

ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» Минздрава России  
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией

**УТВЕРЖДАЮ**

Зав. кафедрой  
Гаппоева Э. Т.

«28» августа 2023 г.

**ЛЕКЦИИ**

Дисциплина \_\_\_\_\_ оториноларингология

Курс IV

Факультет стоматологический

на

VII

семестр 2023 - 2024

учебный год

№	Тема лекции	Содержание лекции	Кол-во часов
1	<b>Введение в оториноларингологию (её содержание, задачи и место среди других отраслей медицинских знаний). История и пути развития оториноларингологии в мире, России и нашей клинике. Клиническая анатомия, физиология слухового анализатора.</b>	<p><b>ЦЕЛЬ</b> - <i>иметь представление</i> о месте оториноларингологии среди других медицинских наук; <i>иметь представление</i> об анатомо-физиологических взаимосвязях уха с окружающими образованиями, о влиянии различных факторов на преддверно-улитковый орган, о современных методах исследования слухового анализатора.</p> <p><i>знать</i> содержание дисциплины, ее задачи, историю развития отечественной оториноларингологии, достижения и проблемы российской оториноларингологии; клиническую анатомию, физиологию уха, строение слухового анализатора, методы исследования слуховой функции.</p> <p><i>уметь</i> оценить тяжесть заболевания, его связь с патологией уха, носа, глотки и гортани, возможность присоединения серьезных осложнений и своевременно направить больного для оказания специализированной помощи; выявить у больного признаки поражения слухового анализатора и направить для обследования и лечения в специали-</p>	2

		<p>рованное учреждение.</p> <p><b>СОДЕРЖАНИЕ.</b> Определение специальности оториноларингологии как клинической и профилактической дисциплины. Взаимосвязь заболеваний ЛОР-органов с патологией других органов и систем. Значение анализаторов, расположенных в ЛОР-органах Социальная значимость оториноларингологии. История развития специальности, ее этапы, школы отечественных оториноларингологов, успехи и достижения советской оториноларингологии, видные ученые. Задачи преподавания оториноларингологии в высших учебных заведениях.</p> <p>Клиническая анатомия наружного, среднего и внутреннего уха, возрастные особенности, их значение в развитии заболеваний уха и их осложнений. Топография лицевого нерва. Строение кортиевого органа. Проводящие пути и центры слухового анализатора. Физиология уха. Характеристика адекватного раздражителя слухового анализатора. Звукопроводение и звуковосприятие. Трансформационная, защитная и адаптационная роль среднего уха в механизме звукопроводения. Особенности тканевого (костного) проведения звуков. Механизм трансформации звуковой энергии в нервный процесс. Теории слуха. Физиологические особенности слухового анализатора: слуховой диапазон человеческого уха, неравномерная чувствительность к звукам различной частоты, адаптация и утомление, маскировка звуков, ототопика, различение консонансов и диссонансов. Барофункция уха. Краткие сведения о методах исследования слуха.</p>	
2	<p><b>Острое гнойное воспаление среднего уха. Мастоидит. Хроническое гнойное воспаление среднего уха. Радикальная операция. Тимпанопластика. Отогенные внутричерепные</b></p>	<p><b>ЦЕЛЬ</b> - <i>иметь представление</i> об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях и лечении острого гнойного воспаления среднего уха.</p> <p>- <i>иметь представление</i> об этиологии, патогенезе, классификации хронического отита, отогенных внутричерепных осложнениях.</p>	2

<p><b>осложнения.</b></p>	<p><i>знать</i> -клинические симптомы, стадии острого среднего отита, исходы и лечебную тактику; особенности течения острого среднего отита при инфекционных заболеваниях; клинические формы острого мастоидита, симптомы и лечение.</p> <p>-клинические симптомы, формы хронического гнойного среднего отита, возможность присоединения осложнений, показания к консервативному и хирургическому лечению; основные клинические проявления отогенного менингита, абсцесса мозга и мозжечка, синустромбоза и сепсиса, принципы их лечения и профилактики;</p> <p><i>уметь</i> на основании клинических симптомов поставить предварительный диагноз острого отита, мастоидита и своевременно направить больного к специалисту-оториноларингологу.</p> <p>- на основании клинических симптомов поставить предварительный диагноз хронического отита и своевременно направить больного к специалисту-оториноларингологу; на основании клинических симптомов своевременно предположить возникновение внутричерепного отогенного осложнения или сепсиса и в срочном порядке направить больного в специализированное учреждение.</p> <p><b>СОДЕРЖАНИЕ.</b> Причины, патогенез, клинические симптомы, стадии течения острого отита, патоморфологические изменения, отоскопические проявления в зависимости от стадии процесса, исходы и осложнения. Показания к парацентезу. Отоанtrit, показания к антропункции и антродренажу. Клинические формы острого мастоидита, симптомы, отоскопическая картина. Консервативное и хирургическое лечение. Показания к операции и техника антротомии. Профилактические мероприятия. Острый отит при инфекционных заболеваниях — гриппе, скарлатине, кори, туберкулезе.</p> <p>- Статистические сведения о частоте хронического гнойного среднего отита, его социальная значимость. Роль заболеваний носа, околоносовых пазух,</p>	
---------------------------	---	--

		<p>носоглотки в генезе хронического гнойного среднего отита, значение общего состояния организма и аллергического фактора. Основные клинические симптомы. Клинические формы заболевания. Диагностика: отоскопия, рентгенография, исследование слуховой функции и микрофлоры отделяемого из уха. Основные принципы консервативного и хирургического лечения мезо- и эптитимпанита. Показания к радикальной операции уха, ее этапы. Показания к слуховосстанавливающей операции — тимпанопластике, ее варианты. Диспансеризация больных хроническим гнойным воспалением среднего уха.</p> <p>Частота, этиология, патогенез отогенных внутричерепных осложнений и сепсиса, этапы распространения инфекции. Отогенный лептоменингит, симптомы, дифференциальная диагностика. Симптомы, стадии развития отогенных абсцессов мозга и мозжечка. Применение новых методов диагностики, дифференциальная диагностика. Отогенный сепсис: симптомы, клинические формы, дифференциальная диагностика. Принципы лечения: экстренное хирургическое вмешательство и интенсивная медикаментозная терапия; профилактика отогенных внутричерепных осложнений.</p>	
3	<p><b>Негнойные заболевания уха (острый и хронический катаральный отит, отосклероз, болезнь Меньера, сенсоневральная тугоухость).</b></p>	<p><b>ЦЕЛЬ</b> - <i>иметь представление</i> о негнойных заболеваниях уха; <i>знать</i> основные причины негнойных заболеваний уха, их диагностику и лечение; <i>уметь</i> на основании анамнеза и клинических проявлений поставить предварительный диагноз катара среднего уха, сенсоневральной тугоухости, отосклероза и Болезни Меньера, направить больного к специалисту для обследования и лечения.</p> <p><b>СОДЕРЖАНИЕ.</b> Катаральный средний отит — причины, значение аллергии и дисфункции слуховой трубы в генезе заболевания. Данные отоскопии, исследования слуховой функции. Методы консервативного и хирургического</p>	2

		<p>лечения. Тимпанопункция, миринготомия, тимпанотомия; шунтирование, лазерное дренирование барабанной полости. Сенсоневральная тугоухость причины, диагностика, значение комплексной акуметрии, лечение. Профессиональная тугоухость. Реэдукация слуха, слухопротезирование, электродное протезирование улитки. Профилактика заболеваний слухового нерва. Значение сурдологических центров в диспансеризации больных негнойными заболеваниями уха.</p> <p>Отосклероз — патоморфологические изменения в височной кости, клинические симптомы, данные акуметрии и вестибулометрии. Принципы консервативного и хирургического лечения отосклеротической тугоухости. Стапедэктомия и стапедопластика. Болезнь Меньера, консервативная терапия, показания к хирургическому лечению. Операции на нервах барабанной полости, дренирование эндолимфатического мешка, пери-эндолимфатическое дренирование и шунтирование улитки, частичная лабиринтэктомия, вестибулярная нейротомия.</p>	
4	<p><b>Анатомо-физиологические особенности строения носа и его придаточных пазух, их клиническое значение. Риниты. Синуситы. Риногенные осложнения. Фурункул носа. Носовые кровотечения. Риногенные осложнения.</b></p>	<p><b>ЦЕЛЬ</b> - <i>иметь представление</i> о структурных и функциональных особенностях носа и околоносовых пазух, об основных принципах консервативного и хирургического лечения заболеваний наружного носа, полости носа и околоносовых пазух;</p> <p><i>знать</i> основные заболевания наружного носа и полости носа, принципы их диагностики и лечения, возможные осложнения;</p> <p><i>уметь</i> на основании анамнеза и клинических проявлений поставить предварительный диагноз и при необходимости направить больного на консультацию к специалисту.</p> <p><b>СОДЕРЖАНИЕ.</b> Клиническая анатомия наружного носа и полости носа. Заращение хоан. Перегородка носа, ее деформации; показания и виды операций на перегородке носа. Слизистая оболочка дыхательной и обонятельной области. Функции носа.</p>	2

		<p>Фурункул носа. Гематома и абсцесс перегородки носа. Носовое кровотечение и методы его остановки. Строение и топография околоносовых пазух, их возрастные особенности и значение в патологии ЛОР-органов у детей. Связь верхнечелюстной пазухи с развитием зубочелюстной системы. Острый ринит и особенности его течения у детей раннего возраста, лечение, профилактика.</p> <p>Причины хронического ринита, патоморфологические изменения. Классификация: катаральный, гипертрофический, атрофический (простой и озена), вазомоторный (нейровегетативная и аллергическая формы) ринит. Патогенез, клиника, принципы лечения. Острый и хронический синусит — патологоанатомические изменения, классификация, общие и местные симптомы. Дополнительные методы исследования: диафаноскопия, рентгенография, зондирование, пункция. Лечение — консервативное, хирургическое. Внутриглазные и внутричерепные осложнения воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух — патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения.</p>	
5	<p><b>Анатомо-физиологическая характеристика лимфаденоидного глоточного кольца. Классификация тонзиллитов. Ангины. Осложнения ангин. Хронический неспецифический тонзиллит и его значение в клинике внутренних болезней. Гипертрофия глоточной и небных миндалин.</b></p>	<p><b>ЦЕЛЬ</b> - <i>иметь представление</i> о структурных и функциональных особенностях миндалин, о клинических проявлениях и принципах лечения острых тонзиллитов и их осложнений;</p> <p>- <i>иметь представление</i> о значении хронического тонзиллита в клинике внутренних и детских болезней;</p> <p><i>знать</i> взаимосвязь заболеваний миндалин с патологией других органов и систем, классификацию тонзиллитов, принятую VII Всесоюзным съездом оториноларингологов, клинику ангин, их осложнений и принципы лечения;</p> <p>- достоверные местные признаки хронического тонзиллита, его клинические формы, лечебную тактику при этом заболевании;</p> <p><i>уметь</i> поставить диагноз ангины, фарингита, назначить соответствующее</p>	2

		<p>лечение, а при наличии осложнений направить больного к оториноларингологу для оказания специализированной помощи.</p> <p>сформулировать диагноз хронического тонзиллита в соответствии с его классификацией и выбрать метод лечения.</p> <p><b>СОДЕРЖАНИЕ.</b> Классификация тонзиллитов. Острые первичные тонзиллиты — катаральная, лакунарная, фолликулярная и язвенно-пленчатая ангины. Осложнения ангины: паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, латерофарингеальный абсцесс, тонзиллогенный медиастинит и сепсис. Острые вторичные тонзиллиты — ангины при инфекционных заболеваниях (дифтерии, скарлатине, туляремии, брюшном тифе) и при заболеваниях системы крови (инфекционном мононуклеозе, агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозах). Лечебные мероприятия при острых тонзиллитах и их осложнениях. Острый фарингит, дифференциальная диагностика с ангиной.</p> <p>- Классификация хронических тонзиллитов: специфические при инфекционных гранулемах и неспецифические. Хронический неспецифический тонзиллит — статистические сведения, патогенез, достоверные местные признаки. Компенсированная и декомпенсированная формы, примеры формулировки диагноза. Заболевания, связанные с тонзиллитами. Консервативные методы лечения хронического тонзиллита, показания к хирургическому лечению. Тонзиллэктомия, тонзиллотомия, гальваноакустика, диатермокоагуляция миндалин, криовоздействие, лазерная лакунотомия и деструкция. Возможные осложнения операций. Роль общегигиенических и санационных мероприятий в профилактике тонзиллитов. Диспансеризация больных хроническим тонзиллитом. Гипертрофия небных и глоточной миндалин — симптоматика и лечение.</p>	
--	--	--	--

6	<p><b>Анатомо-физиологические особенности и функции гортани. Отёк и стеноз гортани. Ларингиты. Коникотомия. Трахеотомия и интубация.</b></p>	<p>ЦЕЛЬ - <i>иметь представление</i> о структуре и функциях гортани, певческом голосе, методах исследования, отеке и стенозе гортани; об острых и хронических воспалительных заболеваниях гортани;  - <i>иметь представление</i> об эпидемиологии и классификации опухолей ЛОР-органов; о локализации и характере злокачественных опухолей верхних дыхательных путей и уха;  <i>знать</i> клиническую анатомию, физиологию гортани, виды певческого голоса, причины отека и стеноза гортани, формы и стадии стеноза, экстренную помощь при нем; классификацию, клинику и лечение ларингитов; показания к интубации и трахеостомии;  <i>уметь</i> определить вид певческого голоса, диагностировать стеноз гортани, обеспечить соответствующее лечение; поставить диагноз ларингита и острого ларинготрахеита у ребенка, назначить соответствующее лечение или направить больного для оказания экстренной помощи в специализированное учреждение; выполнить трахеостомию, а в экстремальных ситуациях — коникотомию или крикоконикотомию.</p> <p>СОДЕРЖАНИЕ. Хрящи, суставы, связки и мышцы гортани, ее кровоснабжение и иннервация, особенности строения слизистой оболочки. Дыхательная, защитная, фонаторная и речевая функции. Половые и возрастные особенности певческого голоса, примеры оперных партий. Заболевания, при которых наблюдаются отек и стеноз гортани, их диагностика, клиника, принципы и методы лечения.</p> <p>Острый ларингит. Горланная ангина. Флегмонозный ларингит. Абсцесс надгортанника. Острый ларинготрахеит у детей как синдром респираторных вирусных инфекций. Дифтерия гортани. Хронический ларингит: катаральный, гипертрофический и атрофический. Парезы и параличи мышц гортани. Методы лечения — консервативное, интубация, трахеостомия. Показания к продленной интубации и трахеостомии,</p>	2
---	--	---	---



		<p>техника их проведения.</p> <p>- Краткие сведения по эпидемиологии злокачественных опухолей верхних дыхательных путей. Вопросы классификации. Доброкачественные новообразования — папиллома, гемангиома, фиброма, остеома. Пограничные опухоли — юношеская ангиофиброма, тимпаноюгулярная параганглиома.</p>	
7	<p>Опухоли верхних дыхательных путей и уха: эпидемиология и классификация, доброкачественные новообразования. Злокачественные опухоли верхних дыхательных путей и уха.</p>	<p>ЦЕЛЬ - <i>иметь представление</i> об эпидемиологии и классификации опухолей верхних дыхательных путей и уха; о локализации и характере злокачественных опухолей верхних дыхательных путей и уха;</p> <p><i>знать</i> клинические проявления, диагностику и лечение доброкачественных новообразований носа, глотки, гортани и уха; клинику, раннюю диагностику и методы лечения основных разновидностей злокачественных новообразований гортани, глотки, носа, основных пазух и уха;</p> <p><i>уметь</i> заподозрить опухоль верхних дыхательных путей и уха; на основании жалоб, анамнеза, клинических проявлений, эндоскопических признаков, а также лабораторных, рентгенологических данных заподозрить опухоль верхних дыхательных путей и уха и направить больного для лечения в специализированное учреждение.</p> <p>СОДЕРЖАНИЕ. Краткие сведения по эпидемиологии злокачественных опухолей верхних дыхательных путей. Вопросы классификации. Доброкачественные новообразования — папиллома, гемангиома, фиброма, остеома. Пограничные опухоли — юношеская ангиофиброма основания черепа, тимпаноюгулярная параганглиома.</p> <p>Рак гортани. Злокачественные опухоли глотки. Высокозлокачественные низкодифференцированные тонзиллярные опухоли (ретикулосаркома и лимфоэпителиома). Злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух — рак, саркома, меланобластома и</p>	2

		эстеziонейробластома. Злокачественные опухоли уха — рак, саркома, меланобластома. Принципы и методы ранней диагностики. Лечение — лучевое, хирургическое; химиотерапия. Значение профилактических осмотров и диспансеризации в раннем выявлении злокачественных новообразований верхних дыхательных путей и уха.	
<b>Итого</b>			<b>14</b>

*Лекция первая: Введение в оториноларингологию (её содержание, задачи и место среди других отраслей медицинских знаний). История и пути развития оториноларингологии в мире, России и нашей клинике. Клиническая анатомия, физиология слухового анализатора.*

План:

1. *Оториноларингология как клиническая дисциплина.*
2. *Задачи оториноларингологии.*
3. *История становления отечественной оториноларингологии.*
4. *Характеристика адекватного раздражителя слухового анализатора.*
5. *Механизм звукопроводения.*
6. *Представления о звуковосприятии.*

## *7. Принципы и методы исследования слуховой функции.*

Вы приступаете к освоению оториноларингологии — специальной клинической дисциплины, изучающей морфолого-физиологические особенности и патологию уха, верхних дыхательных путей и смежных с ними областей. Ее название происходит от греческих слов *otos* — ухо, *rhinos* — нос, *larynges* — гортань и *logos* — учение. Сокращенно, по первым буквам наименований основных разделов, нашу специальность называют также ОРЛ или, как это легче произносить, ЛОР. Указанные названия, однако, в настоящее время не вполне соответствуют объему вопросов, охватываемых оториноларингологией, поскольку за последние десятилетия в предмет оториноларингологии вошли также диагностика и лечение ряда заболеваний пищевода, трахеи, бронхов и даже легких.

Наша специальность рассматривает большую часть анализаторов. Это прежде всего слуховой анализатор, играющий важнейшую роль в процессе познания. Благодаря слуховому анализатору формируется речевая функция, что составляет деятельность второй сигнальной системы. Именно слуховой анализатор обеспечивает сейчас необходимый контакт между вами и мною — аудиторией и лектором.

В компетенцию оториноларингологии входят также вестибулярный, обонятельный и вкусовой анализаторы. В слизистой оболочке верхних дыхательных путей заложены разнообразные рецепторные приборы, в том числе механо-, баро-, термо- и хеморецепторы. Сказанное свидетельствует о том, что оториноларинголог должен быть хорошо знаком с нормальной и патологической физиологией и с разделами физики, используемыми в нашей специальности — акустикой и механикой.

В то же время оториноларингологу необходимо хорошо знать анатомию уха и верхних дыхательных путей, основы общей хирургии, терапии и неврологии (невропатолог обычно лишь уточняет локализацию патологического процесса, первичную же диагностику его и лечение, в том числе хирургическое, осуществляет оториноларинголог).

Известному в свое время курсу оперативной хирургии А.А. Боброва был предпослан эпитафия: «Путь в хирургическую клинику должен быть через анатомический театр, и хирург-клиницист, не прошедший анатомической школы, не может быть на высоте своего призвания». Этот эпитафия является весьма уместным и к введению в современную оториноларингологию.

Если в начале развития оториноларингология была в основном терапевтической специальностью, то теперь в ней применяются хирургические вмешательства широкого диапазона — от ювелирных операций на ухе по поводу тугоухости, вестибулярной дисфункции и шума в ушах, производимых с помощью операционного микроскопа, до расширенных операций на шее при злокачественных новообразованиях. К чести нашей специальности следует сказать, что операционный микроскоп в хирургической практике впервые применили оториноларингологи, в дальнейшем его стали использовать также офтальмологи, нейрохирурги и другие специалисты.

Оториноларингология — дисциплина в значительной степени профилактическая. Ее профилактический характер можно проиллюстрировать хотя бы следующими двумя примерами.

**Пример первый.** При нагноительном процессе в среднем ухе, особенно если он принимает затяжное, хроническое течение, возможны застой гноя, затем кариез кости, переход процесса на среднюю и заднюю черепные ямки с их содержимым. Возникает опасность внутричерепного осложнения: больному угрожает абсцесс головного мозга (он бывает чаще всего именно ушного происхождения и хирургическое вмешательство при

отогенном абсцессе мозга производит оториноларинголог), менингит, тромбоз сигмовидного синуса, отогенный сепсис. Для того чтобы избежать этих осложнений, больному производят радикальную, или общеполостную, операцию на среднем ухе. Операция эта профилактическая, ее главная цель — предупредить возникновение опасных для жизни отогенных внутричерепных осложнений.

**Пример второй.** При хроническом воспалении небных миндалин последние становятся очагом инфекции и депо аллергизации. Хронический тонзиллит может обусловить возникновение и ухудшение течения ряда других заболеваний, прежде всего ревматизма, различных поражений сердечно-сосудистой системы, занимающих, как известно, первое место среди причин общей смертности. Рациональное лечение при хроническом тонзиллите служит профилактикой связанных с ним многих заболеваний.

Приведенные примеры, иллюстрирующие профилактический характер оториноларингологии, убеждают также в необходимости диспансеризации оториноларингологических больных и в первую очередь — страдающих хроническим тонзиллитом и хроническим гнойным средним отитом. Эти заболевания особенно распространены среди детей.

Диспансеризация как метод профилактической работы оториноларингологов получила широкое распространение на территории РФ.

Значимость той или иной отрасли клинической медицины определяется рядом факторов, среди которых главными являются заболеваемость, социальные аспекты, взаимосвязь с другими специальностями.

