часто скудость отоскопических данных и проявлений со стороны сосцевидного отростка в сочетании с дефектным анамнезом заставляет предполагать шейный лимфаденит или даже опухоль, самостоятельное поражение глотки или шейного отдела позвоночника. Лишь детальное исследование уха в сочетании с рентгенографией позволяет установить истинную природу заболевания.

Д и а г н о з. Опушение верхнезадней стенки костного слухового прохода, профузное гноеотечение и боль при надавливании на сосцевидный отросток в поздней стадии отита, особенно субпериостальный абсцесс, позволяют распознать заболевание, что подтверждается данными рентгенографии (обязательно обеих височных костей — для сравнения больного и здорового уха). Рентгенография имеет особо важное значение при стертой, атипичной форме поражения, со скудными отоскопическими и мало либо совсем не выраженными данными со стороны сосцевидного отростка. На рентгенограмме в более ранних стадиях мастоидита выявляется завуалирование той или иной степени антрума и клеток сосцевидного отростка с сохранением их структуры.

В дальнейшем завуалирование (затемнение) нарастает, границы между отдельными клетками становятся нечеткими и появляются очаги просветления или разрежения, свидетельствующие о значительной де-

струкции межклеточных перегородок и скоплении гноя, образующего полости тех или иных размеров.

При отсутствии ярко выраженных симптомов мастоидита динамика рентгенографических изменений в сочетании с учетом изменений крови, в особенности РОЭ, имеет важное значение для оценки характера процесса и решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства.

Дифференциальный диагноз. Фурункул наружного слухового прохода может вызвать припухлость в области сосцевидного отростка и даже картину абсцесса заады отшной раковины. Однако при фурункуле в отличие от мастоидита припухлость и болезненность больше всего выражены в непосредственной близости отшной раковины, причем иногда при фурункуле боль при надавливании на эту припухлость отсутствует. Кроме того, при мастоидите отсутствуют боль при давлении на козелок или потягивание ушной раковины, характерные для фурункула, локализующегося в хрящевой части наружного слухового прохода. Слуховой проход при фурункуле сужен в хрящевом отделе наружного слухового прохода, а при мастоидите — в костном. Наконец, при фурункуле не отмечается понижения слуха.

У детей, особенно маленьких, отличить нагноение в области сосцевидного отростка при фурункуле или лимфадените этой области от мастоидита зачастую бывает очень трудно. Нередко приходится прибегать к позадиушному разрезу мягких тканей (доходящему до перниста). При фурункуле или лимфадените пернист обычно не нарушен, тогда как при мастоидите обнаруживается свищ с отсутствием в этом месте перниста. Отличие бецольдовского мастоидита от лимфаденита глубоких шейных узлов заключается в отграничении при последнем верхушки сосцевидного отростка от припухлости шеи в сочетании с нормальными отоскопическими данными и слухом.

Лечение. Вначале лечение мастоидита бывает консервативным, в дальнейшем, при уточнении диагноза и отсутствии эффекта от консервативного лечения, прибегают к операции.

Консервативное лечение сводится к продлению лечения, применяемого при остром отите. Обеспечение хорошего оттока гноя и применение в начале заболевания холода (льда) на область сосцевидного отростка, а также назначение антибиотиков и сульфаниламидов могут оказать благоприятное влияние на течение процесса. Нередко все же приходится прибегать к хирургическому лечению. Установить какие-либо сроки для производства операции обычно трудно. Если по истечении 3—5 недель от начала острого отита гноетечение не прекращается и симптомы мастоидита держатся или даже нарастают, то обычно бывает необходима операция. Операция может потребоваться и через несколько дней после начала отита, если появились симптомы внутричерепных осложнений.

В настоящее время благодаря широкому применению антибиотиков при лечении отитов мастоидиты наступают редко. Кроме того, многие случаи мастоидитов, раньше требовавшие хирургического лечения, могут быть излечены длительным применением массивных доз пенициллина со стрептомицином. Пенициллин применяют внутримышечно 6 раз в сутки по 250 000 ЕД в течение 10—12—14 дней. Стрептомицин вводят 2 раза в сутки по 0,25—0,5 г. Показателем выздоровления является улучшение общего состояния, прекращение гноетечения и заживление прободения в барабанной перепонке, а также быстро нарастающее восстановление слуха. Продувание уха следует начинать возможно раньше.

Выздоровление не исключает иногда возможного рецидива, а потому таких больных следует оставлять под наблюдением в течение 1—2 месяцев, прибегая по мере надобности к контролю с помощью рентгенографии.

Операция вскрытия сосцевидного отростка, или мастоидэктомия, производится под местной анестезией, реже под общим наркозом. Вмеша-

тельство заключается во вскрытии и расширении антрума и остальных больных клеток сосцевидного отростка, удалении из них грануляций, карриозной и размягченной кости вплоть до здоровой, которая распознается по своей плотности.

При обширной деструкции необходима тщательная ревизия всех клеточных групп сосцевидного отростка (пороговых, верхушечных, угловых, перисинуозных, перифасциальных, перилабиринтных и скуловых).

МЕНЬЕРА БОЛЕЗНЬ (MORBUS MENIERI). Эта болезнь относится к невоспалительным заболеваниям внутреннего уха (лабиринта). Типичными ее чертами являются периодические приступы головокружения с тошнотой или рвотой, нарушением равновесия, шумом в ушах и понижением слуха. Таким образом, эти лабиринтные атаки указывают на одновременно возникающее нарушение вестибулярной и слуховой функции. Однако более бурное и драматичное проявление раздражения вестибулярного аппарата доминирует в жалобах больного, в клинической картине приступа и на первых порах отодвигает слуховые расстройства на задний план.

Болезнь Меньера не является следствием патологии среднего уха и часто бывает единственной формой страдания у лиц, в остальных отношениях практически здоровых (генуинная форма). В то же время это патологическое состояние нередко возникает у людей, страдающих другими заболеваниями или общими нарушениями отдельных органов в системе [аллергические состояния, сосудистые нарушения (гипертония, гипотония, артериосклероз, вегетативно-сосудистая дистония), эндокринные расстройства и особенно климактерический период, эндо- и экзогенные токсикозы, нарушение общего и водного обмена, злоупотребление никотином и др.].

Приступы болезни обычно недлительны — несколько часов или дней, редко недель. Они могут быть частыми, но нередко между приступами бывают очень длительные в течение ряда лет светлые периоды. Определенное влияние на частоту приступов оказывают возраст, условия труда и быта, психическое состояние и другие факторы.

Характерным является то, что, несмотря на резкое расстройство вестибулярной функции во время приступа, последняя по окончании его нормализуется и остается без патологических изменений в межприступный период. В то же время нарушение кохлеарной функции (шум в ухе и некоторое понижение слуха) сохраняется. В течение заболевания на протяжении ряда лет с каждым последующим приступом тугоухость постепенно прогрессирует. Типичным для болезни Меньера является поражение одного уха. Двустороннее поражение наблюдается очень редко.

Патогенез. В отношении патогенеза и сущности заболевания имеется очень много различных взглядов. По предположению одних авторов, например, в основе болезни лежит аллергия, других — неврит (герпетический) вестибулярной ветви слухового нерва токсического или дистрофического характера. Однако наиболее обоснованной и распространенной гипотезой является признание в качестве ведущего и решающего патогенетического фактора нарушение иннервации сосудов (вегетоангионевроз). В результате этого нарушения может возникнуть спазм капилляров лабиринта либо, наоборот, их атония с нарушением проницаемости стенки и, следовательно, нарушением водного и электролитного обмена в пределах лабиринтных жидкостей.

Нарушение проницаемости капилляров внутреннего уха ведет к избыточному количеству жидкости в лабиринте (водянка, гидропсалабиринта). Однако существует мнение, что водянка обязана гиперсекреции лабиринтной лимфы (за счет раздражения эпителия сосудистой полоски, продуцирующего эндолимфу и интимно связанного с кровоснабжением

внутреннего уха), либо нарушением ее всасывания, либо препятствию ее оттока через водопровод улитки.

Наличие сосудистого спазма подтверждается капилляроскопией, выявившей тетаническое сокращение гладкой мускулатуры, и косвенно положительным клиническим эффектом сосудорасширяющих препаратов.

Нарушения вегетативной иннервации сосудов внутреннего уха могут быть связаны с эндокринными расстройствами, на них оказывает несомненное влияние состояние коры головного мозга, поскольку лабиринтные атаки могут возникать вследствие резких отрицательных эмоций, умственного переутомления и т. д. Наконец, возможен рефлекторный генез сосудистых сдвигов, лежащих в основе заболевания, что явствует из фактов ликвидации приступов после устранения инфекционно-токсического очага в миндалинах (тонзиллэктомия), либо патологии носа, препятствующей нормальному дыханию или санации придаточных пазух носа, после лечения карриозных зубов и пр.

Симптомы и течение. Клиническая картина приступов описана выше. Более детальная характеристика основных симптомов следующая.

Головокружение большей частью типично для периферического поражения вестибулярного аппарата (ощущение вращения окружающих предметов или самого больного вокруг его оси с тошнотой или рвотой и холодным потом). Спонтанный нистагм горизонтально-ротаторный, резко выраженный, чаще направленный в сторону здорового уха (при угнетении вестибулярной функции), а иногда в сторону больного уха — как симптом раздражения.

Промаживание, отклонение тела и другие статокINETические проявления направлены в сторону медленного компонента спонтанного нистагма.

В межприступном периоде вестибулярный аппарат при исследовании нормален либо (реже) отмечается понижение возбудимости.

Нарушение функции слуха бывает различной интенсивности. Характерна для болезни Меньера значительная лабильность тугоухости, особенно в межприступном периоде.

Тугоухость может носить различный характер. Чаще всего имеется поражение улитки на всех частотах с параллельными кривыми костной и воздушной проводимости на аудиограммах. Встречается тугоухость по смешанному типу (нисходящая кривая для костной проводимости на аудиограмме в сочетании с отрицательным Ринне и реже наблюдается тугоухость по типу поражения звукопроводящего характера (костная проводимость почти не страдает).

Характерным является также в большинстве случаев положительный феномен ускорения — нарастания громкости (рекруитмент-феномен), свидетельствующий о периферическом поражении слуха (т. е. кортиева органа — его волосатых клеток).

Диагноз. Диагноз основывается на периодичности и характерности приступов при наличии описанной выше триады симптомов с яркой вестибулярной окраской, а также на нормализации вестибулярной функции после приступа при медленно прогрессирующей тугоухости на одно ухо.

Диагноз болезни Меньера должен быть поставлен после исключения других причин подобных нарушений вестибулярной и кохлеарной функции, как, например, отогенные лабиринтиты, органические сосудистые поражения, арахноидит, опухоли, сифилис и др. Иногда злоупотребляют ни о чем не говорящим диагнозом: «меньеровский синдром». Под этим разумеют вестибулярный симптомокомплекс при различных, в частности, перечисленных выше заболеваниях центральной нервной системы, а не болезнь Меньера. Следует избегать ставить диагноз «меньеровский синдром», который приводит к недопустимому факту переброски больного от невропатолога к отоларингологу и обратно.

Первые проявления болезни Меньера (лабиринтная атака) обычно свойственны более молодым людям, тогда как тяжелые сосудистые нарушения (артериосклероз, гипертония) преимущественно наблюдаются у пожилых лиц. При артериосклерозе вестибулярные нарушения не протекают бурно, как при болезни Меньера, нарушения слуха не приводят к глухоте. Если же в пожилом возрасте имеет место лабиринтная атака с исключением вестибулярной функции и полной глухотой, то чаще всего это бывает вследствие гипертонического кризиса с тромбозом внутренней слуховой артерии или ветви ее.

Восстановление же слуха через несколько дней после внезапной глухоты свидетельствует не о тромбозе внутренней слуховой артерии, а о длительном ее спазме.

После острого приступа болезни Меньера вестибулярная функция нормализуется, тогда как при арахноидите и опухолях задней черепной ямки в межприступном периоде остаются те или иные вестибулярные симптомы. Кроме того, при последних заболеваниях имеется еще ряд неврологических нарушений, не свойственных болезни Меньера. Лабиринтит всегда является осложнением острого или хронического гнойного среднего отита (тимпаногенный лабиринтит) либо возникает при менингите (менингогенный лабиринтит) или при инфекционных заболеваниях без менингита гематогенным путем (гематогенный лабиринтит).

Что касается отличия болезни Меньера от сифилитического поражения, то, не касаясь характера вестибулярных нарушений при последнем, достаточным обоснованием для дифференциального диагноза являются анамнез, другие проявления сифилиса и положительные серологические реакции крови и спинномозговой жидкости. Кроме того, при сифилитическом поражении внутреннего уха или VIII пары нервов превалирует глухота, а не вестибулярные расстройства. Кохлео-вестибулярные симптомы при заболеваниях крови, нарушениях обмена веществ (диабет, подагра), острый и хронической интоксикации нетрудно дифференцировать от болезни Меньера при учете основного заболевания. Важно бывает, поставив диагноз «болезнь Меньера», выяснить аллергическую природу страдания и состояние витаминного баланса организма. С этой целью рекомендуется произвести гистаминовую пробу: гистамин в разведении 1:100 000—1:1000 наносят внутривенно, как при любой прививке. При положительной пробе отмечают гиперемии и отек. Отрицательная проба указывает на дефицит никотиновой кислоты, положительная проба бывает при дефиците рибофлавина (В₂).

Лечение. Во время приступа и в первые дни после него необходим постельный режим. Большое значение имеет режим питания. Показана безводная и бессолевая диета (вместо соли можно давать 1—2 г хлористого аммония во время еды). Применяют пиявки на область сосцевидного отростка, ножные ванны (особенно горчичные). Для купирования острого приступа лабиринтной атаки можно рекомендовать внутрь смесь Сябро: платифиллин 0,003—0,005 г+кофеин+бром. Так как при лабиринтной атаке бывает рвота, весьма эффективным является внутримышечное введение по Корнееву 2,5% раствора аминазина—1 мл+2,5% раствора димедрола—1 мл+2,5% раствора эфедрина—0,5 мл.

Учитывая внутрилабиринтную гипертензию, полезны внутривенные введения 40% раствора глюкозы с хлористым кальцием, применяют также 25% раствор магнезии. Как потогонное средство—пилокарпин (0,5 мл 1% раствора), инъекции через день.

Хорошее действие оказывают препараты атропина (0,003 г) с папаверином (0,2 г) в 20 мл дистиллированной воды (по 15 капель 2 раза в день после еды), а также аэрон (0,0005 г) в таблетках, никотиновая кислота (как антиспазматическое средство)—1% водный раствор по 1—2 мл внутривенно. Рекомендуется витамин С.

Применяют также бромиды (Kalii bromati 8,0:200,0+Codeini phosphorici 0,15). По 1 столовой ложке 3 раза в день. Дифенин 0,1 г в порошке или таблетках, 2—3 раза в день, сердечные средства (камфара, валидол).

Некоторые авторы наблюдали положительный эффект от внутривенного введения новокаина (2% раствор—5 мл)—один раз в сутки в течение 12—27 дней.

Одни авторы, придерживаясь давно установленного взгляда, что при болезни Меньера следует стремиться к уменьшению поступления в организм солей натрия и увеличению солей калия, назначают бессолевую диету, ограниченное количество вводимой жидкости и дробными дозами в водном растворе 8—10 г калия в день. Другие при той же бессолевой диете рекомендуют обильное питье (2—2,5 л) жидкости для растворения и выведения натрия из организма.

Как обладающий сосудорасширяющим и мочегонным эффектом назначают гистамин. Однако этот препарат следует применять в небольших дозах (0,1% раствор 0,2—0,3—0,5 мл) и с большой осторожностью, так как при передозировке или повышенной чувствительности к нему у больного может развиваться коллапс и шок. В качестве антидота в таких случаях применяют внутримышечно, а в тяжелых случаях внутривенно адреналин 1 мл 0,1% раствора.

Наряду с установившейся точкой зрения о вреде солей натрия ряд авторов успешно применяет в тяжелых случаях течения болезни Меньера двууглекислый натрий (Natrium bicarbonicum) в большой концентрации внутривенно: 7% раствор Natrii bicarbonici вводят внутривенно ежедневно в количестве 50 мл. В тяжелых случаях вводят внутривенно 250 мл капельным способом по 120 капель в минуту.

Иногда очень эффективна внутрисосудовая новокаиновая блокада, подчас купирующая приступ. Она полезна и в послеприступные периоды.

Более или менее успешно влияет электрофорез с хлористым кальцием методом шейного воротника (в межприступных периодах). В межприступных периодах для понижения возбудимости вестибулярного аппарата назначают специальную методику лечебных физических упражнений по Циммерману—Машкову (комплексы упражнений с поворотами головы в различных плоскостях). В межприступном периоде больные тоже должны соблюдать строгий режим: избегать спиртных напитков и курения, им категорически запрещается пребывание на солнце, купание в море и в глубоководных реках. В тяжелых случаях болезни Меньера, когда приступы являются следствием нарушения функции лабиринта только одного уха, применяют методы, понижающие возбудимость рецепторов пораженного лабиринта или даже полностью их выключающие.

Проще всего это достигается парентеральным введением больших доз стрептомицина, ототоксический эффект которого сказывается в первую очередь на лабиринте, пораженном патологическим процессом. При введении взрослому человеку, страдающему «односторонней» болезнью Меньера 1 000 000—2 000 000 ЕД стрептомицина в сутки на протяжении более 10—12 дней можно рассчитывать на то, что препарат не окажет влияния на здоровый лабиринт. Но, учитывая возможность индивидуальной повышенной чувствительности к стрептомицину, следует прерывать лечение при первых же жалобах больного на возникновение шума в здоровом ухе, а также при самом незначительном понижении слуховой и вестибулярной чувствительности на этой стороне. Такое лечение может назначаться только после тщательного клинического исследования больного и должно проводиться в стационарных условиях с частым контролем слуховой и вестибулярной функции.

К хирургическим методам лечения относится инъекция спирта в перепончатый горизонтальный полукружный канал (после наложения окна на его костную капсулу). Однако предварительно следует применить более легкое вмешательство—операцию перерезки барабанной струны (chor-

da tympani), оказавшуюся эффективной у ряда больных. Перерезка вестибулярной ветви VIII нерва в полости черепа (при выходе из внутреннего слухового прохода), рациональная лишь при полной односторонней глухоте, является радикальным, но очень сложным, тяжелым вмешательством и применяется крайне редко.

В последние годы для выключения функции вестибулярного рецептора при болезни Меньера применяют ультразвук. У ряда больных при этом удается сохранить, но не всегда, слуховую функцию и не вызвать пареза лицевого нерва.

МЕЗОТИМПАНИТ (см. *Отит среднего уха гнойный хронический*).

МЕНИНГИТ (ЛЕПТОМЕНИНГИТ) см. *Внутричерепные отогенные осложнения*.

НЕВРИТ СЛУХОВОГО НЕРВА И ЦЕНТРАЛЬНЫЕ СЛУХОВЫЕ РАССТРОЙСТВА (НАРУШЕНИЯ) (NEURITIS NERVI ACUSTICI SEU NEURITIS NERVI OCVAVI). В эту группу заболеваний входят воспалительные и атрофически-дегенеративные поражения периферического и центрального отделов слухового анализатора. К периферическим заболеваниям практически относят как поражения улитки, так и поражения слухового нерва. Могут повреждаться отдельные части слухового органа (слуховая, вестибулярная) или, что бывает значительно реже, в патологический процесс вовлекается весь слуховой орган, начиная от клеток нейронизатора кортиева органа вплоть до коры головного мозга. В этиологии заболеваний играют роль факторы как внешней среды, так и самого организма. Так, различают токсические, инфекционные невриты, поражения слуха при сердечно-сосудистых заболеваниях, при заболеваниях почек, обмене веществ и т. д.

В указанной группе заболеваний на первый план выступают поражения слуха, реже одновременно наблюдается заболевание вестибулярного аппарата. Преимущественное поражение при воспалительных и дегенеративно-атрофических процессах внутреннего уха, слуховой функции объясняется тем, что филогенетически слуховой аппарат является значительно более поздней, следовательно, менее резистентной формацией, чем вестибулярный аппарат, к тому же шумовая травма, часто встречающаяся в различных условиях, бытовых, производственных и т. д., является специфическим раздражителем именно слухового аппарата.

Воспалительные заболевания внутреннего уха в результате острого или хронического (гнойного) среднего отита, так называемые тимпаногенные лабиринтиты, а также менингогенный лабиринтит рассматриваются отдельно.

Патологоанатомические изменения в начальной стадии инфекционных невритов состоят в воспалительной реакции в соединительной ткани, окружающей нервные волокна, и сосудах с образованием серозного экссудата. При резко выраженном воспалительном процессе имеет место распад нервных волокон, а в дальнейшем в дегенеративно-атрофический процесс вовлекается обычно и нейронизатор кортиева органа. В общем процесс выражается в дистрофических и воспалительных изменениях. Дегенеративные изменения в кортиевом органе и слуховом нерве чаще являются первичной реакцией и преимущественно выражены при неинфекционных интоксикациях, при стойкой тугоухости.

Симптомы. Невриты слухового нерва характеризуются наличием шума в ушах и снижением слуха по типу нарушения звуковосприятия (ухудшение восприятия высоких звуков, укорочение костной проводимости) (рис. 1). Снижение слуха носит прогрессирующий характер. Иногда же (очень редко) полная глухота развивается в течение нескольких дней или даже часов. При невритах шум в ушах является следствием воспа-

лительного или дегенеративного процесса, а иногда и сосудистых нарушений.

В тех случаях, когда нарушению слуховой функции сопутствуют нарушения вестибулярной функции, в острой стадии могут быть выраженные симптомы раздражения вестибулярного аппарата (головокружение, рвота, нарушения равновесия, появление спонтанного нистагма).

Однако при медленно развивающихся изменениях в вестибулярном аппарате больной может не испытывать никаких вестибулярных расстройств, тогда как при исследовании часто наблюдается понижение возбудимости лабиринта. Впрочем, периодическое головокружение нередко беспокоит больных и после угнетения вестибулярной функции.

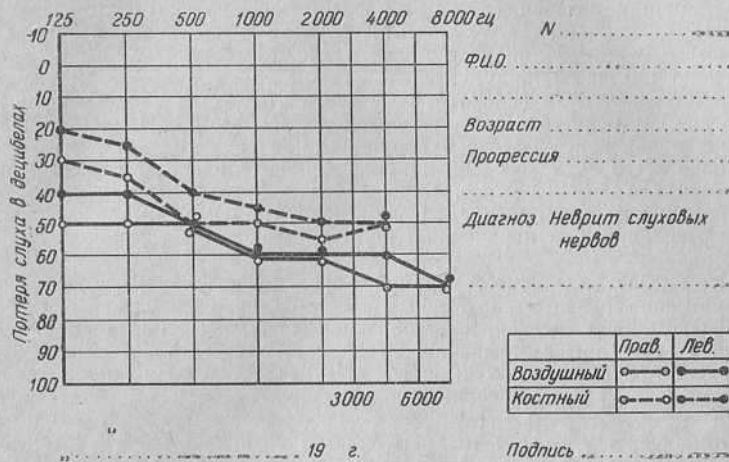


Рис. 1. Аудиограмма при неврите слуховых нервов.

Диагноз. Распознавание невритов слухового нерва обычно не вызывает затруднений. В некоторых случаях это является трудной задачей. Если, например, у больного, перенесшего какое-либо инфекционное заболевание или интоксикацию каким-либо медикаментозным средством (хинин, стрептомицин), при отсутствии воспалительных явлений в среднем ухе в течение короткого времени развилось прогрессирующее понижение слуха по типу нарушения звуковосприятия, то диагноз неврита слухового нерва не вызывает сомнений.

Однако этот диагноз нередко ошибочно ставится у больных с теми или иными страданиями среднего уха (евстахиит, адгезивный отит) или отосклерозом.

Это объясняется тем, что интимная анатомическая связь среднего и внутреннего уха, общее для обеих полостей кровоснабжение, обуславливают ту или иную реакцию лабиринта на разного рода патологию в среднем ухе. Так, например, нередко возникает временная тугоухость на высокие звуки при остром и среднем отите за счет интоксикации нервных элементов в основном завитке улитки (прилежащем к среднему уху); при адгезивном отите рубцовые изменения в области окон, ведущих в лабиринт, могут вызвать нарушения в циркуляции лимфы внутреннего уха, проводящей звуки, и, следовательно, колебаний основной перепонки, что ведет к ослаблению раздражения нейроэпителлия и нарушению,

таким образом, звуковосприятия. При отосклерозе наряду с блокированием окон наблюдаются иногда токсические поражения в улитке.

Нередко диагноз кохлеарного неврита может быть поставлен лишь с учетом результата предварительного лечения патологии среднего уха. Конечно, при всех условиях важную роль в диагностике играет тщательно собранный анамнез.

Особенности этиологии и патогенеза, патологической анатомии, течения позволяют выделить следующие формы кохлеарных невритов.

Невриты инфекционные. Острые инфекции являются частой причиной кохлеарных невритов. В то же время следует отметить, что в связи с почти полной ликвидацией ряда инфекций в нашей стране (тифы, малярия и др.), а также благодаря применению эффективных методов профилактики и лечения (главным образом антибиотиков) осложнения со стороны уха вообще и тугоухость и глухота в частности в последние годы встречаются все более и более редко.

Грипп нередко наряду с расстройством слуха вызывает и вестибулярные нарушения. В основе этих расстройств лежит часто сосудистая патология внутреннего уха (кровоизлияния, повышенное кровенаполнение), наблюдающаяся подчас в наружном и в среднем ухе.

Чаще всего слух восстанавливается, но иногда остается выраженная тугоухость или даже глухота. Чаще страдает одно ухо, но иногда оба. При гриппе, как и при эпидемическом паротите, указанные расстройства вызываются вирусным поражением как внутреннего уха, так и слухового нерва.

Поражение внутреннего уха при тифах чаще возникает при сыпном тифе. Обычно кохлео-вестибулярные расстройства появляются в течение первых 6—7 дней болезни, но у большинства больных они ликвидируются к 12—14-му дню заболевания. Стойкая тугоухость или глухота — редкое явление. Особенностью сыпного тифа является возможность коркового поражения слуха (диссоциация в восприятии чистых тонов и звуков речи и т. д.).

При брюшном тифе тугоухость обычно возникает на 2—4-й неделе также на оба уха и почти всегда является преходящей. Вестибулярные нарушения мало выражены и почти не встречаются. Более стойкий характер имеют слуховые, а иногда и вестибулярные расстройства при возвратном тифе (обычно после второго или третьего приступа либо у реконвалесцента).

Эпидемическому паротиту свойственно внезапное наступление резкой тугоухости или односторонней полной глухоты, иногда с полным выпадением вестибулярной функции (клиническая картина острого гнойного лабиринта). Выпадение функций необратимо. Частичные нарушения чрезвычайно редко встречаются.

Кохлео-вестибулярные нарушения при малярии (субъективный шум с нерезким понижением слуха и очень редко легкие вестибулярные симптомы) обычно ликвидируются в результате специфического лечения. Стойкая тугоухость остается очень редко в отличие от тугоухости, вызванной нитоксикацией хиномом.

Лечение. Эффективность лечения зависит от стадии заболевания, в которой оно применено. Оно может быть успешным лишь в самом начале заболевания, когда оказывается воздействие на воспалительный процесс (ликвидация воспалительных изменений в соединительной ткани и сосудах, рассасывание экссудата), еще до наступления дегенеративно-атрофических изменений нервной ткани. Применяют терапию антибиотиками: пенициллин 3—4 раза в день по 300 000 ЕД, тетрациклин по 100 000—150 000 ЕД 4—6 раз в сутки, биомицин по 100 000 ЕД 4—6 раз в день и т. д., стимулирующую терапию: алоэ (экстракт алоэ — 1 мл в ампулах по 1 мл подкожно, 15—20 инъекций), стекловидное тело (подкожно по 2 мл, 15—20 инъекций), протениотерапию (гамма-

глобулин — готовый препарат в ампулах, йодистые препараты), энергическую специфическую терапию (при малярии). Определенный положительный эффект достигается при сочетании медикаментозной терапии с физическими методами (диатермия, УВЧ терапия, местный д'Арсонваль, электрофорез).

Невриты токсические. Интоксикация внутреннего уха может быть как острой, так и хронической. Вещества, вызывающие интоксикацию, поражают как кохлеарный, так и вестибулярный аппарат, но на первый план большей частью выступает нарушение слуха. К токсическим агентам относятся некоторые лекарственные вещества, бытовые и промышленные яды (хинин, антибиотики группы мицинов — стрептомицин, неомицин и др., салицилаты, никотин, метиловый спирт, ботулин, сероводород, светильный газ, свинец, мышьяк, фосфор, ртуть и др.).

При интоксикации одни вещества, обладающие специфическим сродством к нервной ткани (мышьяк, хинин), повреждают слуховой нерв, другие вещества оказывают воздействие главным образом на сосуды внутреннего уха, вызывая спазм сосудов и кровоизлияния, вследствие чего нарушается питание с последующей дегенерацией нервных окончаний во внутреннем ухе. Преимущественные поражения дегенеративно-атрофического характера испытывают нервные клетки спирального ганглия и нервные волокна.

При острой интоксикации возникают симптомы острого лабиринтита (шум в ушах, глухота, головокружение с рвотой, нистагм и т. д.). Слух иногда полностью или частично восстанавливается, иногда же потеря слуха и вестибулярной возбудимости носит необратимый характер. Хроническая интоксикация происходит постепенно и незаметно, в течение ряда лет, за счет систематического поступления яда в очень незначительных количествах.

Понижение слуха, столь медленно и скрыто развивающееся, обычно вовлекает оба уха и в конечном счете может быть значительным. Поражение вестибулярного аппарата вообще не дает о себе знать и лишь при исследовании выявляется понижение возбудимости.

Хронические отравления на производствах, относящиеся к профессиональным поражениям, в нашей стране редко встречаются. Однако приходится наблюдать лекарственные поражения внутреннего уха, причем особенно следует выделить стрептомицин, поражающий преимущественно вестибулярный аппарат, неомицин, вызывающий нередко глухоту преимущественно при введении в субарахноидальное пространство, и хинин, вызывающий нарушения слуха.

При стрептомициновой интоксикации расстройство слуха бывает значительно реже и меньше выражено и с лучшим прогнозом, чем поражение вестибулярной функции. Последнее чаще выражается в угнетении, чем в раздражении, имеет стойкий характер. Нередко после длительного и массивного лечения стрептомицином (например, при излеченном туберкулезном менингите) наблюдается полная потеря вестибулярной функции, а при эндолумбальном его применении и слуховой функции.

При интоксикации другими лекарственными веществами главным образом страдает слуховая функция, причем поражается в основном улитка, но могут иметь место и центральные нарушения.

При интоксикации хинином нарушенный слух большей частью восстанавливается после прекращения приема лекарства, однако иногда остается выраженная тугоухость (звукоспринимающего характера) и в редких случаях даже глухота. У больных хронической малярией, вынужденных систематически принимать хинин, расстройства слуха чаще и интенсивнее выражены.

Лечение. При острых интоксикациях первая помощь состоит в энергичных мероприятиях по выведению из организма токсических веществ (слабительные, потогонные, мочегонные средства). В частности,

эффективны подкожные инъекции 1% раствора пилокарпина через день (от 0,2 до 0,5 мл). При острой интоксикации (например, стрептомицином) успешно применяют BAL или унитиол¹ в сочетании с витаминотерапией (В₁, В₆, В₁₂). BAL дают первые 2 дня 4 раза по 100 мг, затем 4 дня 2 раза по 100 мг и, наконец, 8 дней один раз по 100 мг (суммарная доза за 14 дней 2,4 г). Унитиол вводят подкожно или внутримышечно из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг веса больного. В первые сутки унитиол вводят 3—4 раза, во вторые — 2—3 раза, в последующие 3—7 суток — по 1—2 раза.

Rp. Sol. Unithioli 5% 5,0
D. t. d. N. 6 in amp.
S. Вводить подкожно по 5 мл 3—4 раза
в сутки

При хронических интоксикациях необходимы мероприятия по прекращению поступления в организм ядовитых веществ (перемена профессии, замена лекарственных веществ и т. д.), применение витаминотерапии (В₁, В₆, В₁₂), поскольку при ряде интоксикаций выявлен витаминный дефицит, оказывающий вредное влияние на функцию слуха.

КОХЛЕО-ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ. В эту группу входят поражения внутреннего уха и слухового нерва при разнообразной сердечно-сосудистой патологии — от легких функциональных нарушений до тяжелых органических заболеваний.

Сосудистые нарушения органа слуха могут быть периферическими и центральными. Периферические поражения, связанные с нарушениями функции внутренней слуховой артерии, встречаются чаще и имеют большее значение. Нарушение питания кортиева органа сочетается с расстройством продукции эндолимфы клетками сосудистой полоски, за счет нарушения проницаемости стенок ветвей внутренней слуховой артерии может образоваться экссудат. При длительных нарушениях питания постепенно развивается дегенеративно-атрофический процесс в клетках кортиева органа, распространяющийся в дальнейшем на ганглиозные клетки, нервные волокна. Аналогичные изменения имеют место и в периферическом отделе вестибулярного аппарата.

Сосудистые нарушения, ведущие к поражению кохлео-вестибулярных путей в головном мозгу и их представительству в коре, обуславливают так называемую корковую тугоухость, выражающуюся в диссоциации тонального и речевого слуха, повышению утомляемости слуха, появлению центральных вестибулярных симптомов.

ВАЗОМОТОРНЫЕ (ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ) РАССТРОЙСТВА.

Эти сосудистые расстройства внутреннего уха имеют в основе вегетативно-эндокринные нарушения. Спазм сосудов внутреннего уха вызывает раздражение окончаний вестибулярной ветви VIII нерва, выражающееся в головокружении, тошноте, нарушении равновесия, появлении нистагма. Такие приступы могут повторяться более или менее часто с той или иной интенсивностью. В остальное время функция лабиринта либо нормальна,

¹ Унитиол — советский препарат, близок по химическому строению и фармакологическим свойствам к заграничному препарату BAL (британский антилюизит). Механизм действия унитиола и BAL заключается главным образом в том, что их активные сульфидгидридные группы вступают в реакцию с тиоловыми ядами (т. е. веществами, инактивирующими ферментные белки), находящимися в крови и тканях и образуют с ними неотоксичные комплексы, которые выводятся с мочой (М. Д. Машковский, 1960).

либо отмечается повышенная возбудимость при резких изменениях положения головы, при езде в том или ином виде транспорта и т. д.

Этиология заболевания сказывается в частоте вазомоторных расстройств в климактерическом периоде, периоде полового созревания, менструальном периоде, у лиц с патологией щитовидной железы, а также в наличии общих ангионевротических нарушений (побледнение или покраснение кожи лица, потливость, дермографизм, тахикардия, крапивница, вазомоторный ринит и т. д.), усиливающихся во время приступа.

Лечение. Сосудорасширяющие средства (Papaverini hydrochlorici, Salsolini hydrochlorici aa 0,03; Theobromini 0,25, in tabul. По 1 таблетке 3 раза в день), препарат мышьяка (Sol. Natrii arsenicici 1% в ампулах. От 0,2 до 1 мл под кожу), фосфора (Sol. Natrii adenosinotriphosphorici 1% 1,0 мл в ампулах. По 1 мл 1—2 раза в день внутримышечно), стрихнина (T-rae Strychni 5,0; T-rae convallariae majalis 15,0. По 15 капель 2—3 раза в день), бромиды (Kalii bromati 6,0; 200,0; Codeini phosphorici 0,15. По 1 столовой ложке 3 раза в день), внутривенные вливания 10% раствора кальция (5—10 мл), новокаиновая внутриневровая блокада, специальная «вестибулярная» гимнастика (по Машкову—Циммерману), электрофорез с 5% хлористым кальцием по типу шейного воротника. К вазомоторным нарушениям, в известной степени, можно отнести болезнь Меньера. Однако этиология, патогенез и клиника этого заболевания выходят за рамки указанных нарушений, и оно нуждается в особом рассмотрении, являясь отдельной нозологической формой.

РАССТРОЙСТВА ПРИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗЕ. В основе лежат органические изменения сосудов внутреннего уха, ведущие к дегенеративно-атрофическому процессу его первых рецепторов. Слух при артериосклерозе понижается относительно редко и на оба уха, но часто в различной степени. Важнейшими симптомами являются шум в ушах, нередко головокружение и прогрессирующее понижение слуха. Из них постоянным симптомом является тугоухость. Шум в ушах обусловлен как раздражением первых окончаний в улитке вследствие нарушения питания, вызванного сосудистой патологией, так и замедлением тока крови в сосудистых разветвлениях системы внутренней сонной артерии. Тугоухость развивается медленно и не достигает высокой степени. Прежде всего страдает восприятие высоких звуков. Но у многих больных в отличие от неврита слухового нерва костная проводимость почти не укорочена или укорочена меньше, чем воздушная проводимость, что особенно обращает на себя внимание у старых людей с присущим им ухудшением костной проводимости вследствие возрастных изменений височной кости, даже при нормальной воздушной проводимости. Для тяжелых артериосклеротических нарушений слуха иногда характерно корковое понижение слуха в сочетании с ослаблением памяти и другими проявлениями поражения коры.

При тяжелом артериосклерозе может внезапно наступить глухота на одно ухо в сочетании с вестибулярными симптомами — головокружением, рвотой, потерей равновесия. Такие редкие случаи обязаны тромбозу сосудов лабиринта или кровотечению из них.

К артериосклеротическим нарушениям можно отнести старческую тугоухость (presbycusis). Последняя может быть следствием поражения кортиева органа с его системой нервных волокон либо центрального поражения (слуховых ядер, путей и коркового представительства, включая и спиральный ганглий).

При первом (периферическом) типе поражения имеют место дегенеративно-атрофические изменения клеток кортиева органа, начиная с основного завитка улитки, афферентных и эфферентных нервных волокон вследствие склеротических изменений артериол внутреннего уха как проявление во внутреннем ухе старения структур всего организма. Клиниче-

ски тугоухость характеризуется преимущественным поражением восприятия высоких звуков (тиканье часов, звонки).

При втором (центральном) типе поражения атрофические дегенеративные изменения обязаны артериосклерозу мозговых сосудов и являются проявлением универсального поражения центральной нервной системы с гибелью нейронов. Заболевание сказывается главным образом в нарушении восприятия речи при относительно удовлетворительном восприятии чистых тонов.

Ранняя старческая тугоухость начинается в возрасте 50 лет и даже в более молодом возрасте. Этиологией этой тугоухости является наследственный фактор, раннее развитие склероза или нарушения обмена в эндокринной системе.

РАССТРОЙСТВА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ. Эти нарушения слуха также встречаются по типу поражения улитки или по типу коркового поражения. В отличие от артериосклероза слух поражается на оба уха обычно в одинаковой степени. Вестибулярные нарушения большей частью выражены по центральному типу.

Как и при артериосклерозе, иногда наблюдается внезапная глухота или тугоухость соответственно с полным или частичным включением вестибулярной функции. Такая лабиринтная атака является результатом тромбоза или эмболии внутренней слуховой артерии. В редких случаях наблюдалось восстановление слуха после внезапной глухоты.

Лечение органических сосудистых расстройств. Сюда относятся мероприятия, направленные против нарушений кровоснабжения внутреннего уха: сосудорасширяющие средства, например никотиновая кислота (Acidi nicotinicæ 0,25 в таблетках, 3 раза в день после еды), средства, понижающие кровяное давление — резерпин, дибазол, сернистая магнезия (Sol. Magnesii sulfuricæ, 25% 10,0 в ампулах. По 5—10 мл внутримышечно) и т. д., антикоагулянты — гепарин (40 000—50 000 единиц, 8—10 мл при активности 5000 единиц в 1 мл в сутки). Суточную дозу вводят равными частями с перерывами 4—6 часов; в дальнейшем суточную дозу уменьшают до 25 000 единиц — внутривенное введение), неодикумарин (в первые дни по 0,3 г 1—2 раза в день, в последующие дни по 0,15 г 3 раза в день), фенилин (по 0,03 г 1—2 раза в день), вводимые под контролем протромбина. У больных с внезапной глухотой хороший эффект в отношении восстановления слуха за счет улучшения кровоснабжения сосудов улитки отмечен при применении рониколя в первые 2—3 недели (300—500 мг на 500 мл воды ежедневно). При сопутствующих катарах среднего уха благоприятное влияние не только на среднее ухо, но и на интралабиринтное давление и улучшение кровоснабжения внутреннего уха оказывает пневмомассаж.

При старческой тугоухости сравнительно хороший эффект дает витамин А (2 раза в неделю по 1 ампуле, содержащей 100 000 единиц, в течение 6 недель), гормонотерапия, стимулирующая терапия — новокани, алоэ, апилак (Apiraci 0,01. По 1 таблетке 3 раза в день сублингвально), стекловидное тело, АЦС Богомольца.

Rp. Apilaci 0,01

D. t. d. N. 30 in tabul.

S. По 1 таблетке 3 раза в день сублингвально в течение 10 дней

Rp. Extr. Aloe 1,0

D. t. d. N. 30 in amp.

S. По 1 мл подкожно ежедневно в течение 25—30 дней

Во многих случаях лечение приходится оказывать больным с неясной этиологией заболеваний внутреннего уха и неврита слухового нерва,

с заболеванием, имеющим подчас большую давность. Лечение в таких случаях направлено главным образом на устранение (хотя бы частичное) ушного шума, что субъективно расценивается больными и как улучшение слуха.

Наиболее зарекомендовавшими себя в этом отношении средствами являются никотиновая кислота (особенно при сосудистом генезе шума), азотнокислый стрихнин, обладающий специфическим тонизирующим влиянием на нервную ткань, витамины (главным образом витамин В₁), водный экстракт алоэ, оказывающий общетонизирующее воздействие, введение в барабанную полость ксилонанна.

Большое значение при заболеваниях внутреннего уха, при которых большей частью тугоухость является стойкой и почти не поддается лечению, и особенно при резкой форме тугоухости имеет слухопротезирование, обладающее нередко выраженным редукационным эффектом.

ОПУХОЛИ УША (TUMORES SEU NEOPLASMATA AURIS). Опухоли наружного уха: а) доброкачественные опухоли. К доброкачественным опухолям ушной раковины и наружного слухового прохода относятся фибромы и папилломы — довольно плотные опухоли, чаще всего локализующиеся у входа в наружный слуховой проход, хондромы, липомы, ангиомы. Из ангиом чаще встречаются гемангиомы, чем лимфангиомы. Различные виды ангиом — капиллярные, кавернозные, гемангиомы, ангиофибромы, гемангиоэндотелиомы и т. д. — часто дают кровотечения и склонны к рецидивам.

Редкими опухолями наружного слухового прохода являются эндотелиомы (из эндотелия сосудов) и смешанные опухоли (из слюнных желез) встречаются одиночные и множественные невриномы ушной раковины.

Наряду с истинными опухолями часто наблюдаются опухолеподобные образования. Сюда относятся кисты (серозные — на почве отморожения, травмы и врожденные эпидермоидные), чаще локализующиеся на передней поверхности ушной раковины; атеромы (мягкие, инкапсулированные образования, возникающие за счет закупорки сальных желез), чаще локализующиеся на задней поверхности раковины и мочке; келлоиды, наблюдаемые преимущественно в области послеоперационного заушного рубца и на мочке — в области прокола для ношения серег.

Довольно часто встречаются экзостозы в наружном слуховом проходе, реже в области барабанного кольца. Это костные образования (покрытые кожей), часто на широком основании, симметрично расположенные с обеих сторон, реже односторонние. Они бессимптомны и лишь при почти полном закрытии наружного слухового прохода вызывают некоторое понижение слуха, ощущение тяжести.

Остеомы наружного слухового прохода односторонние, обычно рассматриваются вместе с остеомами на сосцевидном отростке, иногда достигающими значительных размеров.

Лечение. Лечение доброкачественных опухолей наружного уха в основном хирургическое. При лечении гемангиом применяют склерозирующую терапию (инъекции спирта), электрокоагуляцию, при большом распространении — лучевую терапию.

Атеромы во избежание рецидива следует удалять вместе с капсулой. Из этих же соображений следует тщательно вылущивать кисты. Келлоиды нередко рецидивируют после операции.

Экзостозы следует удалять лишь при понижении слуха или одновременном хроническом гнойном среднем отите, если они вызывают задержку оттока или затрудняют проведение лечения. При локализации в области барабанного кольца их следует удалять не через слуховой проход (так как это связано с риском повреждения барабанной перепонки или лицевого нерва), а через позадиушной разрез.

б) Злокачественные опухоли наружного уха. К ним относятся саркомы — редкие опухоли, преимущественно встречающиеся у детей, меланомы (пигментные опухоли). Эти опухоли дают ранние метастазы в регионарные лимфатические узлы.

Чаще наблюдается рак ушной раковины и хрящевого отдела наружного слухового прохода. Вначале образуются грануляции, бугорок или язва на коже (I стадия), затем поражается хрящ (II стадия), а при дальнейшем развитии (III—IV стадия) опухоль распространяется на лицо, шею, среднее ухо, дает метастазы в регионарные лимфатические узлы и отдаленные метастазы.

Лечение. Лечение сарком, меланом — лучевое или хирургическое (включая операцию типа Крайля — при метастазах в лимфатические узлы) с последующей лучевой терапией. При раке ушной раковины I, иногда II стадии показана лучевая терапия. В III стадии рака наружного уха — резекция наружного уха с операцией типа Крайля при метастазах в регионарные лимфатические узлы и последующей лучевой терапией. При распространении опухоли на среднее ухо, нижнечелюстной сустав, околоушную железу — см. *Рак среднего уха. Лечение.*

Опухоли среднего уха: а) Доброкачественные опухоли. Последние представлены фибромами, ангиомами (относительно медленным ростом, нередко рецидивирующими кровотечениями), эндотелиомами; редко встречаются истинные холестеатомы в области чешуи височной кости, в сосцевидном отростке, иногда с распространением на барабанную полость и даже на черепные ямки и отдалением мозга с его оболочками. Вследствие частого их сочетания с хроническим гнойным средним отитом (на почве вторичного инфицирования) дифференциальный диагноз с холестеатомой, возникшей вследствие хронического эпитимпанита, весьма затруднителен.

Хлоромы височной кости являются лишь проявлением общего заболевания крови — лейкемии.

В последние годы все чаще наблюдается гломусная опухоль (хемодектома, tumor glomusjugulare, carotid body tumor, нехромофиная параганглиома среднего уха, гломерулоцитомы и т. д.). Эта опухоль занимает по частоте первое место среди доброкачественных опухолей среднего уха. Она развивается из гломусов (клубочков), часто встречающихся образований по ходу барабанного (якобсонова) нерва, ушной ветви блуждающего нерва, реже верхнего каменистого нерва, находящихся в слизистой оболочке барабанной полости, адвентиции луковицы яремной вены. Гломусы величиной от 0,5 мм (чаще всего) до 2,5 мм имеют капсулу, состоят из многочисленных переплетенных капилляров и прекапилляров (артерио-венозных анастомозов) и особых эпителиоидных или гломусных клеток. Иннервируются парасимпатическими нервами (языкоглоточный и блуждающий).

Гломусы среднего уха (glomus jugulare tympanicum), из которых развиваются опухоли, являются, нехромофиными (по-видимому, являются хемо- и барорецепторами). Гломусные опухоли по своей структуре не отличаются от обычных гломусов. Они бывают различной величины (иногда значительной), очень васкуляризованы.

Опухоль, исходящая из барабанной полости, постепенно выпячивает барабанную перепонку и прорастает в наружный слуховой проход. Она вызывает деструкцию в барабанной полости, ведущую к тугоухости и параличу лицевого нерва, может прорасти в яремную ямку, вызывая ее деструкцию и паралич IX, X и XI черепномозговых нервов (синдром заднего яремного отверстия Гарцена (Garcin), описанный при раке среднего уха Верне (Verne), иногда прорастает в полость черепа (чаще в заднюю ямку), обуславливая соответствующие симптомы.

Опухоль отличается медленным ростом (течет годами), но обладает инфильтративным характером, часто дает кровотечения (вследствие чего

клинически недоброкачественна). Малигнизация и метастазирование очень редки.

Диагноз основывается на отоскопии и учете симптомов, динамике течения, рентгенографии, главным образом гистологии. Иногда имеет значение симптом Брауна (прекращение пульсации опухоли при повышении давления в наружном слуховом проходе посредством воронки Зигле).

Лечение. Операцию в связи с сильным кровотечением большей частью радикально не удается провести. Более эффективны лучевая терапия или хирургическое вмешательство с последующим облучением.

б) Злокачественные опухоли. Саркома (круглоклеточная, веретенообразная, миксосаркома и т. д.) очень редко встречается, чаще у детей.

Лечение — лучевое или электрокоагуляция с последующей лучевой терапией.

Значительно чаще наблюдается рак среднего уха. Он, как правило, развивается на почве хронического гнойного среднего отита, и поэтому поздно распознается. Возникновению предраковых изменений, особенно папилломатозных разрастаний, способствует кариес при хроническом гнойном среднем отите. Он поддерживает хроническое воспаление метастазированного эпителия слизистой оболочки барабанной полости, постоянно раздраженного гнойными выделениями.

Чаще всего опухоль исходит из аттико-антральной области или области барабанного кольца.

Раку среднего уха свойствен быстрый инфильтративный рост, особенно у молодых людей, с распространением на околоушную железу, сустав нижней челюсти, внутреннее ухо, полость черепа, что значительно затрудняет радикальное удаление опухоли. Он отличается также довольно ранним метастазированием в регионарные лимфатические узлы.

Основные гистологические формы — базально- и плоскоклеточный рак.

Симптомы Боль в ухе, головная боль, зловонный гной нередко с примесью крови, кровоточащие плотные, быстро рецидивирующие после удаления грануляции, довольно часто ранний периферический паралич лицевого нерва, резкое понижение слуха, в более поздних стадиях угасание кохлеарной и вестибулярной функции (переход на лабиринт, иногда с секвестрацией его), довольно быстро развиваются внутричерепные осложнения (менингит).

Значительно реже встречается первичный рак евстахиевой трубы (без предшествующего хронического гнойного воспаления среднего уха).

Симптомы этого заболевания — заложенность уха, парез мягкого неба на соответствующей стороне, головная боль. В дальнейшем появляется периферический паралич лицевого нерва, опухоль распространяется в среднюю черепную ямку, на внутреннюю сонную артерию.

Чаще встречается вторичный рак евстахиевой трубы при раке барабанной полости или носоглотки.

Диагноз рака среднего уха ставится на основании клинической картины (особенно подозрительны кровоточащие, быстро рецидивирующие грануляции и паралич лицевого нерва), цитологического и гистологического исследования, рентгенографии височных костей (резко выраженная деструкция). Обычно опухоль распознается поздно, почти у 90% больных в III—IV стадии.

Лечение. Наиболее эффективно комбинированное лечение. При III стадии рака (поражение хрящевого и костного отделов уха, особенно с метастазами в регионарные лимфатические узлы) проводится широкое хирургическое вмешательство (с диатермокоагуляцией) в виде удаления единым блоком наружного уха, височной кости (субтотальная резекция), околоушной железы, суставного отростка нижней челюсти и операции по типу Крайля. В IV стадии показана только лучевая терапия, проводится также химиотерапия.

К опухолям уха примыкает невринома слухового нерва. Эта по структуре доброкачественная опухоль, но с клинически неблагоприятным течением, располагающаяся в мосто-мозжечковом пространстве, может исходить из шванновской оболочки нерва на всем протяжении от дна внутреннего слухового прохода до входа его в продолговатый мозг.

Стадия I развития опухоли (отитрическая) характеризуется шумом в ухе, понижением слуха, иногда незначительной болью в ухе или головной болью, легкими нарушениями статики, некоторой неуверенностью походки, редко головокружением.

Во II стадии (отоневрологической) прогрессирует понижение слуха (оно носит преимущественно характер поражения звуковосприятия, но в отличие от болезни Меньера отсутствует феномен рекрутмента), появляются спонтанный нистагм (крупноразмашистый в сторону больного уха и малый — в сторону здорового уха) и другие вестибулярные нарушения, парезы V, VI, VII черепномозговых нервов, головная боль в области затылка (начальные явления повышения внутричерепного давления). В этой стадии имеют место деструкция внутреннего слухового прохода и белково-клеточная диссоциация в ликворе.

В III стадии (нейрохирургической) к резкой тугоухости и выпадению вестибулярной функции (крупноразмашистый нистагм в сторону здорового уха) присоединяются симптомы поражения мозжечка и выраженной гипертензии (застойные соски, сильная головная боль и т. д.). В дальнейшем развиваются бульбарные нарушения, поражения многих черепномозговых нервов, нарушение зрения вплоть до амавроза, паралич зрения.

Диагноз ставится на основании исследования слуха и вестибулярного аппарата, неврологического исследования, рентгенографии (на снимке по Стенверсу — расширение внутреннего слухового прохода на стороне опухоли) и т. п.

Лечение — хирургическое (наиболее благоприятное во II—III стадии).

ОТГЕМАТОМА (ОТНЕМАТОМА). Кровоизлияние в ушной раковине между хрящом и надхрящницей, а иногда между надхрящницей и кожей.

Этиология. Хрящ ушной раковины пронизан многочисленными щелями и отверстиями, через которые проходят соединительнотканые тяжи, содержащие сосуды. Тупая в касательном направлении, даже не- сильная травма ушной раковины может сопровождаться разрывом сосудов и излиянием крови и кровяной сыворотки между хрящом и надхрящницей. Такие травмы чаще всего наблюдаются у спортсменов (борцов, боксеров) или у лиц тяжелого физического труда (носильщики и т. д.). Такая травма может быть также вызвана длительным давлением твердой подушки или какого-либо предмета, подкладываемого под голову, особенно у лиц с ослабленным кровообращением.

Отгематома может возникнуть спонтанно, по-видимому, вследствие нарушения кровообращения в измененных сосудах и хряще, преимущественно у пожилых или истощенных лиц.

Симптомы. Отгематома имеет вид полушаровидной гладкой припухлости на передней поверхности верхней половины ушной раковины багрово-синего цвета. При пальпации припухлость флюктуирует, обычно безболезненна (если нет перелома хряща).

Лечение. Небольшая отгематома может сама рассосаться. Лечение состоит в пункции с отсасыванием содержимого (крови, лимфы с примесью крови — световой жидкости) и введения нескольких капель 5% настойки йода с целью вызвать запустевание полости. На несколько дней накладывают давящую повязку (с легкой прокладкой позади ушной раковины).

При больших отгематомах с затянувшимся рассасыванием и возможностью инфицирования содержимого применяют отсасывание с вве-

дением антибиотиков — пенициллина со стрептомицином с последующей давящей повязкой.

При нагноении, чтобы предупредить последующий некроз хряща, сморщивание и деформацию раковины, следует сделать разрез с выскабливанием возможных грануляций и удалением патологических продуктов воспаления, промывание антибиотиками и наложение давящей повязки. При переломах хряща — вправление отломков и наложение моделирующей давящей шины-повязки.

ОТИТ АДГЕЗИВНЫЙ СРЕДНИЙ (ТИМПАНОСКЛЕРОЗ) (OTITIS MEDIA ADHAESIVA). Заболевание является следствием длительной задержки экссудата в барабанной полости при отитах, не сопровождающихся перфорациями барабанной перепонки и со значительными нарушениями проходимости евстахиевых труб. Заболевания слизистой оболочки верхних дыхательных путей — носа, придаточных пазух и носоглотки — являются условиями, способствующими возникновению воспалительного процесса первоначально в евстахиевой трубе, а затем и в барабанной полости (рецидивирующие острые и хронические сальпингоотиты).

Патологоанатомическая сущность этого заболевания состоит в образовании плотной соединительной ткани, сращений, спаек, кальцификаций и оссификаций в полости среднего уха. Гиалинизация слизистой оболочки, облегающей слуховые косточки, спайки между барабанной перепонкой, слуховыми косточками и промоториальной стенкой полости приводят к ограничению или полной неподвижности звукопроводящей системы среднего уха. Особенно резкая тугоухость возникает при развитии рубцовой ткани в области лабиринтных окон, когда оссификация рубцовой ткани приводит к анкилозу стремени и неподвижности мембраны круглого окна.

Симптомы. Больные жалуются на стойкое или прогрессирующее понижение слуха, сопровождающееся иногда субъективными ушными шумами. При отоскопии определяется тусклая утолщенная или атрофичная в отдельных участках барабанная перепонка с тяжистым рисунком, втяжениями, отложениями извести. При осмотре с пневматической воронкой Зигле определяется полная или частичная неподвижность барабанной перепонки. При продувании ушей по Политцеру с одновременной аускультацией прослушивается свистящий звук или звук вовсе отсутствует, что свидетельствует о стенозе евстахиевой трубы или полной непроходимости ее. При исследовании слуха определяется понижение слуха, преимущественно по типу поражения звукопроводящего аппарата, но иногда и звуковоспринимающего аппарата.

Диагноз. Заболевание распознается при отоскопии и исследовании слуха. Подспорьем в постановке диагноза являются указания в анамнезе на заболевания носа и носоглотки, заболевания среднего уха.

Лечение. Устранение патологии верхних дыхательных путей. Улучшение проходимости евстахиевых труб, продувания ушей в сочетании с пневматическим или вибрационным массажем барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Фарадизация ушей по методу М. Ф. Цитовича. Диатермия, грязелечение (детализация лечения см. *Сальпингоотиты*). Введение в барабанную полость препаратов гиалуронидазного действия — лидазы, лидазина (0,1 г сухого вещества, растворенного в 1 мл 0,5% раствора новокаина), гидрокортизона (0,75 мг) посредством прокола барабанной перепонки или через евстахиеву трубу с помощью ушного катетера (3—4 процедуры с промежутками 3—4 дня). Назначают также АКТГ, алоэ и лидазу в виде инъекций. При интенсивных ушных шумах рекомендуется беллоид по 0,3 г 3 раза в день в течение 20 дней и новокаиновые блокады уха (введение 1 мл 2% раствора новокаина в кожу слухового прохода на границе хрящевого и костного отделов) через день, 5—10 блокад на курс.

При резкой тугоухости, не поддающейся консервативному лечению, применяют хирургическое лечение (тимпанопластику), заключающееся в тимпанотомии с последующим иссечением рубцов и спаек, мобилизации стремени или стапедэктомии, замене функционально неполноценных элементов полиэтиленовыми протезами и т. д. или слухопротезирование.

В настоящее время некоторые специалисты предлагают разделение понятий — адгезивный средний отит (адгезивный процесс, слипчивый катар, резидуальные явления после перенесенного отита) и «тимпаносклероз». В 1955 г. Цельнер (Zöllner) описал своеобразную форму патологии среднего уха и употребил для ее обозначения старый термин, предложенный еще Трельчем (Tröltch), — «тимпаносклероз». В отличие от обычного адгезивного отита при тимпаносклерозе не всегда бывают спайки, характерные для слипчивых процессов. Имобилизация слуховых косточек и закрытие лабиринтных окон происходят за счет образования в подслизистом слое особой ткани, которая, располагаясь между костью и слизистой оболочкой, в своем развитии приобретает характер бесструктурного фиброза. Эта ткань в некоторых случаях приобретает характер хряща или кости. Наступает склероз. Поставить диагноз в большинстве случаев можно только после тимпанотомии. Если же барабанная перепонка имеет перфорацию, то иногда можно видеть своеобразные, беловатой окраски отложения на промонториуме в области ниши овального окна.

Консервативное лечение безуспешно. Оперативное лечение при ограниченной форме может иметь эффект. При распространенной форме даже повторные вмешательства не всегда дают стойкое улучшение слуха.

Следует иметь в виду, что причиной тимпаносклероза в подавляющем большинстве случаев являются перенесенные в детском возрасте корь, скарлатина и другие инфекционные заболевания. Несмотря на различные причины заболевания, патологоанатомическая картина при нем бывает идентичной. Имеются указания на аллергический фон, на котором развивается тимпаносклероз.

ОТИТ ОСТРЫЙ НАРУЖНОГО УХА ОГРАНИЧЕННЫЙ (ФУРУНКУЛ УХА) (OTITIS EXTERNA CIRCUMSCRIPTA). Фурункул наружного слухового прохода встречается только в хрящевом отделе наружного слухового прохода, поскольку в коже костного отдела волосы и сальные железы отсутствуют.

Этиология. Внедрение чаще всего стафилококковой инфекции в железы и волосяные мешочки вследствиековыряния в ушах ногтем или различными предметами, особенно при гноетечении. Фурункул уха может быть проявлением общего фурункулеза на почве общих заболеваний (диабет, гиповитаминозы и т. д.).

Симптомы и течение. Сильная боль в ухе, особенно при надавливании на область прикрепления ушной раковины и на козелок (при локализации фурункула на передней стенке). При последней локализации боль усиливается во время жевания. В связи с резкой болезненностью и припухлостью для отоскопии следует вводить узкую ушную воронку. Часто фурункул в виде возвышения гиперемированной кожи виден у входа в наружный слуховой проход. При нагноении в верхушке возвышения видна желтая точка, иногда гнойный стержень, а после отхождения стержня кратерообразное отверстие. Могут быть множественные фурункулы.

Иногда припухлость может распространяться кпереди — на околоушную область, кзади на заднюю поверхность ушной раковины и область сосцевидного отростка. Нередко в зависимости от локализации фурункула увеличиваются и болезненные при пальпации лимфатические узлы пре-, ретро- или инфраурикулярные. Слух понижается только при резком сужении наружного слухового прохода, температура обычно незначительно повышается.

При лечении в самой ранней стадии фурункул может рассосаться без перехода в нагноение. Обычно же после нагноения и отхождения стержня и гноя (на 5—6-й день) все симптомы быстро ликвидируются.

Диагноз. Диагноз ставится на основании жалоб и отоскопии. Дифференциальный диагноз может быть проведен с мастоидитом и субпериостальным абсцессом (см. *Мастоидит и отоантрит*), с холестеатомой уха, сопровождающейся отслойкой кожи слухового прохода (см. *Хронический гнойный средний отит*) и гнойным паротитом (при последнем надавливание на околоушную железу сопровождается поступлением гноя в слуховой проход).

Лечение. Введение в наружный слуховой проход марлевых турунд, смоченных спиртом или борным спиртом (Acidi borici 0,3; Spiritus vini rectificati 70% — 10,0 2—3 раза в день по 10 капель в ухо). При плохой переносимости спирта — замена его боровской жидкостью или применение мазей — желтой ртутной (Ung. Hydrargyri oxydati flavi 0,1; Vaselini albi 10,0. Мазь для уха), стрептоцидной (стрептоцида белого 1 часть, вазелина 9 частей. Стрептоцидовая мазь), пенициллиновой (пенициллиновая мазь — стандартный препарат) или левомицетиновой эмульсией [Emulsio laepomycetini 1% (5—10%) — 20,0].

Назначают тепло на область уха (согревающий компресс полуспиртовой или из боровской жидкости), а также физиотерапию (лампа Минина, соллюкс, УВЧ). Общее лечение — аутогемотерапия, витамины, стрептоцид, тетрациклин или тетрациклин внутрь (тетрациклин по 100 000 ЕД 4 раза в день, тетрациклин — по 100 000 ЕД 4 раза в день). При резко выраженном воспалительном процессе с тенденцией к распространению на окружающие ткани назначают инъекции пенициллина или стрептомицина. При затяжном процессе, рецидивирующем наружном отите показано местное применение аутовакцины или стафилококкового анатоксина. Хирургическое лечение (разрез) применяют лишь в случаях нагноения окружающих тканей.

При общем фурункулезе, обусловленном общим заболеванием, лечат основное заболевание.

ОТИТ ОСТРЫЙ НАРУЖНОГО УХА РАЗЛИТОЙ (ДИФFUЗНЫЙ НАРУЖНЫЙ ОТИТ) (OTITIS EXTERNA DIFFUSA). При этой форме наружного отита воспалительный процесс распространяется на кожу костной части слухового прохода, в глубину кожи, подкожный слой и очень часто на барабанную перепонку.

Этиология. Механическая травма (как и при фурункуле), термическая (ожог), химическая травма с последующим внедрением самой разнообразной инфекции (особенно при гнойном среднем отите). Мацерация кожи (при увлажнении ее летом, потении, мытье маленьких детей) способствует внедрению инфекции.

При особо упорных разлитых наружных отитах часто имеют место грибковые поражения.

Различные дерматиты (медикаментозные, пиодермия и т. д.) служат проявлением нарушений обмена, аллергии.

Симптомы. Острый диффузный наружный отит характеризуется припухлостью и гиперемией кожи, десквамацией эпителия, мокнущими участками за счет отторжения поверхностных слоев кожи с серозными и гнойными выделениями. В дальнейшем инфицированные гнойные выделения с примесью чешуек десквамированного эпителия выполняют в виде зловонной массы весь слуховой проход. Барабанная перепонка умеренно гиперемирована, покрыта слущенным эпителием. Довольно резкая вначале боль сменяется затем сильным зудом и ощущением заложенности в ухе. При хроническом течении симптомы менее выражены, кожа стенок слухового прохода и барабанная перепонка утолщены за счет воспалительной инфильтрации.

Диагноз. Распознавание возможно на основании анамнеза, жалоб, отоскопии (после осторожного промывания и очистки слухового прохода). При трудности отличия процесса от гнойного среднего отита помогает учет динамики процесса и исследование слуха, в особо сложных случаях — рентгенография височных костей.

Иногда необходим посев гноя и исследование на грибы.

Лечение. Рациональная диета (исключение острых и пряных блюд), насыщенная витаминами. Десенсибилизирующая терапия (димедрол по 0,03—0,05 г 2—3 раза в день, пипольфен по 0,025 г 2 раза в день и т. д.) при аллергическом характере процесса. При острой форме — промывание теплым 3% раствором борной кислоты, риванола (1:5000), высушивание и припудривание борной кислотой. При зуде 2—5% белая осадочная ртутная мазь или 1—2% мазь с желтой окисью ртути, 1% ментол в персиковом масле, 2% сульфадиазоловая мазь.

Успешно применяют смазывание 3—5% раствором ляписа, 1—2% спиртовым раствором бриллиантовой зелени или метиленовой сини. Хороший эффект дает применение эмульсии гидрокортизона или 1% преднизолоновой мази, окситетрациклина с кортизоном (оксикорт) и др.

Медикаментозное лечение следует сочетать с УВЧ терапией. При инфекционных дерматитах применяют 1—5—10% синтомициновую эмульсию. При хронической рецидивирующей пиодермии слуховых проходов эффективны стафилококковый анатоксин, антифагин и вакцины, активизирующие защитные реакции организма. Если обнаружена синегнойная палочка, применяют полимиксин М (0,5—1% мазь или эмульсия).

При упорно не поддающихся местному лечению диффузных наружных отитах (в частности, дерматитах экзематозного характера), особенно с резко выраженными болевыми ощущениями, применяют противовоспалительную рентгенотерапию.

Из общих средств, повышающих защитные силы организма, рациональны аутогемотерапия, комплекс витамина В, витамин С и т. п. Антибиотики и сульфаниламиды целесообразно назначать только при глубоких и хронических пиодермиях, труднодоступных для наружных средств, а также при повышении температуры, ознобе, головных болях и других симптомах.

Отиты наружные диффузные при некоторых инфекциях. При гриппе наблюдается наружный отит со специфическими пузырьками, наполненными геморрагическим экссудатом.

При дифтерии образуются грязно-серые, с трудом снимающиеся фибринозные налеты. Лечение основного заболевания, местно при гриппе — припудривание борной кислотой, пенициллин-сульфаниламидным порошком.

Особую форму представляют **грануляционные отиты.**

Диффузный гнойный наружный отит может сопровождаться образованием грануляций на всем протяжении кожи и даже на барабанной перепонке. Гранулирующий наружный отит и мириингит могут быть и без сопутствующего воспаления наружного слухового прохода.

Лечение. Прижигания грануляций 40—50% раствором азотнокислого серебра или хромовой кислотой, припудривания сульфаниламидами или антибиотиками, УВЧ терапия.

ОТИТ ОСТРЫЙ СРЕДНЕГО УХА (OTITIS MEDIA ACUTA).

Острое воспаление среднего уха не ограничивается барабанной полостью, а вовлекает и евстахиеву трубу и ячейки сосцевидного отростка, т. е. все полости среднего уха.

Обычно употребляемые термины «простой» или «катаральный» (неперфоративный) средний отит и «гнойный» (перфоративный средний отит) отражают не отдельные формы острого отита, а лишь стадии этого заболевания. Однако с практической точки зрения разделение острого среднего отита на доперфоративную стадию (острый катаральный средний отит)

и стадии перфоративную (острый гнойный средний отит) очень важно, так как лечение при них имеет свои особенности.

Следует выделить особо некротическую форму острого среднего отита, встречающуюся при некоторых общих инфекциях и диабете. Острые средние отиты могут быть первичными (генуинными) и вторичными, возникающими в течение инфекционного заболевания.

Острое воспаление среднего уха является общим заболеванием, так как оно сопровождается расстройством ряда других органов и систем.

Это заболевание значительно чаще наблюдается у детей (особенно грудных), чем у взрослых, что объясняется особенностями детского уха и организма в целом.

Этиология. Возбудителями заболевания являются чаще всего стрептококки, затем пневмококки, стафилококки и значительно реже другие виды микробов.

У грудных детей чаще всего встречается пневмококк. В обычных условиях в полостях среднего уха патогенной флоры нет, что объясняется барьерной функцией ворсинок мерцательного эпителия евстахиевой трубы, постоянно двигающихся по направлению к носоглотке.

В гною при остром среднем отите большей частью обнаруживают смешанную флору. Естественно, заболевание возникает при снижении вследствие тех или иных причин иммунобиологического состояния организма.

Патогенез. В развитии и течении острого среднего отита играют роль многие факторы. Решающее значение имеет реактивность организма, зависящая в первую очередь от функционального состояния центральной нервной системы. Простуда, инфекционные заболевания (в том числе туберкулез), чаще всего грипп, авитаминозы, рахит, диабет, болезни почек, расстройства питания и т. д., понижают сопротивляемость организма по отношению к инфекции и иногда накладывают определенный отпечаток на течение отита. Некоторые виды патогенных микробов в определенных условиях, влияют на особенности клинических и патоморфологических изменений при остром среднем отите (туберкулезная бацилла, фузоспирохетозный симбиоз, слизистый стрептококк, возбудители скарлатины, дифтерии и т. д.).

Наиболее частым путем проникновения инфекции в среднее ухо является тубарный, по которому патогенная флора верхних дыхательных путей может при любом остром или при обострении хронического воспаления слизистой оболочки носа и носоглотки проникнуть в среднее ухо (острый ринит, острый катар верхних дыхательных путей, грипп и т. д.). Благоприятствующими моментами для распространения инфекции через евстахиеву трубу являются неправильное сморкание (через обе ноздри, а не каждую поочередно), чиханье, кашель, повышающие давление в носоглотке, вследствие чего инфицированная слизь форсированно преодолевает барьер мерцательного эпителия трубы. Операции в носу и носоглотке (конхотомия, удаление полипов, аденоидных разрастаний и т. д.), тампонада носа и особенно носоглотки благоприятствуют возникновению отита. Легче всего отит возникает при общих инфекциях, преимущественно поражающих верхние дыхательные пути, снижающих сопротивляемость организма и угнетающих, в частности, функцию мерцательного эпителия трубы. У грудных детей развитию отита способствуют короткая и широкая евстахиева труба, пребывание в горизонтальном положении, срыгивание.

Однако, по данным С. И. Вульфсона, у грудных детей наиболее частым путем проникновения инфекции в среднее ухо является не тубарный, а перитубарный (гематогенно-лимфогенный).

При инфекционных заболеваниях, таких, как корь, скарлатина, тиф, туберкулез и т. д., может иметь место и гематогенный путь инфицирования среднего уха. Полагают, что при скарлатине в первые дни заболевания отит возникает гематогенным путем, а в поздние сроки — тубарным.

При травме наружного уха или черепа инфекция может распространиться в среднее ухо через наружный слуховой проход и поврежденную барабанную перепонку или через сосцевидный отросток.

Крайней редкостью является распространение инфекции из полости черепа через внутренний слуховой проход, периневрально (лицевой и слуховой нервы) или водопровод улитки — на внутреннее, а затем среднее ухо.

Таков же (тоже исключительно редкий) путь инфекции в среднее ухо (из полости черепа) у детей с незакрытой каменисто-чешуйчатой щелью и еще более уникальный у взрослых через иногда врастающий в щель соединительнотканый отросток, содержащий сосуды и нервы.

На течение острого среднего отита оказывает влияние среди других факторов и структура сосцевидного отростка. Сразу после рождения начинается распад миксоидной ткани (рыхлой, студенистой, эмбриональной соединительной ткани), освобождение от нее полостей среднего уха, а затем рассасывание диплоэтической кости, окружающей барабанную полость и антрум. Таким образом, параллельно с формированием сосцевидного отростка происходит его пневматизация. Хорошая пневматизация сосцевидного отростка, по С. И. Вульфсону, происходит у детей с нормальным питанием и обменом веществ — нормотрофиков (72,5%). Задержка пневматизации с сохранением диплоэтической кости, содержащей множество мелких полостей, выполненных костным мозгом с обилием кровеносных сосудов и остатков миксоидной ткани в полостях среднего уха, имеет место при нарушенном питании и обмене веществ у грудных детей-дистрофиков (26,5%). Миксоидная ткань большей частью исчезает на первом году или в первые годы жизни. Оставшаяся же миксоидная ткань с возрастом уплотняется, образуя перемычки в барабанной полости. При остром среднем отите эти перемычки препятствуют оттоку гноя. Сохранившаяся миксоидная ткань является благоприятной средой для размножения микробов, легко подвергается гнойному распаду и тем самым становится одним из способствующих факторов частого возникновения отитов у грудных детей.