Оториноларингологическая служба занимает важное место в системе здравоохранения, поскольку обеспечивает диагностическую и лечебную помощь 12—15% общего числа больных. При этом более 60% обращений по поводу заболеваний уха и верхних дыхательных путей приходится на детей и взрослых наиболее трудоспособного возраста — до 30 лет. Наибольшая доля в структуре оториноларингологической заболеваемости приходится на болезни глотки (43—31% среди городского и сельского населения соответственно), хронический средний отит (21—22%), болезни носа и околоносовых пазух (19—16%).

Очевидна и социальная значимость оториноларингологии. В самом деле, потеря слуха, речи, равновесия, мучительный шум в ушах чрезвычайно отражаются на трудоспособности человека, его моральном состоянии. Ребенок, рано потерявший слух, обычно не может научиться говорить и вырастает глухонемым. Дефекты речи нарушают нормальное общение с людьми.

Существуют яркие примеры, свидетельствующие о крайне тяжелых переживаниях людей, страдавших глухотой, шумом в ушах, вестибулярными расстройствами.

Великий композитор Людвиг ван Бетховен с 27-летнего возраста страдал прогрессирующей тугоухостью и в конце жизни композитор не слышал даже самых громких звуков оркестра. Из-за тягостного недуга Бетховен стал раздражительным, замкнутым, отказался от выступлений как пианист и собирался покончить с собой. Потребовалась железная сила воли, чтобы не только не сделать этого, но, будучи совершенно глухим, создать полную оптимизма девятую симфонию — «симфонию радости», справедливо считающуюся вершиной симфонического творчества композитора. Бетховену принадлежат замечательные слова: музыка должна высекать огонь из души человеческой.

Знаменитый испанский художник Франсиско Хосе де Гойя стал постепенно терять слух в 25-летнем возрасте. Художник вел все более замкнутый образ жизни, глухота отразилась и на его творчестве: пестрые, красочные полотна, насыщенные светом и солнцем, проникнутые жизнерадостным, беззаботным настроением, уступили место трагедийным сюжетам, гротескным и даже кошмарным образам.

Выдающийся русский актер, один из крупнейших мастеров: Малого театра Александр Алексеевич Остужев оглох в молодости и сорок с лишним лет, больше

половины прожитой жизни, преодолевал этот недуг. Будучи не в силах расстаться с любимой профессией, он упорно трудился, по несколько часов в день тренировал голос, изучал в мельчайших деталях мимику своих партнеров по спектаклям, их манеру говорить и выдерживать паузы. Остужев работал не только над своей ролью, но и выучивал всю пьесу от первой до последней реплики. Это был подвиг актера, который не слышал ничего, что говорилось вокруг него, что говорили ему, что говорил он сам. Лишь исключительная сила воли, одержимость и феноменальная память позволили ему не только не отступить перед страшным недугом, но создать изумительные неповторимые образы Ромео, Отелло, Марка Антония в пьесах В. Шекспира, Акосты в трагедии К. Гуцко. Е. Н. Гоголева вспоминала, что на премьере спектакля «Отелло» в Малом театре в честь Остужена занавес поднимали около сорока раз — невиданный случай в театральной практике.

Чрезвычайно тягостны переживания людей, страдающих сильным шумом в ушах, который лишает их сна, мешает творческой деятельности, нередко доводит до отчаяния. В одном из офортов графической серии «Капричос» Гойя очень наглядно показал ужасы этого страдания: зажав уши, резко сторбившись, человек пытается убежать от кошмарных слуховых ощущений, которые преследуют его в виде изображенных на картине чудовищ.

Что касается вестибулярной дисфункции (головокружение, нарушение равновесия, тошнота, рвота), то нередко она бывает настолько выражена, что больные, оказываясь длительно нетрудоспособными, становятся инвалидами III и даже II групп.

Продолжая тему социальной значимости оториноларингологии, необходимо сказать, что особое место в ней занимает проблема профессиональной патологии. И это понятно: ведь именно ухо и верхние дыхательные пути имеют наиболее тесные отношения с внешней средой. Поэтому изучение воздействия на них шума, вибрации, ультразвука, ионизирующих излучений, химических соединений в условиях промышленных и сельскохозяйственных производств, а главное — выработка результативных профилактических и лечебных мероприятий имеют исключительно важное практическое значение в борьбе за здоровье трудящихся.

Ускорения, воздействию которых подвергается личный состав авиации, морского флота, являются адекватными раздражителями для вестибулярного аппарата, расположенного во внутреннем ухе. Поэтому при профессиональном отборе в летные и морские училища оториноларинголог обязан следить за реакцией на ускорения у лиц с повышенной чувствительностью не рекомендовать для поступления в эти училища. Сейчас, в эпоху развития космической медицины, перед оториноларингологией стоят задачи по изучению особенностей функционирования вестибулярного анализатора и, в частности, рецепторного аппарата мешочков преддверия в условиях невесомости (данной проблеме посвящена диссертация советского врача Б. Б. Егорова, совершившего полет в космос на первом многоместном космическом корабле-спутнике «Восход»). Следует также заниматься совершенствованием вестибулярной тренировки. В этом направлении советской оториноларингологией достигнуты определенные успехи. Если при первых полетах космонавтов отмечались значительные расстройства вестибулярной функции, то в дальнейшем столь выраженных вестибулярных расстройств обычно не наблюдалось.

Верхние дыхательные пути и ухо тесно взаимосвязаны с другими органами и системами. Ведущая роль в этом принадлежит нервно-рефлекторным механизмам. Верхние дыхательные пути — мощная рефлексогенная зона, обуславливающая широкие и разносторонние взаимоотношения с различными органами и системами организма. Рефлексы со слизистой оболочки носа, глотки и гортани играют важную роль в поддержании нормальной жизнедеятельности организма. При

возникновении тех или иных изменений в верхних дыхательных путях они могут стать источником патологической им пульсации, приводящей к различным нарушениям в организме. Так, гребень, шип или полип в носу, помимо местных расстройств, могут вызвать ряд рефлексов, обуславливающих раздражение отдаленных органов — головную боль, приступы бронхиальной астмы, эпилепсии. Исследованиями советских оториноларингологов показано, что раздражение небных миндалин вызывает изменения на электрокардиограмме и баллистокордиограмме. Эти данные легли в основу представления о существовании тонзилло-кардиального рефлекса и его роли в формировании патологических связей между миндалинами и сердцем. Рефлексы с небных миндалин могут оказать влияние и на функцию почек.

В то же время заболевания других органов и систем отражаются на состояниях уха и верхних дыхательных путей. Например, атеросклероз может вызывать шум в ушах и тугоухость. При гипертонической болезни, остеохондрозе шейного отдела позвоночника нередко наблюдается нарушение слуховой и вестибулярной функций. Аневризма аорты, увеличенные бронхопульмональные лимфатические узлы или новообразования пищевода, бронхов, легких могут сдавить возвратный гортанный нерв и вызвать паралич соответствующей половины гортани.

Оториноларингология — сравнительно молодая отрасль клинической медицины. Начало ее было положено в середине прошлого столетия благодаря разработке методики эндоскопии, позволившей исследовать скрытые от непосредственного осмотра полости уха и верхних дыхательных путей. Этой методикой вы должны обязательно овладеть на практических занятиях.

При эндоскопии для освещения исследуемого объекта используют отраженный от лобного рефлектора свет. Может быть использован также налобный осветитель. При отоскопии с целью создания лучшей видимости применяют металлические или пластмассовые ушные воронки, при передней риноскопии — носовые расширители (их прообразом является ушная воронка), при фарингоскопии — шпатели. Заднюю риноскопию и ларингоскопию производят с помощью специальных зеркал в металлической оправе, закрепленных с помощью стержня в ручках инструментов.

Интересна история изобретения гортанного зеркала — ларингоскопа. Его изобрел в 1854 г, испанский певец и один из крупнейших преподавателей пения профессор Парижской консерватории и Королевской академии музыки в Лондоне Мануэль Гарсиа. Он вводил себе в ротоглотку зеркальце на длинной ручке и в поставленном перед собой большом зеркале видел отражение полости гортани. Применяя гортанное зеркало, Гарсиа изучал механизм голосообразования певцов. Его перу принадлежит книга «Полный трактат об искусстве пения», которая переиздавалась и была переведена на русский язык. За время своей более чем 75-летней педагогической деятельности Гарсиа подготовил целую плеяду выдающихся певиц и певцов. Умер он в Лондоне на 102-м году жизни. Гарсиа происходил из очень одаренной музыкальной семьи. Отец его Мануэль Гарсиа старший был известным певцом и композитором, а сестры Полина Виардо и Мария Малибран — знаменитыми оперными певицами. Полина Виардо занималась также композиторской деятельностью, ей принадлежат романсы и оперы, либретто для которых написаны нашим великим соотечественником И. С. Тургеневым — большим другом певицы и композитора. Виардо была и талантливым художником. В одном из номеров журнала «Кайе», который ежегодно издает в Париже «Общество друзей Ивана Тургенева, Полины Виардо и Марии Малибран», недавно под грифом «неизданный» опубликован великолепно написанный Виардо портрет Льва Николаевича Толстого (он дважды присутствовал на концертах знаменитой французской певицы и называл ее в своем дневнике прелестной).

Метод зеркальной, или непрямой, ларингоскопии, разработанный Гарсиа,

получил широкое распространение в медицинской практике. В России этот метод был впервые использован выдающимся педиатром и детским оториноларингологом К. А. Раухфусом.

Наряду с непрямыми методами исследования в пашей специальности используют и прямые. Речь идет о прямой гипофаринго- и ларингоскопии, трахео- и бронхоэзофагоскопии. Соответствующие инструменты вам будут продемонстрированы на кафедре в учебном кабинете эндоскопической техники.

Хотя начало оториноларингологии положено в середине прошлого столетия, еще в первой половине XIX в. ряд русских профессоров, хирургов и терапевтов (И. Ф. Буш, К. Ф. Уден, Х. Х. Саломон, П. П. Заблоцкий-Десятовский и др.) уделяли значительное внимание диагностике и лечению при заболеваниях уха, носа и горла. Гениальный русский хирург И. Н. Пирогов, нередко затрагивавший в своих трудах вопросы ЛОР-травматологии, справедливо признан основоположником, военной оториноларингологии.

60-70-е годы прошлого столетия характеризовались наряду с ростом демократического движения мощным и всесторонним подъемом русской культуры. Несмотря на ожесточенные препятствия, чинимые царским самодержавием, культура русского народа во второй половине XIX в. достигла исключительной высоты во всех областях знаний. Передовая материалистическая философия великих русских революционеров-демократов, явившаяся выражением революционной борьбы русского народа, развивалась в неразрывной связи с естествознанием. Идеи революционеров-демократов способствовали общему подъему отечественного естествознания и, в частности, медицины, благодаря которому сформировалась блестящая плеяда естествоиспытателей-материалистов, передовых врачей-мыслителей.

Медико-хирургическая академия 60-х годов, где работали лучшие представители русского естествознания, была сосредоточением материалистических идей в естествознании и, в частности, в медицине. В этом отношении огромные заслуги принадлежали гениальному русскому ученому И. М. Сеченову, работавшему в академии в течение десяти лет (1860—1876) и положившему начало русской физиологической школе. Профессор Медико-хирургической академии С. П. Боткин — основоположник отечественной научной клинической медицины — стремился установить тесную связь клинической медицины с экспериментальной физиологией. С этой целью С. П. Боткин впервые в России создал в 1860—1861 гг. при академической терапевтической клинике Медико-хирургической академии экспериментальную лабораторию, а в 1878 г. пригласил заведовать этой лабораторией И. П. Павлова, тогда еще студента V курса Медико-хирургической академии. «В течение десяти лет напряженного труда два крупнейших представителя науки — физиолог Павлов и терапевт Боткин — заложили основы современной научной медицины», — писал один из ближайших учеников И. П. Павлова академик К. М. Быков.

В середине прошлого столетия оториноларингология не преподавалась как отдельная медицинская специальность. С. П. Боткин пристально следил за развитием этой молодой науки. Знаменитый терапевт был хорошо знаком с методом ларингоскопии, что подтверждается одной из его клинических лекций — «Паралич левой голосовой связки, развившийся вследствие давления увеличенной лимфатической железы на возвратный нерв в течение хронического воспаления легких».

Благодаря содействию С. П. Боткина в 1866 г. при академической терапевтической клинике Медико-хирургической академии впервые в России было организовано преподавание курса «анализа выделений, ларингоскопии и болезней гортани» под руководством приват-доцента, бывшего ординатора С. П. Боткина Д.

И. Кошлакова. В 1870 г. при клинике С. П. Боткина был открыт и отиатрический кабинет. Адъюнкт-профессором по отиатрии стал ординатор С. П. Боткина А. Ф. Пруссак.

Основанная в 1798 г. Медико-хирургическая академия в 1881 г. была переименована в Военно-медицинскую академию.

В 1884 г. в связи с избранием Д. И. Кошлакова ординарным профессором госпитальной терапевтической клиники преподавание носовых и горловых болезней было поручено ординатору С. П. Боткина Н. П. Симановскому.

Таким образом, С. П. Боткину принадлежит большая заслуга в развитии отечественной оториноларингологии. В 1901 г. обращаясь к своим ученикам, поздравлявшим его с 25-летием врачебной деятельности, Н. П. Симановский сказал, что главным начинанием и устройством в России преподавания ушных, носовых и горловых болезней мы должны быть обязаны Сергею Петровичу Боткину, который раньше, чем это было за границей, отвел нашей специальности подобающее место и всячески поддерживал развитие молодой науки.

Уже в 1884/85 учебном году Н. П. Симановский систематически ведет теоретические и практические занятия по «ларингологии, болезням носа и зева» со студентами V курса, а также с военными и гражданскими врачами. Теоретический курс читался в течение всего учебного года (1 ч в неделю). Практические занятия проводились по 2 ч два раза в неделю и были организованы таким образом, что в каждой группе один раз в неделю они велись с разбором амбулаторных больных, а в другой раз посвящались более подробному клиническому разбору как стационарных, так и наиболее демонстративных амбулаторных больных. Кроме того, Н. П. Симановский установил связь с другими клиниками академии, в частности с сифилидологической клиникой профессора В. М. Тарновского, и демонстрировал слушателям различные поражения верхних дыхательных путей у больных из этих клиник. Во время практических занятий в присутствии слушателей производились различные операции — тонзиллэктомия, трахеостомия, удаление инородных тел, доброкачественных новообразований гортани и др.

С каждым годом увеличивалось количество больных, обращавшихся на кафедру. Намного возросло и число военных и гражданских врачей, желавших ознакомиться с новой специальностью. Однако условия, в которых находилась кафедра, продолжали оставаться крайне тяжелыми. Маленькое «гортанное отделение», естественно, не могло удовлетворить требования лечебной, учебной и научно-исследовательской работ. Остро ощущались отсутствие учебных помещений, скудность инструментария. «Весь ЛОР-инвентарь Н. П. Симановского (дампы, тазики с инструментами и т. д.) — отмечал В. И. Воячек,— был столь несложен, что умещался в одной бельевой корзине».

Еще в более худшем положении находилась кафедра отиатрии, возглавляемая экстраординарным профессором А. Ф. Пруссак — автором классических научных трудов по отиатрии. Эта кафедра буквально ютилась в академической терапевтической клинике, не располагая ни стационаром, ни специальным помещением для амбулаторного приема.

Сознавая крайнюю необходимость открытия специальной клиники и учитывая свои, оставшиеся без внимания руководства Военно-медицинской академии неоднократные хлопоты, Н. П. Симановский и А. Ф. Пруссак предприняли решительные меры. В октябре 1890 г. они подали рапорта, в которых доносили, что из-за отсутствия риноларингологической и отиатрической клиники и даже помещения, специально предназначенного для приема соответствующих больных, а также в связи с отсутствием помощников — ассистентов, они отказываются от чтения лекций по своим специальностям. Такие решительные действия повлекли за собой создание комиссии, которая пришла к заключению, что для успешного



преподавания курса по заболеваниям уха, носа и горла крайне необходимо учреждение специальной клиники. Однако потребовалось почти два года для окончательного решения вопроса об открытии новой клиники. Наконец, в конце 1892 г. было разрешено отвести для клиники ушных, носовых и готовых болезней часть старого здания академии, ранее занятого клиникой психиатрии. Размещение клиники и ее оборудования производилось под непосредственным руководством Н. П. Симановского.

27 декабря 1892 г. в новой клинике был начат прием амбулаторных больных, а 23 марта 1893 г. клиника открылась и для стационарных больных.

9 января 1893 г. заведование клиникой было поручено экстраординарному профессору Н. П. Симановскому. Это было большим событием в отечественной медицине: в Петербурге при Военно-медицинской академии была организована первая в России клиника болезней уха, носа и горла.

В год открытия новой клиники выдающийся русский художник-реалист Н. А. Ярошенко написал очень выразительный портрет Н. П. Симановского. Ученый изображен за обдумыванием эксперимента, энергичным, одухотворенным.

В мае 1892 г. было признано целесообразным объединение в академии кафедры ушных болезней с кафедрой носовых и горловых болезней (так же как и кафедры сифилидологии с кафедрой дерматологии). 10 ноября 1893 г., после ухода в отставку по выслуге лет А. Ф. Пруссака, объединенная кафедра ушных, носовых и горловых болезней была передана в заведование Н. П. Симановскому. Таким образом, Н. П. Симановский был первым в России профессором оториноларингологии.

В 1893 г. по настоянию Н. П. Симановского оториноларингология была включена в число обязательных предметов для студентов Военно-медицинской академии. «В этом отношении,— отмечал В. И. Воячек,— академия намного опередила культурнейшие страны Запада».

В соответствии с указанным, 1892—1893 гг., годы открытия первой в России клиники ушных, носовых и горловых болезней, объединения кафедр отиатрии и риноларингологии, включения оториноларингологии в состав предметов, обязательных для студентов Военно-медицинской академии, являются весьма знаменательными в истории оториноларингологии.

Николай Петрович Симановский — организатор первой в России кафедры и клиники ушных, носовых и горловых болезней, создатель первой русской школы по этой специальности — по праву считается основоположником отечественной оториноларингологии.

Движимый чувством горячего патриотизма и любви к своей специальности, Н. П. Симановский добился получения средств на строительство нового здания для клиники, полностью удовлетворяющего требованиям развивающейся оториноларингологии. Новая клиника была построена в 1902 г. В годы Советской власти она была расширена и реконструирована.

В Военно-медицинской академии существовало несколько профессорских званий: адъюнкт-профессор, экстраординарный профессор, ординарный профессор, заслуженный ординарный профессор. Начиная с 1885 г. Н. П. Симановский утверждается в каждом из них, в 1907 г. был удостоен высшего ученого звания академика.

Среди научных трудов академика Н. П. Симановского работы по физиологии, терапии и оториноларингологии. Его диссертация на степень доктора медицины называлась «К вопросу о влиянии раздражений чувствительных нервов на отправление и питание сердца». Тема была предложена С. П. Боткиным, выполнялась диссертация в физиологической лаборатории, руководимой И. П.

Павловым. В этой работе были впервые представлены экспериментальные данные о рефлекторном происхождении как изменений сердечной деятельности, так и трофических изменений сердечной мышцы под влиянием хронического раздражения окончаний чувствительных нервов внутренних органов, в частности желудка и желчного пузыря.

В течение всей своей жизни Н. П. Симановский поддерживал тесную творческую связь с И. П. Павловым, был его большим другом. В сборнике, посвященном 75-летию И. П. Павлова, один из его учеников В. В. Савич вспоминал: «Одно время Ивану Петровичу приходилось переживать полное безденежье, он был вынужден разлучиться с семьей и жил один в квартире своего приятеля Н. П. Симановского». Сведения о дружбе Н. П. Симановского с И. П. Павловым имеются и в воспоминаниях С. В. Павловой — жены Ивана Петровича.

Творческая связь и дружба Н. П. Симановского с И. П. Павловым способствовали определенной направленности ряда работ, как самого Николая Петровича, так и его учеников, постоянно побуждали интерес к исследованиям великого русского физиолога. Так, Н. П. Симановский живо интересуется работами отдела физиологии под руководством И. П. Павлова в организованном в 1890 г. Институте экспериментальной медицины, активно участвует в обсуждении выступлений Ивана Петровича в Обществе русских врачей. Впоследствии и И. П. Павлов часто использовал для своих опытов ухо и верхние дыхательные пути. Объектами особого изучения служили слуховой и обонятельный анализаторы. До последних лет жизни Ивана Петровича интересовали функция вестибулярного аппарата, лабиринтные рефлексы.

Н. П. Симановскому принадлежат классические исследования нервного и мышечного аппаратов гортани, ее поражений при туберкулезе. Он автор монографий «Об эпидемическом язвенном поражении слизистой оболочки рта и зева», «О воспалительных заболеваниях лимфатической железистой ткани, заложенной на корне языка», руководства «Болезни носа и его придаточных полостей».

Н. П. Симановский основал Петербургское общество врачей-оториноларингологов и журнал «Вестник ушных, носовых и горловых болезней».

Учитывая тщетность попыток доказать необходимость открытия оториноларингологических клиник в университетах страны, Н. П. Симановский для развития оториноларингологии в Поволжье жертвует крупную сумму из долгодетных трудовых сбережений на постройку ЛОР-клиники при Саратовском университете и направляет руководить ею своего ученика М. Ф. Цытовича. Эта клиника носит теперь имя академика Н. П. Симановского.

Н. П. Симановский был большим мастером слова, обладал блестящим талантом лектора, его аудитория всегда была переполнена слушателями. Богато иллюстрированные, увлекательные лекции Николая Петровича во многом способствовали популяризации оториноларингологии, вызывая у многих студентов и молодых врачей желание посвятить себя этой специальности. В 1913 г. студенты IV курса Военно-медицинской академии А. Мельников, И. Набатов, А. Покровский по собственной инициативе, используя свои конспекты, издадут «Лекции по ушным, горловым и носовым болезням, читанные в 1912/13 учебном году академиком Николаем Петровичем Симановским». В предисловии издатели отмечали: «Конечно, мы признаем, что, несмотря на все старания, наша запись не может восстановить впечатления живой, увлекательной речи нашего любимого профессора-учителя Николая Петровича, которого слушает всегда с напряженным вниманием и глубоким интересом переполненная аудитория. Но мы считаем, что изданием этого руководства удовлетворим насущной потребности наших товарищей студентов, которым желательно сохранить память о слышанном и

виденном на лекциях своего талантливом профессора».

В одной из драгоценных исторических реликвий - записной книжке В. И. Ленина есть такая запись: «Симановский (профессор)... Фурштадская, 41. (Был у него 12.V.1917 г.)».

В этот день Владимир Ильич выступал на митинге рабочих Путиловского завода. По воспоминаниям ветеранов-путиловцев, огромная толпа, собравшаяся у прокатных мастерских, всколыхнулась, узнав, что на завод приехал Ленин. Чтобы лучше увидеть Ильича, люди взбирались на крыши зданий, на деревья. На заводском дворе не осталось ни одного свободного клочка земли. Ленин рассказал в своей речи об империалистическом характере войны, разоблачил политику Временного правительства, пригвоздил к позорному столбу меньшевиков и эсеров. Когда он кончил, поднялся могучий шквал приветственных возгласов. До самых Нарвских ворот провожала Ильича огромная толпа путиловцев.

12 мая Владимир Ильич выступил с речью и на многотысячном митинге рабочих Адмиралтейского завода.

Что же заставило Ленина посетить в этот день Н. П. Симановского, жившего на Фурштадской улице (ныне улица Петра Лаврова)? В книге «Ленин в Петербурге» сказано: «12 мая 1917 года. В. И. Ленин был в этот день на приеме у профессора медицины И. П. Симановского, специалиста по болезням уха, горла, носа». Очевидно, Владимир Ильич, выступая на двух многолюдных митингах, чувствовал себя нездоровым. Но он не мог отказаться от встречи с питерскими рабочими.

Основоположник отечественной оториноларингологии Николай Петрович Симановский умер в 1922 г.

Становлению и развитию оториноларингологии во многом способствовал выдающийся терапевт, реформатор высшего медицинского образования профессор Г. А. Захарьин, руководивший факультетской терапевтической клиникой Московского университета. В Москве первая клиника болезней уха, носа и горла была создана на частные средства в 1896 г. Ее руководителем был доцент С. Ф. Штейн, известный своими исследованиями по физиологии и патологии вестибулярного анализатора.

На Украине многое сделал для развития нашей специальности профессор Н. М. Волкович, руководивший кафедрой госпитальной хирургии Киевского университета с 1911 по 1922 г. Он — автор монографии о риносклероме и оригинальных методов хирургического лечения стенозов гортани.

Принципы здравоохранения — бесплатность и общедоступность, профилактическая направленность и борьба с профессиональными заболеваниями, сочетание научных исследований с требованиями практики — целиком свойственны и оториноларингологии. Для обеспечения трудящихся специализированной медицинской помощью в нашей стране большое внимание уделяется подготовке квалифицированных оториноларингологов, систематически расширяется сеть ЛОР-клиник и ЛОР-отделений. В 1922 г. оториноларингология была включена в программу как обязательный предмет во всех медицинских высших учебных заведениях. Если в царской России существовало всего лишь 5 ЛОР-клиник, то уже в первые годы Советской власти количество этих клиник достигло 60, а в настоящее время в РФ свыше 130 ЛОР-клиник. Организованы также научно-исследовательские институты по нашей специальности, несравненно возросло число врачей-оториноларингологов. Были созданы и успешно развиваются новые отрасли оториноларингологии: военная оториноларингология, отоневрология, фониатрия, сурдология, ЛОР-онкология, детская оториноларингология, фтизиоларингология.

Оториноларингология стала общепризнанной медицинской специальностью и получила небывалое развитие.

Преемник Н. П. Симановского по кафедре профессор В. И. Воячек по праву считается одним из основоположников советской оториноларингологии. Продолжатель лучших традиций Н. П. Симановского, В. И. Воячек создал крупнейшую школу оториноларингологов. Многие ученики В. И. Воячека стали профессорами, крупными деятелями оториноларингологии: В. Ф. Ундриц, К. Л. Хиров, Р. А. Засосов, Г. Г. Куликовский, Н. А. Паутов и др.

Плеяду видных оториноларингологов воспитал ученик и последователь Н. П. Симановского профессор М. Ф. Цытодич, руководивший в Саратове кафедрой оториноларингологии и первым в стране научно-исследовательским институтом по нашей специальности.

Среди других представителей школы академика Симановского следует особо отметить профессоров Б. В. Верховского, Н. В. Белоголова, Н. М. Асписова, П. П. Шевелева, М. В. Богданова-Березовского, плодотворная деятельность которых во многом способствовала успехам нашей специальности.

В развитие советской оториноларингологии большой вклад внесли также ее выдающиеся деятели: в Москве — А. Ф. Иванов, Л. И. Свержевский, Б. С. Преображенский, А. Г. Лихачев, В. К. Трутнев, И. И. Потапов, в Ленинграде — Л. Т. Левин, Л. Е. Комендантов, Д. М. Рутенбург, Н. А. Карпов, в Харькове — С. М. Компанец, в Киеве — А. И. Коломийченко, в Казани — Н. Н. Лозанов, в Риге — Н. Д. Ходяков, в Ростове-на-Дону — А. Р. Ханамиров и многие другие.

Группе советских оториноларингологов А. И. Коломийченко, В. Ф. Никитиной, Н. А. Преображенскому, С. Н. Хечинашвили и К. Л. Хирову за усовершенствование и широкое внедрение в лечебную практику операций по улучшению и восстановлению слуха у больных отосклерозом присуждена Ленинская премия.

*Клиническая анатомия, физиология и методы исследования слухового анализатора.*

Хотелось бы выделить четыре основных вопроса: характеристика адекватного раздражителя слухового анализатора, механизм звукопроводения, представления о звуковосприятии, принципы и методы исследования слуха.

Как уже отмечалось в первой лекции, в области уха и верхних дыхательных путей сосредоточена большая часть анализаторов. Слуховой анализатор — один из важнейших анализаторов, относится к категории дистантных экстероцепторов, позволяющих производить анализ сигнала на расстоянии. Слуховой анализатор является филогенетически наиболее поздним и сложным и обладает универсальным характером. Слуховое ощущение развилось из тактильного чувства, обострившегося в ухе в миллионы раз.

Адекватным раздражителем слухового анализатора являются упругие волны (звук), распространяющиеся в различных средах со скоростью, зависящей от плотности среды. В воздухе скорость звука составляет 332 м/с, скорость, которую превосходят современные реактивные самолеты. Графически звуковые колебания можно изобразить в виде синусоиды. При этом различают амплитуду — наибольший размах колебания, фазу — данный момент колебания, период — время полного оборота точки по кругу, т.е. изменение фазы на  $360^\circ$ .

Итак, адекватным раздражителем слухового анализатора является звук - упругие волны, распространяющиеся в газах, жидкостях и твердых телах и воспринимаемые ухом человека и животных.

В отличие от других раздражителей (апериодическое повышение давления, электрический ток) раздражение слухового анализатора звуком имеет свои закономерности. Рассмотрим их.

Первая из них характеризует слуховой диапазон человеческого уха. Здоровый

человек периодические колебания окружающей среды начинает воспринимать как звук, когда число колебаний не менее 16 в секунду, и перестает слышать, когда это число превосходит 20 тыс. в секунду. Этими пределами ограничивается слуховой диапазон человеческого уха. Звуковые колебания частотой менее 16 в секунду относят к инфразвукам, более 20 000 — к ультразвукам. Однако только что сказанное о диапазоне воспринимаемых человеком звуков относится к их проведению через воздух. При условиях же костно-тканевого проведения человек способен воспринимать и ультразвуки частотой до 225 тыс. в секунду.

Вторая закономерность заключается в неравномерной чувствительности к звукам различных частот. К звукам частотой 1000—3000 колебаний в секунду наше ухо наиболее чувствительно. При удалении в обе стороны от этой оптимальной зоны чувствительность уха быстро падает, и в зонах 200 и 10 000 колебаний в секунду пороговая сила звука уже в 1000 раз больше, чем в зоне 1000—3000 колебаний в секунду.

К другим закономерностям относятся способность до известных пределов различать абсолютную высоту звука (если эта способность велика, мы говорим о так называемом абсолютном слухе) и определять интервалы (интервалами называются расстояния между двумя ступенями звукоряда), чувствительность к консонансам и диссонансам, ориентация в направлении источника звука — ототопика (термин, предложенный Н. В. Белоголововым).

Абсолютный слух — явление редкое. Абсолютным музыкальным слухом и абсолютной музыкальной памятью обладал гениальный композитор Вольфганг Амадей Моцарт. В романе о жизни и творчестве композитора «Возвышенное и земное» Девида Вейса описывается такой случай Четырнадцатилетний Моцарт, путешествуя с концертами по Италии, прослушал в Сикстинской капелле сочинение Аллегри «Мизерере» для девятиголосного хора и по памяти записал его, выделив отдельно каждую партию из девяти, без единой ошибки. Это церковное произведение исполнялось только хором Сикстинской капеллы собора святого Петра и музыкантам запрещалось даже выносить ноты из здания собора. Юм да Моцарт по памяти исполнил «Мизерере» перед музыкантами и служителями церкви, о случившемся узнал папа Клемент XIV. Он по достоинству оценил уникальные способности мальчика, наградив его орденом Золотой Шпоры (это высший католический орден, который возводил его кавалера в ранг дворянина).

Слуховой анализатор позволяет человеку различать звуки по высоте, громкости и тембру.

Высота звука определяется его частотой, т. е. числом колебаний в секунду; частота обозначается в герцах (Гц).

Громкость звука отражает его интенсивность, которая может быть определена в единицах мощности, или давления. Однако если пользоваться этими единицами, то цифры, выражающие интенсивность звука, колеблются в очень больших пределах. Во избежание такого неудобства интенсивность звука принято выражать не в абсолютных, а в относительных величинах. Если принять интенсивность звука на пороге слышимости в самой чувствительной области тональной шкалы (для тона 2000 Гц) за единицу, а все более громкие звуки выражать в десятичных логарифмах отношения их интенсивности к этой единице, то получим вместо отношения  $1:10^{13}$  ряд простых чисел от 0 до 13 ( $I_{g1}=0$ ,  $I_{g10^{13}}=13$ ). Эти единицы названы белами в честь изобретателя телефона Александра Бела. Для удобств каждый бел делится на 10 равных частей, получают децибелы (дБ). 140 дБ — самый сильный звук, который выносит человек, тихий звук — 30 дБ, речь лектора — 60 дБ. При отсутствии барабанной перепонки и слуховых косточек слух понижается на 25—30 дБ.

Тембр - окраска звука — зависит от призвуков. Существующие в природе звуки почти никогда не имеют характера чистых синусоидных колебаний, они являются сложной смесью многих синусоид. Объясняется это колебанием различных тел не только целиком, но и частями, что порождает добавочные звуки — обертоны или гармоники, которые и создают окраску звука, его тембр.

Согласно представлению И. П. Павлова об анализаторах, слуховой анализатор подразделяется на периферический отдел, проводящие пути и корковый конец.

Периферический отдел слухового анализатора обычно разделяют на звукопроводящий и звуковоспринимающий аппараты.

К звукопроводящему аппарату относят наружное и среднее ухо, а также периферические пространства внутреннего уха, базилярную пластинку и преддверную мембрану улитки.

Зуковоспринимающий аппарат представлен периферическим рецепторным прибором – спиральным органом. Звукопроводящий аппарат служит для доставки звука к рецептору. Звуковоспринимающий аппарат трансформирует механические колебания в процессе нервного возбуждения.

Рассмотрим роль трех отделов уха — наружного, среднего и внутреннего в механизме звукопроведения.

Наружное ухо состоит из ушной раковины и наружного слухового прохода. Ушная раковина представляет собой своеобразный рупор, собирающий и направляющий звуковые волны в наружный слуховой проход. Помимо этого, ушная раковина имеет значение в ототопике: последняя нарушается при изменении формы, положения и особенно при отсутствии ушной раковины. Наружный слуховой проход служит для проведения звуковых колебаний в среднее ухо и избирательного их усиления на отдельных (резонансных) частотах. Имеющиеся в наружном слуховом проходе волосы и сера препятствуют проникновению в ухо инородных тел.

Рассматривая роль ушной раковины и наружного слухового прохода в механизме звукопроведения, небезынтересно привести описание наружного уха величайшего итальянского музыканта, непревзойденного скрипача Никколо Паганини, которое сделал его личный врач и биограф Ф. Беннати, пытаюсь найти объяснения феноменальности Паганини и в анатомо-физиологических особенностях его организма. В своей статье «Физиологические заметки о Никколо Паганини» он писал так: «Музыкальная топкость слуха Паганини превосходит все, что можно вообразить себе... Ушные раковины поразительно приспособлены для улавливания звуковых волн, слуховой канал, широкий и глубокий, выступающая часть резко выделяется; все контуры ушей четко обрисованы. Невозможно найти ухо более крупное, лучших пропорций во всех частях и более энергично очерченное». Гете, познакомившись со статьей, сказал, что, по-видимому, действительно музыкальному таланту этого необыкновенного человека способствовали строение его тела, пропорции рук, что и позволило ему достичь невероятного и выразить невозможное.

Среднее ухо представлено барабанной полостью, сосцевидным отростком и слуховой трубой. Барабанная полость имеет шесть стенок и делится на три этажа. Средний этаж отделен от наружного слухового прохода барабанной перепонкой.

Лабиринтная стенка барабанной полости имеет в средней части выступ — мыс, образованный первым завитком улитки. Кпереди и кверху от мыса находится улитковый отросток, через который перекидывается и меняет направление сухожилие мышцы, напрягающей барабанную перепонку. Над мысом и кзади от него расположено окно преддверия, закрытое основанием стремени, а позади и ниже мыса - окно улитки, затянутое вторичной барабанной перепонкой.

Содержимое барабанной полости составляют слуховые косточки, связки,

мышцы, нервы и сосуды. Обычно считается, что слуховых косточек три: молоточек, наковальня и стремя. Сейчас высказывается мнение, что чечевицеобразный отросток длинной ножки наковальни является самостоятельной, т. е. четвертой, слуховой косточкой (самая миниатюрная косточка в организме человека), поскольку место соединения отростка с длинной ножкой наковальни имеет признаки истинного сустава (диартроз).

Слуховые косточки соединены между собой по типу рычага, длинным плечом которого служит вплетенная к барабанную перепонку рукоятка молоточка, а коротким — длинная ножка наковальни. Механизм рычажного аппарата направлен на уменьшение размахов колебаний и на усиление соответствующих толчков на окно преддверия, в котором с помощью кольцевой связки стремени укреплено основание этой слуховой косточки. Усиление колебаний воздушных волн обеспечивается также концентрированием звука со значительной площади барабанной перепонки на малую площадь основания стремени. В усилении звукового давления в направлении внутреннего уха активно участвует и чечевицеобразная косточка (подсчитано, что ее коэффициент преобразования составляет 1,2).

Таким образом, звуковые волны, распространяющиеся из воздушной среды наружного и среднего уха в жидкую среду внутреннего уха, благодаря своеобразным трансформаторам в виде барабанной перепонки и цепи слуховых косточек значительно усиливаются. В этом усилении особенно нуждаются низкие звуки.

Определенное значение в механизме звукопроводения имеют мышцы, находящиеся в барабанной полости. Им свойственны аккомодационная и защитная функции. При сокращении мышцы, напрягающей барабанную перепонку, последняя втягивается внутрь и через цепь слуховых косточек вдавливают стремя в окно преддверия, что повышает внутрилабиринтное давление и препятствует проникновению во внутреннее ухо низких и слабых звуков. При сокращении стременной мышцы стремя высвобождается из окна преддверия, что понижает внутрилабиринтное давление и препятствует передаче слишком высоких звуков, но облегчает восприятие низких и слабых. Если в ухо поступают лишь слабые звуки, то их восприятию благоприятствует расслабление мышцы, напрягающей барабанную перепонку, при одновременном сокращении стременной мышцы. При воздействии на ухо очень сильных звуков происходит тетаническое сокращение обеих мышц. Это предохраняет лабиринт от резких толчков.

Определенную роль в механизме звукопроводения играет слуховая труба. Дело в том, что при понижении или повышении давления в наружном слуховом проходе и барабанной полости меняется натяжение барабанной перепонки, повышается акустическое сопротивление и падает слух. В норме обычное атмосферное давление в барабанной полости обеспечивается вентиляционной функцией слуховой трубы, поскольку при глотании и зевании канал слуховой трубы открывается, и воздух через него проникает в барабанную полость. При нарушении проходимости слуховой трубы воздух, имеющийся в барабанной полости, всасывается, а новый не поступает, что ведет к понижению слуха. Искусственное повышение атмосферного давления в носоглотке (при продувании ушей по Политцеру, при опыте Вальсальвы) способствует восстановлению давления в среднем ухе и улучшению нарушенной слуховой функции.

От окна преддверия колебательные движения передаются жидкостям лабиринта и его перепончатым образованиям. При этом всякому прогибу стремени в окне преддверия соответствует выгиб вторичной барабанной перепонки в окне улитки. Нормальное функционирование лабиринтных окон имеет большое значение в передаче звуковых колебаний. Барабанная перепонка в отношении окна

улитки играет роль защитного экрана, т. е. ослабляет звуковое давление на него. При дефекте барабанной перепонки звуковая волна почти с одинаковой силой доходит до обоих окон, передвижение перилимфы становится минимальным, и слух понижается.

Итак, звуковые колебания достигли внутреннего уха — ушного лабиринта. Считается, что «лабиринт» — слово греческое. Это неточно. Дело в том, что в древние времена на юге нынешней Греции жили пеласги. Потом с севера пришел народ, известный нам под именем греков, и покорил страну пеласгов. Пеласгский язык исчез и письменных памятников не оставил, но следы его остались в языке победителей — греческом. Греки усвоили у пеласгов немало слов, среди них известное всем слово *labyrinthos* — лабиринт. В греческой мифологии лабиринт — это огромное здание на острове Крит с множеством помещений и запутанных ходов, построенное искусным архитектором, механиком и скульптором Дедалом для царя Миноса. В лабиринте находилось чудовище Минотавр, которое убил афинский герой Тезей. Дочь критского царя Миноса Ариадна помогла Тезею выйти из лабиринта с помощью клубка ниток, которыми он отмечал путь («пить Ариадны»).

Ушной лабиринт имеет сложное строение. Он состоит из ряда сообщающихся между собой полостей и ходов, имеющих соединительнотканную оболочку (перепончатый лабиринт) и заключенных в футляр из компактной кости (костный лабиринт). Костный лабиринт замурован в толще пирамиды височной кости. Лабиринт заполнен жидкостью, имеющей много сходного со спинномозговой, хотя и не идентичной ей. В перепончатом лабиринте она называется эндолимфой, в пространстве между перепончатым и костным лабиринтом — перилимфой. Перилимфа отличается от эндолимфы по электролитному составу.

Костный лабиринт разделяется на улитку (передний отдел), преддверие (центральный отдел) и полукружные каналы (задний отдел).

Все эти образования миниатюрные: например, длина костного канала улитки от верхушки до основания 28—30 мм, а ширина костной спиральной пластинки, выступающей в этот канал, около 1 мм; диаметр полукружных каналов 0,8—1,5 мм, длина 12—18 мм.

Перепончатый лабиринт состоит из улиткового протока, двух мешочков преддверия — сферического и эллиптического и полукружных протоков — переднего, заднего и латерального. Улитковый проток представляет собой извитой спиральный канал, ограниченный преддверной мембраной и базилярной пластинкой. Между этими образованиями и костной стенкой улитки находятся лестница преддверия и барабанная лестница, заполненные перилимфой и сообщающиеся между собой у верхушки улитки. Кроме того, лестница преддверия соединена с перилимфатическим пространством преддверия, а барабанная лестница посредством перилимфатического протока — с субарахноидальным пространством. Улитковый проток сообщается со сферическим мешочком. В области наружной стенки улиткового протока расположена сосудистая полоска — *stria vascularis*, продуцирующая эндолимфу.

В улитковом протоке на базилярной пластинке расположен периферический рецептор слухового анализатора — спиральный орган, состоящий из опорных, чувствительных (волосковых нейроэпителиальных) клеток и покровной мембраны. Среди опорных клеток наибольшее значение имеют столбовые, образующие треугольное пространство в виде туннеля. Кнутри от него расположен один ряд чувствительных клеток, снаружи — три ряда их. Между ними и туннелем имеется щель — паратуннель, или пространство Ньюэля. Всего внутренних чувствительных клеток 3500, наружных — около 20000. Волосковые клетки контактируют с нервными волокнами, являющимися разветвлениями периферических отростков улиткового узла (спирального узла улитки). Спиральный



орган омывается жидкостью особого состава — кортилимфой.

В улитке, преддверии и полукружных каналах обнаружены эндокринные клетки — апудоциты, продуцирующие серотонин, мелатонин, адреналин и норадреналин. Эти почти универсальные по своему действию биогенные амины и пептидные гормоны, нужно думать, активно участвуют в регуляции водно-электролитного баланса эндо- и перилимфы, в реализации кохлеовестибулярной рецепции.

Звуковые волны, поступающие из среднего уха во внутреннее, вызывают сложные перемещения перепончатых образований и жидкостей улитки, что приводит в деятельное состояние спиральный орган. В его чувствительных клетках происходит трансформация механической энергии в процесс нервного возбуждения. Возникающие при этом импульсы направляются по безмякотным волокнам в спиральный узел улитки, далее по улитковому корешку преддверно-улиткового нерва в мостомозжечковый треугольник и продолговатый мозг, где первый нейрон заканчивается в вентральном и дорсальном улитковых ядрах. Далее волокна частью перекрещиваются в мосту, частью же идут по своей стороне мозгового ствола и в составе латеральной петли доходят до оливы — здесь заканчивается второй нейрон. Волокна третьего нейрона направляются к нижним холмикам крыши среднего мозга и медиальным коленчатым телам. Наконец, волокна последнего, четвертого, нейрона проходят через внутреннюю капсулу, лучистый венец и заканчиваются в слуховой области коры, преимущественно в поперечных височных извилинах. Следовательно, каждая улитка имеет двустороннюю связь с корой большого мозга.