Задержка пневматизации при остром среднем отите является неблагоприятным фактором, способствующим затяжному течению воспалительного процесса и переходу его в хроническое состояние. Согласно старой и ошибочной концепции Виттмака (Wittmaak), процесс пневматизации и нарушения его зависят только от конституции слизистой оболочки. Лица с нарушенной пневматизацией чаще страдают отитом; отит имеет у них выраженную тенденцию к переходу в хроническую форму и к возникновению внутричерепных осложнений. Ненормальная, например, гиперпластическая, слизистая оболочка среднего уха неизбежно предопределяет затяжное течение острого среднего отита и изобилует осложнениями независимо от лечения, в том числе хирургического. Конечно, местная реактивность слизистой оболочки среднего уха не является единственным и решающим фактором, к тому же непреодолимым и фатальным. Все же заслугой Виттмака является выяснение зависимости между строением слизистой оболочки и пневматизацией сосцевидного отростка.

При чрезмерной пневматизации височной кости нагноение может распространиться не только на сосцевидный отросток, но и на верхушку пирамиды и скуловые клетки.

Диплоэтическое строение сосцевидного отростка благоприятствует более быстрому и интенсивному всасыванию инфекции в общее кровяное русло и течение воспаления по типу остеомиелита, но одновременно способствует рассасыванию экссудата благодаря большей поверхности слизистой оболочки клеточной системы.

Склеротический тип строения сосцевидного отростка (компактная кость) способствует скрытому течению воспалительного процесса в глубине и при несвоевременном хирургическом вмешательстве — развитию вну-

тричрепных осложнений. Вместе с тем склерозирование сосцевидного отростка при хроническом отите имеет защитное значение.

Состояние носа и носоглотки имеет очень большое значение не только в патогенезе острого среднего отита, оно влияет также и на течение заболевания уха. Хронические воспалительные процессы слизистой оболочки указанных органов и прежде всего аденоидные разрастания, закрывающие устья евстахиевых труб, поддерживают воспаление среднего уха и способствуют переходу его в хроническую форму. При ликвидации же острого среднего отита указанные патологические процессы благоприятствуют частым рецидивам воспаления среднего уха, особенно у детей.

В патогенезе рецидивирующих острых средних отитов играют существенную роль и последствия однажды уже перенесенного и клинически излеченного отита. Нередко после острого гнойного среднего отита остаются рубцовые изменения барабанной перепонки и в барабанной полости. Рубцовые тяжи, сращения образуют замкнутые пространства в барабанной полости, чаще всего в аттике, который, таким образом, изолируется от остальной части полости. В аттике и в норме имеются извилистые карманы, образованные молоточком, наковальней, их связками и складками слизистой оболочки. Все эти обстоятельства ведут к затруднению оттока гноя при эпитимпаните и создают процессу резко выраженную тенденцию к переходу в хроническое состояние.

Наконец, возрастные особенности (грудные дети и ранний детский возраст, с одной стороны, и старческий — с другой) определяют течение острого среднего отита (см. *Отит у детей и острый средний отит, течение*).

Патологическая анатомия. Воспалительный процесс носит преимущественно экссудативный и пролиферативный характер. Альтеративное воспаление свойственно главным образом некротическому отиту.

Начальные изменения выражаются в гиперемии и утолщении слизистой оболочки, отеке субэпителиального слоя за счет пропотевания серозного экссудата из расширенных и кровенаполненных кровеносных сосудов и начинающейся инфильтрации лимфоцитами и лейкоцитами. В дальнейшем все указанные изменения (гиперемия, отек подслизистого, соединительнотканного — эндостального — слоя, мелкоклеточная инфильтрация) прогрессируют. Усиливается экссудация, приобретающая серозно-гнойный или кровянисто-гнойный характер.

Все указанные изменения наблюдаются не только в слизистой оболочке барабанной полости, но и во всех полостях среднего уха, в том числе и в ячейках сосцевидного отростка. При интенсивном воспалительном процессе набухшая, утолщенная (в 20—30 раз по сравнению с нормой и больше) слизистая оболочка и экссудат выполняют все указанные полости. Слуховые косточки теряют в той или иной степени подвижность. Резко выраженная десквамация эпителиальных клеток в сочетании с нарушением питания слизистой оболочки ведет местами к образованию эрозий, изъязвлению, иногда разрастанию грануляций.

Параллельно с описанными изменениями воспалительный процесс охватывает все 3 слоя барабанной перепонки. Отмечаются гиперемия, утолщение, отечность перепонки, вызванная воспалительным пропитыванием основного ее слоя, отслаивание эпителия наружного слоя в виде пузырьков, наполненных серозным или серозно-кровянистым содержимым, а при более интенсивном воспалении гнойное расплавление более или менее ограниченного участка барабанной перепонки с последующим образованием прободения.

При больших перфорациях барабанной перепонки могут остаться стойкое прободение и сращение краев его со слизистой оболочкой медиальной стенки барабанной полости.

Патоморфологические особенности некротических отитов см. в соответствующем разделе.

Симптомы. Острое воспаление среднего уха проявляется рядом местных и общих симптомов, весьма разнообразных как по интенсивности, так и по скорости нарастания.

Субъективные симптомы заключаются в боли, ощущении полноты и заложенности в ухе и понижении слуха, шуме в ухе. Боль иногда незначительная, обычно же сильная и постепенно нарастающая, ощущается в глубине уха и отдает в теменно-височную область или в затылок, иногда в зубы. В последнем случае зубная боль может быть настолько выраженной и маскирующей боль в ухе, что больные обращаются к зубному врачу. Боль обусловлена давлением воспаленной слизистой оболочки барабанной полости и перепонки на снабжающие их нервные веточки (в частности, от тройничного нерва) и раздражением этих веточек. Боль может быть пульсирующей, ноющей, колющей, сверлящей, усиливается при повышении давления в барабанной полости (сморкание, чиханье, глотание, кашель) и часто лишает больного сна, аппетита, препятствует еде и т. д.

Шум в ухе, обычно пульсирующий, обязан сосудистым нарушениям вследствие раздражения снабжающих их нервов.

Объективные симптомы, обнаруживаемые при отоскопии, являются существенно важными в диагностике острых отитов. На барабанной перепонке, как в зеркале, отражаются все стадии развития воспаления среднего уха. Воспалительные изменения начинаются с постепенно нарастающей гиперемии барабанной перепонки. Вначале наступает расширение сосудов вдоль рукоятки молоточка, затем присоединяется радиарная инъекция сосудов с краев барабанной перепонки к центру, а затем вся барабанная перепонка становится гиперемизированной и наступает сливная краснота. Барабанная перепонка постепенно уплотняется и, теряя свои контуры, начинает выпячиваться в слуховой проход. С увеличением экссудата в барабанной полости выпячивание барабанной перепонки еще больше усиливается; особенно заметным оно бывает в задней ее половине. Одновременно в месте наибольшего выпячивания барабанная перепонка начинает истончаться и приобретает здесь желтоватый оттенок вследствие просвечивания гнойного экссудата. Иногда наибольшее выпячивание и перфорация происходят в задневерхнем квадранте или в шпрангелевой мембране. Это указывает на преимущественные воспалительные изменения в аттике (острый эпитимпанит). Если на месте выпячивания сделать разрез (парацентез) барабанной перепонки или дождаться самопроизвольного прорыва ее, то через образовавшееся прободение барабанной перепонки начнет выделяться экссудат. В дальнейшем эпителиальный покров барабанной перепонки местами мацерируется и отстает от нее, вследствие чего перепонка может принять серовато-беловатый оттенок, на фоне которого сквозь трещины в эпидермисе видны гиперемизированные участки продолжающей оставаться воспаленной барабанной перепонки.

Резкое выпячивание барабанной перепонки, полное сглаживание ее контуров, гиперемия с багровым оттенком, правда, иногда маскируемая мацерируемым отставшим эпидермисом, повышение температуры в течение нескольких дней выше 38° и упорные сильные боли являются признаками гнойного процесса в барабанной полости. Однако решающее значение следует придавать моменту прорыва барабанной перепонки скопившимся экссудатом. Он служит условным водоразделом между острым простым, неперфоративным воспалением среднего уха и острым перфоративным (гнойным) воспалением. До тех пор, пока цела барабанная перепонка, хотя бы в полости среднего уха и находился гнойный экссудат, воспаление условно называют простым.

После парацентеза или самостоятельного прорыва барабанной перепонки слуховой проход заполняется экссудатом, который вначале имеет серозно-кровоянистый характер, затем становится слизисто-гнойным, далее чисто гнойным и постепенно уменьшается в количестве. При более позд-

нем самостоятельном или искусственном прободении экссудат может сразу иметь гнойный характер. Нередко при выделении гноя через маленькое прободение, последнее не видно, но наблюдается в этом месте пульсирующее (толчкообразное, синхронное пульсу) выделение гноя. Поскольку капельки гноя отражают световой рефлекс, то это явление называется пульсирующим рефлексом. Он обусловлен передаточной пульсацией расширенных и кровенаполненных сосудов слизистой оболочки барабанной полости.

Прободение обычно бывает небольшим. Обширное прободение наблюдается при тяжелых формах отита (некротических). При резко выраженной инфильтрации слизистой оболочки барабанной полости может иметь место выпячивание (грыжевидное выпадение) слизистой оболочки через прободение (так называемая сосочковая перфорация). Это бывает чаще в верхних квадрантах перепонки. Выпячивание имеет вид красноватого сосочка, напоминающего грануляцию. Это обстоятельство препятствует свободному оттоку гноя. Иногда вокруг перфорации образуются грануляции.

Нередко острое воспаление среднего уха сопровождается периоститом сосцевидного отростка. В ранней стадии отита (обычно в стадии нагноения) боль при пальпации сосцевидного отростка является реакцией со стороны периоста. Если боль при пальпации сосцевидного отростка появляется на 3—4-й неделе отита, то это уже указывает на наличие мастоидита.

Понижение слуха, зависящее от тугоподвижности барабанной перепонки и цепи слуховых косточек, имеет характер поражения звукопроводимости. Оно обычно значительно, вплоть до восприятия разговорной речи у раковины. Иногда вследствие давления экссудата на окна лабиринта или проникновения в него токсинов могут присоединиться тугоухость звуковоспринимающего характера (при поражении основного завитка улитки), а иногда и вестибулярные нарушения (при вовлечении в процесс всего лабиринта).

Общие симптомы выражаются в изменениях температуры, крови, мочи и т. д. При катаральном воспалении температура обычно повышается незначительно, при переходе же в нагноение доходит до 39° и выше. Повышение температуры отсутствует лишь в тех случаях, когда прободение барабанной перепонки и отток гноя происходят в самом начале отита, а также у ослабленных больных и при некоторых атипичных формах отита.

Если отит является осложнением общего инфекционного заболевания, то его возникновение проявляется еще большим подъемом и без того повышенной температуры.

После самопроизвольного прободения или парацентеза температура сразу или постепенно падает (как при гриппозном отите).

Длительная высокая или субфебрильная температура после свободного оттока гноя указывает на какое-то осложнение отита.

Реакция крови выражается в умеренном лейкоцитозе без выраженного сдвига нейтрофильного ядра и нерезком ускорении РОЭ. При тяжело протекающем отите лейкоцитоз может достигать 20 000 и выше с заметным сдвигом нейтрофильного ядра влево и значительным ускорением РОЭ. После наступления гноетечения картина крови быстро улучшается, если же лейкоцитоз и РОЭ не снижаются и сохраняется сдвиг формулы белой крови влево, то это свидетельствует о неблагоприятном — мастоидите или возможном внутричерепном осложнении. В период выздоровления кровь нормализуется. В моче иногда отмечается появление белка, цилиндров, переходящая глюкозурия.

Течение. В типичном течении острого среднего отита можно различать три периода. В начальном периоде симптомы как местные, так и общие характеризуют возникновение и нарастание воспалительного про-

цесса. Во втором периоде, наступающем после прободения барабанной перепонки и появления гноетечения, воспалительный процесс постепенно регрессирует со смягчением местных и общих симптомов и нормализацией температуры и крови. Третий период — это период разрешения воспалительного процесса — прекращения гноетечения, закрытия перфорации, восстановления слуха.

Таким образом, при благоприятном течении отита воспалительные изменения в ухе постепенно регрессируют и чаще всего наступает полное анатомическое и функциональное восстановление.

Указанные периоды болезни могут охватывать различные промежутки времени, но в целом все заболевание продолжается чаще всего 15—20 дней.

В условиях лечения антибиотиками течение болезни иногда можно прервать еще в начале его развития, до перехода в нагноение, и сократить течение заболевания до 3—5 дней.

В самом течении отита могут быть различные отклонения от типичной симптоматики, иногда столь выраженные и в таком сочетании (что чаще всего бывает в условиях значительно измененной общей и местной реактивности организма и особенностях патогенного микроба), что можно говорить об атипичном течении, или атипичном отите. Иногда такой атипизм обусловлен также особенностями строения височной кости.

При неблагоприятных условиях (главным образом пониженной сопротивляемости организма) острый гнойный средний отит может перейти в хроническую форму или явиться причиной тяжелых внутричерепных осложнений.

Наконец, в некоторых случаях остаются последствия перенесенного отита, обуславливающие ту или иную степень тугоухости.

Одним из примеров атипичного течения отита в самом начале его развития является так называемый острейший отит, когда гноетечение и резко выраженные симптомы со стороны сосцевидного отростка появляются в первые часы заболевания и сопровождаются очень тяжелым общим состоянием, значительными изменениями крови и т. д. Иногда молниеносное распространение инфекции из среднего уха в полость черепа заканчивается смертью, прежде чем появляются прободения барабанной перепонки и симптомы мастоидита. К счастью, такие случаи почти полного отсутствия сопротивляемости организма против инфекции весьма редки.

Противоположностью такого бурного течения отита является начало заболевания без боли в ухе, с мало выраженной или отсутствующей температурной реакцией и отсутствием перфорации и гноетечения. Иногда в таких случаях появившееся гноетечение нередко быстро прекращается, но воспалительный процесс прогрессирует и вызывает деструктивные изменения в сосцевидном отростке.

Во втором периоде отита, т. е. при наступившем гноетечении, вместо падения температуры, улучшения картины крови может, наоборот, иметь место вторичный температурный подскок и ухудшение общего состояния. Такая клиническая картина свидетельствует о распространении инфекции на сосцевидный отросток (с деструкцией его) или полость черепа.

Повышенные температуры и продолжающееся обильное гноетечение на 3-й неделе заболевания и позже также являются симптомами неблагоприятия. Непрекращающееся в столь поздние сроки гноетечение, особенно профузное сливкообразное, при котором сразу же после очистки уха в слуховом проходе вновь появляется много гноя (симптом «резервуара»), указывает на наличие эмпиемы сосцевидного отростка, а иногда и экстрадурального абсцесса.

В некоторых случаях под влиянием тех или иных неблагоприятных факторов происходит неполная ликвидация воспалительного процесса в барабанной полости или в сосцевидном отростке. Чаще это наблюдает-

ся в аттике (эпитимпанальном — надбарабанном пространстве) вследствие упомянутых выше анатомических особенностей этого отдела среднего уха, препятствующих оттоку воспалительных продуктов. Это обстоятельство способствует либо переходу воспаления в хроническую форму, либо частичной организации экссудата с ограничением подвижности слуховых косточек и, следовательно, к появлению стойкой тугоухости. Последнее стало особенно часто встречаться в условиях лечения антибиотиками, в особенности при неправильном их применении, когда при отсутствии перфорации барабанной перепонки образуются сращения и спайки в барабанной полости, особенно в аттике.

В сосцевидном отростке воспалительный процесс может продолжаться и после ликвидации воспаления в барабанной полости и антруме с нормальной или почти нормальной барабанной перепонкой. Он развивается чаще всего в ячейках, наиболее отдаленных от антрума, изолированных (вследствие резко набухшей слизистой оболочки) от остальных полостей среднего уха и вследствие этого плохо дренируемых.

Примером атипичного течения является так называемый мукозный отит (вызванный слизистым стрептококком или пневмококком III) с вялым, скрытым и неблагоприятным течением. Отит обычно начинается с легкого покалывания в ухе. Общее состояние не нарушается или реже ощущается легкое недомогание. Температура нормальная или слегка повышена. Иногда бывает тяжесть в голове или незначительная головная боль. Барабанная перепонка вначале может быть умеренно гиперемированной, позднее она розовата, опознавательные пункты ступенчаты, имеется легкое выпячивание в задневерхнем квадранте, контуры перепонки и наружного слухового прохода сливаются (так называемая мастоидитная барабанная перепонка). При наличии прободения выделения слизистогнойные, тягучие. Выраженным симптомом является прогрессирующее понижение слуха. Сосцевидный отросток внешне не изменен. Пальпация его либо безболезненная, либо лишь слегка чувствительна. В то же время под обычно толстым кортикальным слоем имеются большие и глубокие разрушения с преобладанием грануляционного процесса над экссудативным, выявляющиеся при рентгенографии. Нередко, в связи с тем, что операция своевременно не производится (что объясняется смазанностью клинического течения), могут внезапно возникнуть внутричерепные осложнения. Неправильно было бы объяснять такое течение отита только свойствами возбудителя, поскольку он чаще всего встречается у лиц пожилого возраста и стариков. В этом возрасте вялый, затяжной характер отита со скудной симптоматикой объясняется пониженной реактивностью и особенностями среднего уха (утолщенный кортикальный слой, склеротическое строение сосцевидного отростка или резкое утолщение трабекул при пневматизации отростка, утолщенная барабанная перепонка, резистентная к прободению).

Своеобразное течение может иметь острый средний отит, вызываемый симбиозом веретенообразной палочки со спирохетой полости рта (фузоспирохетозный отит). В начальном периоде симптомы мало выражены. Температура нормальна или субфебрильна. Боль в ухе отсутствует или незначительна. В то же время наблюдается большое прободение барабанной перепонки с длительным течением, со зловонным запахом. В барабанной полости образуются кровотокающие полипы. В связи с распространением процесса на наружный слуховой проход отмечается инфильтрация стенок и сужение прохода. Имеется частая тенденция распространения процесса на сосцевидный отросток со значительной деструкцией и образованием заушных свищей, но опять-таки с мало выраженными общими и местными симптомами.

Атипичное течение острого среднего отита может быть следствием и банальной инфекции, но в условиях измененной реактивности организма. Примером этому может служить отит при алиментарной дистрофии

и авитаминозе во время блокады Ленинграда в годы Великой Отечественной войны (вялое, малосимптомное, затяжное течение как при отите, так и при мастоидите).

Особенно ярко сказывается изменение общей и местной реактивности при тяжелой форме диабета. Отит начинается и протекает с мало выраженными общими и местными симптомами и очень часто осложняется мастоидитом с резкой деструкцией. Единственным выраженным симптомом мастоидита обычно является длительное профузное гноеотечение, иногда со зловонием. Деструкция с преобладанием процесса образования вялых грануляций часто распространяется на лабиринт, канал лицевого нерва, пирамиду и полость черепа и нередко ведет к возникновению тяжелых внутричерепных осложнений или при распространении на шею к образованию паточных, иногда глубоких гнойных флегмон и абсцессов.

Со времени внедрения в практику сульфаниламидных препаратов и особенно антибиотиков нередко при неправильном применении указанных медикаментов наблюдается атипизм течения отита. При недостаточных дозах или несоблюдении срока лечения воспалительный процесс не ликвидируется, а лишь приглушается. Видимое благополучие (смягчение симптомов) в действительности является лишь выражением латентно протекающего, замаскированного течения отита, а иногда мастоидита. В связи с тем, что своевременная операция при этом обычно не производится, может вскоре наступить обострение процесса, а иногда и внезапное возникновение внутричерепных осложнений. В таких случаях, как и вообще при всяком латентном течении отита, большое значение имеет тщательное наблюдение даже за мало выраженными, «микросимптомами», систематический контроль крови, рентгенологическое и томографическое исследование.

И с х о д. Как указывалось, наиболее часто при обычном течении острого среднего отита наступает выздоровление с ликвидацией воспалительного процесса и полным восстановлением слуха.

Небольшое прободение барабанной перепонки закрывается посредством регенерации всех трех слоев, чаще всего бесследно, при большом прободении заживление осуществляется за счет регенерации эпителиального и слизистого слоев, средний (собственный) слой не восстанавливается. Остается, таким образом, атрофичный участок перепонки. Иногда происходит более грубое рубцевание с отложением известковых солей, имеющее вид белых пятен. Возможно (особенно при больших перфорациях) образование стойкого прободения, при котором эпителиальный слой срастается по краям прободения со слизистым слоем перепонки. Фиброзные сращения, как уже отмечалось, особенно при неправильном лечении антибиотиками, могут образоваться и в барабанной полости, вызывая тугоподвижность слуховых косточек и понижение слуха (адгезивный отит).

При отклонениях от обычного течения острого среднего отита вследствие тех или иных уже рассмотренных причин процесс может принять хронический характер или привести к мастоидиту и иногда к возникновению осложнений со стороны лабиринта, лицевого нерва, пирамиды и черепно-мозговой полости.

ОТИТ ОСТРЫЙ СРЕДНЕГО УША ПРИ ОБЩИХ ИНФЕКЦИЯХ.

Следует различать острый средний отит при скарлатине, кори, дифтерии от скарлатинозного, коревого, дифтерийного отита.

Первая форма обычно возникает в более поздних стадиях инфекционного заболевания и вызывается банальной патогенной флорой, проникающей обычно тубарным путем. Такой отит отличается от обычного, генуинного отита, лишь несколько более тяжелым течением, поскольку развивается на фоне ослабляющего организм инфекционного заболевания.

Вторая форма является специфическим отитом, т. е. вызванным высоковирулентным возбудителем данного инфекционного заболевания. Инфекция проникает в барабанную полость тубогенным или чаще гематогенным путем. Этот отит возникает в начальной стадии заболевания — при скарлатине (чаще всего при тяжелых некротических поражениях глотки) и кори в период высыпания или до высыпания. Специфический инфекционный отит — скарлатинозный, коревой, дифтерийный — протекает тяжело, с резкими деструктивными поражениями. Этот отит относится к группе некротических (включающей также отит при тяжелой форме диабета и диссеминированном туберкулезе). Некротические отиты при инфекционных заболеваниях сопровождаются тяжелыми общими явлениями и нередко в прежние годы кончались летально. При более благоприятном исходе приобретают хроническое течение и становятся причиной стойкой тугоухости, а у детей в раннем возрасте при двустороннем поражении — глухонмоты. В наше время, широкого применения антибиотиков, некротические отиты встречаются редко.

При септико-токсической форме скарлатины и кори отит может возникнуть незаметно. Это объясняется, во-первых, тяжелым течением основного заболевания, маскирующим симптомы воспаления уха, и, во-вторых, некрозом барабанной перепонки и снабжающих ее нервных волокон, иногда разрушающим перепонку в течение 1—2 дней, некрозом, в результате которого боль в дальнейшем развитии процесса может отсутствовать.

В основе патоморфологических изменений при указанной форме отита лежат тяжелые сосудистые поражения с образованием тромбов. Эти поражения, сочетающиеся со значительной инфильтрацией круглыми клетками, изъязвлениями, быстрым разрастанием грануляций, ведут к некрозу слизистой оболочки и костной ткани среднего уха (стенок барабанной полости, слуховых косточек). Некротический процесс распространяется иногда на лабиринт, на сосцевидный отросток. Со зловонным крошковидным вследствие кариеза гноем отторгаются нередко секвестры слуховых косточек, изредка части лабиринта, а в единичных случаях и всей пирамиды височной кости. Тугоухость резко выражена. При распространении воспалительного процесса на лабиринт, как и при поражении рецептора токсинами (токсический кохлеарный неврит), возникает тугоухость по типу поражения звуковоспринимающего аппарата. Могут присоединиться и вестибулярные симптомы. Некроз лабиринта вызывает стойкое выпадение кохлеарной и вестибулярной функций и часто сопровождается параличом лицевого нерва.

Дифтерийные отиты очень редки. Обычно отиты при дифтерии возникают тубарным путем и протекают по типу обычного отита. Специфические же, некротические отиты характеризуются описанными выше деструктивными поражениями и наличием типичных дифтерийных пленок.

При гриппе отит может носить неспецифический характер и легко протекать. При некоторых эпидемиях гриппа часты отиты, возникающие гематогенно вследствие воздействия фильтрующегося гриппозного вируса, либо путем распространения вируса из верхних дыхательных путей через евстахиеву трубу. Специфические гриппозные отиты характеризуются резким расширением сосудов наружного слухового прохода и среднего уха с образованием экстравазатов (кровоизлияний) — под эпидермисом кожи костной части наружного слухового прохода, барабанной перепонки (так называемые геморрагические пузыри или буллы, видимые при отоскопии) и в слизистой оболочке среднего уха.

Нередки симптомы со стороны внутреннего уха — головокружение, тошнота, токсический кохлеарный неврит. Часто процесс локализуется преимущественно в аттике с сосочковидным выпячиванием слизистой оболочки при прободении верхнего отдела барабанной перепонки. Нередко вовлекается сосцевидный отросток. Иногда наблюдаются тяжелые ток-

сические формы гриппозных отитов с внутричерепными осложнениями, возникающими в первые дни заболевания. При этом инфекция проникает в полость черепа по сосудистым путям, без костной деструкции.

Диагноз. Диагноз острого среднего отита ставится на основании боли в ухе, понижения слуха, гноетечения и главным образом отоскопии, поскольку первые три симптома могут быть обусловлены и наружным отитом и обострением хронического гнойного среднего отита.

Боль в ухе при наружном отите в отличие от среднего отита ощущается не в глубине уха. При наружном отите характерна боль при надавливании на козелок, потягивании ушной раковины, введении ушной воронки, жевательных движениях.

Понижение слуха при наружном отите бывает при резком сужении наружного слухового прохода. При введении узкой воронки слух восстанавливается.

Гноетечение может быть при вскрытии фурункула или прорыве в слуховой проход абсцесса околоушной железы. Отоскопия позволяет окончательно отличить острый средний отит от наружного отита и хронического гнойного среднего отита.

Однако иногда нелегко бывает отличить (при неясном анамнезе и нечетких отоскопических данных) острый средний отит от хронического гнойного среднего отита. В таких случаях правильному диагнозу помогает наблюдение за больным и рентгенография сосцевидных отростков; на рентгенограмме при остром процессе удается видеть хорошо сохранившуюся ячеистость сосцевидного отростка.

Характер гноя в сочетании с данными отоскопии, а иногда и бактериологического исследования позволяет диагностировать мукозный, некротический, фузоспирохетозный отиты.

В диагнозе острого среднего отита у новорожденных и грудных детей решающее значение имеет отоскопия. При этом важное значение имеет тщательная очистка наружного слухового прохода и иногда повторная отоскопия, поскольку манипуляции в слуховом проходе и напряжение, вызванное криком ребенка, сами по себе могут вызвать гиперемия барабанной перепонки.

Лечение. Лечение острого среднего отита должно проводиться в условиях домашнего, а при выраженном повышении температуры — постельного режима. При симптомах начинающегося осложнения со стороны сосцевидного отростка, а тем более внутричерепных осложнений больной должен быть немедленно госпитализирован.

Больному должно быть обеспечено легкоусвояемое, достаточно калорийное и витаминизированное питание. Необходимо следить за деятельностью физиологических отправления (стул, мочеиспускание) и устранять их нарушения.

Специального внимания требует состояние верхних дыхательных путей, поскольку при остром среднем отите они нередко оказываются патологически измененными.

Лечение острого среднего отита варьирует в зависимости от той или иной стадии его.

Лечение должно быть как местным, так и общим.

В начальной стадии воспаления среднего уха прежде всего следует устранить боль в ухе. Болеутоляющим и лечебным воздействием обладают карболовый глицерин и спирт, которые вводят в ухо в виде капель. Во избежание раздражения лабиринта предварительно необходимо слегка подогреть лекарственное вещество (опустить пузырек с лекарством в стакан с горячей водой на несколько минут).

Капли вливают в наружный слуховой проход посредством пипетки в таком количестве, чтобы они его заполнили (в зависимости от возраста 7—10 капель), 2—3 раза в день. У взрослых при этом следует оттянуть ушную раковину кзади и кверху, у детей до 5 лет — кзади и книзу.

Лицо больного при этом должно быть обращено к противоположному больному уху плечу.

Через 10 минут после вливания карболового глицерина необходимо осторожно осушить слуховой проход посредством ватничка (металлический зонд с нарезками с накрученной на его конец ватой). Такое осушение осуществляется в 2—3 приема. Спирт лучше вводить не в виде капель, а посредством смоченного им ватного тампона или марлевого фитилька, доводимого вплоть до барабанной перепонки. Во избежание быстрого высыхания спирта следует после введения спиртового тампона закупорить слуховой проход ватой с вазелином. В дальнейшем следует, не вынимая спиртового тампона из слухового прохода, вливать в ухо спирт 2—3 раза в день.

Карболовый глицерин для более выраженного болеутоляющего эффекта вливать можно вместе с кокаином.

Rp. Ac. Carbolicі 0,5
Cocaini hydrochlorici 0,3
Glycerini 10,0
MDS. Ушные капли. По 10 капель
2—3 раза в день в больное ухо

Лечебное воздействие карболового глицерина основано на ряде факторов. Карболовая кислота, оказывая известное болеутоляющее действие, разрыхляет эпидермальный слой барабанной перепонки и способствует более глубокому проникновению кокаина. Карболовая кислота, более густая, чем серозный экссудат в барабанной полости, и обладающая большим осмотическим давлением, вызывает посредством диффузии ток экссудата из полости наружу, чем снижает давление в барабанной полости. Напряжение и отек барабанной перепонки уменьшаются в определенной степени также благодаря глицерину, который обладает некоторым обезвоживающим действием.

Однако карболовый глицерин можно применять лишь до образования гнойного экссудата, так как, смешиваясь с гноем, карболовая кислота переходит в водный раствор, оказывающий прижигающее действие на слизистую оболочку и кожные покровы. Во избежание прижигающего действия карболового глицерина его нужно готовить на безводном глицерине. У маленьких детей с очень чувствительной и нежной кожей карболовый глицерин не следует применять, так как он раздражает кожу и вызывает слущивание эпителия. При применении карболового глицерина следует учитывать, что слущенный мацерированный эпителий может маскировать гиперемию барабанной перепонки. Спирт также обладает обезболяющим и дегидратационным воздействием. У детей раннего возраста применение его предпочтительно. Но он также может вызвать слущивание эпидермиса барабанной перепонки и кожи наружного слухового прохода, затрудняя оценку отоскопической картины барабанной перепонки.

Одновременно с применением ушных капель следует применять местно тепло. В домашних условиях полезны согревающий компресс, грелка, лампа синего света с рефлектором (лампа Минина). Более эффективны инфракрасное облучение (лампа соллюкс) и УВЧ терапия. Однако большей частью применение их возможно лишь в условиях лечебного учреждения.

Лампу синего света следует держать на таком расстоянии от уха, чтобы не возникало ощущения жжения. Процедура продолжается 15—20 минут.

Инфракрасное облучение и УВЧ терапия проводятся по общепринятой в физиотерапии методике.

Некоторые больные плохо переносят тепло, у них терапевтическое воздействие оказывает холод в виде пузыря со льдом.

Во избежание отморожения необходима прокладка (вата, салфетка и т. д.) между ушной раковиной и пузырьем со льдом. Пузырь кладется на 10—12 минут.

Холод вызывает сужение сосудов — анемизацию, препятствует прогрессированию воспалительного процесса и, таким образом, оказывает болеутоляющее действие.

Пероральное применение сульфаниламидных препаратов (стрептоцид и др.) и антибиотиков (тетрациклин, тетрациклин, эритромицин, олететрин) часто останавливает процесс на катаральной стадии и способствует более быстрой ликвидации его (иногда в течение 2—4 дней), тетрациклин и олеандомицин-фосфат имеют широкий спектр действия. Взрослым сульфаниламидные препараты надо давать по 1 г 4 раза в день, антибиотики (тетрациклинового ряда) по 1 таблетке (100 000 ЕД) 6 раз в день (в 1-й день — 6—8 раз). Лечение во избежание рецидива заболевания должно еще продолжаться в течение 4—6 дней (даже при значительном улучшении общих и местных симптомов).

При тяжелом течении отита назначают внутримышечное введение пенициллина (4 раза по 200 000—300 000 ЕД), также в течение не менее чем 5 дней. Лечение антибиотиками должно сопровождаться назначением нистатина и в особенности витаминов. При высокой температуре, головной боли полезны аспирин, пирамидон, анальгин, салициловые препараты.

С целью воздействия на катаральные явления верхних дыхательных путей (уменьшение набухлости слизистой оболочки, выделений и, следовательно, улучшение носового дыхания и дренажной функции евстахиевой трубы) назначают сосудосуживающие средства в виде капель или мазей.

Rp. Sol. Cocaini hydrochlorici 1% 10,0
Sol. Adrenalinii (1:1000) gtt. X

или

Rp. Sol. Ephedrini 3% 10,0

Одновременно можно применять: Sol. Protargoli 2% — 10,0. Капли впускают 2—3 раза в день в каждую половину носа по 5—6 капель, лучше в положении больного лежа. Мазь назначают в следующем виде.

Rp. Mentholi 0,1
Cocaini hydrochlorici 0,2
(или Novocaini 0,5)
Sol. Adrenalinii gtt. X (1:1000)
Vaselinii 10,0

Хорошее действие в ранней стадии оказывает пенициллино-сульфаниламидный порошок. Его можно вдуть в каждую половину носа порошокдувателем или сам больной может нефорсированно втягивать его носом (с попеременным прижиманием крыла носа к перегородке).

Rp. Pencilini 300 000 ЕД
Streptocidi albi
Norsulfasoli aa 3,0
Ephedrini 0,3

При отсутствии улучшения общего состояния и отоскопической картины следует полагать, что отит перешел в стадию нагноения (даже если не произошло прободения барабанной перепонки). Это является показанием к парацентезу. Парацентез чаще показан у детей (особенно в грудном возрасте), у которых более толстая и плотная барабанная перепонка

резистентна к спонтанному прободению. В то же время боль в ухе и общие симптомы интоксикации у них резко выражены, чем у взрослых.

К парацентезу следует прибегнуть при повышении давления в барабанной полости за счет гнойного экссудата, что сказывается болью в ухе, выпячиванием барабанной перепонки, иногда болью в области сосцевидного отростка и часто, но не всегда (главным образом у лиц с повышенной реактивностью и в условиях лечения антибиотиками), высокой температурой.

Иногда парацентез показан при затрудненном оттоке гноя через слишком маленькое самопроизвольно образовавшееся прободение, к тому же в некоторых случаях закрытие его пролабирующей слизистой оболочкой.

Свободный отток гноя после парацентеза быстро ведет к устранению боли, смягчению общих симптомов и способствует более быстрой ликвидации воспалительного процесса. Большое значение имеет парацентез для предупреждения стойкой тугоухости после разрешения отита, особенно при лечении антибиотиками. Уже указывалось на то обстоятельство, что организация не полностью рассосавшегося экссудата под влиянием антибиотиков при отсутствии прободения барабанной перепонки ведет к образованию спаек и сращений, вызывающих тугоподвижность слуховых косточек. В то же время парацентез способствует более быстрому и лучшему заживлению барабанной перепонки, чем самопроизвольное прободение.

Парацентез является небольшой операцией, но требует строгого соблюдения правил асептики. Необходимы тщательная очистка слухового прохода и протирание спиртом его стенок. Парацентезная игла должна быть стерильной.

Поскольку парацентез крайне болезнен, необходимо хорошее обезболивание. Оно достигается применением следующей смеси.

Rp. Ac. Carbol. liquefacti 1,0
Mentholi
Cocaini hydrochlorici aa 2,0
Spiritus vini rectificati 10,0

Ватный шарик, смоченный этой смесью, вводят на 10—12 минут в наружный слуховой проход до плотного соприкосновения с барабанной перепонкой. После извлечения шарика видно резкое побледнение барабанной перепонки. Все же иногда, главным образом у очень беспокойных детей, приходится применять легкий эфирный рауш-наркоз.

Парацентез производят в месте наибольшего выпячивания барабанной перепонки, обычно в заднем ее отделе. Для более стойкого зияния ранки и лучшего оттока разрез делают по всему заднему отделу pars tensa барабанной перепонки, параллельно рукоятке молоточка. Парацентезная игла (вернее обоюдоострый нож) лучше всего должна быть в виде инструмента, ручка которого находится под углом к игле, тогда рука врача не будет заслонять барабанной перепонки.

Голова больного, находящегося в положении сидя или полулежа, должна быть прочно фиксирована помощником, а у ребенка должна быть обеспечена иммобилизация не только головы, но и всего тела. Разрез производят через широкую воронку при хорошем освещении. Сначала иглу вкалывают, причем должно быть ощущение того, что игла прошла в полость, но не до соприкосновения с медиальной ее стенкой, а затем производят указанный разрез снизу вверх. Это, учитывая наклон барабанной перепонки, способствует большей длине разреза и снижает возможность травмы слизистой оболочки медиальной стенки барабанной полости и окон.

После парацентеза в слуховой проход вводят стерильную марлевую турунду.

При недостаточной опытности врача возможны или слишком поверхностный разрез (в виде царапины) или, наоборот, слишком глубокий вкол, травмирующий медиальную стенку барабанной полости, что вызывает сильную боль. Травма медиальной стенки не опасна, так как овальное и круглое окна достаточно хорошо прикрыты. Ранение же луковичной яремной вены при очень редком атипичном ее выпячивании в барабанную полость и дегисценции костной стенки является скорее теоретической возможностью.

При слипании краев разреза иногда приходится (в ближайшие 1—2 дня) повторить парацентез. Иногда оттоку гноя при самопроизвольном прободении или после парацентеза препятствует выпадение через перфорацию набухшей слизистой оболочки барабанной полости. Если образовавшийся сосочек незначителен, то можно попытаться устранить его вливанием спирта или прижиганием 10—20% раствором азотнокислого серебра. При неудаче или большом сосочке следует его скусить ушными щипчиками или петлей.

Последующее лечение заключается в обеспечении свободного оттока гноя из полостей среднего уха. Это достигается введением полосок стерильной марли в глубину слухового прохода (вплоть до соприкосновения с барабанной перепонкой). Ушные марлевые тампоны сменяют вначале более часто (6—8 раз в день), затем по мере уменьшения гноетечения (3—4 раза в день). Это так называемый сухой метод лечения.

Некоторые врачи предпочитают так называемый влажный метод лечения. Он применяется главным образом при густом гное.

Обильный или густой вязкий экссудат может быть удален путем промывания уха теплым 4% раствором борной кислоты с последующим высушиванием слухового прохода ватой, накрученной на тонкий зонд. Промывание уха можно делать 1—2 раза в день, соблюдая соответствующие правила. Температура раствора должна быть около 37°, промывать ухо следует из резинового баллончика, струю воды без давления направлять по задней стенке слухового прохода, оттягивая ушную раковину вверх и назад. Можно также промывать ухо растворами риванола (1:1000) или фурацилина (1:5000). Применяют также вливание 3% раствора перекиси водорода (при этом вместе с пеной удаляют гной из глубины слухового прохода). Недостатком является раздражение кожи (особенно у детей).

Для более быстрого освобождения барабанной полости от гноя производится также продувание уха посредством баллона Политцера или у больных острым ринитом при помощи катетера (с предварительным смазыванием кокаин-адреналиновым раствором слизистой оболочки нижнего носового хода и носоглотки). При этом гной из барабанной полости проталкивается в слуховой проход. Возможно также осторожное отсасывание гноя через наружный слуховой проход с помощью воронки Зигле (воронку вводят герметически с предварительно немного сжатым резиновым баллончиком. После введения воронки баллончик отпускают).

Задержка гноя в наружном слуховом проходе может повести к воспалению и припуханию его кожных покровов, что в свою очередь нарушит отток гноя из среднего уха. При необильном гноетечении и негустом гное впускают различные капли: кроме указанных медикаментов, также борный спирт (Ac. borici 0,5; Spiritus vini rect. 70° 10,0), 1—2% раствор ляписа, сернокислый цинк и т. д. Применяют также местно антибиотики.

Пенициллин и стрептомицин следует применять как в виде капель в ухо, так и в виде внутримышечных инъекций. Заполняя слуховой проход после предварительной очистки его от гноя раствором пенициллина или стрептомицина с содержанием в 1 мл от 10 000 до 50 000 ЕД, осторозным давлением на козелок стараются провести раствор в барабанную полость и евстахию трубу.

Иногда при больших прободениях применяют вдвухание порошка борной кислоты (*Ac. borici subtil*) и того или иного антибиотика или смеси антибиотика с сульфаниламидами, например:

Rp. Penicillini 300 000 ЕД
Streptocidi albi
Sintomycini aa 3,0

Вдвухание следует делать нежно, чтобы порошок покрыл слизистую оболочку барабанной полости тонким слоем, а не закупорил прободение.

При продолжающемся гноеетечении и более тяжелой форме отита более эффективным следует считать сочетание местного и внутримышечного применения антибиотиков. Желательно предварительное определение характера флоры в гною из уха и испытание чувствительности бактерий к антибиотикам методом дисков.

У взрослых применяют пенициллин внутримышечно по 200 000 ЕД 5—6 раз в сутки через равные промежутки времени или стрептомицин (2 раза в сутки по 500 000 ЕД). Лучше сочетать 4 инъекции пенициллина и 2 инъекции стрептомицина до получения биограммы. Продолжительность лечения в течение 6—8—10 дней является достаточной для купирования процесса. У детей дозировка соответственно меньшая. Можно также применять дюрантиные препараты пенициллина (бициллин), которые вводят один раз в 5—6 суток. Отрицательной стороной применения антибиотиков является иногда наблюдающееся маскирующее действие (о чем уже выше сказано). Контролем является: улучшение общего состояния, прекращение гноеетечения, наступающее при правильном лечении на 2—3-й день, заживление барабанной перепонки на 3—4-й день и восстановление слуха. Успеху лечения, в частности восстановлению слуха, способствует возможно раннее продувание уха, которое следует проводить тотчас же после ослабления воспалительных явлений и прекращения гноеетечения; в случае необходимости предварительно проводят анемизацию и очистку полости носа.

Больные, перенесшие острый отит, в том числе и пользовавшиеся лечением пенициллином и стрептомицином, должны некоторое время находиться под наблюдением врача и после минования явлений воспаления среднего уха. Исчезновение почти всех симптомов острого отита (кроме восстановления слуха) и удовлетворительное общее состояние больных в первые 3—4 дня после назначения антибиотиков нередко ведут к раннему прекращению их применения, это может повести к рецидивам заболевания, иногда с серьезными осложнениями.

Профилактика. Профилактика острых воспалений среднего уха складывается из борьбы с инфекционными заболеваниями, а также с острыми и хроническими заболеваниями носа и носоглотки. Раннее лечение острых воспалений носа и носоглотки, а также закаливание организма резко понижают частоту воспалительных заболеваний среднего уха.

ОТИТ ОСТРЫЙ СРЕДНЕГО УХА В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. В грудном и раннем детском возрасте острые отиты встречаются значительно чаще, чем у взрослых. У детей, особенно в первые месяцы их жизни, вследствие отсутствия приобретенного иммунитета и функциональных и морфологических особенностей центральной нервной системы, еще не завершившей своего формирования, приспособляемость к изменениям внешней среды менее совершенная, чем у взрослых. Предрасполагающими причинами в первую очередь являются заболевания, ведущие к ослаблению общей сопротивляемости организма. В грудном возрасте это нарушение питания и обмена веществ, в более старшем возрасте — инфекционные заболевания: скарлатина, корь, грипп. Более частое возникновение заболеваний среднего уха у грудных детей связывают с наличием остатков эмбриональной мексодной ткани, которая выполняет полость

среднего уха и легко подвергается нагноению под влиянием инфекции, попадающей через евстахиеву трубу, более широкую и короткую, чем у взрослых. Некоторое значение имеет и перекармливание ребенка, вызывающее срыгивание и попадание рвотной массы в барабанную полость и антрум через трубу. Постоянное положение детей на спине и отсутствие рефлексов откашливания и отхаркивания при острых воспалениях носа и носоглотки легко ведут к попаданию инфекции в евстахиеву трубу. У новорожденных возникновению отита способствует попадание в среднее ухо околоплодной жидкости во время родов. У грудных детей губчатая кость, окружающая полости среднего уха, состоит из полостей, выполненных костным мозгом, и обильно васкуляризирована. Воспалительный процесс поэтому протекает по типу остеомиелита и сопровождается значительным всасыванием инфекции, вызывающим общую бурную реакцию. Богатство связей сосудов надкостницы с костными сосудами, наличие чешуйчато-сосцевидной щели являются причиной частого вовлечения периста в воспалительный процесс.

Легко распадающаяся под влиянием воспаления миксоидная ткань ведет к обильному росту грануляций на барабанной перепонке в полостях среднего уха. Это препятствует свободному оттоку гноя через естественную или искусственную перфорацию из барабанной полости и особенно из антрума. Поэтому чаще всего отит у грудных детей сочетается с анtritом, ведущим к постепенному расплавлению окружающей его диплоэтической кости. Наличие фиброзных швов между составными частями височной кости, незаросших щелей, дегисценций в крыше полостей среднего уха, канале лицевого нерва способствует распространению воспалительного процесса на соседние образования. У новорожденных и грудных детей отит чаще всего вызывается пневмококком.

Аденоидные разрастания и воспаления глоточной миндалины хронический (аденоидит) нередко служат источником рецидивирующих отитов у детей более старшего возраста.

Симптомы. Острые отиты у грудных детей часто протекают незаметно для окружающих вплоть до появления гноетечения из уха. Отиты в легкой форме проявляются беспричинным беспокойством, при более сильном, особенно гнойном, воспалении — сильным криком и плачем, беспокойным сном. Ребенок вертит головой, трется больным ухом о подушку, хватается за ухо, отказывается от груди, или, взяв ее, с криком бросает, так как сосание и глотание усиливают боль. Если ребенок лежит на стороне больного уха, то вследствие согревания последнего он остается более спокойным.

Барабанная перепонка из-за анатомических и морфологических особенностей среднего уха может представляться малоизмененной даже при наличии гнойного характера воспаления. Вначале исчезает световой рефлекс, появляется помутнение поверхности барабанной перепонки вследствие мацерации эпидермиса, маскирующего иногда гиперемия. В дальнейшем может наступить сглаживание контуров и выпячивание барабанной перепонки. Следует учитывать, что гиперемия барабанной перепонки у детей грудного возраста может возникать и от сильного крика. Поэтому данный симптом при отсутствии других признаков воспаления не всегда указывает на заболевание среднего уха.

Весьма важными симптомами являются болезненность при надавливании на козелок (в связи с еще отсутствующим костным слуховым путем давление передается на барабанную перепонку) и быстрое повышение температуры до 40° и выше. Однако у детей, страдающих гипотрофией, рахитом и некоторыми другими тяжелыми заболеваниями, острый отит может протекать с субфебрильной и даже нормальной температурой. Реакция со стороны крови выражается главным образом высоким лейкоцитозом (нередко до 20 000 и выше). В тяжелых случаях наблюдаются менингеальные симптомы (запрокидывание головы, рвота, бессознательное

состояние, судороги), известные под названием менингизма, которые после парацентеза или самопроизвольного прорыва барабанной перепонки быстро исчезают. Острые отиты у грудных детей нередко дают картину кишечной интоксикации, сопровождающуюся непрерывной рвотой, поносом, падением веса и т. д. Это может отвлечь внимание от причинного момента — отита. Лишь последующее прободение барабанной перепонки, появление гноетечения и дальнейшее улучшение в общем состоянии ребенка указывают на действительную причину интоксикации.

Течение. Течение отитов в основном зависит от общего состояния ребенка. У детей с нарушенным общим состоянием (гипотрофия, рахит, экссудативный диатез) течение может быть затяжным, давать рецидивы и осложнения. У детей с токсической диспепсией, дизентерией, с резко выраженным нарушением питания и токсикозом отит протекает на фоне значительно пониженной общей и местной реактивности. За чрезвычайно скудными отоскопическими данными иногда скрываются глубокие разрушения височной кости.

В легких случаях выздоровление наступает через 7—10 дней. В выраженных случаях отит у детей проходит те же стадии развития, что и у взрослых. Самопроизвольный прорыв гноя наступает сравнительно поздно. Неблагоприятно протекают инфекционные, специфические отиты при скарлатине, кори, гриппе. В этих случаях нередко в короткие сроки наступают обширные разрушения барабанной перепонки и полостей среднего уха.

Так как острые отиты у грудных детей могут иногда протекать без достаточно выраженных симптомов, то диагноз их нередко бывает затруднителен. В случаях повышенной температуры или общего тяжелого состояния ребенка при отсутствии данных, указывающих на общее заболевание, всегда следует прибегать к отоскопии.

Лечение. При острых отитах лечение то же, что и у взрослых. Следует учитывать, что самопроизвольный прорыв гноя через барабанную перепонку у детей может запаздывать, а субъективные жалобы могут не соответствовать тяжести ушного заболевания. Поэтому в показаниях к парацентезу необходимо учитывать общее состояние и помнить, что за незначительными изменениями барабанной перепонки нередко скрывается гнойный характер воспаления.

При лечении острого отита у маленьких детей на ухо следует применять согревающие компрессы с вазелиновым маслом, так как спиртовые компрессы вызывают раздражение кожи. Рекомендуется назначать физиотерапевтические процедуры (синий свет, соллюкс). В нос нужно закапывать 3% раствор борной кислоты с адреналином (1 капля адреналина на 1 мл раствора). После перфорации барабанной перепонки в больное ухо закапывают цинковые капли (0,5% раствор).

Для предупреждения наружного отита требуется более частая тщательная очистка наружного слухового прохода. Для более быстрой ликвидации отита назначают сульфаниламиды (стрептоцид из расчета 0,15 г в сутки на 1 кг веса). В более тяжелых случаях, особенно при общих инфекциях, самым эффективным средством является пенициллинотерапия: 100 000 ЕД внутримышечно до 6—8 раз в сутки через равные промежутки времени в течение 5—6 дней.

Профилактика. Предупреждение острых отитов в детском возрасте сводится к общему закаливанию и укреплению детского организма. Особое внимание следует уделять лечению воспалительных процессов в носу и носоглотке и профилактике инфекционных заболеваний. Очень большое значение имеет правильное вскармливание и полноценное питание.

ОТИТ СРЕДНЕГО УХА ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ (OTITIS MEDIA PURULENTA CHRONICA). Хроническое гнойное воспаление среднего уха характеризуется стойким прободением барабанной перепон-

ки, постоянным или периодически прекращающимся и возобновляющимся течением и понижением слуха в той или иной степени.

Этиология и патогенез. Хронический гнойный средний отит чаще всего развивается на почве затянувшегося вследствие тех или иных причин острого воспаления среднего уха. Иногда уже по самому началу острого среднего отита можно предугадать в будущем хронический характер процесса: при некротических поражениях барабанной полости (в наше время очень редко) или если отит является вяло протекающим эпитимпанитом, особенно перфоративным.

Все те причины, которые препятствуют излечению острого среднего отита, обуславливают хроническое его течение. Сюда относятся пониженная сопротивляемость организма (отсутствие закалки организма по отношению к внешним воздействиям), хронические специфические и неспецифические инфекции, диабет, рахит, авитаминоз, заболевания крови и т. д., вид и вирулентность микроба, патология верхних дыхательных путей (аденоидные разрастания, гипертрофический ринит, резкое искривление носовой перегородки, хронический синусит и т. д., состояния, затрудняющие дренирование нагноения в барабанной полости,—сосочковая перфорация, грануляции в ней и т. д.). Особое значение имеет гиперплазия лимфаденоидного глоточного кольца у детей с экссудативным диатезом. По-видимому, имеют значение и многократные рецидивы острого среднего отита, как бы сенсibilизирующие ткани уха к воздействию неблагоприятных внешних факторов. Наконец, неправильное и недостаточное лечение острого среднего отита также может способствовать переходу его в хроническую форму.

По клиническому течению и прогнозу хронические гнойные отиты делят на: 1) отиты с центральным прободением барабанной перепонки, протекающие с преимущественным поражением слизистой оболочки барабанной полости (мезотимпаниты), и 2) отиты с краевым прободением с поражением как слизистой оболочки, так и костной ткани барабанной полости (эпитимпаниты), часто осложняющиеся холестеатомой и нередко обуславливающие тяжелые общие осложнения.

1. Хронические гнойные мезотимпаниты. При мезотимпанитах воспалительный процесс поражает слизистую оболочку главным образом среднего и нижнего отделов барабанной полости. Воспаление слизистой оболочки надбарабанного пространства (аттика) мало выражено и носит реактивный характер. Обычно в процесс вовлечена слизистая оболочка евстахиевой трубы, набухание которой нарушает ее проходимость (следовательно, вентиляционную и дренажную функции), что является следствием патологического состояния полости носа или носоглотки и ведет к постоянному инфицированию полости среднего уха.

Воспалительные изменения со стороны антрума выражаются в утолщении и незначительной отечности слизистой оболочки эндостальной выстилки. Нормальная клеточная структура сосцевидного отростка может со временем превращаться в склеротическую или спонгиозно-склеротическую.

Все же при мезотимпанитах нередко сохраняются частично перипантальные клетки, а изредка и полная его пневматизация.

Отражением и проявлением воспалительного процесса является прободение в натянутой части (*pars tensa*) барабанной перепонки, что и является основным отоскопическим признаком мезотимпанита. Прободение может быть в любом отделе натянутой части перепонки и иметь различную форму и величину. Чаще всего оно бывает округлым, овальным или почковидным. Величина варьирует от булавочной головки до полного дефекта натянутой части, но с сохранившимся ободком. В последнем случае видна свободно выступающая рукоятка молоточка.

Большое прободение может быть разделено рубцовыми перемычками, что может создать ложное представление о множественных перфора-

циях. Прободевание может быть сращено по краям с промонториальной стенкой. Соединительнотканые (а иногда даже костные) сращения иногда образуются между слуховыми косточками, а также между последними и стенками барабанной полости. При больших дефектах верхних отделов натянутой части барабанной перепонки и при отсутствии сращений можно при зондировании легко проникнуть в аттик. Однако при отсутствии кариеза в аттике это является свидетельством не эптитимпанита, а лишь нормального широкого анатомического сообщения мезотимпанума с надбарабанным пространством.

При отсутствии обострения барабанная перепонка вокруг прободения слегка утолщена и гиперемирована, но может быть бледной. Иногда в остатках барабанной перепонки видны известковые отложения.

Слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости обычно несколько утолщена, слегка отечна. Если эти изменения более резко выражены, особенно в области лабиринтных окон и слуховых косточек, может значительно страдать звукопроведение.

Нередко процесс осложняется образованием грануляций и полипов как на слизистой оболочке медиальной стенки барабанной полости, так и по краям прободения.

Симптомы. Выделения из уха могут быть слизистыми, слизисто-гнойнными и лишь очень редко — чисто гнойными и кровянисто-гнойнными (при наличии грануляций и полипов). Количество выделений также очень варьирует. Иногда их так мало, что они высыхают в корочки по краям перфорации. В других случаях и при обострении процесса появляются обильные выделения.

Как правило, выделения без запаха. Резкий, иногда зловонный запах при мезотимпанитах обычно бывает при задержке гноя в слуховом проходе (при плохом уходе за ухом) и при анаэробной суперинфекции (часто синегнойной палочкой).

Понижение слуха обычно бывает по типу нарушения звукопроводящей системы. Оно большей частью нерезкое, но может у одного и того же больного то усиливаться, то уменьшаться в зависимости от интенсивности воспалительного процесса (набухание и отечность слизистой оболочки, усиление гнойных выделений и т. д.). Вообще же степень понижения слуха зависит от сохранности цепи слуховых косточек и того или иного нарушения их подвижности (наличие соединительнотканых сращений между косточками и между ними и стенками барабанной полости, в области окон и т. д.).

Состояние барабанной перепонки не оказывает значительного влияния на степень тугоухости, но при полном ее дефекте или перфорации в области круглого окна при прочих равных условиях понижение слуха выражено больше.

Поражение внутреннего уха наблюдается редко, главным образом при мезотимпанитах с очень длительным гноетечением и при обострениях. Оно может быть следствием интоксикации внутреннего уха (латентный индуцированный лабиринтит).

Шум в ушах бывает незначительным и редко беспокоит больных. Боль в ухе и головная боль, вестибулярные расстройства наблюдаются лишь при обострении или осложнении процесса в виде первичного диффузного серозного лабиринтита.

Течение. Гноетечение при неблагоприятных обстоятельствах (ослабление иммунобиологического состояния больного, патология носа и глотки и т. д., наличие кариеза, грануляций и полипов) и отсутствие рационального лечения могут продолжаться в течение многих и даже десятков лет, мало беспокоя больных, так как при отсутствии осложняющих моментов не сопровождается ни болями, ни повышенной температурой; при одностороннем поражении больные часто не замечают даже понижения слуха.

При неосложненной форме мезотимпанита гноетечение может спонтанно прекратиться либо совсем, либо возобновляться при повторном воздействии тех или иных неблагоприятных факторов (простуда, воспаление верхних дыхательных путей, попадание воды в ухо и т. д.). Эти же причины нередко ведут к обострению процесса (усиление гноетечения, пульсирующие выделения, гиперемия и инфильтрация сохранившейся части барабанной перепонки, иногда резкая боль в ухе, субфебрильная температура).

Хотя мезотимпанит в общем отличается доброкачественным течением, все же, хотя и очень редко, возможны внутричерепные осложнения главным образом при наличии кариеза, грануляций и полипов.

При полном прекращении гноетечения небольшая перфорация барабанной перепонки может закрыться с образованием нежного рубца (он состоит лишь из наружного и внутреннего слоя без участия собственного слоя барабанной перепонки). При больших прободениях остается стойкая сухая перфорация. Обычно слух полностью не восстанавливается вследствие образования рубцовых изменений в барабанной полости и анкилоза слуховых косточек.

Диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза, течения процесса и наличия прободения с сохраняющимся вокруг него ободком, пусть даже незначительным иногда, с утолщенными (омозолевшими) краями. Осмотр уха следует производить после тщательной очистки слухового прохода от гноя посредством промывания или очистки сухим способом. Для мезотимпанита характерно слизистое, слизисто-гнойное, реже чисто гнойное отделяемое без запаха, свойственное поражению только слизистой оболочки. Примесь слизи, тянущейся в нити, указывает на участие в воспалительном процессе евстахиевой трубы.

Лечение. Наряду с местным лечением важное значение имеют общеукрепляющие мероприятия (достаточно калорийное и витаминизированное питание, закаливание, утренняя гимнастика и т. д.), лечение общих заболеваний. При наличии патологии верхних дыхательных путей санация их, при необходимости хирургическая, является обязательной предпосылкой лечения отита.

Местное лечение сводится к тщательному и систематическому удалению гноя и применению дезинфицирующих и вяжущих средств для воздействия на слизистую оболочку. При обильных гнойных выделениях промывают ухо теплыми растворами: 3—4% раствором борной кислоты или 3% раствором перекиси водорода, свежеприготовленным раствором риванола (1:1000), антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, фурацилин и др.) в соответствии с биограммой, которая должна проверяться раз в 12—15 дней с последующим тщательным высушиванием уха и вдуванием в виде припудривания тонко размельченного порошка той же борной кислоты, сульфаниламидов или антибиотиков. Такое припудривание целесообразно при большом прободении. Порошок должен покрывать слизистую оболочку тонким равномерным слоем, чтобы не препятствовать оттоку секрета.

Можно проводить лечение и посредством вливания капель в ухо (4% раствор борного спирта, 3% раствор боровской жидкости, 2—3% раствор протаргола или 0,5% раствор колларгола, спиртовой раствор фурацилина — 1:1500, 1% раствор сернистой кислоты, 1% раствор формалина, растворы фурацилина, пенициллина, стрептомицина, левомицетина, синтомицина и т. д.). Спиртовые капли лучше применять при грануляциях и резко выраженном воспалительном набухании слизистой оболочки. Если больные плохо переносят 70° спирт (жжение, боль в ухе), то назначают более слабые растворы (40° и т. д.). Если то или иное лекарственное вещество оказывается малоэффективным, то по истечении 10—12 дней следует применить другое средство, чтобы не создавать условий для проявления резистентной флоры.

При значительно выраженном участии евстахиевой трубы в процессе (так называемый тубоотит) иногда применяют бужирование трубы посредством эластических бужей (1,5—2 мм диаметром), смазанных 5—10% раствором ляписа, вводимых после анестезии носоглоточного устья трубы через катетер с последующим продуванием и высушиванием барабанной полости и введением в нее антибиотиков. Антибиотики можно вдвигать в трубу и барабанную полость через катетер. Лекарственные растворы можно вводить в евстахиеву трубу, вливая их в барабанную полость и проталкивая в сторону трубы легким повышенным давлением воздуха в слуховом проходе воронкой Зигле или баллоном с оливой.

Внутримышечные инъекции антибиотиков следует проводить только при обострении и лишь в том случае, если в течение первых 2—3 дней не удается ликвидировать воспалительный процесс обычными средствами.

При наличии грануляций и полипов приходится прибегать к мелким хирургическим вмешательствам. Маленькие и одиночные грануляции нередко удается ликвидировать впусканием спиртовых капель или тушированием 10—20% раствором ляписа либо хромовой или трихлоруксусной кислотой.

Чаще же удаление грануляций производят посредством ушных конхотома и кюретки (ложечки), после анестезии вкладыванием в барабанную полость ватки, смоченной 2% раствором дикаина или 5—10% раствором кокаина либо тем же раствором, что применяется при парацентезе.

Удаление полипа производят режущей петлей без всякой тракции во избежание травмы структур барабанной полости, особенно стремени (при полипе, исходящем из области овального окна).

Существенное значение имеет применение физиотерапии, которая входит в комплекс лечебных мероприятий. Чаще всего применяется ультрафиолетовое облучение (лучше через тубус) при наличии достаточно большого прободения и отсутствия грануляций и полипов, УВЧ терапия. Иногда хороший эффект оказывают ингаляции аэрозолей антибиотиков (при мезотимпанитах, не осложненных грануляциями и полипами).

Менее распространена рентгенотерапия, которую применяют при упорном, не поддающемся обычному лечению гноетечении и особенно гнойном евстахиите. Последнюю проводят в противовоспалительных дозах (20—50 р) в количестве 4—6 облучений с интервалом 4—5 дней.

2. Хронический гнойный эпитимпанит встречается почти так же часто, как и мезотимпанит. При этой форме хронического гнойного среднего отита патологические изменения выражены главным образом в аттике, причем поражаются как слизистая оболочка, так и костные стенки и слуховые косточки. Задержке оттока гноя из аттика, ведущей к переходу острого гнойного среднего отита в хронический эпитимпанит, способствуют анатомические условия — узкие и извилистые карманы, образованные складками слизистой оболочки и основной массой слуховых косточек, а также длительное закрытие евстахиевой трубы. Иногда же, главным образом при некротических отитах, в самом начале острого гнойного среднего отита процесс протекает с поражением всех отделов барабанной полости, в том числе структур надбарабанного пространства с тотальным дефектом барабанной перепонки, и приобретает хроническое течение (хронический гнойный мезоэпитимпанит).

Основным характерным отоскопическим признаком хронического гнойного эпитимпанита является стойкое прободение в верхних отделах барабанной перепонки, преимущественно в шрапнеллевой мембране (так называемая краевая перфорация) или тотальный или почти тотальный дефект барабанной перепонки при мезоэпитимпаните. Прободение может быть в передневерхнем квадранте, задневерхнем квадранте перепонки, может быть дефект всей шрапнеллевой мембраны. Иногда дефект шрапнеллевой мембраны сочетается с частичным или даже полным разрушением латеральной стенки аттика. При большом дефекте задневерхнего

отдела перепонки можно иногда видеть область овального окна с головкой стремени, если же этот дефект распространяется книзу, то иногда можно видеть верхнюю часть ниши круглого окна. Наличие краевого дефекта задневерхнего отдела барабанной перепонки (доходящего до костного края) большей частью свидетельствует о ретротимпанальном поражении (вовлечении в процесс антрума). Иногда соединительнотканые тяжи между сохранившейся частью барабанной перепонки и промонториальной (медиальной) стенкой барабанной полости частично или совсем отгораживают патологически измененный аттик от остальных отделов барабанной полости. Нередко отмечается срастание краев прободения с эпидермизированной медиальной стенкой барабанной полости. Иногда имеется малозаметная, очень маленькая перфорация в шрапнеллевой мембране, что не исключает наличия холестеатомы.

Очень часто эпитимпаниты (и мезоэпитимпаниты) осложняются кариезом (последний определяется при зондировании аттика), грануляциями и полипами. Иногда они заполняют не только аттик и барабанную полость, но и в той или иной степени наружный слуховой проход. Иногда через прободение в барабанной перепонке видны холестеатомные массы.

Холестеатома. Холестеатома, почти в 90% случаев осложняющая хронический гнойный эпитимпанит, является опухолевидным образованием беловатого цвета с характерным перламутровым глянцем. Она образована концентрически наслаивающимися тонкими пластами ороговевшего эпидермиса, содержит воду, белки, липоиды и холестерин. Это образование, которое можно легко растереть пальцами, имеет соединительнотканную оболочку — матрикс, покрытую многослойным эпителием и плотно прилегающую к кости, а нередко и врастающую в нее.

Ушная холестеатома является продуктом воспалительного процесса и ничего общего не имеет с редкой опухолью — истинной холестеатомой (жемчужной опухолью), хотя и похожа на нее морфологически. Однако последняя может в виде редчайшего исключения возникнуть вблизи среднего уха и при вторичном инфицировании с нагноением дать клиническую картину хронического холестеатомного гнойного среднего отита.

Чаще всего образование и развитие холестеатомы происходят следующим образом. Эпидермис наружного слухового прохода, который утолщен на верхней стенке в виде тяжа через краевой дефект в барабанной перепонке, проникает в аттик (надбарабанное пространство) и антрум, в костную стенку, лишенную слизистой оболочки. Нарастание эпидермиса на воспаленную слизистую оболочку сопровождается внедрением его в глубь этих тканей, в виде тяжей. С поверхности образующейся оболочки (матрикса) все время слущиваются слои эпителия. Постоянное слущивание ороговевших клеток и накопление их в полостях среднего уха и ведут к образованию компактной массы холестеатомы. Если не проводится своевременное лечение, то непрерывно растущая холестеатома может заполнить полости среднего уха. Оказывая на окружающие костные стенки постоянное давление, врастая в них своей оболочкой, чему способствует и воздействие на кость составных химических компонентов, холестеатомы и продуктов ее распада, она постепенно разрушает костную ткань.

Таким образом, холестеатома может внедриться в сосцевидный отросток, в полость черепа (среднюю и заднюю черепные ямки), оттесняя мозговое вещество, и повести к возникновению менингита, экстрадурального абсцесса, абсцесса мозга или мозжечка, образовать свищ в полукружных каналах (чаще всего горизонтальном), а затем вызвать и гнойный лабиринтит, разрушить стенку канала лицевого нерва с развитием паралича лицевого нерва, стенку сигмовидного синуса с образованием синус-тромбоза и сепсиса и т. д. При обострении воспаления среднего уха холестеатома, подвергаясь гнойному распаду, служит самой частой причиной внутричерепных осложнений. Однако иногда холестеатома ведет

к разрушению задней стенки наружного слухового прохода и образованию одной общей полости из наружного слухового прохода, аттика, антрума и окружающей его кости сосцевидного отростка, не вызывая лабиринтных, внутричерепных и других осложнений. При этом вся холестеатома или большая часть ее выделяется в наружный слуховой проход и легко оттуда удаляется. Это самоизлечение холестеатомы называется «естественной или спонтанной радикальной операцией», но, к сожалению, происходит это редко.

Иногда же холестеатома образуется несколько другим путем. При длительном нарушении проходимости для воздуха евстахиевой трубы шрапнеллева мембрана может значительно втянуться в глубь надбарабанного пространства. В дальнейшем она атрофируется и перфорируется. Из воспалительно утолщенного слизистого ее слоя возникает грануляционная ткань, заполняющая частично аттик. Ткань эта пронизывается тяжами интенсивно разрастающегося эпидермиса наружного слоя шрапнеллевой мембраны. Ряд этих тяжей как бы отпочковывается и далее вырастает в глубину. Постепенно таким образом возникшая холестеатома выполняет весь аттик.

Предположение о том, что холестеатома может первично возникнуть в результате метаплазии эпителия слизистой оболочки барабанной полости в многослойный плоский ороговевающий эпителий вследствие хронического воспаления, практически не получило подтверждения.

Симптомы и течение. Нередко процесс, особенно не осложненный холестеатомой, протекает без выраженных симптомов. При незначительном отделяемом, не вытекающем из наружного слухового прохода, и одностороннем понижении слуха больной иногда не знает о заболевании уха. Холестеатомный отит сопровождается иногда ощущением полноты или тяжести в ухе или соответствующей половине головы. Выделения могут быть незначительными, засыхающими в корочки, но чаще имеются зловонные гнойные выделения нередко с примесью костного песка или эпидермальных масс. При глубоком кариозном процессе, осложненном грануляциями, характерно скудное отделяемое с примесью крови и упорно держащимся, несмотря на проводимое лечение, гнилостным запахом.

При недостаточном уходе за больным ухом, когда гной застаивается в полости среднего уха или задерживается в слуховом проходе и подвергается разложению при участии гнилостных микробов, неприятный запах гнойного отделяемого может быть и при доброкачественной форме отита. В таких случаях этот запах под влиянием лечения в течение 1—2 недель исчезает, чего не бывает при кариозном процессе.

Боль в ухе и особенно головная боль могут быть следствием задержки выделений (при обильных грануляциях или полипе, заполняющих весь аттик, а иногда и барабанную полость и даже частично наружный слуховой проход), набухания холестеатомы при попадании воды в ухо. Вообще же эти симптомы сигнализируют о неблагополучии, о возможном начинающемся развитии внутричерепных осложнений. Головокружение свидетельствует о возможном свище наружного полукружного канала (ограниченный лабиринтит) или даже о внутричерепном осложнении. При появлении головной боли и вестибулярных нарушений больной должен быть немедленно госпитализирован для всестороннего обследования и возможной операции на ухе. Это же относится и к развившемуся парезу лицевого нерва.

Понижение слуха всегда сопутствует эпитимпаниту. Оно может быть незначительным при небольшом прободении и сохранности цепи слуховых косточек, но чаще всего бывает более резко выраженным, иногда граничащим с глухотой. В отличие от мезотимпанитов характер нарушения слуха чаще бывает смешанным, так как вследствие токсического воздействия на лабиринт страдает и звуковоспринимающий аппарат. Вообще характерно хотя и медленное, но прогрессирующее понижение слуха.

Диагноз. Диагноз основывается на наличии краевого прободения. Распознать холестеатому при отсутствии видимых масс можно по специфическому запаху выделений и главным образом после промывания аттика, когда появляются кусочки холестеатомы или эпидермоидные чешуйки в промывной жидкости либо при зондировании аттика и извлечении части холестеатомы. В сомнительных случаях может иногда помочь промывание аттика четыреххлористым водородом, растворяющим холестеатому.

О наличии холестеатомы говорит сужение костного отдела наружного слухового прохода, главным образом за счет опущения его задневерхней стенки. Оно вызывается отслойкой воспалительно инфильтрированной кожи в костной, а иногда и хрящевой части наружного слухового прохода, что обусловлено прорывом холестеатомы под надкостницу наружного слухового прохода.

Отсутствие боли при надавливании на козелок или потягивании за ушную раковину, иногда данные зондирования, анамнестические указания, данные рентгенологического исследования позволяют исключить наружный отит, который может обусловить сходную отоскопическую картину. Если барабанная перепонка мало изменена, а перфорация в шрапнеллевой мембране очень мала да вдавок еще и прикрыта корочкой, то можно перфорацию просмотреть. Больные эпитимпантом с остро развившимися внутричерепными или лабиринтными осложнениями, при малозмененной барабанной перепонке и отсутствии анамнестических данных иногда госпитализируются не в ЛОР-отделение, а в другие отделения с нередкими диагнозами: заболевание Меньера, пищевая интоксикация, брюшной тиф, малярия, эпидемический менингит и т. д. Подобный просмотр консультирующего отоларинголога может привести к тяжелым последствиям. Такие точечные перфорации, за которыми скрываются холестеатомы, более опасны в связи с малыми возможностями оттока, чем большие дефекты барабанной перепонки.

Важное диагностическое значение (но только в сочетании с клиническими данными) имеет рентгенологическое исследование височной кости по Шюллеру и Майеру (округлая полость с уплотненными стенками).