Доставка звуковых колебаний к спиральному органу может осуществляться разными путями — через воздух и через ткани организма. Различают инерционный и компрессионный типы механизма костной проводимости. При воздействии низких звуков череп колеблется как единое целое и благодаря инерции цепи слуховых косточек возникает перемещение стремени по отношению к капсуле лабиринта (инерционный тип). При воздействии высоких звуков череп колеблется отдельными сегментами, возникают периодическое сжатие капсулы лабиринта и давление перилимфы на лабиринтные окна (компрессионный тип). Поскольку вторичная барабанная перепонка в несколько раз податливее, чем основание стремени, она выпячивается гораздо больше. Если при инерционном типе костной проводимости необходимо функционирование обоих лабиринтных окон (как, впрочем, и при воздушной проводимости), то в осуществлении компрессионного типа костной проводимости важно различие в подвижности вторичной барабанной перепонки и основания стремени. Нарушение функционирования обоих окон приводит к ухудшению как костной, так и воздушной проводимости, препятствует доставке звуковых волн к рецептору. Практически, при воздействии звука на поверхностные костные структуры имеет место одновременное сочетание инерционного и компрессионного типов костного звукопроводения. Преобладание одного из них определяется высотой и силой звука, состоянием звукопроводящего аппарата, особенно лабиринтных окон.

Сказанное позволяет заключить, что хорошая костная проводимость всегда указывает на сохранность спирального органа, а плохая — не всегда свидетельствует о поражении его.

На разнице в механизмах костной и воздушной проводимости базируются методы дифференциальной диагностики поражений звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов. Для заболеваний звукопроводящего аппарата характерно лучшее восприятие звуков при проведении их через кость, чем через воздух. Поэтому уровень костной проводимости принято считать показателем степени сохранности трансформационного механизма среднего уха.

В формировании представлений о механизме звуковосприятия большую роль

сыграла теория физического резонанса, предложенная в 1863 г. крупнейшим немецким естествоиспытателем Гельмгольцем. Сущность ее состоит в следующем. Поскольку базилярная пластинка неодинакова по ширине — у вершины шире, чем у основания, примерно в 10 раз и имеет поперечную исчерченность, ее можно сравнить со струнным музыкальным инструментом, например с арфой, где высокие звуки воспроизводят короткие и сильно натянутые, а низкие — более длинные и менее натянутые струны. При распространении в жидкостях внутреннего уха звуковых колебаний определенной частоты возникают резонирующие соколебания «струн» базилярной пластинки. Высокие звуки воспринимаются в основном завитке улитки, низкие — у ее вершины. Следовательно, первичный анализ звуков происходит уже в улитке.

Предположение Гельмгольца о различной пространственной локализации восприятия в улитке разных по высоте звуков получило подтверждение во многих клинических наблюдениях и экспериментальных исследованиях, в частности в опытах на собаках, у которых вырабатывались условные рефлексы на высокие или низкие звуки, исчезающие соответственно после разрушения основания или вершины улитки.

С позиции теории Гельмгольца могут быть объяснены механизм различения тембра звука и способность уха разлагать сложный звук на его составные части. Каждый сложный звук раздражает столько точек на базилярной пластинке, сколько он содержит синусоид — основной тон и обертоны вызывают соколебания ее определенных «струн». Однако теория Гельмгольца не в состоянии объяснить явление звукомаскировки — заглушение одних звуков другими (обычно высоких низкими). Гистологические исследования показали, что базилярная пластинка содержит не набор отдельных изолированных струн, как предполагал Гельмголец, а представляет собой единое образование с поперечной исчерченностью.

Известно около 20 теорий звуковосприятия, но ни одна из них не раскрывает полностью физиологической сущности слухового анализатора. И это вполне объяснимо: ведь даже физические явления во внутреннем ухе изучать сложно в связи с трудностью непосредственного наблюдения и описания колебательных процессов в жидкостях и перепончатых образованиях улитки. Сложность значительно возрастает при описании механизмов трансформации физической энергии в процесс нервного возбуждения и передачи нервных импульсов по проводящим путям в слуховые центры. Поэтому большинство теорий слуха строились главным образом на основании модельных опытов и теоретических выкладок.

Многие теории слуха по своим концепциям не исключают, а дополняют друг друга и, кроме того, в некоторых отношениях они не только не отрицают резонансную теорию Гельмгольца, но развивают и углубляют отдельные ее положения. Это касается теорий и Бекеша, и Флетчера, и Уивера, и Ребула и др.

Согласно существующим теориям, избирательное отношение базилярной пластинки к звукам разной высоты зависит как от ее механических свойств — упругости, жесткости, резонанса, так и от сложных явлений, свойственных ушной лимфе, среди которых главное место занимает перемещение столба жидкости в улитковых ходах. Новейшими теориями признается также значение частотной избирательности волосковых клеток (каждая клетка и группа клеток избирательно реагирует на ту или иную частоту звука) и различной чувствительности внутренних и наружных волосковых клеток. Эти факты определяются физиологической лабильностью нейроструктур спирального органа (в соответствии с теорией А. А. Ухтомского), в которых меняется оптимум и пессимум раздражения при определенных уровнях частоты и интенсивности звука. Сдвиг перилимфы,

происходящий при действии звуковой волны, вызывает колебание базилярной пластинки, вслед за чем следует смещение и деформация волосков чувствительных клеток спирального органа, расположенных в точке максимального изгиба базилярной пластинки.

В этот момент механическая энергия звуковой волны превращается в электрическую, которая и дает начало нервному импульсу. Переход механической энергии в электрическую осуществляется благодаря амплитудно-частотному кодированию, причем чем выше амплитуда колебаний, тем больше частота нервных импульсов. При действии на улитку звукового раздражителя в ней возникают микрофонные токи — показатели функционирования наружных волосковых клеток — и суммарный потенциал (положительный и отрицательный), который генерируется внутренними волосковыми клетками. Потенциал улитки служит своего рода генераторным потенциалом дающим начало процессу медиации в пространстве Ньюэля, во время которого выделяются биологически активные вещества и прежде всего ацетилхолин. Они и обеспечивают передачу нервного импульса на дендриты, ганглий, улитковый корешок преддверно-улиткового нерва, ствольные ядерные образования и дальше — в подкорковые и корковые слуховые центры, где происходит высший анализ и синтез звуковых сигналов.

Рассмотрим принципы и методы исследования слуха. Последние можно разделить на 4 группы.

**I группа** — исследование слуха с помощью живой речи. Этот метод весьма ценен, поскольку позволяет определить остроту слуха и разборчивость речи. Данные качества интересуют пациента прежде всего. В не меньшей мере они интересуют и исследователя, поскольку имеют социальную значимость, определяют профессиональную пригодность пациента, возможности его контакта с окружающими, служат показателем эффективности применяемых методов лечения и критерием при подборе слуховых аппаратов, являются главным признаком для суждения о степени поражения слуха при трудовой, военной и судебной экспертизах.

Слух исследуют шепотной и разговорной речью. При этом используют набор двужначных чисел и слов из таблицы В. И. Воячека с преобладанием в нем басовых или дискантовых фонем. Исследование слуха речью является самым простым методом, не требующим приборов или оборудования, но дающим определенную информацию для суждения об уровне поражения слухового анализатора. Так, если шепотная речь воспринимается очень плохо (у ушной раковины), а разговорная достаточно хорошо — с расстояния 4—5 см, то есть основания предполагать поражение звуковоспринимающего аппарата; если простые звуки — числа и односложные слова — пациент различает хорошо, а фразы с того же расстояния не разбирает, то это может свидетельствовать о патологическом процессе в области слуховых центров.

**II группа** — исследование слуха с помощью камертонов (камертоналная аудиометрия). Этот простой инструментальный метод известен более 100 лет. Существуют различные наборы камертонов — малые, состоящие из 3 камертонов (128, 1024, 2048 Гц), и большие — из 5, 7 и даже 9 камертонов (16, 32, 64, 128, 356, 512, 1024, 2048, 4096 Гц). Для обозначения камертонов используют буквы латинского алфавита.

Применяемые в отиатрической практике камертоны обычно настроены на ноту «до» и поэтому обозначаются так:  $c_{64}$ ,  $c_{128}$ ,  $c^1_{256}$ ,  $c^2_{512}$  и т. д., где «с» — это буквенное обозначение ноты «до», цифра сверху соответствует наименованию октавы, а снизу — частотной характеристике камертона (если цифры сверху нет и буква маленькая

— это малая октава, если буква большая без цифры сверху — большая октава).

Камертоная аудиометрия позволяет судить о характере нарушения слуховой функции, т. е. о том, звукопроводящий или звуковоспринимающий аппарат поражен у данного пациента. Камертонами исследуют воздушную и костную проводимости, проводят опыты Вебера, Ринне, Швабаха, Федеричи, Желле и на основании их делают предварительное заключение о характере тугоухости — басовая она или дискантовая. В практической работе поликлинического врача для такого ориентировочного суждения достаточно иметь два камертона —  $c_{128}$ ,  $c^4_{2048}$ . Объясняется это тем, что человеческое ухо обладает очень высокой чувствительностью к тонам 2000 Гц. К звукам низким, в том числе и частотой 128 Гц, наше ухо в миллион раз менее чувствительно и для их восприятия нужна нормальная функция среднего уха, звукопроводящий аппарат которого, как уже говорилось, значительно увеличивает силу басовых звуков при воздушном их проведении. Поэтому при заболеваниях среднего уха нарушается восприятие преимущественно низких тонов, а при поражении звуковоспринимающего аппарата — в первую очередь высоких.

При проведении камертоновой аудиометрии следует помнить о таких физиологических особенностях слухового анализатора, как адаптация и утомление, и поэтому звучащий камертон следует подносить к уху на 5—10 с и на столько же — относить.

Результаты исследования слуха речью и камертонами заносят в специальную таблицу, предложенную В. И. Воячком и названную слуховым паспортом или «акуметрической формулой».

#### *Слуховой паспорт*

Правое ухо	Тест	Левое ухо
	СШ <sup>1</sup> Ш Р Кр (с трещоткой) $c_{128}$ (норма ... с) $c^4_{2048}$ (норма ... с) Кс <sub>128</sub> (норма ... с)	
В ы в о д:		

<sup>1</sup> СШ — субъективный шум, Ш — шепот, Р — разговор, Кр — крик, Кс<sub>128</sub> — костная проводимость.

На практических занятиях подробно разбирается слуховой паспорт, содержание каждого из его тестов, затем он заполняется при исследовании вами друг друга и больных. Сейчас приведу варианты выводов из слухового паспорта: «слуховая функция не нарушена», или «имеется нарушение слуховой функции справа по типу поражения звукопроводящего аппарата (кондуктивная тугоухость)», «имеется нарушение слуховой функции слева по типу поражения звуковоспринимающего аппарата (нейросенсорная тугоухость)», или «имеется двустороннее нарушение слуховой функции по смешанному типу с преобладанием поражения звукопроводящего аппарата»,

III группа — исследование слуха с помощью электроакустической аппаратуры (электроаудиометрия). Различают тональную аудиометрию (пороговую и надпороговую), речевую аудиометрию, определение слуховой

чувствительности к ультразвукам, к высоким тонам слышимого диапазона частот (выше 8 кГц), выявление нижней границы воспринимаемых звуковых частот.

Все эти методы относятся к субъективной аудиометрии, т. е. складывающиеся представления о слуховой функции зависят не только от ее истинного состояния и используемой для исследования аппаратуры, но и от способности обследуемого понимать, реагировать и отвечать на подаваемые сигналы. В дополнение к субъективной аудиометрии существует объективная аудиометрия. В этом случае ответы не зависят от желания или воли обследуемого. Это очень важно при исследовании слуха у маленьких детей, в военно-медицинской и судебно-медицинской экспертизе. Объективную аудиометрию, которая позволяет точно установить факт наличия или отсутствия слуха, а также уточнить характер его нарушения, мы рассмотрим немного позже.

Что касается таких аудиометрических методов, как тональная пороговая, речевая аудиометрия, определение слуховой чувствительности в расширенном диапазоне частот и к ультразвукам, то они дают возможность установить не только характер поражения слуховой функции, но и его локализацию: рецептор в улитке, ствол нерва, ядра, подкорковые и корковые центры.

Аудиометрия осуществляется с помощью специальных электронных приборов, воспроизводящих колебания определенной частоты и интенсивности, и преобразующих устройств — телефонов, воздушного и костного.

Результаты исследования слуха при тональной пороговой аудиометрии записывают на специальных бланках — аудиограммах. На них имеется нулевой уровень — порог слуховой чувствительности в норме, на оси абсцисс обозначены частоты, на которых исследуют слух - от 125 Гц до 8 кГц, а на оси ординат — понижение слуха в дБ. У большинства аудиометров максимальная интенсивность звукового сигнала при воздушном проведении составляет 100—110 дБ, при костном — 60—70 дБ над нулевым уровнем. При исследовании вычерчивают кривые слуха при костной и воздушной проводимости. Чтобы прочитать аудиограмму, необходимо обращать внимание на следующие признаки:

- 1) расположение кривых воздушной проводимости (ВП) и костной проводимости (КП) относительно нулевой линии;
- 2) конфигурацию аудиометрических кривых (наиболее часто встречаются горизонтальная, восходящая, нисходящая кривые);
- 3) расположение кривых ВП и КП относительно друг друга— между ними может быть значительный интервал, который расценивается как «резерв улитки», либо они могут располагаться рядом.

Если пороги слуховой чувствительности повышены при воздушном проведении, а при костном не изменены и кривая ВП имеет восходящий характер со значительным костно-воздушным интервалом, то у пациента можно предполагать поражение звукопроводящего аппарата (басовая, или кондуктивная, тугоухость). Если же пороги повышены не только при воздушном, но и при костном проведении тонов и кривые КП и ВП имеют нисходящую конфигурацию, а костно-воздушный интервал отсутствует, то у пациента поражен звуковоспринимающий аппарат (дискантовая, или нейросенсорная, тугоухость).

Теперь следует уточнить место поражения слухового анализатора. Этому помогают различные тесты тональной надпороговой аудиометрии и речевой аудиометрии. В основе самой надпороговой аудиометрии лежит чисто клиническое наблюдение — у некоторых тугоухих больных появляется неприятное ощущение в больном ухе, если с ними очень громко разговаривают или резко усиливают голос. Это необъяснимое повышение ощущения громкости легло в основу надпороговой аудиометрии и получило название феномена ускорения нарастания громкости (сокращенно — ФУНГ — в терминологии русских авторов и феномен ре-

крутирования — и терминологии иностранных исследователей).

Наиболее распространены следующие тесты надпороговой аудиометрии: определение дифференциального порога восприятия силы звука, времени прямой и обратной слуховой адаптации, слухового дискомфорта и индекса чувствительности к коротким нарастаниям звука.

Уточнению характера и локализации поражения слухового анализатора в определенной степени помогает аудиометрическое исследование шума в ушах (если он есть у больного). На аудиограмме можно видеть графическую регистрацию субъективного шума в ушах, исследованного методом перекрытия. При этом устанавливают интенсивность шума в дБ и его спектр, т. е. частотную характеристику. Обычно при поражении звукопроводящего аппарата шум низкочастотный, а при поражении звуковоспринимающего — высокочастотный.

Для речевой аудиометрии используют магнитофон, к которому приспособлено дополнительное устройство, позволяющее менять в известных пределах интенсивность воспроизводимой речи. При этом пользуются стандартной речью одного лица, которым начитаны группы слов по  $10 \times 3$ — $10 \times 6$  раз в каждой, с одинаковой громкостью. В одной группе преобладают слова с фонемами средних и высоких частот, в другой — низких. Как правило, при речевой аудиометрии определяют порог 50% разборчивости и уровень 100% разборчивости речи. Поскольку при этом измеряют процент разборчивости речи при различных уровнях ее интенсивности, речевая аудиометрия тоже относится к надпороговым пробам. При проведении речевой аудиометрии также составляют аудиограмму. У людей с нарушением слуха, обусловленным поражением звукопроводящего аппарата, кривая нарастания разборчивости речи повторяет по форме кривую у нормально слышащих, но отстоит от нее вправо, т. е. в сторону больших интенсивностей. При поражении звуковоспринимающего аппарата кривая разборчивости речи расположена не параллельно нормальной кривой — она резко отклоняется вправо, нередко не достигает уровня 100%. При возрастании интенсивности подаваемой речи разборчивость может даже уменьшиться.

Исследование слуховой чувствительности к ультразвукам широко применяют в последние 15—20 лет. Это очень информативный метод, позволяющий определять характер и уровень поражения слухового анализатора.

Существует и объективная аудиометрия. Речь идет прежде всего о регистрации слуховых корковых и стволовых вызванных потенциалов. Дело в том, что звуковые сигналы влияют на спонтанную электрическую активность мозга, т. е. на активность, существующую независимо от внешних раздражителей и отражающуюся на электроэнцефалограмме определенными кривыми. Эти кривые характеризуются амплитудой и периодичностью. Параметры электроэнцефалограммы меняются при действии звуков. Однако попытки использовать изменения самих параметров электроэнцефалограммы для установления состояния слуха не увенчались успехом и не нашли применения в аудиологической практике, хотя и имеют большое значение для физиологических исследований. Современная электрофизиологическая оценка слуха в клинической аудиологии основана на регистрации потенциалов в отдельных участках мозга (кора, ствол мозга) в ответ на действие звукового сигнала. Поэтому такие потенциалы получили название слуховых вызванных потенциалов. Обычно слуховые вызванные потенциалы отводятся с области верхушечной точки темени — vertex. Для воспроизведения вызванных потенциалов используют звуковые сигналы малой длительности — щелчки, не имеющие тональной окраски, и более длительные звуковые импульсы, содержащие тоны различной частоты. Для того чтобы оценивать результаты исследования с помощью компьютера, необходимо прежде всего усреднить вызванные потенциалы, поэтому такое

исследование получило название компьютерной аудиометрии. Метод компьютерной аудиометрии сложен — ограниченность задач, для решения которых он предназначен, делает целесообразным организацию подобных исследований в специальных центрах или институтах. Однако развитие этого метода должно привести к разработке физиологически обоснованного и надежного метода объективной оценки слуха.

Наряду с регистрацией слуховых вызванных потенциалов к методам объективной аудиометрии можно отнести также и регистрацию потенциалов, возникающих в улитке при действии звуков. Этот метод называется электрокохлеографией. Однако электрическая активность улитки не может служить электрофизиологическим эквивалентом слуха в целом, она отражает функциональное состояние периферического отдела слухового анализатора. Электрокохлеография, характеризующая функции рецепторных элементов улитки и улиткового корешка преддверно-улиткового нерва в норме и патологии, очень ценна для научных исследований. Применение электрокохлеография помогает устранить трудности, возникающие при аудиометрии у маленьких детей, симулянтов и больных, находящихся под наркозом.

Одним из методов объективной оценки слуха является импедансная тимпано- и рефлексометрия. В основе метода лежит регистрация акустического импеданса, или сопротивления, которое встречает звуковая волна на пути распространения по акустической системе наружного, среднего и внутреннего уха. Преимущественное значение импедансометрия имеет для оценки состояния структур среднего уха. Оценка производится по анализу тимпанограммы, на которой графически представлена динамика акустического импеданса в процессе искусственно создаваемого перепада давления воздуха в наружном слуховом проходе в пределах  $\pm 200$  мм вод. ст.

**IV группа** — исследование слуха с помощью безусловных и условных рефлексов на звук.

Из безусловных рефлексов прежде всего нужно назвать два — ауропальпебральный и ауропупиллярный, соответственно мигательная и зрачковая реакции на звук. Безусловная реакция на звук возникает у ребенка уже с первых часов после рождения. Однако она ориентировочная, а следовательно, неустойчивая, малочувствительная и быстро угасающая. Но решить вопрос в общей форме о наличии или отсутствии слуха у ребенка ауропальпебральный и ауропупиллярный рефлексы помогают. Необходимо только исключить при исследовании элемент тактильного раздражения, т. е. звук производить трещоткой Барани или камертонами, а не хлопком в ладоши.

Условные рефлексы на звук у ребенка вырабатываются при сочетании условного раздражителя (звука) с безусловным (пищевым), а у взрослых — при подкреплении звукового раздражителя болевым (фарадический ток). Методы, близкие к выработке условных рефлексов, а также безусловно рефлекторные двигательные реакции лежат в основе так называемой игровой аудиометрии, применяемой для исследования слуха у детей и позволяющей выявить не только наличие слуха, но и характеризовать пороги слышимости в пределах обычного аудиометрического диапазона частот. Игровую аудиометрию, как показывает практика, можно применять начиная с 2—3-летнего возраста, а субъективные аудиометрические методы — с 6—7 лет. Возможности аудиометрии во многом зависят от интеллектуального развития ребенка, степени сохранности слуха и установления контакта с обследуемым ребенком.

Таким образом, существующие методы исследования слуха многообразны. Они позволяют ориентироваться в выраженности тугоухости, ее характере и локализации поражения слухового анализатора,

В зависимости от восприятия живой речи и величины средней потери слуха на тоны в зоне речевых частот (500, 1000, 2000 и 4000 Гц) выделяют 3 степени тугоухости: I степень — разговорная речь воспринимается с расстояния от 6 до 4 м, отмечается потеря слуха на тоны около 40 дБ; II степень — разговорная речь воспринимается с расстояния от 4 до 1 м, отмечается потеря слуха на тоны около 65 дБ; III степень — разговорная речь воспринимается с расстояния от 1 м до 25 см, отмечается потеря слуха на тоны около 80 дБ. Большая потеря слуха расценивается как глухота, которая может быть неполной, когда сохранены остатки слуха, и редко полной.

#### Литература:

1. Пальчун В.Т., Магамедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология учебник.. 656 с., 2007 г.
2. Пальчун В.Т. Оториноларингология: национальное руководство –М. : ГЭОТАР – Медиа , 2008.- С.673-682.
3. Гаппоева Э.Т. Учебное пособие по оториноларингологии для студентов, обучающихся по специальности «ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО» и «МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ДЕЛО», - УМО - 17-29/481 - 2012г. – 200с.
4. Атлас ЛОР-заболеваний. 4-е издание. Булл Т.Р. Под ред. М.Р. Богомильского. 272с., 2007г.
5. Гаппоева Э. Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов (Издание второе, переработанное, дополненное) Владикавказ 2012 г., 260 с. УМО-584;
6. Гаппоева Э.Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов, гриф УМО 584, Владикавказ 2007г. - с.165.
7. Заболотный Д.И., Митин Ю.В., Безшапочный С.Б., Оториноларингология учебник, 211-300 с., 2011 г.
8. Стратиева О.В., Клиническая анатомия уха, учебное пособие, 102-120 с., 2004 г.

#### Контрольные вопросы:

1. ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ, КАК РАЗДЕЛ МЕДИЦИНЫ.
2. ДЕОНТОЛОГИЯ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ.
3. РОЛЬ С.П.БОТКИНА И Г.А.ЗАХАРЬИНА В СТАНОВЛЕНИИ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ (Д.И.КОШЛАКОВ, А.Ф.ПРУССАК, Н.П.СИМАНОВСКИЙ).
4. РАБОТА ЛОР-ВРАЧА В ДОПРИЗЫВНЫХ И ПРИЗЫВНЫХ КОМИССИЯХ ПРИ ВОЕНКОМАТАХ.
5. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ОТБОР И ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ.
6. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ УХА (ОСМОТР, ОТОСКОПИЯ).
7. ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ СЛУХОВЫХ ТРУБ.



8. ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА.
9. СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ
10. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ НАРУЖНОГО УХА.
11. МЕХАНИЗМ ЗВУКОВОСПРИЯТИЯ. ТЕОРИИ: ГЕЛЬМГОЛЬЦА, БЕКЕШИ, УХТОМСКОГО, ЛАЗАРЕВА, ГЕРШУНИ. 113. ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ТЕОРИИ ГЕЛЬМГОЛЬЦА ОПЫТАМИ АНДРЕЕВА.
12. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ СРЕДНЕГО УХА.
13. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ВНУТРЕННЕГО УХА.
14. СИСТЕМА ПОЛОСТЕЙ СРЕДНЕГО УХА. ТОПОГРАФИЯ БАРАБАННОЙ ПОЛОСТИ.
15. ГИДРОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ БЕКЕШИ-ФЛЕТЧЕРА.
16. СТРОЕНИЕ РЕЦЕПТОРНОГО АППАРАТА МЕШОЧКОВ ПРЕДДВЕРИЯ И ПОЛУКРУЖНЫХ КАНАЛОВ. АДЕКВАТНЫЙ РАЗДРАЖИТЕЛЬ ЭТИХ РЕЦЕПТОРОВ.
17. МЕХАНИЗМ ЗВУКОПРОВЕДЕНИЯ - РОЛЬ ВСЕХ КОМПОНЕНТОВ ЗВУКОПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ
18. ФИЗИОЛОГИЯ ЗВУКОВОГО АНАЛИЗАТОРА.

*Лекция вторая: Острое гнойное воспаление среднего уха. Мастоидит. Мастоидит. Хроническое гнойное воспаление среднего уха. Радикальная операция. Тимпанопластика. Отогенные внутричерепные осложнения.*

План:

1. *Острый гнойный средний отит. Этиология, патогенез, клиника, лечение.*
2. *Мастоидит, как осложнение среднего отита. Клиника, лечение.*
3. *Антрит. Патогенез, клиника, лечение.*
4. *Хронический гнойный средний отит. Этиология, патогенез, клиника, лечение.*
5. *Хирургические методы лечение хронического среднего отита.*
6. *Синустромбоз. Этиология, клиника, диагностика, тактика ведения пациентов.*
7. *Абсцесс мозжечка. Этиология, клиника, диагностика, тактика ведения пациентов.*
8. *Менингит. Тактика ведения пациентов.*
9. *Отогенный сепсис. Тактика ведения пациентов.*

Темой «Острое гнойное воспаление среднего уха» начинается цикл лекций по клинической отиатрии, которая включает различные заболевания уха. Считаю целесообразным осветить в лекционном курсе не всю разнообразную патологию этого органа, а лишь некоторые заболевания: острое и хроническое гнойное воспаление среднего уха, мастоидит, отогенные внутричерепные осложнения, отогенный сепсис и так называемые негнойные заболевания уха - катар среднего уха, кохлеарный неврит, отосклероз и болезнь Меньера. Такой выбор не случаен. Предлагаемые к рассмотрению гнойные и негнойные заболевания уха имеют большую социальную значимость прежде всего потому, что приводят к развитию стойких нарушений слуха - тугоухости или даже глухоте. Кроме того,

гнойные заболевания среднего уха могут вызывать тяжелые, опасные для жизни осложнения - менингит, абсцесс мозга, тромбоз синусов твердой мозговой оболочки, отогенный сепсис.

Сегодня будут рассмотрены причины острого гнойного воспаления среднего уха, наиболее существенные звенья его патогенеза, особенности патологоанатомической картины, клинического течения и диагностики и зависимости от вида возбудителя, реактивности организма, возраста пациентов, наиболее частое осложнение - мастоидит и, наконец, вопросы лечебной тактики.

Острое гнойное воспаление среднего уха (синонимы - острый гнойный средний отит, острый отит - *otitis media purulenta acuta*) относится к довольно распространенным отитическим заболеваниям. Частота его составляет 25-30% общего числа заболеваний уха. После перенесенного острого гнойного среднего отита может остаться стойкое понижение слуха как в результате развития рубцов и спаек в барабанной полости, так и вследствие перехода острого гнойного воспаления среднего уха в хроническое. По данным американских авторов, тугоухость среди населения США (а ею страдают 10% населения) в 60% случаев вызвана острым средним отитом, перенесенным в детстве.

Нужно ли убеждать вас в значении слухового восприятия окружающего мира, окружающей нас действительности? Думаю, что нет. Какая радость для нас, когда мы слышим! Человек нуждается в звуке и особенно в звуке как социальной категории, т. е. в человеческой речи, которая питает наше сознание. Слышать шелест листьев, пение птиц, журчание воды, наконец музыку - как беден мир людей, лишенных всего этого!

Острый гнойный средний отит - заболевание организма, при котором воспалительным инфекционным процессом поражаются воздухоносные полости среднего уха.

В отличие от катаральных форм, острый гнойный средний отит характеризуется:  
бурным развитием;  
выраженной общей реакцией организма;  
образованием гнойного экссудата в среднем ухе.

Этиология. Острый воспалительный процесс в среднем ухе вызывают различные патогенные микроорганизмы, но чаще кокки. Это стрептококки (гемолитический, зеленящий, слизистый, все виды стафилококка и пневмококки. Острый отит может быть вызван также кишечной и дефтерийной палочками, микобактериями туберкулеза, фузоспирохетозным симбиозом веретенообразной палочки (*bac. fusiformis*) и спирохеты полости рта (*spirochaeta buccalis*), фильтрующимися вирусами.

Вид возбудителя определяется в значительной мере характер патологоанатомических изменений в среднем ухе при развитии воспалительного процесса. Однако не всегда попадание возбудителя вызывает развитие острого гнойного среднего отита. При благоприятном сочетании всех других условий, несмотря на проникновение микроорганизмов в среднее ухо, отит может не развиваться или протекать в легкой форме.

Патогенез. Наиболее существенным фактором в патогенезе острого гнойного среднего отита являются особенности реактивности организма.

Если человек в целом здоров и обладает нормергическим типом реакции на патологическое воздействие, то его организм хорошо справляется с инфекцией, проникшей в среднее ухо; течение острого воспаления среднего уха будет непродолжительным, а его исход - благоприятным. При измененной реактивности способность организма отвечать на воздействие болезнетворных раздражителей, приспосабливаться к внешней среде нарушается, сопротивляемость организма понижается. Все это может предопределить затяжное и неблагоприятное течение заболевания, распространение процесса за пределы среднего уха.

Очень важным звеном в патогенезе острого отита являются пути проникновения инфекции в среднее ухо.

Наиболее часто микроорганизмы проникают в среднее ухо через слуховую трубу, т.

е. ринотубарным путем. Этому могут способствовать воспалительные процессы в носу, околоносовых пазухах, носоглотке, ротоглотке, хирургические вмешательства на этих органах, передняя и особенно задняя тампонада носа. Более редкий путь проникновения инфекции в среднее ухо - через наружный слуховой проход при травме (бытовой и боевой) барабанной перепонки. Может иметь место и гематогенный путь проникновения инфекции, что чаще наблюдается при инфекционных заболеваниях - гриппе, скарлатине, тифах. И, наконец, реже всего, возбудители проникают по преддверно-улитковому и лицевому нервам, из ячеек сосцевидного отростка при первичных мастоидитах - ретроградный путь.

Исключительную роль в патогенезе острого гнойного среднего отита играет состояние носа и носоглотки.

Как уже говорилось, наиболее частый путь проникновения инфекции в среднее ухо - ринотубарный. При наличии патологических процессов в носу носоглотке возможность инфицирования среднего уха увеличивается. Кроме того, при этом нарушается вентиляционная и дренажная функции слуховой трубы, а вслед за ними - и защитная.

Для возникновения острого гнойного среднего отита существенное значение имеют изменения в ухе вследствие перенесенных ранее заболеваний, снижающие эффективность местных иммунологических защитных реакций.

Структура сосцевидного отростка (пневматический, диплоэтический, склеротический типы) влияет на течение острого воспаления среднего уха, определяет возможность развития мастоидита субпериостального абсцесса, распространения инфекции в полость черепа.

Каким образом возраст отражается на течении острого отита? Острый отит встречается в любом возрасте - у новорожденных и у лиц очень пожилых, стариков. Особенно часто острым отитом болеют дети. Протекает он по-разному, в зависимости от возраста.

Острый отит у новорожденных и детей первых лет жизни имеет так много особенностей, что мы рассмотрим его отдельно, но несколько позже. Что касается острого отита у пожилых людей и стариков, то обычно он протекает вяло в виде латентных и стертых форм и нередко ведет к развитию такого осложнения, как мастоидит.

Патологоанатомические изменения. При попадании возбудителя на слизистую оболочку среднего уха развиваются явления мукоидного набухания, мелкоклеточная инфильтрация, артериальная гиперемия, накапливается экссудат. Он может быть серозным или геморрагическим, но скоро переходит в гнойный. Количество экссудата увеличивается, давление в барабанной полости повышается. Эпителий местами отторгается. В более поздних стадиях гиперемия и местные кровоизлияния становятся более выраженными. Появляются резкое утолщение слизистой оболочки (она увеличивается в 20-30 раз), ее изъязвление, иногда разрастание грануляционной ткани. Давление экссудата на барабанную перепонку ведет к местному расстройству кровообращения, трофическим и деструктивным изменениям в ней. В связи с этим часто происходит прободение барабанной перепонки, вслед за которым появляется гноетечение - оторрея.

При участии местных и общих иммунных реакций организма воспалительные явления понемногу стихают, инфильтрат рассасывается, гноетечение уменьшается, эпителиальный покров восстанавливается - наступают репаративные процессы. Благодаря гранулированию краев прободное отверстие может закрыться с регенерацией всех трех слоев барабанной перепонки, т. е. ее перфорация зарубцовывается без заметных следов. Если репаративные процессы недостаточно выражены, то все слои барабанной перепонки не восстанавливаются, а срастаются слизистый и эпидермальный слои по краям прободного отверстия и остается перфорация с уплотненными краями. Вследствие того, что инфильтрат и экссудат не рассасываются, могут образовываться спайки между слизистой оболочкой барабанной полости, барабанной перепонкой, слуховыми косточками. Эти патологоанатомические изменения и определяют значительные нарушения слуховой функции после острого гнойного среднего отита.

Индивидуальные особенности патологоанатомических изменений зависят в значительной мере от реактивности организма. Но при прочих равных условиях имеют значение и биологические свойства возбудителя. Острый гнойный средний отит, вызванный слизистым стрептококком, получил название *mucosus otitis*. Отит этого типа течет вяло, медленно разрешается, ведет к прорастанию грануляций в глубь височной кости и часто к мастоидиту.

Рассмотрим особенности отитов при некоторых инфекционных заболеваниях.

В группе острых гнойных средних отитов при инфекционных заболеваниях наиболее тяжелые изменения наблюдаются у больных скарлатиной и корью. При обоих указанных инфекционных заболеваниях отиты возникают, вероятнее всего, гематогенным путем и часто бывают двусторонними. Основной патологоанатомической особенностью этих отитов является преобладание некротических процессов. Резкие изменения в сосудах обуславливают некроз как слизистой оболочки и связок, так и стенок барабанной полости, слуховых косточек, трабекул сосцевидного отростка. Некроз ведет к распаду и отторжению слизистой оболочки среднего уха и даже слуховых косточек, к обширному разрушению барабанной перепонки, а в досульфаниламидную и доантибиотиковую эру иногда происходила секвестрация ушного лабиринта. Некротическое поражение лабиринта сопровождается стойким выключением слуха и функции вестибулярного аппарата. Если это случается у детей раннего возраста, то при двустороннем поражении приводит к глухоноте.

Некрозы в стенках полостей среднего уха и слуховых косточках наблюдаются и в тяжелых случаях туберкулезного отита, развивающегося при гематогенном заносе микобактерий туберкулеза из первичного туберкулезного очага в легких, лимфатических узлах, костях. Для туберкулезного отита характерны множественные перфорации барабанной перепонки, часто возникающие при отсутствии болевого симптома, сливкообразное гнойное отделяемое с неприятным запахом вследствие разрушения кости.

Особо отличаются патологоанатомические изменения в среднем ухе при гриппозном отите. Они характеризуются скоплением геморрагического экссудата во всех полостях среднего уха. При относительно умеренной инфильтрации слизистой оболочки и отсутствии в большинстве случаев гноя наблюдаются резкое расширение кровеносных сосудов и образование экстравазатов вследствие разрыва сосудистых стенок. Кровоизлияния локализируются в слизистой оболочке, в связках и мышцах среднего уха, под эпидермисом барабанной перепонки и в коже костного отдела наружного слухового прохода. Эти кровоизлияния часто бывают видны при отоскопии.

Острое гнойное воспаление среднего уха при типичном течении проходит 3 стадии.

Неперфоративная - возникновение и развитие воспалительного процесса в среднем ухе и нарастание клинических симптомов в связи со скоплением экссудата в полостях среднего уха и всасыванием токсикоинфекции в общий ток кровеносных и лимфатических сосудов.

Перфоративная - прободение барабанной перепонки в гноетечение, постепенное уменьшение выраженности общих симптомов.

Репаративная происходит разрешение воспалительного процесса.

Симптомы острого гнойного среднего отита. В первой стадии заболевания ведущей жалобой является боль в ухе. Боль ощущается в глубине уха и имеет самые разнообразные оттенки (колющая, сверлящая, пульсирующая, стреляющая); она становится иногда настолько мучительной, что лишает больного покоя - усиливаясь к ночи, боль расстраивает сон.

Боль вызывается давлением утолщенной, инфильтрированной, отечной слизистой оболочки и экссудата на ветви языкоглоточного и тройничного нервов. Местная боль нередко иррадирует в зубы, висок и всю соответствующую половину головы. Боль усиливается при глотании, чиханье, кашле, так как при этом повышается давление в барабанной полости.

Боль утихает после самопроизвольного прорыва гноя через барабанную перепонку или парацентеза.

В начальном периоде болевой симптом оказывается ведущим. По своей интенсивности боль в ухе стоит в одном ряду с зубной болью, болью в животе и головной болью. Недаром датчане, глядя на четырех атлантов, установленных в Копенгагене у входа в парламент, острят, что именно из-за нестерпимой боли один из них держит руку у щеки, другой у уха, третий на животе и четвертый на голове.

Следующим субъективным симптомом является заложенность уха и шум в нем. Это проявление острого отита связано главным образом с ограничением подвижности – барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Нарушение слуха имеет черты поражения звукопроводящего аппарата. Иногда выявляются при исследовании слуховой функции симптомы поражения и звуковоспринимающего аппарата. И хотя обычно они обусловлены блокадой лабиринтных окон экссудатом и гидродинамическими нарушениями в улитке, очень важно их своевременно выявить, поскольку такие инфекционные заболевания, как грипп, тифы, скарлатина, корь, могут, кроме острого отита, вызвать поражение спирального органа и улиткового корешка преддверно-улиткового нерва.

Важное значение для диагностики острого гнойного среднего отита имеют объективные местные симптомы, которые обнаруживаются при отоскопии.

В первую очередь это изменения барабанной перепонки: в самом начале заболевания отмечается инъекирование сосудов по рукоятке молоточка и по радиусам от нее, т. е. ограниченная гиперемия, которая затем становится разлитой. Позднее появляется резкая гиперемия и воспалительная инфильтрация всей барабанной перепонки. Под давлением экссудата барабанная перепонка несколько выпячивается в просвет наружного слухового прохода, ее рельеф сглаживается, опознавательные знаки становятся плохо различимыми. Первым исчезает из вида световой конус, последним – латеральный отросток молоточка.

К местным симптомам относится и боль при пальпации в области сосцевидного отростка. Она объясняется воспалительной реакцией его периоста.

В 1-й стадии острого отита значительно нарушено общее состояние больного. Как правило, наблюдается повышение температуры тела. Температура тела может достигать 38 °С, а иногда даже 39 °С и выше. Это – в начальном периоде, до появления перфорации. Пульс соответствует температуре. Самочувствие больного чаще всего нарушено, отмечаются слабость, плохой сон и аппетит. Гемограмма изменена: наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз [количество лейкоцитов доходит до  $(12-15) \cdot 10^9/\text{л}$ ] а у детей иногда и до  $2 \cdot 10^9/\text{л}$ ], сдвиг лейкоцитарной формулы влево, значительное увеличение СОЭ.

При переходе заболевания во 2-ю стадию – перфоративную – возникают прободение барабанной перепонки и гноетечение, сначала обильное, а затем постепенно уменьшающееся. В этой стадии отмечают стихание боли, улучшение общего состояния, литическое снижение температуры.

При перфорации в наружном слуховом проходе можно видеть гной. А вот контуры самой перфорации, как правило, не видны, так как она имеет щелевидную форму и обычно находится в передненижнем квадранте барабанной перепонки, который наиболее труднодоступен для осмотра. Однако о локализации перфорации можно судить по так называемому пульсирующему рефлексу. При этом гной маленькими каплями выделяется через отверстие синхронно пульсу – «пульсирует».

3-я стадия – репаративная. Происходит разрешение воспалительного процесса, прекращение гноетечения, закрытие перфорации. Стихание воспалительного процесса характеризуется постепенно уменьшающейся гиперемией барабанной перепонки и восстановлением обычного ее цвета.

Длительность отдельных стадий, или периодов, острого отита, как и всего заболевания, может быть различной, но в типичных случаях процесс закапчивается в течение 2-4 нед. От такого обычного течения могут быть различные отклонения.

В последнее время все чаще эти отклонения проявляются тем, что заболевание принимает вялый, затяжной характер со слабо выраженными общими симптомами. Острый отит останавливается на первой, неперфоративной, стадии и переходит в латентную форму. Это снижают е нерациональным лечением, недостаточной дозировкой антибиотиков, их подбором без учета чувствительности возбудителя, несвоевременным парацентезом. Отклонение от типичного течения может заключаться и в затягивании второго периода, т. е. перфоративной стадии, когда, несмотря на различные виды терапии, гноетечение не прекращается в течение 2-3 и более недель. Могут быть и другие отклонения от типичного течения.

Каковы же исходы острого гнойного воспаления среднего уха? Они следующие.

Полное выздоровление с восстановлением нормальной отоскопической картины и слуховой функции.

Развитие адгезивного процесса в ухе или образование сухой перфорации, понижение слуха.

Переход в хроническую форму - хронический гнойный средний отит.

Возникновение осложнений - мастоидита, лабиринтита, менингита, абсцесса мозга, тромбоза синусов твердой мозговой оболочки, сепсиса.

Прежде чем говорить о лечении острого гнойного воспаления среднего уха, рассмотрим особенности острого отита у детей. Они касаются и этиологии, и патогенеза, и клинического течения, и лечения.

Острый отит у детей развивается преимущественно как вторичное заболевание в связи с острыми респираторными вирусными инфекциями. Роль острых детских инфекций - кори, скарлатины, дифтерии - в последние годы значительно снизилась из-за общего уменьшения частоты этих инфекционных заболеваний. В то же время выросла роль пупочного сепсиса в возникновении острого отита у новорожденных.

Значительная частота острых отитов у детей (в детской практике больные острым гнойным средним отитом составляют 15-16% всех как амбулаторных, так и стационарных больных), преобладание симптомов общей интоксикации над местными: проявлениями, трудности диагностики отитов у маленьких детей требуют от врача, особенно педиатра, знаний основных клинических признаков данной патологии.

В чем же причина того, что дети болеют острым отитом особенно часто? Причины можно свести к следующим группам. Анатомические особенности уха у детей:

а) в раннем детстве слуховая труба короче, шире, расположена более горизонтально, чем у взрослых;

б) в среднем ухе новорожденных и грудных детей вместо гладкой, тонкой слизистой оболочки и воздуха имеется миксоидная ткань - рыхлая, студенистая соединительная ткань, с малым количеством кровеносных сосудов, являющаяся благоприятной средой для развития микроорганизмов. У новорожденных, кроме того, в барабанной полости может находиться околоплодная жидкость.