Лечение гнойных эпитимпанитов является более трудным, чем лечение мезотимпанитов. Наличие краевого прободения не всегда является показателем необходимой операции, но последняя может понадобиться при неуспешном консервативном лечении. При наличии свободного доступа к аттико-антральному пространству и отсутствии полипов, грануляций и плотных рубцовых перемычек следует испробовать консервативное лечение даже в случаях наличия небольшой холестеатомы. Применяют борный или салициловый спирт в виде капель после тщательной очистки всех доступных полостей среднего уха.

Rp. Acidi salicylici 0,2
Spiritus vini rectificati 20,0
S. По 8 капель 3 раза в ухо на 15—20 минут

Спирт у некоторых лиц вызывает жжение и боль в ухе; тогда приходится начинать применение капель с более слабых разведений (40° спирт). Полипы удаляют хирургическим путем с помощью ушной полипной петли, грануляции удаляют путем прижиганий 10% раствором ляписа или трихлоруксусной кислотой. При краевом прободении нагноение преимущественно выражено в надбарабанном пространстве. В таких случаях обычные промывания уха не достигают цели. Тогда применяют повторные промывания аттика борным спиртом через так называемую барабанно-полостную трубку, изогнутую на конце, которую вводят через прободение в верхней части барабанной перепонки. Для промывания используют также спиртовой раствор фурацилина, сернатолиз (1,5 г сер-

новатокислового натрия +70 капель 1% раствора на 100 мл воды) и другие дезинфицирующие вещества.

Под влиянием такого лечения, сопровождаемого тщательным удалением гноя, а иногда и припудриванием слизистой оболочки среднего уха мельчайшим порошком борной кислоты, сульфаниламидными препаратами или антибиотиками поверхностные кариозные участки отторгаются, гноеотечение прекращается и могут наступить рубцевание и эпидермизация полостей среднего уха.

При неуспешности консервативного лечения, что является обычно следствием имеющейся холестеатомы или распространенного глубокого кариозного процесса, и при наличии жалоб на упорную головную боль, припадки головокружения и повышенную температуру следует прибегать к операции на среднем ухе.

Таким образом, показаниями к радикальной операции являются: 1) внутричерепные осложнения (весьма срочно!), 2) остеомиелит (мастоидит) сосцевидного отростка, 3) парез лицевого нерва, 4) лабиринтит (время вмешательства определяется формой лабиринтита и динамикой его течения), 5) холестеатома, 6) рецидивирующие полипы, 7) не поддающиеся длительному лечению кариозные процессы. В связи с развитием тимпанопластики показания к последней группе могут быть расширены, в особенности при двусторонних процессах.

Операция преследует цель не только удалить все патологически измененные структуры и ткани из полостей среднего уха, но и улучшить по возможности слух. Поэтому в основу операции кладется щадящий принцип. Чаще всего применяют аттико-антротомию с применением тимпанопластики. Если цепь слуховых косточек сохранена, то после удаления кариозно измененных участков кости и патологически измененной слизистой оболочки, грануляций производят пластическое закрытие дефекта барабанной перепонки лоскутом, выкраиваемым из кожи наружного слухового прохода.

При тотальном дефекте барабанной перепонки последняя восстанавливается чаще всего из кожи заушной области. При отсутствии молоточка, наковальни, барабанной перепонки кожный трансплантат накладывают на стремя. При отсутствии и стремени формируют так называемую малую барабанную полость, включающую круглое окно, устье евстахиевой трубы, гипотимпанум. При этом трансплантатом или остатком барабанной перепонки экранируют (покрывают) круглое окно, а овальное окно остается неприкрытым. Тимпанопластика, естественно, рациональна, если понижение слуха обусловлено главным образом поражением звукопроводящего, а не звуковоспринимающего аппарата.

Сущность радикальной операции заключается в том, что барабанную полость, надбарабанное пространство, пещеру с оставшимися клетками сосцевидного отростка и наружный слуховой проход соединяют в одну общую полость. Поэтому эту операцию называют еще и общеполостной. Тщательное удаление кариозных участков кости и холестеатомы обеспечивает хороший отток гноя через слуховой проход и предохраняет больного от возможных внутричерепных осложнений.

ОТИТ СРЕДНЕГО УХА ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ (OTITIS MEDIA ALLERGICA PURULENTA CHRONICA).

Эта форма хронического гнойного воспаления среднего уха характеризуется тем, что сопровождается специфическими особенностями аллергического воспаления, причем общий аллергический фон может быть выражен или нет.

Симптомами этого аллергического отита являются тягучее слизистое, иногда жидкое слизисто-серозное с незначительной примесью гноя отделяемое из уха, центральное прободение, довольно большие и вялые отечные грануляции и полипы. Имеется выраженная склонность полипов к ре-

цидивам. Нередко присоединяются зуд в ухе, упорный дерматит наружного слухового прохода.

При цитологическом исследовании отделяемого и особенно полипов отмечается выраженная эозинофилия. В гною находят обычную флору (стрептококки, стафилококки).

Для выявления общей аллергии имеет значение тщательно собранный анамнез (сенсibilизация к пищевым продуктам, лекарственным веществам и т. д.), наличие сопутствующих аллергических заболеваний (бронхиальная астма, экзема, крапивница), выявление чувствительности больных к внутрикожным пробам с различными аллергенами (бактериальными и небактериальными) и эозинофилия в крови.

Лечение. Специфическая десенсибилизирующая терапия в подавляющем большинстве случаев не может применяться из-за трудности выявления специфического аллергена. Поэтому проводится неспецифическая десенсибилизация организма хлористым кальцием (Sol. Calcii chlorati 10% 200,0. По 1 столовой ложке 3 раза в день), глюконатом кальция (Calcii gluconici 0,5 в таблетках. По 1 таблетке 3—4 раза в день перед едой), сернокислой магнезией (Sol. Magnesiі sulfurici 25% 10,0 в ампулах). По 5—10 мл внутримышечно, назначают антигистаминные препараты: димедрол по 0,05 г 2 раза в день перед едой, пипольфен по 0,025 г 2 раза в день, супрастин 0,025 г 2 раза в день и т. п. Большое значение имеет правильное питание, богатое витаминами, и исключение из пищевого рациона продуктов, вызывающих у больного аллергические реакции. Местное лечение см. *Мезотимпаниты*.

ОТИТ СРЕДНЕГО УХА ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ У ДЕТЕЙ.

Хроническое гнойное воспаление у детей имеет свои особенности, проявляющиеся главным образом в раннем детском возрасте, а также у детей до 7 лет. У грудных детей переход острого гнойного среднего отита в хронический обусловлен нарушениями питания (дети-гипотрофики). Частоте гнойных средних отитов у детей раннего возраста способствуют анатомические особенности (см. *Острое воспаление среднего уха у детей*) и гиперергическая реакция на разнообразные раздражители.

Повышенная чувствительность к различным аллергенам и обуславливает возникновение эксудативно-катарального диатеза главным образом у детей до 3 лет. В более старшем возрасте эти проявления подавляются в связи с нарастанием иммунитета. У этих детей хронический гнойный средний отит протекает преимущественно в форме мезотимпанита с выраженным отеком тканей, обильным слизисто-гнойным отделяемым, зудом и дерматитом наружного уха. Однако при эксудативно-катаральной аномалии конституции сравнительно часто наблюдаются и некротические формы отитов.

В лечении детей, страдающих хроническим гнойным средним отитом на фоне эксудативного диатеза, большое значение имеет рациональное питание и насыщение витаминами А, группы В, С, D и РР. В качестве десенсибилизирующих средств применяют 10% раствор хлористого кальция, 3—5% раствор салицилового натрия с бромом и валерианой, димедрол.

Для местного лечения используют мази, содержащие окись цинка (Ung. Zinci 15,0. Наружное), стрептоцидную мазь (стрептоцида белого 1 часть, вазелина 9 частей). Средства, раздражающие кожу и слизистую оболочку уха (растворы ляписа, фурацилина и др.), не следует применять. Кожу наружного слухового прохода надо смазывать ланолином, вазелином и т. д.

В возрасте от 3 до 7 лет хронический гнойный средний отит часто протекает на фоне проявления лимфатического диатеза с гиперплазией лимфаденоидного глоточного кольца, пастозностью кожи лица, склонностью к отеку слизистой оболочки, пониженной возбудимостью нервной системы, выраженным лимфоцитозом в крови.

Отит характеризуется сливкообразным отделяемым, отеком слизистой оболочки барабанной полости, малой склонностью к образованию грануляций, редкими обострениями. У таких детей наряду с общим закаливанием организма необходимой предпосылкой к успешному лечению должно быть устранение патологии лимфаденоидного глоточного кольца.

При третьей форме аномалии конституции в детском возрасте, нервно-артритической, хронический гнойный средний отит не имеет каких-либо характерных особенностей.

При хроническом гнойном отите у детей, осложненном холестеатомой, последняя отличается быстрым ростом, быстро ведет к разрушению сосцевидного отростка и относительно часто прорывается через кортикальный его слой наружу, особенно в период обострения отита.

У детей холестеатома часто образуется после антротомии.

ОТИТ СРЕДНЕГО УХА ГНОЙНЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ. Особенности хронического гнойного среднего отита у стариков заключаются в относительно слабом клиническом проявлении обострения его, которое в то же время ведет к значительной костной деструкции, вызывающей необходимость в операции. Кроме того, хронический отит, возникающий у взрослых и стариков, очень редко ведет к образованию холестеатомы.

ОТОМИКОЗ (ОТОМЫКОЗИС). Это — заболевание, обусловленное развитием на стенках наружного слухового прохода различных видов плесневых грибов — *Aspergillus niger, flavus, fumigatus*; *Mucor, penicillini* и др.

Заболеванию способствует мацерация кожи вследствие длительного увлажнения (пребывание в сырой атмосфере), предшествующего гнойного отита и т. д.

Симптомы. Симптомы возникают лишь при прорастании густого мицелия, образуемого грибами, в глубину кожи. Раздражение вследствие повреждения эпидермиса и воспалительных явлений вызывает боль, зуд, умеренные серозные выделения того или иного цвета (желтого, грязно-черного, серо-зеленого) в зависимости от вида гриба. При наличии большого количества чешуек, примешивающихся к выделениям, и закупорки слухового прохода слух может понизиться.

Диагноз. Отоскопия и микроскопическое исследование, выявляющее специфические для грибов образования, позволяют распознать заболевание.

Лечение. Промывания теплым 3% раствором борной кислоты, тщательное удаление налетов и впускание спиртовых капель или 2—4% спиртового раствора салициловой кислоты или сулемы.

Rp. Hydrargyri bichlorati 0,3—0,5
Acidi salicylici 3,0
Spiritus vini rectificati 70°
dil. ad 100,0

Применяют также мази из рыбьего жира.

Rp. Ol. jecoris aselli 1,0
Pastae Lassari

или: Ol. Olivar 30,0
2% йодная мазь

или: Мазь с 2% Ас. Tannici

Рекомендуется смазывание спиртом и затем 10% раствором ляписа, тимол с крезатином на спирту.

Rp. Thymoli —
Kresatini aa 1,0
Spiritus diluti aa 100,0

Наиболее действенным средством является применяемый в последнее время 1% водный раствор гриземина (в виде капель).
При всех видах лечения возможны рецидивы.

ОТОСКЛЕРОЗ (OTOSCLEROSIS SEU OTOSPONGIOSIS). Отосклероз, или правильнее отоспонгиоз, является своеобразным дистрофическим заболеванием уха, преимущественно поражающим костную капсулу лабиринта, клинически проявляющимся анкилозом стремени и прогрессирующей тугоухостью.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания остается неизвестной. Существует много гипотез и теорий, пытающихся объяснить причину отосклероза. Некоторые из них (воспалительная, опухолевая) имеют лишь исторический интерес. Сосудистая теория Виттмак (Wittmaak) придает решающее значение венозному застою. Вследствие разнообразных причин возникающий застой крови в венах, имеющих отношение к точкам окостенения капсулы лабиринта, предполагается пусковым механизмом развития отосклероза. Последующие эксперименты не подтвердили это предположение.

Также вне признания оказались теории развития отосклероза в результате микротравм капсулы лабиринта вследствие пульсации внутренней сонной артерии, трения стремени о край овального окна и т. д.

Большого внимания заслуживает теория звукового раздражения в различных ее аспектах. Еще Н. В. Белоголовов выдвинул следующую гипотезу: проведение звуков костью объясняется гармоническим ритмичным колебанием молекул. У лиц с наследственной неполноценностью костной капсулы лабиринта прохождение звуков вызывает хаотическое, дисгармоническое движение молекул. В местах наибольшей дисгармонии происходит прилив крови, расширение гаверсовых каналов, обуславливающие очаг размягчения, т. е. постепенное формирование патологического очага. Иными словами, отосклероз является болезнью звукового быта.

Эта гипотеза в известной степени подтверждена в эксперименте В. Г. Ермолаевым, показавшим, что длительное воздействие интенсивного звука вызывает наряду с атрофически-дегенеративными изменениями нервных клеток кортиева органа, спирального и вестибулярного ганглиев изменения и в лабиринтной капсуле, сходные с отосклерозом.

Angeluscheff ссылается на изменения в капсуле лабиринта, близкие к отосклерозу, вызванные в эксперименте воздействием на него ультразвуковых колебаний, являющихся неотъемлемой частью всех воспринимаемых звуков. Он считает, что у лиц с унаследованной повышенной чувствительностью костной ткани к ультразвуковым колебаниям эти колебания вызывают образование отосклероза. В последнее время большое внимание уделяют эндокринной теории отосклероза.

Ряд авторов считает, что эндокринные расстройства либо вызывают отосклероз, либо лишь предрасполагают к его выявлению. Так, отмечается влияние на развитие отосклероза щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза, половых желез. В связи с этим имеется ряд исследований у больных отосклерозом нарушений обменных процессов и биохимизма крови (определение содержания кальция, фосфора, холестерина и других веществ), обусловленных расстройством гормональных функций. Эндокринная теория не получила убедительного экспериментального обоснования. В то же время роль половых гормонов в течении отосклероза у женщин несомненна.

Отосклероз гораздо чаще встречается у женщин, особенно в пубертатном периоде; периоды менструаций, беременности, лактации, климактерия ухудшают течение отосклероза.

Очевидны также выраженные расстройства вегетативной нервной системы у большинства больных отосклерозом. Ряд авторов считает причиной отосклероза нервнотрофические нарушения. Они вызываются, по данным одних из них, эндокринно-вегетативными нарушениями, по данным других — нарушениями центральной нервной системы. Хорошо известна роль психического состояния, различных отрицательных эмоций в ухудшении слуха у больных отосклерозом, положительный эффект препаратов, стимулирующих корковую деятельность (кофеин, фенамин и др.) на слуховую функцию больных отосклерозом.

К. Л. Хиллов считает, что улучшение слуха на неоперированное ухо после операции по поводу отосклероза объясняется тем, что слуховая зона коры, находящаяся в состоянии торможения, под влиянием операции — стимуляции звукового раздражения, — растормаживается.

Трофические нарушения при отосклерозе не только лабиринтной капсулы, но и уха в целом (атрофия кожи наружного слухового прохода и эластичного слоя барабанной перепонки, гипосекреция серы) дали повод К. Л. Хиллову предложить вместо термина «отосклероз» название «отодистрофия». Эти симптомы также говорят в пользу нарушения деятельности центральной нервной системы при отосклерозе.

Ряд авторов утверждает, что отосклероз является исключительно наследственным заболеванием. Это положение не подтверждено убедительными доказательствами. Однако нельзя отрицать фактор наследственности, семейственной расположенности, установленный у многих больных отосклерозом. Вполне вероятно, что неблагоприятные влияния внешней среды могут выявлять скрытые формы унаследованного отосклероза.

В тесной связи с взглядами на отосклероз как на унаследованное заболевание стоит гипотеза об отосклерозе как аномалии конституции. В подтверждение этой гипотезы приводится нередкое сочетание отосклероза с голубыми склерами и остеопорозом (повышенной ломкостью костей) как проявление неполноценности мезенхимы организма.

Как видно, ни одна из гипотез происхождения отосклероза не может претендовать на полную достоверность. По-видимому, в этиологии и патогенезе этого заболевания играют роль и нервнотрофические нарушения, вызванные расстройствами регуляции и центральной нервной системы и эндокринно-вегетативной, и постоянные звуковые раздражения, которыми столь насыщена современная городская жизнь и наследственно-конституционные факторы. Что здесь играет доминирующую роль — роль пускового механизма, сказать пока еще невозможно. Однако учет указанных факторов в диагнозе и лечении отосклероза необходим.

Патологическая анатомия. Несмотря на сравнительно большое количество исследований, единого взгляда на сущность патоморфологических нарушений, последовательность их и т. д. до сих пор нет. Видимо, это объясняется тем, что разные авторы изучали это заболевание в различных его стадиях.

Все же в основном процесс представляется в таком виде. Изменения в кости лабиринтной капсулы начинаются очагово в сосудистых (костномозговых) пространствах, особенно в местах, где имеются эмбриональные остатки хряща. Вокруг кровеносных сосудов, находящихся в состоянии стаза, остеокласты разрушают компактную кость, основное вещество декальцинируется. В результате такого лакунарного рассасывания компактной кости образуется обычно хорошо отграниченный очаг губчатой (спонгиозной) кости, содержащей чрезмерно большое количество костномозговых пространств, кровеносных сосудов и т. д. Новообразованные губчатой кости происходят в стадии наиболее интенсивного рассасывания компактной кости.

Характерным для сосудов в отосклеротическом очаге является, помимо их изменений (извитость, эндартериит, стаз), наличие «голубых мантий». По современным представлениям, они являются отростками спонгиозной кости, отходящими от очага отосклероза по ходу кровеносных сосудов и окружающими их, подобно обложке, интенсивно окрашивающейся гематоксилином в синий (голубой) цвет. Раньше полагали, что эти оболочки являются производным эндотелиальных клеток капилляров. Истинный характер этих «голубых мантий» еще неясен.

В последующем новообразованная, незрелая губчатая кость вторично рассасывается и посредством остеобластов превращается в зрелую пластинчатую кость. В зависимости от интенсивности патологического процесса различают неактивный (зрелый) очаг отосклероза в тех случаях, когда рассасывание компактной кости и образование новой, губчатой кости слабо выражены (более плотная кость), и активный (незрелый) очаг, где эти изменения ярко выражены. Последние изменения более свойственны больным в возрасте до 50 лет. Следует отметить, что отосклеротические очаги, возникающие в энхондральном (среднем) слое костной капсулы лабиринта (состоящем из первичной волокнистой ткани с интерглобулярными пространствами, содержащими эмбриональные остатки хряща), чаще распространяются на периост, чем на эндост, внутренний слой капсулы, непосредственно граничащий с полостью лабиринта. Чаще всего (у 90% больных) первичный отосклеротический очаг локализуется между улиткой и преддверием, в области овального окна, особенно непосредственно впереди от подножной пластинки стремени. При распространении процесса на кольцевидную связку и пластинку стремени возникает анкилоз стремени. Значительно реже отосклеротические очаги локализуются в области круглого окна (иногда полностью его замуровывая), улитки (преимущественно основного завитка), дна внутреннего слухового прохода, ампул полукружных каналов (фронтального и сагиттального). Разрастание очагов ведет к сдавлению и гибели нервных рецепторов лабиринта. Исключительно редко поражаются слуховые косточки (молоточек и наковальня), что, однако, свидетельствует о неверной концепции поражения отосклерозом только костной капсулы лабиринта и подтверждает правильность термина отодистрофия. Наконец, нужно подчеркнуть обычно двустороннюю и симметричную локализацию очагов отосклероза.

Симптомы и течение. Симптомы, более или менее характерные для отосклероза, выявляются при сборании анамнеза, общем осмотре, отоскопии, исследовании слуха и лабораторных исследованиях. Из анамнестических данных значение имеют возраст больного, характер начала заболевания (острое или незаметное) и давность его, условия труда и быта (с обращением внимания на звуковую среду), связь начала заболевания и течения его с пубертатным периодом, менструациями, беременностью, с умственным напряжением, различными отрицательными эмоциями и переживаниями, пребывание на морском берегу (ухудшение слуха при этом), наличие ушного шума и характер его, наличие улучшения слуха в шумной обстановке (paracusis Willisii), разборчивость звуков речи, особенно в обстановке одновременного разговора нескольких лиц, семейственность и наследственность тугоухости.

При общем осмотре специальное значение имеет выявление имеющейся или бывшей патологии костной системы (ломкость костей, рахит, остеомалация и пр.), ранимости сосудов, синих склер, нарушений эндокринных органов, вегетативной нервной системы, обмена веществ.

Ломкость костей (остеопороз или остеопатироз), иногда в сочетании с чрезмерной ранимостью сосудов (синяки при малейшей, часто незаметной травме), а также голубыми или синими склерами (объясняющимися просвечиванием сосудистой оболочки через ненормально тонкую склеру), образует так называемый синдром ван дер Гюфе, характерный

для отосклероза, но редко встречающийся. Из эндокринных расстройств значение имеют патология щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза, половых желез. Из вегетативных нарушений особенно следует обратить внимание на сухость кожи вследствие уменьшения потоотделения (симптом Гаммершлага).

Из данных лабораторных исследований в известной степени симптоматичны для отосклероза понижение содержания кальция и фосфора, протеинов, сахара в крови, понижение активности холинэстеразы в сыворотке крови в соответствии с понижением тонуса вегетативной нервной системы, повышение содержания адренокортикотропного гормона, влияющего на остеогенез, повышение основного обмена и т. д.

При отоскопии может не быть никаких отклонений, но нередко наблюдается ряд характерных симптомов. К ним относятся: широкие наружные слуховые проходы (симптом Тилло-Верховского), понижение тактильной чувствительности кожи слуховых проходов (симптом Фрешельса), истончение кожи слуховых проходов, особенно в костном отделе, и ее легкая ранимость при протирании (симптом Хилова), отсутствие секреции ушной серы (симптом Тойнби-Бинга), наличие экзостозов слуховых проходов (симптом Тойнби), истончение барабанных перепонки вследствие атрофии среднего эластического слоя (симптом Лемперта) (при этом перепонки часто настолько прозрачны, что просвечивают в норме невидимые образования барабанной полости), просвечивание через барабанные перепонки гиперемированной слизистой оболочки промонтория (симптом Швартце). Проподимость евстахиевых труб обычно хорошая. Рентгенография сосцевидных отростков показывает хорошую их пневматизацию.

Симптомы, связанные с нарушением функции слуха, появляются при распространении отосклеротического процесса на кольцевидную связку и подложную пластинку стремени, т. е. когда наступает анкилоз стремени (клиническое проявление отосклероза). Первые клинические симптомы отосклероза проявляются обычно у молодых людей (значительно чаще женского пола) в возрасте 16—20 лет. Однако у наибольшей части больных отосклероз выявляется в более раннем или более позднем возрасте. Обычно больные обращаются к врачу тогда, когда перестают слышать шепотную речь, т. е. когда воздушная проводимость повышается до 40 дБ на речевые частоты.

Тугоухость возникает незаметно, исподволь и медленно, в течение многих лет прогрессирует. Характерна именно эта прогрессирующая тугоухость. Обычно к 50—60 годам потеря слуха стабилизируется (чему соответствует при гистологическом исследовании препаратов, взятых у оперированных больных, отсутствие активных, незрелых отосклеротических очагов).

Однако в таком медленном и постепенном течении заболевания могут быть периоды обострения с резким ухудшением слуха (под влиянием указанных изменений гормональной деятельности у женщин — беременность, роды, неприятные тяжелые переживания и т. д.) и последующим, иногда весьма длительным, периодом покоя. Иногда процесс может стабилизироваться на любой стадии развития. Наблюдаются, к счастью, редко, и весьма неблагоприятные формы заболевания в виде злокачественного типа [Фэрриор (Farrior)] с быстрой потерей слуха звуковоспринимающего характера в течение первых лет или молниеносного типа [Зальцманн (Saltzmann)] с головной болью, резким шумом в ушах и голове, головокружением, тошнотой и развитием полной глухоты через несколько месяцев после первого приступа заболевания. От болезни Меньера этот тип отосклероза удается отличить главным образом благодаря наличию феномена паракузиса.

При обоих последних типах отосклероза отчетливо выражен симптом Швартце. Больные в начале заболевания обычно отмечают тугоухость

на одно ухо, объективно же отмечается двустороннее понижение слуха. Понижение слуха на второе ухо выявляется больным лишь через несколько месяцев или даже лет.

Очень редко встречается так называемый односторонний отосклероз с тугоухостью по типу поражения звукопроводящего аппарата на одно ухо в сочетании с резко выраженным ушным шумом и головокружением [Кабанэтт (Cabanette)].

Характерным и почти постоянным симптомом является ушной шум, который иногда предшествует понижению слуха. Этот шум бывает различного характера и интенсивности. Причинами его предполагаются ганглионит нервного сплетения медиальной стенки барабанной полости или расстройство циркуляции перилимфы либо выявление физиологического эндогенного шума, в норме замаскированного звуками внешней среды, которые резко ослабевают при ухудшении воздушной проводимости, связанной отосклерозу.

Очень характерным симптомом является так называемый paracusis Willisii. Он объясняется улучшением восприятия речи (проводимость внешних звуков) за счет отосклеротических изменений костной капсулы лабиринта вследствие вибрационно-шумовых факторов во время езды на транспорте. Другое объяснение этого симптома сводится главным образом к тому, что в шумной обстановке лица с нормальным слухом повышают голос, больные отосклерозом слышат громкую речь, которую не маскирует окружающий шум, слабо ими воспринимаемый.

Симптом паракузиса наблюдается при одинаковом понижении слуха на оба уха.

Для выявления характера и степени понижения слуха производится исследование слуха речью (шепотной и разговорной), камертонами и аудиометром, позволяющим определить пороги слуха на тоны от 64 до 8192 гц при воздушной и костной проводимости. Проводится также исследование евстахиевых труб. Для ранней стадии отосклероза характерен следующий симптомокомплекс: падение слуха за счет воздушной проводимости звуков при хорошей костной проводимости и признаках анкилоза стремени.

Классическая триада Беньюльда сводится к удлинению костной проводимости, резкому превалированию костной проводимости над воздушной (отрицательный опыт Ринне) и повышению нижней границы слуха. Современные аудиометрические исследования подтверждают эти данные, но показали, что удлинения костной проводимости в действительности нет, оно является лишь относительным (это соответствует результатам исследований Г. Г. Куликовского, полученным в звукоизолированной камере еще до внедрения аудиометрии).

При исследовании речью отмечается тугоухость на низкие тоны и шепотную речь, при отсутствии тугоухости — на высокие тоны.

При камертональном исследовании наряду с отрицательным опытом Ринне устанавливается при опыте Вебера латерализация звука по костной проводимости в сторону хуже слышащего уха и при опыте Швабаха относительное удлинение костной проводимости.

Отмечается также симптом Политцера или Федериччи — звук камертона C^{512} лучше воспринимается с сосцевидного отростка, чем с козелка.

При исследовании на аудиометре отмечается выраженное повышение порога слуха при воздушной проводимости на частоты, лежащие в диапазоне разговорной речи (512—2048 гц); при исследовании костной проводимости — порог слышимости в пределах нормы (рис. 2).

Для установления анкилоза стремени производят опыты Желле и Бинга. В пользу отосклероза говорит отрицательный опыт Желле. В связи с постепенным затуханием камертона, дезориентирующим исследователя, этот опыт лучше проводить с костным телефоном аудиометра.

Отрицательный опыт Желле, как и отрицательный опыт Ринне, остается и в более поздние стадии отосклероза. При анкилозе стремени сгущение воздуха в наружном слуховом проходе не ухудшает восприятия звуков ни при проведениях через кость, ни при проведении через воздух.

Ценные данные получают и при определении относительной и абсолютной костной проводимости, т. е. определение костной проводимости с открытыми и закрытыми ушами (опыт Бинга). Закрытие ушей пальцем не изменяет костную проводимость, она остается такой же, как и при открытых ушах.

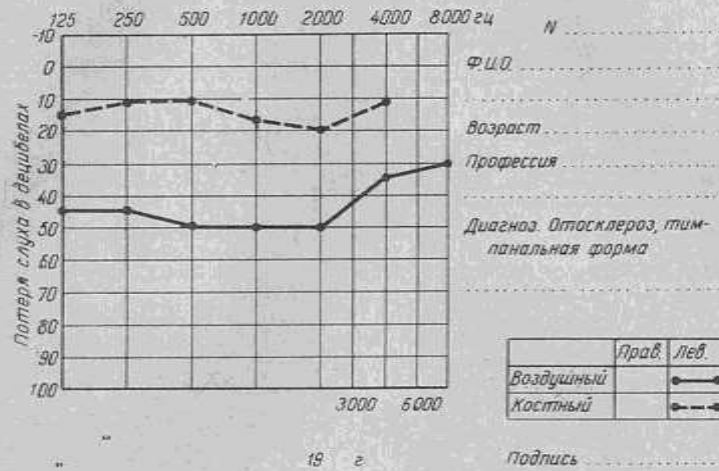


Рис. 2. Аудиограмма при тимпанальной форме отосклероза.

Для объективного подтверждения симптома паракузиса проводится исследование остроты слуха до и во время работы шумной и вибрирующей лабораторной центрифуги, рядом с которой помещают больного или пользуются специальной вибрационной площадкой.

Для определения проходимости евстахиевых труб производят ушную манометрию (по В. И. Воячеку), причем одновременно после продувания ушей исследуют слух на разговорную речь. Для отосклероза показательна хорошая проходимость евстахиевых труб и отсутствие улучшения слуха после продувания ушей.

Более поздние стадии отосклероза характеризуются наступающим ухудшением костной проводимости наряду, естественно, с прогрессированием тугоухости по воздушной проводимости.

В патогенезе нарушения костного звукопроведения (как и иногда наблюдающихся вестибулярных нарушений) могут быть вторичные изменения в улитке, имеющие дегенеративно-атрофический характер (вследствие либо врастания отосклеротического очага в полость внутреннего уха, либо сосудистых нарушений внутреннего уха, интоксикации его продуктами метаболизма активного отосклеротического очага или оссифицирующего лабиринтита, либо, наконец, повышения внутрилабиринтного давления и нарушения циркуляции ушной лимфы). В редких случаях могут быть множественные очаги отосклероза, локализующиеся как у переднего края овального окна, так и в капсуле улитки, обуславливающие с само-

го начала заболевания нарушения как воздушной, так и костной проводимости (так называемая кохлеарная форма отосклероза — Кабанэтт).

Однако нарушение восприятия по костной проводимости может быть следствием не поражения внутреннего уха, а прочного замурования ниши овального окна, препятствующего проникновению звуков к внутреннему уху или сочетанного поражения овального и круглого окна.

Наконец, расстройство звуковосприятия при отосклерозе может быть обусловлено не только поражениями костной капсулы лабиринта или рецепторов улитки, но и одновременно нарушением деятельности центральных отделов звукового анализатора. Так, у ряда больных

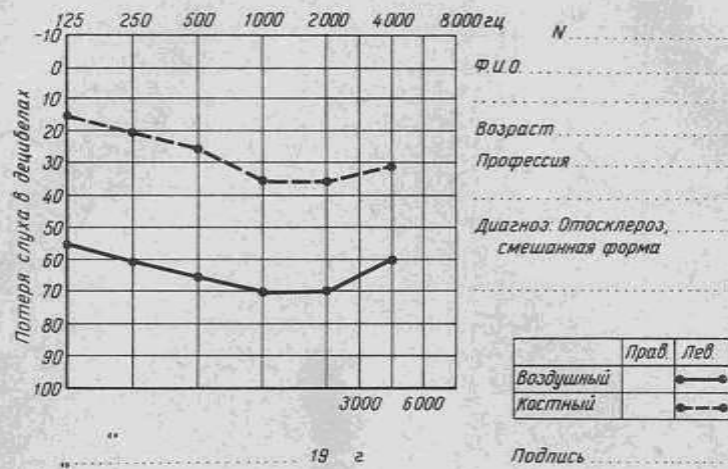


Рис. 3. Аудиограмма при смешанной форме отосклероза.

с ухудшением костной проводимости, указывающим на резко выраженные нарушения рецептора улитки, после операции наблюдается неожиданно значительное улучшение слуха К. Л. Хиллов объясняет это явление растормаживанием слуховой зоны коры головного мозга, длительное время не получавшей импульсов с периферии и потому находившейся в состоянии торможения. Этим объясняется и иногда наблюдающееся улучшение слуха и на второе — неоперированное — ухо.

В более поздних стадиях отосклероза отмечается повышение порогов для воздушной проводимости высоких частот и одновременно начинают повышаться пороги для костной проводимости, особенно для высоких частот (1000 Гц и выше). Это уже указывает на поражение звуковоспринимающего аппарата. Ухудшение слуха по костной проводимости обычно наблюдается при значительной потере слуха (60—70 дБ) по воздушной проводимости на частоты 512—2048 Гц (речевой диапазон) (рис. 3).

Потеря слуха по костной проводимости может достигать 40 дБ и выше. Дальнейшее понижение слуха по костной проводимости вовлекает средние и низкие частоты. Следует иметь в виду, что нередко наблюдаемая потеря слуха по костной проводимости до 15—20 дБ на частоту 2000 Гц (так называемый зубец Кархарта) является следствием анкилоза стремени, а не поражения улитки. Этот зубец исчезает после успешной операции на стремени.

При далеко зашедшем процессе имеется резкая тугоухость как звукопроводящего (с крутым падением кривой воздушной проводимости на высоких частотах), так и звуковоспринимающего характера.

Большое значение имеет исследование речью (т. е. надпороговыми звуками), поскольку именно восприятие разговорной речи является средством социального контакта. В течение заболевания больные постепенно слышат громкую речь все хуже и хуже. Все более страдает разборчивость речи. Больные часто не так жалуются на тугоухость, как на плохую разборчивость звуков речи. Это неясное восприятие речи особенно сказывается при одновременном разговоре нескольких лиц (симптом Тойнби).

В связи с неодинаковой интенсивностью и дикцией речи у разных исследователей для унификации исследования разговорной речью лучше пользоваться магнитофоном, воспроизводящим стандартную речь. При исследовании слуха посредством речевой аудиометрии можно выявить бесспорный симптом поражения звукового рецептора (кортиева органа). Это так называемый феномен ускорения нарастания громкости (рекруитмент). Этот феномен (ощущение громкости звука увеличивается быстрее, чем нарастает интенсивность звучания) объясняет и то, что повышение интенсивности речи, улучшающее разборчивость речи у лиц с нормальным слухом и поражением звукопроводящего аппарата, у лиц с поражением кортиева органа улучшает разборчивость речи лишь до известного предела. Дальнейшее повышение интенсивности речи при наличии рекруитмента не повышает разборчивость речи, а снижение ее (кривая разборчивости речи при наличии рекруитмента никогда не достигает 100%).

Вестибулярные нарушения (незначительное головокружение, легкое нарушение равновесия, чаще понижение калорической возбудимости на хуже слышащее ухо) сравнительно редки и не характерны для отосклероза. Причины их те же, что и нарушений кохлеарного рецептора.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз отосклероза в более ранних стадиях не труден. Учет анамнеза, данные отоскопии, характер тугоухости (медленно прогрессирующая тугоухость по звукопроводящему типу в сочетании с ушным шумом), наличие симптома паракузиса, отрицательный симптом Желле, соответствующие результаты опыта Бинга — весь этот комплекс позволяет поставить диагноз.

Известные трудности возникают при необходимости дифференцировать отосклероз от евстахиита (тут помогают анамнез, исследования проходимости трубы, результаты продувания уха, опыты, подтверждающие анкилоз стремени) и адгезивного отита. В последнем случае, при наличии, например, рубцовых спаек в области овального окна, а иногда и круглого окна нередко истинный характер заболевания выясняется лишь во время операции.

Особенно затруднен дифференциальный диагноз отосклероза в более поздних его стадиях (со значительным вовлечением кохлеарного рецептора) от неврита слухового нерва.

Для отличия этого осложненного отосклероза от кохлеарного неврита следует иметь в виду следующее. Значительная разница в остроте слуха между левым и правым ухом больше свойственна невриту, чем отосклерозу. Разница в восприятии шепотной и разговорной речи при отосклерозе обычно меньше, чем при неврите. Как при осложненном отосклерозе, так и при неврите отмечается большая тугоухость на высокие, чем на низкие, звуки и укорочение костной проводимости. Но укорочение костной проводимости при отосклерозе обычно не достигает такой резкой степени, как при неврите. К тому же при отосклерозе при любой степени укорочения костной проводимости опыты Ринне и Желле остаются отрицательными, тогда как при неврите они всегда положительны.

Анализ аудиометрических кривых показывает, что при отосклерозе потеря в децибелах по костной проводимости превышает потерю по

воздушной проводимости, разница между кривыми воздушной и костной проводимостью (брешь) при отосклерозе, даже осложненном, превышает таковую при неврите, где указанные кривые сближены, часто совпадают или даже перекрещиваются. При далеко зашедшей форме отосклероза кривая костной проводимости может быть снижена на всем протяжении или круто снижаться на высоких частотах, как и при неврите, но обрыв этой кривой в зоне высоких частот, нередко присущий невриту, при отосклерозе является скорее исключением.

В последнее время Б. М. Сагалович использовал в качестве дифференциально-диагностического теста ультразвуковые раздражения минимальной интенсивности. У больных отосклерозом со вторичным невритом ультразвуки воспринимаются, тогда как при первичном кохлеарном неврите их восприятие отсутствует.

Практически очень важно распознать участие при отосклеротической тугоухости коркового отдела звукового анализатора. Это имеет значение для показаний к операции и прогноза при отосклерозе со смешанной тугоухостью. Для этого пользуются рядом исследований адаптации, соотношения интенсивности и громкости речи, бинаурального слуха. У больных отосклерозом чрезмерно длителен феномен адаптации, увеличение интенсивности речи в поздних стадиях заболевания вызывает увеличение ощущения громкости только до определенного предела, острота бинаурального слуха не превышает (как это бывает при нормальном слухе) остроты слуха на одно ухо, а равна ей. Все это указывает на изменение соотношения процессов возбуждения и торможения в слуховой зоне коры головного мозга у больных отосклерозом с преобладанием торможения. Так, например, резкое понижение слуха при удовлетворительной костной проводимости, но очень плохом восприятии разговорной речи и звуков высокой частоты не свидетельствует о нейросклерозе, а является результатом тормозного состояния корковой области звукового анализатора.

Лечение. Консервативное лечение отосклероза не может ни восстановить, хотя бы частично, утраченный слух, ни остановить болезненный процесс. Однако это лечение может уменьшить в той или иной степени ушной шум, часто мучительный для больного, чем, кстати, достигается субъективное улучшение слуха, а также повысить общий тонус, что оказывает благоприятное влияние на психику больного. Прежде всего имеют значение удовлетворительные бытовые условия (жилище, питание), условия труда (следует избегать умственного и физического перенапряжения, работы, связанной с избыточным шумом и вибрацией). Полезны прогулки на свежем воздухе, занятия физкультурой (соответственно возрасту). Имеют значение климатические условия (на больных благоприятно влияет горный и степной климат и отрицательно — морской).

Большое значение имеет диета. Она должна быть преимущественно молочно-растительной с регулированием солевого обмена и достаточной насыщенностью витаминами. Из витаминов лучший эффект получен от комплекса витамина В (состав на 1 драже: витамина А 1650 МЕ, витамина В₁ 5 мг, витамина В₂ 5 мг, витамина В₆ 5 мг, витамина РР 50 мг, кальция пантотената 10 мг — польский препарат по 3—6 драже в день), витамина А (2 раза в неделю по ампуле — 30 000 МЕ — в течение 6 недель), витамина D (по 1 таблетке — 25 000 МЕ — 4 раза в день длительное время) и витамина Е (аровит¹ — по 1 драже 0,01 г 2—3 раза в день). Хорошо влияет сочетание мужского полового гормона (Sol. Testosteroni proprionici oleosae 1% 1,0 в ампулах. Внутримышечные инъекции по 1 мл через 2 дня на 3-й) с витамином Е. Для регулирования кальциевого и фосфорного обмена назначают внутрь препараты кальция (Sol. Calcii chlorati 10% 200,0. По 1 столовой ложке 3—4 раза в день) и фосфора

¹ Венгерский препарат.

в течение длительного времени; препарат парашитовидных желез (Parathyreoidini 1,0 в ампулах. По 1 мл в мышцу 2 раза в день), фитин (Phytini 0,25. По 1 таблетке 3 раза в день). Одновременно дают общеукрепляющие средства — препараты мышьяка и железа (таблетки Бло с мышьяком. По 1 таблетке 3—5 раз в день), стрихнина (Strichnini nitrici 0,001; Natrii arsenicosi 0,01; Aq. destill. 1,0 in amp. По 0,5 мл под кожу 1—2 раза в день), а также препараты йодистого калия или натрия (Sol. Kalii iodati 6,0 : 200,0. По 1 столовой ложке 2—3 раза в день) в течение месяца.

Для уменьшения ушного шума назначают бромистый натрий и бромистый калий (Natrii bromati, Kalii bromati по 4,0; Aq. destill. 200,0. По 1 столовой ложке 3 раза в день), бром с фосфором (отосклерол-цимцифугин, бром и фосфорная кислота, хиин в небольших дозах), делают инъекции паяитрина — папаверина с нитрином), поднадкостничные (в область сосцевидных отростков) инъекции 1—2% Natrii nitrosi — 5 инъекций по 1 мл.

Из физиотерапевтических методов применяют электрофорез по методу воротника с 3—5% раствором кальция или йода, токи д'Арсонваля (смягчающие ушной шум).

Определенный эффект дает лечение звуком — рездукция (с использованием кенотрона, тонвариатора, активатора и усилителя разговорной речи). С целью расшатывания стремени (в более ранних стадиях отосклероза) производят пневмомассаж (посредством воронки Зигле, пантостата и т. д.).

Иногда проводят рентгенотерапию (облучение височной кости — только или в сочетании с облучением щитовидной и паращитовидной желез). Используется также радиоактивный фосфор. Эффективность этого метода сомнительна, в то же время он не всегда безразличен для организма. При выраженном прогрессировании болезни показано слухопротезирование (см.).

В последние годы все большее развитие получают методы хирургического лечения отосклероза (мобилизация стремени, стапедэктомия, реже так называемая фенестрация). Показанием к операции является прогрессирующее понижение слуха с начинающимся ухудшением восприятия разговорной речи (обычно при этом потеря слуха в речевом диапазоне не превышает 30—35 дБ). Решающее значение в отношении целесообразности операции имеет состояние костной проводимости («резерв» улитки). При резком нарушении звуковосприятия, исключающем послеоперационное восстановление восприятия речи собеседника, операция беспечна. Однако следует иметь в виду, что в механизме плохой костной проводимости могут играть роль и нарушение звукопроводения (см. выше — зубец Кархарта) и варьирующие и не всегда точно учитываемые условия проведения звука в черепе. Кроме того, снижение слуха по костной проводимости может зависеть от состояния торможения слуховой зоны коры головного мозга. Этим объясняются иногда неожиданно хорошие результаты операции при потере по костной проводимости на высоких частотах 40 дБ и больше.

Идеальными кандидатами для операции являются лица с потерей по костной проводимости не свыше 15 дБ, а по воздушной (в речевом диапазоне) — не свыше 50 дБ. При потере воздушной проводимости 70 дБ и выше, а костной (на высокие частоты) — 40 дБ и больше перспективность операции часто сомнительна.

В зависимости от морфологических изменений (та или иная степень фиксации стремени вплоть до полного замещения подножной пластинки стремени массивным отосклеротическим очагом, состояние ножек стремени и т. д.) предпринимается тот или иной вид хирургического вмешательства на стремени (непрямая мобилизация, прямая мобилизация, удаление стремени с его репозицией или заменой протезом и т. д.).

В последнее время широко применяется стапедэктомия. Операция заключается в восстановлении звукопроводения посредством полного удаления стремени и замены его протезом. Наиболее распространены методы стапедэктомии по Ши с применением полиэтиленового протеза и тefлонового протеза-поршня. В первом варианте операции после рассечения ножек стремени и его сухожилия создается широкое отверстие в подножной пластинке путем удаления большей части ее. Овальное окно закрывается венным лоскутом, взятым с тыла кисти. Между лоскутом и длинным отростком наковальни устанавливается полиэтиленовый протез. При втором типе стапедэктомии по Ши с тefлоновым протезом-поршнем после удаления ножек стремени в подножной пластинке просверливается отверстие диаметром 0,8 мм и на длинный отросток наковальни надевается тefлоновый протез-поршень, дистальный отдел которого через отверстие в подножной пластинке входит в преддверие лабиринта. Применяемая также стапедэктомия по методу Портмана заключается в том, что вместо полиэтиленового протеза между лоскутом, закрывающим овальное окно, и длинным отростком наковальни устанавливается стремя больного.

По данным большинства авторов, непосредственные положительные результаты после стапедэктомии наблюдаются у 80—90% больных. При неудаче или невозможности операции на стремени (вследствие слишком далеко зашедших отосклеротических изменений в этой области, а также в области круглого окна и неблагоприятных анатомических условий) делается операция фенестрации лабиринта, т. е. наложение нового овального окна в области ампулы горизонтального полукружного канала. Последняя операция, при которой в отличие от вмешательств на стремени не используется звукопроводящий аппарат среднего уха, является менее физиологичной, и акустический эффект ее уступает тому, который достигается реставрацией нормального звукопроводения.

В результате операций на стремени и фенестрации лабиринта стойкое и часто значительное улучшение слуха достигнуто многими отохирургами у 60—80% больных. У большинства больных одновременно ликвидируется субъективный ушной шум.

Несмотря на большие успехи хирургии отосклероза, будущее за патогенетическим методом лечения этого заболевания.

ПАРАЛИЧ ЛИЦЕВОГО НЕРВА (NEURITIS N. FACIALES).

Параличи (парезы) лицевого нерва у больных с острыми и хроническими гнойными отитами носят характер периферического поражения (всех ветвей на стороне больного уха) и являются одним из тяжелых осложнений процесса в среднем ухе.

Согласно статистическим данным, параличи лицевого нерва наблюдаются в 2—2,3% случаев воспаления среднего уха. По отношению же ко всем больным с острыми и хроническими воспалениями среднего уха отогенные параличи лицевого нерва встречаются у 2—2,5% больных, причем при острых отитах они встречаются значительно реже, чем при хронических.

Наиболее частой причиной возникновения паралича лицевого нерва при остром среднем отите является токсический неврит с отеком рыхлой соединительной ткани, окружающей нерв, и последующим сдавлением его в фаллопиевом канале.

Значительно реже паралич лицевого нерва при остром среднем отите является следствием прогрессирующего остента, распространяющегося на стенки фаллопиевого канала.

При хроническом же гнойном среднем отите непосредственный переход воспалительного процесса на стенки канала лицевого нерва является наиболее частой причиной возникновения паралича лицевого нерва.

В первую очередь это относится к хроническим гнойным средним

отитам (эпи- и мезоэпитимпанитам), сопровождающимся образованием холестеатомы.

Паралич лицевого нерва может появиться на любом этапе хронического гнойного среднего отита, но наиболее часто он возникает во время обострения процесса в ухе.

Особую группу составляют травматические параличи лицевого нерва, возникшие вследствие непреднамеренного повреждения последнего во время операции (простой трепанации сосцевидного отростка по поводу мастоидита или общеполостной — радикальной — операции на ухе в связи с хроническим гнойным средним отитом).

Указанная операционная травма главным образом является следствием недостаточной опытности отохирурга, но может возникнуть у самого квалифицированного специалиста в связи с тем или иным вариантом прохождения лицевого нерва. Паралич лицевого нерва может возникнуть вследствие сдавления нерва осколком стенки канала либо кровоизлияния в периневральную клетчатку. Такое косвенное повреждение лицевого нерва прогностически более благоприятно, чем непосредственная травма нерва с частичным повреждением его ствола или даже полным его перерывом. Лицевой нерв может быть поврежден в любом месте его прохождения.

При простой трепанации сосцевидного отростка (антромастотомии) лицевой нерв обычно повреждается в области порога (адитуса) — второго колена нерва, а также в вертикальном отделе.

При радикальной операции уха повреждение лицевого нерва возможно на всем протяжении барабанного отдела канала лицевого нерва, второго колена и нисходящей части.

Паралич лицевого нерва может возникнуть вследствие повреждения стенки канала, а также первичной травмы самого нерва (частичный или полный перерыв). Вторичная травма нерва может быть обусловлена контузией или коммоцией и сдавлением нерва отломками кости, гематомой, рубцами (в более позднем периоде).

Диагностика паралича лицевого нерва не представляет затруднений. Клиническая картина поражения его ветвей очень отчетливо выражена.

Значительные трудности возникают в некоторых случаях при выяснении причины возникновения паралича, так как одну и ту же картину паралича мимических мышц могут выявить различные заболевания — воспалительные процессы в среднем ухе, арахноидиты мосто-мозжечкового угла, большая группа так называемых ишемических параличей лицевого нерва (паралич Белла), полиомиелит, различные виды травм и т. д.

Дифференциальная диагностика базируется на различии в анатомическом строении лицевого нерва на различных уровнях. Кроме тщательного изучения анамнеза заболевания и клинической картины, для дифференциального диагноза используется определение вкусовой чувствительности, рефлекторного слезоотделения, исследования сосудистых реакций.

Для суждения о глубине поражения лицевого нерва и динамике заболевания большое значение имеет исследование проводимости лицевого нерва с помощью импульсных токов и гальванического тока. Лечение отогенных параличей лицевого нерва прежде всего должно быть направлено на устранение причины, вызвавшей паралич.

Так, при параличе лицевого нерва, возникшем как осложнение острого гнойного среднего отита, назначают антибиотики, дегидратационную терапию и принимают меры для лучшего оттока гноя из барабанной полости.

В случае безуспешности консервативного лечения производят антромастотомию.

Возникновение паралича лицевого нерва у больного с обострением хронического гнойного среднего отита является показанием к общеполостной (радикальной) операции. Если во время операции обнаруживает-

ся фистула в стенке фаллопиевого канала, то целесообразно произвести декомпрессию лицевого нерва, т. е. обнажить ствол нерва в пределах здорового на вид отрезка его. При отсутствии фистулы операция ограничивается удалением холестеатомных масс, кариозных участков кости. Вскрытие фаллопиевого канала в таких случаях нецелесообразно. В послеоперационном периоде больному назначают дегидратационную терапию (в связи с отеком нерва в узком костном канале), антибиотики, витамин В₁ (внутримышечные или подкожные инъекции по 1 мл 5% раствора 1 раз в день — 15 инъекций) и витамин В₁₂ (подкожно или внутримышечно по 1 мл — 200 мг — 1 раз в день — 15 инъекций), дибазол (по 0,005 г 6 раз в день), нивалин (галантомин) (по 1 мл 0,1% раствора внутримышечно 1—2 раза в день в течение месяца).

Из физиотерапевтических процедур с первых же дней после операции назначают УВЧ на заушную область, а с 7—8-го дня — гальванизацию, массаж, парафин.

При появлении первых произвольных движений в парализованных химических мышцах электризацию следует прекратить во избежание развития контрактуры.

В восстановительном периоде большое внимание следует уделять рациональной гимнастике лицевых мышц, обязательно перед зеркалом. Целесообразно пластырем потягивать кожу лица пораженной области во избежание растяжения и ослабления мышечного тонуса.

Если после произведенной общеполостной операции и указанного курса лечения явления паралича лицевого нерва стойко держатся в течение 2—3 месяцев, а исследования проводимости лицевого нерва указывают на прогрессирующую реакцию дегенерации, показана восстановительная операция на лицевом нерве в его канале, проходящем в височной кости. Эта операция заключается в широком обнажении ствола лицевого нерва от шило-сосцевидного отверстия до колеччатого узла.

В зависимости от характера обнаруженных изменений лицевого нерва производят декомпрессию, невролиз или замещение дефекта в лицевом нерве с помощью аутонервного трансплантата (чаще всего для этой цели используют передний кожный нерв бедра).

Что касается лечения травматических параличей лицевого нерва, т. е. возникших во время операции, то тактика должна быть следующей.

Если паралич лицевого нерва возник во время операции на ухе, то сразу же после появления его признаков необходимо произвести ревизию наружной костной стенки канала на всем его протяжении с удалением костных осколков, грануляций и т. д., пока не становится видимой тонкая блестящая пластинка, покрывающая нерв. Если наружная костная стенка канала оказывается без видимых признаков повреждения, то операцию на этом заканчивают. Назначают консервативное лечение (см. выше) и проводят динамическое наблюдение за изменениями данных электродиагностического исследования. При отсутствии улучшения в течение 2—3 месяцев показана повторная операция с ревизией фаллопиева канала и лицевого нерва.

Если же обнаруживаются те или иные повреждения наружной стенки канала лицевого нерва, то необходимо вскрытие канала с ревизией ствола нерва (так называемая декомпрессия). В зависимости от выявленной патологии производят то или иное вмешательство — удаление костного осколка или гематомы, сдавливающих нерв, наложение нервного шва при повреждении ствола нерва и т. д. В послеоперационном периоде проводят указанное консервативное лечение.

Если же речь идет о больных с травматическим параличом лицевого нерва, у которых после операции на ухе прошел тот или иной период времени, то операцию на канале лицевого нерва следует предпринимать в том случае, если после 2—3 месяцев выжидания (и консервативного лечения) не наступило признаков улучшения (клинических

и электродиагностических). В зависимости от выявленных изменений приходится предпринимать декомпрессию, невролиз или нервную трансплантацию с последующими медикаментозным лечением и физиотерапией.

Вопрос о возможности операции на канале лицевого нерва у больных, у которых посттравматический паралич имеет большую давность (годы), решается в зависимости от результатов электродиагностического исследования. При полной потере гальванической возбудимости лицевых мышц, что указывает на фиброзное перерождение большинства мышечных волокон, операция на лицевом нерве бесперспективна. У таких больных следует производить операции типа мышечной пластичности или другие корригирующие операции.

ПЕРИХОНДРИТ НАРУЖНОГО УША (PERICHONDRIITIS). Разлитое воспаление надхрящницы с вовлечением кожи наружного уха.

Этиология. Перихондрит возникает в результате проникновения инфекции (чаще всего синегнойной палочки) при механической травме (в том числе и операционной — при пластике наружного слухового прохода после радикальной операции), термической (ожоги и отморожения), фурункуле уха, иногда гриппе, туберкулезе. Редко возникает серозный перихондрит (вследствие укусов насекомых, травмы с введением слабо вирулентной инфекции), чаще всего наблюдается гнойный перихондрит.

Симптомы. Припухлость, постепенно вовлекающая всю ушную раковину, за исключением мочки (не содержащей хряща). Иногда припухлости предшествует резкая боль. Постепенно возникает гиперемия кожи, отечность, бугристая поверхность и, наконец, флюктуация (при нагноении со скоплением гноя между надкостницей и хрящом). Пальпация резко болезненна. Температура обычно повышена. При отсутствии правильного и своевременного лечения хрящ расплавляется, кожа рубцово сморщивается и происходит грубое обезображивание раковины.

Диагноз. Диагноз ставится на основании указанных симптомов. От рожи отличие состоит в том, что при последней имеется диффузное распространение гиперемии на всю раковину, включая мочку, и нередко за пределы раковины.

Лечение. В начальной стадии заболевания местное и общее применение антибиотиков. При наличии синегнойной палочки пенициллин неэффективен. Назначают полимиксин М (1% мазь или эмульсия; внутрь тетрациклин или тетрацилин по 100 000—150 000 ЕД 4—6 раз в сутки; эритромицин по 100 000—250 000 ЕД 4—6 раз в день; стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза в день внутримышечно). Холодные примочки из боровской жидкости, спирта. Иногда хороший эффект дает лед. Применяется также смазывание 10% ляписом. Эффективна блокада из новокаина с антибиотиками. Указанное лечение сочетается с УВЧ-терапией. Хорошее воздействие оказывает рентгенотерапия (5—6 облучений по 60—70 р).

Если все же возникает нагноение (флюктуация), то не следует медлить с хирургическим вмешательством во избежание тяжелых косметических последствий. Производят широкий разрез вдоль края раковины и удаляют все некротизированные участки хряща. В рану вводят стрептомицин или другие антибиотики. Иногда процесс прогрессирует, несмотря на операцию. При образовавшейся деформации ушной раковины показана пластическая операция.

ПЕТРОЗИТ (PETROSITIS APICITIS) гнойное воспаление пирамиды височной кости. Преимущественно выраженный воспалительный процесс в области верхушки, или, что встречается намного реже, изолированное поражение верхушки, называют также апицитом. Петрозит развивается главным образом при хорошей пневматизации пирамиды — вплоть до верхушки ее, что имеет место при резко выраженной пневматизации всей височной кости.

Этиология и патогенез. Петрозит возникает на почве острого гнойного среднего отита, особенно осложненного мастоидитом, значительно реже — в случаях хронического гнойного среднего отита. В гною чаще всего обнаруживают стрептококк (гемолитический или слизистый). Петрозит обычно выявляется после операции на сосцевидном отростке, иногда после общеполостной операции на височной кости.

При петрозите чаще наиболее интенсивный процесс выражен в отделах пирамиды, вблизи антрума, но в той или иной степени имеется резонанс со стороны клеток верхушки. При диплоэтическом строении верхушки воспаление протекает более тяжело, по типу остеомиелита. Нагноение в клетках пирамиды, отдаленных от антрума и барабанной полости, особенно в области верхушки, находится в неблагоприятных условиях в отношении оттока. Узкие и извилистые клеточные ходы, сообщающие гнойный очаг в пирамиде с полостями среднего уха, могут совсем прерываться при образовании грануляций. В этих условиях может иметь место прорыв гноя на верхнюю поверхность пирамиды с развитием различных внутричерепных осложнений или на нижнюю поверхность — в носоглотку.

Симптомы. Классическим синдромом петрозита является триада симптомов, впервые описанная Градениго. Это: 1) острый средний отит (перфоративный, реже — неперфоративный, осложненный или неосложненный мастоидитом), 2) резкая боль в ухе, иррадиирующая в орбиту, и 3) парез или паралич отводящего нерва.

Однако эта триада далеко не всегда полностью представлена, к тому же нередко наблюдаются и другие симптомы. В частности, очень важным патогномоничным симптомом является профузное гноеечение из наружного слухового прохода или глубины костной раны, особенно если оно появилось или усилилось после операции на ухе. Характерна сильная боль в глубине уха, иррадиирующая в глазницу или в глаз, особенно усиливающаяся по ночам. Нередко боль иррадирует также в височную, лобную область, зубы. Эта боль вызывается переходом воспалительного процесса на гассеров узел или ветви тройничного нерва, находящиеся в непосредственном соседстве с верхушкой пирамиды, а также раздражением или токсическим невритом веточек языкоглоточного и блуждающего нервов.

Парезы и параличи не ограничиваются отводящим нервом, хотя последний поражается чаще всего. При этом наблюдается диплопия и часто ограничение движения глазного яблока кнаружи. Однако парез отводящего нерва может отсутствовать. Вместе с тем следует иметь в виду, что парез отводящего нерва наблюдается и при серозном и гнойном менингите, при абсцессе мозга, тромбозе пещеристой пазухи и, наконец, он может быть вызван рефлекторным раздражением вестибулярного аппарата.

Иногда наблюдается парез глазодвигательного нерва, выражающийся в птозе, и ограничения движений глазного яблока кнутри и книзу. При сочетанном поражении обоих указанных нервов имеется полная неподвижность глазного яблока — офтальмоплегия, что, впрочем, бывает очень редко и главным образом при тромбозе пещеристой пазухи, осложняющем течение петрозита.

Редко возникает парез лицевого нерва. Периферический парез лицевого нерва является главным образом следствием распространения воспалительного процесса на перифасциальные клетки в области дна внутреннего слухового прохода.

Парезы указанных черепномозговых нервов возникают вследствие как непосредственного распространения воспалительного процесса с верхушки на соответствующие нервы, так и воспалительного отека, токсического неврита, коллатерального нарушения кровоснабжения или ограниченного серозного менингита в области верхушки пирамиды.

Иногда появляются симптомы поражения лабиринта, нередко с клинической картиной диффузного гнойного лабиринтита и даже некротического — с отделением секвестров.

Но возможно и скрытое течение поражения лабиринта, выявляющегося при функциональном исследовании. При переходе воспалительного процесса на нижнюю поверхность пирамиды могут отмечаться симптомы поражения языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов (парез соответствующей половины мягкого неба и гортани, ограничение поднятия плеча, отклонение высунутого языка в сторону поражения).

Температура обычно стойко повышена — от субфебрильных до высоких цифр. Изменения крови обычны для банального гнойного процесса. Со стороны глазного дна и ликвора при отсутствии осложнения абсцессом мозга или менингитом патологические изменения отсутствуют.

Течение. Обычно петрозит выявляется на 3—4-й неделе острого среднего отита или через какой-то период времени после операции на сосцевидном отростке, реже радикальной операции на ухе.

Течение петрозита чаще всего продолжительное.

Как уже было указано, очень часто отмечается самопроизвольное излечение петрозита, без специального хирургического вмешательства на пирамиде, с рентгенологически устанавливаемым восстановлением пневматизированной костной ткани. В других случаях излечение происходит путем прорыва гноя в антрум или барабанную полость либо через основание черепа в носоглотку с образованием абсцесса в области свода ее и опорожнением его через евстахиеву трубу или образованием бокового глоточного абсцесса с опорожнением его в глотку.

Чаще всего прогрессирующее течение петрозита обрывается в результате операции по поводу мастоидита или общеполостной операции, значительно реже приходится прибегать к операции на пирамиде.

Однако могут возникнуть внутричерепные осложнения (глубокий экстрадуральный абсцесс, тромбоз пазух, в частности пещеристой, гнойный менингит, абсцесс мозга, сепсис) вследствие прорыва гноя в венозные пазухи в области пирамиды, в частности верхушки, в венозные сплетения вокруг внутренней сонной артерии в ее канале и т. д.

В связи с возможностью развития указанных грозных внутричерепных осложнений при латентно протекающем мастоидите и петрозите необходимо наблюдение за динамикой процесса (повторные исследования крови, глазного дна, неврологического статуса, при необходимости — ликвора, функции лабиринта, а также повторные рентгенограммы).

Диагноз. Профузное гноетечение из уха в сочетании с болями в области глазницы, особенно усиливающимися ночью, нахождение свищей в костной ране позволяют поставить правильный диагноз. Рентгенологическое исследование (с обязательными снимками по Стенверсу) подтверждает диагноз. Последнее исследование имеет нередко при латентно протекающем мастоидите и петрозите решающее значение. Оно позволяет также провести в сомнительных случаях дифференциальный диагноз между опухолью основания черепа с распространением на пирамиду или опухолью височной кости и петрозитом.

Лечение. Лечение прежде всего состоит в операции: в зависимости от характера отита — простой трепанации сосцевидного отростка или общеполостной операции с тщательным прослеживанием и выскабливанием свищей, ведущих в пирамиду, чаще всего находящихся в области верхнего полукружного канала, устья евстахиевой трубы, на внутренней стенке костной раны, иногда на медиальной стенке аттика.

Учитывая выраженную тенденцию петрозита к самоизлечению, следует затем применить консервативное лечение. Последнее сводится к назначению антибиотиков (с учетом чувствительности к ним флоры и сульфаниламидов) в сочетании с общеукрепляющими мероприятиями.

Если же симптомы, внушающие подозрение в отношении петрозита, возникают после произведенной операции (это бывает чаще всего), то указанное консервативное лечение следует сочетать с ревизией костной раны с удалением грануляций и поисками упомянутых возможных свищей.

При безуспешности такого лечения (продолжающееся профузное гноетечение из уха, головные боли и т. д., а также незакрывающиеся свищевые ходы в костной ране) показана операция на пирамиде височной кости. Эта операция очень сложна и требует безукоризненного знания топографической анатомии височной кости и высокого хирургического мастерства.

Разработаны различные хирургические доступы к гнойному очагу в пирамиде и, в частности, верхушке ее, как экстра-, так и интрапирамидные (операции через рану сосцевидного отростка, через барабанную полость, через лабиринт при гнойном лабиринтите), внутричерепной и комбинированные способы.

Все же до сих пор еще не созданы такие способы хирургического вмешательства, которые сочетали бы в себе наиболее широкий и простой доступ к гнойному очагу с наименьшим хирургическим риском (возможность травмы внутренней сонной артерии, лабиринта, твердой мозговой оболочки и т. д.).

РОЖА (ERYSIPELAS). Рожистое воспаление наружного уха является следствием повреждения кожи (расчесы, царапины при гнойном отите, экземе, зуде или травме) с проникновением чаще всего гемолитического стрептококка, реже стафилококка или других микробов. Рожа раковины может возникнуть первично и перейти на лицо и голову либо может иметь место обратное явление. В генезе рожи нередко имеет место аллергический фактор (рецидивирующая, привычная рожа).

Симптомы и течение. Резкая гиперемия ушной раковины (включая мочку) с характерным лоснящимся оттенком, припухлость и отечность, увеличение раковины в объеме, болезненность, усиливающаяся при дотрагивании. При ограниченном воспалении пораженный участок четко отграничен от окружающей кожи. Иногда образуются пузырьки с серозным содержанием (буллезная форма). Рожа может распространиться на наружный слуховой проход, барабанную перепонку и при ее прободении на барабанную полость (рожистый средний отит).

Заболевание обычно сопровождается высокой температурой, ознобом, в легких случаях общая реакция меньше выражена. Смертельные осложнения (менингит, паралич сердца) со времени появления сульфаниламидов и антибиотиков являются исключением.

Лечение. Назначают стрептоцид, метилсульфазин или сульфадимезин *per os* 3—4 г в сутки через каждые 4 часа равными дозами, пенициллин 4—5 раз в сутки внутримышечно по 200 000 ЕД или левомецетин по 0,5 г *per os* 4 раза в сутки, биомицин (100 000—200 000 5—6 раз в сутки), облучение ультрафиолетовыми лучами (эритемная доза) и смазывание кожи индифферентными мазями для уменьшения болезненного напряжения.

Rp. *Biotmycini hydrochlorici* 100 000 ЕД

D. t. d. N. 20 in tabul.

S. По 2 таблетки 5 раз в сутки

САЛЬПИНГОТИТ (EUSTACHITIS SEU CATARRHUS TUBAE EUSTACHII). Евстахиева труба обычно закрыта в перепончато-хрящевом отделе вследствие смыкания ее стенок. Просвет открывается лишь при глотании и зевании.

Однако если в результате той или иной патологии наступает длительное закрытие трубы, то происходит выпотевание трансудата в барабанную полость либо возникает асептический катаральный сальпингоотит.

Если же воспалительный процесс вызван слабо вирулентной инфекцией, возникает серозный сальпингоотит.

Таким образом, патология евстахиевой трубы не может рассматриваться изолированно от патологии барабанной полости, что особенно относится к стойкой непроходимости евстахиевой трубы — хроническому катару. Отсюда правильное название «сальпингоотит», чем часто употребляемые термины «евстахиит» или «катар евстахиевой трубы», «катар среднего уха».

Как катаральный, так и серозный сальпингоотит может перейти в гнойное воспаление среднего уха. Рецидивирующие острые и хронические катаральные сальпингоотиты нередко ведут к развитию адгезивного среднего отита.

Непроходимость трубы является следствием либо закрытия ее носоглоточного устья аденоидными разрастаниями, хоанальным полипом, гипертрофией задних концов носовых раковин, опухолью носоглотки и т. д., либо распространения на трубу воспалительного процесса из полости носа или носоглотки, а также придаточных пазух носа с результирующей набухлостью слизистой оболочки трубы. Закрытие трубы сопровождается нарушением ее вентиляционной и дренажной функций.

Вначале часть воздуха (главным образом кислород) всасывается капиллярами барабанной полости, что ведет к пониженному давлению в ней и втяжению барабанной перепонки. Вследствие сильного разрежения воздуха происходит венозный стаз в слизистой оболочке трубы и барабанной полости с выпотом трансудата, т. е. первая стадия асептического воспаления. Начальная стадия катарального сальпингоотита может и не сопровождаться образованием трансудата и нередко ликвидируется после одного — двух продуваний. Если причина закрытия трубы не устраняется, то острый катаральный сальпингоотит переходит в хроническую форму.

Серозный сальпингоотит может возникнуть и без закрытия трубы, при распространении мало вирулентной инфекции в трубу из верхних дыхательных путей. При этом в среднем ухе накапливается воспалительный экссудат, содержащий альбумин, фибрин, лимфо- и лейкоциты.

Воспалению трубы способствуют нарушение защитной функции мерцательного эпителия (особенно при гриппе, атрофических катарах верхних дыхательных путей) и неправильное сморкание. Инфекция может проникнуть в трубу при купании.

Симптомы. При катаральном сальпингоотите основными жалобами являются заложенность уха (или обеих ушей), умеренное понижение слуха, иногда ощущение переливающейся жидкости в глубине уха, шум, резонанс своего голоса в больном ухе (аутофония).

В отличие от аутофонии при стойко зияющей трубе вследствие резко выраженного атрофического катара при остром катаральном сальпингоотите это явление сразу ликвидируется после продувания.

Объективным симптомом является втяжение барабанной перепонки, выраженное в той или иной степени. Короткий отросток резко выдается, рукоятка молоточка принимает более горизонтальное положение и кажется укороченной, резко выступает задняя складка, световой рефлекс укорачивается, смещается, иногда даже исчезает. При наличии трансудата, выстилающего барабанную полость и просвечивающего через барабанную перепонку, последняя выпячена. Если же над трансудатом имеется воздух, то виден мениск в виде тонкой темной линии с меняющимся уровнем при перемене положения головы. Понижение слуха имеет характер нерезкого нарушения звукопроводящего характера, чаще с преимущественным поражением низкочастотных звуков (рис. 4). При очень длительной непроходимости евстахиевой трубы (хронический катаральный сальпингоотит) барабанная перепонка мутна, атрофична и иногда настолько резко втянута, что прилежит к промонториальной стенке барабанной полости. Иногда создается даже впечатление отсутствия барабанной перепонки, и

только отоскопия с помощью воронки Зигле помогает прийти к правильному заключению.

Серозный сальпингоотит характеризуется вначале гиперемизированной, а затем розовой барабанной перепонкой, сглаженностью опознавательных пунктов. Может быть умеренное повышение температуры. Субъективные симптомы те же, что и при катаральном сальпингоотите.

Течение сальпингоотитов большей частью благоприятное (при соответствующем лечении). Но возможен переход катарального, а в особенности серозного сальпингоотита в гнойный средний отит. Хронические и рецидивирующие серозные сальпингоотиты могут перейти в хронический слизистый (адгезивный) средний отит.

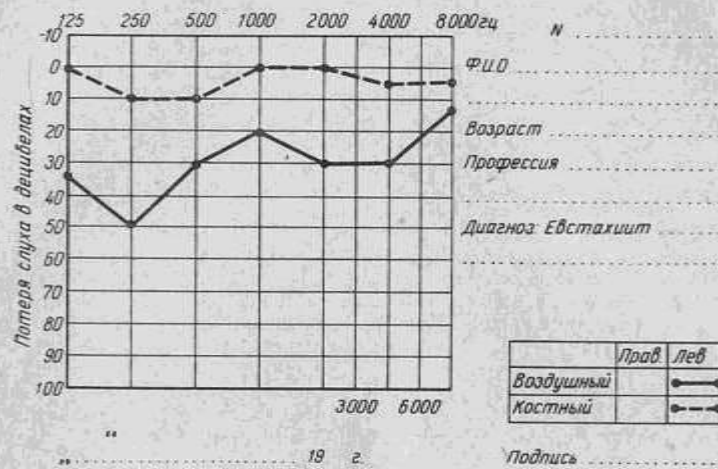


Рис. 4. Аудиограмма при евстахиите.

Диагноз. Распознавание сальпингоотита основано на анамнезе, отоскопии, рино-фарингоскопии и исследовании слуха.

Лечение. Прежде всего необходимо устранить основную причину заболевания (лечение воспалительного процесса в носу, придаточных пазухах, глотке, хирургическое лечение аденоидов, гипертрофического ринита, искривления перегородки и т. д.).

При острых катарах верхних дыхательных путей для уменьшения набухлости в области устья трубы назначают сосудосуживающие средства в виде носовых капель (адреналин, эфедрин, кокаин и т. д.). Для рассасывания трансудата применяют тепло на ухо, инфракрасное облучение (соллюкс), а также ультрафиолетовое облучение (кварцевая лампа).

Если по миновании воспалительных явлений верхних дыхательных путей просвет трубы остается закрытым, следует приступить к продуваниям и пневмомассажу. При острых сальпингоотитах иногда 2—3 продувания купируют заболевание.

Указанное лечение не только улучшает вентиляционную и дренажную функции трубы, но и предупреждает образование сращений в среднем ухе (адгезивного процесса). Продувания уха и пневмомассаж при затянувшемся и хроническом сальпингоотите следует проводить 2—3 раза в неделю в течение обычно 2—3 недель. Одновременно полезно применение

ние диатермии на область уха (10—12 процедур). В очень редких случаях при наличии густого трансудата, где продувания и физиотерапия оказались неэффективными, как к крайней мере приходится прибегнуть к парацентезу.