Отсутствие приобретенного иммунитета.

Грудные дети почти постоянно находятся в горизонтальном положении, поэтому молоко при срыгивании попадает через слуховую трубу в барабанную полость.

Дети более подвержены общим инфекционным заболеваниям, таким как корь, скарлатина, дифтерия, которые нередко осложняются острым отитом.

Имеющаяся часто у детей гипертрофия лимфаденоидной ткани глотки, острые тонзиллиты и аденоидиты способствуют возникновению и затяжному течению острого отита.

Имеют некоторые особенности клиническое течение и диагностика острого отита у детей.

Заболевание обычно начинается внезапно, остро. Температура тела поднимается до 39-40°C. При тяжелой форме, особенно у детей грудного возраста, могут возникнуть явления менингизма: рвота, запрокидывание головы, выпячивание родничков, напряжение

конечностей обусловленные повышением давления в полости черепа за счет незаросшей *fissura petrosquamosa*.

Иногда наблюдаются желудочно-кишечные расстройства в виде рвоты, поноса и в связи с этим падение в весе - это парентеральная диспепсия. Ребенок беспокоен, много плачет, плохо спит и плохо сосет.

Казалось бы, симптомов много и все они яркие, но ребенок ведь не жалуется, хотя ухо у него и болит. До 4-5 мес. дети не локализуют боль и только беспомощно ворочают головой. Однако квалифицированный врач всегда при наличии такой клинической картины заподозрит острый отит и проконсультирует ребенка у оториноларинголога. Иногда же, к сожалению, описанный комплекс симптомов получает иную интерпретацию и мысль об остром отите возникает только после появления гноетечения из уха.

У детей барабанная перепонка значительно толще, чем у взрослых, что затрудняет самопроизвольный прорыв гноя и переход заболевания из 1-й стадии во 2-ю. Это же осложняет и диагностику - у маленьких детей почти никогда нельзя увидеть такой четкой отоскопической картины. Из-за толщины барабанной перепонки нет яркой гиперемии и выраженного выпячивания барабанной перепонки. Трудности диагностики обусловлены и тем, что наружный слуховой проход у детей намного уже, чем у взрослых, а барабанная перепонка расположена ближе к горизонтальной плоскости. Чем младше ребенок, тем труднее отоскопия.

Обратимся к одному из наших наблюдений. Оно касается ребенка 4 мес, находившегося в течение пяти дней в клинике детских болезней с диагнозом «токсическая диспепсия». В день консультации оториноларинголога состояние ребенка было тяжелым, он был вял, адинамичен, плохо и мало сосал. Несколько раз в день отмечались рвота, жидкий водянистый стул, выбухание родничков, (ригидность мышц ног; голова запрокинута, температура тела 37,8°C, в крови - гиперлейкоцитоз (20-Ю9/л), анэозинофилия, СОЭ 42 мм/ч. Заболевание началось за 10 дней до госпитализации с повышения температуры тела до 39°C, ребенок стал плохо спать, был очень беспокойным, с плачем бросал сосать грудь. На второй день заболевания появились рвота, частый жидкий стул. В связи с тяжелым состоянием, отсутствием какой бы то ни было положительной динамики от проводимую амбулаторного лечения ребенок был направлен в стационар. Активная противосналительная, дезинтоксикационная, антибактериальная, заместительная терапия, осуществляемая в клинике и течении 5 дней, не давала эффекта. При осмотре ЛОР-органов обнаружено: барабанные перепонки с обеих сторон слегка розоватые, утолщены, опознавательные знаки четко не дифференцируются. Поставлен диагноз «двусторонний острый гнойный средний отит, менингизм, парентеральная диспепсия». Произведен парацентез с обеих сторон. При этом справа получен гной, который выделялся из разреза барабанной перепонки под давлением, слева - кровянистая жидкость. После парацентеза состояние ребенка заметно изменилось: он стал брать грудь и сосать, исчезли фиксация взора, резкая адинамиа, запрокидывание головы, судорожные подергивания в мышцах ног. В течение суток прекратились рвота и понос. С каждым днем ребенок становился активнее, сон стал спокойным. Из правого уха в течение 5 дней были гнойные выделения, затем в ухе стало сухо, места разреза барабанных перепонок закрылись. Ребенок выписан по выздоровлении через 3 нед. с момента поступления в клинику.

Приведенное наблюдение иллюстрирует тяжелое течение острого отита у грудного ребенка и то, как небольшое вмешательство - парацентез - для освобождения барабанной полости от патологического содержимого резко изменило течение процесса в благоприятном направлении.

Теперь рассмотрим лечение острого гнойного воспаления среднего уха и его особенности у детей.

В первой фазе заболевания режим должен быть домашним, при высокой температуре тела - даже постельным. Диета витаминизированная. Следует запретить пациенту сморкаться и назначить сосудосуживающие капли в нос для улучшения дре-

нажной функций слуховой трубы, что позволит экссудату из барабанной полости свободнее оттекать в носоглотку.

В первой стадии заболевания основной задачей является ослабление боли и предупреждение дальнейшего развития воспаления. Для этого назначают в ухо растворы, обладающие обезболивающим свойством, например 5% раствор карболовой кислоты в глицерине.

Болеутоляющие средства хорошо назначить и внутрь вместе с жаропонижающими и седативными. Например, анальгин с амидопирином и фенobarбиталом, ацетилсалициловую кислоту, седалгин, пенталгин и другие лекарственные обезболивающие и противовоспалительные препараты.

Из физиотерапевтических средств в это время назначаются токи ультравысокой частоты. Они оказывают бактериостатическое и даже бактерицидное действия. Можно назначить прогревание лампой соллюкс, а в домашних условиях - согревающий компресс или сухие теплые повязку.

При очень бурных воспалительных явлениях можно применять холод в виде пузыря со льдом.

Из общих лечебных средств назначают сульфаниламиды (4-6 грамм, детям – 01, г на 1 кг массы тела в сутки) или инъекции пенициллина (600000 ЕД и более в сутки). При малой эффективности пенициллина его заменяют другими антибиотиками, но не ототоксическими.

Конечно, при наличии гнойного отделяемого в ухе желательно предварительно определить чувствительность микробной флоры к антибиотикам. К этому всегда следует стремиться.

Для скорейшего купирования воспалительного процесса целесообразна дегидратационная и гипосенсибилизирующая терапия: внутривенное введение 20-40% раствора глюкозы с 5% раствором аскорбиновой кислоты, 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция.

Очень эффективным методом лечения острого гнойного воспаления среднего уха является разработанная в нашей клинике пенициллин-новокаиновая мезотимпанальная блокада. На одну блокаду необходимо 250000-500000 ЕД бензилпенициллина, предпочтительнее его натриевая соль (детям в соответствующей возрасту дозировке) в 1,5-3 мл 1% раствора новокаина (или 0,5% раствора тримекаина). Иглу вкалывают в заушную область, по линии прикрепления ушной раковины на уровне стыка задней и верхней стенок наружного слухового прохода и продвигают вглубь до надпроходной ости, после чего вводят лекарственное средство. Если игла расположена правильно, то во время инфильтрации тканей новокаином с пенициллином появляется побеление кожи задней и верхней стенок наружного слухового прохода в костном отделе и задних квадрантов барабанной перепонки.

Этот метод лечения можно применять в любом возрасте при хорошей переносимости пенициллина.

Во второй стадии острого отита - перфоративной - необходимо 2-3 раза в день производить очистку наружного слухового прохода, лучше - влажную. Для этого на несколько минут закапывают в ухо 3% раствор перекиси водорода, затем слуховой проход тщательно высушивают ватными тампонами, после чего применяют различные дезинфицирующие средства. Предпочтительнее использовать 3% раствор борного спирта, спиртовые растворы: 5% раствор сульфацила натрия, 0,1% раствор фурацилина. Если спиртовые капли вызывают резкую боль или раздражение кожи, можно использовать йодный 0,1% раствор лактата.

Все названные средства применяют только в теплом виде, как и ушные капли, или ими смачивают марлевые полоски - турунды и вводят их в глубь слухового прохода, к барабанной перепонке.

Все остальное лечение, проводимое в 1-й стадии заболевания (за исключением



обезболивающих капель в ухо), остается и во 2-й.

Обычно при остром течении отита перфорация наступает на 12-й день заболевания. Поэтому если при соответствующем лечении держатся сильная боль и ухе, высокая температура тела и другие проявления общей интоксикации, а барабанная перепонка выпячена и имеется болезненность при надавливании на сосцевидный отросток, но перфорация не наступает, то на 4-5-й день заболевания совершенно необходимо дать выход гною при помощи прокола или разреза барабанной перепонки, т. е. произвести парацентез.

Своевременно произведенный парацентез не только избавляет пациента от сильной боли, но и способствует скорейшему разрешению воспалительного процесса, уменьшению общих явлений интоксикации, профилактике мастоидита и нормализации слуховой функции. Барабанная перепонка после парацентеза заживает лучше, чем после спонтанного прободения. Парацентез чаще применяют у детей, так как детская перепонка (особенно в грудном возрасте) толще и больше сопротивляется прорыву, чем у взрослых, а общие симптомы (температура, боли, менингизм) бывают выражены резче.

Прокол или разрез барабанной перепонки производят в ее задних или нижних квадрантах специальной копьевидной иглой, которая называется парацентезной. Мы рекомендуем производить парацентез под меатотимпанальной анестезией, которая выполняется так же, как меатотимпанальная пенициллин-новокаиновая блокада. В качестве обезболивающего средства можно использовать не только новокаин, но и 0,5% раствор тримекаина в количестве 1,5-2 мл. Тримекаин даже предпочтительнее, так как он не оказывает побочного действия, не вызывает аллергических реакций и осложнений, обеспечивает быстро наступающую, глубокую и продолжительную анестезию. В этом убеждают наблюдения нашей клиники, где тримекаин как анестетик широко применяется с 1961 г. при самых разнообразных хирургических вмешательствах.

Острый отит может развиваться у человека, страдающего аллергией. В этом случае заболевание имеет ряд особенностей. Для отита аллергической природы характерно быстрое развитие процесса, нередко на фоне удовлетворительного состояния и нормальной или субфебрильной температуры. Отоскопическая картина характеризуется отеком барабанной перепонки, прозрачным отделяемым. Характерно непостоянство отоскопической картины. Большое диагностическое значение имеет нарастание эозинофилов в крови и отделяемом из уха. При аллергическом отите назначают активную гипосенсибилизирующую терапию - неспецифическую, а иногда и специфическую.

Рассмотрим теперь одно из наиболее частых осложнений острого гнойного воспаления среднего уха - мастоидит.

Мастоидит это заболевание сосцевидного отростка. Обычно наблюдается вторичный мастоидит как осложнение острого гнойного воспаления среднего уха или обострение хронического гнойного среднего отита.

Мастоидит чаще развивается на исходе острого отита и у больных с пневматическим типом строения сосцевидного отростка.

Переходу процесса на кость отростка и развитию мастоидита способствуют следующие моменты:

1. высокая вирулентность инфекции;
2. общее ослабление организма в связи с наличием таких заболеваний, как диабет, туберкулез, нефрит и др.;
3. затрудненный отток экссудата из полостей среднего уха;
4. нерациональное лечение острого отита (в частности, запоздалый парацентез).

Патологоанатомически при мастоидите имеет место:

воспаление мукопериоста клеток отростка - мукоидное набухание слизистой оболочки, мелкоклеточная инфильтрация и нарушение кровообращения, заполнение клеток серозно-гнойным, гнойным или кровянисто-гнойным экссудатом;

остеит - в процесс вовлекаются костные перемычки между клетками, которые в дальнейшем разрушаются, расплавляются;

образование полости, заполненной гноем, - эмпиема отростка.

Симптомы и течение. На исходе острого отита (через 2-3 нед. от его начала) вновь отмечаются подъем температуры, ухудшение самочувствия, появление головной боли пульсирующего характера, изменения в периферической крови и в моче.

Кроме того, появляются боль в области сосцевидного отростка (самопроизвольная или при пальпации), чувство пульсации в ухе, припухание и пастозность кожи в области сосцевидного отростка, сглаженность заушной складки, оттопыривание ушной раковины кпереди.

При отоскопии можно видеть, что вновь усилилось гноеотечение, возобновилась пульсация гноя, он стал густым; барабанная перепонка выглядит застойной, медно-красного цвета. Имеется очень ценный объективный симптом при отоскопии - написание задневерхней стенки наружного слухового прохода в костном отделе. Этот симптом обусловлен периоститом передней стенки сосцевидного отростка и антрума.

Для уточнения диагноза мастоидита важна рентгенография височной кости в укладке по Шюллеру. На рентгенограмме можно видеть вуаль, деструкцию и даже полость.

Иногда возможен прорыв гноя из сосцевидного отростка через кортикальный слой на его наружную поверхность. При этом развивается субперностальный абсцесс. Наиболее часто прорыв происходит в месте, соответствующем наружной стенке антрума. Иногда гной прорывается в других местах, через имеющиеся в височной кости щели и вырезки. В частности, если гной из верхушечных клеток прорывается через внутреннюю стенку сосцевидного отростка, между двубрюшной и грудиноключично-сосцевидной мышцами, то возникает верхушечно-шейный мастоидит (бецольдовский). При этом образуется плотная припухлость под верхушкой сосцевидного отростка, распространяющаяся на боковую поверхность шеи. Эта форма мастоидита очень опасна, так как гной может спуститься в средостение.

Позвольте продемонстрировать пациента А. И. М-ва, 54 лет. Он обратился в клинику 3 нед. назад с жалобами на наличие болезненной припухлости на шее справа, затрудненное глотание, общую слабость, периодическое повышение температуры тела до 37,5-38°C. Больным себя считает около месяца. Началось заболевание с сильной боли в правом ухе, из-за которой не спал всю ночь. Утром знобило, повысилась температура тела. За несколько дней до этого был насморк, потом появилась заложенность правого уха. Обратился к врачу, который назначил тетрациклин и этазол для приема внутрь и обезболивающие капли в ухо, УВЧ. Через несколько дней боль в ухе прошла, температура тела стала нормальной. Однако здоровым пациент себя не чувствовал: беспокоили общая слабость, головная боль, слух на правое ухо был сильно снижен. Гноеотечения из уха не отмечал. Через 2,5-3 нед. с начала заболевания появилась боль, а затем и припухлость в области шеи справа. Вновь повысилась температура, вечерами стало знобить. Обратился к хирургу в поликлинику, который направил его в экстренном порядке в клинику с диагнозом «латерофарингеальный абсцесс». При поступлении состояние больного средней тяжести, положение головы вынужденное - она наклонена к правому плечу. При осмотра ЛОР-органов обнаружено: в правом ухе в наружном слуховом проходе отделяемого нет, просвет его несколько сужен за счет инфильтрации задней и верхней стенок в костном отделе, барабанная перепонка утолщена, мутная в задневерхнем квадранте, слегка выпячена и розовата, опознавательные знаки четко не определяются, перфорация не видна. Шепотную речь этим ухом не воспринимает, разговорную - воспринимает с расстояния менее 1 м. На шее справа имеется большая плотная припухлость, начинающаяся под верхушкой сосцевидного отростка и распространяющаяся до ключицы. Инфильтрат болезненный при пальпации, не флюктуирует. При фарингоскопии и непрямой ларингоскопии отмечается выпячивание боковой стенки глотки справа, слизистая оболочка и миндалины без признаков острого воспаления. На рентгенограмме височных костей отмечаются завуалированность рисунка сосцевидного отростка справа, очаги разрежения, свидетельствующие о деструкции костной ткани. Гемограмма: число эритроцитов без изменений, лейкоцитов - 8,310 9/л, СОЭ

37 мм/ч.

На основании жалоб, анамнеза, данных отоскопии, состояния слуховой функции, наружного осмотра и фарингоскопии поставлен диагноз «острое гнойное воспаление правого среднего уха, осложненное мастоидитом (бецольдовская форма). На 2-й день поступления в клинику произведена операция - расширенная антротомия справа с резекцией верхушки сосцевидного отростка и вскрытием абсцесса мягких тканей шеи, из которого выделилось около 30 мл гноя. Послеоперационный период протекал без осложнений, слух на 17-й день восстановился до восприятия шепотной речи с расстояния 5 м.

В данном случае острый гнойный средний отит протекал нетипично, осложнился мастоидитом, который не был своевременно диагностирован. Хирургическое лечение, дополненное антибактериальной, дезинтоксикационной, стимулирующей терапией, предупредило возможность дальнейшего развития осложнений, в частности медиастинита, и привело к выздоровлению.

Встречаются и другие формы мастоидита. Если воспалительный процесс распространяется на скуловой отросток, то такая форма называется зигоматицитом, на чешую височной кости - сквамитом. Иногда в процесс вовлекается каменистая часть (пирамиды) височной кости - петрозит. Для него характерна триада Градениго: 1) острый средний отит; 2) тригеминит; 3) парез или паралич отводящего нерва.

Сосцевидный отросток полностью формируется лишь на 3-м году жизни. Однако уже у новорожденных в сосцевидной части височной кости имеется большая полость - антрум. Поэтому распространение воспалительного процесса при остром гнойном среднем отите у маленьких детей на сосцевидную часть называется не мастоидитом, а антритом.

Антрит - это воспаление слизистой оболочки пещеры сосцевидного отростка и остеомиелит периантральной области. У детей первых месяцев жизни заболевание называется отоантритом. Его развитию способствуют искусственное вскармливание, гипотрофия, рахит, диспепсия, дизентерия, бронхопневмония. Существует точка зрения, принятая многими авторами, о том, что отоантрит чаще является осложнением токсической диспепсии, хотя иногда он может быть ее этиологическим и патогенетическим фактором.

По клинической картине различают 2 формы антрита: явную, проявляющуюся всеми симптомами острого отита, нередко с образованием субпериостального абсцесса, и латентную, при которой местные симптомы острого отита выражены слабо, а преобладают явления токсикоза. Характерным для этой формы является двусторонность процесса. Диагностика затруднена, но все-таки последнее слово при постановке диагноза отита и антрита должно быть за оториноларингологом, а не за педиатром. В затруднительных случаях для диагностики, а иногда и лечения, осуществляют антропункцию - прокол пещеры сосцевидного отростка.

Рассмотрим лечение мастоидита. Различают консервативное и хирургическое лечение. Консервативное лечение при мастоидите осуществляют так же, как при остром гнойном среднем отите во 2-й стадии, т. е. производят тщательную очистку уха от содержимого, закапывание дезинфицирующих средств в ухо, активную антибактериальную и противовоспалительную терапию, включающую физиотерапевтические процедуры, сульфаниламиды, антибиотики, жаропонижающие, гипосенсибилизирующие средства.

Если проводимое по всем правилам лечение в течение 2-3 нед. не приводит к излечению, показано хирургическое вмешательство - трепанация сосцевидного отростка. Операция называется антротомией. Иногда ее называют антромастоидотомией, мастоидэктомией. Правильнее говорить «антротомия», так как цель операции - вскрыть антрум.

Иногда нельзя выжидать с хирургическим лечением до 2-3 нед.

Абсолютным показанием к операции служат наличие субпериостального абсцесса, таких форм мастоидита, как верхушечно-шейный мастоидит, петрозит, зигоматицит,

сquamит, а также развитие внутричерепных осложнений. В последнем случае операция должна быть произведена срочно, в ближайшие 2-6 ч с момента госпитализации больного.

В чем заключается операция антротомии?

В заушной области производят дугообразный разрез параллельно линии прикрепления ушной раковины, отступя от нее на 0,5 см. После остановки кровотечения распатором отделяют мягкие ткани от кости настолько, чтобы обнажились опознавательные пункты треугольника Шипо: височная линия, надпроходная ость, верхушка сосцевидного отростка.

Трепанацию кости производят с помощью долот и деревянного молотка. Есть и более щадящий, безмолотковый способ трепанации - при помощи стамесок Воячека или боров и фрез. Кость снимают до тех пор, пока не будет обнаружен антрум. Он обычно располагается на глубине 1,5-2 см от поверхности. Антрум следует расширить так, чтобы стал хорошо обзрим выступ латерального полукружного канала. После удаления патологически измененной кости и грануляций заушная рана тампонируется и чаще ведется открыто. По мере ее гранулирования накладываются поздние отсроченные швы.

Излечением считается полное закрытие послеоперационной полости, прекращение гнойных выделений из уха, восстановление слуха.

В заключение хочется еще раз напомнить вам о значении и возможности профилактики острого гнойного воспаления среднего уха и мастоидита.

Профилактика этих заболеваний у грудных детей начинается с соблюдения будущей матерью гигиенических норм, рационального питания, предупреждения инфекционных заболеваний у нее. Очень важно для ребенка нормальное грудное вскармливание, закаливание, способствующее формированию адекватных рефлекторных механизмов и приспособлению ребенка к условиям окружающей среды.

Существенная роль в профилактике воспалительных заболеваний среднего уха принадлежит своевременной санации верхних дыхательных путей, особенно носа, носо- и ротоглотки. Правильное и рациональное лечение острого гнойного воспаления среднего уха предупреждает развитие мастоидита и, конечно, стойких нарушений слуха.

Основные вопросы, которые будут рассмотрены в этой лекции, касаются причин возникновения и факторов, способствующих развитию хронического гнойного среднего отита, особенностей его клинического течения, принципов и методов лечения.

Как уже указывалось в предыдущей лекции, у большинства больных острым гнойным воспалением среднего уха своевременно начатое и целенаправленное лечение способствует выздоровлению, характеризующемуся нормализацией отоскопической картины и восстановлением нарушенной слуховой функции. В то же время подчеркивалось, что в определенном проценте наблюдений острый гнойный средний отит может перейти в хронический.