Хороший эффект при хронических катаральных сальпингоотитах оказывает грязелечение (лепешки на ухо и окружающую область) либо грязевой или электрогрязевой воротник; температура грязи 42—45°. Всего 12—15 процедур продолжительностью 15—20 минут каждая. Для предупреждения от ожога барабанной перепонки в наружный слуховой проход вводят ватный тампон. Эффективна фарадизация уха по М. Ф. Цытовичу посредством активного электрода, имеющего форму катетера для продувания уха, вводимого в устье евстахиевой трубы. При не поддающейся указанному лечению непроходимости трубы иногда проводится осторожное бужирование специальными бужами.

С целью общей тонизирующей терапии назначают инъекции алоэ (N. 30) или ФиБС¹ по 1 мл 1 раз в день (на курс 30 инъекций подкожно).

При аллергических сальпингоотитах рекомендуется десенсибилизирующая, антигистаминная терапия (димедрол, хлористый кальций и т. д.).

При хронических атрофических сальпингоотитах проводится соответствующее лечение атрофического катара верхних дыхательных путей и вдвигание в трубу салицилатов вместе с борной кислотой в соотношении 1:4 (что дает нестойкое сужение просвета трубы вследствие раздражения ее слизистой оболочки).

При серозном сальпингоотите, в начальной его стадии, назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты и спиртовые или карбол-глицериновые капли в ухо (с целью, как и при остром среднем отите, вызвать ток экссудата через барабанную перепонку в наружный слуховой проход).

Дальнейшее лечение как при катаральном сальпингоотите.

СЕПТИКОПИЕМИЯ (см. *Внутричерепные отогенные осложнения*).

СЕРНАЯ ПРОБКА (SERUMEN). Серная пробка образуется за счет накопления серы вследствие усиленной секреции серных желез. Серная пробка состоит из серы, секрета сальных желез, чешуек эпидермиса и холестерина. В норме секрет серных желез удаляется движениями передней стенки слухового прохода во время разговора, жевания. Задержке серы способствуют узость и извилистость слухового прохода, раздражение его стенок и повышенная вязкость серы. Иногда основную массу пробки составляют отторгающиеся пласты эпидермиса, спаянные серой, — так называемая эпидермоидная пробка. Последняя прочно связана со стенками слухового прохода. Цвет серной пробки от желтоватого до темно-коричневого. Консистенция вначале мягкая, восковидная, а в дальнейшем плотная и иногда даже каменная.

Симптомы. Серная пробка может достигнуть больших размеров и не вызывать никаких нарушений. Если между стенкой слухового прохода и серной пробкой остается хотя бы узкая щель, слух остается нормальным. Но достаточно при этих условиях попасть в ухо небольшому количеству воды (при мытье головы, купании), как пробка набухает и наступает внезапное резкое понижение слуха, ощущение заложенности уха, иногда шум в ухе, аутофония (резонанс собственного голоса в заложенном ухе). Пробка может оказывать давление на барабанную перепонку. Вследствие раздражения веточек тройничного и блуждающего нервов могут возникнуть рефлекторные явления — кашель, значительно реже голо-

¹ ФиБС — Филатовский биогенный стимулятор.

вокружение, головная боль, тошнота или рвота, нарушения сердечной деятельности. Описаны даже эпилептические приступы и паралич лицевого нерва. Все указанные нарушения исчезают сразу же после удаления пробки.

Диагноз. Распознавание удается благодаря анамнезу, отоскопии и зондированию.

Лечение. Лечение заключается в вымывании серной пробки теплой водой. Прежде чем приступить к вымыванию пробки, следует установить, не было ли гноетечения из уха, после чего могла остаться сухая перфорация барабанной перепонки. Промывание уха в таких условиях может вызвать обострение процесса и возобновление гноетечения. В этих случаях лучше удалить пробку с помощью изогнутого крючка или ушной ложечки. Промывание следует делать водой температуры 37°, чтобы не вызвать раздражения вестибулярного аппарата и связанных с ним неприятных ощущений для больного (головокружение, тошнота, рвота и т. д.). Для промывания уха употребляют шприц емкостью 100 мл. Струю жидкости толчками направляют вдоль задней стенки слухового прохода, оттянув ушную раковину кзади и кверху.

Во избежание случайного ранения наконечником шприца стенок слухового прохода или даже барабанной перепонки следует левой рукой, оттягивая ушную раковину, создать из пальцев опору для шприца, препятствующую внезапному проникновению наконечника в слуховой проход. При достаточной силе струи серная пробка вымывается целиком или по частям отдельными мелкими комьями. Слуховой проход после промывания высушивают ватой, накрученной на зонд.

Если повторными промываниями серную пробку удалить не удастся, то ее следует размягчить, вливая в ухо на 10—15 минут в течение 2—3 дней подогретые до температуры около 37° щелочные капли.

Rp. *Natrii bicarbonici* 0,5
Glycerini
Aq. destill. aa 5,0
MDS. По 10 капель 3 раза в день в теплом виде

После вливания капель в результате разбухания пробки может наступить еще большее закладывание уха, о чем следует предупредить больного.

Эпидермоидальную пробку при наличии опыта удаляют тупым крючком или вымыванием после предварительного закапывания салицилового спирта (*Acidi salicylici* 0,1; *Spiritus vini rectificati* 10,0) или сернатлиза (1,5 г серноватокислого натрия + 70 капель 1% лизола на 100 мл стерильной дистиллированной воды), который вливают в ухо по 10 капель на 30 минут 2—3 раза в день в течение 2—3 дней.

Профилактика Для предупреждения образования пробки следует указать больным на вред удаления серы шпильками, кончиком свернутого полотенца, так как при этом ушная сера проталкивается в глубь слухового прохода. Кроме того, попытки удаления серы острыми предметами могут вызвать ранение стенок слухового прохода и барабанной перепонки.

СТАПЕДЭКТОМИЯ (см. *Отосклероз*).

ТИМПАНОПЛАСТИКА (см. *Отит среднего уха гнойный хронический*).

ТРОМБОФЛЕБИТ СИГМОВИДНОГО СИНУСА (см. *Внутричерепные отогенные осложнения*).

ТУГОУХОСТЬ. Тугоухостью называют такое понижение слуха, при котором плохо или недостаточно отчетливо воспринимается речь окружающих. Понижение слуха бывает различной степени — от восприятия разго-

ворной речи на расстоянии 3—4 м (легкая тугоухость) до восприятия громкой разговорной речи ушной раковиной (тяжелая тугоухость). В отличие от глухоты, при которой восприятие речи невозможно ни в каких условиях, при тугоухости речь воспринимается при усилении голоса говорящим или аппаратами или при приближении говорящего.

Причинами тугоухости являются хронические гнойные средние отиты, хронические сальпингоотиты, адгезивные отиты, тимпаносклероз, отосклероз, атрезии (врожденные и приобретенные) наружного слухового прохода, аномалии развития среднего уха, последствия серозного лабиринтита, поражения слухового нерва, проводящих путей и корковой слуховой области, старческая тугоухость.

При поражениях слуха за счет поражения звукопроводящего аппарата соответствующее консервативное или хирургическое лечение может значительно улучшить, а иногда и восстановить слух. При поражении звукопринимающего аппарата тугоухость носит необратимый и обычно прогрессирующий характер. В конце концов наступает тяжелая форма тугоухости, граничащая с глухотой, ведущая к большим или меньшим нарушениям речи. В таких случаях дети подлежат обучению и лечению в специальных школах. В такие школы принимаются дети со стойкой тяжелой тугоухостью, с восприятием разговорной речи на расстоянии меньше 2 м, а шепотной — меньше 0,5 м. При меньшем понижении слуха дети могут обучаться в обычной школе, однако иногда приходится создавать для них специальные условия (приближение к учителю, использование индивидуального звукоусиливающего аппарата, чтение с лица). Основным критерием для успешных занятий в обычной школе является полная сохранность речи.

Лечение стойкой тугоухости: общеукрепляющие мероприятия — биогенные стимуляторы (инъекции алоэ, ФиБС и др.), витамины (В₁ и др.), средства, понижающие ушной шум (см.). Реедукация слуха в виде тренировки его чистыми и тембровыми звуками, усиленными до степени восприятия их больными, посредством специальной аппаратуры. Обучение чтению с лица. Значительно более эффективны специальные упражнения по развитию слухового восприятия — передача речи через звукоусиливающую аппаратуру (микрофонное оборудование, индивидуальные слуховые аппараты).

Все эти упражнения положительно воздействуют на корковый отдел звукового анализатора и ведут к постепенному улучшению разборчивости речи.

УХА ВНУТРЕННЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. К заболеваниям внутреннего уха относятся как поражения только лабиринта, его периферических рецепторов — кохлеарного (улитка) и вестибулярного, так и поражения, первично возникающие во внутреннем ухе (преимущественно дегенеративно-атрофического характера) и распространяющиеся в дальнейшем на волокна слухового нерва (восходящий неврит), его ганглии.

Изолированные поражения внутреннего уха воспалительного характера являются следствием либо острого или хронического (гнояного) воспаления среднего уха (см. *Тимпаногенные лабиринтиты*), либо эпидемического цереброспинального менингита (см. *Менингогенные лабиринтиты*). Эти лабиринтиты чаще дают более тяжелые поражения VIII нерва, чем заболевания слухового нерва и центральных звеньев кохлео-вестибулярного аппарата.

Изолированное поражение лабиринта невоспалительного характера — водянка лабиринта — является следствием гиперсекреции эндолимфы клетками сосудистой полоски, тесно связанной с кровоснабжением внутреннего уха, или нарушений водного или солевого обмена. Водянка лабиринта может также являться результатом повышения внутричерепного давления.

Наконец, изолированное поражение внутреннего уха представлено допольно частым первичным дегенеративно-атрофическим процессом кортиева органа, большей частью ограничивающимся основным завитком улитки. Это поражение встречается при сосудистых нарушениях, некоторых витоксикациях, акустической травме и т. д.

Функциональные нарушения сосудов внутреннего уха (ангионевроз, спазм) также вызывают кохлео-вестибулярные нарушения, не выходящие за пределы лабиринта.

Такие же ограниченные нарушения могут быть следствием органических поражений (тромбоз, кровоизлияние) кохlearной или вестибулярной веточки внутренней слуховой артерии. Они ведут к дегенеративно-атрофическим изменениям в кортиевом органе с дальнейшим восходящим невритом слухового нерва.

При ряде инфекций первичные изменения развиваются в стволе слухового нерва и затем уже распространяются на кортиев орган.

При многих сердечно-сосудистых нарушениях поражаются как внутреннее ухо и слуховой нерв, так и мозговые кохлео-вестибулярные проводники и ядра и кора головного мозга.

Изложенное выше свидетельствует о том, что если можно выделить, исходя из клинического принципа, группу лабиринтитов (тимпано- и менингогенных), водянку лабиринта (болезнь Меньера), то в остальном различивать поражения внутреннего уха от поражений слухового нерва практически очень трудно. В связи с этим обычно приходится рассматривать заболевания внутреннего уха совместно с невритами слухового нерва.

Отдельно рассматриваются поражения внутреннего уха при профессиональных заболеваниях, травмах мирного и военного времени, опухлях.

ШУМ В УШАХ. Шум в ушах является частым симптомом заболеваний уха. Он встречается у 70% больных с заболеванием ушей, понижает слух, является причиной нервного возбуждения, часто понижает работоспособность. По этому поводу еще в 1908 г. проф. Верховский писал: «Шум в ухе, как правило, является страданием, по меньшей мере неприятным, часто весьма тягостным, а иногда прямо нестерпимым, доводящим больных до отчаяния, до попыток к самоубийству, а врачей — до необходимости прибегать к таким крайним мерам, как разрушение оперативным путем лабиринта».

Шум в ушах может быть кратковременным или продолжаться длительное время, а иногда он бывает постоянным. Интенсивность его также может быть различна, чаще он усиливается в тихой обстановке. Характер шума также бывает чрезвычайно разнообразный: одни больные сравнивают его с шумом леса, морского прибоя, другие — с шумом телеграфных проводов, стрекотанием кузнечиков в поле и т. д.

Шум в ушах может появиться при заболеваниях любого участка слухового органа: наружного уха (например, серная пробка), среднего уха (различного рода отиты), внутреннего уха (невриты, заболевания улитки) и при центральных слуховых расстройствах. Особенно нестерпимым, постоянным шум бывает при отосклерозе.

Частота ушного шума при различных заболеваниях органа слуха иллюстрируется следующими цифрами: при отосклерозе — у 80—85% больных, при кохlearном неврите — у 80%, при остром и хроническом среднем отитах — у 60—65% больных, при неврите слухового нерва — у 55% больных, при болезни Меньера — у 40—45%.

Обычно различают субъективные и объективные ушные шумы.

Субъективные шумы. Под субъективным (не вибраторным) шумом понимают звуковые ощущения, возникающие в результате какого-либо воздействия на периферический или центральный отрезок слухового анали-

затора. К субъективным шумам относят шумы при интоксикациях, опухолях, сдавливающих слуховой нерв, и т. д.

Особый интерес представляют шумы при полном выпадении слуховой функции или после оперативного удаления улитки, перерезки VIII пары нервов. Они возникают вследствие поступлений в кору головного мозга постоянных импульсов со стороны VIII пары нервов, где вслед за перерезкой его или поражением улитки наступают дегенеративные явления.

Этиология субъективных ушных шумов весьма разнообразна. Ушные шумы могут быть обязаны раздражению в результате воспалительных и дегенеративных изменений окончаний слухового нерва (воздействие токсинов, звуков, изменения внутралабиринтного давления, опухоли слухового нерва и т. д.). Некоторыми авторами придается большое значение состоянию вегетативной нервной системы. Ушной шум нередко наблюдается при мигрени, неврастении, других неврозах как проявление вазовегетативных нарушений. Наряду с головной болью, головокружением, расстройством зрения он входит в синдром поражения звездчатого симпатического узла (Bagge et Licu).

Одни авторы полагают, что сосудистые нарушения ваго-симпатического происхождения, вызывающие ушной шум, обусловлены эндокринными или обменными расстройствами. Другие авторы ставят происхождение ушных шумов в зависимость от центральной нервной системы — раздражения ретикулярной субстанции головного мозга.

Желле различает по происхождению ушные шумы: механические, сосудистые, нервные, инфекционные или токсические. Урбанчик различает ушные шумы лабиринтные (связанные с патологией внутреннего уха), нервные (вследствие раздражения волокон слухового нерва), рефлекторные (возникающие по рефлексу).

Наиболее полной классификацией субъективных ушных шумов является классификация Эткинсона, несколько измененная Г. С. Циммерманом.

Экзогенные факторы. Травма; химические факторы, в том числе медицинские (свинец, мышьяк, ртуть, хинин, салициловые препараты, стрептомицин); инфекции (грипп, сифилис, тифы); закрытие евстахиевой трубы, серные пробки, воспалительные заболевания уха, отосклероз; рефлекторные.

Эндогенные факторы: нарушение обмена веществ (диабет, авитаминоз, почечная интоксикация), гормональные нарушения (климакс, заболевания щитовидной железы); заболевания крови, сосудов, изменения артериального, спинномозгового давления (артериосклероз, гипертония, опухоли мозга), аллергическое состояние, дистрофии слухового нерва, болезнь Меньера.

Из всего сказанного видно, что в этиологии субъективных шумов видную роль играют нарушения кровообращения.

Объективные шумы. Под объективным (вибраторным) ушным шумом понимают такое состояние, когда у больных где-то в ухе или в окружности его действительно появился шум. Обычно существующий шум, ранее не воспринимаемый, становится слышимым.

Такие ушные шумы могут зависеть от сокращения мышц, расположенных в ухе или близко к нему (мышц мягкого неба). Эти шумы обычно настолько громки, что они могут выслушиваться на расстоянии 0,5—1 м от больного. Такие шумы встречаются редко.

Другой наиболее частой причиной ушных шумов являются сосудистые шумы, которые возникают от вибрации стенок кровеносных сосудов.

Еще Гиппократ утверждал, что ушные шумы являются сосудистыми шумами. Он и объяснял их самовыслушиванием пульсирующих сосудов. Вблизи органа слуха расположены крупные кровеносные сосуды: внутренняя сонная артерия, яремная вена, сосуды мозга и т. д.

Эти сосудистые шумы являются физиологическими, они существуют у всех людей, но обычно не воспринимаются, так как человек еще в утробной жизни привыкает (адаптируется) к ним. Эти шумы становятся слышимыми в результате изменений условий резонанса в ухе или улучшения костной проводимости. Такие же шумы могут появиться при вновь развившихся, расширенных сосудах. Это бывает при опухолях шеи, головы, близко расположенных к уху, или при патологическом расширении (аневризме) больших сосудов.

Наконец, шум в ушах может появиться при органических изменениях стенок слухового прохода — при атеросклерозе, при артериосклерозе, а также при повышении артериального давления, при изменениях качественного состава крови — малокровии и т. д.

Лечение. Ушные шумы, вызванные нерезкими, большей частью функциональными нарушениями, иногда исчезают без всякого лечения. Большое значение имеет правильный режим жизни и труда (нормальное питание, сон, прогулки на свежем воздухе, занятия физической культурой и спортом, отказ от курения и спиртных напитков, физическая и умственная работа без перенапряжения, работа в условиях, не связанных с постоянным шумом, и т. д.).

При установленной этиологии ушного шума проводится лечение основного заболевания (отосклероза, кохлеарного неврита, болезни Меньера, воспалительных заболеваний уха, гипертонии, артериосклероза и т. д.).

Из лекарственных средств эффективны в той или иной степени бромистые препараты (Natrii bromati 2,0; Coffeini natrio-benzoici 0,4; Aq. destill. 200,0. По 1 столовой ложке 3 раза в день), препараты, воздействующие на вегетативную нервную систему, малые дозы хинина, комплекс витамина В с никотиновой кислотой (витамины В₁, витамин В₂, витамин В₆ по 0,005; никотиновая кислота 0,025 г. Кальций пантотенат 0,05, 3 раза в день по 1 таблетке). Из физиотерапевтических методов полезны токи д'Арсонваля, электрофорез (по типу шейного воротника) с бромом, йодистым калием, хлористым кальцием; применяют также инъекции в мягкие ткани сосцевидного отростка сосудорасширяющих средств — поднадкостничные инъекции в области сосцевидных отростков (Sol. Natrii nitrosi 1—2% по 1 мл). Удовлетворительные результаты отмечаются при введении новокаина, ксиллокаина в барабанную полость при ганглионитах барабанного первого сплетения.

Иногда хорошие результаты дает курс лечения внутриносовой новокаиновой блокадой.

В более тяжелых случаях (мучительные шумы, не поддающиеся консервативному лечению) можно прибегнуть к шейной ваго-симпатической блокаде или к эндуральному хирургическому вмешательству — перерезке барабанного сплетения или барабанной струны.

При энтоических шумах, вызванных аневризмами сосудов, показана соответствующая терапия. При ушных шумах, обусловленных судорожными сокращениями мышц евстахиевых труб, хорошо влияет массаж шеи между сосцевидным отростком и восходящей ветвью нижней челюсти, применяют физиотерапевтические методы.

ЭКЗЕМА НАРУЖНОГО УХА (ECZEMA). Экзема наружного уха чаще всего наблюдается в области заушной складки и входа в наружный слуховой проход. Но поражение может распространиться на кожу всего наружного слухового прохода и даже барабанную перепонку. В большинстве случаев экзема наружного уха бывает первичным поражением, реже она переходит на ухо с кожи окружающей области.

Этиология. Общие заболевания (диабет, подагра, рахит, экссулятивный диатез, кишечная интоксикация и т. д.), раздражающие местные медикаментозные воздействия (у алергиков), раздражение кожи при хроническом гнойном среднем отите и т. д.

Острая экзема обычно поражает поверхностный слой кожи всего наружного уха. Переход в хроническую форму с поражением кожи в глубину наблюдается довольно часто.

Сухая форма экземы (с шелушением) встречается чаще у взрослых, мокнущая форма — чаще у детей.

Симптомы. Острая экзема проявляется гиперемией и набуханием кожи с сужением наружного слухового прохода, сильным, часто невыносимого зуда. Болевые ощущения незначительны. Появляются пузырьки с серозной жидкостью, иногда нагнаивающиеся. После их вскрытия кожа мокнет, а затем сошедшие выделения образуют серовато-желтые корочки. Мокнутию кожи и образованию корочек способствуют расчесы вследствие сильного зуда. После отхождения корочек нередко наблюдается шелушение. Иногда в связи с внедрением инфекции заболевание осложняется ограниченным или диффузным воспалением наружного слухового прохода. Наблюдаются рецидивы, переход в хроническую форму (главным образом при несвоевременном и неправильном лечении).

При хронической экземе кожа утолщена, суха, шелушится. Имеются серозно-гнойные выделения, корочки, расчесы, трещины в окружности отверстия слухового прохода. Слуховой проход сужен, иногда заполнен чешуйками. Все симптомы мягче проявляются, беспокоит главным образом зуд. Течение часто отличается упорным характером.

Диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза и описанных симптомов. При острой форме следует исключить аллергическую реакцию, иногда возникающую вследствие применения косметических средств. Наличие высыпания на коже, эозинофилии в крови и т. д., а также положительный результат противаллергического лечения позволяют уточнить характер поражения. Исключают рожу нормальной температурой, характерной для экземы зуд и отсутствие четко очерченного поражения кожи.

Лечение. Прежде всего проводится лечение основного, причинного заболевания. К местным мероприятиям относятся: очистка кожи эфиром или спиртом. Применение воды, ухудшающей течение, противопоказано. Зуд уменьшается при применении 1,5% раствора бриллиантовой зелени. При образовании пузырей полезны примочки из буровской жидкости, 5% резорцина. Корки перед удалением обильно смазывают стерильным растительным маслом или борным вазелином. Затем применяют желтую ртутную мазь (Ung. Hydrargyri oxydati flavi 2%), цинко-салициловую пасту (готовый препарат), тетрациклиновую мазь (готовый препарат), левомицетиновую эмульсию 5%, полимиксиновую 1% эмульсию, преднизолоновую мазь (готовый препарат) и т. п.

При мокнущей экземе применяют смазывание 2% раствором ляписа, 5% белой ртутной мазью. При нахождении синегнойной палочки применяют полимиксин В.

Медикаментозное лечение следует сочетать с физиотерапией (ультрафиолетовое облучение в субэритемных дозах, после УВЧ).

При хронической экземе применяют те же физические методы лечения, при отсутствии их эффективности — лучи Букки, а в особо упорных случаях — рентгенотерапию (в противовоспалительных дозах).

ЭПИТИМПАНИТ (см. *Отит среднего уха гнойный хронический*).

Внутричерепные отогенные осложнения

Внутричерепные осложнения могут возникать как при острых, так и хронических гнойных средних отитах. Как правило, причиной осложнений бывает гнойное воспаление среднего уха, однако имеются наблюдения, когда виновным оказывался негнойный средний отит, без прорывания

барабанной перепонки. При остром воспалительном процессе внутричерепные осложнения чаще всего возникают лишь после развития мастоидита.

При хронических гнойных средних отитах внутричерепные осложнения возникают значительно чаще, чем при остром воспалении среднего уха. Наблюдаются они главным образом при хронических эпитимпанитах и мезо-эпитимпанитах, особенно осложненных холестеатомой. Все же изредка описываются осложнения и при хронических мезотимпанитах.

Распространение инфекции из полостей среднего уха на мозг, его оболочки и венозные пазухи твердой мозговой оболочки происходит: 1) контактным путем (чаще всего) и 2) по сосудистым путям (главным образом венозным, но иногда артериальным и лимфатическим).

При контактном пути распространения инфекции (преимущественно при хронических гнойных средних отитах) в результате постепенного разрушения костных стенок барабанной полости и сосцевидного отростка (главным образом крыши и внутренней стенки сосцевидного отростка в области сигмовидной борозды), а также лабиринта, когда воспалительный очаг начинает непосредственно соприкасаться с оболочками мозга (средней и задней черепных ямок), воспалительный процесс может ограничиваться в течение некоторого времени наружной поверхностью твердой мозговой оболочки. В других случаях он распространяется глубже и переходит на паутинную и мягкую оболочки мозга и даже на самое вещество мозга. При проникновении инфекции в сигмовидный синус обычно развивается сепсис.

Возбудителями внутричерепных отогенных осложнений чаще всего являются стрептококки, затем стафилококки, пневмококки, реже кишечная палочка, протей, авазробы и т. д.

К внутричерепным отогенным осложнениям относятся экстрадуральный абсцесс, субдуральный абсцесс, тромбофлебит сигмовидной, значительно реже пещеристой пазухи и сепсис, гнойный лептоменингит, абсцесс мозга и мозжечка, арахноидит (серозный менингит).

Профилактика. К мерам, предупреждающим развитие внутричерепных осложнений, относится своевременное, правильное и систематическое лечение острого и хронического среднего отита. При недоброкачественном течении хронического гнойного среднего отита (образование холестеатомы, грануляций, полипов) наилучшим является оперативный метод лечения. Операция на ухе производится по типу тимпаноластики (при отсутствии выраженного неврита слухового нерва) или как обычная общеполостная операция среднего уха.

АБСЦЕСС ЭКСТРАДУРАЛЬНЫЙ (НАРУЖНЫЙ ПАХИМЕНИНГИТ) [ABCESSUS EXTRADURALIS (PACHIMENINGITIS EXTERNA)].

Наружный пахименингит является наименее опасным внутричерепным осложнением, но в то же время он может явиться промежуточным звеном в развитии других более тяжелых осложнений.

Наружный пахименингит (экстрадуральный абсцесс) возникает как при остром среднем отите, осложненном мастоидитом, так и при обострении хронического гнойного среднего отита, особенно если последний сопровождается холестеатомой. Чаще это осложнение наступает при остром среднем отите. Обычно процесс локализуется при этом в задней черепной ямке, непосредственно вблизи сигмовидной пазухи (так называемый перисинуозный абсцесс) или реже в средней черепной ямке, в области крыши барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка.

Значительно реже встречается глубокая локализация экстрадурального абсцесса на передней или задней поверхности пирамиды височной кости у ее верхушки. Экстрадуральный абсцесс имеет обычно ограниченное протяжение. Лишь очень редко наблюдается распространенный процесс, вовлекающий одновременно мозговую оболочку в средней и в задней черепных ямках.

Патологическая анатомия. Воспалительные изменения твердой мозговой оболочки в зависимости от давности процесса очень варьируют — от изменений в окраске и образования грануляций на наружном листке — наружный пахименингит, вплоть до некроза и образования свища. Собственно экстрадуральный абсцесс возникает при скоплении гноя, отслаивающего твердую мозговую оболочку от кости.

Симптомы и течение. Экстрадуральный абсцесс обычно протекает бессимптомно или маскируется клинической картиной мастоидита или обострения хронического среднего отита. Иногда все же имеются симптомы, позволяющие предположить это заболевание. Сюда относятся резкая головная боль на стороне больного уха, преимущественно ночью, болезненность и пастозность, иногда флюктуация по заднему краю сосцевидного отростка, обильные пульсирующие гнойные выделения в поздней стадии острого среднего отита или при хроническом гнойном среднем отите. Боль иногда отдает в лоб, глазницу, зубы, что бывает при глубокой локализации абсцесса, в области вершины пирамиды. Подозрительным на экстрадуральный абсцесс является усиление головных болей при одновременном уменьшении гнойного отделяемого из уха и ослабевание их при увеличении гноетечения. Редко наблюдаются застойные соски, которые могут сочетаться с заторможенностью, тошнотой или рвотой, брадикардией. При этом возникает предположение об образовании абсцесса мозга, еще более обоснованное, если присоединяются очаговые симптомы, очень редкие при неосложненном экстрадуральном абсцессе.

Диагноз. Чаще всего вследствие отсутствия или малой выраженности симптомов экстрадуральный абсцесс распознается во время самой операции на ухе. Однако, когда имеется сочетание сильной, односторонней головной боли с обильным пульсирующим гноетечением из уха и наличие указанных выше симптомов со стороны сосцевидного отростка, можно поставить правильный диагноз и до операции.

Если операция своевременно не произведена, то, как правило, развиваются другие, более тяжелые внутричерепные осложнения — тромбоз синусов, тромбоз сигмовидной пазухи и сепсис, гнойный менингит, субдуральный или мозговой абсцесс.

Лечение. Операция на ухе простая или общеполостная в зависимости от формы воспаления среднего уха, широкое обнажение твердой мозговой оболочки задней или средней черепной ямки. Оболочка обнажается в пределах здоровой на вид ткани. При отсутствии септических явлений пункция обнаженной сигмовидной пазухи не производится. При выраженных менингеальных явлениях антибиотики назначают в соответствии с биограммами: пенициллин 6 раз в сутки по 300 000 ЕД; стрептомицин 2 раза в день по 250 000 ЕД и т. п.

АБСЦЕСС СУБДУРАЛЬНЫЙ (ВНУТРЕННИЙ ПАХИМЕНИНГИТ) (ABSCESSUS SUBDURALIS; PACHIMENINGITIS INTERNA).

Субдуральный абсцесс — наиболее редкое отогенное осложнение, возникающее преимущественно при хроническом гнойном среднем отите. Чаще всего абсцесс возникает в средней черепной ямке, но встречается и в других областях. Очень редкая локализация в противоположном больному уху полушарии обязана метастатическому заносу инфекции. Таким же путем возникают и множественные субдуральные абсцессы. Воспалительный процесс может развиваться по типу внутреннего пахименингита без нагноения, но чаще имеет место последнее со скоплением гноя под твердой мозговой оболочкой. Заболевание, как правило, предшествует экстрадуральный абсцесс. Субдуральный абсцесс возникает вследствие прорыва гноя через твердую мозговую оболочку или распространения инфекции по сосудам. Обычно в области поражения в воспалительный процесс вовлекаются все оболочки мозга и поверхность мозговых извилин. Гной, разрушив мягкую и паутинную оболочки, скапливается в бороздах коры головного мозга и обычно

расплавляет поверхностный слой коры. При большом скоплении гноя он сдавливает мозг, а иногда даже смещает противоположное полушарие мозга. Исключительно редко наблюдается прорыв гноя через твердую мозговую оболочку и кость в полость среднего уха и даже под кожу.

Симптомы и течение. Начинаясь высокой температурой (до 38—39°), клиническая картина абсцесса характеризуется преимущественной выраженностью то мозговых, то менингеальных симптомов. Часты очаговые симптомы вследствие сдавления или отека коры мозга.

Диагноз. Указанные обстоятельства наряду с очень частым сочетанием субдурального абсцесса с другими внутричерепными осложнениями объясняют исключительную трудность диагностики абсцесса, который, как правило, распознается на операции или на секции. Подозрительным на субдуральный абсцесс может иногда быть сочетание выраженных менингеальных симптомов при незначительных изменениях в спинномозговой жидкости.

Лечение. Лечение состоит в соответствующей операции на височной кости (если она не была ранее произведена) и опорожнении абсцесса с полным его дренированием. Послеоперационное лечение заключается в назначении антибиотиков в соответствии с биограммами (пенициллин 6 раз в сутки по 300 000 ЕД; стрептомицину 2 раза в день по 500 000 ЕД, нистатин по 250 000 ЕД 6 раз в день — при длительной даче антибиотиков) и сульфаниламидов (норсульфазол по 1 г 4—6 раз в день). Антибиотики вводят как внутримышечно, так и местно, а при гнойном менингите и эндолембально.

АБСЦЕСС БОЛЬШОГО МОЗГА И МОЗЖЕЧКА (ABSCESSUS CEREBRI ET CEREBELLI).

Огромное большинство абсцессов мозга располагается в белом веществе височной доли большого мозга или в мозжечке, т. е. по соседству с пораженной височной костью. Значительно реже встречаются абсцессы в теменной, затылочной, лобной доле, в области моста, ножек мозга, продолговатом и даже спинном мозгу и на стороне, противоположной больному уху (контралатеральные абсцессы).

Этиология и патогенез. Абсцесс мозга встречается значительно чаще (по большинству статистик в 4—5 раз) при хроническом гнойном воспалении среднего уха, чем при остром.

При остром воспалении среднего уха абсцесс мозга может возникнуть и без прободения барабанной перепонки (при негнойном процессе) и даже выявиться после клинического излечения острого среднего отита, при нормальной отоскопической картине. Такие наблюдения очень редки.

При хронических гнойных средних отитах абсцесс мозга возникает в преобладающем большинстве случаев при эпитимпанитах и мезотимпанитах, особенно осложненных холестеатомой. Однако описаны случаи абсцесса мозга и при мезотимпанитах.

Чаще всего в гной из абсцесса находят различные виды стрептококка, стафилококк, затем диплококк, кишечную палочку, анаэробы, протей и т. д. Нередко имеется смешанная флора.

Флора, выявленная в гною из абсцесса, не всегда идентична обнаруживаемой в выделениях из уха, что объясняется присоединением к микробу, вызвавшему воспаление уха, других патогенных возбудителей. Способствующими факторами в возникновении абсцесса мозга являются понижение сопротивляемости организма вследствие общих инфекционных заболеваний, травма черепа, особенности строения височной кости (чрезмерная пневматизация, особенно пирамиды височной кости, предлежание сигмовидного синуса, низкое положение средней черепной ямки и т. д.).

Пути распространения инфекции из височной кости в мозг различны. При абсцессе височной доли мозга чаще всего отмечается контактный путь инфекции, при котором имеются те или иные изменения, вплоть до разрушения крыши полостей среднего уха (барабанной полости или пещеры).

Наряду с контактным путем инфекции последняя может распространиться по сосудистому пути посредством тромбоза небольших венозных сосудов крыши барабанной полости или, очень редко, тромбоза пазух твердой мозговой оболочки (поперечной, пещеристой, верхней каменной).

Наконец, нельзя исключить возможность распространения инфекции по преформированным путям — через дегисценции (врожденные дефекты крыши барабанной полости) или швы. Впрочем, значительное утолщение твердой мозговой оболочки и слизистой оболочки в сочетании со скудостью сосудистых связей в указанных местах делают последнюю возможность скорее теоретической.

• При абсцессе мозжечка инфекция распространяется главным образом либо из пораженного лабиринта (при хронических гнойных средних отитах), либо из тромбированной поперечной (сигмовидной) пазухи. При гнойном лабиринте инфекция может проникнуть в мозжечок после разрушения костного лабиринта (чаще всего задний полукружный канал) по перилабиринтным клеткам (контактный путь) или по преформированным путям (водопроводы преддверия и улитки и внутренний слуховой проход).

Абсцессы более редких локализаций в отдаленные от первичного очага поражения в височной кости областях мозга обычно возникают в результате тромбоза поперечной пазухи. Дальнейшее распространение инфекции может быть либо контактным, либо при помощи ретроградного продвижения тромбов по мелким венам мозга, либо путем метастазирования. Таким способом возникают отогенные абсцессы в лобной, теменной и затылочных долях, а также множественные и контралатеральные абсцессы.

При распространении инфекции из височной кости в полость черепа наружный листок твердой мозговой оболочки, отличающийся плотностью и богатым кровоснабжением, оказывается очень часто трудно преодолимым барьером. Поэтому в большинстве случаев процесс ограничивается развитием экстрадурального абсцесса и пахименингита. Реже экстрадуральный абсцесс является этапом развития абсцесса мозга.

Сращения внутреннего листка твердой мозговой оболочки с мягкой и паутинной оболочкой и последних с веществом мозга препятствуют распространению инфекции в подпаутинном пространстве и предупреждают развитие разлитого лептоменингита. В то же время те же сращения, особенно при их васкуляризации, благоприятствуют продвижению инфекции в вещество мозга.

Наиболее частым путем проникновения инфекции в мозг является венозный (ретроградное распространение инфекции путем тромбообразования) или периваскулярный (по лимфатическим пространствам, окружающим вены мягкой мозговой оболочки). Распространение инфекции в мозг по ходу артерий происходит весьма редко. При этом наблюдается тромбоз артерий с заносом инфицированного эмбола в белое вещество мозга.

В эксперименте установлено, что введение гнойной инфекции в мозг далеко не всегда ведет к образованию абсцесса. Последний возникает чаще всего при снижении иммунологического состояния макроорганизма, вызванного теми или иными дополнительными неспецифическими факторами.

Патологическая анатомия. Непосредственно к полости абсцесса, выполенной гноем, прилежит зона мозговой ткани с резко выраженной экссудацией, представленной в ранней стадии богато васкуляризированной соединительной тканью и многочисленными клетками — лейкоцитами, фибробластами и особенно зернистыми шарами, в более поздних стадиях имеются лимфоциты, плазматические клетки, зернистые шары отсутствуют. В петлях сети аргирофильных волокон находятся гистоциты. В этой зоне обычно имеются бактерии. Кнаружи от указанной зоны находится более плотный коллагеновый слой, образованный соединительнотканью волокнами. Чем сильнее выражен этот слой, тем больше развита капсула абсцесса. Наконец, к коллагеновому слою прилежит зона эпие-

фалита или отека, в которой видны периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов и плазматических клеток, небольшие кровонезлияния, пролиферативно-дегенеративные изменения микроглии.

Следует подчеркнуть, что такое отчетливое чередование зон или слоев с выраженной капсулой представлено при затяжном течении абсцесса. При остро протекающем абсцессе распадающаяся, некротическая мозговая ткань непосредственно переходит в зону энцефалита.

В большинстве отогенных абсцессов мозга, особенно мозжечка, капсула плохо или совсем не выражена. Даже хорошо выраженная, плотная капсула лишь временно задерживает развитие воспалительного процесса. Рано или поздно, обычно при обострении процесса в ухе, происходит прорыв капсулы.

Симптомы и клиническое течение. Симптомы, наблюдающиеся при абсцессе большого мозга и мозжечка, очень разнообразны и вариабельны и зависят от локализации абсцесса, реакции окружающей мозговой ткани, внутричерепного давления и т. д. Они могут быть подразделены на общие, общемозговые, очаговые и отдаленные. В течении абсцесса принято различать начальную, скрытую (латентную), явную и конечную (терминальную) стадии. Очаговые симптомы абсцесса выявляются в явной стадии. Однако чаще всего начальная стадия проходит мимо внимания врача, явная же стадия иногда отсутствует. Вследствие этого абсцесс мозга распознается порой с большим запозданием, иной раз лишь на операционном столе или даже на секции.

К общим симптомам относятся болезненный вид иногда со страдальческим выражением лица (в более поздних стадиях), похудание, запор, сухой, обложенный язык, понижение или отсутствие аппетита. Гораздо реже наблюдается повышенный аппетит (булимия). Как правило, в крови отмечается ускорение РОЭ, при неосложненных абсцессах (без сопутствующего менингита или сепсиса) лейкоцитоз умеренный, формула белой крови мало изменена. Температура тела при неосложненных абсцессах обычно нормальная или субфебрильная, выраженные повышения температуры эпизодичны и непостоянны.

Из общемозговых симптомов наиболее постоянным является головная боль. Она бывает иногда невыносимой (при значительном повышении внутричерепного давления). Головная боль часто носит диффузный характер, но может быть и локализованной, на стороне абсцесса, причем при абсцессе височной доли в лобно- или теменно-височной области, а при абсцессе мозжечка чаще в области затылка или лба.

Часто, особенно при абсцессе мозжечка, наблюдается рвота. Характерной является рвота «фонтаном», возникающая внезапно и вне связи с приемом пищи и без предшествующей тошноты.

Нередко, преимущественно в явной стадии, отмечается брадикардия. Изменения глазного дна (застойные соски) наблюдаются почти у половины больных и обычно сочетаются с другими выраженными общемозговыми или очаговыми симптомами. Менингеальные симптомы часты, они могут быть и при неосложненных абсцессах.

Изменения в спинномозговой жидкости при неосложненных абсцессах сводятся большей частью к умеренному повышению количества белка и иногда к незначительному плеоцитозу (до 100—200 клеток в 1 мм³).

Расстройства сознания выраженного характера — оглушенность, заторможенность, повышенная сонливость, апатия — обычно сопутствуют явной стадии. Из других нарушений психики встречаются изменения характера, интеллекта, патологическая рассеянность и забывчивость. Больные неохотно и не сразу отвечают на вопросы, проявляя безучастное отношение ко всему окружающему. Очень редко отмечаются острый психоз, систематизированный бред и другие тяжелые психические нарушения.

При абсцессах лобной доли мозга нередко отмечается немотивированная эйфория и чрезмерная болтливость больных.

Очаговые симптомы при абсцессе височной доли в виде сенсорно-амнистической афазии бывают выражены лишь при левосторонней локализации (у правшей). Значительно менее частым симптомом абсцесса височной доли является гемианопсия (главным образом гомонимная с выпадением обеих правых или левых половинок зрения), однако провести соответствующее исследование удается очень редко.

Из очаговых симптомов при абсцессе мозжечка следует отметить спонтанный нистагм, чаще направленный в сторону абсцесса. Подобное направление нистагма становится особенно диагностически ценным при исключении лабиринта большого уха. Следующими очаговыми симптомами являются промахивание при пальце-носовой и указательной пробах, аднадохинез, стато-кинетиические нарушения в виде отклонения в сторону или падения при пробе Ромберга и ходьбе (последние нарушения у большинства больных вследствие тяжести состояния не могут быть выявлены). Ценными симптомами являются расстройства мышечного тонуса на стороне абсцесса, а также иногда наблюдающееся расстройство речи в виде дизартрии.

Так называемые очаговые симптомы абсцесса мозжечка по существу являются симптомами поражения вестибулярной системы главным образом в области моста и продолговатого мозга.

Парезы конечностей при абсцессе мозжечка встречаются относительно редко и бывают на стороне абсцесса. Парезы черепномозговых нервов (главным образом глазодвигательного, тройничного, отводящего, лицевого по периферическому типу) чаще встречаются при осложненных абсцессах мозжечка.

К сожалению, очаговые симптомы при абсцессах мозжечка чаще всего не выражены или выявляются поздно. При абсцессах правой височной доли, теменной, затылочной и других редких локализациях очаговые симптомы чаще всего отсутствуют. Отдаленные симптомы абсцесса височной доли мозга обусловлены передачей давления на более или менее отдаленные от абсцесса области большого мозга, мозжечка, продолговатого мозга и т. д. или распространением на них отека, энцефалита. У части больных отмечаются, таким образом, симптомы поражения пирамидного пути (парезы и параличи конечностей на противоположной стороне, нарушения чувствительности, патологические рефлексы), иногда приступы джексоновской эпилепсии, нередко парезы или параличи черепномозговых нервов (глазодвигательного, лицевого по центральному типу, отводящего, тройничного, подъязычного, реже других нервов).

В течении абсцесса мозга у большинства больных начальная стадия в виде кратковременного повышения температуры, познабливания, нерезкой головной боли, тошноты не вызывает подозрения. Она чаще всего расценивается как обострение ушного процесса, а порой даже не привлекает внимания ни больного, ни врача. Затем следует более или менее длительный период (латентная стадия) — иногда (но редко) до года и больше, когда характерные симптомы не выражены, а те или иные симптомы (чаще всего периодическая, нерезкая головная боль) связываются с основным процессом в ухе. Переход в явную стадию возникает при значительном распространении абсцесса или зоны энцефалита с отеком и набуханием мозга, ведущими к повышению внутричерепного давления. Здесь выявляются общемозговые симптомы, но очаговые, как указывалось, выражены далеко не всегда. Иногда явная стадия столь быстро переходит в терминальную, что больной именно в этом состоянии госпитализируется и подвергается операции.

Конечная стадия является следствием прогрессирующего энцефалита либо отека мозга и прогрессирующего повышения внутричерепного давления со сдавлением и смещением стволовой части мозга, вследствие чего возникает паралич дыхательного центра, или конечная стадия наступает при прорыве абсцесса в желудочки либо субарахноидальное пространство.

Развивающийся при этом менингит имеет бурное течение и может в течение 12—24 часов привести к смерти.

Диагноз. Описанная клиническая картина объясняет трудность диагностики при отсутствии очаговых симптомов. При неосложненном (менингитом или сепсисом) абсцессе предположительный диагноз вполне обоснован общим тяжелым состоянием больного при наличии гнойного процесса в ухе, нормальной или слегка повышенной температуре, резкой головной болью, брадикардией.

У больных с осложненными абсцессами клиническая картина менингита перекрывает симптомы абсцесса мозга, что крайне затрудняет диагноз. При наличии очаговых симптомов диагноз, естественно, не вызывает особых затруднений.

При обоснованном подозрении на отогенный абсцесс мозга окончательный диагноз ставится во время операции на больном ухе (иногда при этом выявляются характерные изменения твердой мозговой оболочки средней и задней черепных ямок или даже обнаруживается свищ, ведущий в полость абсцесса) с пункцией мозга (височной доли или мозжечка).

При скрытом, «холодном» течении абсцесса (преимущественно в случаях хронического инкапсулированного абсцесса без выраженного повышения внутричерепного давления) часто успешно применяются вспомогательные методы диагностики в виде пневмоэнцефалографии, вентрикулографии, церебральной ангиографии, электроэнцефалографии. Однако окончательный диагноз ставится на основании данных пункции мозга.

Лечение. При подозрении на абсцесс мозга производят операцию на височной кости — простую при остром среднем отите или общеполостную (радикальную) при хроническом гнойном среднем отите. Производят широкое обнажение твердой мозговой оболочки в средней или задней черепной ямке (иногда *diga mater* оказывается обнаженной патологическим процессом, разрушившим прилежащую к оболочке кость) в зависимости от операционных находок и симптоматики. Если твердая мозговая оболочка не изменена и отсутствуют очаговые симптомы и резкое повышение внутричерепного давления, то от пункции мозга можно временно воздержаться и пристально следить в ближайшие дни за послеоперационной динамикой симптомов. В противном случае производят пункцию височной доли мозга или мозжечка. При выявлении абсцесса хирургическое вмешательство может носить тот или иной характер.

Лечение абсцесса может быть закрытым (ряд пункций с отсасыванием гноя и введением в его полость антибиотиков) и открытым (широкое раскрытие абсцесса после разреза твердой мозговой оболочки) с последующим дренированием полости. Оба метода используются отохирургами, причем лучшие результаты получены при открытом методе лечения, обеспечивающем лучший контроль над полостью абсцесса и лучшие условия оттока. Нейрохирурги, основываясь на опыте лечения травматических и метастатических (не отогенных) абсцессов мозга, предпочитают подход к абсцессу через неинфицированную область — через чешую височной кости (при абсцессах височной доли) или затылочную кость (при абсцессах мозжечка). При таком подходе не вскрываются пораженные полости среднего уха, что является безусловным недостатком метода. Кроме того, нейрохирурги применяют нередко полное удаление абсцесса (вместе с капсулой, при ее наличии). Нейрохирургический метод лечения несомненно показан при отогенных множественных или контралатеральных абсцессах, при абсцессах, значительно отдаленных от первичного очага в ухе, и при отогенных абсцессах с хроническим течением и очень плотной капсулой. В преобладающем же большинстве случаев лучшим методом хирургического вмешательства является отиатрический открытый метод, при котором одновременно удаляют гнойный очаг в ухе и широко вскрывают полость мозгового абсцесса. В послеоперационном периоде проводят энергичное

лечение антибиотиками (пенициллин 6 раз в сутки по 300 000 ЕД, стрептомицин 2 раза в день по 500 000 ЕД, нистатин по 250 000 ЕД 6 раз в сутки при длительной даче антибиотиков; тетрациклин по 150 000 ЕД 4 раза в сутки; левомицетин по 1 г 4—6 раз в день; олететрин 0,5 г 4 раза в день; мицерин по 200 000 ЕД 2 раза в день; сигмомицин 0,5 г 4 раза в день) в зависимости от биограмм и сульфаниламидами (порсульфазол 6 раз в сутки по 1 г), вводимыми как внутримышечно и перорально, так и местно — в полость абсцесса; применяют дегидратационную терапию, производят перебивания крови. Обеспечивают полноценным высококалорийным и витаминизированным питанием (при необходимости — искусственным питанием), следят за правильным отпавлением кишечника, мочеотделением, обеспечивают тщательный общий уход.

Несмотря на успехи хирургического лечения и применения антибиотиков, смертность при отогенных абсцессах мозга еще довольно высока. В этом прежде всего повинна несвоевременная диагностика.

Профилактика — см. *Внутричерепные отогенные осложнения*.

МЕНИНГИТ ГНОЙНЫЙ (ЛЕПТОМЕНИНГИТ) (LEPTOMENINGITIS PURULENTA).

Этиология и патогенез. Гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки возникает вследствие распространения инфекции в субархноидальное пространство из полостей среднего и внутреннего уха или является следствием других внутричерепных осложнений (экстра-, субдуральный или мозговой абсцесс, тромбоз венозной синусной пазухи).

Наиболее частыми возбудителями являются кокки (стрепто-, стафило-, дипло- и пневмококки), значительно реже — другие виды микробов. Однако нередко в спинномозговой жидкости не удается выявить флору.

Чаще всего инфекция распространяется контактным или лабиринтогенным путем. При первом обычно имеются выраженные изменения вплоть до разрушения в кости, отделяющей полости среднего уха от мозговых оболочек. При этом иногда лептоменингиту предшествует воспаление твердой мозговой оболочки (экстра- или субдуральный абсцесс).

При лабиринтогенном менингите инфекция из пораженного лабиринта распространяется через водопроводы улитки и преддверия и внутренний слуховой проход. Этот путь инфекции при менингите встречается чаще, чем при других внутричерепных осложнениях.

Менингит возникает обычно при мастоидите, осложняющем острый гнойный средний отит, и хроническом гнойном среднем отите (эпитимпаните), особенно осложненном холестеатомой.

В начальной стадии острого воспаления среднего уха менингит чаще всего является следствием гематогенного распространения инфекции (по сосудистым путям). Это так называемая молниеносная форма менингита, наиболее неблагоприятная.

Патологическая анатомия. Начальные воспалительные изменения мягких мозговых оболочек (гиперемия, отечность) распространяются и на кору головного мозга. Серозный экссудат в субархноидальном пространстве становится в дальнейшем гнойным. Одновременно в коре головного мозга иногда появляются участки размягчения и нагноения. Таким образом, каждый лептоменингит является по существу менинго-энцефалитом.

Твердая мозговая оболочка также становится в той или иной степени гиперемированной, напряженной. Воспаление оболочек чаще выражено на основании мозга (базальный менингит), иногда распространяется на полушария большого мозга или ограничивается только ими. Еще реже менингит наблюдается лишь в области мозжечка, иногда распространяясь и на оболочки спинного мозга. В особо тяжелых случаях гнойный воспалительный процесс распространяется на все субархноидальное пространство большого мозга, мозжечка и спинного мозга.

Симптомы и течение. Головная боль, часто нестерпимая, почти постоянна, она появляется раньше других симптомов. Вначале она может ограничиваться областью затылка или лба, затем становится диффузной. Очень часто тошнота и рвота. Температура повышается до 39—40° и выше и имеет характер *contínua*. Пульс обычно ускорен, но иногда отмечается брадикардия. Общее состояние тяжелое, лицо часто бледное, землистого цвета, измученное, язык сухой. Сознание спутанное, переходящее в бред. Больной апатичен, нередко отмечается двигательное возбуждение, усиливающееся при посторонних раздражениях (звук, свет). Характерно положение больного с запрокинутой головой, согнутыми в коленях ногами.

Ригидность мышц затылка и симптомы Кернига и Брудзинского всегда выражены в той или иной степени. Иногда отмечаются пирамидные симптомы (патологические рефлексы — Бабинского, Оппенгейма, Гордона и др.). Изредка бывают судороги конечностей. Нередко при базальном менингите наблюдаются параличи отводящего, а иногда и глазодвигательного и других черепномозговых нервов. Редко возникают очаговые мозговые симптомы, заставляющие прибегнуть к безуспешной и даже небезвредной пункции мозга. Спинальная жидкость выходит при люмбальной пункции обычно под значительно повышенным давлением. Она теряет прозрачность, становится мутной, иногда почти чисто гнойной. Плеоцитоз значительно варьирует от умеренного повышения до такого количества клеток, которое невозможно сосчитать. Обычно преобладают нейтрофилы, при дальнейшем благоприятном течении отмечается лимфоцитарная реакция; но такое соотношение клеточных элементов далеко не постоянно, особенно в условиях лечения антибиотиками. Количество белка, как правило, повышено, часто значительно. Процентное содержание сахара и хлоридов, наоборот, понижено. В крови отмечаются высокий лейкоцитоз и значительное ускорение РОЭ.

Описанная клиническая картина со времени введения лечения антибиотиками претерпела значительные изменения. Симптомы стали стертыми, иногда даже не выраженными, другой характер приобрело течение менингита. Так, нередко случаи менингита с субфебрильной или нормальной температурой, с легкой головной болью, с мало выраженными менингеальными симптомами, нарушением сознания и другими мозговыми симптомами при общем удовлетворительном или даже хорошем состоянии. Нередко отмечающиеся значительные модификации в спинномозговой жидкости (снижение плеоцитоза, изменение клеточного состава в сторону лимфоцитоза и т. д.) и гемограмма также маскируют истинную картину заболевания.

Течение менингита при своевременном хирургическом вмешательстве, отсутствии других осложнений и правильном применении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов большей частью благоприятное, чаще всего заболевание по истечении 3—4 недель заканчивается выздоровлением.

Однако наблюдается затяжное течение (до нескольких месяцев), обычно интермиттирующего характера (так называемые рецидивирующие менингиты). Эта форма обусловлена рядом факторов — оставшиеся после операции гнойные очаги в лабиринте или верхушке пирамиды височной кости, глубокие экстрадуральные абсцессы, отграниченные скопления гноя в субарахноидальном пространстве, не поддающиеся вследствие фибринозно-пластического осумкования воздействию антибиотиков (они же могут обусловить очаговые мозговые симптомы), и др. При интермиттирующем течении с рядом вспышек и затуханий постепенно возрастает резистентность бактерий; прогноз при них большей частью плохой. Смертельный исход свойствен также гематогенной форме менингита, при которой нередко симптомы так молниеносно нарастают, что на секции не удается установить видимых (макроскопически) изменений оболочек.

Диагноз. При наличии характерных менингеальных симптомов и картины спинномозговой жидкости диагноз несложен. Однако даже уста-

новив менингит, необходимо выяснить ряд обстоятельств — связан ли он с ушным заболеванием, не является ли он эпидемическим цереброспинальным или туберкулезным менингитом, наконец, не является ли он следствием другого отогенного внутричерепного осложнения (например, экстрадурального или мозгового абсцесса).

Картина острого воспаления или обострения хронического гнойного воспаления среднего уха, конечно, говорит в пользу отогенного характера менингита. Нахождение в спинномозговой жидкости менингококка или туберкулезной микобактерии сразу выявляет характер менингита. Все же последняя высевается при туберкулезе далеко не всегда. Для туберкулезного менингита характерны прозрачная жидкость под высоким давлением, с лимфоцитарной реакцией, выпадение пленки фибрина. Очень важно выявление туберкулезного очага в легких, костной системе или в других органах. Однако удается это далеко не всегда, а в то же время клиническое течение туберкулезного менингита может быть атипичным.

Наряду с туберкулезным менингитом надо дифференцировать отогенный менингит еще от детского цереброспинального менингита. Последний характеризуется внезапным началом, отсутствием всякой продромы, которая при отогенном менингите может быть в виде постепенно нарастающих головных болей за несколько дней до развитой картины заболевания. Во всяком случае, если при гнойном менингите имеется картина острого среднего отита или обострения хронического гнойного среднего отита, не следует медлить с операцией на ухе. В преобладающем большинстве случаев операционные находки подтверждают правильность принятого решения. На операции чаще всего удается обнаружить и другие внутричерепные осложнения, если менингит возник на их почве. Однако и при отсутствии таких находок необходимо тщательное наблюдение за неврологической систематикой и динамикой изменений спинномозговой жидкости, учитывая прежде всего возможность нераспознанного мозгового абсцесса. Подозрение в отношении абсцесса мозга должно возникнуть при отсутствии улучшения неврологического статуса с одновременной тенденцией к нормализации ликвора и при белково-клеточной диссоциации в ликворе (повышенное содержание белка при незначительном плеоцитозе).

Лечение. Прежде всего необходима операция на височной кости (простая или общеполостная в зависимости от характера отита) с широким обнажением твердой мозговой оболочки — средней и задней черепных ямок. При выявлении сопутствующего осложнения (экстра- или субдуральный абсцесс, абсцесс мозга, тромбофлебит сигмовидного синуса) производится соответствующее вмешательство. Вмешательство на лабиринте или верхушке пирамиды даже при наличии их не всегда обязательно. Очень часто явления гнойного лабиринтита или петрозита ликвидируются после обычной операции на височной кости и медикаментозного лечения. Однако при отсутствии успеха или неполном эффекте указанное вмешательство на лабиринте или верхушке пирамиды следует произвести.

Послеоперационное лечение состоит в применении массивной антибиотико- и сульфаниламидотерапии. Сочетание пенициллина и стрептомицина является наиболее апробированным. Антибиотики вводят внутримышечно, лучше всего каждые 3 часа (общее количество до 2 000 000—6 000 000 ЕД пенициллина и 1 000 000 ЕД стрептомицина в течение суток). Кроме того, в зависимости от чувствительности флоры назначают и другие антибиотики — левомицетин, олететрин, сигмомоцин, биомицин и т. д. (см. *Абсцесс мозга*). Сульфаниламиды (стрептоцид, норсульфазол) дают перорально в количестве не менее 1 г 6 раз в сутки. Указанное лечение необходимо сочетать с пероральной дачей нистатина во избежание развития кандидамикоза (3—4 раза в день по 500 000 ЕД) и витаминотерапией (С и комплекс В).

Для снижения внутричерепного давления производят люмбальные пункции (в тяжелых случаях через 2—3 дня, при начинающейся санации

ликвора — через 4—5 дней), причем выпускается умеренное количество жидкости. При выраженном клиническом улучшении и приближении к нормализации ликвора пункции прекращаются. В тяжелых случаях после удаления жидкости эндолумбально вводят натриевую соль кристаллического пенициллина в дозе не свыше 50 000 ЕД.

При особо тяжелых формах менингита с угрожающим нарастанием внутричерепного давления, не поддающимся указанному лечению, в дополнение к произведенной операции показано вскрытие боковой цистерны мозга. В тяжелых случаях применяют также внутрикратидное введение пенициллина (100 000—200 000 ЕД).

ТРОМБОФЛЕБИТ СИГМОВИДНОГО СИНУСА. СЕПТИКОПИЕМИЯ (TROMBOPHLEBITIS SINUS SIGMOIDEI. SEPTICOPYEMIA).

Этиология и патогенез. Это осложнение является одним из наиболее частых. Вследствие непосредственного контакта с задней внутренней стенкой сосцевидного отростка в воспалительный ушной процесс иногда вовлекается сигмовидная пазуха (синус), тем более что в нее вливаются мелкие вены кости сосцевидного отростка. Другие венозные пазухи (каменистая, пещеристая) поражаются первично очень редко, а преимущественно при посредстве сигмовидной (поперечной) пазухи. Заболевание встречается примерно одинаково часто при остром и хроническом гнойном среднем отите (преимущественно осложненном холестеатомой).

Среди возбудителей заболевания на первом месте стоят стрептококк, затем стафилококк, пневмококк и другие бактерии. Преобладает смешанная флора.

Тромбофлебит возникает чаще всего контактным путем (вследствие воспалительного процесса в прилежащей кости или перисинуозного абсцесса), значительно реже по кровеносным путям и лимфатическим сосудам. Прежде всего наступают изменения наружной стенки в виде ее утолщения и изменения окраски (из голубой становится белой или желто-серой), в дальнейшем — образование грануляций или даже некроза. Если своевременно не производится операция, то воспалительный процесс распространяется на интиму и поражает эндотелий синуса.

Повреждение эндотелия и изменение химизма крови, вызванные проникшими микробами или их токсинами в сочетании с замедлением тока крови, ведут к образованию вначале пристеночного, а затем обтурирующего тромба. Тромбоз синуса чаще бывает ограниченным, но он может иногда распространиться ретроградно на поперечную пазуху вплоть до слияния венозных пазух или даже на синусы противоположной стороны, а книзу — на луковичку яремной вены и саму вену вплоть до безымянной вены. Возможно распространение процесса на верхнюю и нижнюю каменистые и пещеристую пазухи. По существу образование тромба является защитной реакцией на проникновение инфекции, но вместе с тем опасным осложнением. При маловирулентной инфекции и хорошем иммунологическом состоянии организма тромб может остаться стерильным (известны случаи неожиданного нахождения старого тромба в сигмовидном синусе у лиц, умерших от заболеваний, не связанных с ухом). Однако в преобладающем большинстве случаев тромб инфицируется, нередко нагнаивается и сам становится рассадником инфекции. За счет переноса по току крови инфицированных эмболов (оторвавшиеся кусочки тромба) или бактерий возникают метастазы в малом или большом кругу кровообращения. При хроническом отите преобладают метастазы в легких. Возможно ретроградное распространение тромба на впадающие в поперечную пазуху вены мозговых оболочек и мозга с образованием абсцесса в мозжечке или затылочной доле мозга. Абсцесс мозжечка или мозга может возникнуть также при нагнаившемся тромбе посредством разрушения внутренней стенки пазухи и распространения процесса на субарахноидальное пространство и мозговую ткань.

Сепсис может развиваться в результате поступления микробов через стенку пазухи и без образования тромба (чаще при остром отите). Наконец, очень редко встречается и такая форма сепсиса, которая вызывается поступлением инфекции в общий ток кровообращения из множественных тромбозированных мелких костных вен сосцевидного отростка (остеофлебитическая пиемия).

Симптомы. Отогенный сепсис является общим инфекционным заболеванием. Старое подразделение на пиемию и сепсис не соответствует действительности, так как заболевание почти всегда объединяют признаки, считавшиеся прежде характерными для той или другой указанной формы (расценивавшиеся как самостоятельные заболевания).

Чаще сепсис протекает с характерной триадой: 1) скачущий характер температуры (подъем до 40—41° с быстрым падением до нормы или даже ниже, сопровождающимся обильным потом, один, а иногда несколько раз в сутки); 2) ознобы в фазе повышения температуры, чаще потрясающие; 3) метастатические абсцессы в легких, суставах, мышцах, подкожной клетчатке и т. д.

Реже сепсис протекает с высокой температурой типа *contingua*, без ознобов, без образования абсцессов, но с септическим поражением эндокарда, почек, печени, кишечного тракта и других органов, с тяжелой интоксикацией центральной нервной системы. Течение заболевания более тяжелое и быстро ведет к смерти. Однако чаще всего встречается смешанная форма сепсиса — так называемая септикопиемия.

Первый, наиболее частый вид сепсиса у детей обычно протекает без ознобов, с высокой температурой постоянного характера. У взрослых для представления об истинном характере температурной кривой необходимо измерять температуру каждые 3 часа. Пульс частый, малый, обычно соответствует температуре. Остающийся частым пульс после падения температуры прогностически расценивается как плохой симптом. Лицо больного бледное, нередко имеет желтушный или землистый оттенок. Иногда большие возбуждены, эйфоричны, иногда же вялы, апатичны. Вследствие циркуляционных нарушений, инфицирования мозговой ткани наблюдаются повышение внутричерепного давления, изменения глазного дна, очаговые мозговые симптомы. Возможен сопутствующий менингит или менингизм в результате токсического раздражения мозговых оболочек.

Отмечаются значительные изменения со стороны красной и белой крови в виде падения процента гемоглобина, появления незрелых эритроцитов и аномальных форм с анизоцитозом, пойкилоцитозом, полихроматофилией, эритропенией. В белой крови характерны высокий лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы влево (появление незрелых форм — миелоцитов, палочкоядерных), прогрессирующий при ухудшении. При тяжелых формах сепсиса наблюдается также токсическая зернистость нейтрофилов. РОЭ резко ускорена. Динамика изменений в крови имеет большое значение для оценки течения процесса и прогноза. В зависимости от локализации метастазов могут возникать симптомы поражения тех или иных органов. Легочные метастазы чаще возникают при хроническом отите, они протекают по типу септической пневмонии с образованием множественных и мелких абсцессов, последние располагаются большей частью по периферии легкого (в местах конечного разветвления легочных артерий). Абсцессы могут прорываться в бронх (благоприятный исход) либо в полость плевры с образованием гнойного плеврита.

Метастазы в суставные сумки могут привести к анкилозу суставов. Наиболее благоприятно протекают метастазы в подкожную клетчатку и мышцы.

Местные симптомы тромбоза синуса большей частью мало или совсем не выражены. Иногда наблюдающаяся отечность и болезненность при пальпации по заднему краю сосцевидного отростка могут быть следствием как тромба, так и перисинуозного абсцесса. Тромбоз луковицы яремной

вены очень редко проявляется в виде поражения черепномозговых нервов — от IX до XII. Иногда же это поражение является следствием не тромбоза, а перифлебита. Более достоверно тромбоз луковицы выявляется во время самой операции на сигмовидной пазухе (отсутствие кровотечения после удаления тромба из нижнего отрезка пазухи).

Симптомы тромбоза внутренней яремной вены также не характерны, болезненность при пальпации и прощупывание плотного тяжа по ходу вены (особенно в верхнем ее отрезке) могут быть проявлением как тромбоза, так и перифлебита.

Отогенный сепсис иногда имеет затяжное течение. В прошлом исход был большей частью смертельным вследствие прогрессирующей сердечной слабости, гангрены легкого, пиоторакса либо гнойного менингита или абсцесса мозга или мозжечка. С внедрением хирургического метода терапии, а позднее сульфаниламидов и особенно антибиотиков большую часть больных удается вылечить.

Однако антибиотики в то же время значительно изменили симптоматику и течение отогенного сепсиса, что во многих случаях вызывает затруднение в диагнозе. В связи со стертой, иногда даже отсутствием симптомов описанная выше классическая картина отогенного сепсиса в настоящее время встречается редко. Так, теперь часто наблюдается афебрильное или субфебрильное течение, отсутствие ознобов, симптомов общей интоксикации, менингеальных симптомов. Значительно меньше выражены лейкоцитоз, сдвиг в формуле белой крови.

Еще реже, чем раньше, отмечаются местные симптомы перисинуозного абсцесса, синустромбоза, как и тромбофлебита и перифлебита яремной вены. Наконец, все чаще встречаются больные синустромбозом с сопутствующим отеком мозга, негнойным энцефалитом большого мозга или мозжечка, гидроцефалией. Это те больные, у которых раньше распространение инфицированного тромбоза на вены мозговых оболочек осложнялось гнойным менингитом или абсцессом мозга, ведущим к смерти. Применение антибиотиков ликвидировало угрозу гнойных оболочечных и мозговых осложнений, но не устранило застойных явлений, связанных со стерильным тромбозом.

Диагноз. В типичных случаях отогенного сепсиса с характерными изменениями крови диагноз можно довольно быстро поставить, в особенности при наличии острого или обострения хронического гнойного среднего отита. Важно уловить начальные симптомы этого осложнения, ибо своевременная операция на ухе позволяет предупредить развитие метастазов. В условиях лечения антибиотиками очень важно тщательно собрать анамнез с учетом начальных симптомов заболевания, наблюдавшихся до назначения этих антисептиков. При отсутствии острого или обостренного хронического отита и неясной общей клинической картине необходимо исключить малярию, брюшной тиф, центральную пневмонию, милиарный туберкулез. Большое значение имеет нахождение микробов в крови, но при кокковых инфекциях кровь быстро освобождается от микробов за счет захватывания их ретикуло-эндотелием, лизирующих свойств плазмы, лейкоцитарной реакции и т. д. Поэтому стерильность посева крови не говорит против сепсиса. Важно в связи с этим стараться брать кровь из локтевой вены при начале подъема температуры.

Лечение. Прежде всего производят операцию на ухе (простая или общеполостная — соответственно характеру среднего отита). Обязательно обнажается стенка сигмовидного синуса. Если последняя патологически изменена, то производится широкое обнажение ее сверху и снизу от здорового на вид участка. Затем производят пункцию синуса. Пункция синуса обязательна и в том случае, если стенка его не изменена, но имеется выраженная картина сепсиса. При обнаружении тромба наружная стенка синуса резецируется с образованием широкого окна. Тромб по возможности весь удаляют до появления кровотечения из верхнего и ниж-

ного отрезка синуса. Кровотечение останавливают вкладыванием тампона между обоими отрезками синуса и костью. При отсутствии выраженного эффекта от операции на синусе, особенно тогда, когда не удалось полное удаление тромба из нижнего отрезка его, в ближайшие дни производят перевязку внутренней яремной вены, верхний отрезок ее вшивают в кожу и через него вымывают тромб из луковицы яремной вены и прилежащего отрезка синуса. Операцию на яремной вене (резекцию вены) производят и при явных признаках ее тромбоза.

Послеоперационное лечение состоит в введении антибиотиков с сульфаниламидами. Обычно назначают внутримышечные инъекции пенициллина и стрептомицина. В зависимости от тяжести клинической картины пенициллин вводят каждые 3 часа или 4 раза в сутки и общая суточная доза варьирует от 1 000 000 до 2 000 000 — 2 500 000 ЕД. Стрептомицин вводят 2 раза в сутки по 500 000 ЕД.

В зависимости от эффекта лечения или выявленной чувствительности микроба к тому или иному антибиотику дополнительно назначают и другие антибиотики (см. *Абсцесс мозга*). Сульфаниламиды назначаются в количестве от 6 до 8—10 г в сутки. Хороший эффект дают повторные переливания крови (100—150 мл).

Применяют также антикоагулянты (гепарин — внутривенно 2—2,5 мл 2% раствора либо дикумарин или неодикумарин соответственно 0,1—0,2 или 0,2—0,3 г по 1 порошку 2 раза в день, омефин — 0,05 г 2 раза в день). Антикоагулянты, рассасывая тромб, способствуют проникновению антибиотиков в участки венозной системы, пораженной септическим тромбофлебитом, и, таким образом, усиливают эффект воздействия антибиотиков.

Антикоагулянты особенно показаны при вовлечении в тромботический процесс мало доступных для хирургического вмешательства венозных пазух черепа (пещеристая пазуха) и при обширном распространении тромбоза по венозной системе вне черепа (безымянная, подключичная вены).

При подозрении на абсцесс мозга от применения антикоагулянтов следует воздержаться. Антикоагулянты обладают и антибактериальным свойством.

При лечении антикоагулянтами необходим систематический контроль (каждые 2—3 дня) над содержанием протромбина в крови и анализ мочи (содержание в ней крови) (нормальное содержание протромбина в крови до 110% — индекс, или коэффициент). Для уменьшения возможности тромбообразования в венах содержание протромбина в крови нужно понизить до 35—40%. Длительное снижение количества протромбина крови ниже 15% недопустимо, так как ведет к появлению спонтанной кровоточивости.

Для профилактики и лечения поражений, связанных с применением антикоагулянтов, показаны витамины С и Р.

Противопоказанием к применению антикоагулянтов являются нарушения печени, язвенная болезнь. Их не следует назначать во время менструации.

Необходимо применение сердечных средств. Питание должно быть легко усвояемым, высококалорийным и витаминизированным. Показано обильное питье.

ПРИЛОЖЕНИЕ

1. СЛУХОПРОТЕЗИРОВАНИЕ

Слухопротезирование — это комплекс мероприятий по подбору слухового аппарата — прибора, усиливающего звуки, для лиц, страдающих тугоухостью, не поддающейся консервативным и хирургическим методам лечения.

Современные слуховые аппараты состоят из микрофона, превращающего звуковую энергию в энергию электрического тока, усилительной системы катодных ламп или полупроводников, источников питания — батарей и телефонов (воздушного или костного), вновь трансформирующих электрическую энергию в звуковые колебания и доставляющих их к уху больного.

Эффективность слухового аппарата зависит от его электрочастотной характеристики, а также от характера тугоухости и степени понижения слуха.

Слуховые аппараты особенно эффективны при тугоухости, вызванной поражением звукопроводящей системы с преимущественным нарушением восприятия низких частот. При этом часто применяются телефоны для костной звукопроводимости.

При значительном нарушении костной проводимости назначают слуховые аппараты с воздушным телефоном.

Слухопротезирование при тяжелых нарушениях звуковосприятия при так называемой «нервной» тугоухости, а также при старческой тугоухости связано со значительными затруднениями. Эти затруднения обусловлены в основном двумя причинами.

1. Между порогом слуховых ощущений и порогом давления и боли имеется очень узкий диапазон. Поэтому усиление звуков речи ограничено пределом переносимости. За этим пределом громкие звуки вызывают крайне неприятные и даже болевые ощущения. При нервной тугоухости с присутствием ей феноменом ускорения нарастания громкости пределом переносимости является громкость 114 дБ, тогда как в норме этот предел достигает 124 дБ.

Ограничение громкости восприятия речи осуществляется в слуховом аппарате посредством автоматического регулятора громкости. При тугоухости за счет поражения звукопроводения препятствия для усиления громкости воспринимаемой речи нет, поскольку диапазон между порогом слышимости и болевым порогом не уменьшается.

2. Усиление звуков речи при нервной тугоухости улучшает разборчивость речи лишь до определенного предела, после которого разборчивость уже не увеличивается, а, наоборот, наступает искажение воспринимаемой речи.

Чем совершеннее конструкция слухового аппарата, тем меньше его собственный шумовой фон и тем чище воспринимаемая речь. Чистота

воспринимаемой речи зависит в основном от степени усиления отдельных звуков речевого диапазона, т. е. от частотной характеристики слухового аппарата. Наибольшая чистота, т. е. наилучшая разборчивость воспринимаемой речи при различных типах тугоухости, достигается тогда, когда кривая усиления отдельных тонов образует плоскую или несколько отклоняющуюся от нее линию с повышением усиления на каждую октаву, от низких к высоким, на 6 дБ (Я. С. Темкин).

У некоторых больных с тяжелой тугоухостью (в частности, при старческой тугоухости), когда необходимое усиление звуков речи ведет к ее искажению и когда имеется индивидуальная, повышенная чувствительность к громким звукам, наиболее эффективны не электрические слуховые аппараты, а слуховые трубки. Преимуществом последних является то, что они передают все звуки речи одинаково независимо от их высоты. Но эти трубки, максимально приближающие больного к собеседнику, исключают возможность участия в общем разговоре, ими невозможно пользоваться в общественных местах (в театре, на лекции и т. д.).

Следует отметить, что у больных с тугоухостью по типу поражения звукопроводящего характера, с сухой перфорацией барабанной перепонки или даже полным ее дефектом нередко можно улучшить слух простейшими средствами. К перфорации или при отсутствии барабанной перепонки к области круглого окна прикладывается ватный шарик, смоченный глицерином, вазелином или эмульсией либо раствором антибиотиков. Этим достигается иногда значительный прирост слуха. Больные, пользующиеся такими примитивными протезами, сами укладывают их с наибольшим функциональным эффектом. Само собой разумеется, что такие «протезы» применяются лишь у тех больных, у которых по тем или иным причинам не может быть произведена слуховосстановительная операция (тимпанопластика). Функциональная проба с ватным шариком является одним из тестов при определении показаний к тимпанопластике (положительный эффект экранирования свидетельствует о целесообразности операции).

Показаниями к применению слуховых аппаратов являются: 1) тугоухость, не поддающаяся лечению (хирургическому или консервативному), и 2) понижение при этом слуха на частоты, входящие в речевой диапазон, больше чем на 40 дБ (т. е. такое понижение слуха, при котором больной плохо или совсем не слышит речь собеседника на расстоянии примерно 1 м). Слуховой аппарат можно назначить и при такой степени тугоухости, когда слышна громкая речь у самой ушной раковины (после предварительной специальной подготовки).

Не подлежат слухопротезированию лица с односторонней тугоухостью или с тугоухостью, поддающейся лечению.

Современные слуховые аппараты отвечают косметическим требованиям, удобны в пользовании и, главное, не демаскируют тугоухости (слуховые очки, протезы в виде заколки для волос и т. д.).

Длительное пользование слуховым аппаратом не только не вредно, как ошибочно полагают некоторые больные, а является одним из действенных средств реэдукации слуха, улучшения разборчивости воспринимаемой речи.

Реэдукация слуха и облегчение речевого контакта оказывают растормаживающее действие, в свою очередь способствующее некоторому улучшению слуха.

Тугоухие с расстройствами речи, получив возможность слышать свой голос посредством слухового аппарата, могут корректировать свою речь.

Особенное значение имеет слухопротезирование у детей, поскольку улучшение слуха благотворно влияет на неразрывно связанное со слухом развитие речи, психики.

Однако слухопротезирование не останавливает прогрессирующий патологический процесс при кохлеарном неврите, старческой тугоухости, отосклерозе и т. д. Подбор слуховых аппаратов осуществляется посред-

ством обычного исследования слуха речью, тональной и речевой аудиометрии. Большое значение имеет общее состояние больного при подборе аппарата. Состояние утомления, физического и особенно нервно-психического, отрицательно сказывается на функции слуха и может значительно исказить истинную картину понижения слуха. Поэтому слух необходимо исследовать до работы и при удовлетворительном общем тоне больного. При подборе следует считаться не только с данными аудиометрии, но и в первую очередь с оценкой эффективности слухового аппарата самим больным. Слуховой аппарат подлежит индивидуальной настройке. Необходимо добиваться, чтобы он избирательно усиливал те звуки, которые хуже воспринимаются больным. Такая настройка осуществляется посредством специального регулятора частоты. Слуховой аппарат следует применять на лучше слышащее ухо, а при одинаковом понижении слуха — на оба уха попеременно.

Окончательную оценку эффективности слухового аппарата можно дать лишь после соответствующей и достаточно длительной тренировки (не менее 2 недель). За это время больной должен освоиться с новой звуковой средой, привыкнуть к громким звукам воспринимаемой речи и окружающей среды (аппарат усиливает все доходящие звуки), ухудшающим вначале разборчивость воспринимаемой речи.

Слуховым аппаратом следует пользоваться постепенно, вначале в тихой обстановке, в разговоре с одним собеседником, затем в более шумном помещении и в заключение — при общем разговоре.

При тяжелой тугоухости, когда больной воспринимает у уха лишь громкую речь, слухопротезирование целесообразно лишь после предварительной активации слуха речевыми упражнениями посредством специальной электроусилительной аппаратуры. Для этой цели может служить и слуховой аппарат. Такая активация оказывает растормаживающее действие на слуховую область коры головного мозга.

Очень важно сочетать эти упражнения с обучением чтению с губ или, правильнее, с лица.

При систематической тренировке это обучение дает настолько хорошие результаты, что некоторым больным зрительное восприятие речи заменяет речевой слух.

В тех случаях, когда больной воспринимает лишь крик ушной раковиной, активация слуха проводится посредством слуховых трубок с постепенным удлинением (с помощью шланговых трубок различной длины) расстояния между больным и говорящим на протяжении 3—6 месяцев.

Весьма перспективным методом является бинауральное слухопротезирование. Оно создает стереофонический эффект и у ряда больных увеличивает процент разборчивости речи.

2. УХОД И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ УХА. ОБЩИЕ МЕТОДЫ

Простейшие приемы ухода и лечения при заболеваниях уха обычно не требуют специальных приспособлений и сложных инструментов. Они легко выполнимы как в больничной, так и в амбулаторной обстановке, равно как и на пунктах первой помощи предприятий, совхозов или колхозов.

Уход за больными с заболеваниями уха состоит в очистке уха и введении в него различных лекарственных веществ.

Способы очистки уха. Во многих случаях перед осмотром барабанной перепонки необходимо очистить наружный слуховой проход от серы, гноя или корок. Очистка наружного слухового прохода является

одним из элементов лечения уха; она может быть произведена в л а ж н ы м и с у х и м способом.

Влажный способ очистки (промывание уха) производится в тех случаях острого или хронического гнойного воспаления среднего уха, когда гноетечение настолько обильно, что удаление гноя путем высушивания ватой не может быть полным (в руках больного) или отнимет много времени у лечащего персонала.

Промывание уха можно произвести при помощи 100-граммового ушного шприца или лучше для безопасности, особенно в руках не медицинского персонала, с помощью обыкновенного резинового баллона. Резиновые баллоны бывают двух видов: сплошь резиновые с толстым наконечником, который трудно ввести в отверстие слухового прохода, и с костяным наконечником, более пригодные для этой цели. Во избежание случайного ранения стенок наружного слухового прохода на костяной наконечник следует надеть тоненькую, на конце косо срезанную резиновую трубочку длиной 3—4 см. Промывание уха производят теплыми дезинфицирующими растворами, чаще 3% раствором борной кислоты. Больной сам придерживает почкообразный тазик, плотно прижимая его к боковой поверхности шеи. Для лучшего выпрямления слухового прохода ушную раковину у взрослых оттягивают левой рукой кзади и кверху, правой же рукой резиновый конец баллона вводят в ухо больного, но не глубже 1 см. Струя теплой воды отделяется порциями с умеренной силой направляется вдоль задней стенки слухового прохода. Наполняя резиновый баллон жидкостью, следует путем выжимания убедиться в том, что в нем нет воздуха; в противном случае пузырьки воздуха, смешиваясь с водой, вызывают при промывании шум, неприятный для больного. После промывания голову больного наклоняют набок, чтобы дать вытечь воде из уха. Остатки воды из глубины слухового прохода удаляют ватой, накрученной на зонд.

Перед промыванием серной пробки последняя должна быть размягчена впусканием в ухо в течение 2—3 дней щелочных капель.

Сухой способ очистки уха более целесообразен, чем промывание, так как при промывании легко можно внести вторичную инфекцию в ухо. Высушивание или протирание слухового прохода ватой применяют для удаления гноя из слухового прохода в тех случаях, когда гноетечение невелико или когда промывание противопоказано вследствие состояния раздражения кожи стенок слухового прохода, как, например, при дерматитах, экземе, фурункуле. Для протирания и высушивания уха пользуются тонкими зондами с винтовой нарезкой на конце. Гладкие и пуговчатые зонды для этой цели не годятся. Наматывать вату на зонд следует туго; острый конец зонда надо хорошо прикрыть ватой, чтобы не поранить стенок слухового прохода или барабанной перепонки.

Перед тем как приступить к очистке уха, необходимо тщательно вымыть руки с мылом; вату следует употреблять гигроскопическую, стерильную. Приготовленный зонд с ватой с целью стерилизации проводят над пламенем спиртовки.

Вытирание уха производят следующим образом.левой рукой удерживают ушную воронку и оттягивают ушную раковину кзади и кверху, а правой осторожно вводят зонд с накрученной на конце ватой на глубину до 2,5 см или до самой барабанной перепонки. Легкие вращательные движения зонда способствуют лучшему впитыванию ватой выделений. Вытирание уха повторяют до тех пор, пока вата, вынутая из уха, не будет совершенно сухой; только тогда, если нужно, впускают капли.

Сухой способ лечения гнойных воспалений среднего уха с помощью введения ушных тампонов имеет целью дренировать среднее ухо и является в некоторых случаях одним из лучших способов лечения гнойных отитов. Он может применяться также и после промываний или впускания капель в ухо, но в этих случаях перед введением тампона необходимо

высушивать слуховой проход. Введение ушных тампонов производят следующим образом. Для выпрямления и расширения слухового прохода левой рукой оттягивают ушную раковину сзади и вверх. Захватив коленчатым пинцетом конец ушного тампона, который представляет собой узкую марлевую специально сложенную полоску не более 5 см длины, осторожно продвигают его вдоль слухового прохода на глубину не более 2,5 см. Вынув пинцет, опять захватывают марлевый тампон, на 1—1,5 см отступив от его конца, и осторожно продвигают до соприкосновения с барабанной перепонкой. Слуховой проход следует выполнять ушным тампоном рыхло, чтобы он не вызвал задержки гноя в глубине. Смена ушных тампонов производится 5—6 раз в день при обильном гноетечении или 1—2 раза в день при более скудном. Само собой разумеется, что все описанные выше приемы ухода за ухом должны выполняться нежно, с соблюдением самой строгой асептики, иначе возможно развитие осложнений, как, например, наружного отита.

3. ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Лекарственные вещества при заболеваниях уха применяют в форме капель, мазей и порошков.

Наиболее частой лечебной процедурой при заболеваниях уха является впускание в ухо капель. Если в слуховом проходе имеется гнойное отделяемое, то перед впусканьем капель его тщательно удаляют путем повторного протирания ватой, накрученной на зонд. Все капли, которые впускают больному в ухо, обязательно предварительно нагревают до температуры тела, чтобы не вызвать раздражения вестибулярного аппарата. При впусканьи капель в ухо больной должен наклонить голову в противоположную сторону. Оттянув левой рукой ушную раковину сзади и вверх, глазной пипеткой или из чайной ложки вкапывают 5—10 капель лекарства. Капли впускают в ухо 2 или 3 раза в день, каждый раз удерживая их по 10—15 минут, затем поворачивают голову в сторону больного уха с тем, чтобы капли из него вытекли; после этого слуховой проход высушивают, как было указано выше, и рыхло выполняют его стерильным марлевым тампоном, если это назначено врачом.

Смазывание мазью применяется только при заболеваниях наружного слухового прохода и ушной раковины (дерматит, экзема). Для смазывания чаще всего применяют белую и желтую ртутную мазь, цинковую мазь или синтомициновую 5% эмульсию; стенки слухового прохода смазывают мазью при помощи ваты, накрученной на зонд или тонкую спичку. Иногда тампон с мазью оставляют в слуховом проходе на 15—30 минут.

Вдувание порошкообразных лекарств может быть поручено среднему медицинскому персоналу, а в некоторых случаях и родственникам больного. Вдуванию порошка должна предшествовать тщательная очистка слухового прохода от имеющегося гноя сухим или влажным способом. Для вдувания в ухо широко пользуются сильно размельченным порошком борной кислоты, сульфадиазина в чистом виде или с добавлением других лекарств, например пенициллина, синтомицина. Вдувание производят различного рода порошокдувателями (инсуфляторами), а при отсутствии последних — при помощи самодельной бумажной или ушной воронки, конец которой погружают в порошок и захватывают им небольшое количество лекарственного вещества. Затем конец воронки вставляют в ухо и каким-либо резиновым баллоном распыляют порошок в ухо. При вдувании порошков из порошокдувателей металлические наконечники необходимо стерилизовать кипячением, а каучуковые — обтиранием спиртом или 4% раствором карболовой кислоты. Вдувая порошок, необходимо выпрямлять слуховой проход, оттягивая ушную раковину

кзади и сверху, и следить за тем, чтобы порошок ложился тонким, равномерным слоем, не образуя комков, которые могут препятствовать оттоку гноя. Наложение согревающего компресса на ухо, резинового мешка со льдом на сосцевидный отросток, наложение ушных повязок производят, как это указано в общих правилах ухода за больными.

4. УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА УХЕ

Уход за больными в первые сутки после операции во многом зависит от применявшегося обезболивания. Если операция производилась под наркозом, необходимо самое тщательное наблюдение за больным. Сестра должна следить за дыханием, состоянием пульса и артериального давления, мочеиспусканием. Если появляются какие-либо нарушения, например дыхание становится поверхностным, учащенным, пульс плохо прощупывается, резко снижается артериальное давление, сестра должна немедленно сообщить об этом врачу.

Доставленного на носилках из операционной больного укладывают на постель без подушки на спину с повернутой на бок головой.

Тщательное наблюдение необходимо также за больными, которым произведена операция под местной анестезией с введением нейролептических средств. Нужно следить за тем, чтобы они не садились, так как нейролептические средства и в особенности аминазин в течение длительного времени оказывают сосудорасширяющее действие и у больного, находящегося в вертикальном положении, может наступить обморок. Больных не нужно слишком тепло накрывать во избежание перегревания и обезвоживания. Очень большое значение имеет чистый воздух в палате.

В дальнейшем независимо от вида обезболивания и характера оперативного вмешательства необходимо следить за питанием больного, за функцией кишечника, мочеиспусканием. Это имеет особенно большое значение для больных с внутричерепными осложнениями.

Уход за больными, подвергшимися операциям на височной кости, имеет некоторые особенности в зависимости от характера оперативного вмешательства. У таких больных сестра должна особенно внимательно следить за появлением головокружения, тошноты, рвоты, нарушениями со стороны лицевого нерва и вовремя сигнализировать врачу. Если повязка после операции на височной кости быстро и обильно пропитывается кровью, об этом также необходимо немедленно сообщить врачу, так как у такого больного, возможно, началось кровотечение из кровеносного сосуда или венозной пазухи.

После радикальной операции уха и тимпаноластики, а также после фенестрации лабиринта необходимо ежедневно менять поверхностную повязку. Эта повязка должна производиться чистыми руками и, конечно, стерильным материалом. Нестерильным может быть только бинт, закрепляющий повязку. К стерильному материалу следует прикасаться только инструментами. Для снятия старой повязки и наложения чистого перевязочного материала необходимо пользоваться разными пинцетами. Такие повязки производятся в присутствии врача.

После радикальной операции уха и тимпаноластики больной соблюдает постельный режим до первой повязки — в течение 7—8 дней. Инъекции антибиотиков необходимо выполнять строго в часы, назначенные врачом.

Повреждение верхних дыхательных путей

ПОВРЕЖДЕНИЯ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ. Выстоящее положение носа, хрупкость его скелета обуславливают частые повреждения. Ранения носа и его придаточных пазух нередко сопровождаются шоком, кровотечением, раздроблением и смещением отдельных частей лицевого скелета и приводят не только к обезображиванию лица, но и к нарушению дыхания, обоняния, а также защитной и речевой функции вследствие наступившего рубцевания ткани и облитерации носовых ходов. Возможность таких последствий надо иметь в виду и уже с самого начала принимать меры, обеспечивающие не только косметический, но и функциональный эффект.

Изолированные огнестрельные ранения носа и его придаточных пазух встречаются редко. Чаще наблюдаются комбинированные ранения носа, черепа, глазницы, челюстей.

Различают ушибы, повреждения мягких частей, простые и сложные переломы хрящевого и костного скелета носа. Тупые травмы в области лица часто ведут к закрытым повреждениям носа и придаточных пазух, иногда малозаметным. Мелкие костные переломы, особенно нижнего края носовых костей, могут не сопровождаться значительными деформациями носа и определяются ощупыванием (вдавление на соответствующем месте) и ощущением крепитации при этом. Лучше всего они диагностируются при рентгенологическом обследовании. Наиболее часто повреждаются носовые кости, реже лобные отростки верхней челюсти и костная часть носовой перегородки. Травмы хрящевой части носа вследствие эластичности хряща редко ведут к деформациям носа. Все виды переломов костного скелета наружного носа могут быть разделены на определенные типы.

При ударе сверху по спинке носа происходит продольный перелом носовых костей и нос приобретает приплюснутую форму. В результате перелома, смещения костей или хряща носовой перегородки происходит разрыв слизистой оболочки и образование поднадхрящично-костной гематомы, которая мешает определить наличие перелома.

У детей вследствие более слабой ссаяки костных швов наблюдается расхождение между ними, а также между ними и лобными отростками верхней челюсти. В подобных случаях спинка носа сильно западает и под кожей прощупываются выступающие края лобных отростков.

Наиболее часты боковые смещения носа. На стороне, по которой нанесен удар, происходит отрыв носовой кости от лобного отростка верхней челюсти, нередко наблюдаются переломы лобного отростка противоположной стороны и перелом носовой перегородки.

Тяжелые травмы, особенно огнестрельные, ведут к нарушению целостности покровов носа и лица, вызывают раздробление хрящей костного скелета носа. Пулевые раны, наносимые с далекого расстояния, образуют

раневого канала (с входным и всегда большим по размерам выходным отверстием).

Расположение раневого канала и состояние отверстий позволяют судить, не прибегая к зондированию, о наличии повреждения костного скелета носа и его придаточных пазух.

Большие разрушения вызывают осколки мин и снарядов или пулевые ранения на более близком расстоянии. В таких случаях нередко происходит отрыв мягких и костных тканей носа, его придаточных пазух и других частей лица.

Симптомами повреждений носа являются: 1) шок (при тяжелой травме); 2) носовое кровотечение от едва заметного (потеря нескольких капель) до размеров, угрожающих жизни больного; 3) боль, припухлость и кровоизлияния в области как самого носа, так и окружающих частей лица; 4) выделение спинномозговой жидкости (в случае перелома ситовидной пластинки решетчатой кости и разрыва твердой мозговой оболочки).

При разрыве слизистой оболочки носа усиленное сморкание для очистки носа от крови может привести к развитию подкожной эмфиземы лица. Отек кожных покровов и набухлость слизистой оболочки нарастают очень быстро и затрудняют диагностику перелома.

Диагноз. В свежих случаях при обширных повреждениях носа, сопровождающихся переломами костного остова носа, диагноз установить легко. Существенную помощь во всех случаях оказывает рентгенологическое исследование, к которому следует прибегать при любой травме носа.

Лечение. При закрытых повреждениях лечение заключается в остановке кровотечения и в возможно раннем вправлении отломков. Остановку кровотечений из носа в легких случаях производят, вводя в нос небольшие тампоны, смоченные раствором тромбина, перекисью водорода. Плотную тампонаду применяют не только для остановки кровотечения, но и для фиксации отломков в правильном положении, для чего после плотной тампонады полости носа накладывают тугие марлевые валики по бокам спинки носа, фиксируя их полосками клеола или липкого пластыря и тугой повязкой.

В случае значительного отека тканей, затрудняющего ориентировку, вправление отломков лучше отложить на 2—3 дня. При гематоме носовой перегородки надо немедленно разрезать стенку гематомы и ввести в полость ее тампон, чтобы предотвратить образование абсцесса и разрушение хряща носовой перегородки. Дополнительное рентгенологическое исследование должно предшествовать всяким мероприятиям по вправлению отломков.

При открытых ранениях кровотечение из наружных покровов останавливает в порядке неотложной помощи любой врач, прибегая к обычной перевязке или обработке раны с наложением лигатур на кровоточащие сосуды.

Значительные кровотечения из полости носа требуют всегда передней тампонады носа, которая обычно оказывается достаточной.

К задней тампонаде приходится прибегать в исключительно редких случаях при обильных кровотечениях из задних отделов носа. Ее проще всего производить при помощи обычной резиновой трубки или эластического катетера, а не при помощи металлической травмирующей трубки Беллока.

При сильных кровотечениях, угрожающих жизни и не поддающихся остановке обычными средствами, приходится прибегать в перевязке приводящих сосудов — наружной или даже общей сонной артерии.

В результате ранений носа нередко развиваются острое, а затем хроническое, нередко остеомиелитическое воспаление придаточных пазух, образуются стойкие наружные свищи, происходят деформации носа.

Лечение при гнойных хронических синуситах и свищах — хирургическое, производят типичные радикальные операции на этих полостях.

Раны носа и придаточных пазух хорошо заживают. Однако нередко после этого остается нарушение носового дыхания вследствие образования рубцов в полости носа и его деформации. Последние устраняются по правилам восстановительной хирургии спустя длительное время после травмы и требуют сложных пластических операций.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛОТКИ. Ранения носоглотки. Огнестрельные ранения бывают чаще всего комбинированными. Пуля или осколок проникает в носоглотку, пройдя предварительно через полость носа или гайморову пазуху, иногда через глазницу или сосцевидный отросток. Случаи прохождения ранящего снаряда в носоглотку через боковую поверхность шеи сравнительно редки.

Симптомы определяются главным образом характером и степенью повреждения соседних органов (контузия мозга, повреждение мозга, ранение крупных сосудов). Из общих симптомов на первый план выступает шоковое состояние. К местным симптомам относятся: 1) кровотечение из носа и рта, в связи с частым заглатыванием крови наблюдается также рвота кровью; 2) затруднение носового дыхания вследствие скопления сгустков крови или закрытия носовых ходов костными отломками, ранящим снарядом; 3) затруднение глотания вследствие повреждения мышц мягкого неба и верхнего сжимателя глотки; 4) гнусавость; 5) боли при поворотах и наклонах головы, объясняющиеся повреждением верхних позвонков и глубоких шейных мышц.

Из осложнений в первую очередь нужно отметить воспалительные заболевания среднего уха, возникающие в результате проникновения в него вторичной инфекции из носоглотки.

Особенно опасны комбинированные ранения носоглотки, захватывающие основную пазуху и позвоночник. Образование трещин, проникающих в полость черепа, может повести к тяжелым внутричерепным осложнениям.

Диагноз ставится по совокупности всех общих и местных симптомов. Особую ценность представляют данные рентгенографии.

Лечение. Из общих мероприятий в первую очередь применяют противошоковую терапию, вводят противостолбнячную сыворотку, возмещают кровопотерю. Местное лечение начинается с остановки кровотечения, для чего часто приходится прибегать к задней тампонаде. В угрожающих случаях возникает необходимость перевязки наружной, а иногда и общей сонной артерии, очень редко — позвоночной артерии. Инородные тела удаляют через рот или через нос, в некоторых случаях — через гайморову пазуху. Легкодоступные инородные тела удаляют во всех случаях. Вопрос об удалении труднодоступных инородных тел решается в зависимости от опасности и степени функциональных нарушений, вызванных ими. Иногда само удаление инородного тела сопряжено с большой опасностью для больного.

Ранение средней (ротовой) части глотки. Огнестрельные ранения средней части глотки встречаются редко. Чаще наблюдаются слепые ранения, при которых раневой канал обычно проходит в сагиттальном и косом направлениях. Ранящий снаряд (пуля, осколок) нередко застревает в задней стенке глотки или в мягких тканях шеи.

Симптомы: 1) кровотечение, 2) расстройства речи и глотания, связанные с болью или механическими помехами (осколок, отек мягких тканей). Ряд нарушений обусловлен повреждением близлежащих органов и областей — языка, верхней или нижней челюсти, мягкого неба, позвоночника.

Диагноз. Ротовая часть глотки легко доступна для прямого осмотра и поэтому диагноз повреждения ее нетруден.

Из возможных осложнений нужно отметить развитие аспирационной пневмонии и угрожающие жизни вторичные кровотечения из крупных сосудов шеи.

Лечение заключается в первичной обработке раны и остановке кровотечения, для чего нередко приходится прибегать к перевязке крупных сосудов. Первичная обработка заключается в очистке раны от сгустков крови, удалении разможенных тканей и инородных тел. Рану засыпают порошком белого стрептоцида с антибиотиками. При затруднении дыхания вследствие воспалительного отека тканей гортани приходится прибегать к трахеотомии. На незагрязненные раны шеи при отсутствии значительного разрушения послойно накладывают швы на слизистую оболочку, мышцы, кожу.

Ранения нижней (гортанной) части глотки. Ранения нижней части глотки часто распространяются на верхний отдел пищевода и гортань и поэтому могут быть весьма тяжелыми. Они нередко осложняются аспирационной пневмонией и гнойным медиастинитом.

Симптомами ранений, проникающих в нижнюю часть глотки, являются: затруднение глотания, стенотическое дыхание, кровотечение из глотки и кровохарканье. Часто развиваются подкожная эмфизема, флегмона и абсцессы в клетчатке шеи.

Диагноз. Прямым указанием на проникающее ранение глотки или пищевода служит вытекание слюны или пищевых масс из шейной раны. Одним из существенных диагностических признаков являются также подкожная эмфизема, которая может, однако, развиться и при ранении гортани и трахеи (при отсутствии повреждения глотки или пищевода). Прямой осмотр нижней части глотки при ранениях весьма затруднен, поэтому неоценимую помощь для распознавания этих ранений оказывает рентгенологическое исследование.

Лечение. Выводят больного из шокового состояния, обрабатывают раны, останавливают кровотечение; в некоторых случаях приходится прибегать к трахеотомии. Для предупреждения тяжелых осложнений большое значение имеет способ кормления раненых, для чего лучше всего прибегать к помощи желудочного зонда. Лучше всего вводить в пищевод зонд через нос, оставляя его там на время, достаточное для заживления раны. В некоторых случаях для введения зонда может быть использована наружная рана.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ. Чаще всего повреждения гортани и трахеи вызваны огнестрельным оружием. Ранения холодным оружием и ушибы встречаются значительно реже. Огнестрельные ранения гортани и трахеи могут быть сквозными, слепыми и касательными. Нередки комбинированные ранения с одновременным поражением языка, глотки и пищевода. Близость крупных сосудов шеи и нервных стволов увеличивает опасность этих ранений, являясь часто причиной смерти. Наблюдаются ранения холодным оружием, в частности ножом или бритвой, в целях самоубийства. При этом, почти как правило, разрез проходит по верхней грани щитовидного хряща и не достигает сонных артерий, так как самоубийца теряет сознание или решимость к лишению себя жизни, либо считает себя уже погибшим.

Симптомы. Наиболее постоянным симптомом повреждения гортани является нарушение голосообразования в разной степени — от осиплости до полной афонии. Всегда наблюдается боль при глотании, так как глотательные движения связаны с экскурсией поврежденной гортани. При ранении верхних отделов гортани отмечается поперхивание весьма часто — затруднение дыхания. В первые же часы после ранения затруднение дыхания возникает главным образом в результате затекания крови или механических препятствий из-за отломков хрящей, обрывков мягких тканей или ранящего снаряда, застрявшего в просвете дыхательного пути. Затрудне-

ние дыхания бывает обусловлено развитием реактивного или воспалительного отека как в гортани или трахее, так и в мягких тканях шеи. Одним из убедительных симптомов ранения гортани и трахей бывает кашель, сопровождающийся иногда выделением из раны на шее и отхаркиванием пенной массы слизи и крови (нередко наблюдается выхождение воздуха из раны на шее).

Особенно тяжелы ранения гортани и трахей при наличии проникающего повреждения нижней части глотки и верхнего отдела пищевода. Характерно для таких ранений попадание пищи в дыхательные пути, а также вываливание ее из раны на шее.

Весьма часто наблюдаются тяжелые кровотечения вследствие ранения крупных сосудов шеи, серьезные затруднения дыхания, расстройства глотания. Нередко возникает подкожная эмфизема, чему способствуют спадение раневого канала, его извилистость и препятствия для дыхания через естественный путь. В таких случаях выдыхаемый воздух под давлением устремляется в подкожную клетчатку. Одним из ранних осложнений при ранениях гортани и трахей бывает стеноз гортани, который развивается уже в первые часы после ранения и требует канюляции раневого канала или трахеотомии.

Из поздних осложнений встречаются вторичные кровотечения, иногда смертельные при эрозии крупных шейных сосудов, окологлоточные и околощитовидные флегмоны, абсцессы, медиастинит, сепсис.

Диагноз. Установить диагноз травмы гортани и трахей легко. В большинстве случаев для этого достаточно тщательного наружного осмотра, фаринго- и ларингоскопии. Выхождение из раны пенной крови свидетельствует о наличии проникающего ранения дыхательной трубки. Это подтверждает и кашель с выделением кровавой мокроты. Очень важно своевременно обнаружить признаки затруднения дыхания: втяжение податливых частей шеи и грудной клетки, цианоз. Наличие инородных тел и их локализация определяются при рентгеновском исследовании, которое в таких случаях является обязательным.

Прогноз. Предсказание почти всегда серьезное, так как зависит не только от объема и характера повреждения, но в значительной мере и от вторичной инфекции и осложнений. Летальный исход в огромном большинстве случаев обусловлен кровотечением или удушьем.

Лечение. Первая помощь направлена на ликвидацию основной угрозы жизни раненого — кровотечения и удушья. При невозможности наложить лигатуру на кровоточащий сосуд приходится прибегать к перевязке сосудов на шее.

При нарастающем затруднении дыхания производят трахеотомию, а в срочных случаях допустима и коникотомия (разрез мембраны между щитовидным и перстневидным хрящом). Первичную обработку раны применяют в самые ранние периоды после ранения, она должна быть экономной.

Подлежат удалению легкодоступные инородные тела и только явно нежизнеспособные, разможенные мягкие ткани. Поврежденные хрящи устанавливаются в правильном положении и фиксируются швами через надхрящницу. Применение антибиотиков позволяет во многих случаях накладывать первичный шов. В дальнейшем требуется тщательное наблюдение за состоянием раны и окружающих тканей с целью предупреждения гнойных воспалений. В последние годы количество таких осложнений резко снизилось благодаря применению сульфаниламидов и антибиотиков.

Уход за больными, которым произведена трахеотомия, ведется по общим правилам. Рекомендуются полный покой, режим молчания, наркотики (морфин или пантопон, промедол) для подавления боли и кашля и атропин для уменьшения отделения слюны и слизи. Необходим тщательный уход за полостью рта. Транспортировка таких больных должна про-

изводиться в сопровождении фельдшера или врача, умеющих обращаться с трахеотомической трубкой. Последняя должна быть достаточно длинной, чтобы не выпасть из стомы. Трахеотомическая трубка может быть удлинена натянутой на ее конец резиновой трубкой, применяют и специальные удлиненные трубки.

ТРАВМЫ УХА. Механическая травма. Травмы уха наблюдаются в мирное время (бытовые, транспортные, производственные, спортивные и т. д.) и особенно часто во время войны.

Ушиб уха в зависимости от интенсивности травмы вызывает те или иные повреждения наружного или наружного и среднего и даже внутреннего уха (перелом основания черепа). Ушиб ушной раковины нередко сопровождается отгематомой (см.). Более сильная травма может вызвать размоложение раковины или даже ее отрыв.

При травме нижней челюсти (удар, падение) может быть перелом передненижней стенки наружного слухового прохода и иногда чешуи височной кости.

При травмах головы, сопровождающихся переломом основания черепа, вовлекается височная кость.

Чаще всего встречается продольный перелом пирамиды височной кости. При этом трещина проходит через верхнюю стенку барабанной полости и наружного слухового прохода, отмечается разрыв барабанной перепонки, кожи верхней стенки наружного слухового прохода, кровотечение из уха и довольно часто ликворея. Паралич лицевого нерва наступает редко. Понижение слуха обычно имеет характер поражения звукопроводящего характера, вестибулярный аппарат не нарушается.

Более тяжелым повреждением является поперечный перелом пирамиды, сопровождающийся травмой лабиринта и лицевого нерва. Барабанная перепонка обычно цела, но может произойти кровоизлияние в барабанную полость (гематотимпанум). Чаще всего имеется выпадение как слуховой, так и вестибулярной функции. Одновременная травма мозга при переломе основания черепа обычно вызывает потерю сознания и другие общемозговые нарушения, а также очаговые симптомы.

Диагноз перелома основания черепа ставится на основании анамнеза, указанных симптомов и рентгенографии черепа.

Лечение. При незначительных повреждениях ушной раковины смазывание йодом, асептичная повязка. При более значительном повреждении (размоложение, частичный или полный отрыв) — щадящая обработка (удаляют лишь явно нежизнеспособные ткани) с введением в рану и окружающие ткани пенициллина с новоканом и наложением швов на кожу (при отрыве ушной раковины ее необходимо фиксировать в правильном положении); швы накладывают на обе поверхности. Вводят противостолбнячную сыворотку (по методу Безредки). В дальнейшем назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты, физиотерапию (ультрафиолетовое облучение, УВЧ терапия).

При переломе основания черепа, сопровождающемся кровотечением из уха, первая помощь заключается в стерильной повязке. Никакие манипуляции в слуховом проходе, особенно промывания его, недопустимы. Дальнейшее лечение состоит в абсолютном покое, профилактической даче антибиотиков и сульфаниламидов.

Большей частью хирургическое вмешательство в условиях лечения антибиотиками не требуется. Однако при угрожающем повышении внутричерепного давления требуется операция (декомпрессивная трепанация). Операция на ухе показана лишь при неостаивающемся сильном кровотечении из уха (повреждение венозного сигмовидного или поперечного синуса), при появлении симптомов внутричерепных осложнений. Той же тактики следует придерживаться и при наличии хронического гнойного среднего отита либо осложнении травмы гнойным отитом. Здесь требуется

особо тщательное квалифицированное наблюдение, чтобы не упустить первых, пусть еще заметных признаков начинающегося менингита.

Лечение гнойного отита проводится по общим правилам. Если возникает необходимость в операции (по приведенным выше показаниям), то ее производят по типу простой трепанации или общеполостной (с максимальным щажением по возможности функциональных структур барабанной полости) с широким обнажением твердой мозговой оболочки, удалением осколков и контроля обнаруженных трещин. Если обнаруживается повреждение фаллопиевого канала, то осколки кости (иногда внедряющиеся в канал и повреждающие лицевой нерв) удаляют. Другие специальные мероприятия, связанные с травмой лицевого нерва, откладывают на более поздний период (по миновании угрозы для жизни больного).

Ранения уха главным образом встречаются во время войны (особенно огнестрельные ранения).

Ранения наружного уха холодным оружием могут быть изолированными или в сочетании с повреждением лица или головы. Раны могут быть поверхностными, касательными или более глубокими с повреждением хряща раковины и перепончато-хрящевой части наружного слухового прохода. Может быть отсечение ушной раковины — частичное или полное.

Лечение. Первичная экономная хирургическая обработка с иссечением только некротической, нежизнеспособной ткани.

Следует по возможности наложить первичные швы (при отсутствии выраженных воспалительных признаков инфицирования) и, если только это не удастся, накладывать вторичные швы после появления хороших грануляций. При повреждении наружного слухового прохода его следует осторожно очистить посредством стерильного материала, протереть спиртом и тампонировать турундами, пропитанными антибиотиками или стерильным маслом. Тампонада (турундами или трубками из резины или пластмассы) должна продолжаться длительно (и после рубцевания) во избежание стойкой стриктуры или даже атрезии слухового прохода. С самого начала применяют общее лечение антибиотиками, физиотерапию (кварц, УВЧ терапия).

Огнестрельные ранения уха могут быть пулевыми, осколочными, касательными, сквозными или слепыми. Они могут быть изолированными (наружного, среднего, внутреннего уха, в отдельности или совместно) или сочетаться с повреждениями челюстно-лицевой области, глазничной или головы (мозгового черепа). Последние повреждения могут быть проникающими (с повреждением мозговых оболочек и мозга) и непроникающими.

Диагноз ставится на основании отоскопии, функционального исследования (если оно возможно), обследования смежными специалистами (нейрохирургом, челюстно-лицевым хирургом, офтальмологом) и рентгенологического исследования, играющего весьма важную роль в распознавании топографии повреждений, локализации инородного тела и т. д.

Огнестрельное ранение уха с повреждением лицевого нерва, лабиринта и других структур, попадающих в зону травмы, часто влечет за собой развитие хронического гнойного среднего отита.

При отсутствии своевременного и правильного лечения, а иногда и невзирая на это, развивается остит с ростом избыточных грануляций, нередко имеет место образование секвестров, творожистых, холестеатомоподобных масс. Нередки внутричерепные осложнения, особенно при обострении хронического травматического гнойного среднего отита.

Лечение. Первичная хирургическая обработка состоит в остановке кровотечения, иссечении нежизнеспособных тканей, удалении свободнолежащих костных осколков, доступных инородных тел. При повреждении венозных пазух (сигмовидной, поперечной) широкое их обнажение с тампонадой по Уайтингу (введение тампона между костью и стенкой пазухи). При артериальном кровотечении иногда приходится прибегать к перевязке наружной сонной артерии, а при ранении внутренней сонной артерии —

перевязке общей сонной артерии. Повреждение наружного слухового прохода требует длительной тампонады (см. выше).

В более позднем периоде, если развивается клиническая картина мастоидита либо возникает хронический гнойный средний отит с развитием остейта, секвестрацией и т. д., предпринимают операцию на ухе по типу простой трепанации или общеполостной операции (с максимально возможным щажением функциональных структур среднего уха и обязательным удалением всех нежизнеспособных тканей).

При комбинированных ранениях уха со смежными областями лечение проводится отоларингологом совместно с соответствующими специалистами (во время Великой Отечественной войны лечение раненых в голову проводилось в специализированных госпиталях армии, фронта и тыла).

В общем при огнестрельных ранениях уха можно придерживаться следующей тактики. Первичная обработка раны и полная остановка кровотечения должна производиться при первой возможности (во время Великой Отечественной войны это, как правило, производилось в медсанбате). Весь объем отиатрической помощи должен быть произведен в армейском госпитале с профилем «голова и шея». Однако следует учесть, что оториноларинголог не должен придерживаться чисто медицинских показаний для вмешательства, принятых в мирное время, а должен учитывать тактическую обстановку, и возможно, что в некоторых случаях такого раненого выгоднее будет эвакуировать во фронтовой район, нежели задержать в армейском. Лучшим транспортом для раненых в череп является воздушный.

При наличии выраженных воспалительных явлений и наступившего нагноения, если нет жизненных показаний, лучше с операцией выждать 10—12 дней, чтобы под влиянием антибиотиков прошли острые явления и в какой-то степени начала выявляться демаркационная линия между жизнеспособными и нежизнеспособными тканями. Если приведенные выше признаки отсутствуют, производят полный объем отиатрической помощи, т. е. производят радикальную операцию или мастоидэктомию, удаляют все нежизнеспособные костные отломки, обнажают твердую мозговую оболочку до нормального ее вида. В случае повреждения мозгового вещества удаляют некротические участки (требуется большая осторожность), всю рану промывают раствором пенициллина без повышенного давления. Рану дренируют рыхло турундами или тампонами, смоченными в пенициллине, и зашивают только частично или ограничиваются направляющими швами. В послеоперационном периоде такие больные нуждаются в покое, правильном питании, витаминах, в больших дозах антибиотиков. При гладком течении первая перевязка производится на 6—7-й день. Если есть возможность, такого раненого в послеоперационном периоде не следует эвакуировать в течение 10—14 дней.

У Баротравма. Это повреждение уха вызывается быстрыми изменениями, перепадами атмосферного давления (как повышение, так и понижение его). В зависимости от интенсивности изменения давления возникают те или иные повреждения барабанной перепонки, среднего или внутреннего уха (последнее особенно при сочетании баротравмы с сотрясением и акустической травмой). Баротравма барабанной перепонки (гиперемия, кровоизлияния вплоть до разрыва ее) может возникнуть либо при быстром повышении давления на нее, осуществляющемся через наружный слуховой проход (повреждающее действие оказывает повышение давления уже на $1/3$ атмосферного), или, наоборот, быстрым разрежении воздуха в слуховом проходе (например, при поцелуе в ухо), а также при повышении давления со стороны барабанной полости (форсированное продувание евстахиевой трубы).

При перепадах атмосферного давления травма может возникать лишь при быстром изменении давления, особенно при плохой проходимости евстахиевой трубы. При медленном изменении давления на барабанную

перепонку, даже значительном, при хорошей проходимости евстахиевой трубы барабанная перепонка обычно не повреждается.

Воздействие повышенного или пониженного атмосферного давления имеет место при работах в кессонах, при работе водолазов и летчиков. Выравнивание изменяющегося атмосферного давления и давления в барабанной полости — при подъеме и приземлении самолета, при зашлюзовании в кесон и при выходе из него — обеспечивается нормальной проходимостью евстахиевой трубы. Затруднения и нарушения проходимости евстахиевой трубы могут замедлить этот процесс выравнивания давления, что приведет к чрезмерному (болезненному) втягиванию или выпячиванию барабанной перепонки вплоть до ее разрыва. Быстрое снижение давления в среднем ухе ведет также к гиперемии *ex vaso* — расширению кровеносных сосудов, выпотеванию транссудата; возможен также разрыв отдельных сосудов с последующим кровоизлиянием.

Быстрое падение повышенного атмосферного давления (недопустимо ускоренный выход из кессона) таит в себе еще опасность газовой эмболии.

В результате длительного пребывания под повышенным давлением в тканях организма накапливается избыточное количество азота, которое при быстром падении давления (при выходе из кессона) не успевает выделяться легкими с выдыхаемым воздухом. В таких случаях пузырьки азота, циркулирующие в крови, могут закупорить отдельные сосуды важных для жизни органов, а также и сосуды внутреннего уха. Быстрое повышение атмосферного давления при спуске в кесон может повести к сильным болевым ощущениям и разрыву барабанной перепонки.

Травма вследствие внезапного повышения атмосферного давления в сочетании с акустической травмой имеет место при детонации (выстрел или взрыв на близком расстоянии).

При разрыве барабанной перепонки в отличие от среднего отита видимая слизистая оболочка барабанной полости не гиперемирована, а желтого цвета. При кровоизлиянии в барабанную полость и отсутствии разрыва барабанной перепонки видно характерное темно-синее просвечивание. При очень интенсивной травме барабанная перепонка может быть полностью разрушена.

Понижение слуха имеет характер поражения звукопроводящего аппарата, если же страдает внутреннее ухо (давление на барабанную перепонку может передаваться через цепь слуховых косточек на перилимфу и, следовательно, на другие образования внутреннего уха), то поражение слуха приобретает смешанный характер. Если вследствие вторичного инфицирования не развивается гнойный средний отит, то небольшие разрывы барабанной перепонки обычно быстро зарубцовываются, кровоизлияния же рассасываются в течение продолжительного времени.

Лечение. При гиперемии и кровоизлиянии в барабанную перепонку в наружный слуховой проход вводит стерильную марлевую турунду или вату. При разрыве перепонки следует осторожно вдуть сульфаниламидный порошок или антибиотики и наложить стерильную повязку на ухо. При поражении внутреннего уха лечение такое же, как при кохлеарных невритах. Устранение ушного шума — см. соответствующий раздел.

Воздушная контузия. Это повреждение, так часто наблюдавшееся во время последней мировой войны, вызывается взрывной волной и часто сопровождается общей контузией, засыпанием землей и т. д. Громадное отрицательное эмоциональное воздействие может сочетаться с баротравмой, вибротравмой (сотрясением), акустической травмой. При этом в ухе наступают соответствующие патологические изменения.

Но нередко воздушная контузия сопровождается полной двусторонней глухотой, чаще всего вместе с немотой, без каких-либо морфологических изменений со стороны ушей.

Такое поражение объясняется запредельным охранительным торможением, возникающим в центральной нервной системе в ответ на весь ком-

плекс факторов, связанных с обстановкой боя (крайнее нервное и физическое переутомление, психическая и физическая травма, особенно при заваливании землей, и т. д.). При этом часто возникают выраженные вегетативные и другие нарушения. Характерно для такой формы воздушной контузии внезапное улучшение слуха и речи и полное их восстановление. При одновременном поражении внутреннего уха, естественно, слух восстанавливается не полностью.

Воздушная контузия, сопровождающаяся разрывом барабанной перепонки, обычно ведет к развитию хронического гнойного среднего отита, чему способствует большое прободение барабанной перепонки, одновременное поражение слизистой оболочки всех полостей среднего уха (в том числе и ячеек сосцевидного отростка), нарушение трофики тканей и снижение сопротивляемости к инфекции за счет поражения центральной и вегетативной нервной системы.

Острый контузионный отит протекает без боли (поскольку экссудат образуется после прободения) с минимальной температурной реакцией в со стороны крови, серозно-кровянистые выделения переходят в густое, тягучее слизистое отделяемое. Слух поражается преимущественно по звукопроводящему типу. Одновременные изменения в сосцевидном отростке заключаются в наличии бледных грануляций и слизи, выполняющих ячейки сосцевидного отростка. Местные симптомы и реакция со стороны крови обычно не выражены.

Хронический контузионный отит отличается, таким образом, очень затяжным вялым течением. Если производится операция на сосцевидном отростке (при появлении боли в его области), сужения в костном отделе слухового прохода, то и после нее часто выделения из уха не прекращаются.

Лечение. При воздушной контузии с центральной глухотой лечение сводится к воздействию на центральную нервную систему (психотерапия, лечение сном, бромистые препараты, витамины, особенно В₁), физиотерапия и т. д. Во время Великой Отечественной войны больные с сурдомутизмом, как правило, не эвакуировались дальше армейского района. Около 90% контуженных было возвращено в строй после сравнительно короткого срока лечения.

Лечение контузионного отита наряду с воздействием на нервную систему общеукрепляющими и противоаллергическими мероприятиями состоит в местном медикаментозном воздействии при показаниях, продувании евстахиевой трубы, физиотерапии, методах редукции с помощью акустической аппаратуры, при необходимости — слухопротезировании.

Вибрационная травма возникает вследствие вибрационных колебаний (сотрясение) при работе машин, станков, работе с некоторыми пневматическими инструментами, при работе транспорта (наземного и авиации) и т. д.

Вибрационная травма, обусловленная длительным вредным воздействием инфразвуков, обычно сочетается с акустической (шумовой) травмой. В эксперименте на животных, подвергшихся длительному воздействию вибрации, были выявлены дегенеративные изменения во внутреннем ухе (во всех завитках улитки, но главным образом в верхушечном завитке, в клетках спирального ганглия), в слуховых и вестибулярных ядрах. Протяженность и интенсивность изменений зависят от силы и продолжительности воздействия вибрации. Особенно вредное воздействие на звуковой анализатор оказывает сочетание шума и вибрации выше определенных параметров.

Акустическая травма является специфической (адекватной) травмой внутреннего уха (однократной — острой или длительной) звуками (чаще шумами) чрезмерной силы и продолжительности. Особенно вредны звуки с высокой частотой колебаний (свыше 2000), к которым нервные элементы внутреннего уха особо чувствительны. Острая акустическая травма

является результатом воздействия резких высоких звуков (например, свисток паровоза) или чрезвычайно интенсивных звуков (шум реактивных двигателей, достигающий 150—160 дб). Такая интенсивность звуков превышает порог болевой чувствительности. При взрыве (детонации) основное повреждение вызывает баротравма (разрыв барабанной перепонки, кровоизлияние в барабанную полость, нарушения внутреннего уха при мощном взрыве); акустическая травма и сотрясение играют меньшую роль.

Сама по себе острая акустическая травма (в условиях эксперимента на животных) вызывает кровоизлияния в улитку, смещение клеток кортиева органа и набухание их. Дегенерация клеток и нервных волокон не наблюдается.

Гораздо чаще (в условиях мирного времени) приходится встречаться с хронической акустической (шумовой) травмой. Эта травма наблюдается у лиц, длительно работающих в условиях шума. Профессиональная тугоухость и глухота являются результатом главным образом шумового поражения органа слуха. Современное производство неизбежно связано с работой станков, машин и других механизмов (заводы тяжелой индустрии, ткацкие фабрики, предприятия авиадвигателестроения и т. д.), сопровождающейся шумом, длительное воздействие которого вредно влияет на слух человека. С шумом связана и работа современного транспорта. К так называемым шумовым профессиям следует отнести работу котельщиков, клепальщиков, испытателей моторов, ткачей, рабочих гвоздильных цехов и т. д.

Длительное воздействие шума и сотрясения приводит к тугоухости, причем степень наступившего понижения слуха зависит от стажа работы, характера шума и его силы.

Несомненно, имеют значение индивидуальная чувствительность органа слуха и особенно хронические гнойные и адгезивные отиты, отосклероз, болезнь Меньера, способствующие более быстрому развитию профессиональной тугоухости.

Интенсивность шума, которая может повредить слух, в зависимости от индивидуальной чувствительности находится между 70—95 дб. На некоторых производствах интенсивность шума достигает 120—130 дб, т. е. граничит с порогом болевой чувствительности.

Профессиональная тугоухость проявляется после стажа работы той или иной длительности и постепенно, медленно прогрессирует. В шумовых производствах, где звуки передаются преимущественно через воздух, вначале отмечается тугоухость на звуки высокой частоты, в дальнейшем это происходит и в отношении низкочастотных звуков.

На производствах, где механизмы производят преимущественно сотрясение, имеет место главным образом костная проводимость звука, вследствие чего понижается восприятие низкочастотных звуков. Длительная вибрация вызывает изменения и в основном завитке улитки, обнаружены также патогистологические изменения в рецепторе вестибулярного анализатора.

При профессиональной тугоухости вестибулярные нарушения в виде легкого понижения возбудимости выявляются лишь при экспериментальном исследовании.

Воздействие длительного шума на центральную нервную систему сказывается в утомлении, рассеянности, неврозах и т. д. В эксперименте установлено, что причиной тугоухости и глухоты являются дегенеративно-атрофические изменения в кортиевом органе и клетках спирального ганглия (главным образом основного завитка улитки).

Профилактика. Коллективные и индивидуальные средства защиты от производственного шума. К коллективным мероприятиям относятся правильная организация труда, широкое внедрение новой техники шумоглушения (включая новые малошумные агрегаты) и способов ослабления шумов и вибраций существующих типов агрегатов.

К мерам личной профилактики относятся организация медицинского отбора и периодических медицинских осмотров, применение различной конструкции противошумов в виде заглушки, вкладываемых в наружные слуховые проходы, а также наушников и шлемов, периодические перерывы в работе и т. д.

Лечение. В начальных стадиях профессиональной тугоухости перемена профессии, если это возможно. Общее воздействие на центральную нервную систему; специальное лечение такое же, как при кохлеарных невритах.

ТЕРМИЧЕСКИЕ ТРАВМЫ. ОЖОГ (COMBUSTIO). Ожоги глотки.

Ожогам глотки обычно сопутствуют ожоги полости рта, небных дужек, мягкого неба, нередко наружного кольца гортани и пищевода. Они могут быть термическими или химическими. Термические ожоги в свою очередь могут быть разделены на ожоги, вызываемые парами и газами, и ожоги, вызываемые жидкостями. Ожоги парами и газами бывают результатом несчастных случаев при авариях на производстве, при взрывах котлов, на пожаре, когда вдыхаются раскаленные пары или газы. Ожоги жидкостями в практике встречаются более часто и вызываются неосторожным проглатыванием горячих жидкостей.

При ожогах глотки I степени появляется разлитая ярко-красная гиперемия слизистой оболочки зева и глотки. Затем как результат расстройства кровообращения с различной интенсивностью и быстротой следует отек слизистой оболочки, особенно опасный в области гортани. Ожоги I степени часто являются следствием неосторожного проглатывания очень горячей пищи. Последнее имеет место у детей при недостаточном присмотре за ними. Резкая болезненность и краснота, которая возникает после ожога, обычно проходят на 3—5-й день.

При ожогах II степени отек более резко выражен; образующиеся на отечной слизистой оболочке некротические налеты-струтвы принимают окраску различных оттенков в зависимости от вида прижигающего вещества. Обычно пленки, покрывающие обожженные места, имеют белый или серый цвет. Очень редко на слизистой оболочке образуются пузыри, наполненные серозной жидкостью.

Болезненность, слюнотечение, явления отека и гиперемии слизистых оболочек при ожогах II степени обычно держатся значительно дольше. Одновременно с отторжением образовавшихся пленок они исчезают на 7—10—14-й день.

Гораздо более тяжелыми являются ожоги III степени, при которых образуется глубокий некроз тканей, долго удерживается воспалительный процесс. Налеты исчезают лишь через 3—4 недели. В дальнейшем дело заканчивается восстановлением целостности слизистой оболочки или при более сильных степенях ожога после отторжения струтв и окончания последующего грануляционного процесса развиваются дальнейшие изменения в виде образования рубцовой соединительной ткани. При ожогах надгортанника последующее рубцевание меняет его конфигурацию и подвижность; появляются рубцовые спайки между корнем языка и язычной поверхностью надгортанника или некротизируется верхушка надгортанника и получается так называемый редуцированный надгортанник. Подобного рода рубцы могут также образоваться в области черпаловидных хрящей и черпало-надгортанных складок. В таких полых органах, как глотка, рубцевание нередко ведет к последующему стенозу и нарушению глотания и дыхания.

При ожогах, сопровождающихся налетами на слизистой оболочке глотки, всегда повышается температура, которая в первые дни часто достигает 38—39°.

Прогноз. При повреждении только поверхностного эпителиального покрова слизистой оболочки восстанавливается полностью даже при

значительной поверхности ожога. При повреждении подслизистого слоя, который содержит в себе сосуды, питающие слизистую оболочку, образуются некрозы и язвы, которые заживают путем гранулирования и рубцевания. Некроз, изъязвление и рубцевание бывают еще более интенсивными при ожогах, проникающих до мышечного слоя или захватывающих последний. Предсказание при ожогах кипятком зависит от степени ожога; лишь в редких случаях при таких ожогах можно опасаться осложнений в виде рубцовых сужений.

Лечение в первые моменты после ожога сводится к покою, назначению наркотиков, холода снаружи, глотания льда и соответствующей жидкой диеты. В дальнейшем при нарастании затруднения дыхания может понадобиться немедленная трахеотомия, а потому необходимо позаботиться о своевременном помещении таких больных в стационар.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ГЛОТКИ. Эти ожоги как по своему течению, так и по последствиям являются более тяжелыми. Чаще они возникают при случайных отравлениях или при попытках к самоубийству.

Химическими веществами, наиболее часто вызывающими ожоги, являются едкие щелочи — каустическая сода и нашатырный спирт; уксусная кислота.

При этих ожогах слизистая оболочка припухает, бывает резко гиперемированной. Поражения главным образом отмечаются в зеве, нижнем отделе глотки, на надгортаннике и черпало-надгортанных складках.

Обожженная слизистая оболочка вскоре покрывается серовато-белым налетом (впрочем, цвет его зависит от характера химического вещества, вызвавшего ожог), слегка возвышающимся над поверхностью слизистой оболочки. При отсутствии в анамнезе указаний на ожог такие налеты можно смешать с сифилитическими папулами или дифтерией.

Степень разрушения тканей, в первую очередь слизистой оболочки глотки, зависит от характера и концентрации вызывающего ожог вещества и длительности его воздействия на ткани. Наиболее поражаемыми являются места физиологических сужений глотки и преддверия гортани: передние небные дужки, язычок, язычная поверхность надгортанника, черпаловидные хрящи, черпало-надгортанные складки, область перехода глотки в пищевод. Иногда некоторое количество указанных веществ аспирируется и вызывает ожог гортани и трахеи. В таких случаях на первый план иногда выступают явления со стороны гортани, пищевода и трахеи в виде расстройств дыхания, мучительного кашля и болезненности при глотании.

Дальнейшая судьба таких больных зависит от тяжести отравления и степени наступивших изменений в самой слизистой оболочке. При поверхностном поражении предсказание благоприятно; при глубоких поражениях могут возникнуть рубцовые сужения глотки и гортани со всеми их последствиями.

Нередко некротические изменения в глотке ведут к последующему образованию глубоких флегмон, гнойников или затеков в области глотки и гортани.

При ожогах кислотами в зависимости от концентрации и продолжительности воздействия поражение более или менее ограничено местом воздействия; образуются плотные белого или сероватого цвета струппы (азотная кислота дает желтую окраску струппев), которые несколько возвышаются над поверхностью слизистой оболочки. Окружающая участок поражения ткань обычно воспалена. После медленного отторжения струппев происходит эпителизация дефекта слизистой оболочки с последующим развитием рубцовой ткани в более тяжелых случаях.

Особенно тяжелым бывают отравления азотной кислотой. Они сопровождаются резкими болями в полости рта, зева, глотки, пищевода и часто желудка. Появляется характерное бурое окрашивание губ и углов рта,

языка и слизистой оболочки рта и глотки. Наступает отек гортани, одышка. В моче определяется белок и кровь.

При отравлении едкими щелочами симптомы ожога в первые два дня могут нарастать: разрушение тканей не ограничивается только местом их воздействия, а распространяется по поверхности и в глубь тканей. Струп, образующийся при воздействии щелочей, не имеет такой плотности, как после ожога кислотами. Действие едких щелочей на ткани сопровождается растворением и разрушением белковых тел с образованием щелочных альбуминатов в виде студенистой набухшей массы. Струпья в виде мутных, сероватого цвета налетов, образовавшиеся на слизистых оболочках в результате первого соприкосновения с едкой щелочью, в дальнейшем отпадают, и слизистая оболочка становится отечно-набухшей, полупрозрачной, имея как бы желеобразный вид.

В клинической практике наряду с ожогами зева и глотки еще более серьезные повреждения возникают в пищеводе, желудке и трахее вследствие более долгой задержки повреждающих веществ в этих органах, чем в глотке. В таких случаях повреждения глотки отступают на задний план перед более тяжелыми поражениями этих органов.

Воспалительные изменения слизистой оболочки носа, глотки, а иногда даже гортани могут быть случайно вызваны применением нашатырного спирта при оказании скорой помощи для выведения из обморочного состояния или отрезвления.

Лечение непосредственно после отравления состоит в применении нейтрализующих жидкостей в виде питья или промываний пищевода и желудка. При отравлении кислотами применяют разведенные щелочи: известковую воду, болтушку из жженой магнезии, мыльную воду, молоко, слизистые отвары и глотание чайными ложками 1% раствора едкого натра; для успокоения болей назначают глотание небольших кусочков льда (ледяные пилюли), периодические смазывания или пульверизация 2—5% раствором кокаина или 0,5% раствором дикаина обожженной слизистой оболочки рта и глотки, морфин под кожу.

При отравлении щелочами рекомендуются внутрь 1% растворы лимонной, виннокаменной, соляной или уксусной кислоты, питье слизистых отваров с прибавлением этих же кислот, лимонный сок, молоко, белковая вода, масляные эмульсии. Против болей применяют те же ледяные пилюли, смазывание слизистой оболочки кокаином, пантопон или морфин под кожу.

Помимо применения нейтрализующих жидкостей, лечение в начальном периоде должно быть направлено на ослабление или устранение острых явлений отравления (одышка, кашель, боль), причем в этом периоде иногда может быть показана трахеотомия. В дальнейшем для более легкого отторжения некротизированных участков слизистой оболочки и ускорения эпителизации назначают внутрь эмульсию миндального масла, ингаляции теплой известковой воды, антисептические и дезодорирующие полоскания.

Для борьбы со вторичной инфекцией применяют сульфаниламидные препараты и пенициллин.

В более поздние периоды лечение должно быть направлено на задержку образования или устранение рубцовых сужений дыхательного горла (бужирование, в дальнейшем пластические операции в глотке или на гортани).

Для предупреждения образования рубцов целесообразно в первые же часы после тяжелых ожогов применять кортикостероидные гормоны (гидрокортизон и его гомологи) в сочетании с АКГГ.

Rp. Cortisoni 0,025
D. t. d. N. 50 in tabul.
S. По 2—4 таблетки 2 раза в день

Rp. Prednisolone 0,01
D. t. d. N. 50 in tabul.
S. По 1 таблетке 3 раза в день
Rp. Hormoni adrenocorticotropini 10 ед.
D. t. d. N. 6
S. Растворить перед употреблением в
1 мл свежеприготовленной бидистил-
лированной воды.
Вводить по 1 мл в мышцы 4 раза
в сутки

ОЖОГ НОСА (COMBUSTIO NASI). Ожоги кожных покровов носа встречаются как частичные ожоги лица, чаще всего I степени, от действия солнечных лучей, открытого пламени, горячей воды, едких веществ или при лечении кварцевой лампой при неправильной дозировке. В результате чрезмерного облучения наступает равномерная краснота кожи, сопровождающаяся болями, которые усиливаются через несколько часов и исчезают в течение 3—5 дней. К этому же времени проходит чувство напряжения кожи и припухлость ее, имеющая место при более резких степенях ожога. Краснота кожи также быстро исчезает, и кожа принимает коричневую окраску (загар), а через 4—5 дней роговой слой эпидермиса начинает отставать и шелушиться.

Лечение. Болезненное напряжение и зуд кожи несколько успокаиваются после примочек из 5% раствора боровской жидкости или смазывания белым вазелином, ланолином или цинковой мазью. Хорошо действует мазь в следующей прописи.

Rp. Dermatoli 1,5
Lanolini —
Vaselini aa 7,5
M. i. ung.
DS. Мазь

Профилактически в случае необходимости подвергнуться длительному действию весеннего солнца рекомендуется покрывать незащищенные места кожи вазелином или другой какой-либо индифферентной мазью.

ОЖОГ УХА. Различают 4 степени ожога: 1) эритема, 2) отечность и образование пузырей, 3) некроз кожи, поверхностной или всей ее толщи, и 4) некроз более глубокий — подкожных тканей, обугливание.

Лечение. Обезболивающие средства — инъекции морфина или пантопона. Обожженные места смазывают 2% раствором марганцовокислого калия или 3—5% водным раствором танина; при образовании избыточных грануляций, после вскрытия пузырей — смазывание 10% раствором ляписа.

При некрозе применяют мазь: фурацилин—0,05 г, ланолин—10 г и вазелин—15 г или бальзам Шостаковского. После очистки ожоговой поверхности марлевую салфетку смачивают в бальзаме, слегка отжимают и накладывают на раневую поверхность. Последующие повязки делают через 2—3 дня.

При ожоге наружного слухового прохода необходимо в течение длительного времени закладывать в него тампоны, пропитанные 1% эмульсией синтомицина, во избежание стойкого сужения.

После отторжения некротизированных частей — пересадка кожи по Тиршу.

Указанное лечение применяют в сочетании с физиотерапией (ультрафиолетовое облучение, поле УВЧ).

ЭЛЕКТРОТРАВМА. При поражении электрическим током отмечают ожог кожи в сочетании с кровоизлиянием в барабанную перепонку, барабанную полость, лабиринт, дегенерацией нейроэпителлия кортиевого органа и спирального ганглия. Слуховая функция больше страдает (иногда вплоть до глухоты), чем вестибулярная (раздражение или неполное выключение).

Лечение противошоковое и противоожоговые мероприятия. Общее симптоматическое лечение.

ОТМОРОЖЕНИЕ (CONGELATIO). Отморожения носа встречаются реже, чем отморожения уха. Наблюдаются они главным образом у ослабленных, анемичных людей. Плохое питание сосудистых стенок у анемичных и ослабленная деятельность сердца, обуславливающая недостаточно быстрое кровообращение в периферических частях тела, создают также предрасположение к повторным отмораживаниям обнаженных и наиболее выступающих частей тела (нос, уши, кисти рук). Благодаря действию холода наступает спазм кровеносных сосудов и резкое побледнение кожи носа, которое является часто первым признаком наступающего отморожения. В легких случаях отморожения кожа носа вскоре становится красной, иногда с синеватым оттенком на кончике; в пораженных местах появляется зуд, а при переходе в теплое помещение возникает довольно неприятное чувство пощипывания и жжения. Отморожения более сильной степени могут вызвать образование пузырей и инфильтрацию тканей, последующий некроз и образование глубоких язв, что, однако, наблюдается крайне редко.

Лечение. При лечении необходимо обратить внимание на устранение причинного момента путем предупреждения повторных отморожений соответствующим закаливанием. В легких случаях отморожения применяют горячие компрессы на нос на 15 минут из слабого раствора буровской жидкости и индифферентные мази; в тяжелых случаях с образованием некроза и язв лечение ведется по общим хирургическим правилам.

Отморожение ушной раковины бывает 4 степеней: 1) припухлость и цианоз кожи, 2) образование пузырей, 3) некроз кожи и подкожной клетчатки, 4) некроз хряща.

Лечение — осторожное обтирание кожи спиртом, а затем ватой. При отморожении II степени пузыри вскрывают с соблюдением асептики и накладывают повязку с цинковой мазью или мазью из антибиотиков. Грануляции прижигают ляписом. Эффективно применение мази Вишневского. При некрозе — удаление омертвевших участков, применение бальзама Шостаковского, способствующего эпидермизации, и лечение антибиотиками и сульфаниламидами. При всех степенях отморожения применяют физиотерапию (ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, УВЧ). Больные с отморожением уха III и IV степени должны быть госпитализированы.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА (CORPORA ALIENA). Инородные тела глотки. Инородные тела обычно попадают в глотку с пищей, например кости, кусочки дерева, зерна злаков, посторонние включения в хлебе и т. д. Кроме того, инородные тела могут попасть в глотку (носоглотку) через нос, а также из гортани и пищевода. В глотке застревают обломки зубных протезов, предметы, удерживаемые в зубах, например монеты, мелкие игрушки (во время игры у детей), кнопки, гвозди, булавки (во время работы у обойщиков, сапожников и портных). При поспешном глотании в нижних отделах глотки над пищеводом могут застревать куски жесткой или непрожеванной пищи, закрывая вход в гортань. В таких случаях иногда может наступить быстрая смерть от удушья. Помимо этого, застреванию инородных тел в глотке во время еды часто пред-

шествуют внезапный кашель, смех, чихание, разговоры, которые отвлекают внимание от акта жевания и глотания.

Отсутствие зубов и искусственные челюсти облегчают застревание инородных тел, ибо при этом уменьшается контроль со стороны твердого неба и зубной системы. Инородные тела также могут застревать в глотке вследствие спазма ее гладкой мускулатуры, возникающего в результате раздражения острыми краями инородного тела и желания больного скорее протолкнуть его в пищевод.

Инородные тела в области зева, миндалин и корня языка чаще всего представляют собой острые мелкие предметы, рыбы кости, шелуху зерен, осколки дерева, ости злаков и др., которые легко вонзаются в слизистую оболочку или рыхлую ткань миндалин. Значительно реже такие инородные тела застревают в ямках между корнем языка и надгортанником и в грушевидных пазухах (большие монеты у детей).

В носоглотку инородные тела могут попадать через полость носа и придаточные пазухи; иногда такими инородными телами служат отломившиеся при операциях и исследованиях части инструментов. При рвоте в носоглотку попадают куски пищи. Носоглотка может быть местом пребывания (иногда длительного) пиявок, которые попадают в глотку при питье болотной воды. При несвоевременном распознавании пиявки ведут к упорным кровотечениям из носоглотки и могут вызвать резкое малокровие больного.

Симптомы инородного тела глотки — боль при глотании и затруднение глотания. Большие инородные тела в нижних отделах глотки могут вызвать одышку, иногда угрожающего характера. Колющая боль во время глотания обычно усиливается.

В других случаях инородное тело вызывает воспаление слизистой оболочки глотки; наступает гиперемия, припухлость и усиленная секреция слизи, которая попадает в гортань и вызывает поперхивание и кашель, иногда рвоту. В зависимости от вирулентности инфекции иногда может развиться флегмона или нарыв в области глотки и шеи. Длительное пребывание инородного тела в носоглотке ведет к пролежням, гнойному воспалению слизистой оболочки, что в свою очередь может быть причиной тяжелого кровотечения, сепсиса и т. д. Воспалительные явления, развивающиеся вследствие продолжительного пребывания инородного тела в носоглотке, часто вызывают неприятный запах изо рта. Ранения инородным телом нижних отделов глотки, грушевидных пазух ее, боковых стенок, черпало-надгортанных складок и надгортанника, а также последующий воспалительный процесс очень часто влекут за собой мучительную боль, которая сопутствует каждому глотательному акту и отдает в ухо.

Диагноз инородных тел глотки, учитывая анамнез и тщательный осмотр носоглотки, зева и нижних отделов глотки, нетруден. Однако в некоторых случаях обнаружение инородного тела, глубоко внедрившегося в слизистую оболочку и мягкие ткани глотки, представляется довольно трудным делом. Это касается главным образом тех мелких и острых инородных тел, которые глубоко проникают в складки слизистой оболочки, так, что с поверхности торчит кончик инородного тела не больше чем на 0,5—1 мм. Поэтому не следует спешить с отрицанием наличия инородного тела, а нужно повторно осмотреть все бухты и складки слизистой оболочки; иногда при этом полезно произвести анестезию глотки. Анестезию приходится также применять в тех редких случаях застревания больших инородных тел, когда надо устранить рефлекторный спазм мускулатуры глотки. В некоторых случаях вполне допустимо ощупать носоглотку и нижние отделы глотки пальцем или зондом с накрунутой на него ватой. В этих случаях палец или зонд может точно определить локализацию инородного тела там, где глазом его не заметили. В диагностике инородных тел глотки, особенно металлических, может оказаться полезной рентгенограмма. В некоторых случаях инородное тело, внедря-

ясы в мягкие ткани (например, миндалины), может вызвать изгноение и выйти с содержимым абсцесса при его вскрытии; иногда оно рассасывается (мелкая кость) или осумковывается.

Лечение. Удаление инородных тел из глотки не представляет особых затруднений. Из области средней части глотки, миндалины и дужек острые возвысившиеся инородные тела можно удалять простым анатомическим или коленчатым пинцетом, но лучше носовыми щипцами с плотно соприкасающимися браншами. Такими же щипцами обычно удаляют инородные тела из нижних отделов глотки при помощи прямой гипофарингоскопии. При этом корень языка сильно отжимают вперед и вниз шпателью, согнутым под углом.

Удаление инородных тел из носоглотки производят при помощи различных коанальных щипцов, а иногда пальцем (во время осмотра). Царапины и ссадины, оставшиеся после инородного тела, иногда имитируют его наличие и долго беспокоят больного.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ГОРТАНИ, ТРАХЕИ и БРОНХОВ). Этиология и патогенез. Инородные тела попадают в дыхательные пути в громадном большинстве случаев маленьким детям. Это объясняется присущим им стремлением все предметы брать в рот и еще мало развитыми защитными рефлексами дыхательных путей.

У взрослых инородные тела дыхательных путей нередко являются следствием профессиональных привычек (держанье во рту мелких гвоздей, булавок и т. д.). Способствующими факторами являются очень быстрая еда, дефекты зубов, затрудняющие хорошее пережевывание пищи, разговор, смех, плач, ослабление защитных рефлексов (вследствие ношения протезов, опьянения, наркоза), приступы кашля (у больных бронхитом, коклюшем, эмфиземой легких и т. д.).

Инородные тела представлены самыми различными предметами, чаще всего мелкими — различные косточки, семечки, зерна, монеты, пуговицы, зубы, протезы, отломившиеся части трахеотомических трубок и многие другие. Могут быть аспирированы рвотные массы, кровь. Редкими инородными телами являются бронхиолиты (образующиеся вследствие выпадения солей в просвет бронха), живые существа — пиявки, аскариды.

Инородные тела могут быть следствием ранений огнестрельными и значительно реже холодным оружием (отломившийся кончик клинка).

Инородные тела, проскользнувшие через голосовую щель, обычно в трахее не застревают и попадают в один из главных бронхов (до 80% случаев в правый бронх, являющийся почти прямым продолжением трахеи).

К причинам, препятствующим обратному выбрасыванию инородных тел, относятся ущемление инородного тела между стенками дыхательных путей, внедрение его (если оно острое) в глубину стенки, его вес, клапанный механизм бронхов (расширение при вдохе и сужение при выдохе), спазм голосовой щели сразу же после проникновения через нее инородного тела и при контакте связок с перемещающимся инородным телом. Последнее обстоятельство ведет к так называемому баллотированию (хлопанию) инородного тела. Некоторые гладкие и легкие инородные тела, достаточно крупные, чтобы беспрепятственно пройти обратно через голосовую щель, перемещаются струей воздуха во время кашля, задерживаются в подсвязочном пространстве, ударяясь о нижнюю поверхность рефлекторно смыкающихся голосовых связок, что и дает характерный хлопающий шум, после чего вследствие тяжести вновь спускаются вниз до бифуркации, а нередко попадают в тот или иной (чаще правый) бронх. Баллотированию способствует, по-видимому, и то, что вдох тормозит действие кашлевого рефлекса. Перемещение инородного тела прекращается лишь после истощения кашлевого рефлекса.