Хроническое гнойное воспаление среднего уха занимает второе место в структуре оториноларингологической заболеваемости (после болезней глотки) и составляет среди городского и сельского населения соответственно 21 и 22%. Большая социальная значимость этого заболевания обусловлена развитием при хроническом гнойном среднем отите тугоухости, затрудняющей общение людей друг с другом, ограничивающей профессиональную деятельность, процесс обучения в средней, а затем и в высшей школе, способствующей у детского контингента нарушению речи. Частые обострения гнойного отита ведут к временной, а иногда и стойкой потере трудоспособности. Лица, страдающие хроническим гнойным средним отитом, подлежат ограничению при призыве в армию. Принимая нередко неблагоприятное течение, процесс может распространяться на внутреннее ухо и в полость черепа.

Существенная роль в возникновении заболевания хроническим гнойным средним отитом отводится влиянию внешней среды и социально-экономических факторов. Заболевание это было особенно распространено в нашей стране до Великой Октябрьской социалистической революции, когда общая культура населения была низкой,

медицинская помощь малодоступной, инфекционные болезни встречались очень часто и давали значительное количество осложнений, в том числе и хронический гнойный средний отит. Так, ушные болезни среди крестьянского населения к концу XIX в. составляли 19,8—32,5%, из них хронический гнойный средний отит встречался в 36,4% наблюдений. Повышение материального и культурного уровня населения, улучшение социально-бытовых условий, снижение процента инфекционных заболеваний, расширение оториноларингологической помощи и совершенствование диспансеризации, внедрение новейших достижений медицины в лечебную практику способствовали снижению заболеваемости хроническим гнойным воспалением среднего уха.

По данным профилактических осмотров сельского взрослого и детского населения Куйбышевской области, хронический гнойный средний отит выявлен соответственно у 2,4 и 1,3%. Среди городского населения эти цифры несколько ниже.

Поскольку хронический гнойный средний отит чаще является продолжением острого процесса в среднем ухе, то в этиологии и патогенезе этих заболеваний много общего. В этиологии гнойного воспаления среднего уха важную роль играет микробный фактор. Для патогенной микрофлоры характерен полиморфизм с преобладанием кокков. Однако если при остром гнойном процессе в среднем ухе чаще высевается пневмококк, то при хроническом — стафилококк и нередко стрептококк. Почти у 50% больных в отделяемом из среднего уха обнаружен патогенный стафилококк, резистентный к большинству антибиотиков, в ассоциации с протеем, синегнойной палочкой и другими грамотрицательными бактериями. Доказана также роль вирусов в этиологии хронического гнойного среднего отита. У 24% больных при исследовании микрофлоры обнаруживаются различные микроскопические грибы.

Однако внедрение микроорганизма или вируса совсем не обязательно ведет к заболеванию, так как организм человека обладает разнообразными приспособительными механизмами, способными противостоять действию вредоносного фактора. Помимо высоковирулентной инфекции, переходу острого гнойного воспаления среднего уха в хроническое способствует понижение реактивности организма. Наблюдающаяся нередко в последние годы сенсбилизация организма ведет к его аллергической перестройке, появлению иммунопатологических реакций, которым отводится важная роль в возникновении ряда заболеваний. По показателям исследования клеточного и гуморального иммунитета, в среднем у 30% больных хроническим гнойным средним отитом отмечено снижение иммунологической реактивности.

Существенное значение принадлежит и патологическим состояниям верхних дыхательных путей, особенностям строения слизистой оболочки среднего уха (наличие складок, карманов, узких пространств), а также степени пневматизации височной кости. Неблагоприятное сочетание этих условий особенно выражено у детей, в связи с чем переход острого гнойного среднего отита в хронический наиболее часто наблюдается у детского контингента. До 3-летнего возраста этому во многом способствуют рахит, экссудативно-катаральный диатез, у грудных детей нарушения питания и гипотрофия, у детей от 3 до 7 лет — тимико-лимфатический диатез, проявляющийся, в частности, гипертрофией лимфаденоидной ткани глотки. Поэтому у детей следует обращать особое внимание на состояние носоглотки и расположенной в ее своде глоточной миндалины. Увеличение последней (аденоиды) способствует нарушению проходимости слуховой трубы и возникновению патологических процессов в барабанной полости. Нередко миндалина сама находится в состоянии острого или хронического воспаления, что ведет к распространению инфекции через слуховую трубу в барабанную полость; в объеме миндалины при этом может и не увеличиваться.

Важную роль в переходе острого гнойного воспаления среднего уха в хроническое играют погрешности в лечении, которое подробно разбиралось на прошлой лекции.

Иногда воспалительный процесс в среднем ухе может иметь настолько вялый и невыраженный характер, что не приходится говорить о переходе острого воспаления в

хроническое, а следует считать, что воспаление с самого начала имело черты хронического. Как уже говорилось, хроническое течение часто принимают некротические процессы с большими разрушениями в среднем ухе при инфекционных заболеваниях — кори, скарлатине, дифтерии, тифах. Процесс с самого начала может иметь все черты хронического у больных, страдающих заболеваниями системы крови, диабетом, туберкулезом, опухолями, гиповитаминозами.

Каковы же клинические симптомы хронического гнойного среднего отита? Обязательными признаками его являются:

оторрея—длительное (6 и более нед.) гноетечение из уха, которое может быть постоянным или периодически возобновляющимся;

стойкая перфорация барабанной перепонки (нередко с оmozолелыми краями);  
понижение слуха.

Другие симптомы (ощущение шума в ухе, головокружение, нарушение равновесия, головная боль) являются непостоянными и во многом зависят от формы и особенностей течения заболевания.

Хронический гнойный средний отит делится на две основные клинические формы: мезотимпанит и эпитимпанит. Уже сами названия говорят о том, что определенную роль в такой классификации играет локализация процесса. Обе формы следует рассматривать в зависимости от патоморфологических изменений, клинической картины и тяжести заболевания.

Хронический гнойный мезотимпанит характеризуется медленным, относительно благоприятным течением с преимущественным поражением слизистой оболочки барабанной полости, ее среднего и нижнего этажей. Жалобы больных обычно сводятся к понижению слуха и гноетечению из уха. Перфорация располагается в натянутой части барабанной перепонки и носит название ободковой или центральной. Отделяемое в барабанной полости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом обычно слизистое или слизисто-гнойное, светлое, без запаха. Слизистая оболочка барабанной полости утолщена, могут быть грануляции и полипы, которые способствуют увеличению количества отделяемого. Спокойное в целом течение мезотимпанита может периодически чередоваться с обострениями, чему способствуют переохлаждение, попадание в ухо воды, патология верхних дыхательных путей и различные сопутствующие заболевания. Обострение характеризуется увеличением количества гнойных выделений, появлением боли в ухе, повышением температуры тела. По своему клиническому проявлению обострение хронического гнойного мезотимпанита напоминает острое гнойное воспаление среднего уха.

Слух обычно понижен по типу поражения звукопроводящего аппарата, т.е. наблюдается басовая (кондуктивная) тугоухость. Степень понижения слуха зависит не столько от величины перфорации барабанной перепонки, сколько от нарушения сохранности цепи слуховых косточек, их подвижности, ограничения подвижности основания стремени и мембраны окна улитки и не превышает 40—50 дБ. В среднем у 50% больных хроническим гнойным мезотимпанитом тугоухость сопровождается ощущением шума в ухе, который обычно бывает низкой тональности.

Хронический гнойный эпитимпанит характеризуется более тяжелым течением и представляет собой недоброкачественную форму заболевания. Процесс локализуется в верхнем этаже барабанной полости — аттике (надбарабанном углублении), хотя нередко захватывает средний и нижний отделы. Поражается не только слизистая оболочка, но и костные стенки барабанной полости, слуховые косточки, чаще — наковальня и молоточек, реже — стремя. Локализации воспалительного процесса в надбарабанном углублении способствуют анатомические особенности этого отдела барабанной полости, в частности наличие складок слизистой оболочки. Перфорация находится в ненапрянутой части барабанной перепонки и носит краевой характер, отделяемое в барабанной полости густое, гнойное, с резким неприятным запахом, что обусловлено кариесом кости,

выделением пуринов (индол, скатол) и деятельностью анаэробной инфекции. Помимо гноетечения из уха и понижения слуха, больных нередко беспокоят головная боль и головокружение, которые особенно выражены при распространении кариееса на лабиринтную стенку барабанной полости. Слух понижен в большей степени, чем при мезотимпаните; ощущение шума в ушах отмечается чаще (в 60% наблюдений). В то же время, если перфорация невелика и цепь слуховых косточек сохранена, уровень снижения слуха может быть небольшим. Тугоухость часто носит смешанный характер, т. е. наряду с поражением звукопроводящего аппарата имеет место нарушение функции рецепторных образований улитки. При отоскопии в барабанной полости, помимо гноя, грануляций и полипов, отмечаемых и при мезотимпаните, у больных хроническим гнойным эптитимпанитом можно обнаружить холестеатомные массы.

Холестеатома представляет собой скопление концентрически наслаивающихся друг на друга слоев эпидермальных масс и продуктов их распада, главным образом холестерина, чем и обусловлено название этого образования. Обычно она имеет соединительнотканную оболочку — матрикс — покрытую многослойным плоским эпителием, плотно прилегающую к кости и нередко, врастающую в нее. Холестеатома действует на костные стенки своими химическими компонентами (в частности, ферментом коллагеназой) и продуктами распада, что ведет к деструкции костной ткани. Разрушая костные стенки барабанной полости, холестеатома может привести к образованию свища (фистулы) в полукружных каналах (чаще в области ампулы латерального канала), канале лицевого нерва и развитию лабиринтита, возникновению пареза лицевого нерва.

Особенно опасен гнойный лабиринтит, который приводит к гибели рецепторов внутреннего уха, появлению глухоты и вестибулярных нарушений, а также распространению инфекции в полость черепа.

Существенную помощь в диагностике холестеатомы оказывают данные рентгенографии височных костей в укладках по Шюллеру и Майеру. На фоне склероза сосцевидного отростка, характерного для хронического процесса, на рентгенограмме определяется патологическая полость — дефект кости в виде ясно очерченного просветления. Иногда при отоскопии можно увидеть нависание задней верхней стенки наружного слухового прохода в перепончато-хрящевом отделе (симптом Ундрица), что обусловлено прорывом холестеатомы под надкостницу наружного слухового прохода. Отсутствие боли при надавливании на козелок и оттягивании ушной раковины позволяет исключить наружный отит, характеризующийся сходной отоскопической картиной.

Лечебная тактика при той или другой форме хронического гнойного среднего отита в значительной степени отличается. Это важно при решении вопросов военно-медицинской экспертизы. Также эптитимпанит чаще приводит к развитию различных тяжелых осложнений, в том числе и внутричерепных, это следует особенно учитывать при организации и проведении диспансерной работы.

Итак, мы разобрали клинические формы хронического гнойного среднего отита в их классическом варианте. В то же время имеются наблюдения атипичного течения этого заболевания.

Так, например, наличие карнизного процесса и даже холестеатомы может иметь место и при центральной перфорации, а иногда и при целой барабанной перепонке.

Почти у 60% больных хронический гнойный средний отит протекает с аллергическим компонентом, а иногда может быть квалифицирован даже как аллергический хронический средний отит. Эта форма имеет свои отличительные признаки. Течение заболевания рецидивирующее, характеризующееся внезапным безболезненным появлением значительного количества слизистого или слизисто-гнойного отделяемого. Отмечаются выраженная отечность слизистой оболочки барабанной полости, бледные и вялые грануляции. Ценным диагностическим признаком является обнаружение эозинофилов в отделяемом, грануляциях и полипах барабанной

полости.

Значительно увеличился в последние годы процент хронических гнойных средних отитов грибковой этиологии (возбудители их чаще — плесневые грибы и дрожжи). Больные обычно жалуются на зуд, чувство заложенности уха, иногда на ощущение шума и боль в ухе. Часто имеет место сочетание грибкового поражения среднего и наружного уха. При отоскопии отмечается инфильтрация кожи наружного слухового прохода в костном отделе, в барабанной полости на медиальной стенке имеется налет желто-зеленого или серовато-черного цвета. Диагноз подтверждается данными микологического исследования.

Рассмотрим принципы и методы лечения хронического гнойного среднего отита.

Различают два вида лечения — консервативное и хирургическое. При благоприятном течении процесса в барабанной полости (обычно при мезотимпаните), отсутствии частых обострений и костной деструкции целесообразно консервативное лечение, которое может оказаться достаточно эффективным. Наличие эпитимпанита, сопровождающегося кариесом, холестеатомой, является показанием к санирующей операции.

Вначале остановимся на принципах и методах консервативного лечения хронического гнойного среднего отита, с которым, возможно, придется встретиться в практической деятельности не только оториноларингологу, но и врачу общего профиля.

Лечению предшествует тщательное комплексное обследование. Каждый больной должен быть проконсультирован невропатологом и окулистом, поскольку хронический гнойный средний отит, особенно эпитимпанит, таит в себе опасность развития внутричерепных осложнений, и терапевтом для выявления сопутствующих заболеваний. Специальное обследование складывается из данных экзо- и эндоскопии ЛОР-органов, в том числе микроотоскопии, зондирования и промывания барабанной полости, рентгенографии височных костей, исследования отделяемого на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам, микологического исследования.

Основной принцип лечения при хроническом гнойном среднем отите заключается в том, что оно должно быть комплексным, сочетающим в себе местные санационные мероприятия с общими средствами воздействия на организм.

При проведении местной терапии, направленной на элиминацию гнойного очага в среднем ухе, необходимо соблюдать определенную этапность. Следует выделять три основных этапа.

Первый этап предусматривает высушивание барабанной полости, удаление гноя и другого патологического содержимого (грануляций, полипов, холестеатомных масс), уменьшение отека слизистой оболочки среднего уха, т. е. создание наиболее благоприятных условий для проникновения в барабанную полость лекарственного вещества. Тщательный туалет барабанной полости уже сам по себе обладает терапевтическим эффектом, так как лишает микрофлору питательной среды. Одним из самых распространенных методов удаления гноя из наружного слухового прохода и частично из барабанной полости является очистка с помощью ваты, накрученной на ушной зонд. Это должно производиться с соблюдением правил асептики для исключения дополнительного инфицирования среднего уха. Удаление гноя можно осуществить также электроаспирацией специальной канюлей и отсосом. Помимо механического способа, очистку барабанной полости от патологического содержимого производят и путем применения лекарственных веществ, в частности 3% раствора перекиси водорода. Выделяющиеся при соприкосновении с гноем пузырьки свободного кислорода механически удаляют гнойный экссудат. При густых, вязких выделениях наряду с перекисью водорода используются различные ферментные препараты. Для прижигания грануляций чаще всего применяются 10—20% раствор нитрата серебра или ляпис *insubstantia*.

Второй этап лечения заключается в непосредственном воздействии на слизистую



оболочку среднего уха различными лекарственными веществами, которые должны не оказывать раздражающего действия и легко растворяться. Применяется огромное количество антисептических и антимикробных средств, направленных на подавление жизнедеятельности микрофлоры среднего уха. К ним относятся: 3% раствор спиртовой борной кислоты, 1—5% спиртовые растворы салициловой кислоты и сульфацил-натрия (альбуцида), 1—3% спиртовой раствор резорцина, 1% растворы формалина и нитрата серебра и т. д. Наблюдения последних лет свидетельствуют об эффективности использования в лечении при хроническом гнойном среднем отите таких препаратов как димексид (30—50% раствор), обладающий способностью проникать через биологические мембраны, мефенамина натриевая соль (0,1—0,2% раствор водный или 1% паста), оказывающая противовоспалительное, анестезирующее действие и стимулирующая эпителизацию поврежденной слизистой оболочки. Хороший эффект, в основном на грамотрицательную группу бактерий, получен при использовании диоксидина (1% водный раствор).

Безусловно показано при хроническом гнойном среднем отите лечение антибиотиками, которые назначают местно в виде растворов, вводимых в барабанную полость путем закапывания, электрофореза или на турундах. При обострении процесса антибиотики следует вводить парентерально и меатотимпанально по методике, изложенной к предыдущей лекции. Лечение антибиотиками должно проводиться с учетом чувствительности к ним микрофлоры среднего уха, исследуемой неоднократно в течение курса лечения. Однако следует помнить, что длительное применение антибиотиков снижает защитные силы организма и может вызвать аллергические реакции. Подавляя бактериальную флору, антибиотики активизируют рост резистентных к ним микроорганизмов, вызывают явления дисбактериоза и развитие ряда грибковых заболеваний. И еще одна отрицательная сторона антибиотикотерапии; при длительном применении она способствует разрастанию грануляционной ткани. Необходимо учитывать и возможность ототоксичности некоторых антибиотиков, проявляющейся не только при общем, но и при местном их применении.

Оправданным является назначение при хроническом гнойном среднем отите, особенно с аллергическим компонентом, глюкокортикостероидов (гидрокортизон, преднизолон, флуцинар, фторокорт и др.), используемых чаще в жидком виде или в виде мази. Для улучшения всасывания лекарственного вещества можно применять также ферментные препараты, которые способствуют разжижению густого гнойного экссудата, препятствуют образованию рубцовых сращений в барабанной полости и усиливают местный фагоцитоз.

С древних времен известно применение при хроническом гнойном воспалении среднего уха экстрактов различных растительных веществ: миндальное масло, соки алоэ, каланхоэ, настои из ромашки, календулы, софоры японской, корок зеленого грецкого ореха и т. д. Можно использовать и фитонциды — свежеприготовленные растворы чеснока и лука или их спиртовые настойки (перед употреблением следует смазать кожу наружного слухового прохода маслом во избежание ее раздражения). Мы применяем также сок чистотела (свежеприготовленного — в весенне-летний период и консервированного — в осенне-зимний), который оказывает бактериостатическое действие и вызывает сморщивание грануляций. Положительные результаты отмечены и при использовании таких биогенных препаратов, как солкосерил — экстракт крови крупного рогатого скота в виде мази или желе, и прополис — пчелиный клей, назначаемый в виде 10—30% спиртового раствора или 33% мази. Все большее применение находят антибактериальные препараты природного происхождения: новоиманин, хлорофиллипт, сангвиритрин, эктерицид, лизоцим.

Существенное значение в консервативной терапии при хронических гнойных средних отитах имеют способ введения и форма лекарственного средства. Нередко неудачи лечения бывают обусловлены недостаточным проникновением

медикаментозного средства в полость среднего уха. Лекарственные средства могут применяться в виде различных форм — растворов, порошков, мазей, суспензий, свечей, аэрозолей. При выборе способа введения и формы лекарственных средств следует ориентироваться на данные отоскопического исследования, чтобы определить возможности их проникновения в барабанную полость. При небольших перфорациях барабанной перепонки целесообразно использование растворов, которые вводят путем закапывания, электрофореза, промываний барабанной полости и осторожного нагнетания в нее. Последний метод представляется наиболее перспективным, так как способствует проникновению лекарственного средства во все отделы среднего уха. Эффективным методом лечения, в частности эпитимпанита, является промывание при помощи специальной канюли Гартмана, позволяющей воздействовать лекарственным средством на слизистую оболочку верхнего этажа барабанной полости — аттика. При значительных дефектах барабанной перепонки можно использовать медикаментозные средства в виде порошков (путем инсуффляций), суспензий, желе, мазей, аэрозолей. Лекарственные средства целесообразно менять каждые 10—14 дней во избежание привыкания к ним микрофлоры.

Третий этап местного лечения при хроническом гнойном среднем отите направлен на закрытие перфорации барабанной перепонки. Рубцеванию дефекта перепонки может способствовать туширование его краев хромовой или трихлоруксусной кислотой, 10—25% раствором нитрата серебра, 10% спиртовым раствором йода. Однако клиническая практика показывает, что добиться закрытия перфорации путем ее рубцевания удается довольно редко. Поэтому прибегают к искусственному закрытию дефекта барабанной перепонки с помощью биологических и синтетических материалов (различные клеи, куриный амнион, пористая пластмасса, аутофибринная пленка, венозный лоскут, фасция, роговица, склера и т. д.). Такое вмешательство, известное под термином «мирингопластика» (myring — барабанная перепонка), является уже хирургическим. С помощью оптической аппаратуры и специальных микроинструментов освежают края перфорации и укладывают трансплантат. Целью миринопластики служит не просто механическое закрытие перфорации барабанной перепонки для предупреждения возможного повторного инфицирования среднего уха, но и достижение функционального эффекта — восстановления механизма звукопроводения и улучшения слуха.

Широко представлены в лечении при хроническом воспалении среднего уха физические методы воздействия: ультрафиолетовые лучи, электрофорез различных лекарственных веществ, аэроионотерапия. Применяется и энергия оптических квантовых генераторов: гелий-неоновый и углекислый лазер. Воздействуя на измененные хроническим воспалением ткани среднего уха, гелий-неоновое излучение улучшает обменные и регенеративные процессы, кровенаполнение сосудов, ускоряет эпителизацию, изменяет среду обитания патогенных микроорганизмов; с помощью углекислого лазера удаляют грануляции и полипы.

Местное лечение должно сочетаться с назначением препаратов, повышающих реактивность организма. Обязательными условиями при проведении лечения являются рациональное питание (с достаточным содержанием витаминов и исключением чрезмерного употребления углеводов), закаливание организма, пребывание на свежем воздухе. Больного хроническим гнойным средним отитом нужно предупредить о необходимости беречь ухо от попадания воды (во время купания или мытья головы в наружный слуховой проход следует вводить вату, пропитанную вазелиновым или каким-либо другим маслом).

Хирургические вмешательства при хроническом гнойном среднем отите преследуют две цели:

- удаление патологических очагов из височной кости и устранение опасности внутричерепных осложнений;
- улучшение слуха путем восстановления функциональных структур

звукпроводящего аппарата.