Патоморфологические изменения и симптомы. Симптомы, вызываемые инородными телами дыхательных путей, зависят от их размеров и характера (острые, гладкие), локализации (застревание в гортани, трахее, главных или более мелких бронхах), продолжительности пребывания инородных тел и реакции дыхательных органов (как в месте внедрения инородного тела, так и вторичной).

При застревании крупного инородного тела в гортани или трахее с полным закрытием их просвета, если не произведено срочное вмешательство, немедленно наступает асфиксия и смерть. Закупорка, ведущая к асфиксии, может быть вследствие значительных размеров самого инородного тела или за счет присоединившихся явлений спазма, а в дальнейшем воспалительной реакции (большое количество слизи, отечность и припухлость слизистой оболочки).

Если инородное тело полностью закрывает один из главных бронхов, то наступает довольно быстро (в первые часы) исключение из акта дыхания легкого и спадение альвеол. Наряду с ателектазом развиваются позднее бронхит и пневмония, обычно гнойно-некротического характера (при отсутствии дренажа и аэрации). Наряду с механической закупоркой бронха здесь, по-видимому, имеет значение и нервнорефлекторный механизм — реакция паренхимы легкого на раздражение веточек блуждающего нерва, снабжающих бронх.

Полное закрытие долевого или сегментарного бронха вызывает те же изменения — ателектаз соответствующего участка легкого с последующим воспалением. Ателектазу легкого или части его сопутствует сердечно-сосудистая недостаточность. Ателектаз больших участков или целого легкого сопровождается эмфиземой другого легкого и смещением органов средостения в больную сторону.

При неполном — клапанном (вентильном) — закрытии инородным телом просвета бронха воздух проходит в легкое через расширяющийся при вдохе бронх, но обратно выйти не может (суживающийся при выдохе бронх плотно охватывает инородное тело).

Эмфизематозно увеличенные легкие (при клапанном закрытии главного бронха) или часть легкого (при застревании инородного тела в долевого или сегментарном бронхе) сопровождаются смещением органов средостения в противоположную сторону, уменьшением объема и функции другого легкого.

Эмфизема легче переносится, чем ателектаз, но и при ней имеется одышка с развитием симптомов сердечно-сосудистой недостаточности.

При застревании (фиксации) инородного тела в трахее или бронхе без выраженного затруднения дыхания, без образования ателектаза или эмфиземы возникает ограниченное воспаление.

Если при полном и клапанном закрытии бронхов течение заболевания острое или подострое и на первый план выступает нарушение проходимости дыхательных путей, а также развитие гнойной (ателектатической) пневмонии, то в последнем случае (без выраженного нарушения дыхания) клиническое течение хроническое и определяется воспалительными изменениями на месте фиксации инородного тела и нарушением дренажной функции с возникновением хронических очаговых ателектаза и пневмонии.

Местные воспалительные изменения могут привести к склерозированию слизистой оболочки и инкапсуляции частей инородного тела, внедрившихся в толщу стенки, а при более распространенной травме к разрастанию грануляций, иногда изъязвляющихся, к возможным, иногда опасным для жизни повторным кровотечениям (вследствие закупорки бронхов). Вследствие образования и последующего рубцевания грануляций возникает стеноз бронха, всегда проксимальнее инородного тела.

В момент аспирации инородного тела в дыхательные пути развивается внезапный приступ сильного судорожного кашля, иногда с рвотой, иногда с кратковременной остановкой дыхания (вследствие спазма голо-

совой щели), цианозом, слезо- и слюноотделением, кровохарканьем (при травме слизистой оболочки). Начальный период обычно продолжается от нескольких минут до получаса — до истощения защитных рефлексов. Очень мелкие инородные тела, быстро проскользнувшие через гортань и трахею, особенно при понижении защитных рефлексов (опьянение и т. д.), могут почти не дать симптомов. Дальнейшие симптомы — инспираторная одышка и охриплость при инородных телах гортани, экспираторная одышка при стенозе нижнего отдела трахеи и бронхов. При исследованиях легких — притупление перкуторного звука, ослабленное дыхание и голосовое дрожание на стороне инородного тела, при закупорке бронха — симптомы ателектаза на стороне инородного тела и эмфиземы — на противоположной. При баллотирующем инородном теле аускультируется хлопающий шум. Это хлопанье можно ощущать, положив пальцы на гортань, иногда оно слышно на расстоянии.

Рентгенологическое исследование в разных плоскостях позволяет выявить контрастное инородное тело, его локализацию и размеры. При вентильной закупорке крупного бронха определяется ателектаз на большой стороне и эмфизема на здоровой, при вдохе видно смещение тени средостения в сторону этого бронха (симптом Гольцкнехт—Якобсона). При просвечивании видно перемещение при дыхании инородных тел трахеи и бронхов вместе с этими органами, тогда как инородные тела пищевода при дыхании неподвижны.

При длительном пребывании инородных тел в более мелких бронхах, при физикальном и рентгенологическом исследовании определяется картина хронического воспалительного процесса (бронхоэктазия, абсцесс и т. д.). Обычно при этом выделяется большое количество мокроты с гнилостным запахом и примесью крови при изъязвляющихся грануляциях.

Диагноз ставится на основании тщательно собранного анамнеза (у маленьких детей, оставленных без присмотра, у лиц, находившихся во время аспирации инородного тела в состоянии опьянения, и психически неполноценных анамнез отсутствует) и указанных физикальных и рентгенологических симптомов. Ларингоскопия (непрямая и прямая) позволяет выявить и удалить инородные тела гортани и баллотирующие тела трахеи (у маленьких детей посредством прямой ларингоскопии можно удалить инородное тело и из крупного бронха). У маленьких детей, у которых невозможна непрямая ларингоскопия, при исследовании пальцем глотки и входа в гортань можно иногда и выявить и удалить инородное тело.

В сомнительных случаях решающее значение имеет бронхоскопия. При этом нередко удается установить, что причиной предполагаемых хронического бронхита, бронхоэктазии, туберкулеза, хронической пневмонии или абсцесса легкого является инородное тело.

Лечение. Иногда возможно самопроизвольное откашливание аспирированного инородного тела, но на это рассчитывать ни в коем случае нельзя.

Посредством прямой ларингоскопии у детей удаляют баллотирующие инородные тела трахеи и даже из устьев главных бронхов. Иногда это делают под рентгеновским контролем (как и бронхоскопию). У взрослых инородные тела обычно удаляют посредством бронхоскопии. Щипцы для этой цели снабжены различными наконечниками. Для удаления металлических, особенно округлых, тел иногда приходится прибегать к электромагниту. Для удаления английских булавок, открытых концами сверху, имеются специальные наконечники.

У больных, находящихся в состоянии асфиксии, прежде всего производится срочная трахеотомия. Иногда при этом через трахеостому откашливается инородное тело. После трахеотомии, если требуется, производят искусственное дыхание, вводят сердечные средства и лобелин. Нижнюю трахеобронхоскопию производят у больных, уже подвергшихся трахеотомии, при неудачных попытках удалить инородное тело посредст-

вом верхней трахеобронхоскопии, при крупном инородном теле, удаление которого через гортань затруднено, у детей, у которых посредством прямой ларингоскопии не удалось удалить инородное тело. Все больные с подозрением на инородное тело дыхательных путей должны направляться в лечебные учреждения, где может быть оказана специальная помощь. Транспортировку детей с баллотирующими инородными телами лучше осуществлять в положении ребенка сидя, чтобы не вызвать смещения инородного тела и возможного при этом удушья.

Профилактика состоит в разъяснительной работе среди населения в поликлиниках (лекции, выставки, брошюры), в домах санитарной культуры, в пунктах охраны материнства и младенчества путем бесед с родителями и ухаживающим персоналом детских учреждений. В беседах подчеркивается необходимость неослабного надзора за детьми, необходимость устранять мелкие предметы из игры (семечки, горох, кедровые орехи и т. д.), отучать детей от привычки все класть в рот. Пища, даваемая детям, не должна содержать мелких костей или зерен; так, например, арбуз, апельсин, даваемые детям, должны быть предварительно очищены от зерен. Внезапное отвлечение внимания детей во время приема пищи также недопустимо.

Инородные тела носовой полости и ринолиты. Инородные тела в полости носа бывают чаще всего у детей, которые засовывают себе и своим сверстникам в нос различные предметы. Инородные тела могут также попадать в нос при травмах лица и через носоглотку при рвоте. Большой частью в носу встречаются бусины, горох, косточки вишен, подсолнухи, пуговицы и т. д. В некоторых случаях в результате выпадения солей (фосфорнокислые и углекислые соли кальция) вокруг попавшего в нос инородного тела (обычно небольших размеров) образуются так называемые камни носа (ринолиты). Они бывают самой разнообразной формы и величины и иногда образуют как бы слепок всей носовой полости. Консистенция их бывает плотной или хрупкой и рыхлой с гладкой или неровной, шероховатой поверхностью, что объясняет развитие вокруг такого камня кровотокающих грануляций. Эти инородные тела чаще всего помещаются в нижнем или среднем носовом ходе (у входа в нос) и лишь при неудачной попытке их удаления проталкиваются дальше. Гладкие инородные тела и ринолиты каких-либо болезненных явлений, за исключением закупорки одной половины носа (односторонний насморк), обычно не вызывают. В некоторых случаях они являются причиной раздражения слизистой оболочки, появления обильного отделяемого, которое приобретает гнойный характер, обычно с запахом. Гнойные выделения из одной половины носа часто являются единственным характерным признаком присутствия инородных тел у детей младшего возраста.

Спешить с удалением инородных тел из носа, если нет соответствующей обстановки, не следует. У детей, если не представляется возможным хорошо фиксировать ребенка, удаление чаще производится под кратковременным наркозом. Перед удалением инородного тела необходимо тщательно анестезировать и обескровить слизистую оболочку смазыванием или распылением небольшого количества кокаина с адреналином и определить место расположения инородного тела осмотром и осторожным зондированием. Тупой крючок проводят за инородное тело и над ним под контролем глаза, а затем, поворачивая крючок, движением к себе выталкивают инородное тело.

Плоские или длинные и тонкие инородные тела (кусочки бумаги, марли, спички, гвозди) можно удалять носовым корнцангом или пинцетом.

При удалении больших ринолитов иногда приходится предварительно раздробить их щипцами в самой полости носа. Нецелесообразно и даже вредно для удаления инородных тел округлой формы применять различные щипцы и пинцеты, так как эти тела выскальзывают из них и нередко проталкиваются еще дальше.

Паразиты растительные и животные. Из растительных паразитов в носу часто у больных озоной находят плесневые грибы, различные виды *Aspergillus* и *Oidium albicans* — гриб молочницы. Аскариды могут проникнуть в нос из пищеварительного канала. Описан ряд случаев нахождения у детей яиц и личинок остриц в полости носа, где имеются благоприятные условия для развития яйца. Занос яиц острицы возможен через носовой вход (руками и с вдыхаемой пылью). Кроме того, в редких случаях из носа удалялись пиявки, которые попадают через носоглотку и нос при питье воды из болот. В гнойном отделяемом носа находили насекомых и их личинок, которые служили причиной развития гнойного воспаления слизистой оболочки носа.

Лечение. При наличии плесневого гриба в полости носа необходимо удалить грибки пинцетом или посредством промывания раствором борной кислоты или марганцовокислого калия, а остатки, не поддающиеся удалению, умертвить повторным смазыванием 5% ментоловым маслом или вдуваниями антисептических порошков. Этому же содействует назначение внутрь йодистого калия. При молочнице рекомендуют производить смазывания пораженных мест 1—3% раствором ляписа. Насекомые, попавшие в нос, должны быть удалены сморканием или инструментом (см. *Удаление инородных тел*). Личинки насекомых обычно настолько плотно сидят на стенках, что могут быть удалены только после смачивания и умерщвления их хлороформной водой (1% раствор хлороформа в воде).

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА УХА. Инородные тела уха чаще всего встречаются у детей в возрасте 3—7 лет.

Дети засовывают себе в ухо горох, пуговицы, бусы, подсолнух, плодовые косточки и т. д.

У взрослых встречаются обломки спичек, кусочки ваты, зерна злаков, ветки кустарника, частицы металла, угля и т. д.

Реже встречаются живые инородные тела — насекомые: клопы, тараканы, которые заползают в ухо.

Симптомы. Если инородные тела гладкие и не травмируют стенок слухового прохода, то они могут длительное время не вызывать никаких жалоб со стороны больного.

Предметы с острыми, зазубренными краями, а также живые инородные тела, которые своим движением вызывают резкие неприятные ощущения, могут быть причиной боли и шума в ухе. Опасность представляет не столько наличие инородного тела, сколько неумелая попытка его извлечения.

Лечение. Удалению инородного тела обязательно должен предшествовать осмотр и определение характера инородного тела. Наиболее безопасным способом удаления инородных тел является вымывание их, которое производится так же, как при удалении серной пробки. Струю воды направляют в щель между стенкой слухового прохода и инородным телом. Если вымывание не приводит к цели, инородное тело удаляют тупым маленьким крючком. Этот способ требует большой осторожности и хорошей фиксации головы больного, поэтому у детей иногда приходится прибегать к кратковременному наркозу. Крючок обязательно под контролем зрения и при хорошем освещении проводят плашмя между стенкой слухового прохода и инородным телом.

Только после того как крючок окажется кнутри от инородного тела, его поворачивают к середине и движением к себе извлекают инородное тело. Набухающие и плотно вклиненные инородные тела, такие, как горох, фасоль и пр., предварительно подвергают сморщиванию путем повторного вливания в ухо чистого спирта.

Никогда не следует удалять пинцетом или щипцами инородные тела округлой формы, так как это ведет лишь к проталкиванию инородного тела более глубоко.

Инструментальное удаление инородных тел допустимо только квалифицированными специалистами, так как неумелое манипулирование инструментами может привести к тяжелым осложнениям.

Все указанные приемы удаления инородных тел хороши в неосложненных случаях, т. е. тогда, когда нет значительного раздражения и припухания стенок слухового прохода, вызванных инородным телом или чаще травмой в результате неудачных попыток к удалению. Если состояние больного позволяет, выжидают несколько дней, пока под влиянием капель, впускаемых в ухо (10% раствор буровской жидкости или спиртовые капли при разбухающих инородных телах), воспалительные явления со стороны слухового прохода не стихнут, а затем приступают к извлечению.

Если же неудачные попытки извлечения повлекли за собой резкое воспаление и припухание стенок наружного слухового прохода или прободение барабанной перепонки и инородное тело глубоко вклинилось в костную часть слухового прохода, то в исключительных случаях инородное тело извлекают оперативным путем.

Эта операция особенно показана, если у больных гнойным средним отитом инородное тело вызвало задержку выделения гноя (высокая температура, сильная головная боль, рвота, головокружение и т. д.) и возникла опасность развития внутричерепного осложнения, в первую очередь гнойного менингита. С одновременным применением пенициллинотерапии производят операцию. Позади ушной раковины делают разрез до кости длиной 3—4 см и отслаивают слуховой проход, который затем рассекают вдоль по желобоватому зонду. Это создает условия для непосредственного осмотра и удаления инородного тела. Иногда приходится расширять костную часть слухового прохода посредством удаления части задней стенки.

Живые инородные тела удаляют промыванием или при помощи пинцета, предварительно умертвив насекомых посредством закапывания хлороформной воды или нескольких капель какого-либо растительного масла.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. Основными производственными вредностями, влияющими на верхние дыхательные пути, являются: 1) пыль, 2) пары и газы и 3) неблагоприятные метеорологические факторы (излишняя сухость или влажность воздуха, резкие температурные колебания, сквозняки и т. д.).

Чаще всего поражается полость носа как начальный отрезок верхних дыхательных путей, который прежде всего подвергается воздействию вредных факторов. Затем страдают более глубокие отделы дыхательных путей.

Пыль. Наиболее вредным профессиональным фактором, влияющим на верхние дыхательные пути, считается пыль.

По своему составу пыль делится на неорганическую, которая может быть минеральной или металлической, и органическую, которая бывает растительного и животного происхождения. На производстве особенно часто встречается пыль железная, алюминиевая, медная, свинцовая, силикатная, цементная, слюдяная, известковая и т. п., пыль растительного происхождения: мучная, древесная, табачная, хлопчатобумажная. Пыль животного происхождения образуется при обработке шерсти, волоса, кожи и т. д. Пыль действует механически или химически в зависимости от ее растворимости и всасываемости, величины и поверхности частиц.

Результатом действия всех видов пыли является воспаление слизистой оболочки носа, глотки и гортани. Действие механически раздражающей пыли заключается главным образом в травматизации слизистой оболочки, степень которой и локализация зависят от физических особенностей вдыхаемой пыли: ее веса, объема, формы, скорости полета частиц, их электростатичности и т. д. В верхних дыхательных путях процент

задержки пыли увеличивается по мере увеличения ее частиц. Тяжелые частицы пыли (металлическая и минеральная пыль) поражают главным образом передние отделы носа; легкие частицы (пеньковая, шерстяная пыль и т. д.) — более глубокие отделы дыхательных путей. Проникновение пылевых частиц в более глубокие дыхательные пути зависит еще от фильтрующей способности полости носа. Чем больше фильтрующая способность носовой полости, тем позже наступает и более благоприятно протекает заболевание силикозом (Lemaп). Хорошей фильтрующей способностью считается задержка пыли в носовой полости до 40%, средней — между 30—40% и плохой — задержка пыли ниже 30%. Однако фильтрующая способность слизистой оболочки носа имеет свой предел и при большой запыленности воздуха она оказывается недостаточной. По данным Lemaп, у 62% больных силикозом фильтрующая способность носовой полости была ниже 30%. При значительной скорости полета частиц пыли, например во время обточки металлических, фарфоровых и других изделий, травмирующее действие пыли усиливается. Травмирующее воздействие на слизистую оболочку мягкой пыли округлой формы не отличается интенсивностью; однако такая пыль (меловая, гипсовая, мучная) быстро закупоривает выводные протоки желез слизистой оболочки и способствует ее высыханию, что ведет к развитию атрофических процессов. Под влиянием некоторых сортов пыли (урсол в меховой промышленности, перламутровая пыль и др.) могут развиваться приступы острого вазомоторного насморка (носовая астма), переходящие иногда в настоящие астматические приступы, которые являются следствием повышенной чувствительности отдельных лиц к тому или иному раздражителю (аллергену). Иногда пыль, постепенно скопляясь в больших количествах в среднем носовом ходе, ведет к образованию носовых камней (ринолятов).

Первыми симптомами острого воспаления слизистой оболочки являются: щекотание в носу, чиханье и значительное отделение жидкой слизи из носа. Возникающая набухлость слизистой оболочки носа затрудняет носовое дыхание, вынуждает дышать ртом и поглощать еще большее количество пыли. Дыхание ртом вызывает раздражение глотки; появляется чувство сухости и царапанья в горле, сопровождающееся постоянным откашливанием и резким кашлем. Вовлечение в процесс носоглотки и евстахиевой трубы является причиной развития катаральных или гнойных отитов.

Катаральное воспаление нередко ведет к атрофии слизистой оболочки с последующим запустеванием железистого аппарата и заменой цилиндрического мерцательного эпителия плоским. Огромное большинство заболеваний дыхательных путей, вызванных пылью, относится к числу катаральных и атрофических процессов. Кроме воспалительных заболеваний всей слизистой оболочки полости носа, в некоторых пылевых цехах (у мукомолов, рабочих цементной, хромовой промышленности и т. д.) наблюдаются резко выраженные передние сухие риниты, сопровождающиеся эрозиями и язвами, повторными носовыми кровотечениями и приводящие постепенно к прободениям носовой перегородки. Прободение образуется обычно в хрящевой части перегородки и встречается чаще всего у рабочих хромовых производств, в деревообделочном и цементном производстве и при выработке кислот и некоторых других химических продуктов. В настоящее время прободения перегородки носа у рабочих советских предприятий встречаются редко.

Химическое действие отдельных видов пыли сочетается нередко с травматическим. При действии растворов солей на первый план выступают явления катарального воспаления, за которыми часто следует гипертрофия ткани. В случае прижигающего действия нередко наступают явления рубцевания, сморщивания и атрофия ткани. Особое действие на слизистую оболочку оказывают соли и пары хромовых

кислот, вызывающие ограниченный некроз не только слизистой оболочки носа, но и хряща носовой перегородки, в результате чего возникает прободение хрящевой части перегородки. При фосфорном отравлении наблюдаются повышенное слюноотделение и явления раздражения слизистой оболочки глотки и гортани с небольшими поверхностными кровоизлияниями под слизистую оболочку ротоглотки.

Пары и газы оказывают вредное действие в большинстве случаев своей токсичностью и, кроме местных явлений, нередко вызывают общее отравление. В этом отношении наиболее характерное действие оказывают пары ртути, которая способна испаряться и при низких температурах. Местные изменения при отравлении парами ртути состоят в острых воспалительных явлениях со стороны слизистой оболочки носа, глотки и гортани, которые сопровождаются обильными выделениями слизи, чиханьем и кашлем. Наиболее характерным признаком при отравлении парами ртути является ртутный стоматит, сопровождающийся обильным слюнотечением, припухлостью и изъязвлением слизистой оболочки десен и полости рта. Степень поражения слизистой оболочки верхних дыхательных путей зависит главным образом от степени растворимости газа в воде. Этим объясняется то, что, например, аммиак резко поражает нос, глотку, а фосген — главным образом легочные альвеолы. Чем больше растворимость раздражающих веществ в воде, тем больше их задержка в верхних дыхательных путях. Отравление некоторыми газами способствует понижению устойчивости слизистой оболочки по отношению к определенным видам патогенных микробов (например, при отравлении сероводородом и сернистым газом по отношению к стрептококкам и стафилококкам), что в свою очередь благоприятствует возникновению воспаления слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Пары сернистого газа (ангидриды) вызывают раздражение на всем протяжении дыхательных путей.

В острых случаях отравления газами обнаруживаются явления острого ринита, острого ларингита, а в хронических — хронического катарального воспаления слизистой оболочки. Часто при этом страдает обонятельный нерв и утрачивается или резко ослабляется обоняние.

Пары кислот — серной, соляной, азотной и др., помимо того, что раздражают слизистую оболочку, вступают в соединение с белками клеток, образуя альбуминаты.

Щелочи обладают менее интенсивными прижигающими свойствами, но весьма активно действуют на протоплазму, разжижая ее. Воспалительная реакция выражена менее резко, но обладает склонностью к ползучести, в результате чего нередко образуется значительное разрушение ткани.

Ряд эфирных масел, нефтепродукты и терпентинное масло вызывают резкое раздражение слизистой оболочки и последующую постепенную ее атрофию. В первое время наблюдается повышенная чувствительность и раздражение слизистой оболочки, впоследствии чувствительность утрачивается совсем; ослабевает или исчезает обоняние. В ряде производств встречается комбинированное воздействие паров, вредных газов и пыли.

Одним из первых симптомов поражения слизистой оболочки носа является обильный жидкий секрет и отечность слизистой оболочки. При одновременном действии других вредных моментов — пыли, газа и инфекции — развивается резкий воспалительный процесс слизистой оболочки. Атрофия слизистой оболочки развивается при отсутствии профилактических мер в цехах, где воздух сух, горяч и запылен. Многие другие раздражающие газы в различных сочетаниях вызывают аналогичные воспалительные изменения.

В настоящее время в связи с бурным развитием химической промышленности возможно массовое возникновение профессиональных за-

болеваний верхних дыхательных путей. Опыт обследования рабочих новых химических производств показывает, однако, что развитие профессиональных поражений верхних дыхательных путей совершается теперь, как и прежде, в определенной последовательности и также под влиянием основных — пылевых — вредностей и загазованности помещений. Так как в современной химической промышленности все производственные процессы протекают в герметизированных пространствах, то отравления возникают только при неисправности аппаратуры, а профессиональные заболевания как таковые почти не встречаются. Усовершенствование технологического процесса и меры по предупреждению несчастных случаев должны в ближайшее время привести к полному исключению профессиональных вредностей в современном химическом производстве.

Профилактика профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей осуществляется в двух направлениях — по линии государственной, общественной и личной профилактики. Все меры общественно-социального характера закреплены в нашем государственном законодательстве и в соответствующих инструкциях об охране труда. В этом отношении большое значение имеет гигиена труда и государственный промышленный надзор, деятельность которого направлена на оздоровление внешней среды и соблюдение государственных законов по охране труда рабочих. В качестве профилактических мероприятий особое значение начинают приобретать за последнее время мероприятия профессионально-консультативного характера и санация верхних дыхательных путей. Основываясь на результатах медицинского осмотра, профессиональная консультация дает возможность направить начинающего молодого рабочего на наиболее соответствующую его способностям и физическим данным работу.

Так, например, подросток, обладающий развитым атрофическим насморком, в условиях производства со значительной запыленностью воздуха окажется менее устойчивым к пыли, чем здоровый подросток. Другой пример: подростка, страдающего аденоидами и хроническим насморком, прежде чем направить на производство, необходимо подвергнуть санации верхних дыхательных путей.

Подобных примеров очень много, и все они с достаточной ясностью говорят о необходимости проводить профессиональную консультацию и санацию перед направлением на работу. В настоящее время имеются подробные инструкции по профессиональному отбору почти во все виды промышленности.

К мерам личной профилактики рабочих относятся различные смазывания полости носа жировыми веществами (хромовые производства) или применение различных жидких масел в виде капель для носа, затем промывания полости носа, глотки и гортани в пылевых производствах, а также ингаляции. Ингаляции могут иметь существенное значение в личной профилактике, когда они производятся непосредственно по окончании работы в пыльном цехе. Для защиты верхних дыхательных путей от попадания пыли предложен ряд специальных респираторов (масок).

Меры общественной профилактики сводятся к техническим усовершенствованиям процессов производства, при которых весьма часто удается уничтожить самое возникновение вредного фактора в производстве (пыль, пары, газы и т. д.). Особенно широко в целях оздоровления производства пользуются герметизацией и вентиляцией усовершенствованной системы.

Все эти мероприятия технического характера проводятся на всех наших заводах и фабриках и занимают при проектировании промышленного строительства видное место.

Громадное профилактическое значение как оздоравливающий фактор имеют такие мероприятия, как регулярные, а в особо вредных цехах уд-

линенные отпуска, укороченный рабочий день, повышение материального и культурного уровня трудящихся, обслуживание их домами отдыха и санаториями, развитие физической культуры, бесплатная медицинская помощь, борьба с алкоголизмом и т. д.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА. Профессиональные заболевания органа слуха могут быть обусловлены следующими причинами: 1) продолжительным воздействием резких звуков, шума и сотрясения (см. *Травмы уха. Акустическая травма*); 2) воздействием повышенного или пониженного атмосферного давления (см. *Травмы уха. Баротравма*); 3) интоксикацией некоторыми ядовитыми веществами, встречающимися на производствах.

Из ядовитых веществ, встречающихся в промышленности, наиболее вредное воздействие на внутреннее ухо оказывают свинец и его соединения. Отмечены отдельные заболевания при работах с ртутью, мышьяком и бензолом. После перенесенной интоксикации окисью углерода наблюдались случаи последующих поражений слуха.

Число профессий, связанных с работой со свинцом, в нашей стране сведено к минимуму: свинец заменен другими неядовитыми сплавами. Поэтому свинцовые отравления в наших условиях возможны только в исключительных случаях.

Если в дореволюционный период, согласно имеющимся статистическим данным, профессиональные заболевания, в том числе и тугоухость, у рабочих в шумных цехах встречались довольно часто, то в условиях советской действительности благодаря ряду профилактических мероприятий количество этих заболеваний значительно снизилось. Забота партии и правительства о повышении материального и культурного уровня рабочих, сокращение продолжительности рабочего дня, оплачиваемые отпуска, система охраны труда и санитарное законодательство для промышленных предприятий не могли не сказаться положительным образом на здоровье рабочих. Вследствие этого случаи профессиональных заболеваний даже в шумных цехах стали редкими. Тем не менее органы здравоохранения должны внимательно следить за своевременным проведением необходимых профилактических мероприятий.

Профилактика. Предупреждение профессиональных заболеваний уха осуществляется в двух направлениях — по линии общественной и личной профилактики.

Меры личной профилактики против имеющегося в цехах шума менее эффективны, так как затыкание уха ватой и применение всевозможных протившумов, пробковых шлемов не предохраняют от проведения звуков через кость.

Меры общественной профилактики сводятся к техническим усовершенствованиям и устранению вредных факторов в местах их возникновения. Так, устранение шума в производствах возможно при замене одного способа обработки металлов другими. Например, клепка котлов, резка металлов, которые раньше сопровождалась сильным шумом, в значительной мере заменены бесшумной электрической сваркой и резкой. При помощи сварки в настоящее время изготовляют крупнейшие металлические конструкции (высотные здания, мосты, суда, паровые котлы и т. д.). К таким же мерам можно отнести замену металлических деталей пластмассами.

Шум можно уменьшить внимательным уходом за станками, устраняя все неполадки в них, которые вызывают добавочный шум.

При строительстве промышленных предприятий учитывают указания санитарного законодательства, направленные на устранение как возможного шума, так и сотрясения.

Для предупреждения кессонных заболеваний уха следует строго соблюдать имеющиеся правила и установленные нормы при работах

под повышенным атмосферным давлением и, в частности, требования к режиму шлюзования (т. е. времени повышения давления при спуске в кессон и снижения его при выходе из кессона).

Медицинский отбор рабочих (т. е. медицинское обследование их)

Медицинский отбор рабочих (т. е. медицинское обследование их) на работу в отдельные отрасли промышленности (особо указанные в специальном законодательстве).

Особенно важно не допускать к работе, вредной для органа слуха (шумовые, кессонные работы), лиц с заболеваниями уха, чтобы не вызвать у них резкого ухудшения слуха.

У лиц, избирающих себе профессию, требующую нормальной остроты слуха (шоферы, персонал паровозных бригад, работники связи: телефонистки, телеграфистки и т. д.), тоже надо производить обследование слуха. Восприятие шепотной речи на расстоянии меньше 6 м хотя бы на одно ухо может послужить противопоказанием к рекомендации на работу по одной из указанных выше профессий.

Профессиональный отбор и профессиональные консультации при лорзаболеваниях

Обязательному медицинскому осмотру с участием отоларинголога подвергаются все рабочие, поступающие на предприятия, и подростки, поступающие на производство или в профессионально-технические училища.

В дальнейшем периодический медицинский осмотр обязателен только для тех групп рабочих, которые подвергаются по условиям работы воздействию факторов, способных неблагоприятно влиять на здоровье.

Обязательному медицинскому осмотру с участием оториноларинголога подвергаются все лица при приеме на работы, связанные с безопасностью движения: водители различного рода транспорта, рабочие на высотах и др.

Участие ларинголога также необходимо для отбора в профессии, связанные с вредностями для ЛОР-органов или от правильной функции которых зависит безопасность обслуживающих, например летный состав, подводники, железнодорожники, рабочие шумных и сопровождающих вибрацией производств.

При медицинских обследованиях, кроме терапевта, обязательно участие окулиста, оториноларинголога, невропатолога; консультация хирурга, психоневролога и других специалистов проводится в зависимости от показаний. Совместная работа этих специалистов обеспечивает правильный подбор формирующихся новых кадров для промышленности.

Учитывается также состояние органов и систем, в частности состояние ЛОР-органов, с целью предупреждения развития заболеваний лиц, подвергающихся особому воздействию при данной профессии.

Поэтому профессиональные консультации, с одной стороны, преследуют цель подбора таких кадров, которые по своим психофизиологическим данным наилучшим образом будут справляться с предстоящей работой, и, с другой стороны, правильный выбор профессии весьма важен для развития интереса к избранному труду, что способствует также повышению производительности труда, предупреждает частую смену профессий.

При исследовании носа, горла и уха необходимо учитывать требования в отношении состояния функций этих органов, предъявляемых к различного рода профессиям.

Нарушения функций верхних дыхательных путей и уха могут выражаться в следующих отклонениях от нормы.

Затруднение или отсутствие носового дыхания, которое может быть временным или постоянным и зависеть от сужения или расширения просвета полости носа.

Затруднение или отсутствие носового дыхания влечет за собой дыхание через рот. Поступающий в легкие воздух в меньшей степени очищается от пыли, недостаточно увлажняется и согревается, дыхание становится более поверхностным, частым, ослабевает обонятельный контроль, что для ряда профессий будет отрицательно сказываться на состоянии здоровья рабочих. Сюда можно отнести работу в пыльных, горячих и химических цехах.

Есть еще ряд профессий, где требуется нормальное носовое дыхание: музыканты на духовых инструментах, летчики, подводники, стеклодувы, многие работники пищевой промышленности, певцы и т. д.

Противоположное состояние — чрезмерное расширение носовых ходов (что наблюдается при выраженных атрофических процессах верхних дыхательных путей) — также неблагоприятно отражается на здоровье рабочих при таких профессиях, при которых в воздух выделяется много пыли (например, текстильное, меховое, деревообделочное, табачное, мукомольное, цементное производство и т. д.) или имеется сухой горячий воздух.

СУХОЙ ПЕРЕДНИЙ РИНИТ И КОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВХОДА В НОС (сикоз, хроническая экзема и др.) могут служить серьезным препятствием для работы в цехах, где выделение пыли значительно и пыль обладает резко травмирующими или инфекционными свойствами (см. *Профессиональные заболевания верхних дыхательных путей*). Этим лицам можно считать абсолютно противопоказанной работу в цехах, где пыль и газы способны вызвать резкие деструктивные процессы на перегородке носа (хромовое, цементное, деревообделочное производство и др.), работу в условиях горячего сухого воздуха (горячие цехи металлургического производства, горнорудные рабочие, кочегары и т. д.).

НАРУШЕНИЕ РЕФЛЕКТОРНЫХ ФУНКЦИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ обычно сопровождается избытком секреции слизистой оболочки носа, что наблюдается при сенном насморке, аллергических рино-синусопатиях, астме и при других аллергических состояниях. Эти заболевания служат противопоказанием для тех профессий, при которых применяемые на производстве химические вещества могут служить аллергенами. К таким производствам могут быть отнесены: парфюмерная и фармацевтическая промышленность (антибиотики, сульфаниламиды, аминазин и многие другие), обработка животного сырья (шерсть, шетина, кожа, ферменты и т. д.), обработка растительных злаков — мука. Больным, страдающим приступами чиханья, нельзя поручать работу, связанную со сборкой точнейших электронных приборов, полупроводников и т. д.

Нарушение обоняния при профессиональном отборе имеет меньшее практическое значение. Абсолютным противопоказанием к работе могут служить полное отсутствие обоняния в пищевкусовом (товароведы пищевой промышленности, дегустаторы чая, вин и пр.), парфюмерном производстве, а также в производствах, где возможно газовое отравление (газовые и химические заводы, шахты и т. д.).

Нарушение чувства вкуса учитывается при направлении на работу дегустаторов, поваров, в пищевкусовой и фармацевтической промышленности.

Нарушения голосовой и речевой функций, если они приняты стойкий характер, могут служить препятствием к выполнению ряда таких профессий, как, например, педагога, певца, лектора и т. д. Даже у работников с большим стажем нередко требуется смена профессии на такую, где

предъявляются меньшие требования к речевой нагрузке. При поступлении в педагогические и другие вузы абитуриенты должны обследоваться в отношении нормального голосообразования.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ СЛУХА. Нормальный слух особенно является важным у водителей различного рода транспорта (автомобильного, железнодорожного и др.).

При некоторых профессиях слух становится «рабочим органом», как, например, при испытании моторов, часовых механизмов, а также в ряде профессий: в торговле, в учреждениях по обслуживанию населения и т. д.

При профессиональном отборе на те или иные профессии и при более детальном решении вопросов профессиональной пригодности нельзя ограничиваться только определением слуха на шепотную речь. Необходимо полное аудиологическое исследование, чтобы выявить даже начальные формы таких заболеваний, как, например, отосклероз, неврит слухового нерва, адгезивный катар среднего уха, ибо эти заболевания склонны к прогрессированию и ведут к постепенному нарастанию тугоухости.

Особенности отбора лиц в шумовые производства, где наблюдается профессиональное поражение органа слуха, состоят в том, что в оценке пригодности к данной работе необходимо учитывать всю сумму возможных этиологических факторов, наследственных, конституциональных, перенесенных инфекционных заболеваний и т. д.

Поэтому даже незначительные нарушения слуха звуковоспринимающего характера являются противопоказанием к направлению на работу, где под влиянием вредных факторов вибрации и шума тугоухость может прогрессировать. Сюда относятся котельное, ткацкое производство, железнодорожный транспорт, ряд цехов металлообрабатывающей промышленности, работа с отбойными молотками при изготовлении железобетонных деталей для строительства и т. д.

Рабочие с нормальным слухом в шумных цехах должны подвергаться периодическому переосвидетельствованию. В шумных цехах обязательно должна проводиться профилактическая работа (применение антифонов, шлемофонов, укрепление станков для устранения шума и вибрации и т. д.).

Заметное снижение слуха у рабочих должно служить поводом для перевода на другую, не связанную с шумом работу.

Аналогичные требования следует предъявлять при направлении на работу, где работающий сталкивается с токсическими вредностями, отрицательное действие которых на слуховой нерв доказано. В этих условиях следует учитывать даже самые незначительные поражения слухового анализатора.

При неврите слухового нерва, отосклерозе, нарушениях вестибулярного аппарата (болезни Меньера, вестибулопатии, после перенесенного энцефалита вестибулярной формы) противопоказаны шум и сотрясение, работа на высоте, работа с напряжением слуха, контакт с промышленными ядами нейротропного действия (хлор и его соединения, сернистые соединения окиси азота, хлористые соединения, мышьяк, свинец, марганец, бензол, бензин и др.), противопоказана также работа на конвейере в напряженном заданном темпе.

В случаях полной глухоты, когда вопрос о дальнейшем понижении слуха отпадает, можно направлять работников в те шумовые производства, где слух как таковой не нужен, однако необходимо учитывать, что вибрации отрицательно действуют на центральную нервную систему и у глухих.

Психофизиологические обследования показали, что не все глухие (глухонемые) легко справляются с условиями труда в шумных (с вибра-

цией) производствах, а потому при переосвидетельствовании часто рабочих приходится переводить в бесшумные цехи.

НАРУШЕНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ. Нарушения вестибулярной функции, которые часто сочетаются с нарушениями слуха, препятствуют направлению на работу, связанную с быстрыми перемещениями тела в пространстве, на работу в условиях повышенного или пониженного атмосферного давления, на высотах, а также в ряде производств, где много движущихся механизмов или наблюдаются резкие колебания температуры окружающей среды.

При обследовании испытуемых следует учитывать, что определение положения тела и отдельных его частей в пространстве является результатом содружественной работы многих рецепторов.

Функция сохранения равновесия зависит не только от состояния самого вестибулярного аппарата, а находится в тесной связи с функциями мозжечка, ствола и коры головного мозга: она также контролируется зрением, глубоким мышечно-суставным чувством и другими рецепторами (проприорецепторы).

На практике специальными тестами определяют пониженную или повышенную чувствительность вестибулярного аппарата. Меньшее значение при профессиональном отборе имеет равномерно пониженная чувствительность лабиринта, так как равновесие при этом страдает меньше. Наоборот, лица с повышенной возбудимостью лабиринтной системы (что часто сочетается с лабильной вегетативной нервной системой) легко дают неадекватные лабиринтные реакции.

При повышенной возбудимости лабиринта, особенно при его дисфункциях, безусловно противопоказаны все виды транспортной службы — железнодорожной, автомобильной, особенно воздушной и морской. Безусловно противопоказаны работы: кессонные, водолазные, работы на высотах (строительные и пр.). Однако при повторных осмотрах необходимо учитывать тренировку и адаптацию вестибулярного аппарата к выполняемой работе.

Не следует направлять этих лиц также на работу в обстановке значительного шума и сотрясений, в горячие цехи и для обслуживания быстро движущихся механизмов.

Кроме функциональных нарушений слуха и вестибулярного аппарата при профессиональном отборе необходимо еще учитывать ряд патологических состояний наружного и среднего уха, которые вне зависимости от степени нарушения слуха могут служить препятствием к тем или иным видам работы.

Хронические или часто рецидивирующие воспалительные заболевания наружного слухового прохода могут явиться противопоказанием для работы в цехах с влажным и загрязненным (инфицированным) воздухом или в условиях парообразования, действующего на кожу.

Катаральные и слизивые хронические процессы могут служить противопоказанием в соответствии со степенью понижения слуха.

Хронические заболевания евстахиевой трубы, затрудняющие вентиляцию среднего уха, делают противопоказанной работу при быстро наступающем повышенном или пониженном атмосферном давлении (кессонная и летная работа).

Гнойные воспаления среднего уха, как инфекционные очаги, которые при неблагоприятных внешних условиях в любой момент могут дать обострения с выраженными функциональными и морфологическими нарушениями, делают противопоказанной работу в цехах с резким шумом и сотрясением, работу на всех видах транспорта, тяжелую физическую работу, работу на высотах, в шахтах и т. д.

Особенно противопоказанной следует считать работу в кессонах, водолазную и в авиации.

Эти общие указания для профессионального отбора должны быть индивидуализированы в каждом отдельном случае в зависимости от условий работы и психофизиологического состояния исследуемого.

СКЛЕРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (SCLEROMA RESPIRATORIUM). Склерома — хроническое инфекционное заболевание, поражающее слизистую оболочку дыхательных путей. Она характеризуется медленным (в течение многих лет) прогрессирующим течением. Клинически в начальных стадиях склеромного процесса отмечаются атрофические изменения слизистых оболочек с образованием инфильтратов в виде узелков. В более поздние периоды заболевания наблюдаются диффузная инфильтрация и процесс рубцевания. Постоянное нахождение в этих инфильтратах и в слизи дыхательных путей палочки Фриша — Волковича заставляет большинство авторов считать последнюю возбудителем склеромы.

Склерома распространена во многих странах мира. Территорией распространения склеромы в СССР являются Западная Украина, Белоруссия и области, к ним примыкающие; отдельные случаи заболеваний наблюдаются в других районах, далеко отстоящих от очагов склеромы. Способ заражения склеромой до сих пор не установлен. Непосредственная передача заболевания от человека человеку не доказана.

Гистологическую основу склеромного инфильтрата составляет богатая клетками и сосудами фиброзная соединительная ткань, в которой рассеяны характерные большие клетки Микулича; в вакуолях последних часто находят капсульные бактерии Фриша — Волковича. Для склеромы характерно наличие интенсивно красящихся гиалиновых шаров — телец Русселя, расположенных то свободно, то среди клеточных скоплений в разных местах.

Симптомы и течение. Начало заболевания характеризуется малозаметными изменениями слизистой оболочки, образованием узелков на широком основании или ограниченных инфильтратов на слизистой оболочке носа, носоглотки, вокруг хоан или в подвязочном пространстве гортани. Жалобы больных вначале сводятся к сухости и закладыванию носа, нередко в связи с развитием атрофии слизистой оболочки со скудным вязким отделяемым, образующим корки, и образованием инфильтратов. В дальнейшем диффузные склеромные инфильтраты приобретают вид плоских или бугристых возвышений бледно-красного цвета, которые обычно не дают распада.

С течением времени в инфильтратах из молодой грануляционной ткани происходит развитие соединительной ткани, гиалинизация с рубцовым сморщиванием, что ведет к сужениям или сращениям, которые чаще всего располагаются в местах физиологических сужений, т. е. в начальных отделах полости носа, хоанах, носоглотке, подвязочном пространстве гортани, у бифуркации трахей, у разветвлений бронхов. В результате этих сужений наступают тяжелые нарушения дыхания — заложенность или полная непроходимость для воздуха носа, стенозы гортани, трахей или бронхов.

Как правило, поражения захватывают одновременно ряд отрезков дыхательных путей. Реже они располагаются в каком-нибудь одном участке их.

Изменения в гортани обычно выражаются в образовании бледно-розовых бугристых инфильтратов, симметрично локализующихся с обеих сторон в области подвязочного пространства. Реже процесс может развиваться и на ложных голосовых связках, а также захватывать истинные связки, черпаловидные хрящи и надгортанник или же распространяться вниз — на трахею и главные бронхи. С течением времени инфильтраты рубцуются и зачастую ведут к образованию плотной диафрагмы, нарушению голоса и стенозу гортани.

Диагноз ставится на основании медленного клинического течения, наличия в дыхательных путях рубцующихся инфильтратов и отсутствия болей и изъязвлений. В диагностике при поражении гортани некоторое значение может иметь и рентгенологическое исследование гортани и трахеи. На рентгенограмме определяется сужение воздушного столба нижнего отдела гортани и верхней части трахеи, а также более раннее окостенение хрящей гортани, которое значительно опережает возрастное. Установление изменений в нижних дыхательных путях основывается на данных трахеобронхоскопии и бронхографии.

При распознавании приходится прибегать к серологическим реакциям Вассермана и Борде—Жангу, а также к биопсии (нахождение бацилл Фриша—Волковича и клеток Микулича). При диагностике заболевания следует также учитывать проживание больного в местностях, где наблюдается склерома.

Прогноз. В далеко зашедших случаях прогноз в смысле полного выздоровления неблагоприятен.

Лечение. За последние годы в связи с применением антибиотиков (стрептомицин и тетрацилин) в лечении склеромы наметились значительные успехи (С. В. Михайловский, Н. П. Книга, Я. А. Шварцберг и др.).

Стрептомицин назначают внутримышечно для взрослых больных по 0,5 г 2 раза в день, на курс лечения до 40 г; больным до 10-летнего возраста разовой дозой с 12-часовым интервалом может быть 125 000 ЕД и на курс лечения 10 г, а больным в возрасте с 10 до 16 лет разовое введение с 12-часовым интервалом должно составлять 250 000 ЕД и на курс лечения 20 г и больше в зависимости от характера процесса. Больные с начальными формами склеромы—с небольшими инфильтратами и относительно небольшой продолжительностью заболевания—теперь обычно излечиваются. У больных с более тяжелыми формами, далеко зашедшими диффузно-инфильтративными и рубцовыми изменениями при применении больших доз стрептомицина также отмечено во многих случаях уменьшение или исчезновение инфильтратов, улучшение общего состояния; стало возможным деканюлирование ряда больных, которым прежде была произведена трахеотомия.

Значительным дополнением к стрептомицинотерапии является рентгенотерапия и бужирование гортани и трахеи. В необходимых случаях прибегают к хирургическому иссечению отдельных сращений изолированных инфильтратов или к удалению их путем электрокоагуляции. Более значительные инфильтраты удаляют из гортани хирургическим путем с помощью гортанных щипцов или путем ларингофиссуры. Прибегать к последней при нынешних терапевтических возможностях приходится сравнительно редко.

Профилактика. Рост благосостояния и культуры населения в эндемических очагах склеромы, плановые мероприятия органов здравоохранения (выявление больных склеромой), широко организованная санитарно-просветительная работа в очагах склеромы, глубокое изучение клиники и различных факторов, благоприятствующих возникновению заболевания, применение в широких масштабах госпитализации и лечения больных привели к снижению заболеваемости в Советском Союзе, а в недалеком будущем несомненно приведут и к полной ее ликвидации.

СКЛЕРОМА УХА. Склерома уха описана в виде исключения В. И. Воячком. Он наблюдал инфильтраты в наружном слуховом проходе, барабанной полости и области устья евстахиевой трубы.

Диагноз возможен на основании учета других локализаций склеромных инфильтратов, бактерио- и серологического исследований и биопсии.

Лечение—см. *Склерома дыхательных путей.*

СИФИЛИС НАРУЖНОГО НОСА, НОСОВОЙ ПОЛОСТИ И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА. Хроническое течение сифилиса принято делить на три последовательные стадии: первичную, вторичную и третичную, каждая из которых отличается своими характерными особенностями и преимущественной локализацией свойственных ей поражений в различных тканях и органах.

Говоря о трех стадиях сифилиса носа, следует иметь в виду не столько ранние и поздние формы, сколько различные проявления этого заболевания, присущие первичной, вторичной или третичной стадии сифилиса.

Патологическая анатомия первичных, вторичных и третичных проявлений сифилиса. Патогистологические изменения при первичной сифиломе (первичный аффект, первичный склероз, твердый шанкр) в основном обнаруживаются в лимфатических и кровеносных сосудах собственной кожи и слизистых оболочек.

Плотность шанкра объясняется густотой клеточного инфильтрата наряду со склерозом коллагеновой ткани. В центре инфильтрата имеется большое количество спирохет, по периферии количество их уменьшается. При распаде шанкра образуются дефекты ткани — поверхностные (эрозии) или более глубокие (язвы). В дальнейшем инфильтрат рассасывается и заменяется рубцовой тканью. Рубец может быть различных размеров, вплоть до микроскопического, а в случаях эрозивного шанкра и раннего лечения рубец может отсутствовать.

Патогистологические изменения кожи при сифилитической розеоле и папуле во втором периоде сифилиса развиваются в поверхностной сосудистой сети. Образующийся инфильтрат пронизывает сосочки и подсосочковую соединительную ткань, образуя вокруг кровеносных сосудов клеточные скопления.

Элементы третичного сифилиса — бугорок и гумма — патогистологически характеризуются как инфекционная гранулема, причем бугорок имеет, как правило, небольшие размеры (кедровый орех). Гумма же возникает обычно в подкожной клетчатке, надкостнице, кости и очень часто увеличивается в размерах путем отложения инфильтрата по периферии. Бледные спирохеты обнаруживаются в незначительном количестве лишь в наружном слое гранулемы.

В результате обратного развития гуммы образуются грубые, плотные лучистые рубцы, которые сильно стягивают ткани и производят глубокие втяжения, а в таких полых органах, как полость носа, глотки, гортани, вызывают сужения их просвета, иногда до полной непроходимости.

Первичный склероз в носу наблюдается очень редко.

Твердый шанкр локализуется главным образом у входа в нос, на крыльях носа, на кожной части и в передних отделах слизистой оболочки перегородки носа, редко в более глубоких отделах полости носа.

Клиническая картина первичной сифиломы в области входа в нос зависит от стадии своего развития. В первые 2—3 дня по истечении трехнедельного инкубационного периода появляется красное пятно, которое быстро превращается в безболезненный узелок, слегка возвышающийся над уровнем кожи. Через короткое время поверхность первоначального узелка подвергается распаду и покрывается желтоватой или темноватой корочкой. При дальнейшем увеличении распада и углублении дефекта в поверхностных слоях кожи появляется резко отграниченная эрозия круглой или овальной формы, с гладкой поверхностью, красного цвета и с уплотненным основанием. На поверхности такой эрозии обычно имеется небольшое количество серозной жидкости, в которой при микроскопическом исследовании обнаруживается большое количество бледных спирохет. Нередко после распада образуется глубокая язва. Края такой блюдцеобразной язвы ровные, окружены валикообразным инфильтратом, дно мясочного цвета, гладкое, как бы полированное, уплотненное (склероз).

При первичном аффекте на коже наружного носа или во входе в нос отмечается типичный аденит затылочных и подчелюстных регионарных лимфатических узлов. Он характерен умеренным припуханием лимфатических узлов, которые имеют плотно-эластическую консистенцию (склераденит) и округлую или овальную форму; узлы не спаяны с кожей и окружающими тканями и обычно безболезненны. Нагноение регионарных лимфатических узлов встречается редко. В тех случаях, когда первичный аффект локализуется на слизистой оболочке носа или припухлость первичной сифиломы закрывает вход в нос, наблюдаются заложенность носа, умеренное отделяемое, вначале серозно-слизистое, затем серозно-гнойное или кровянистое, и последующее образование плотных корок в преддверии носа.

Диагноз первичной сифиломы основывается на характерных особенностях твердого шанкра и подкрепляется наличием специфического склераденита регионарных лимфатических узлов, в более поздние сроки — на реакции Вассермана, которая становится положительной приблизительно на 7-й неделе (иногда между 4-й и 6-й неделями) после заражения. Уже с первых дней существования сифиломы в ее отделяемом удается найти бледную спирохету.

Вторичный сифилис носа развивается вскоре после первичного аффекта, т. е. в первые месяцы, на 1-м, 2-м или самое позднее на 6-м месяце и отличается поверхностным, относительно доброкачественным поражением тканей. Вторичный сифилис встречается в форме эритемы и сифилитической папулы.

Эритема проявляется катаральными изменениями, краснотой и припухлостью слизистой оболочки носа и сопровождается серозно-кровянистыми или слизистыми выделениями. При поражении задних отделов носа и носоглотки больные нередко жалуются на дурной запах из носа, который скорее является чисто субъективным, так как для окружающих он малозаметен (*kaikosmia subjectiva*).

О специфическом характере катара следует особенно думать, когда речь идет о новорожденных и грудных детях. От простого насморка сифилитического насморка новорожденных (*coryza syphilitica neonatorum*) можно отличить только на основании более затяжного и упорного характера заболевания. Врожденный сифилис проявляется чаще на 2—3-й неделе, редко позже. Носовое дыхание резко затруднено. Появляется характерное сопение, выделения из носа обильны с обеих сторон; вначале они имеют серозный характер, затем становятся слизисто-гнойными, зеленоватыми и зловонными. Образуются коричневые или зеленовато-желтые корки, которые выполняют с обеих сторон вход в нос и вызывают образование трещин в преддверии носа. Эти трещины, располагающиеся у основания крыльев носа на уровне свободного края губ, патогномичны для врожденного сифилиса; они очень глубоки и легко кровоточат. Слизистая оболочка носа утолщена и инфильтрирована. Инфильтраты нередко содержат глубокие изъязвления и ведут к некрозу хряща и костей. Шейные лимфатические узлы увеличены.

Вначале диагностика вторичной сифиломы может быть трудной, особенно когда имеется только насморк, но рано или поздно на коже и слизистых оболочках возникают другие проявления сифилиса, которые облегчают постановку диагноза.

Папулезные высыпания на слизистых оболочках верхних дыхательных путей сопутствуют соответствующим высыпаниям на коже или развиваются изолированно.

Папулы у входа в нос, на внутренней поверхности крыльев носа и на подвижной части носовой перегородки, выстланных кожным покровом, сохраняют черты, свойственные папулам кожи. Они покрыты желтоватыми или буроватыми, а иногда от примеси крови черными корками и окружают одну или обе ноздри в виде венчика.

Папулы на слизистых оболочках носа (на его раковинах и перегородке) вскоре ведут к изъязвлению. Распад язвы на носовой перегородке может повести к более или менее значительному ее разрушению и вызвать последующую деформацию наружного носа.

Третичный сифилис носа не является обязательным для каждого заболевшего сифилисом. Третичный период сифилиса наблюдается у лиц, либо совсем не леченных, либо недостаточно леченных.

Наиболее частые сроки появления третичного сифилиса — 2-й, 3-й и 4-й годы болезни, хотя могут отмечаться и позднее.

Между вторичным и третичным периодом сифилиса обычно имеется более или менее длительный период кажущегося благополучия, когда больной, чувствуя себя совершенно здоровым, считает себя излеченным.

При гумме наружного носа подвергаются поражению все ткани его, включая хрящи и костный остов. Кожа наружного носа припухает и краснеет, наступают вздутие и расширение спинки носа или переносицы с умеренным отеком окружающих мягких тканей. Своевременно предпринятым лечением гуммозный процесс можно ликвидировать без заметных последствий для наружного носа. Однако при недостаточном лечении гумма размягчается и может наступить прободение, чаще в сторону полости носа. В этих случаях наблюдаются длительные гнойные, часто кровянистые выделения, дурной запах из носа, отторжение секвестров. При недостаточности специфического лечения распад тканей продолжается и образуется сквозной дефект, ведущий в полость носа; наконец, при полном отсутствии лечения наружный нос может быть полностью разрушен и на его месте образуется зияющая глубокая яма треугольной формы, ведущая в не разделенную носовой перегородкой полость носа.

Гуммозный процесс в области крыла носа способствует образованию сравнительно глубокой кратерообразной язвы с некрозом хряща крыла носа. Последующее рубцевание вызывает сужение, а иногда и зарастание носового входа и косметическое обезображивание.

В носовой полости третичным сифилисом чаще всего поражается слизистая оболочка перегородки носа на границе ее хрящевой и костной частей, реже — носовых раковин, дна носа, носовых косточек. При первичном поражении слизистой оболочки носовой перегородки гуммозный инфильтрат образует более или менее плоские, отграниченные узлы или наблюдается в форме разлитой инфильтрации. При изъязвлении инфильтрата выделения из носа принимают гнойный характер с последующим образованием массивных плотных корок, которые могут заполнить весь просвет полости носа.

Гуммозная язва имеет ровные приподнятые края. Она окружена темно-красной инфильтрированной плотной слизистой оболочкой и дно ее покрыто желтовато-грязным налетом. При зондировании в глубине язвы часто удается обнаружить шероховатую некротизированную поверхность кости или подвижные отдельные секвестры. Разлагающиеся корки и костные некрозы обуславливают отвратительный запах из носа. Образовавшиеся секвестры рано или поздно отделяются, и тогда происходит прободение носовой перегородки. В некоторых случаях, при запоздалом лечении, поражение может быть столь значительным, что вся перегородка разрушается и обе половины носа соединяются в одну полость.

Наиболее часто встречается разрушение на границе костной и хрящевой частей носовой перегородки, которое ведет к западению спинки носа у нижнего края носовых костей и образованию так называемого седловидного носа.

Гумма, располагающаяся на дне полости носа, вначале может иметь вид разлитого инфильтрата, располагающегося у основания носовой перегородки, и симулировать анатомические утолщения последней. В дальнейшем гумма может подвергаться размягчению и распаду. С образованием язвы процесс переходит на надкостницу, затем на кость и заканчи-

вается большим или меньшим прободением твердого неба. Речь у таких больных приобретает гнусавый оттенок (*rhinolalia aperta*), и пища попадает в нос, причем жидкость иногда выливается из носа.

Диагноз третичного сифилиса носа может представлять затруднения, особенно в начальной стадии гуммозной инфильтрации, если одновременно не имеется никаких других признаков сифилиса на теле. Кроме того, надо иметь в виду, что нередко при гуммозном сифилисе реакция Вассермана бывает отрицательной.

Гуммозный процесс, возникающий в области наружного носа в стадии инфильтрата, может быть принят за воспалительный процесс после травмы, туберкулезный периостит или новообразование.

Гуммозные инфильтраты у входа в нос более типичны и, как правило, не вызывают особых затруднений в диагнозе. Их следует отличать от изъязвившихся туберкулезных или волчаночных инфильтратов, которые характеризуются весьма медленным течением и вялой реакцией окружающей ткани. Гуммозные инфильтраты входа в нос иногда напоминают склерому. Следует учитывать большую плотность последних, отсутствие изъязвления и одновременное наличие склеромных инфильтратов на слизистой оболочке других отрезков верхних дыхательных путей.

Для гуммозных поражений носовой полости и начальной стадии важна дифференциальная диагностика со злокачественными новообразованиями (рак, саркома). Иногда распадающуюся гумму бывает трудно отличить от изъязвления раковой опухоли. Наличие увеличенных регионарных лимфатических узлов скорее указывает на новообразование. Общее обследование больного, реакция Вассермана и биопсия в таких случаях решают вопрос.

В стадии изъязвления инфильтрата следует также иметь в виду возможность смешения с туберкулезной язвой, волчанкой или с прободящими язвами перегородки носа.

Необходимо также иметь в виду, что ринолиты и длительно пребывающие в носу инородные тела могут обусловить односторонние гнойные выделения с неприятным запахом, образованием грануляций и ощущением шероховатых участков при зондировании, которые позволяют заподозрить секвестрацию кости.

Прободения носовой перегородки как в костной, так и в хрящевой части могут быть следствием многих причин, к числу которых относятся травма, инфекционные заболевания, брюшной тиф и др., простая язва носовой перегородки и, наконец, профессиональные вредности: мышьяк, фосфор, хромовая кислота, цементная или известковая пыль и т. д. Правильный диагноз в таких случаях не встречает больших затруднений. Учитываются профессиональный анамнез и атрофическое состояние слизистой оболочки носа, отсутствие инфильтрата вокруг прободения, располагающегося почти исключительно в хрящевой части перегородки носа, полное отсутствие признаков сифилиса и отрицательная реакция Вассермана.

Гуммозным процессом могут вторично поражаться также и придаточные пазухи. Наблюдались случаи секвестрации боковой стенки носа с образованием сообщения с гайморовой пазухой.

Описаны типичные эмпиемы лобной пазухи с гнойным прорывом наружу и в носовую полость, которые через некоторое время выявлялись как последствия гуммозного процесса.

Гуммозные процессы могут также первично развиваться в придаточных пазухах носа, поражая наружные стенки их, тогда диагностика становится более или менее облегченной; при поражении более глубоко расположенных стенок диагностике значительно помогает рентгенологическое исследование.

При гуммозном поражении решетчатого лабиринта после распада гуммы может образоваться незаживающий свищ у внутреннего угла глазницы с постоянным гнойным выделением.

Особенно опасным является расположение гуммозных язв в своде носовой полости и решетчатого лабиринта. В таких случаях некротизация laminae cribrosae нередко ведет к менингиту или тромбозу венозных пещеристых пазух (sinus cavernosus), что раньше обычно заканчивалось смертью больного.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что сифилитический периостит, образуя на лицевых стенках придаточных пазух эластической консистенции припухлости больших или меньших размеров, располагающиеся у внутреннего угла глазницы или на передней стенке лобной пазухи, могут имитировать заболевания лобной пазухи или решетчатого лабиринта.

Прогноз. При своевременно начатом лечении прогноз третичных проявлений сифилиса, особенно в стадии инфильтрата, благоприятен. Даже при больших изъязвлениях наступает местное излечение с образованием весьма плотных, массивных рубцов, имеющих лучисто-звездчатое расположение. При отсутствии лечения разрастание рубцовой ткани может продолжаться еще в течение нескольких лет и вести к значительным деформациям всего лица. Рубцовые сужения, синехии и атрезии могут наблюдаться и в разных участках полости носа и у хоан. Различают несколько основных форм таких деформаций носа.

1. Седловидный нос образуется при западении верхней или средней трети спинки носа при разрушенной носовой перегородке в костной части.

2. Лорнетный нос (по Fournier) возникает в результате образования рубцов по краям грушевидного отверстия носа, вследствие чего уменьшается выступающее положение наружного носа, ограниченного по краям грушевидного отверстия глубокими бороздками.

3. Нос бульдога образуется вследствие разрушения переднего отдела носовой перегородки и носовых косточек. Весь наружный нос представляется запавшим и втянутым в носовую полость, включая крылья и кончик носа. Обычно нарушена проходимость носовых отверстий и голос имеет резко гнусавый оттенок (rhinolalia clausa).

4. Нос попугая (описан впервые Fournier) образуется при разрушении хрящевой части носовой перегородки вместе с кожной частью ее при сохранности носовых костей. Спинка носа от нижнего края носовых костей сгибается прямо вниз, размеры кончика носа резко уменьшены (утеряна подпора), образуется плоский, втянутый нос.

После излечения гуммозного процесса часто наступает выраженная атрофия слизистой оболочки носа, может наступить также атрофия кавернозной ткани и костной основы носовых раковин. Такое состояние носа напоминает озену и носит название *ozenalueti*, которая, очевидно, является следствием нервнотрофических нарушений в результате третичного сифилиса.

Лечение. Поскольку сифилис является общим заболеванием, то независимо от стадии заболевания или локализации тех или иных проявлений сифилиса лечение должно быть в первую очередь общим.

В настоящее время для лечения сифилиса применяют следующие средства: пенициллин, новарсенол, висмутовые и ртутные соединения, а также йодистые щелочи, которые особенно эффективны при третичном сифилисе.

Обычно применяют комбинированный метод лечения, т. е. сочетание нескольких курсов лечения упомянутыми выше противосифилитическими средствами. Лечение сифилиса проводят по определенным схемам, различным для различных стадий сифилиса.

Местное лечение. Местное лечение при твердом шанкре и вторичных сифилидах носа чаще всего симптоматическое.

Местное лечение необходимо при третичных поражениях наружного носа и носовой полости; оно включает как терапевтические, так и хирургические приемы.

Само собой понятно, что при диагнозе третичного сифилиса немедленное энергичное специфическое лечение может предупредить появление изъязвлений и дальнейших разрушений носа. Однако в ряде случаев когда размягчение гуммы наступает после поражения кости или хряща и образуются некрозы, высвобождение секвестров и удаление их способствует ликвидации изъязвления. Для очищения полости носа от накапливающихся в нем зловонных корок и для дезодорирования применяют промывание носа растворами соды или марганцовокислого калия. Для припудривания язв применяют каломель, мелко измельченный порошок йодоформа пополам с борной кислотой, показано также смазывание слизистой оболочки носа 0,5% раствором Люголя.

При формировании рубцов, угрожающих заращением или значительным сужением носовых ходов (особенно входа в нос, хоан), необходимо применять различного рода дилататоры в виде резиновых трубок, надувных баллончиков или трубок из полистилена как наименее раздражающих ткани. Деформации наружного носа требуют различных пластических операций, которые возможны только после полной ликвидации проявлений третичного периода.

СИФИЛИС ГЛОТКИ И ПОЛОСТИ РТА. Сифилис глотки встречается во всех трех стадиях заболевания.

Носоглотка вследствие своего глубокого расположения гораздо реже подвержена первичным поражениям, чем средняя часть глотки. Заражение происходит при применении инфицированного инструмента (категеризация евстахиевой трубы, аденотомия).

Твердый шанкр обычно локализуется в носоглотке либо в окружности евстахиевых труб, либо на внутренней поверхности мягкого неба, т. е. в тех местах, куда проникает катетер, но может быть обнаружен и на задней стенке носоглотки, задних небных дужках и на носоглоточной миндалине.

Поражение носоглотки обычно сопровождается весьма выраженным аденитом лимфатических узлов на шее, иногда видимых невооруженным глазом; нередко отмечаются сильные боли при глотании, которые отдают в ухо и сопровождаются его заложенностью.

Проявления первичного сифилиса в полости рта и ротоглотки не столь часты, они встречаются значительно реже, чем вторичные и третичные сифилиды. Чаще всего твердый шанкр наблюдается на губах, именно на нижней губе, затем миндалинах, языке и на других участках слизистой оболочки полости рта, как, например, на деснах, слизистой оболочке щек и твердого неба. Твердый шанкр на нижней губе имеет весьма характерную картину. На соответствующем участке отекает, воспаленной и несколько припухшей губы имеется изъязвление, покрытое снаружи (с кожной стороны) желтой, коричневатой или даже черной коркой, а изнутри (по красной кайме губы) трудно снимающимся сероватым налетом, напоминающим дифтеритическую пленку. Под основанием такой язвы прощупывается ограниченное плоское уплотнение. Клиническая картина дополняется значительным безболезненным припуханием ближайших лимфатических узлов — подбородочных и подчелюстных, увеличение которых часто заметно на глаз.

Первичный склероз языка чаще располагается в передней трети — на кончике языка по краям поблизости от него. Обычно он представляет собой плоскую, резко ограниченную, круглую или трещиноподобную эрозию темно-красного цвета, покрытую налетом. Образующаяся глубокая язва блюдцеобразной формы, с салым дном, имеет ровные края, возвышающиеся в виде валика над ее поверхностью. Плотный инфильтрат проникает глубоко в толщу языка.

Первичный шанкр на миндалине представляет одну из атипичных форм первичного сифилиса. Различают три разновидности

первичных сифилом на миндалинах: эрозивную, язвенную и ангиноподобную.

Эрозивная форма характеризуется наличием на одной из миндалин поверхностной эрозии величиной 0,25—2 см, красного цвета, с гладким и ровным дном на фоне почти не измененной слизистой оболочки. Миндалины несколько увеличены и резко уплотнены по сравнению со здоровой; болезненность незначительная. Диагностике помогает специфический, вначале односторонний, подбородочный, подчелюстной и шейный лимфаденит (аденосклероз).

Следует учесть, что регионарные бубоны, сопутствующие первичной сифиломе, являются наиболее крупными и в некоторых случаях служат указанием на локализацию твердого шанкра.

Язвенная форма первичной сифиломы миндалин характеризуется образованием язвы, края которой неправильной формы, она имеет темно-красную окраску, дно ее покрыто сероватым салыным налетом. Уплотнение миндалин и специфический лимфаденит ближайших лимфатических узлов такие же, как и при эрозивной форме. При присоединении вторичной инфекции иногда наступают острые воспалительные явления.

Ангиноподобная форма первичной сифиломы миндалин протекает под видом острого тонзиллита (амигдалита) и по первому впечатлению напоминает картину обычной ангины. Однако при более тщательном осмотре миндалин с отворачиванием (оттеснением) шпателем небных дужек обнаруживается поверхностная специфическая эрозия или язва.

Иногда приходится дифференцировать твердый шанкр от рака миндалин. В этих случаях, кроме реакции Вассермана, необходима еще биопсия.

Во вторичном периоде сифилис на слизистых оболочках глотки и зева обычно протекает одновременно с такими же проявлениями на коже (розеола и папула кожи). Вторичные сифилиды слизистых оболочек содержат большое количество бледных спирохет, поэтому больной с поражением слизистых оболочек рта, зева, глотки особенно опасен для окружающих. Вторичные сифилиды слизистых оболочек зева и глотки могут протекать в эритематозной, эрозивной или папулезной форме. Сифилитическая эритема имеет вид сплошного пятна синюшно-красного цвета с резкими границами, иногда небольшим отеком, эритема занимает более или менее значительные участки слизистой оболочки зева и особенно на передних небных дужках; эритема здесь протекает под видом ангины.

Эта ангина является одним из наиболее ранних вторичных проявлений болезни, с нее обычно (наряду с розеолой кожи) начинаются явления вторичного сифилиса. Такая эритема появляется главным образом на передних и задних небных дужках, на языке, мягком небе и на миндалинах.

Сифилитическая ангина характеризуется нормальной или слегка повышенной температурой, небольшой сухостью в горле, отсутствием боли при глотании или небольшой болезненностью, разлитой припухлостью и синюшно-красным цветом дужек, мягкого и твердого неба (область гиперемии резко отграничена от соседних участков нормальной слизистой оболочки).

От катаральной ангины сифилитическая ангина отличается синюшным оттенком покраснения, имеющим резкие границы, отсутствием или малой выраженностью субъективных ощущений, медленным течением, наличием специфического аденита и, наконец, склонностью комбинироваться с другими сифилидами слизистых оболочек и кожи.

Эрозивная форма сифилидов проявляется образованием на слизистых оболочках рта, языка и мягкого неба небольших (от 1 до 5 мм) нестойких, насыщенно красного цвета дефектов ткани, безболезненных и резко отграниченных от нормальной слизистой оболочки.

Вторичные проявления бывают также в виде папул или широких кондилом. Это наиболее частая форма сифилидов на слизистых оболочках глотки и рта. На сильно покрасневших дужках, язычке, мягком и твердом небе, на миндалинах появляются окруженные красной каймой папулы серовато-белого цвета, круглой или овальной формы, слегка возвышающиеся над поверхностью (*angina syphilitica papulosa*). Иногда на их месте появляются эрозии или язвы, последние часто распространяются в гортаноглотку, на корень языка.

Регионарные лимфатические узлы всегда увеличены и уплотнены, они не спаяны ни друг с другом, ни с окружающими тканями, ни с кожей и легко пальпируются. Наиболее характерен лимфаденит задних шейных узлов наряду с увеличением передних шейных узлов, а также узлов в локтевых сгибах. При общем осмотре выявляется полиаденит.

Вторичное сифилитическое поражение глотки нужно отличать также от лейкоплакий, афтозного стоматита и других сходных заболеваний, а также дифтерии, язвенно-пленчатой ангины, туберкулеза.

Из третичных сифилидов слизистых оболочек наиболее частыми и практически важными являются поражения полости рта, зева и глотки.

Третичные поражения языка проявляются либо в форме изолированных гумм в его толще (*glossitis gummosa*), либо в виде разлитой инфильтрации большей части или всего языка с исходом в разлитой склероз под слизистой оболочкой и мышечной ткани (*glossitis sclerosa*).

Твердое и мягкое небо — наиболее частые локализации третичных форм сифилиса, который здесь встречается в форме бугоркового сифилиса или в виде гуммозных инфильтратов.

Гумма твердого и мягкого неба чаще встречается в форме разлитого инфильтрата, реже в виде отграниченной гуммозной опухоли. Процесс начинается безболезненно, с разлитого припухания, утолщения и уплотнения мягкого неба, которое утрачивает свою подвижность и становится ригидным. Инфильтраты имеют синюшно-красный цвет и поэтому заметно выделяются на фоне остальной неизменной слизистой оболочки. В дальнейшем гуммы мягкого неба обычно быстро распадаются с образованием глубоких язв с резко очерченными краями. Поражение костей твердого неба в форме разлитого или отграниченного остеоperiостита ведет к некрозу и его прободению.

Третичные поражения глотки могут наблюдаться в виде бугоркового сифилиса или гуммозных поражений, излюбленной локализацией которых является задняя стенка глотки либо ее свод. Эти поражения редко распознаются до изъязвления, так как мало или совсем не беспокоят больного.

Отсутствие своевременного лечения приводит к быстрому разрушению мягких тканей и костной стенки глотки. После заживления гуммозно-язвенных поражений возникают плотные рубцы и сращения в различных направлениях между стенками глотки, дужками и мягким небом, имеющим характерную звездчатую форму. Рубцы нередко ведут к атрезии зева и нарушению акта глотания. При дифференциальной диагностике третичного сифилиса глотки в первую очередь надо иметь в виду туберкулез, склерому и злокачественные новообразования. Даже обширные гуммозные изъязвления безболезненны и не причиняют тех расстройств, которые наблюдаются при туберкулезе. Гуммозная язва характеризуется резко очерченными краями, отечной инфильтрацией окружающей язву ткани и синюшно-красной окраской. Дно сифилитической язвы гладкое, блестящее, кратерообразное. Склерома носоглотки или ротоглотки без поражения других отделов (носа, гортани) встречается редко.

Прогноз. При гуммозных поражениях глотки и мягкого неба прогноз зависит от ранней диагностики и срока проведения специфического лечения. Гуммозные инфильтраты мягкого неба после своевременного лечения проходят бесследно. Краевые прободения мягкого неба причи-

няют меньше функциональных расстройств. При лечении, начатом в стадии изъязвления и перфораций, прогноз ухудшается. Тем не менее такое лечение все же задерживает разрушение, что в последующем облегчает задачу пластического закрытия перфораций.

Лечение специфическое; местно назначают полоскания из слабо дезинфицирующих растворов (перекись водорода, марганцовокислый калий и др.); больному необходимо рекомендовать прекратить курение, избегать раздражающей пищи (сеledка, хрен, горчица, уксус, вино и др.).

СИФИЛИС ГОРТАНИ. Сифилитические поражения гортани наблюдаются как при приобретенном, так и при врожденном сифилисе. В последнем случае они могут наблюдаться очень рано — в грудном возрасте и поздно — в возрасте около 20 лет (*lues hereditaria tarda*).

Проявления первичного сифилиса гортани наблюдались в единичных случаях. Твердый шанкр локализуется на наружной поверхности надгортанника, на черпало-надгортанниковых складках и реже в области голо-совой щели, куда инфекция, очевидно, была занесена при различного рода внутригортанных манипуляциях. Твердый шанкр гортани может иметь вид резко отграниченной опухоли, вскоре изъязвляющейся. Постановке диагноза помогают не столько имеющиеся изменения в гортани, сколько безболезненный плотный аденит под нижней челюстью и на шее, положительная реакция Вассермана и проявления вторичного сифилиса на коже и слизистых оболочках.

Вторичные сифилиды гортани встречаются довольно часто, но при легких формах они мало беспокоят больного и поэтому почти не привлекают его внимания. Вторичные сифилиды на слизистой оболочке гортани могут протекать в виде эритемы, папулы или сплошной инфильтрации и, наконец, в виде эрозивной формы, переходящей в язвенную. Последние две формы протекают более тяжело.

При эритематозной форме (*laryngitis erythematosa diffusa*) имеется разлитая краснота всей слизистой оболочки гортани, которая почти не отличается от таковой при остром катаральном ларингите; с течением времени эта краснота принимает багровый оттенок.

Эрозивная форма (*laryngitis erosiva*) проявляется в виде небольшого количества поверхностных эрозий красного цвета, окруженных более яркой красной каймой.

Сифилитический хордит (*chorditis secundaria syphilitica*) характеризуется изолированными инфильтратами, асимметрично располагающимися на истинных голосовых связках, отдельными или сливающимися бляшками величиной меньше чечевицы, опалового или жемчужного цвета, которые слегка возвышаются на фоне гиперемизированной слизистой оболочки. К более тяжелым повреждениям гортани ведут следующие две формы вторичного сифилиса.

Гипертоническая форма вторичного сифилиса гортани (*laryngitis hyperplastica secundaria syphilitica*) характеризуется разлитой гиперемией и значительной инфильтрацией всей слизистой оболочки гортани. Слизистая оболочка при этом сильно утолщена и имеет темно-красный бархатистый вид. Гиперпластический ларингит отличается длительным течением и медленно наступающим улучшением даже при энергичном специфическом лечении; он часто сопровождается кашлем, выраженной охриплостью, иногда афонией.

Язвенный вторичный ларингит (*laryngitis ulcerosa secundaria syphilitica*) является наиболее тяжелым заболеванием среди вторичных сифилидов гортани. Одна или несколько язв могут располагаться на любых участках слизистой оболочки гортани. Язвы эти поверхностные, небольшой величины (не более фасоли), круглой или овальной формы, имеют резко очерченные края, полого спускающиеся ко дну. Симптоматика зависит от места расположения этих язв. Вторичная ин-

фекция язвенной поверхности слизистой оболочки гортани может повести к острому ее отеку и необходимости срочной трахеотомии.

Исход язвенного ларингита при рано начатом лечении благоприятен, в противном же случае он может повести к перихондриту хрящей гортани с такими же последствиями, как при гуммозном поражении гортани.

Третичные формы сифилиса гортани отличаются большим разнообразием. Они могут быть в виде гуммозных инфильтратов или гуммозных опухолей величиной до лесного ореха, возникают на любых участках слизистой оболочки гортани в виде красных, выступающих над поверхностью бесформенных и безболезненных опухолей. Чаще всего поражаются надгортанник (его свободные края) и черпало-надгортанниковые складки. Инфильтраты и опухоли после размягчения и распада образуют гуммозные язвы. Распространение язв вглубь с присоединением вторичной инфекции ведет к образованию перихондритов и отеку гортани.

Диагноз. Обычно в гортани мы имеем дело с язвами гуммозного происхождения, которые часто, даже при отсутствии перихондрита, осложняются отеком по окружности. Третичный сифилис гортани следует дифференцировать от туберкулеза, рака и склеромы гортани.

Для гуммозной язвы характерны большая глубина, крутые и резко очерченные края, ровное дно, покрытое трудно снимающимся желтовато-серым салыным налетом. К тому же гуммозная язва окружена воспалительным ободком инфильтрата, имеющего темно-красный цвет.

Сифилитические язвы чаще поражают переднюю треть голосовой щели. В течении процесса иногда можно наблюдать спонтанное рубцевание гуммозных язв.

Общее обследование с выявлением других проявлений сифилиса, а также установление диагноза туберкулеза легких и нахождение туберкулезных бактерий в мокроте облегчают диагноз. В необходимых случаях производят гистологическое исследование и ставят реакцию Вассермана.

Не менее важно дифференцировать гуммозную язву от рака гортани в стадии изъязвления.

Прогноз при вторичном сифилисе относительно благоприятен. Поверхностные дефекты тканей, образовавшиеся на месте изъязвившихся папул, обычно подвергаются заживлению без образования грубой рубцовой ткани, вследствие чего деформация гортани наступает чрезвычайно редко. Сифилитические же гуммы, наоборот, ведут к глубоким рубцовым изменениям и деформациям гортани, нарушающим ее голосовую и дыхательную функции.

Особенно опасны в этом отношении перихондриты и хондриты гортани, вызывающие стеноз гортани и требующие трахеотомии с последующим длительным лечением. Чем раньше начато специфическое лечение, тем благоприятнее прогноз.

Лечение должно быть общее, специфическое. Местное лечение является вспомогательным; оно обычно состоит в устранении вредных факторов, влияющих на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, и неприятных субъективных ощущений, а также в предупреждении возможных осложнений. Больным рекомендуется максимальный голосовой покой; щелочные ингаляции и пульверизация иногда снимают неприятные ощущения сухости. При язвах и перихондритах назначают аэрозоли антибиотиков (пенициллин со стрептомицином), припудривание борным порошком с добавлением каломеля (1:4).

Перихондриты и абсцессы требуют хирургического лечения. Выраженные стенозы гортани требуют трахеотомии с последующим лечением, направленным на устранение стеноза.

СИФИЛИС ТРАХЕИ И БРОНХОВ. Первичного сифилиса трахеи и бронхов никому не удавалось наблюдать. Вторичные и третичные формы встречаются значительно реже, чем поражения гортани. Во вто-

ричном периоде сифилиса специфические поражения трахеи и бронхов состоят в эритематозном изменении слизистой оболочки или в образовании на ней папул. Симптомы мало выраженного трахеобронхита могут маскироваться симптомами со стороны гортани при ее одновременном поражении.

Третичный сифилис трахеи и бронхов проявляется в тех же формах, что и сифилис гортани, но по клинической картине и по своим последствиям является несравненно более тяжелым заболеванием. Ограниченные или более или менее разлитые гуммозные инфильтраты ведут к образованию глубоких язв и перихондриту с последующим стенозом. Иногда гуммозный инфильтрат переходит с гортани на верхний отдел трахеи или же инфильтраты располагаются у места бифуркации и в стенке крупных бронхов. Клиническая картина характеризуется упорным кашлем, затруднением дыхания, усиливающимся по ночам и при физическом напряжении. Кашель сопровождается обильно отхаркиваемой мокротой, которая вначале имеет слизистый характер, а затем становится слизисто-гноющей. Больные часто испытывают тупую или жгучую боль за грудиной.

Исходами заболевания даже при правильном лечении может быть образование стойких рубцовых стенозов, затрудняющих дыхание, а в более тяжелых случаях наступают осложнения, обусловленные распадом гуммозной язвы с прорывом после прободения стенок трахеи или крупных бронхов в соседние органы. При прорыве гуммозных язв трахеи в пищевод могут образоваться трахео-эзофагальные свищи; если прорыв произошел в клетчатку средостения, то это может повести к эмфиземе или гнойному медиастиниту. Такими же тяжелыми последствиями могут закончиться прорывы распавшейся гуммы в сторону крупных сосудов (аорта, безымянная и легочная артерия и др.). Стенозы трахеи могут иметь вид тонких или толстых мембран или охватывать стенки трахеи в виде кольца. Большое функциональное и прогностическое значение имеет большая или меньшая протяженность этих стенозирующих рубцов. Рубцовые изменения, суживающие просвет, могут наблюдаться также и в бронхах.

При стенозах трахеи и бронхов в отличие от стеноза гортани одышка носит экспираторный характер, т. е. затруднен выдох, голос остается неизменным. Распознавание характера стеноза возможно только при прямой или непрямой ларингоскопии, а также трахеобронхоскопии.

Лечение только специфическое; чем раньше поставлен диагноз, тем своевременнее можно начать лечение и избавить больного от деформирующих рубцов трахеи и бронхов.

СИФИЛИС УХА. Врожденный сифилис. Поражение внутреннего уха, обычно встречающееся при врожденном сифилисе, является доминирующим по частоте в характерной триаде Хетчинсона (деформация резцов, паренхиматозный кератит и кохлеарный неврит) и проявляется лишь в возрасте от 6—8 до 16—20 лет. Тугоухость обычно двусторонняя (вначале заболевает одно ухо) и резко выраженная, сопровождается понижением и реже выпадением вестибулярной возбудимости. Нередко отмечается симптом Аибера (появление фистульного симптома при целой барабанной перепонке). Компрессия с увеличением давления в наружном слуховом проходе вызывает нистагм, направленный в сторону противоположного уха, при разрежении воздуха в слуховом проходе — в сторону исследуемого уха. Этот симптом объясняют специфической порозностью кости лабиринтной капсулы.

Приобретенный сифилис. Сифилис наружного уха встречается в виде шанкра, вторичной сифилитической сыпи, сифилитического (гуммозного) хондрита. Сифилис в барабанной полости почти не наблюдается. В сосцевидном отростке изредка наблюдается милиарная гумма с гигантскими клетками.

Во внутреннем ухе при хроническом сифилисе наблюдается костная облитерация в той или иной степени просвета полукружных каналов, атрофия пейроэпителля улитки и вестибулярного аппарата, облитерирующий эндартерит.

Доминирующим поражением при сифилисе является поражение внутреннего уха (при всех стадиях, чаще во вторичном периоде).

Поражение слуха и вестибулярной функции, помимо указанного инфекционно-токсического воздействия на пейроэпителль внутреннего уха и специфического эндартерита, может быть связано воздействием на спинальный ганглий и на ликвор. Характерным и ранним признаком для сифилиса является выраженное укорочение костной проводимости.

Поражение внутреннего уха может развиваться медленно, сопровождаться нерезкой тугоухостью (главным образом на высокие звуки) и шумом в ушах. Эта форма поражения слуха встречается главным образом во II стадии сифилиса и прогностически благоприятна. Но наблюдается (во II и III стадиях) и быстро прогрессирующее (в течение 10—15 дней) понижение слуха, ведущее к резкой тугоухости или глухоте с понижением или даже выпадением вестибулярной функции.

Наконец (чаще во II стадии) встречается апоплектиформное развитие болезни (вследствие кровоизлияния или тромбоза сосудов лабиринта) с внезапным головокружением, нистагмом, ушным шумом и глухотой. Иногда это происходит во время сна, и при пробуждении больной с ужасом констатирует, что он оглох. Более редко наблюдается выпадение восприятия звуков на отдельные частоты.

Наблюдается и внезапная глухота после введения сальварсана, что, по-видимому, объясняется токсическим воздействием на слуховой нерв. Вестибулярные нарушения выражаются чаще в понижении возбудимости (что выявляется при исследовании), диссоциации между результатами вращательной и калорической пробы. Иногда отмечается изолированное поражение только вестибулярного аппарата.

При метасифилисе (табес) наблюдающиеся кохлео-вестибулярные нарушения обязаны поражению слухового нерва, проводящих путей и корковых центров. Иногда отмечается дегенерация слухового нерва.

Диагноз. Диагноз ставится на основании других проявлений сифилиса, анамнеза, течения болезни в сочетании с серологическими реакциями. Внезапная глухота с резким укорочением или потерей костной проводимости весьма подозрительна в отношении сифилиса. В сомнительных случаях имеют значение результаты пробного лечения.

Лечение. Специфическая терапия. Эффект лечения тем больше, чем раньше оно предпринято.

ТУБЕРКУЛЕЗ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И БРОНХОВ (TUBERCULOSIS RESPIRATORIUM). Туберкулез верхних дыхательных путей, как правило, является вторичным местным проявлением общей туберкулезной инфекции. Клинические наблюдения и патологоанатомические данные говорят о чрезвычайной редкости первичного туберкулезного комплекса поражения верхних дыхательных путей. Обычно поражение верхних дыхательных путей возникает как осложнение активного первичного или вторичного туберкулеза легких, а в ряде случаев специфическое поражение верхних дыхательных путей наблюдается у лиц, страдающих волчанкой кожи.

Введение в широкую практику специфических противотуберкулезных препаратов (стрептомицин, ПАСК, фтивазид и др.) привело к резкому снижению цифр заболеваемости туберкулезом легких и его осложнений в верхних дыхательных путях.

Так, по данным А. Н. Вознесенского, если туберкулез верхних дыхательных путей в 1954 г. в РСФСР у взрослых больных с впервые диагностированным активным туберкулезом легких составлял 1,9%, а среди

обнаруженных бацилловыделителей—6,5%, то уже в 1961 г. эти цифры соответственно были у первой группы 0,9% и у второй—3,1%.

Хотя в настоящее время туберкулезные поражения верхних дыхательных путей не являются частым заболеванием, однако врач общей практики и врач-отоларинголог должны быть знакомы с клиникой этих заболеваний для правильной дифференциальной диагностики их с другими, внешне сходными с ними процессами; кроме того, туберкулезные поражения верхних дыхательных путей нередко могут оказаться первыми клиническими проявлениями до тех пор бессимптомно протекавшего туберкулеза легких.

Туберкулезные поражения верхних дыхательных путей наиболее часто встречаются при хронических фиброзно-кавернозных или диссеминированных прогрессирующих формах туберкулеза легких, когда больные выделяют с мокротой туберкулезных микобактерий (*Mycobacterium tuberculosis*). В этих случаях можно говорить о мокротном, бронхогенном (или спутогенном) пути заражения слизистой оболочкой верхних дыхательных путей.

Гематогенный путь заражения верхних дыхательных путей наблюдается реже; он может иметь место при милиарном туберкулезе легких, а также при обострении внелегочных очагов туберкулеза.

Лимфогенное заражение чаще всего отмечается при туберкулезе трахеи, бронхов, особенно в детском возрасте при специфическом бронхоадените или при поражении трахеобронхолегочных лимфатических узлов.

Помимо этих форм туберкулезных поражений верхних дыхательных путей, возникающих на фоне уже выраженного туберкулезного поражения легких, в клинике наблюдаются случаи, когда поражение гортани (или других отделов верхних дыхательных путей) может показаться на первый взгляд первичным (клиническим) проявлением туберкулезного процесса в организме. Однако и в этих случаях речь идет о возникшем туберкулезе верхних дыхательных путей у больного, страдающего бессимптомно протекающими формами туберкулеза легких. Возникновение осложнений со стороны верхних дыхательных путей у этой группы больных туберкулезом легких можно связать с каким-либо неблагоприятным моментом: длительное охлаждение, острые или хронические инфекционные заболевания и т. д.— так называемые параллергические факторы, или с понижением общей сопротивляемости организма: например, беременность и роды.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ (TUBERCULOSIS LARYNGIS). Из всех отделов верхних дыхательных путей чаще всего при туберкулезе поражается гортань (90—95%). Частота поражения остальных участков верхних дыхательных путей (нос, глотка) не превышает 8—10%.

Поражение туберкулезом гортани наблюдается у бацилловыделителей, обычно при хроническом фиброзно-кавернозном процессе в легких. При сильном кашле туберкулезные микобактерии проникают в субэпителиальную ткань благодаря микроскопическим дефектам в эпителиальном покрове гортани и даже при интактной слизистой оболочке.

Острые и хронические ларингиты, повторные ангины нередко предшествуют развитию местного туберкулезного процесса и служат предрасполагающим моментом для его развития (параллергические факторы).

Гематогенный путь инфекции наблюдается значительно реже, возникающая главным образом при генерализованном процессе; обычно при этом обнаруживают высыпания бугорков в гортани и глотке. Туберкулез гортани чаще всего наблюдается в молодом и среднем возрасте от 20 до 40 лет, но если взять процент заболеваемости туберкулезом гортани по отношению к различным возрастным группам, то наибольший процент заболеваемости наблюдается в возрасте 40—50 лет. Описываются туберкулезные проявления в гортани, глотке и у стариков, что связано с понижением сопротивляемости организма. В детском возрасте туберкулез гор-

тани встречается чрезвычайно редко благодаря тому, что дети редко болеют открытыми формами туберкулеза легких.

Симптомы туберкулеза гортани весьма разнообразны, они в значительной мере зависят от локализации процесса. При некоторых локализациях процесса (задняя поверхность надгортанника, ложные голосовые связки и др.) и ограниченных инфильтратах и поверхностных изъязвлениях, не мешающих функции глотания или голосообразования, больные не испытывают неприятных ощущений. Такое бессимптомное начало туберкулеза гортани делает необходимым периодический осмотр гортани у всех больных с открытыми, бацилярными формами туберкулеза легких, что и производится у всех больных, принятых на диспансерное лечение. В большинстве же случаев симптомы со стороны гортани выражены, начиная с раннего периода туберкулезного поражения гортани. Вначале эти симптомы состоят в быстрой утомляемости голоса, кашле и в ряде неприятных ощущений. Самым кардинальным признаком туберкулеза гортани является охриплость, которая обуславливается поражением истинных голосовых связок (в ранней фазе обычно поражается одна связка).

Ларингоскопически ранний период поражения гортани проявляется небольшой гиперемией и умеренным субэпителиальным инфильтратом, чаще одной из голосовых связок. По мере увеличения подслизистого инфильтрата истинная голосовая связка может приобретать веретенообразную форму, причем свободный край связки нередко становится округлым и неровным.

При распаде инфильтрата на верхней поверхности связки образуется продольное, вначале поверхностное изъязвление, которое в дальнейшем может захватывать свободный край связки, в этих случаях край связки представляется неровным и покрытым грануляциями (поскольку при туберкулезе процесс распада обычно протекает наряду с репаративными явлениями).

При выраженном двустороннем процессе с образованием инфильтратов и грануляций может наступить сужение голосовой щели и асфиксия.

Аналогичные инфильтраты с последующим изъязвлением (при прогрессировании процесса) могут развиваться и на задней стенке гортани (междерпаловидное пространство), на ложных голосовых связках или в передней комиссуре. Инфильтраты на задней стенке гортани могут быть единичными или множественными, плотными или более мягкими с изъязвленной поверхностью и разрастаниями грануляций. Одиночные инфильтраты иногда далеко вдаются в просвет гортани, образуя туберкулезную опухоль — туберкулому. Такие опухоли, величиной иногда с вишню, покрыты гладкой малоизмененной слизистой оболочкой, имеют плотную консистенцию, мало склонны к изъязвлению и распаду.

Инфильтрат ложных голосовых связок чаще наблюдается на одной стороне, сопровождается утолщением всей голосовой связки, которая в таких случаях прикрывает соответствующую истинную голосовую связку, а последняя представляется более узкой по сравнению со здоровой стороной.

Поражение частей входа в гортань: надгортанника, черпало-надгортанных складок в области черпаловидных хрящей часто является наиболее тягостным для больных, так как сопровождается выраженной дисфагией.

При острых экссудативных, преимущественно гематогенных, формах туберкулеза гортани надгортанник выглядит отечным, пастозным и в виде поперечного колбасовидного валика нависает над входом в гортань.

Острые экссудативные формы поражения надгортанника быстро прогрессируют, ведут сначала к поверхностному, а затем к глубокому изъязвлению вплоть до надхрящницы и хряща, так что в отдельных случаях надгортанник может быть разрушен полностью. Тогда наряду с охриплостью наступают боли при глотании, которые отдают в ухо; затрудненное гло-

тание сопровождается усиленным отделением слюны и попаданием пищи в гортань с последующими припадками судорожного кашля.

Поражение черпаловидных хрящей и черпало-надгортанных связок выражается в их утолщении, отеке и поверхностном и даже глубоком их изъязвлении. Поражение черпаловидных хрящей нередко сопровождается их неподвижностью (благодаря вовлечению в процесс перстнечерпаловидного сустава), что при двустороннем процессе может повести к затруднению дыхания и асфиксии.

Течение туберкулеза гортани нередко зависит от состояния первичного очага в легких, хотя такой параллелизм в течении гортанного и легочного процесса наблюдается не всегда. Острые формы, вызванные гематогенным высыпанием бугорков в области гортани и зева, сопровождаются дисфагией и отличаются быстрым развитием процесса. Хронические формы и раньше протекали более медленно, с периодами ремиссий, особенно часто это наблюдается в настоящее время благодаря специфической терапии. Такое хроническое течение процесса обычно наблюдается при кавернозном процессе в легких, особенно неблагоприятно отражаются на течении процесса всякого рода интеркуррентные заболевания — грипп, ангина и др.

Диагноз туберкулеза гортани в начальном периоде его развития иногда бывает трудно поставить. Следует помнить, что наличие одностороннего поражения голосовой связки, гиперемия или инфильтрат у больного туберкулезом легких всегда должны настораживать в отношении специфического поражения гортани. Как известно, при неспецифических поражениях гортани в процесс вовлекается вся слизистая оболочка (т. е. он носит двусторонний характер). Как исключение, гиперемия одной голосовой связки можно иногда наблюдать при гриппе.

Для поражения других отделов гортани также характерны односторонность и локализованность очага.

Для окончательного диагноза необходимо общее обследование больного (особенно легких) и наблюдение за динамикой процесса. Нахождение туберкулезных микобактерий в мокроте подкрепляют диагностику туберкулеза гортани.

При далеко зашедшем процессе, при изъязвлениях, поражении обеих связок необходимо провести дифференциальную диагностику по отношению к сифилису, раку гортани и склероме (см. соответствующие главы).

Особенностями туберкулезной язвы является то, что она поверхностная, с неровными, как бы подрытыми краями. Дно ее покрыто желтоватой слизью и кое-где можно обнаружить грануляции. Морфологические особенности сифилитической язвы (см. *Сифилис*), данные реакции Вассермана и общее обследование позволяют решить вопрос о природе заболевания. Рак гортани также часто начинается на одной из истинных голосовых связок гиперемией или инфильтратом, который вскоре ведет к неподвижности голосовой связки (см. *Рак гортани*). В тех более редких случаях, когда туберкулезом поражается подвязочное пространство, необходимо провести дифференциальную диагностику в отношении склеромы (см. *Склерома гортани*). При проведении дифференциальной диагностики необходимо также помнить о возможной комбинации двух или нескольких болезней.

Некоторые трудности для диагностики могут представлять острые гематогенно-диссеминированные процессы, которые протекают при высокой температуре и сопровождаются отеком и насыщенной краснотой слизистой оболочки глотки и гортани. При этом в первую очередь надо иметь в виду острые флегмонозные ларингиты, при которых наблюдается сходная клиническая картина. В таких случаях общее обследование и обнаружение туберкулеза легких, рентгеноскопия, а в ряде случаев рентгенография и других органов помогают установить диагноз.

Диссеминированные формы туберкулеза глотки и гортани, сопровождающиеся отеком слизистой оболочки и высокой температурой, часто

ошибочно принимают за атипичные формы стрептококковых ангины или флегмон. Назначаемое в таких случаях для лечения ангины лечение (сульфаниламидные препараты и пенициллин) оказывается неэффективным. При фарингоскопии и ларингоскопии больных, страдающих гематогенно-диссеминированными формами туберкулеза, иногда можно наблюдать просвечивающие под слизистой оболочкой туберкулезные бугорки. В легких при этой форме поражения обычно также наблюдается гематогенный процесс.

Прогноз при туберкулезе гортани зависит от состояния легких и от иммунобиологического состояния всего организма.

Исход при туберкулезе гортани, который еще до недавнего времени был весьма часто грозным, а иногда и роковым, в настоящее время можно считать благоприятным. Так, по данным Московского института туберкулеза, в 1947 г. смертность от этого осложнения равнялась 49,9%, а в 1961 г. резко пала, достигая лишь 1%.

Гематогенные формы туберкулеза гортани, протекавшие ранее остро и считавшиеся неизлечимыми, в настоящее время благодаря применению стрептомицина и других химиотерапевтических препаратов, как правило, заканчиваются излечением.

Туберкулез глотки. Глотка поражается туберкулезом относительно редко и в большинстве случаев при тяжелом, далеко зашедшем процессе в легких и гортани, когда общая и местная сопротивляемость резко понижена.

При гематогенном или лимфогенном пути распространения возникает милиарная форма туберкулеза. На слизистой оболочке мягкого неба, небных дужек и миндалин (субэпителиально) появляются высыпания милиарных бугорков в виде серовато-желтоватых точек величиной с булавочную головку на фоне умеренно отечной, напряженной, гиперемированной слизистой оболочки; высыпание обычно сопровождается значительным повышением температуры. Наличие таких высыпаний на мягком небе не всегда указывает на общий милиарный туберкулез, хотя и может служить ранним признаком его.

Другая форма туберкулеза глотки — инфильтративная — с последующим образованием язв. Инфильтраты чаще имеют разлитой характер, реже бывают ограниченными.

Стадия инфильтрации и высыпания милиарных бугорков часто протекают без особых жалоб со стороны больных; обычно они обращаются к врачу уже в периоде изъязвления. Плоские язвы располагаются на передних и задних небных дужках, на боковых валиках ротоглотки и на задней стенке глотки; миндалины и мягкое небо поражаются сравнительно редко. Язвы имеют неровные (зубчатые) подрывные края и бледно-розовую окраску; поверхность их нередко покрыта гнойным налетом, под которым определяется дно язвы, покрытое вялыми грануляциями; течение их хроническое. При несвоевременно начатом лечении язвы, сливаясь по поверхности, быстро увеличиваются, принимают обширные размеры на общем фоне анемичной слизистой оболочки. Глубокие изъязвления могут быть на языке, а также на задней стенке глотки. Слизистая оболочка щек и десен поражается сравнительно редко.

Главным субъективным симптомом при туберкулезе глотки (который в наше время почти не наблюдается) является сильная болезненность при глотании, что вынуждает больных сокращать до минимума прием пищи и питья. Если наступает инфильтрация мягкого неба и образование дефектов небных дужек, то это вызывает попадание пищи в нос; речь становится неясной, гнусавой. Присоединение вторичной инфекции вызывает неприятный запах изо рта и ухудшает течение процесса.

Туберкулез носоглотки в виде язвенного поражения, а также в виде туберкуломы встречается редко. Туберкуломы исходят обычно из свода носоглотки; они более или менее мягкой консистенции с гладкой поверх-

ностью. При первом осмотре их нередко принимают за аденоиды. В носоглоточной миндалине, как и в небных миндалинах, удаленных даже у клинически здоровых лиц, при гистологическом исследовании иногда находят туберкулезные изменения, которые протекают латентно; не исключена возможность, что при неблагоприятных условиях они могут служить источником туберкулезных процессов в глотке. Оперативное удаление инфицированных носоглоточных миндалин у детей может вызвать обострение скрытого туберкулезного процесса в легких или лимфатических узлах. В случае необходимости операция может быть произведена на фоне предшествующей антибиотикотерапии (стрептомицин и др.), которую необходимо продолжить в течение 7—10 дней и после операции.

Туберкулез ротоглотки имеет разнообразную локализацию, поражая небные миндалины, дужки, мягкое небо и заднюю стенку глотки. Изолированные поражения небных миндалин встречаются очень редко; чаще они наблюдаются в комбинации с поражениями других отделов верхних дыхательных путей; небольшие изъязвления в области лакун миндалин, скрытые небными дужками, нередко просматриваются, что затрудняет раннюю диагностику заболевания. Вначале поверхностные изъязвления могут довольно быстро прогрессировать, что в короткий срок (2—3 недели), если не проводить соответствующего лечения, ведет к язвенному распаду всей миндалины.

Реже всего наблюдаются **туберкулезные поражения гортаноглотки**, они обычно возникают в результате перехода процесса из ротоглотки или наружного кольца гортани.

Диагноз. В начале заболевания иногда бывает трудно поставить правильный диагноз. Приходится исключать сифилис и рак.

Прогноз зависит прежде всего от течения основного легочного процесса; прогноз изолированных туберкулезных поражений глотки в настоящее время сравнительно благоприятен.

Лечение туберкулеза верхних дыхательных путей. Для того чтобы повысить реактивность организма и создать неблагоприятные условия для развития инфекции, следует на первое место поставить общее лечение — химиотерапию. Санаторное и климатическое лечение является неотъемлемой составной частью комплексного лечения туберкулеза.

В настоящее время все больные с первично выявленным туберкулезом легких подвергаются длительному, в течение многих месяцев, применению антибактериальных препаратов в больничных или санаторных условиях. Лечение складывается из лечебного питания, покоя, максимального использования чистого воздуха и назначения химиотерапевтических средств.

В лечении туберкулеза, особенно туберкулеза верхних дыхательных путей, за последние годы достигнуты значительные успехи. Благодаря применению специфических антибактериальных препаратов появилась возможность клинического излечения многих форм туберкулеза, в том числе и таких, которые раньше считались почти неизлечимыми (язвенная и особенно гематогенная форма туберкулеза гортани). При лечении острого и обострений хронического туберкулеза верхних дыхательных путей широко и с успехом применяют производные гидразидов, изоникотиновой кислоты (тубазид, фтивазид, метазад и др.), стрептомицин и ПАСК, которые называются противотуберкулезными препаратами первого ряда.

При гематогенных формах туберкулеза гортани особенно эффективным оказался стрептомицин, применение которого в несколько дней снимает дисфагию и часто ведет к клиническому излечению процесса.

Действие стрептомицина особенно эффективно при острых, подострых и обострившихся экссудативных, инфильтративно-язвенных формах.

Менее эффективным, недостаточным такое лечение оказалось при хронических вяло протекающих продуктивных формах. Для усиления антибактериального действия и предупреждения появления устойчивых форм

туберкулезных микобактерий лечение проводят длительно, по определенным схемам в различных сочетаниях указанных выше антибактериальных средств, чтобы предупредить появление устойчивых форм туберкулезных микобактерий к этим препаратам.

Главным из антибактериальных препаратов (1-го ряда) является тубазид (за рубежом изониазид), который назначают взрослым по 0,2 г 3 раза в день; при хорошей переносимости дозу повышают (по 0,3 г 3 раза в день). Ввиду быстрой всасываемости в кровь и тканевые жидкости на 3—4 часа создается высокая концентрация препарата, который необходимо принимать через равные промежутки времени.

Фтивазид более медленно всасывается из желудочно-кишечного тракта и более медленно выделяется. Суточная доза его равна 1—1,5 г (по 0,5 г 2 или 3 раза в день).

Метазид обладает большей активностью, чем фтивазид, и вводится в меньшей дозировке — по 0,5 г 2 раза в день. При лечении препаратами изоникотиновой кислоты не рационально их назначать в комбинации друг с другом.

Вторым основным противотуберкулезным препаратом является стрептомицин, вводимый парентерально по 1 г в сутки. Как антибиотик стрептомицин способен вызывать аллергические реакции, а потому его применение часто ограничивается 2—4 месяцами или при рано наступающих побочных явлениях вместо одной инъекции надо пробовать вводить по 0,5 г 2 раза в день. Третьим основным препаратом является ПАСК, который применяют в сочетании с тубазидом и стрептомицином по 3—4 г 3 раза в день через час после еды.

При устойчивости микобактерий к перечисленным выше препаратам назначают так называемые резервные антибактериальные препараты. Наиболее активными являются: циклосерин и этионамид. Циклосерин применяют не более 0,25 г на прием 3 раза в день непосредственно перед едой. Этионамид — по 0,25 г 4 раза в день через 30 минут после еды.

Ряд других препаратов — этоксид, пиазинамид, тибон — не имеют значения как самостоятельные препараты и применяются только в сочетании с основными препаратами, что несколько отодвигает появление лекарственно устойчивых микобактерий.

Для того чтобы создать повышенную концентрацию противотуберкулезных препаратов в очагах туберкулезного поражения, помимо парентерального и перорального приема, еще прибегают к местному их применению, используя аэрозольтерапию.

Для ингаляций при аэрозольтерапии используют одновременно два или даже три антибактериальных препарата одновременно, что в значительной степени повышает эффективность аэрозольтерапии.

При аэрозольтерапии создаются наиболее высокие концентрации антибактериальных препаратов в течение сравнительно длительного времени на всем протяжении трахеобронхиальных путей.

При длительном назначении больших доз стрептомицина и в особенности дигидрострептомицина, канамицина и виомицина возможно токсическое действие этих препаратов на слуховой нерв и вестибулярный аппарат. Поэтому необходимо до лечения и периодически во время лечения проверять у больных слух (желательно аудиометрически). При первых признаках понижения слуха, появления шума или звона в ушах прием препаратов отменяют.

Наряду с общим лечением необходимо проводить и местное лечение.

При лечении туберкулеза в полости носа местные инфильтраты и опухоли, особенно если они нарушают носовое дыхание, удаляют холодной или гальванокаустической петлей, электрокоагуляцией или режущими инструментами. Плоские инфильтраты изъязвления лечат выскабливанием с последующим прижиганием 80% раствором молочной или трихлоруксусной кислоты. Применяют облучение кварцевой лампой. При

изолированном поражении носовой перегородки можно произвести частичную резекцию ее.

При местном лечении туберкулеза глотки применяют смазывание язв трихлоруксусной или молочной кислотой (50—80%) или гальванокаустикой. Прижигания можно повторить лишь после исчезновения всех реактивных явлений от предшествовавшего прижигания. Для местных прижиганий еще употребляют СЭФ (смесь безводного эфира и серной кислоты), а также местное облучение ультрафиолетовыми лучами. Одновременно с этим назначают частые полоскания полости рта теплым отваром ромашки или раствором перекиси водорода.

Чтобы уменьшить болезненность при глотании, туберкулезные язвы припудривают порошком ортоформа или анестезина. В тех же целях рекомендуется внутривокальная новокаиновая блокада, а также внутривенное введение новокаина. Пища должна быть нераздражающей, мягкой и негорячей.

Местное лечение туберкулеза гортани является существенным вспомогательным методом при лечении туберкулеза легких. Прежде всего необходимо учитывать, что больные туберкулезом гортани еще до выявления морфологических изменений часто болеют острыми повторными катарам гортани, которые возникают после ничтожных причин и протекают более длительно, чем обычно. Для лечения такого рода больных применяют ингаляции щелочных растворов, щелочных минеральных вод (боржоми), масляные 1—3% растворы ментола, 0,5% хлорэтона и пр. Эти же масляные растворы употребляют для внутригортанных вливаний по 1—2 мл.

Применение в лечебных дозах эффективных антибактериальных препаратов у большинства больных приводит к клиническому излечению или к значительному улучшению туберкулеза верхних дыхательных путей. Кроме того, применение стрептомицина и других антибактериальных препаратов в первые же дни снимает дисфагию и другие субъективные ощущения у части больных, что дает повод некоторым авторам говорить о бессимптомном течении туберкулеза гортани.

Между тем борьба с дисфагией, до того как стали применяться специфические противотуберкулезные препараты, являлась довольно трудной задачей. В борьбе с дисфагией применялись различные методы лечения, которые в настоящее время имеют весьма ограниченное применение. Непосредственно перед приемом пищи смазывали гортань 5% раствором кокаина или за 15—30 минут до еды вдували в глотку и гортань размельченный порошок анестезина, ортоформа. Применяют и сейчас внутривокальную воротниковую новокаиновую блокаду или впрыскивают новокаин вдоль сосудистого пучка на шее. В прежнее время, чтобы устранить дисфагию на более длительный срок, впрыскивали 1—1,5 мл 85% спирта в верхнегортанный нерв или даже прибегали к резекции верхнегортанного нерва, а в тяжелых случаях, при глубоком изъязвлении и перихондрите хрящей гортани и асфиксии, приходилось прибегать к трахеотомии. В настоящее время необходимости в этих хирургических методах борьбы с дисфагией нет, равно как и к трахеотомии приходится прибегать чрезвычайно редко.

Профилактика. Профилактика туберкулеза верхних дыхательных путей является составной частью обширной проблемы профилактики туберкулеза вообще. Так как туберкулез гортани встречается преимущественно у больных туберкулезом легких — бацилловыделителей, то на этих больных в первую очередь и должно быть обращено наше внимание.

Периодический осмотр верхних дыхательных путей, которому подвергаются в диспансере все больные, состоящие там на учете, должен сочетаться с лечением всех воспалительных заболеваний, ведущих к нарушению носового дыхания. Заболевания носа и придаточных пазух требуют своевременной их санации.

Большим туберкулезом легких необходимо избегать вредных факторов, которые могут быть причиной развития воспалительных изменений гортани (курение, алкоголь, раздражающая и слишком холодная или горячая пища, перенапряжение голоса, запыленный, чрезмерно сухой или влажный воздух и т. п.).

ТУБЕРКУЛЕЗ НОСА (TUBERCULOSIS NASI). Этиология. По статистическим данным, туберкулезное поражение слизистой оболочки носа наблюдается сравнительно редко, преимущественно в молодом возрасте, чаще у женщин. Туберкулезные микобактерии могут попасть в нос по лимфатическим и кровеносным путям. В редких случаях местом внедрения инфекции служат трещины на слизистой оболочке. Туберкулез в носу проявляется в виде инфильтрата или язвы; если инфильтрат принимает опухолевидную форму, то говорят о туберкуломе. Распад туберкулезных бугорков на поверхности слизистой оболочки ведет к образованию изъязвлений. Помимо носовой перегородки, туберкулезные изменения встречаются иногда на нижней и реже на средней раковине.

Симптомы. Субъективные симптомы в начальной стадии бывают едва заметны; в дальнейшем течении по мере увеличения инфильтратов происходит большее или меньшее закладывание носа. После распада инфильтратов и образования язв появляются выделения, которые могут быть слизисто-гнойными, вязкими или чисто гнойнными, иногда окрашенными кровью. Насыхающие корки затрудняют носовое дыхание и вызывают зуд в носу. При насильственном удалении корок можно вызвать кровотечение и обнажить характерную, своими особенностями туберкулезную язву слизистой оболочки.

Диагноз туберкулезного заболевания носовой полости не особенно труден в тех случаях, когда в организме одновременно имеются выраженные туберкулезные очаги. Для отличия от сифилиса необходимо помнить, что туберкулезом обыкновенно поражается только хрящевая часть носовой перегородки, а третичный сифилис поражает также и костную часть. Сифилитические заболевания вследствие некроза кости сопровождаются сильным запахом и болями в области носа, которых не бывает при туберкулезном поражении носа.

При туберкулезном периостите носовых костей или лобного отростка верхней челюсти (что, впрочем, встречается весьма редко) могут быть жалобы на боли.

Клиническая картина туберкулеза носовой полости и рака иногда настолько схожа, что правильный диагноз может быть поставлен лишь после гистологического исследования. Опухолевидные туберкулезные инфильтраты (туберкуломы) могут быть смешаны с саркоматозным новообразованием; в таких случаях диагноз устанавливают также на основании биопсии.

Прогноз зависит не столько от характера местного процесса и его распространения, сколько от патологических изменений в основном очаге (легкие). При небольших изменениях в легких предсказание в общем благоприятное.

Лечение. При туберкулезе носа, как и при других формах туберкулеза, общее лечение — химиотерапия. Местные инфильтраты и опухоли удаляют холодной или гальванокаустической петлей, диатермией или режущими инструментами. Плоские инфильтраты и изъязвления в некоторых случаях лечат выскабливанием с последующим прижиганием 80% раствором молочной или трихлоруксусной кислоты. С успехом применяют также облучение кварцевой лампой.

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ВОЛЧАНКА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. Туберкулезная волчанка верхних дыхательных путей является ослабленной хронической формой туберкулеза, обычно она наблюдается

одновременно с туберкулезной волчанкой кожи лица. Возникновение туберкулезной волчанки кожи в последнее время также связывают с предшествующими нервнотрофическими ее нарушениями, с повышенной чувствительностью кожи лица к температурным и другим раздражениям (О. Н. Подвысоцкая и др.).

Туберкулезная волчанка носа (*lupus nasi*). Нос является наиболее частым местом поражения волчанкой кожи лица.

Этиология. Хотя волчанка может возникать путем экзогенной инфекции, однако в громадном большинстве случаев она эндогенного происхождения и встречается большей частью у больных туберкулезом лимфатических узлов, костей. У этой группы больных в большинстве случаев обычно отсутствуют активные специфические изменения в легких.

Симптомы. Волчанка возникает преимущественно в молодом возрасте — от 5 до 20 лет, у женщин вдвое чаще, чем у мужчин. Для волчанки характерны отдельные узелковые безболезненные высыпания на слизистой оболочке носа, которые ведут к образованию медленно увеличивающегося разлитого или ограниченного инфильтрата. После изъязвления инфильтрат подвергается обратному развитию и частичному рубцеванию с одновременным образованием по периферии новых узелков. Для волчаночных поражений характерен полиморфизм; наряду с бугорковыми инфильтратами, язвами и рубцами можно наблюдать свежие бугорки на уже зарубцевавшихся участках. Волчаночная язва покрыта серовато-белыми или красноватыми вялыми, легко кровоточащими грануляциями с изъеденными краями. Вследствие высыхания отделяемого язва покрывается желтовато-бурыми или грязными корками. Наиболее частыми местами поражения являются передняя хрящевая часть носовой перегородки, вход в нос, внутренняя поверхность крыльев носа, передние концы нижних носовых раковин. Рубцевание язв может привести к сращениям и западению наружного кончика носа (нос принимает форму «птичьего клюва»). Костный остов носа поражается значительно реже. На кончике и крыльях носа образуются дефекты, которые ведут к большому обезображиванию, особенно при разрушении передней части носового свода и носовой перегородки. Иногда можно наблюдать распространение процесса с носа на верхнюю губу, щеки и лоб. Однако последние участки лица могут поражаться и первично.

Глотка (*lupus pharyngis*). Вторым по частоте местом поражения является глотка и затем гортань. Вначале на слизистой оболочке глотки (небные миндалины, небные дужки, мягкое небо) образуется плоский бледный мелкозернистый инфильтрат, который впоследствии переходит в поверхностные изъязвления, обильно покрытые грануляциями. Болезненность этих язв незначительна или вовсе отсутствует; волчаночные язвы в противоположность туберкулезным язвам имеют склонность к рубцеванию и на общем состоянии больных отражаются мало.

В гортани наиболее частыми местами поражения являются надгортанник, черпаловидные хрящи и черпало-надгортанные связки. Истинные голосовые связки поражаются редко, а потому нарушения голоса не наблюдается. Течение волчанки верхних дыхательных путей хроническое, длительное, сопровождается самопроизвольным рубцеванием, частыми рецидивами и высыпанием новых бугорков на уже образовавшихся плоских атрофических рубцах.

Диагноз. Волчаночную язву можно смешать с туберкулезной, сифилитической и раковой.

Волчаночный процесс, переходя на слизистую оболочку носа, не разрушает ее костной части; происходит западение только самого нижнего отдела наружного носа, в то время как при сифилисе обычно западает спинка носа. Сифилитическая язва более глубока, с ровными очерченными краями, в противоположность волчаночной (равно как и туберкулезной) является поверхностной с неровными краями, покрыта легко кровоточа-

щами грануляциями. Наличие характерных первичных элементов — волчаночных узелков по краям такой язвы — обычно облегчает диагноз.

Лечение. Общая терапия, как при туберкулезе. Для лечения волчанки верхних дыхательных путей с успехом применяют тубазид.

При свежих формах волчанки верхних дыхательных путей язвы слизистой оболочки носа обычно эпителизируются в первые 5—7 дней после приема препарата, а через 2—3 недели отмечается дальнейшее уменьшение инфильтратов в объеме и почти полное их рассасывание.

При длительном лечении тубазидом необходимо следить за состоянием вестибулярного аппарата. В ранних стадиях и при ограниченных поражениях — хирургическое иссечение волчаночных элементов или выскабливание их острой ложкой. Образующиеся дефекты, если их не удастся закрыть простым сшиванием, закрывают пересадкой кожи по Тиршу или Филатову. Более обширные поражения лечат повторными прижиганиями молочной кислотой с постепенно увеличивающейся концентрацией от 50 до 100%. Для выжигания волчаночных язв применяют 5—10% пирогалловую мазь. При лечении волчанки особенно зарекомендовала себя фототерапия: лучи солнца, облучение ультрафиолетовыми лучами; рентгенотерапия и лечение радием, которые при положительных результатах лечения дают наилучший косметический эффект. В последнее время при лечении волчанки носа с успехом применяют витамин D₂.

Туберкулез трахеи и бронхов. Более широкое внедрение в практику бронхоскопии при лечении бронхолегочных заболеваний позволили значительно чаще определять туберкулезные поражения трахеи и бронхов и лечить их. Туберкулезные поражения трахеи и бронхов продуктивного характера имеют форму плоских, ограниченных инфильтратов, более редко принимающих форму туберкулом. Располагаются эти очаги в области бифуркации, в главных бронхах, чаще в правом, а также в устье долевых бронхов.

При экссудативной форме образуются отечные, часто диффузные инфильтраты, которые имеют склонность к быстрому распаду с образованием характерных туберкулезных язв, нередко прикрытых кровотоками грануляциями.

Трахея и бронхи могут также поражаться вторично при распаде бронхолегочных лимфатических узлов с прорывом казеозных масс в трахею и бронхи.

Современные методы химиотерапии туберкулеза в большинстве случаев ведут к клиническому излечению туберкулеза трахеи и бронхов. Последнее сопровождается образованием плотных поверхностных рубцов неправильной формы. Концентрические рубцы, иногда образующиеся после заживления язв и инфильтратов, могут повести к стенозу крупных бронхов, реже — трахей.

Серьезным противопоказанием к такому исследованию могут быть кровотечения; общее тяжелое состояние больного; выраженные заболевания сердца и сосудов (декомпенсированные пороки сердца, атеросклероз, кардиосклероз, посленифарктное состояние и т. д.); язвенные процессы и параличи гортани, а также острые и подострые воспалительные процессы дыхательных путей.

ТУБЕРКУЛЕЗ УХА. Туберкулез уха, как правило, является вторичным поражением при туберкулезе легких или других органов, процессе в костях или лимфатических узлах.

Туберкулез ушной раковины чаще всего является результатом распространения процесса с окружающих частей лица (как и волчанка). Обычно имеется узелок, иногда с изъязвлением кожи, в области мочки, иногда бывает туберкулезный перихондрит (чаще у детей); при волчанке — множественные узелки (люпомы), обычно сливающиеся в виде инфильтратов.

Диагноз ставится на основании наличия других туберкулезных очагов и биопсии.

Туберкулез среднего уха возникает вторично гематогенным или реже тубарным путем (при поражении носоглотки). Первичный туберкулез встречается как исключение у грудных детей при внутриутробном заглатывании инфицированного мекония или постнатально при регургитации рвотных масс с попаданием в евстахиеву трубу.

Патологоанатомическая картина туберкулеза характеризуется мелко-клеточной инфильтрацией, типичными бугорочками с гигантскими клетками, творожистым распадом бугорков с изъязвлениями.

Для туберкулезного среднего отита характерны почти бессимптомное начало (отсутствуют боль в ухе и повышение температуры) и вялое, длительное течение (процесс обычно принимает хронический характер). Может быть одна перфорация барабанной перепонки, быстро увеличивающаяся, или несколько (в результате распада рассеянных бугорков). Гноеотечение незначительное, серозно-слизистое или сливкообразное гнойное, с дурным запахом; лимфатические узлы, окружающие ухо, припухают. В результате казеозного распада бугорков, образующихся на слизистой оболочке среднего уха, возникают изъязвления, окруженные грануляциями. Грануляции среднего уха, выступающие в наружный слуховой проход, особенно часто возникают у детей. При более тяжелом течении процесс приобретает некротический характер с кариесом, иногда секвестрацией стенок барабанной полости и наружного слухового прохода, слуховых косточек, лабиринта, образованием свищей и т. д.

Туберкулезный мастоидит — довольно частое осложнение у детей. Течение мастоидита и лабиринтита обычно латентное. Иногда, еще в ранней стадии отита, появляется периферический паралич лицевого нерва вследствие разрушения стенки фаллопиевого канала. Внутричерепные осложнения редки. Вестибулярные системы слабо или совсем не выражены. Понижение слуха по смешанному типу, прогрессирующее и иногда достигающее резкой степени тугоухости. Иногда наблюдается тугоухость по типу поражения воспринимающего аппарата, медленно прогрессирующая, обусловленная туберкулезной интоксикацией слухового нерва. При этом поражается только нерв, без других признаков участия уха. Течение туберкулезного отита очень длительное. При своевременном и правильном лечении наступает выздоровление, но остаются резко выраженные адгезивные явления.

Диагноз. Заболевание распознается на основании учета основного процесса, бактериологического исследования гноя из уха (причем следует иметь в виду, что туберкулезные бактерии часто не выявляются), а главным образом гистологического исследования узелка (при поражении ушной раковины), грануляций из уха, секвестров. Кроме того, убедительное подтверждение предполагаемого туберкулеза дает заражение животных (морских свинок) гноем из уха.

Лечение. Лечение основного заболевания по правилам фтизиатрии. Стрептомицин (примерно по 0,5 г в сутки, всего на курс 40—50 г) и другие специфические противотуберкулезные препараты (фтипазид, ПАСК и т. д.).

Местное лечение по общим правилам лечения хронического гнойного среднего отита с применением стрептомицина в виде мази или эмульсии, 0,3% раствора формалина. При мастоидите — простая трепанация сосцевидного отростка, при соответствующих показаниях (обширная костная деструкция) — общеполостная операция, по возможности щадящего типа (консервативно-радикальная операция по Барани, атико-антротомия).

БЦЖ-отит у грудных детей после перорального введения противотуберкулезной вакцины. БЦЖ может вызвать вялый, бестемпературный, хронический отит с ростом вялых грануляций в среднем ухе и наружном слуховом проходе. Течение благоприятное.

РАЗДЕЛ VI МЕТОДЫ СПЕЦИАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛОТКИ

ФАРИНГОСКОПИЯ. Для исследования рта и средней части глотки помещают больного и источник света так же, как и при исследовании носа; лобным рефлектором пользуются аналогичным способом. Исследование полости рта, которое всегда должно предшествовать исследованию глотки, начинают с осмотра губ и преддверия рта. При осмотре полости рта обращают внимание на состояние языка, зубов, твердого и мягкого неба. Осмотр дна полости рта производят после приподнимания кончика языка шпателем кверху. Далее осмотру подвергают небные миндалины и заднюю стенку глотки. В этих случаях спинку языка приходится отжимать шпателем книзу. Шпатель не следует заводить слишком далеко в рот, так как это вызывает рвотные движения.

Детей, которые при попытках осмотреть полость рта упорно сжимают челюсти, приходится фиксировать, как для аденотомии, и если прижатие обеих половин носа не влечет за собой открывание рта для дыхания, то прибегают к проведению шпателя через угол рта, позади заднего коренного зуба до корня языка. Это вызывает рвотные движения, ребенок вынужден открыть рот, и этим моментом пользуются, чтобы быстро отодвинуть шпателем язык и обследовать глотку.

При осмотре небных миндалин обращают внимание на их величину, окраску, на то, выступают ли они из-за небных дужек, определяют наличие сращений последних с миндалинами, наличие и характер содержимого глубоких лакун.

Для осмотра скрытой небными дужками свободной поверхности миндалины и определения содержимого лакун приходится надавливанием шпателя на передневерхний полюс миндалины выжимать содержимое глубоких лакун.

Сильно отжимая шпателем корень языка книзу и кпереди, можно осмотреть большую часть нижней части глотки, четвертую миндалину и иногда (особенно у детей) и верхнюю часть надгортанника. Однако более подробно гортанную часть глотки осматривают с применением изогнутого шпателя или с помощью гортанного зеркала, как при ларингоскопии.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛОТКИ. Рентгеновское изображение всех отделов носоглотки можно получить на специальном снимке области лица и шеи в боковой проекции. Симметричную картину некоторых отделов носоглотки можно видеть на рентгенограммах основания черепа в передней аксиальной проекции. Значительно улучшают рентгенологическое исследование ротоглотки и гипофаринкса боковая и поперечная томограммы.

Рентгенологическое исследование представляет большую ценность для определения положения, величины, формы и контуров опухолей носоглотки, тень которых на рентгенограмме внедряется в просвет ее воздуш-

ного столба. Рентгенографию носоглотки применяют также для определения локализации инородных тел, застревающих в ее стенках.

При исследовании средней и нижней части глотки к рентгенологическим исследованиям прибегают реже, поскольку эти отделы глотки более доступны осмотру и другим более простым методам исследования. Рентгенологическое исследование бывает необходимым, когда имеются основания к обследованию шейного отдела позвоночника при различного рода ранениях, в том числе и огнестрельных, при опухолях, сосудистой патологии (аневризма) и, наконец, инородных телах, особенно рентгеноконтрастных, для определения топографии их залегания.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРТАНИ

ЛАРИНГОСКОПИЯ. Осмотр гортани осуществляется посредством непрямой ларингоскопии, а у маленьких детей, у которых непрямую ларингоскопию трудно или иногда невозможно осуществить, и при особых показаниях — посредством прямой ларингоскопии (см.).

Непрямую ларингоскопию производят посредством круглого гортанного зеркала, прикрепленного под известным тупым углом к металлической рукоятке. Зеркало перед осмотром подогревают на пламени спиртовки или посредством кратковременного опускания в горячую воду (во избежание затуманивания), затем врач, придерживая пальцами левой руки с помощью салфеточки высунутый язык больного, правой рукой вводит зеркало до контакта с небной занавеской, причем язычок несколько отводится кзади. Больному предлагают в это время произнести звук «э», или «и». Во избежание ожога мягкого неба перед введением зеркала врач, касаясь тыльной стороной зеркала кожи кисти, определяет, не слишком ли зеркало горячо.

При ларингоскопии видно отраженное в зеркале изображение гортани. Надгортанник виден сверху, черпаловидная область — внизу, голосовые связки расположены вертикально. В действительности же надгортанник находится спереди, черпаловидные хрящи сзади, а голосовые связки занимают сагиттальное положение. Гортань осматривают при фонации и дыхании.

Для детального осмотра переднего отдела гортани иногда врач встает, а больному предлагает запрокинуть голову. Если необходимо тщательно осмотреть задний отдел гортани, то, наоборот, больной стоит со склоненной вперед головой, а врач сидит.

Иногда, при повышенном глоточном рефлексе, приходится для осмотра гортани произвести анестезию (только у взрослых и старших детей) посредством опрыскивания или смазывания области язычка 5—10% раствором кокаина (2—3% раствором дикаина). Иногда приходится также анестезировать надгортанник, если он свернут и запрокинут кзади. После анестезии надгортанник посредством загнутого зонда оттягивают кпереди.

В очень редких случаях, при толстом и коротком языке (обычно у больных с короткой шейей) и запрокинутом кзади и малоподвижном надгортаннике, непрямая ларингоскопия очень затрудняется и иногда даже приходится прибегнуть (если необходим детальный осмотр) к прямой ларингоскопии.

При необходимости взять мазок из гортани или произвести биопсию производят анестезию гортани посредством вливания в гортань шприцем по 1 мл анестезирующего вещества при фонации и дыхании (в последнем случае для анестезии подвязочного отдела гортани). Иногда приходится дополнительно смазать гортань этим же раствором анестетика.

Биопсию производят посредством специальных гортанных щипцов.

Ларингоскопия прямая. Прямую ларингоскопию производят в том случае, если нельзя осмотреть гортань посредством непрямой ларингоско-

нии (у маленьких детей или при некоторых анатомических особенностях у взрослых). Ее можно применить также для проведения бронхоскопической трубки.

Прямую ларингоскопию применяют также для удаления инородных тел трахеи и бронхов у детей. Наконец, этот метод используют иногда и для биопсии главным образом из подвязочного отдела гортани.

Для непосредственного осмотра гортани необходимо выпрямить угол между осью полости рта и гортани и трахеи. С этой целью голова больного при введении аппарата для прямой ларингоскопии должна быть запрокинута. Чаще всего применяют шпатель С. А. Тихомирова или ортоскоп Д. И. Зимонта. В последние годы особенное распространение получил универсальный директоскоп В. Ф. Ундрица. Преимущество последнего состоит в том, что он снабжен тремя съемными шпателями: для детей, взрослых, интратрахеального наркоза и интубации под контролем зрения. На дистальном конце шпателя вмонтирована лампочка для освещения, но последнее возможно и посредством лобного рефлектора. Кроме того, широкий боковой разрез на шпатель позволяет не только свободно производить те или иные манипуляции в гортани, но и провести через аппарат бронхоскопическую трубку из стандартного набора. В последние годы наибольшее применение находит ларингоскоп, употребляемый для интубации при интратрахеальном наркозе.

Исследование производят обычно в положении больного лежа на спине. У взрослых необходима предварительная анестезия (см. *Анестезия при ларингоскопии*). У маленьких детей анестезию не производят (иммобилизацию их осуществляют посредством заворачивания в простыню). Шпатель вводят в полость рта, по языку и при достижении его корня последний нежно отжимают, пока не станет виден надгортанник. Придерживаясь шпателем строго средней линии корня языка, конец шпателя проводят несколько за надгортанник и при постепенно усиливающемся отжимании корня языка и выпрямлении оси шпателя соответственно оси гортани и трахеи шпатель вводят глубже. При этом в поле зрения сначала попадают черпаловидные хрящи, а затем вся полость гортани.

Проведение прямой ларингоскопии требует от врача хорошей подготовки, в противном случае возможны осложнения — повреждения зубов, глотки (при отклонении шпателя от средней линии и потере ориентировки).

Слишком длительное и грубое исследование может вызвать отек гортани и даже необходимость трахеотомии.

Противопоказания к прямой ларингоскопии те же, что и для верхней трахеобронхоскопии (см.).

СТРОБОСКОПИЯ. Основными методами исследования гортани являются непрямая и прямая ларингоскопия. Однако при обычной ларингоскопии видны только грубые морфологические изменения. Тонкие функциональные нарушения движения истинных голосовых связок гортани остаются невидимыми, так как глаз человека не улавливает колебания частотой более 16 в 1 секунду, а частота колебаний истинных голосовых связок самого низкого баса не меньше 60—80 колебаний в 1 секунду.

Стробоскопический метод исследования заключается в следующем. Колеблющиеся голосовые связки освещаются прерывистым светом, частота вспышки электронной лампы совпадает с частотой колебаний голосовых связок. Таким образом, гортань освещается примерно в один и тот же момент фонации, что и создает стробоскопический эффект, т. е. кажущуюся неподвижность голосовых связок в определенный момент фонации. Если вспышка лампы будет все время немного отставать от этого момента, то можно наблюдать замедленные движения голосовых связок. Электронный стробоскоп автоматически через микрофон легко настраивается на основную частоту колебаний голоса исследуемого.

Исследования проводятся примерно так же, как обычная ларингоскопия. В процессе движения голосовых связок, видимых при стробоскопическом исследовании, можно выделить две фазы — фазу открытия и фазу закрытия голосовой щели. Фаза открытия начинается с некоторого напряжения голосовых связок и заострения их краев, в области передней комиссуры появляется небольшая щель, которая быстро распространяется на всю длину истинных голосовых связок. Расширяясь, голосовая щель приобретает форму веретенообразного пространства, наступает полное открытие голосовой щели. Фаза закрытия начинается с волнообразного движения поверхности истинной голосовой связки. Волна движения идет из подвязочного пространства и затухает на верхней поверхности связки. Волна постепенно смыкает голосовые связки, щель замыкается — фаза закрытия закончилась.

При воспалительных процессах, новообразованиях и при поражении нервного аппарата гортани наблюдаются изменения движения голосовых связок в фазе открытия или закрытия голосовой щели. Нарушения движения голосовых связок могут быть следующих видов.

1. Неодновременные движения. Одна голосовая связка начинает двигаться раньше, другая запаздывает. Это отставание может быть выражено в различной степени — от небольшого отставания до движения в противоположной фазе. Голосовая щель полностью не закрывается, а имеет вид полоски, колеблющейся из стороны в сторону. Чем больше одна связка отстает от другой, тем шире голосовая щель и труднее фонация.

2. Неравномерные движения. Голосовые связки проходят разный путь от средней линии при фонации. Одна голосовая связка проходит большее расстояние, другая — меньшее. Голосовая связка может заходить за среднюю линию и подходить к связке, движения которой резко ограничены. В этом случае во время фонации голосовая щель смещена в сторону связки, движения которой уменьшены. При полном смыкании голос может быть звонким и обычное ларингоскопическое исследование не даст никаких отклонений от нормы. Электронная стробоскопия легко выявит патологическую картину движений связок.

При снижении тонуса голосовой связки (парез) объем ее движений от средней линии меньше, чем у здоровой связки, а в фазе закрытия завихрения тока воздуха вызывают ее флотирование, голосовая связка «парусит».

Иногда неравномерные движения части голосовой связки сочетаются с неодновременными — колебания сначала захватывают передний, а потом задний отдел голосовой связки, появляется S-образная, извивающаяся форма щели, так как при смещении передней части влево задний отдел связки идет вправо и наоборот.

При хронических ларингитах имеется разнообразная форма движений голосовых связок. У большинства больных наблюдаются неравномерные движения голосовых связок. В некоторых случаях объем движений уменьшается, в других — значительно увеличивается. Голосовая щель обычно имеет не правильную веретенообразную форму, а щелевидную, колеблющуюся в разные стороны во время фонации. Часто наблюдается несмыкание голосовых связок в передних или задних их отделах.

Истинные голосовые связки могут быть напряженными (гиперкинетическая форма) или расслабленными, вялыми, сочетающимися с небольшими парезами внутренних мышц гортани (гипо-кинетическая форма).

В отличие от хронических ларингитов начальные формы злокачественных новообразований вызывают ограничение подвижности того участка голосовой связки, который занимает опухоль. Обычная прямая ларингоскопия у этих больных не выявляет особой патологии — обе половины гортани подвижные, смыкание полное; необычное утолщение части истинной голосовой связки трактуется как хронический ларингит, в то время как при исследовании с помощью электронной стробоскопии обнаружи-

ваается ограничение подвижности этого отдела голосовой связки, что помогает своевременно поставить правильный диагноз. Стробоскопическое исследование дает возможность установить функциональные нарушения, возникающие раньше клинически определяемых, видимых морфологических нарушений.

ТРАХЕОБРОНХОСКОПИЯ. Этот метод применяют для диагностики различных патологических процессов в трахеобронхиальном дереве (инфекционные гранулемы, опухоли, бронхолегочные нагноительные процессы, инородные тела), а также лечения.

Трахеобронхоскопию обычно производят посредством введения трубки в дыхательные пути через рот (верхняя трахеобронхоскопия), но иногда (наличие трахеостомы, сужение гортани, туберкулез ее, большие инородные тела, инородные тела у маленьких детей, недостижимые посредством прямой ларингоскопии, и другие случаи) трубку вводят через трахеотомическую рану (нижняя трахеобронхоскопия). Последняя, естественно, технически значительно легче.

Для производства трахеобронхоскопии существуют специальные наборы: Брюннинга, Джексона, Фриделя (так называемый дыхательный бронхоскоп), М. П. Мезрина и др.

В принципе каждый аппарат состоит из осветительного приспособления, смотровых трубок различного диаметра, вспомогательных инструментов (ватодержатели, трубочки для отсасывания слизи, длинные щипцы со съёмными наконечниками различных видов — для биопсии и удаления инородных тел).

Осветительный прибор в аппарате Брюннинга (электроскоп) вмонтирован в револьверного типа ручку и обеспечивает проксимальное освещение, недостатком которого является сужение поля зрения, особенно при манипуляциях (инструменты вводят через ту же прорезь в крышке, через которую смотрит врач).

Этот недостаток отсутствует в аппарате Мезрина, где осуществлен принцип отраженного или бокового освещения (отражающее свет автомобильной лампочки зеркало вмонтировано сбоку от просвета трубки). Тут сочетается мощное освещение с хорошим, беспрепятственным обзором.

В аппарате Джексона применяют дистальное освещение, недочетом которого является частое загрязнение лампочки слизью.

Для отсасывания слизи из бронхов применяют водоструйный насос, электроотсосы различных систем.

Трахеобронхоскопию производят под местной анестезией или под общим обезболиванием с применением миорелаксантов.

Исследование под местной анестезией проводят в положении больного сидя или лежа. У маленьких детей исследование производят без анестезии, как и при прямой ларингоскопии (см.). Анестезию производят обычным способом посредством вливания в гортань 2—3% раствора дикаина или 10% кокаина. Предварительно, за 30 минут до введения трубки, подкожно вводят по 1 мл 1% раствора морфина или промедола или 2% раствора омнопона и 0,1% раствора атропина.

Уже после введения трубки дополнительно по мере необходимости в трахею или главный бронх вводят с интервалами несколько капель анестезирующего раствора. Само собой разумеется, что перед трахеобронхоскопией должен быть тщательно собран анамнез, проведены исследования терапевтом, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, необходимые лабораторные исследования. Общее тяжелое состояние, высокая температура, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность, болезни крови, туберкулез легких с кровохарканьем, аневризма аорты являются противопоказаниями к трахеобронхоскопии.

Перед трахеобронхоскопией больному необходимо объяснить цель исследования, его сущность и условия проведения, проинструктировать

в отношении поведения его во время исследования, вообще успокоить больного. При наличии съемных протезов последние должны быть удалены на время исследования. Исследование должно производиться натощак.

Методика верхней трахеобронхоскопии. Смотровую трубку (у взрослых обычно № 2) вводят в полость гортани, как при прямой ларингоскопии (см.). Затем при вдохе трубку осторожно продвигают между истинными связками в трахею. Становится хорошо видна трахея с ее кольцами и ее шпора (карина), разделяющая устья главных бронхов. Проведение трубки в правый главный ствол бронх легко осуществляется, поскольку последний является почти непосредственным продолжением трахеи. Для введения трубки в левый бронх голову больного следует повернуть в противоположную сторону, причем нижним концом трубки нужно осторожно отдавить левую стенку трахеи. При бронхоскопии можно осмотреть все долевые бронхи, а при использовании оптического бронхоскопа — и их деления (сегментарные бронхи). Применение специальной насадки позволяет фотографировать те или иные патологические изменения.

С лечебной целью бронхоскопию производят при бронхоэктазиях, абсцессе легкого (отсасывание слизи и гноя с целью дренирования и введение антибиотиков).

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРТАНИ. Диагностика заболеваний гортани, в особенности раковых опухолей, в настоящее время немыслима без ее рентгенологического исследования. Рентгенография гортани в боковой проекции, дополненная передней томографией, дает представление не только о состоянии окостеневших хрящей, никогда не окостеневающего надгортанника и стенок воздушного столба гипофаринкса, гортанной трубки и начальной части трахеи, но и форме и величине голосовых связок, морганиевых желудочков, ширине голосовой щели и т. д.

Многие заболевания гортани, нарушающие процесс возрастного окостенения хрящей — склерома, туберкулез, сифилис, перихондрит огнестрельного происхождения и др., находят свое выражение в рентгеновской картине гортани. Патогномичны рентгенологические признаки склеромы в виде рано образующегося концентрического сужения гортанной трубки и преждевременного бесформенного обызвествления больших хрящей; декальцинация хрящей при туберкулезе; воздушные полости при ларингоцеле и т. д. Нарушение функции гортани при параличах возвратного нерва дает типичную томографическую картину: при попытке произнесения звука «н» обнаруживается нормальная форма голосовых связок и морганиева желудочка на пораженной стороне, тогда как на здоровой — стенка гортанной трубки спрямляется и те же анатомические элементы не дифференцируются.

Рентгенодиагностика рака гортани имеет наибольшее клиническое значение. В зависимости от локализации опухоли по рентгенограммам и томограммам можно судить о положении, величине, форме и контурах тени опухоли, а также о степени сужения гортанной трубки и начальной части трахеи. Рентгенологическое исследование гортани является единственно возможным в последних стадиях вестибулярного рака и при раке подвязочного пространства, когда ларингоскопия становится невыполнимой. Следует подчеркнуть также большую ценность томографии гортани в начальной стадии рака истинной голосовой связки — формы, поддающейся стойкому излечению после своевременной лучевой терапии.

Динамическое, серийное рентгенологическое исследование гортани в идентичных проекциях успешно применяется после хирургического и лучевого лечения с целью проверки его эффективности и обнаружения рецидивов.

Из новейших методов рентгенологического исследования гортани заслуживает внимания рентгенокинематография с применением электронно-оптического усилителя рентгеновского изображения, открывающая перспективу в углубленном изучении функции речи.

ИССЛЕДОВАНИЕ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

ПЕРЕДНЯЯ РИНОСКОПИЯ. Осмотр полости носа производят при искусственном освещении с помощью лобного рефлектора и носовых расширителей. Носовой расширитель, удерживаемый в левой руке, осторожно вводят в закрытом состоянии в нос больного, затем, постепенно раздвигая бранши, расширяют ноздрю и несколько приподнимают ее верху. Необходимо избегать надавливания расширителем на носовую перегородку, так как это причиняет боль и, кроме того, может повлечь за собой носовое кровотечение. Сначала осматривают нижние отделы полости носа: дно полости носа, носовую перегородку, нижний носовой ход и нижнюю раковину при слегка опущенной книзу голове больного; затем больной откидывает голову несколько назад, и тогда осматривают среднюю раковину, средний носовой ход и остальную часть носовой перегородки. Для передней риноскопии у маленьких детей вместо обычного носового расширителя можно пользоваться ушной воронкой. В передних и средних частях полости носа просвет может быть закрыт набухлостью слизистой оболочки нижней и средней раковины.

Весьма ценным вспомогательным средством в этих случаях является кокаин. Смазывание 2—3% раствором кокаина с адреналином резко сокращает их объем, и полость носа становится более доступной для осмотра.

ЗАДНЯЯ РИНОСКОПИЯ. Для исследования задних отделов носа, осмотр которых не всегда хорошо удается при помощи передней риноскопии, прибегают к осмотру носа сзади, со стороны носоглотки следующим образом: шпателем, взятым в левую руку, отжимают передние две трети языка больного книзу, заставляя больного спокойно дышать носом, и вводят маленькое гортанное зеркальце (согретое), обращенное зеркальной поверхностью вверх, до задней стенки зева. Соприкосновения зеркальца с задней стенкой глотки и мягким небом быть не должно, так как это вызывает рвотный рефлекс и мешает осмотру. При легких поворотах зеркала удается последовательно осветить и осмотреть всю носоглотку: хоаны с задними концами раковин, боковые стенки носоглотки с устьями евстахиевых труб, купол и заднюю стену носоглотки.

Задняя риноскопия не всегда удается, особенно у людей с повышенным глоточным рефлексом, а также в раннем детском возрасте. В таких случаях прибегают к анестезии задней стенки глотки, а у детей — к пальцевому исследованию носоглотки.

Для полноты обследования риноскопию иногда бывает необходимо дополнить зондированием. Зондирование полости носа производят с помощью носового пуговчатого зонда после предварительного смазывания слизистой оболочки носа 5—10% раствором кокаина с адреналином или 1% раствором диканна с адреналином. Этим способом определяют толщину и набухлость слизистой оболочки, плотность и подвижность имеющихся опухолей и место образования их.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛОСТИ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ. Рентгенография головы в разных проекциях позволяет судить об анатомическом строении пазух: их распространении в глубину, форме, величине и вариантах развития. Послойное исследование, так называемая томография, освобождая полость носа и

пазухи от наслаивающихся теней других костей черепа, уточняет их анатомическое изучение и диагностику заболеваний.

Обычное рентгенологическое исследование придаточных пазух носа может быть ограничено одной обзорной подбородочно-носовой проекцией; для точного суждения о состоянии лобных пазух, решетчатого лабиринта и основных пазух необходимо дополнять его снимками в лобно-носовой и боковой, а также в полуаксиальной и аксиальной проекциях, дающих представление о распространении пазух в глубину.

Техника рентгенографии придаточных пазух носа должна быть очень высокой: низкое техническое качество рентгенограмм, особенно вызванное нарушением симметрии в укладке головы, может привести к грубым диагностическим ошибкам.

Главным рентгенологическим признаком воспалительных заболеваний придаточных пазух носа является симптом затемнения, обусловленный потерей присущей им прозрачности и заменой воздуха патологическим содержимым. Характер затемнения пазух, его интенсивность и структурность на рентгеновском снимке обусловлены патологическим состоянием их слизистой оболочки, наличием грануляций, полипов, кист, серозной или гнойной жидкости и т. д. Отечность или гипертрофию слизистой оболочки гайморовой и лобной пазух можно определить по краевому затемнению, экссудат при острой эмпиеме, а иногда и при обострении хронического воспаления — по рентгенологическому признаку горизонтального уровня жидкости, если снимок производился при вертикальном положении головы больного и кассеты.

В тех случаях отека или гиперплазии слизистой оболочки, когда затемнение носит сплошной характер и не дает возможности при обычной рентгенографии определить его причину, прибегают к томографии или рентгенологическому исследованию пазух с предварительным введением йодолипола, сергозина и других жидких контрастных веществ.

Тотальное поражение всех придаточных пазух носа и самой его полости чаще всего наблюдается при полипозном пансинусите. Рентгенологическая картина его характеризуется расширением полости носа, заполненной полипами, и гомогенным бесструктурным затемнением ее, происходящим вследствие полного закрытия носовых ходов и атрофии от давления костных элементов носовых раковин.

Рентгенологическое исследование носа и его придаточных пазух играет важную роль в своевременной диагностике их опухолевых заболеваний, чаще раковых поражений. Прямыми рентгенологическими признаками злокачественных опухолей этой области являются остеопороз и деструкция носовых раковин и стенок пазух и диффузное бесструктурное затемнение последних. В уточнении диагноза и раннем обнаружении опухолей полости носа и его придаточных пазух имеет томография, которой всегда должна предшествовать обычная рентгенография в нескольких специальных проекциях.

Очень велико значение рентгенологического исследования при травматических нарушениях целостности костей носа и стенок пазух, а также при огнестрельных повреждениях лицевой области и наличии металлических инородных тел.

ИССЛЕДОВАНИЕ УХА

ОТОСКОПИЯ. Для осмотра наружного слухового прохода и барабанной перепонки, а при отсутствии последней и барабанной полости необходимо иметь искусственный источник света, лобный рефлектор, который, отражая свет, освещает ухо и ушную воронку. Лучшим источником света является матовая электрическая лампочка 50—60 вт; рефлектором служит круглое, слегка вогнутое зеркало диаметром 8—9 см с фокусным расстоя-

нием 20 см и с отверстием в середине. При отсутствии электрического освещения следует использовать любой источник света, включая дневной свет. Исследование производят в положении сидя, источник света помещают на уровне головы больного справа и несколько кзади. Рефлектор укрепляют на голове исследуемого перед левым глазом таким образом, чтобы глаз, отверстие в рефлекторе и исследуемое ухо находились на одной прямой линии.

Отоскопию производят двумя глазами, причем левым глазом обязательно через отверстие в рефлекторе. Перед введением ушной воронки следует осмотреть вход в наружный слуховой проход и определить его ширину; при наличии припуханий, трещин, экземы воронку надо вводить особенно осторожно, чтобы не причинить боли. При исследовании маленьких детей их усаживают на руки помощнику. Помощник одной рукой крепко держит голову ребенка, прижимая ее к своей груди, а другой рукой удерживает его руки. Ноги ребенка должны быть зажаты между ногами помощника.

Ушную воронку удерживают за расширенную часть большим и указательным пальцами. Осторожно легкими вращательными движениями ее вводят в слуховой проход на глубину 1—1,25 см, по возможности не касаясь костной части. Одновременно с этим для выпрямления слухового прохода оттягивают ушную раковину кверху и кзади, а у маленьких детей — книзу и кзади. Легкими движениями (наклонами) внутренней части ушной воронки осматривают по частям внутренние отделы слухового прохода и всю поверхность барабанной перепонки. При исследовании слухового прохода особое внимание уделяют задневерхней стенке, где могут обнаруживаться утолщения и даже значительные свисания книзу и кпереди.

Без искусственного освещения осмотр уха возможен только при особо благоприятных условиях: достаточной ширине и малой извилистости слухового прохода. Чтобы не закрывать своей головой источник света, исследователь должен находиться на достаточно далеком расстоянии от уха, но тогда видимость деталей ухудшается.

Нормальная барабанная перепонка имеет вид овала жемчужно-серого цвета, на котором видны следующие опознавательные пункты. В передневерхней части барабанной перепонки имеется желтовато-белое выпячивание величиной с булавочную головку — это короткий отросток молоточка. От него кпереди и кзади идут две серовато-белого цвета полоски — передняя и задняя складки, которыми ограничивается передневерхняя часть барабанной перепонки (шрапнеллева перепонка) (*pars Scharpneli*) от нижележащей натянутой части (*pars tensa*). От короткого отростка выступающей полоской книзу и кзади тянется рукоятка молоточка, которая своим расширенным нижним концом оканчивается в центре барабанной перепонки, называемом пупком (*umbro*). При отоскопии в результате отражения световых лучей, падающих от рефлектора, на барабанной перепонке отмечают блестящий световой рефлекс, имеющий форму треугольника, вершина которого направлена к центру (к пупку), а основание — к передненижнему краю барабанной перепонки.

Для удобства описания изменений на барабанной перепонке последнюю делят на четыре квадранта. Если мысленно продолжить рукоятку молоточка до края барабанной перепонки, а затем перпендикулярно к ней провести вторую линию через центр на уровне пупка, то барабанная перепонка будет разделена на четыре квадранта: передневерхний, передненижний, задневерхний и задненижний. Барабанная перепонка теснейшим образом связана с барабанной полостью, поэтому она отражает состояние среднего уха при его заболеваниях. Так, изменение цвета — краснота барабанной перепонки — указывает на воспаление среднего уха. Изменения в расположении опознавательных пунктов, особенно светового конуса, наблюдаются при втяжении барабанной перепонки вследствие хронических заболеваний среднего уха.

Подвижность барабанной перепонки определяется пневматической воронкой. Эта воронка у своего расширенного конца герметически закрыта лупой, а сбоку имеет отвод для соединения с резиновым баллоном. Введя такую воронку плотно в слуховой проход и сгущая и разрежая воздух с помощью резинового баллона, можно вызвать колебания барабанной перепонки и наблюдать за ними через лупу.

При отоскопии исследование начинают со здорового уха для сравнения больного уха со здоровым.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХА. Исследованию слуха должны предшествовать тщательно собранный анамнез, наружный осмотр и отоскопия. Исследование слуха производится с помощью речи, камертонов и аудиометра. Полноценным исследованием является только такое, которое включает все указанные методы.

Наиболее важным является определение слухового восприятия речи, что является критерием возможности социального контакта больного.

Исследование слуха должно проводиться в помещении, где обеспечена тихая обстановка (шумовой фон не должен превышать 30 дб), нет никаких посторонних предметов (во избежание излишнего поглощения или отражения звуков), с минимальным расстоянием между врачом и испытуемым 3 м.

Исследование проводят на каждое ухо в отдельности, причем во время исследования второе ухо должно быть плотно закрыто.

Слух исследуют сначала шепотной, затем разговорной речью.

Для стандартизации интенсивности речи слова произносят после выдоха (посредством резервного воздуха). Басовые звуки шепотной речи воспринимаются испытуемым с нормальным слухом на расстоянии 5—6 м,

Таблица слов для исследования слуха,
составленная В. И. Воячком

Дальнейшее расстояние для восприятия шепотом речи при нормальном слухе равно в среднем 5 м		Дальнейшее расстояние для восприятия шепотной речи при нормальном слухе равно в среднем 20 м			
вон	мимо	ай	сняй	зачесть	зажечь
вор	Мирон	ей	сейчас	зиять	очищать
вру	много	ой	сеча	изъять	чайка
врун	море	жечь	чаша	кисть	часть
мор	мороз	сжечь	чеши	зять	чашка
мну	мутно	сей	чйж	сажать	честь
но	номер	час	чище	сайка	чисти
ну	норов	чай	дача	сдача	чтец
он	нора	чей	жесть	сиг	шайка
рву	овин	щи	зажать	ситец	шейка
ром	овод	язь	зажить	сиять	шить
ум	одно	еще	свайка	стая	щека
ворон	окно	жижа	зайка	смести	езда
ровно	опор	жиже	зайти	очистить	тише
руно	реву	заяц	зайчик	сшить	жить
умно	ровня	зашей	заказ	съесть	яйцо
умру	роман	ищи	Яша	сеги	шесть
урон	урок	сажа	шея	сядь	
двор	Муром	Саша	закись	сеть	

а дискантовые — 15—20 м. Обычно пользуются специально составленными таблицами слов (таблица Воячека).

При выраженной тугоухости проводят исследование обычной разговорной речью (она воспринимается на расстоянии, примерно в 10 раз превышающем то, на котором воспринимается шепот, а при поражении звуковосприятия — на еще большем расстоянии).

Если помещение небольшое, то можно примерно удвоить расстояние между врачом и больным во время исследования, если врач поворачивается спиной к испытуемому, и учетверить, если они оба стоят спиной друг к другу.

При всех видах исследования слуха надо стремиться проводить его до работы больного и не после каких-либо личных, бытовых или служебных конфликтов, так как нарушение нервно-психического равновесия и физическое утомление испытуемого могут значительно исказить действительное состояние слуха. Результаты исследования вносятся в слуховой паспорт.

Исследование слуха речью может в известной степени выявить не только степень понижения слуха, но и локализацию поражения в той или иной части звукового анализатора. Так, худший слух на дискантовые звуки (слова с преимущественно высокочастотной характеристикой), тугоухость, при которой шепот воспринимается на расстоянии менее 1 м, говорят скорее в пользу поражения звуковоспринимающего аппарата.

Исследование слуха камертонами. Последнее исследование отличается простотой проведения и портативностью инструментария, что позволяет проводить его в любой обстановке (но не шумной).

Существует специальный набор камертонов (Бецольд—Эдельмана), который позволяет проводить исследования по всей тон-скале — от 16 гц (колебаний в секунду) до 4096 гц. Более высокие частоты колебаний (до 20 000 гц) воспроизводятся посредством свистка Гальтона или монохорда Штрюйкена. Однако такое исследование отнимает очень много времени и менее точно, чем исследование с помощью аудиометра (см. ниже). Обычно в условиях поликлиники используют два камертона с частотой колебаний — 128 гц (128 С) и 2048 гц (2048 С).

Это дает представление о состоянии звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата и позволяет определить локализацию поражения в том или другом аппарате.

При исследовании камертоном последний следует лишь слегка придерживать за ножку пальцами (во избежание торможения его вибраций). Камертон подносят к наружному слуховому проходу максимально близко, но так, чтобы он не касался уха. Камертон устанавливают так, чтобы обе его бранши и отверстие наружного слухового прохода были в одной фронтальной плоскости. Для исследования костной проводимости ножку камертона приставляют к сосцевидному отростку.

Наковец, во избежание адаптации и утомления слуха через каждые 4—5 секунд камертон следует отдалять и вновь приближать к уху. Камертон заставляют вибрировать посредством удара браншей по ладони (С₁₂₈) или по колену (С₂₀₄₈), всегда с одной и той же силой.

Посредством камертонов проводят так называемое количественное и качественное исследование слуха.

При количественном исследовании определяют время в секундах, в течение которого испытуемый слышит звучание камертона. Предварительно следует знать паспорт данного камертона, т. е. время, в течение которого звучание его воспринимается нормально слышащим ухом.

Качественное исследование проводят для определения локализации поражения в звукопроводящем или звуковоспринимающем отделе звукового анализатора. Для этого применяют опыты Ринне, Вебера и Швабаха, все производимые посредством камертона С₁₂₈.

При опыте Ринне сравнивают воздушную и костную проводимость у больного. В норме воздушная проводимость всегда превышает костную

(это обозначается как положительный опыт Ринне). При поражении звукопроводящего аппарата костная проводимость превышает воздушную (отрицательный опыт Ринне). При поражении звуковоспринимающего аппарата воздушная проводимость превышает костную, но та и другая укорочены по сравнению с нормой (малый положительный опыт Ринне).

При опыте Вебера камертон устанавливают на темени испытуемого. В норме звук воспринимается в месте приложения камертона («в голове») или одинаково отдает в оба уха («латерализация в оба уха»). При поражении звукопроводящего аппарата звук отдает (латерализация) в больное или хуже слышащее ухо (при двусторонней тугоухости). При поражении звуковоспринимающего аппарата звук отдает в здоровое ухо (латерализация в здоровое ухо) или лучше слышащее ухо.

При опыте Швабаха камертон устанавливают на темени больного и затем, по окончании восприятия его звука, переносят на темя врача (если, конечно, у последнего нормальный слух).

При поражении звукопроводящего аппарата костная проводимость относительно удлиняется, и врач также уже не слышит звучания камертона, тогда опыт производят в обратной последовательности. При поражении звуковоспринимающего аппарата костная проводимость у больного укорочена и врач продолжает слышать звук камертона (удлинение или укорочение проводимости при опыте Швабаха).

Специально для определения подвижности стремени (главным образом при диагностике отосклероза) производят (с помощью того же камертона C_{128}) опыт Желле. Он заключается в том, что к темени больного приставляют ножку камертона и в это время посредством баллона сгущают воздух в наружном слуховом проходе. Если стремя подвижно, то при сгущении воздуха оно вдавливается в овальное окно, что вызывает повышение внутрилабиринтного давления и, следовательно, ухудшение восприятия звука камертона (положительный опыт Желле).

При фиксации стремени изменение давления в наружном слуховом проходе никакого влияния на восприятие звучания камертона не оказывает (отрицательный опыт Желле).

Исследование слуха посредством аудиометра. Аудиометр является ламповым генератором звуков, который позволяет подавать относительно чистые звуки (тоны) как через воздух, так и через кость. Исследуют пороги слуха по всей тон-шкале (C_{128} , C_{256} , C_{512} , C_{1024} , C_{2048} , C_{4096}). На некоторых аудиометрах диапазон звуков шире (от C_{64} до C_{8092} и выше). Посредством аттенюатора эти звуки можно подавать любой интенсивности (громкости) — от нижепороговой до вызывающей ощущение давления.

Громкость регулируется обычно ступенями 5 дБ, в некоторых аудиометрах — более дробными ступенями, начиная с 1 дБ.

Для определения порога слуха на каждую частоту сначала подают слабый звук, который посредством поворота ручки аттенюатора усиливают до тех пор, пока он не вызывает слухового ощущения. Обычно контроль порогового слуха осуществляют таким образом, что повторно дают относительно сильный звук (надпороговый) и затем ослабляют его громкость до пороговой величины. Данной громкости подаваемого звука соответствует показание шкалы, расположенной у ручки регулятора громкости (аттенюатора). На шкале видно, какое понижение слуха в децибелах имеется у исследуемого на данный звук.

Исследование слуха проводят для каждого уха отдельно для воздушной и костной проводимости посредством воздушного и костного телефонов (звукоизлучателей), доставляющих звуки аудиометра соответственно через наружный слуховой проход и сосцевидный отросток.

Современные аудиометры сконструированы так, что они показывают потерю слуха в децибелах по сравнению с нормальным слухом, а нормальные пороги слуха для звуков всех частот как по воздушной, так и по костной проводимости отмечены нулевой линией.

В действительности, когда слуховые пороги звуков всех частот по воздушной проводимости находятся на 0 дб, по костной проводимости они равны 35 дб. В аудиометре же, как указано, эта разница заранее автоматически отсчитана, т. е. пороги обеих проводимостей приведены к нулевой линии.

Исследование слуха должно проводиться в звукоизолированном помещении, лучше всего, если это возможно, в специально оборудованной заглушенной камере.

При исследовании воздушной проводимости в обычном помещении воздушный телефон не только доставляет звуки аудиометра к уху, но и защищает его от окружающего шума. При большой разнице в остроте слу-

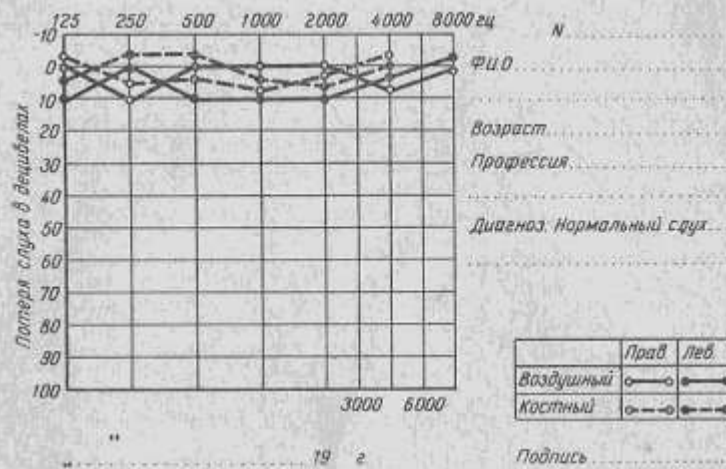


Рис. 5. Аудиограмма при нормальном слухе.

ха между обоими ушами (50 дб и выше) для исключения переслушивания ухом, противоположным исследуемому, необходимо заглушение этого уха. В этих условиях затыкание противоположного уха пальцем недостаточно защищает (маскирует) исследуемое ухо от переслушивания другим ухом. Надежной маскировкой является подаваемый в противоположное ухо достаточно интенсивный звук или шум (но не превышающий громкости подаваемого звука в исследуемое ухо во избежание повышения его порогов).

При исследовании костной проводимости защита от внешнего шума и от переслушивания противоположным ухом представляет гораздо более трудную задачу.

Поскольку внешний шум значительно влияет на костную проводимость (достаточно сказать, что в абсолютно заглушенной камере абсолютное удлинение костной проводимости по сравнению с нормальной не наблюдается), то важное значение приобретает сравнение исследования воздушной проводимости с открытыми (относительная костная проводимость) и закрытыми (абсолютная костная проводимость) ушами. Это имеет тем большее значение, что такое исследование (опыт Бинга) является дифференциально-диагностическим методом.

При поражении звукопроводящего аппарата кривые относительной и абсолютной костной проводимости совпадают, тогда как при поражении звуковоспринимающего аппарата и в норме разница между ними состав-

ляет 10—15 дБ, преимущественно в зоне низких частот (выше 2000 гц кривые относительной и абсолютной костной проводимости совпадают).

Данные исследования слуха как по воздушной, так и по костной проводимости заносят на специальный бланк-аудиограмму (рис. 5).

По абсциссе указаны частоты от 128 до 8192 гц. По нисходящей ординате — потеря в децибелах по отношению к нулевой линии, представляющей нормальные пороги для воздушной и костной проводимости. Эта потеря градуирована на 100 дБ книзу от нулевой линии и на 5—20 дБ над ней. Разница 20 дБ соответствует разнице в октаву.

Пороги слуха на каждую частоту как по воздушной, так и по костной проводимости наносят в виде точки. При соединении точек получаются кривые, характеризующие потерю слуха по всей тон-скале.

Аудиометрический опыт Ринне соответствует разнице между кривой воздушной и костной проводимости. Аудиометрический опыт Швабаха соответствует разнице между нулевой линией (соответствующей порогам костной проводимости) и кривой костной проводимости. Аудиометрический опыт Вебера производится посредством прикладывания костного телефона в центре лба или темени (при частоте от 256 до 4096 гц). Латерализация звука в больное ухо свидетельствует о поражении звукопроводящего аппарата, а в здоровое ухо — звуковоспринимающего.

При поражении звукопроводящего аппарата кривая костной проводимости обычно совпадает с нулевой линией или мало различается, тогда как кривая воздушной проводимости указывает на более или менее значительное повышение порогов. При поражении звуковоспринимающего аппарата кривые и воздушной и костной проводимости указывают на повышение слуховых порогов, преимущественно в области высоких частот.

В отличие от поражения звукопроводящего аппарата, где имеется обычно довольно значительная разница (разрыв) между кривыми костной и воздушной проводимости, при поражении звуковоспринимающего аппарата эти кривые более или менее параллельны, причем превалирует потеря по костной проводимости.

При смешанной тугоухости встречаются самые различные варианты взаимоотношений кривых воздушной и костной проводимости.

Наряду с тональной (пороговой) аудиометрией важное дифференциально-диагностическое значение имеет надпороговая аудиометрия (т. е. исследование надпороговыми звуками). В этом исследовании особую ценность представляет феномен ускорения нарастания громкости или выравнивания громкости — так называемый рекруитмент, описанный E. Fowler. Этот феномен отмечается только при поражении звуковоспринимающего аппарата (волосковых клеток кортиева органа). При этом усиление подаваемого звука (т. е. нарастание интенсивности в децибелах) ощущается больным как большая громкость по сравнению с человеком с нормальным слухом или больным с тугоухостью звукопроводящего характера (ускорение нарастания громкости). Очень интенсивные звуки (90—100 дБ) вследствие этого явления воспринимаются больным ухом так же, как и здоровым ухом (выравнивание громкости).

Очень ценным методом является **речевая аудиометрия**. По сравнению с обычным исследованием речью этот метод позволяет всегда пользоваться одними и теми же стандартами в отношении текста, дикции, громкости (при звукозаписи), определять потерю слуха в децибелах, устанавливать степень разборчивости речи в зависимости от громкости ее и т. д.

Речевая аудиометрия, изучающая синтетически слух, в отличие от аналитического исследования слуха посредством тональной аудиометрии позволяет выявить социальную адекватность слуха у данного больного. Исследование проводится в звукоизолированном помещении. Речь, заранее записанная на магнитофоне, передается через телефон или репродуктор на каждое ухо в отдельности с одинаковой громкостью, без всякого искажения.

Существуют специальные таблицы записанных слов, одно- и двусложных, состоящие из 30—50 слов одинакового фонетического состава с фиксированным произношением, простого, конкретного содержания, наговоренных с одинаковой интенсивностью. В таблицах представлены почти все фонемы, из которых складывается разговорный язык.

Все устройство для речевой аудиометрии состоит из магнитофона, соединенного с аттенуатором, регулирующим громкость в децибелах, и звукоизлучателями (телефон или репродуктор). Разговорная речь может передаваться и диктором, интенсивность речи которого контролируется волюм-контролем. Порогом разборчивости речевого слуха является повторение испытуемым 50% переданных ему слов, интенсивность которых не превышает 35 дБ над порогом слуха в речевом диапазоне (300—3000 гц).

Правильное повторение от 90 до 100% слов является максимальной разборчивостью речи. Результаты исследования в виде кривых разборчивости речи записывают на специальных бланках, а по оси ординат — разборчивость речи в процентах.

Кривые разборчивости речи отличны при различных формах тугоухости, что имеет дифференциально-диагностическую ценность.

Объективная аудиометрия. Все указанные выше методы исследования слуха основаны на словесном отчете испытуемого и поэтому они субъективны и не всегда отражают действительное состояние слуховой функции.

Объективным, наиболее точным методом является исследование слуха, основанное на безусловных и условных рефлексах. Такое исследование имеет значение для оценки состояния слуха при поражении центральных отделов звукового анализатора, при проведении трудовой и судебно-медицинской экспертизы.

Безусловными рефлексами являются реакции на звуковое раздражение в виде расширения зрачков (улитково-зрачковый рефлекс), сокращения век (ауро-пальпебральный, мигательный рефлекс).

Чаще всего используется для объективной аудиометрии кожно-гальваническая и сосудистая реакции. Кожно-гальванический рефлекс выражается в разности потенциалов между двумя участками кожи под влиянием, в частности, звукового раздражения. В отличие от многократного звукового раздражения, при котором этот рефлекс постепенно угасает, при болевом раздражении он является длительно стойким. Используя сочетание звукового и болевого раздражения, можно выработать условный кожно-гальванический рефлекс и с его помощью определять слуховые пороги.

Сосудистая реакция заключается в сужении сосудов в ответ на звуковое (в частности) раздражение, что можно зарегистрировать при помощи плетизмографии. Эта реакция быстро угасает. Но при сочетании звукового раздражения с другими безусловными раздражителями (болевым, холодным и т. д.) можно выработать условный рефлекс на звук и таким образом определять слуховые пороги.

У маленьких детей применяют чаще всего условнодвигательную реакцию в виде игровой аудиометрии. Ребенку объясняют, что, услышав звук (подаваемый через телефон аудиометром или репродуктором), он должен нажать кнопку и при этом появится картинка. Подаваемые вначале громкие звуки сменяются все менее интенсивными, пока не достигается порог слуха.

Используют различные варианты такой игровой аудиометрии.

ПРОДУВАНИЕ УШЕЙ. Продувание ушей производят по способу Политцера или с помощью катетера (катетеризация ушей).

Продувание уха по способу Политцера производят посредством резинового баллона (емкостью 200—500 мл), соединенного с резиновой трубкой, заканчивающейся оливой (чаще съёмной). Оливу вводят в ту или иную ноздрю (или поочередно в обе), причем пальцами левой руки плот-

но прижимают оба крыла носа (одно к ошле, другое к носовой перегородке). Этим достигается фиксация ошле и главным образом необходимое герметичное ее введение. Затем для поднятия мягкого неба (разобщения носоглотки от ротоглотки) больному предлагают сделать глоток воды (или пустой) или произнести: «раз-два» или слова «гик-гук», либо «как же-как же» и т. д. и при глотке или последнем счете или слове легко, не форсированно, правой рукой сжать баллон. Контроль продувания осуществляется либо по ощущению больного, либо (что объективнее и правильнее) посредством отоскопа — резиновой трубки, снабженной по концам небольшими ошлами, одна из которых вставляется в больное ухо, а другая — в ухо врача. При удачном продувании и больной и врач ощущают дующий шум, причем у больного исчезает ощущение заложенности уха и восстанавливается слух.

Если продувание уха по Политцеру не удается или малоэффективно, следует применить продувание через катетер (за исключением маленьких детей).

Необходимой предпосылкой является риноскопия (передняя и задняя), чтобы выяснить, нет ли каких-либо препятствий к проведению катетера (искривление носовой перегородки, гипертрофия раковины и т. д.), которые можно или нельзя обойти. Затем производят анестезию путем смазывания дна полости носа 1—2% раствором дикаина или 5—10% раствором кокаина. Для продувания используют металлические катетеры различной длины и толщины, снабженные на одном конце раструбом (куда вводят наконечник баллона), а на другом — изогнутым под углом 145° клювом, который вводят в устье евстахиевой трубы. Для ориентировки в положении клюва на раструбе имеется кольцо на стороне клюва.

Для введения катетера в устье трубы существует ряд способов. Наиболее употребительными являются следующие. Катетер, клювом обращенный книзу, продвигается по дну полости носа до соприкосновения с задней стенкой носоглотки. Затем катетер поворачивают клювом на 90° в сторону носовой перегородки и вытягивают обратно до тех пор, пока клюв не зацепится за задний край носовой перегородки (сошника). Тогда катетер снова поворачивают клювом книзу и далее горизонтально по направлению к боковой стенке носоглотки (т. е. на 180°). Для того чтобы ввести клюв в устье евстахиевой трубы, необходимо повернуть его еще кверху примерно на 30° по направлению к наружному углу соответствующего глаза. Вслед за этим в раструб катетера вставляют наконечник баллона и производят несильное продувание, контролируемое отоскопом. После каждого продувания баллон вынимают из раструба и снова вводят в него. Катетер надо хорошо фиксировать левой рукой, опирающейся на лицо больного.

По другому способу катетер, введенный также клювом, обращенным книзу, в том же положении вытягивают обратно, пока он не зацепится за мягкое небо. После этого катетер поворачивают кнаружи и кверху, по направлению к наружному углу глаза на той же стороне.

Иногда приходится испробовать несколько катетеров или несколько изменить изгиб клюва.

При неумелом, неосторожном введении катетера можно травмировать слизистую оболочку носоглотки и при продувании вызвать эмфизему.

Преимущество катетеризации перед продуванием уха по Политцеру, при котором воздух одновременно попадает в оба уха, заключается в более эффективном продувании каждого уха в отдельности. Но способ Политцера значительно доступнее. Продувание по этому способу может проводить средний медицинский персонал и даже сам предварительно инструктированный больной.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ЕВСТАХИЕВОЙ ТРУБЫ. Исследование проходимости евстахиевой трубы может быть осуществлено по-

средством обычного глотка, глотка с прижатием к носовой перегородке крыльями носа (опыт Тойнби), при том же опыте, но с натуживанием (опыт Вальсальвы) и, наконец, при продувании трубы.

Оценку проходимости трубы производят посредством ощущения самого больного, но лучше и объективнее посредством выслушивания дующего шума (при удачном продувании) с помощью отоскопа (резиновой трубки с оливами на конце, вставляемыми в ухо больного и уха врача) и отоскопии, а также исследования слуха. Эффективность продувания оценивается на основании выпячивания втянутой перепонки и улучшения слуха.

Более точным, количественным критерием является ушная манометрия. Последняя может быть произведена посредством ушного манометра В. И. Воячека. Манометр состоит из стеклянной капиллярной трубочки с каплей спирта. Эта трубочка посредством соединительной резиновой трубки сообщается с тонкой металлической трубкой, через которую раздувается резиновый колпачок (капсула), вводимый в наружный слуховой проход. Этим обеспечивается полная герметизация наружного слухового прохода, вследствие чего движения барабанной перепонки передаются через воздух в слуховом проходе и вызывают перемещение капли спирта в капилляре. По величине сдвига капли спирта в трубочке можно судить о степени проходимости евстахиевой трубы и подвижности (эластичности) барабанной перепонки. Самая высокая проходимость (I степень) это та, при которой капля передвигается при пробе с обычным глотанием. При II степени проходимости это движение происходит при пробе Тойнби. Еще худшая степень проводимости (III степень) наблюдается при перемещении капли только при опыте Вальсальвы, и, наконец, если труба совершенно непроходима, то движение капли отсутствует даже при продувании (IV степень). Наряду с манометром В. И. Воячека применяются и другие конструкции прибора (М. И. Светлакова и др.).

Результаты манометрии можно выразить в цифрах посредством измерения давления при сжатии баллона, с помощью ртутного манометра, соединенного тройником с капиллярной трубкой.

Наконец, можно непосредственно исследовать подвижность барабанной перепонки, сгущая и разрежая воздух в наружном слуховом проходе. Это осуществляется посредством воронки Зигле. В наборе имеются воронки разных размеров. Соответствующую воронку, снабженную снаружи косо стоящим увеличительным стеклом, вводят герметически в наружный слуховой проход. Посредством небольшого резинового баллона, соединенного резиновой трубкой с выступом на боковой поверхности воронки, сгущают и разрежают воздух в наружном слуховом проходе. Возникающие при этом движения барабанной перепонки видны через стекло воронки.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ (СТАТО-КИНЕТИЧЕСКОЙ) ФУНКЦИИ. Функция вестибулярного аппарата, стоящая в тесной связи с деятельностью центральной нервной системы и особенно мозжечка, обеспечивает положение тела в пространстве, равновесие тела в статике и при движениях, что объясняется регуляцией мышечного тонуса, координацией движений.

Нервный аппарат вестибулярной системы (вестибулярные ядра и проводящие пути) связывает ее с мозжечком, спинным мозгом, ядрами двигательных нервов глазных мышц, вегетативной нервной системой (ядрами блуждающего нерва, симпатическими ядрами гипоталамуса) и, по-видимому, корой больших полушарий головного мозга.

Раздражение вестибулярного аппарата вызывает соответственно ряд соматических рефлексов (со стороны поперечнополосатой мускулатуры шеи, туловища и конечностей, мышц глазных яблок — так называемый нистагм), вегетативных рефлексов (рвота), сердечно-сосудистые сенсорные реакции (головокружение, нарушение пространственного чувства) и другие рефлек-

сы. Это раздражение можно вызвать экспериментальным путем. Оно проявляется также при заболеваниях вестибулярного аппарата в виде спонтанных симптомов (нистагм, головокружение и т. д.).

Клинический интерес вызывает главным образом состояние полукружных каналов, функция которых обеспечивает координацию движений; функция же отолитового аппарата, преддверия, ведущего статикой организма, представляет главным образом интерес с точки зрения профессионального отбора.

Следует подчеркнуть, что отолитовый аппарат и полукружный тесно взаимосвязаны. Но адекватным раздражителем полукружных каналов является угловое ускорение, а отолитового аппарата — перемена положения головы и туловища, прямолинейные ускорения и центробежная сила. Наконец, нужно подчеркнуть, что на выраженность вестибуло-соматических, вегетативных и сенсорных реакций влияние оказывает не только возбудимость нервного аппарата внутреннего уха, но и в значительной степени функциональное состояние коры головного мозга, обладающей тормозящим воздействием на вестибулярные реакции.

При экспериментальном исследовании вестибулярного аппарата легче всего определить возбудимость полукружных каналов и степень ее по нистагму.

Нистагм, вызванный раздражением полукружных каналов, является сочетанным движением обоих глазных яблок. В этом нистагме различают медленное движение глаз в одну сторону (медленный компонент) и затем быстрое отведение глаз в противоположную сторону (быстрый компонент). Направление нистагма (вправо или влево) обозначается по направлению быстрого компонента.

Медленное отклонение глаз, вызванное раздражением лабиринта (изменением тонуса глазодвигательных мышц), происходит в сторону гипертонуса мускулатуры тела (всегда в сторону движения тока эндолимфы в полукружных каналах). Быстрый компонент обусловлен раздражением коры или подкорки мозга (при глубоком наркозе, вызывающем выключение коры, быстрый компонент нистагма выпадает). Быстрый компонент (по направлению которого определяется направление нистагма) всегда направлен в сторону, противоположную направлению сдвига эндолимфы.

Нистагм, т. е. указанные ритмичные движения глаз, происходит в течение известного времени, пока сохраняется процесс возбуждения в вестибулярных центрах. Нистагм наблюдается в той или иной плоскости в зависимости от того, какой из полукружных каналов больше всего раздражается. Так, если вращать человека вокруг его вертикальной оси при прямом или слегка склоненном положении головы, то раздражается преимущественно горизонтальный полукружный канал и нистагм наблюдается в горизонтальной плоскости (справа налево или наоборот), если придать такое положение головы, при котором будут преимущественно раздражаться те или иные вертикальные полукружные каналы, то нистагм соответственно будет отмечаться в сагиттальной плоскости — вертикальный нистагм сверху вниз или наоборот либо во фронтальной плоскости — справа налево (по часовой стрелке) или наоборот.

Для понимания механизма как спонтанного, так и экспериментального нистагма, кроме указанных двух закономерностей (нистагм всегда происходит в плоскости вращения и нистагм всегда противоположен сдвигу тока эндолимфы), следует учесть следующие.

1. При движении эндолимфы в горизонтальном полукружном канале по направлению от гладкого конца к ампуле нистагм направлен (бьет) в сторону раздражаемого уха; при движении эндолимфы от ампулы к гладкому концу нистагм бьет в противоположную сторону.

Для вертикальных полукружных каналов выявилась противоположная закономерность, т. е. при токе эндолимфы от ампулы к гладкому концу нистагм бьет в сторону раздражаемого уха и наоборот.

2. В горизонтальном канале ток эндолимфы к ампуле является более сильным раздражителем вестибулярного аппарата, чем ток эндолимфы от ампулы к гладкому концу. Для вертикальных каналов существует обратная закономерность.

Наконец, нистагм определяется по силе. Существуют 3 степени нистагма: I степени, когда он направлен в сторону только быстрого компонента, II степени, когда нистагм выявляется уже при взгляде вперед, и, наконец, III степени — сильный нистагм, когда он вызывается при взгляде в сторону медленного компонента.

Кроме того, нистагм может быть по амплитуде мелко-средне- и крупноразмашистый (последний чаще всего центрального, мозжечкового происхождения).

В отличие от указанного характера вестибулярного нистагма встречается невестибулярный нистагм при различных поражениях иннервации глазных мышц вследствие заболевания глаз или нервной системы. В большинстве случаев невестибулярный нистагм имеет маятникообразный (ундулирующий) характер, т. е. отсутствует быстрый и медленный компонент. У слепых наблюдается постоянное блуждание глаз (нистагм слепых).

Такой же ритмичный характер, как и вестибулярный, имеет зрительный (оптокинетический или железнодорожный) нистагм, но механизм его совершенно иной; он возникает при взгляде по ходу быстрого движения поезда (железнодорожный нистагм), устремленном на как бы уходящие в обратную сторону предметы (например, телеграфные столбы) и провожающем их с быстрым переводом взгляда вновь вперед и при наблюдении вращающегося перед исследуемым белого барабана с черными полосками (оптокинетический нистагм).

При исследовании вестибулярного аппарата прежде всего отмечают наличие (в момент исследования или в анамнезе) спонтанных нарушений. К ним относятся головокружение, тошнота или рвота, спонтанный нистагм, нарушения статики и походки.

Головокружение, вызванное поражением вестибулярного аппарата, характеризуется ощущением вращения окружающих предметов в той или иной плоскости либо ощущением вращения самого больного вокруг его оси. Головокружение усиливается при перемене положения головы и сопровождается тошнотой или рвотой и реактивными движениями с целью сохранения равновесия, совершающимися в сторону, противоположную ощущению направления головокружения.

Спонтанный нистагм, обусловленный вестибулярным нарушением (например, при остром гнойном среднем отите или обострении хронического гнойного среднего отита), отличается указанными выше чертами.

При раздражении вестибулярного аппарата он направлен в сторону больного уха, при угнетении его — в здоровую сторону. Для выявления спонтанного нистагма больному предлагают следить взглядом за пальцем врача, находящимся на уровне глаз на расстоянии примерно 0,5 м и постепенно перемещающимся от одного крайнего направления взгляда до другого. Спонтанный нистагм обычно держится в течение не более 15—20 дней, постепенно ослабевая.

Для выявления спонтанных нарушений равновесия применяют исследование в положении Ромберга (статические нарушения) и при ходьбе (походка с открытыми и закрытыми глазами, флаговая походка). Как в положении Ромберга, так и при походке отклонение или падение в сторону при поражении вестибулярного аппарата всегда направлено в сторону медленного компонента нистагма, т. е. в сторону, противоположную нистагму, при поражении же мозжечка (например, отогенный абсцесс) эти отклонения всегда наблюдаются на стороне поражения.

При перемене положения головы в позе Ромберга направление отклонения или падения при вестибулярном поражении меняется. При поражении же мозжечка перемена положения головы не влечет за собой

изменения направления отклонения или падения. Для поражения мозжечка (абсцесс, опухоль и т. д.) характерно затруднение или невозможность передвижения в большую сторону при фланговой походке (ходьбе не вперед, а в стороны).

Показательны также следующие пробы. Указательная проба состоит в том, что больной сидя поднимает прямые руки с вытянутыми указательными пальцами, лежащие на его коленях, до соприкосновения с указательными пальцами протянутых навстречу рук также сидящего врача. Это делается предварительно с открытыми, а затем с закрытыми глазами.

При поражении вестибулярного аппарата больной промахивается обеими руками в сторону медленного компонента нистагама. При поражении мозжечка промахивание отмечается в одной руке на больной стороне.

При пальце-носовой пробе (больной сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами должен попасть указательным пальцем поочередно обеих рук в свой кончик носа) отмечается та же закономерность промахивания.

Типична только для поражения мозжечка проба для выявления адидохокинеза. В норме при быстром чередовании супинации и пронации сразу в обеих руках это хорошо и синхронно удается. Адидохокинез выражается в отставании одной руки на стороне поражения.

Экспериментальное исследование вестибулярного аппарата, т. е. раздражение его, для выявления его функционального состояния проводится посредством ряда проб.

Прессорная проба заключается в сгущении и разрежении воздуха в наружном слуховом проходе при подозрении на фистулу (свищ) горизонтального полукружного канала (это наиболее близкая к адитусу часть лабиринта). Эта проба проводится при хроническом гнойном среднем отите.

Изменение давления в наружном слуховом проходе достигается давлением пальца врача на козелок больного уха или посредством баллона Политцера. Во время сгущения воздуха при наличии свища в горизонтальном полукружном канале возникает ток эндолимфы в сторону ампулы, что вызывает горизонтальный нистагм в сторону больного уха. При разрежении воздуха этот нистагм будет бить в противоположную сторону, поскольку ток эндолимфы будет направлен от ампулы к гладкому концу канала. Положительный фистульный симптом иногда получается при дотрагивании зондом до области свища (покрывающих его обычно грануляций).

Вращательную пробу производят путем вращения больного, сидящего с закрытыми глазами, на специальном вращающемся стуле (кресле Барани), снабженном спинкой и подпорками для рук и ног. Вращение больного вокруг его оси вызывает угловые ускорения полукружных каналов, раздражение их первого ампулярного аппарата передвигающейся эндолимфой вызывает нистагм, реактивные движения и вегетативные реакции, наблюдающиеся после прекращения вращения.

Вращение производят сначала в одну, а затем в другую сторону. Ритм вращения — 10 оборотов в течение 20 секунд. В норме после указанного десятикратного вращения появляется нистагм (послеповращательный нистагм) в сторону, противоположную вращению, который длится 20—30 секунд, а иногда и дольше (в зависимости не только от возбудимости лабиринта, но в еще большей степени от функционального состояния центральной нервной системы).

Обычно вращение производят при положении головы испытуемого с наклоном вперед и книзу на 30° (при этом горизонтальный полукружный канал находится в более или менее строго горизонтальной плоскости). Сразу по окончании вращения больному предлагают открыть глаза и смотреть в сторону ожидаемого нистагама (на палец врача). После остановки вращения, производимого влево, наблюдается горизонтальный нистагм,

направленный вправо. Это объясняется тем, что хотя послевращательный нистагм появляется после раздражения обоих полукружных каналов, но преимущественное раздражение будет в правом канале, в котором после вращения ток эндолимфы будет направлен к ампуле (тогда как в левом канале направление тока эндолимфы от ампулы к гладкому концу вызовет меньшее раздражение). После вращения же вправо преимущественно раздраженным будет левый полукружный канал и послевращательный нистагм окажется направленным вправо. При угнетении или, наоборот, раздражении лабиринта время послевращательного нистагма будет соответственно изменяться. При длительном состоянии угнетения одного лабиринта обычно наступает так называемая компенсация, осуществляемая центральной нервной системой, и послевращательный нистагм будет вызываться с обоих лабиринтов, одинаковый, но укороченный по сравнению с нормой.

При исследовании фронтальных полукружных каналов голове больного при вращении придают наклон на 90° вперед или назад. Послевращательный нистагм будет ротаторный. При исследовании сагиттальных каналов голову больного наклоняют к одному или другому плечу. Получается вертикальный нистагм.

Недостатками вращательной пробы является довольно грубое раздражение полукружных каналов (особенно для тяжелобольного) и одновременное раздражение полукружных каналов обеих ушей.

От этих недостатков свободна калорическая проба. При этом исследуют функцию полукружных каналов каждого уха в отдельности. Эта проба основана на том, что при охлаждении или нагревании стенок полукружных каналов (при вертикальном их положении) возникает ток охлажденных частиц эндолимфы книзу, а более теплых — вверх, вплоть до уравнивания температуры.

Калорическую пробу производят путем вливания 100 мл кипяченой холодной ($18-27^\circ$) или горячей ($42-45^\circ$) воды в наружный слуховой проход при вертикальном положении головы посредством шприца соответствующей емкости или резинового баллона. Вливание делают сравнительно медленно, придерживаясь верхней стенки наружного слухового прохода. Обычно в норме через 25—30 секунд появляется горизонтально-ротаторный нистагм, продолжающийся от 90 до 120 секунд.

При вливании холодной воды нистагм будет направлен в противоположную исследуемому уху сторону, при вливании горячей воды — в сторону исследуемого уха.

Существует также метод порогового калорического раздражения. При этом вначале вводят 5 мл воды температуры 27° . В норме по истечении 15—20 секунд появляется нистагм длительностью 15—30 секунд. При понижении возбудимости лабиринта либо увеличивают количество воды, либо снижают ее температуру.

При наличии сухой перфорации барабанной перепонки (возможность занесения инфекции) показания более строгие.

Для исследования функции отолитового аппарата (с целью профессионального отбора) производят вращение испытуемого в кресле Барани с закрытыми глазами и наклоном головы и туловища вперед на 90° (проба Воячека—Хилова). Сначала вращают (5 оборотов в течение 10 секунд) в одну сторону, затем — в другую. По истечении 5 секунд после резкой остановки испытуемому предлагают открыть глаза и выпрямиться. Сразу же наступают защитные движения (наклон головы и туловища в сторону вращения) трех степеней (от слабой до сильной с потерей равновесия и падением) и вегетативные реакции также трех степеней (при III степени наблюдаются рвота, обморочное состояние). При резкой вегетативной реакции испытуемый признается негодным для поступления в летную школу. В остальных случаях он может вновь пройти испытание после соответствующей тренировки вестибулярного аппарата.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ УША (ВИСОЧНОЙ КОСТИ).

Рентгенологическое исследование височной кости является наиболее трудной и сложной в техническом и методическом отношении областью рентгенодиагностики ЛОР-заболеваний. Количество способов рентгенографии и томографии ее насчитывает несколько десятков. Однако вполне достаточно применить технику рентгенографии височной кости в боковой, косой и аксиальной проекции (способы Шюллера, Стенверса и Майера), чтобы получить полное представление об ее анатомическом строении, многочисленных вариантах развития клеточной системы, пенистых синусов и тончайших каналов и отверстий — элементов среднего и внутреннего уха.

Анатомическое положение височных костей, входящих в состав основания черепа, сложность их строения и небольшие размеры требуют высшей точности техники рентгенографии уха. Проекционные искажения, вызванные неправильной укладкой головы, резко снижают возможности рентгенологического исследования, которое при умелом использовании этой методики способно выявить тонкие патологические изменения в цепи слуховых косточек, канале лицевого нерва, отверстиях внутреннего слухового прохода, евстахиевой трубе, лабиринте и т. д.

Острые и подострые заболевания среднего уха на рентгенограммах височных костей характеризуются симптомом затемнения клеток, обусловленного заменой воздуха в них отечной слизистой оболочкой и выпотной жидкостью. Прогрессирование гнойного процесса в клетках сосцевидного отростка при мастоидите приводит к обнаружению на рентгеновском снимке остеопороза, а затем деструкции перегородок клеток и субпериостального абсцесса, определяемому по рентгенологическому симптому полости — вторичного просветления, вызванного полным расплавлением задерживающей лучи костной ткани.

При хроническом воспалении среднего уха наибольший интерес представляет рентгенодиагностика его осложнения — холестеатомы. Холестеатомная полость, размеры которой могут колебаться от нескольких миллиметров до 4—5 см в диаметре, характеризуется рентгенологически описанным выше симптомом бесструктурного просветления, выявляемость и интенсивность которого зависят от величины и расположения полости. Этим и определяются трудности рентгенодиагностики малых холестеатом, расположенных в надбарабанном пространстве. При подозрении на холестеатому всегда должна быть обязательной рентгенография височной кости в 2—3 проекциях (прежде всего по Шюллеру и Майеру) и нередко томография, особенно при малых холестеатомах в аттике.

Рентгенодиагностика эпитимпанитов базируется на симптомах нарушения целостности латеральной стенки аттики, определяемых в проекции височной кости по Майеру и по томограммам в задней и косой проекциях.

Большое диагностическое значение имеет рентгенография височной кости при доброкачественных и злокачественных опухолях уха. Рак и саркома характеризуются на рентгенограммах симптомами резчайшего остеопороза и обширных участков костной деструкции. Не меньшее значение имеет рентгенодиагностика продольных и поперечных переломов височной кости, возникающих в результате бытовой и огнестрельной травмы.

Из дополнительных методик рентгенологического исследования височной кости следует указать на контрастирование полостей среднего уха и евстахиевой трубы, а также на томографическое исследование внутреннего уха, стремени и овального окна.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс большого мозга** 224—229
 — — — диагноз 228
 — — — клиническое течение 226—228
 — — — лечение 228
 — — — патогенез 224
 — — — патологическая анатомия 225
 — — — симптомы 226—228
 — — — этиология 224
 — гортани 39
 — задний 3, 41
 — боковой 4
 — — — лечение 5
 — — — симптомы 4
 — — — этиология 4
 — — — диагноз 4
 — — — лечение 4
 — — — прогноз 4
 — — — симптомы 3
 — — — этиология 3
 — мозжечка 224—229
 — — — диагноз 228
 — — — клиническое течение 226—228
 — — — лечение 228
 — — — патогенез 224
 — — — патологическая анатомия 225
 — — — симптомы 226—228
 — — — этиология 224
 — носовой перегородки 73
 — околоносовой верхний 6
 — — — наружный 6
 — — — нижний 6
 — — — передний 6
 — параназальный 5
 — — — диагноз 7
 — — — лечение 7
 — — — прогноз 7
 — — — профилактика 8
 — — — симптомы 5
 — субдуральный 223
 — экстрадуральный 222
 — — — диагноз 223
 — — — лечение 223
 — — — патологическая анатомия 223
 — — — симптомы 223
 — — — течение 223
Аденоидит острый 8
 — хронический 9
Аденоиды 9—12
 — — — лечение 11
 — — — патологическая анатомия 10
 — — — симптомы 10
 — — — течение 10
 — — — этиология 10
Активированная вакцина уха 130
- Акустическая травма** 252—254
 — — — лечение 254
 — — — профилактика 253
Аллергические заболевания придаточных пазух носа 68
Аллергический насморк 47
Ангина агранулоцитарная 12
 — гортанная 39
 — катаральная 13
 — лакунарная 14
 — моноцитарная 15
 — ретроназальная 8
 — флегмонозная 5—8
 — фолликулярная 14
 — язвенно-пленчатая 16
 — язычной миндаины 17
Аносмия 109
 — респираторная 109
 — эссенциальная 109
Антриг 130
 — — — диагноз 131
 — — — лечение 131
 — — — симптомы 130
Арахноидит 127
Атрезия в полости носа 106
Аудиограмма при евстахиите 311
 — — — неврите слуховых нервов 201
 — — — нормальном слухе 155
 — — — смешанной форме отосклероза 214
 — — — тампональной форме отосклероза 202
 — — — речевая 312
Аудиометрический опыт Ринне 312
 — — — Швабаха 312
Аудиометрия объективная 313
Аэросинусит 71
Баротравма 250
Боль (и) 71
 — — — уха 131
 — — — раздражающие в ухо 132
 — — — при катарах евстахиальной трубы 132
 — — — среднего уха 132
 — — — мастоидите 132
 — — — наружном отите 132
 — — — остром воспалении среднего уха 132
БЦЖ — отит 298
Вазомоторные расстройства внутреннего уха 158
Вегенера гранулематоз 172
 — — — клиника 72
 — — — лечение 73
 — — — этиология 72

- Вибрационная травма 252
Внутричерепные отогенные осложнения 221—236
Воздушная контузия 251
— лечение 252
Воспаление гайморовой пазухи острое 109—113 см. также *Гайморит острый* 109—113
— — хроническое 109—113 см. также *Гайморит хронический* 113—116
— гортани гнойное ограниченное 39
— — острое 43
— — подслизистое диффузное 62
— — влекот решетчатого лабиринта острое 120
— — — хроническое 121
— клетчатки язычной миндалин флегмонозное 17
— лобной пазухи острое 116—118 см. также *Фронтит острый* 116—118
— — хроническое 118—120 см. также *Фронтит хронический* 118—120
— носоглотки острое 37
— основной пазухи острое 122
— — хроническое 123
— придаточных пазух носа 107—124 см. также *Гайморит* 107—116, *Синусит* 107—124, *Сфеноидит* 122—123, *Фронтит* 116—120, *Этиоидит* 120—121
— — патогенез 108
— — патологическая анатомия 108
— — химическое 108
— — этиология 108
- Гама и верхние дыхательные пути 267
Гайморит(ы) 107—116
— острый 109—113
— — диагноз 109
— — лечение 112
— — патогенез 109
— — пробный прокол 110
— — — осложнения 111
— — симптомы 109
— — объективные 109
— — субъективные 109
— — этиология 109
— хронический 113—116
— — диагноз 115
— — лечение 115
— — патогенез 113
— — симптомы 113
— — объективные 114
— — субъективные 113
— — формы 114
— — этиология 113
Гемангиома 50
Гематома носовой перегородки 73
Гиперестезия глотки 23
Гиперосмия 100
Гипертрофия небных миндалин 18
Гиносмия 100
Глухонмота 133
Головокружение 133
— при поражении центральной нервной системы 135—137
Градеинго синдром 209—212
- Диафаноскопия 110
Дифтерия гортани 40—42
— — диагноз 40
— — дифференциальный 40
— — лечение 41
— — прогноз 41
— — профилактика 42
— — течение 40
— лева 19—22
— — лечение 21
— — симптомы 19
- Дифтерия лева, схема отличительных признаков от лакунарной ангины 20
— носа 74—76
— — диагноз 75
— — лечение 75
— — профилактика 75
— — форма катаральная 74
— — — пленчатая 74
- Евстахиит острый 212—215
— хронический 212—215
- Зигоматический 147
- Инородные тела глотки 258—260
— — — диагноз 259
— — — лечение 260
— — — симптомы 259
— гортани 41
— — дыхательных путей 260—264
— — — диагноз 262
— — — лечение 262
— — — патогенез 260
— — — патоморфология 261
— — — профилактика 263
— — — симптомы 261
— — — этиология 260
— носовой полости 263
— уха 264
— — лечение 264
— — симптомы 264
- Ингубация 59
Исследование вестибулярной функции 315—319
— — экспериментальное 318
— — проходимости евстахиевой трубы 314
— — слуха 308—313
— — камертонами 309
— — посредством аудиометра 310
- Какосмия 100
— объективная 101
Картагенера синдром 78
Кисты 50
Кожные заболевания входа в нос 271
Кохлеарно-вестибулярные нарушения при сердечно-сосудистых заболеваниях 158
Кровоналития в лабиринт 134
Кровотечения из глотки 22
— гортани 42
— трахеи 47
— уха 137
— носовое 78—87
— — диагноз 81
— — лечение 82—87
— — остановка 82
— — причины 79—81
— — местные 79
— — общие 80
— — прогноз 82
— — симптоматология 81
— — способы остановки биологические 85
— — — фармакологические 85
— — — физиотерапевтические 87
— — — хирургические 84
— — тампонада задняя 84
— — — передняя 82
Круп ложный 45
- Лабринтит(ы) 137, 143
— — туберкулезный 144
— — менингогенный 142
— — тифозногенный 137—142
— — некротический 143
— — ограниченный 138
— — — диагноз 138
— — — лечение 139

- Лабиринтит(ы) тимпаногенный, острый, диффузный, гнойный 140—142
 — — — — — диагноз 141
 — — — — — лечение 141
 — — — — — симптомы 140
 — — — — — серозный 139
- Ларингит острый (катаральный) 43
 — — — — — лечение 43
 — — — — — симптомы 43
 — — — — — течение 43
 — — — — — подслизочный 45
 — — — — — отечный 45
 — — — — — лечение 46
 — — — — — подэпителиальный 47
 — — — — — хронический 47
 — — — — — лечение 48
 — — — — — профилактика 48
 — — — — — симптомы 47
 — — — — — язвенный вторичный 284
- Ларингоскопия 300
 — — — — — непрямая 300
 — — — — — прямая 300
- Ларингоспазм 56
- Ларинготрахеит крупновирусный стенозирующий 48
- Ларингоцеле 51
- Лекарственные вещества, применение при заболеваниях уха 240
- Лептоменингит 229—232
- Лимфангиома 50
- Лимфогенителнома 27
- Линный опоясывающий 143
- Мастоидит(ы) 143—150
 — — — — — безгнойный 147
 — — — — — верхушечно-шейные 147
 — — — — — диагноз 148
 — — — — — дифференциальный 149
 — — — — — лечение 149
 — — — — — Муре 148
 — — — — — особые формы 147
 — — — — — патогенез 144
 — — — — — патологическая анатомия 144
 — — — — — симптомы 145
 — — — — — течение 146
 — — — — — Чителли 147
 — — — — — этиология 144
- Мезотимпанит(ы) гнойные хронические 185—189
 — — — — — диагноз 188
 — — — — — лечение 188
 — — — — — симптомы 187
 — — — — — течение 187
- Менингит гнойный 229—232
 — — — — — диагноз 230
 — — — — — лечение 231
 — — — — — патогенез 229
 — — — — — патологическая анатомия 229
 — — — — — симптомы 229
 — — — — — течение 229
 — — — — — этиология 229
- Меньера болезнь 136, 150—154
 — — — — — диагноз 151
 — — — — — лечение 152
 — — — — — патогенез 150
 — — — — — симптомы 151
 — — — — — течение 151
- Мукоцеле 78
- Нарушение вестибулярной функции 273
 — — — — — голосовой и речевой функций 271
 — — — — — обонятеля 271
 — — — — — рефлекторных функций верхних дыхательных путей 271
 — — — — — чувства вкуса 271
 — — — — — функции слуха 272
- Насморк аллергический 87, 88
 — — — — — атрофический простой 90
 — — — — — вазомоторный 87
- Насморк гиперпластический 91
 — — — — — гипертрофический 91
 — — — — — гонорейный 93
 — — — — — злокачественный 93—95
 — — — — — катаральный, хронический 99
 — — — — — нейро-вегетативный 87
 — — — — — нервнорефлекторный 87
 — — — — — острый 96—99
 — — — — — диагноз 97
 — — — — — прогноз 98
 — — — — — профилактика 98
 — — — — — симптомы 96
 — — — — — сенной 89
- Невринома слухового нерва 164
- Неврома глотки 23
- Неврит(ы) инфекционный 155
 — — — — — слухового нерва 154
 — — — — — диагноз 155
 — — — — — симптомы 154
 — — — — — токсические 157
- Нистагм 316
 — — — — — положения 134
- Нос, закладывание 76
 — — — — — кожные заболевания входа 271
- Носовая перегородка, искривление 76—78
- Обонятельная функция носа, расстройства 100
- Ожоги глотки 254—256
 — — — — — лечение 255
 — — — — — прогноз 255
 — — — — — химические 255
 — — — — — лечение 256
 — — — — — носа 257
 — — — — — уха 257
- Озена 93—95
- Опухоль(и) гортани воздушная 51
 — — — — — доброкачественные 49—51
 — — — — — злокачественные 51—55
 — — — — — лимфогенителная Шмикке 27
 — — — — — носоглотки 25
 — — — — — нижнего отдела глотки 26
 — — — — — носоглотки 24—26
 — — — — — полости носа 101
 — — — — — диагноз 103
 — — — — — лечение 103
 — — — — — придаточных пазух 101
 — — — — — диагноз 103
 — — — — — лечение 103
 — — — — — среднего отдела глотки 26
 — — — — — уха 161—164
 — — — — — наружного 161
 — — — — — доброкачественные 161
 — — — — — злокачественные 162
 — — — — — среднего 162—164
 — — — — — доброкачественные 162
 — — — — — злокачественные 163
- Опыт Винга 201
- Ринит отрицательный 200
- Осложнения внутрисерозные 128
 — — — — — лечение 129
 — — — — — отогенные 221—236
 — — — — — глазничные 127
 — — — — — диагноз 128
 — — — — — лечение 128
- Отгематома 164
- Отек гортани 45
 — — — — — воспалительный 46
 — — — — — лечение 47
 — — — — — вторичный 45
 — — — — — невоспалительный 46
 — — — — — лечение 46
 — — — — — первичный 45
- Остит(ы) адгезивный средний 165
 — — — — — грануляционные 166
 — — — — — дифтерийные 177
 — — — — — наружный диффузный 267
 — — — — — при инфекциях 168

- Отит(ы) при гриппе 177
 — острый наружного уха ограниченный 166
 — — — — — разлитой 167
 — — среднего уха 168—185
 — — — — — в раннем детском возрасте 183—185
 — — — — — гнойный хронический 185—193
 — — — — — в пожилом возрасте 195
 — — — — — в старческом возрасте 195
 — — — — — патогенез 186
 — — — — — у детей 194
 — — — — — этиология 186
 — — — — — диагноз 178
 — — — — — исход 176
 — — — — — лечение 178—183
 — — — — — патогенез 169—171
 — — — — — патологическая анатомия 171
 — — — — — при общих инфекциях 176—183
 — — — — — профилактика 183
 — — — — — симптомы 171—173
 — — — — — течение 173—176
 — — — — — этиология 169
 — хронический среднего уха аллергический 193
 Отит-анtrit 130
 Отморожение носа 258
 — ушной раковины 258
 Отомикоз 195
 Отосклероз 196—206
 — — — — — диагноз 203
 — — — — — дифференциальный 203
 — — — — — кохлеарная форма 201
 — — — — — лечение 204—206
 — — — — — патогенез 196
 — — — — — патологическая анатомия 197
 — — — — — симптомы 198—203
 — — — — — течение 198—203
 — — — — — этиология 196
 — — — — — отоскопия 306—308
 Папиллома 49
 Паразиты животные в полости носа 264
 — растительные в полости носа 264
 Паралич(и) лицевого нерва 206—209
 — — — — — диагноз 207
 — — — — — лечение 207
 — — — — — гортанных мышц 56
 — — — — — нервов 56
 Парезы гортанных мышц 56
 — — — — — нервов 56
 Парестезия глотки 23
 Паросмия 100
 Пары и верхние дыхательные пути 267
 Пахименингит внутренний 223
 Перихондрит гортани 64—67
 — — — — — наружного уха 209
 Петрозит 209—212
 — — — — — диагноз 211
 — — — — — лечение 211
 — — — — — патогенез 210
 — — — — — симптомы 210
 — — — — — течение 211
 — — — — — этиология 210
 Пиюцелле 78
 Повреждения глотки 245
 — — — — — гортани 246
 — — — — — диагноз 247
 — — — — — лечение 247
 — — — — — прогноз 247
 — — — — — симптомы 246
 — — — — — носа и его придаточных пазух 243
 — — — — — диагноз 244
 — — — — — лечение 244
 — — — — — симптомы 244
 — — — — — трахеи 246
 — — — — — диагноз 247
 — — — — — лечение 247
 Повреждения трахеи, прогноз 247
 — — — — — симптомы 246
 Полип(ы) носа 104
 — — — — — носовой перегородки кровотокащий 101
 Придаточные пазухи носа, кистовидное растяжение 78
 Продувание ушей 313
 Производственные вредности, влияющие на верхние дыхательные пути 265—268
 Профессиональные заболевания верхних дыхательных путей 265—269
 — — — — — профилактика 268
 — — — — — уха 259
 — — — — — консультации при ЛОРзаболеваниях 270
 Профессиональный отбор при ЛОРзаболеваниях 270
 Пыль и верхние дыхательные пути 265—267
 Рак евстахиевой трубы первичный 163
 — — — — — истинных связок 53
 — — — — — гортани 51—55
 — — — — — классификация 51
 — — — — — лечение 54
 — — — — — патогенез 51
 — — — — — патологическая анатомия 51
 — — — — — симптомы 53
 — — — — — стадии 51
 — — — — — этиология 51
 — — — — — подвздошного отдела 53
 — — — — — преддверия гортани 53
 — — — — — среднего уха 163
 Ранения нижней (гортанной) части глотки 246
 — — — — — носоглотки 245
 — — — — — средней (ротовой) части глотки 245
 — — — — — уха 249
 — — — — — огнестрельное 249
 — — — — — наружного холодным оружием 249
 Расстройства двигательные гортани 56
 — — — — — органические 56
 — — — — — слуха при артериосклерозе 159
 — — — — — гипертонической болезни 160
 Рентгенологическое исследование глотки 299
 — — — — — гортани 304
 — — — — — полости носа и его придаточных пазух 305
 — — — — — уха (височной кости) 320
 Ринит передний сухой 91, 271
 Ринолиты 263
 Риноскопия 114
 — — — — — задняя 305
 — — — — — передняя 305
 Ринофарингит 37
 Ринофима 104
 Рожистое воспаление гортани 57
 — — — — — наружного уха 212
 — — — — — полости носа 105
 Сальпингоотит 212—215
 — — — — — диагноз 214
 — — — — — лечение 214
 — — — — — симптомы 213
 — — — — — течение 214
 Саркома гортани 55
 — — — — — среднего отдела глотки 27
 — — — — — уха 163
 Седловидный нос 278
 Сепсис отогенный 232—236
 — — — — — острый миндаликового происхождения 28
 Септикопиемия 232—236
 — — — — — диагноз 234
 — — — — — лечение 234
 — — — — — патогенез 232
 — — — — — симптомы 233

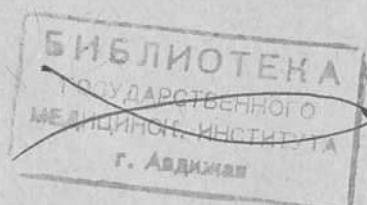
- Септикопиемия, этиология 232
- Сердечно-сосудистые заболевания, кохлеарно-вестибулярные нарушения 158
- Серная пробка 215
- — диагноз 216
 - — лечение 216
 - — профилактика 216
 - — симптомы 215
- Сикоз преддверия носа 106
- Симптом Гаммершлага 199
- Заболотского — Десятковского — Френкеля 110
 - Ламберта 199
 - Политцера 200
 - Тилло — Верховского 199
 - Тойнби 199
 - Тойнби — Бинга 199
 - Федериччи 200
 - Фрешельса 199
 - Хилова 199
 - Шаартце 199
- Синдром Картагенера 78
- крылоносового узла 124
 - Слюдера 124
 - тонзилло-кардинальный 33
- Синехии в полости носа 106
- Синуситы придаточных пазух носа 107—124 см. также *Воспаления придаточных пазух носа 107—124, Гайморит 109—116, Сфеноидит 122—123, Фронтит 116—120, Этмоидит 120—121*
- Синуситы аллергические 68—71
- — диагноз 69
 - — лечение 70
 - — патогенез 87
 - — патологическая анатомия 68
 - — симптомы 69
 - — этиология 87
- Сифилис бронхов 286
- глотки 281
 - — вторичный 282
 - — диагноз 285
 - — лечение 285
 - — первичный 281
 - — прогноз 285
 - — третичный 283
 - — — лечение 284
 - — — прогноз 283
 - гортани 284
 - — вторичный 284
 - — форма гипертоническая 284
 - — — эритематозная 284
 - — — эрозивная 284
 - — первичный 284
 - — третичный 285
 - наружного носа 276—281
 - носа вторичный 277
 - — первичный 276
 - — третичный 278—281
 - — — диагноз 279
 - — — лечение 280
 - — — прогноз 280
 - носовой полости 276—281
 - первичный на миндалинах 282
 - полости рта 281
 - — — вторичный 281
 - — — первичный 281
 - — — третичный 283
 - придаточных пазух носа 276—281
 - ротоглотки первичный 281
 - рта первичный 281
 - трахей 286
 - уха 286
 - — врожденный 286
 - — приобретенный 286
- Сифилитическая ангина 282
- Склерома дыхательных путей 274
- — — диагноз 274
- Склерома дыхательных путей, лечение 275
- — — прогноз 275
 - — — профилактика 275
 - — — симптомы 274
 - — — течение 274
 - уха 275
- Слуховые аппараты 237
- — показания к применению 238
- Слухопротезирование 236—240
- бинауральное 239
 - встречающиеся затруднения 237
- Стapedэктомия 206
- Стенозы гортани острые 57
- — хронические 58—62
 - — — лечение 58—62
 - — — патогенез 58
 - — — этиология 58
- Стридор гортани врожденный 56
- Стробоскопия 301—303
- Сфеноидит острый 122
- хронический 123
- Таблица слов для исследования слуха (В. И. Войчека) 308
- Термические травмы 254—256
- Тимпанопластика 193
- Тимпаносклероз 165
- Тонзиллит хронический 29—33
- — диагноз 31
 - — лечение 31
 - — патологическая анатомия 30
 - — профилактика 33
 - — симптомы 30
- Тонзилло-кардинальный синдром 33
- Травмы уха 248—254
- — механические 248
- Трахеобронхоскопия 303
- верхняя 304
- Трахеотомия 59—62
- организация помощи и уход за больными 61
- Триада Картагенера 78
- Тромбоз внутренней слуховой артерии 134
- Тромбофлебит сигмовидного синуса 232—236
- — — диагноз 234
 - — — лечение 234
 - — — патогенез 232
 - — — симптомы 233
 - — — этиология 232
- Туберкулез бронхов 287, 297
- верхних дыхательных путей 287
- — — — — диагноз 292
 - — — — — лечение 292—294
 - — — — — прогноз 292
 - — — — — профилактика 294
 - глотки 291
 - гортани 288—291
 - — — — — диагноз 290
 - — — — — лечение 292
 - — — — — местное 294
 - — — — — прогноз 291
 - — — — — симптомы 289
 - — — — — течение 290
 - гортаноглотки 292
 - носа 295
 - носоглотки 292
 - ротоглотки 292
 - среднего уха 298
 - трахей 297
 - уха 297
 - — — — — диагноз 298
- Туберкулезная волчанка верхних дыхательных путей 295
- — — — — носа 296
 - — — — — глотки 296

- Туберкулезная волчанка гортани 296
 — — — диагноз 296
 — — — лечение 296
- Тугоухость 216
 — лечение 217
 — старческая 159
- Ухо, способы очистки 239
 Уход за больными после операций на ухе 241
- Фарингит острый 34
 — гипертрофический 35
 — катаральный 35
 — хронический атрофический 36
 — — простой 35
 Фарингомикоз 37
 Фарингоскопия 299
 Фиброма 49
 — носоглотки 24
 «Фистульный симптом» 135
 Флегмона гортани 62
 Фонастения 63
 — диагноз 63
 — лечение 64
 — прогноз 64
 — профилактика 64
 — симптомы 63
 Фронтит острый 116—118
 — — диагноз 116
 — — лечение 117
 — — симптомы объективные 116
 — — — субъективные 116
 — хронический 118—120
 — — диагноз 119
 — — лечение 119
 — — патогенез 118
 — — симптомы объективные 118
 — — — субъективные 118
 — — этиология 118
- Фурункул наружного слухового прохода 149
 — преддверия носа 124
 — — — лечение 124
 — уха 166
- Функциональные расстройства внутреннего уха 158
- Хемодектома 162
 Холестеатома 190—193
 — диагноз 191
 — лечение 192
 — симптомы 191
 — течение 191
 Хондро-перихондриты гортани 64—67
 — — диагноз 66
 — — лечение 66
 — — патологическая анатомия 64
 — — прогноз 66
 — — симптомы 65
 — — течение 65
 — — этиология 64
- Шмизке лимфоэпителиальная опухоль 27
 Шум(ы) в ушах 218—220
 — лечение 220
 — объективные 219
 — субъективные 219
- Экзема наружного уха 220
 — преддверия носа 125
 Экстубация 59
 Электротравма 258
 Эмболия внутренней слуховой артерии 134
 Эпитимпанит гнойный хронический 189
 — — — лечение 192
 — — — симптомы 191
 — — — течение 191
 Эпифарингит острый 37
 Этмоидит острый 120
 — — диагноз 121
 — — лечение 121
 — — симптомы 120
 — хронический 121
 — — диагноз 122
 — — лечение 122
 — — патогенез 121
 — — симптомы объективные 121
 — — — субъективные 121
 — — этиология 121
 Эфирные масла и верхние дыхательные пути 267
- Язва носовой перегородки (прободающая) 126

СОДЕРЖАНИЕ

Раздел I. Болезни глотки	3
Раздел II. Болезни гортани	39
Раздел III. Болезни носа и его придаточных пазух	68
Раздел IV. Болезни уха	130
Приложение	236
1. Слухопротезирование	236
2. Уход и лечение при заболеваниях уха	238
3. Применение лекарственных веществ	240
4. Уход за больными после операций на ухе	241
Раздел V. Болезни, касающиеся всех отделов верхних дыхательных путей и уха	242
Раздел VI. Методы специального исследования	298
Исследование глотки	298
Исследование гортани	299
Исследование носа и его придаточных пазух	304
Исследование уха	305
Предметный указатель	320

53351



ЛИХАЧЕВ АНДРЕЙ ГАВРИЛОВИЧ
Справочник по оториноларингологии

Редактор *В. О. Калина*
Техн. редактор *Н. М. Кокин*
Корректор *В. Н. Самсонова*
Переплет художника *В. М. Полицкого*

Сдано в набор 3/VIII 1966 г. Подписано к печати 30/XI 1966 г. Формат бумаги 60×90^{1/16}—20,50 печ. л. (условных 20,50 л.), 29,83 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 25 000 экз. Т-13662. МС-65.

Издательство «Медицина», Москва, Петров-ригский пер., 6/8.

Типография изд. «Горьковская правда», г. Горький, ул. Фигнер, 3.

Заказ № 5961.

Цена 45 коп.

INV №

4620

AXB RESURS MARKAZI