Осуществление первой задачи достигается с помощью радикальной операции, впервые произведенной в 1899 г. Кюстером и Бергманном. Этапы радикальной операции включают:

1. трепанацию сосцевидного отростка — антротомию (техника ее выполнения рассматривалась на предыдущей лекции);
2. удаление костной части задней стенки наружного слухового прохода и латеральной стенки аттика;
3. удаление патологического содержимого (гноя, грануляций, полипов, холестеатомы, кариозно-измененных костных структур) из среднего уха;
4. пластику, направленную на создание широкого сообщения образованной послеоперационной полости с наружным ухом и улучшение эпидермизации ее стенок.

Таким образом, сущность радикальной операции уха заключается в том, что барабанную полость (все три ее отдела), сосцевидную пещеру и наружный слуховой проход соединяют в общую полость. Поэтому операцию называют еще и общеполостной. Она носит saniрующий (удаляется гнойный очаг в среднем ухе) и профилактический (предупреждается развитие отогенных осложнений) характер. Абсолютным показанием к радикальной общеполостной операции является:

1. кариес костных структур среднего уха;
2. холестеатома;
3. хронический мастоидит;
4. парез лицевого нерва;
5. лабиринтит;
6. отогенные внутричерепные осложнения.

Необходимо помнить, что при появлении симптомов внутричерепного осложнения хирургическое вмешательство должно быть произведено в срочном порядке, так как промедление может грозить жизни пациента. Если в районе, где вы будете работать, нет оториноларинголога, следует срочно снизиться с санитарной авиацией и решить вопрос о вызове консультанта или транспортировании больного в дежурное ЛОР-отделение, где ему будет оказана своевременная квалифицированная помощь.

Вторая группа хирургических вмешательств, применяющихся при хроническом гнойном среднем отите, имеет функциональную направленность; основная задача их, как уже указывалось, заключается в улучшении слуховой функции. Эта группа операций объединяется под названием «тимпаноластика» и подразумевает пластическое восстановление (полное или частичное) в той или иной степени поврежденного или утраченного звукпроводящего аппарата. Очевидно, что термин «слуховосстанавливающая» операция не только наиболее правильно отражает сущность вопроса, но и грамматически верно обозначает его по сравнению с применяемым иногда в клинической практике термином «слухоулучшающая» операция.

Следует помнить, что тимпаноластика не заменяет радикальную операцию уха, а дополняет ее. Микрохирургические вмешательства в барабанной полости по реконструкции звукпроводящего аппарата проводятся после элиминации патологических очагов в среднем ухе, когда послеоперационная полость находится в хорошем состоянии.

Эффективность любого вида тимпаноластики во многом зависит от состояния слуховой трубы, и прежде всего — ее вентиляционной и дренажной функций. Прогноз определяют также особенности нарушения слуха: по мере вовлечения в процесс звуквоспринимающего аппарата количество положительных результатов соответственно уменьшается. Поэтому при выраженном нарушении звуквосприятия, как и при невосстановленной функции слуховой трубы, тимпаноластика не показана. Проти-

вопоказаниями к тимпанопластике являются отогенные внутричерепные осложнения, диффузные лабиринтиты, хронические аллергические средние отиты, а также обострения воспалительного процесса в среднем ухе.

Основные задачи тимпаноластики:

1. образование свободно колеблющейся мембраны, герметически закрывающей барабанную полость;
2. обеспечение передачи звуковых колебаний на стремя;
3. достижение хорошей подвижности лабиринтных окон;
4. создание содержащей воздух полости между сохранившейся или вновь созданной барабанной перепонкой, медиальной стенкой барабанной полости и отверстием слуховой трубы.

В качестве трансплантата применяют кожу (в виде свободного лоскута, выкроенного из заушной области, или на ножке из наружного слухового прохода), фасцию (чаще височной мышцы), стенку вены и другие биологические ткани. В нашей клинике используют, кроме того, роговицу, склеру, а также нативные и консервированные ткани, в частности аллобрефоматериал.

Широкое внедрение тимпаноластики началось с 40-х годов нашего столетия, когда немецким отиатром Вульштейном были разработаны определенные типы этого хирургического вмешательства (в основном 5 типов). В дальнейшем методики операции постоянно видоизменялись и предлагались новые модификации. Целесообразно различать три варианта создания новой тимпанальной полости в зависимости от локализации и распространенности патологического процесса в среднем ухе.

Первый вариант—создание большой тимпанальной полости — производят при сохранности слуховых косточек и незначительных разрушениях в барабанной полости. После ревизии барабанной полости рукоятку молоточка резецируют и трансплантат укладывают на наковальне-молоточковый сустав.

Второй вариант — создание малой тимпанальной полости — производится при кариозных изменениях молоточка и наковальни. Измененные косточки удаляют, и лоскут укладывают на головку стремени, которое не изменено и подвижно. Получается звукопроводящая система, аналогичная той, которая существует у птиц (они имеют лишь одну слуховую косточку — колюмеллу). Такой вид тимпаноластики с созданием «колюмелла-эффекта» является распространенным в клинической практике.

Третий вариант - создание редуцированной барабанной полости — производят при кариозных изменениях и в дуге стремени при сохранности и хорошей подвижности его основания. Трансплантатом в таких наблюдениях прикрывают барабанное отверстие слуховой трубы и окно улитки, оставляя открытым окно преддверия для создания разницы давления на окна.

Больной И. В. К-ов, 40 лет, поступил в клинику с жалобами на понижение слуха на правое ухо, периодически появляющееся гноетечение из этого уха и ощущение шума в нем. Гноетечение из уха отмечает со школьных лет, причину указать не может. 5—7 лет назад резко снизился слух и появилось ощущение шума в ухе низкой тональности, напоминающего шум водопада. Лечился амбулаторно по месту жительства промываниями уха дезинфицирующими растворами, получал электрофорез с введением раствора тетрацилина, курсы инъекций экстракта алоэ витаминов группы В. В течение последних 5 мес. гноетечения из уха не отмечает.

При обследовании больного в клинике общее состояние удовлетворительное, анализы крови, мочи, неврологический статус, глазное дно — в норме; патологических изменений в носу, глотке, гортани и левом ухе не обнаружено. Правое ухо: ушная раковина и область сосцевидного отростка не изменены, при пальпации безболезненны, наружный слуховой проход свободный, барабанная перепонка серого цвета, краевая перфорация овальной формы в задних квадрантах, доходящая впереди до рукоятки молоточка. Слизистая оболочка барабанной полости розовая, сочная, утолщенная. При

зондировании определяется обнаженная, несколько шероховатая кость. Под микроскопом при увеличении в 12,5 раз видны расположенные на отдельных участках белесоватые чешуйки холестеатомы. Острота слуха: шепотная речь — 0,5 м, разговорная—1,5 м. При комплексной аудиометрии выявляется басовая тугоухость. Пройодимость слуховых труб I степени. Проба с ваткой положительная: при закрытии перфорации барабанной перепонки комочком ваты, смоченной вазелиновым маслом, слух заметно улучшается до восприятия шепотной речи с расстояния 4 м, разговорной — более 6 м. На рентгенограммах височных костей справа определяется склерозирование кости сосцевидного отростка, разрежение размером 0,5x0,7 см в области аттико-антрального хода.

Больному произведена радикальная операция правого уха с тимпанопластикой (второй вариант) - создание малой тимпанальной полости. Во время операции обнаружены кариозно-измененные наковальня и молоточек, чешуйки холестеатомы, утолщение слизистой оболочки барабанной полости и сосцевидной пещеры, расширенный с кариозно-измененными стенками вход в пещеру. Кость сосцевидного отростка резко склерозирована. Все патологические образования удалены, полость неоднократно промыта теплым раствором фурацилина и трипсина. Под микроскопом осмотрены область лабиринтных окон и слуховой трубы. Стремя сохранено, подвижно, барабанное отверстие слуховой трубы зияет. Приготовлен трансплантат, выкроенный на ножке из кожи костного отдела наружного слухового прохода и дополненный фасцией височной мышцы, который сформировал наружную стенку неотимпанальной полости. Трансплантат уложен на головку стремени.

После операции острота слуха улучшилась до восприятия шепотной речи с расстояния 5 м, разговорной — 8 м. Ощущение шума в оперированном ухе исчезло. Сегодня исполнилось почти два года после операции, и, как вы убеждаетесь, достигнутый функциональный результат сохраняется. Большую роль в снижении заболеваемости хроническим гнойным средним отитом призвана сыграть диспансеризация, сущность которой заключается в выявлении факторов риска и предупреждении перехода острого гнойного среднего отита в хронический, раннем выявлении и лечении последнего, а также профилактике связанных с ним осложнений. Диспансерному наблюдению подлежат все больные хроническим воспалением среднего уха. Они должны осматриваться оториноларингологом 1 раз в 3 мес. Если заболевание протекает благоприятно, обострений процесса не наблюдается, гноетечение из уха прекращается, то количество осмотров можно сократить до 2 раз в год (желательно до и после купального сезона).

Как уже отмечалось в первой лекции, значительно снизилась заболеваемость хроническим гнойным средним отитом в яслях, детских садах и школах г. Куйбышева. Добиться этого удалось путем рационализации диспансерной работы, которая проводится у нас оториноларингологами совместно с педиатрами при активном участии среднего медицинского персонала. Всем детям, состоящим на диспансерном учете по поводу хронического гнойного среднего отита и нуждающимся в консервативном лечении, оно осуществляется непосредственно в дошкольных учреждениях и школах. Регулярное лечение в организованных коллективах экономит время детей, их родителей, дает возможность достигнуть хороших результатов. Лишь часть детей, у которых заболевание требует ежедневного врачебного контроля или в силу каких-либо обстоятельств лечение их в коллективе невыполнимо, направляют для проведения консервативного лечения в ЛОР-кабинет поликлиники.

Вели, несмотря на проводимое в поликлинических условиях лечение, положительной динамики процесса не отмечается, гноетечение из уха продолжается или имеет место обострение процесса, больной должен быть направлен в оториноларингологический стационар.

## ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ОТОГЕННЫЙ СЕПСИС

Сначала будут представим общую характеристику, этиологию и патогенез отогенных внутричерепных осложнений. Затем мы рассмотрим отдельно отогенный разлитой гнойный менингит, отогенные абсцессы мозга и мозжечка, тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис, прогноз, исходы и принципы их лечения.

Отогенные внутричерепные осложнения относятся к тяжелым, жизненно опасным заболеваниям. Они могут возникнуть как при острых, так и (значительно чаще) при хронических отитах в результате проникновения инфекции из уха в полость черепа. У 92% больных, умерших от отогенных внутричерепных осложнений, выявлен хронический гнойный эпителианит. Из этого следует, что больные хроническим гнойным отитом должны находиться под постоянным наблюдением оториноларинголога.

Как часто встречаются отогенные внутричерепные осложнения?

В 20-х годах нашего столетия больные с отогенными внутричерепными осложнениями составляли 20,4% общего числа больных, прооперированных на ухе. В 50-х годах отогенные внутричерепные осложнения встречались еще довольно часто - настолько, что в течение одного экстренного дежурства в нашу клинику, например, иногда поступало 2-3 таких больных. По сводной статистике кафедры оториноларингологии II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова, за 1957- 1974 гг. эти осложнения встретились у 3,6% больных, находившихся в клинике по поводу различных воспалительных заболеваний уха. По материалам кафедры оториноларингологии Киевского медицинского института им. А.А. Богомольца за 1983 г., внутричерепные осложнения достигали 4,1% госпитализированных больных гнойными средними отитами. По данным нашей кафедры, этот показатель в последние годы ниже и составляет 3% общего числа больных с гнойными заболеваниями среднего уха, находившихся в клинике. Эти больные в значительной степени определяют летальность в оториноларингологических клиниках, в ее структуре они до сих пор занимают первое место. В американском журнале «Laryngoscope» за 1983 г. можно найти следующую статистику, которая приводится по университетской оториноларингологической клинике, находящейся в Уинстон-Сейлем (США). В течение 1963-1982 гг. специалисты этой клиники наблюдали 100 больных с отогенными внутричерепными осложнениями, смертность составила 10%. Эти цифры несколько выше, но в целом близки к нашим.

Понимание материала, излагаемого в сегодняшней лекции, ориентирование в данной теме являются проверкой зрелости мышления студента, проверкой его способности синтезировать знания, полученные, на разных кафедрах. Подкрепляю свою мысль примерами.

Отогенный менингит. Его клиника - это клиника разлитого гнойного менингита. Особенность же - в этиологии и патогенезе. Клиническую картину менингита студенты изучают на нескольких кафедрах - нервных болезней и нейрохирургии, инфекционных болезней и некоторых других.

Отогенный сепсис. Отбросьте этиологию и патогенез, а клиника его есть клиника сепсиса вообще. Сепсис же вы изучаете на ряде кафедр, в частности патологической анатомии, общей хирургии.

Нередко такая подсказка студенту не облегчает ему ответа на вопросы об отогенных осложнениях и это огорчительно, поскольку знание принципов их диагностики, лечения имеет важное значение в практике врача любой специальности.

Каково соотношение частоты основных видов отогенных внутричерепных осложнений? На первом месте стоит менингит, на втором - абсцессы мозга и мозжечка, на третьем - синустромбоз и отогенный сепсис. В раннем и младшем детском возрасте

самое частое внутричерепное осложнение - менингоэнцефалит. Нередко бывает комбинация внутричерепных осложнений: синустромбоз и абсцесс мозжечка, менингит и абсцесс мозга.

Этиологическим фактором отогенных внутричерепных осложнений является разнообразная бактериальная флора. При остром отите преобладает кокковая флора - стафилококки, стрептококки, реже пневмококки. При хроническом гнойном среднем отите, кроме того, выделяют протей, синегнойную палочку и другие микроорганизмы. Вирулентность инфекции имеет существенное значение в возникновении того или иного вида отогенного внутричерепного осложнения. Однако в его генезе решающая роль принадлежит не местному воспалительному очагу в височной кости, а реактивности организма в целом. Иными словами, та или иная форма внутричерепного осложнения определяется, если воспользоваться формулировкой известного инфекциониста профессора Г. А. Ивашенцова, «взаимодействием всех свойств микро- и макроорганизма в условиях, сопровождающих их встречу». Это положение особенно демонстративно, как вы увидите дальше, на примере ранней и поздней форм отогенного сепсиса.

Говоря о патогенезе отогенных внутричерепных осложнений, следует прежде всего остановиться на путях проникновения инфекции из среднего (чаще) и внутреннего (реже) уха - в полость черепа.

Наиболее часто гнойная инфекция проникает в полость черепа в результате разрушения кости кариозным процессом - контактный путь (*per continuitatem*). Такой путь характерен при хроническом гнойном среднем отите. При этом инфекция проникает в вещество мозга сравнительно поверхностно - обычно на глубину от 2 до 4 см.

По преформированным (предшествующим) путям, т. е. местам, по которым проходят сосуды, соединяющие между собой венозную и лимфатическую системы уха и полости черепа. Наибольшее значение для распространения инфекции имеют сообщения через верхнюю стенку барабанной полости и сосцевидной пещеры.

Из лабиринта (лабиринтогенный путь) инфекция может распространяться вдоль *n. vestibulocochlearis* по внутреннему слуховому проходу, через перилимфатический и эндолимфатический протоки в заднюю черепную ямку. Этот путь имеет свои особенности, так как клинической картине соответствующего внутричерепного осложнения предшествуют характерные признаки гнойного лабиринтита: головокружение, тошнота, рвота, нарушение равновесия, спонтанный нистагм, глухота.

Гематогенный (метастатический) путь. Рядом специалистов высказывается мнение, что этот путь утрачивает свое значение вследствие эффективности антибактериальной терапии. Однако гематогенным путем играет основную роль при возникновении внутричерепных осложнений у больных острым гнойным средним отитом. Инфекция здесь распространяется в глубинные отделы мозга.

Лимфогенный путь.

Через дегисценции - незаращенные щели в стенках барабанной полости. Это самый редкий путь распространения инфекции и если наблюдается, то чаще у детей младшего возраста.

Каковы же этапы распространения инфекции?

Первый этап перехода инфекции в полость черепа - образование экстрадурального или эпидурального абсцесса, т. е. скопление гноя между внутренней поверхностью височной кости и твердой мозговой оболочкой. Если такой гнойник локализуется в области венозной пазухи - между ее наружной стенкой и костью, то он носит название перисинуозного абсцесса. В случае перехода воспалительного процесса на стенку венозной пазухи развиваются сипусфлебит и синустромбоз.

Второй этап - проникновение инфекции между твердой мозговой оболочкой и паутинной. В этом случае образуется субдуральный абсцесс. Может быть и интрадуральный абсцесс - нагноение *saccus endolymphaticus*, который находится между листками твердой мозговой оболочки на задней поверхности пирамиды височной кости.

Третий этап - проникновение инфекции в субарахноидальное пространство, что ведет к разлитому гнойному менингиту.

И, наконец, заключительным - четвертым - этапом является вовлечение в гнойный процесс самого вещества мозга. Это приводит к образованию абсцесса мозга и мозжечка.

Рассмотрим основные виды отогенных внутричерепных осложнений.

Отогенный разлитой гнойный менингит. Другое название этого заболевания - лептоменингит, т. е. воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек.

Патологоанатомическая картина заболевания выражается в гиперемии и отечности мозговых оболочек, инфильтрации стенок сосудов, в наличии гнойного экссудата. Внутричерепное давление повышено, мозговые извилины сглажены. Реакция прилежащих участков мозга выражается в явлениях отека и энцефалита. Отсюда название заболевания - менингоэнцефалит.

Остановимся на клинической картине разлитого гнойного менингита. Самым частым и ранним симптомом служит интенсивная головная боль. Причина ее - повышение внутричерепного давления, растяжение твердой мозговой оболочки и раздражение окончаний тройничного нерва. Головная боль усиливается - при любом внешнем раздражении - тактильном, звуковом, световом. Поэтому больному следует создать условия максимального покоя, исключая такие раздражители. Больного беспокоят тошнота и рвота, не связанные с приемом пищи, т. е. центрального генеза. Рвота объясняется раздражением ядер блуждающего нерва.

Общее состояние больного очень тяжелое. В более поздних стадиях наступает помутнение сознания, переходящее в бред. Больные чаще лежат на боку с согнутыми ногами и запрокинутой головой (поза «ружейного курка», или «легавой собаки»). Температура чела чаще всего имеет тип *continua* и достигает 39- 40 и выше. Пульс учащенный.

Кардинальными для постановки диагноза служат менингеальные (оболочечные) симптомы или менингеальные знаки. Основные из них - ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, верхний и нижний симптомы Брудзинского. Описаны и другие менингеальные симптомы, но они имеют меньшее значение, Менингеальные симптомы обусловлены раздражением задних корешков спинного мозга вследствие повышенного внутричерепного давления.

Не следует путать с менингеальными симптомами пирамидные знаки (симптомы Бабинского, Россоломо, Жуковского, Гордона, Оппенгейма), нередко определяющиеся при лептоменингите. Поскольку это симптомы энцефалита, они при менингите могут быть, а могут и отсутствовать. Обусловлены они поражением пирамидной системы, связывающей двигательные центры коры большого мозга с двигательными ядрами черепных нервов и клетками передних рогов спинного мозга.

Исследование ригидности затылочных мышц производится путем пассивного сгибания шеи. Степень недоведения подбородка до грудины определяет выраженность симптома, которая обычно оценивается по количеству пальцев, умещающихся между подбородком и грудиной. Обратите внимание на то, что при выявлении данного симптома больной не должен доводить подбородок до грудины за счет опускания нижней челюсти при открывании рта.

Симптом Кернига описан в 1882 г. отечественным терапевтом Владимиром Михайловичем Кернигом, который работал в Петербурге в Обуховской больнице (ныне клиника Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова). Для выявления этого симптома больному, лежащему на спине, поочередно сгибают ноги в тазобедренном и коленном суставах и производят разгибание в коленном суставе, стремясь поставить голень на одну линию с бедром. При положительном симптоме Кернига сделать это не удается.

Из симптомов Брудзинского обычно исследуют «верхний» и «нижний». Если положителен «верхний», то во время сгибания головы происходит сгибание и ног в



коленных, тазобедренных суставах, а также подтягивание бедер к брюшной стенке. При положительном «нижнем» симптоме разгибание в коленном суставе ноги, предварительно согнутой в тазобедренном и коленном суставах (симптом Кернига), сопровождается одновременным сгибанием в коленном и тазобедренном суставах другой ноги. Глазное дно изменено у 1/3 больных. При тяжелом течении заболевания может наблюдаться паралич отводящего нерва.

В периферической крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз, превышающий  $(20-25) \times 10^9/\text{л}$ , и увеличенная СОЭ.

Большую ценность для диагностики имеет исследование спинномозговой жидкости. Для гнойного менингита характерно повышенное давление спинномозговой жидкости, которая может вытекать даже струей (в норме она вытекает из иглы со скоростью 60 капель в минуту, давление по манометру 150-200 мм вод.ст.). Спинномозговая жидкость становится мутной, иногда гнойной. Увеличивается количество клеточных элементов (в норме 3-6 клеток в 1 мкл), если клеток больше 200-300, то это гнойный менингит. При менингите может быть большой плеоцитоз (повышенное содержание клеточных элементов в спинномозговой жидкости), достигающий иногда тысяч и даже десятков тысяч в 1 мкл. Повышается также содержание белка (норма 66 г/л). Положительными становятся глобулиновые реакции Нонне-Апельта и Панди. Содержание сахара и хлоридов снижается (норма сахара 2,5-4,2 ммоль/л, хлоридов 118- 132 ммоль/л).

Микробиологическое исследование (посев) спинномозговой жидкости позволяет обнаружить возбудителя, облегчает выбор соответствующего антибиотика.

Дифференциальный диагноз отогенного разлитого гнойного менингита проводится с туберкулезным, эпидемическим цереброспинальным менингитом и серозным вирусным менингитом.

Туберкулезный менингит чаще встречается у детей, имеет более вялое и медленное течение, сочетается с туберкулезным поражением других органов. Туберкулезный менингит - серозный. В связи с этим спинномозговая жидкость прозрачная, количество клеток 100-500, иногда 1000-2000 в 1 мкл, преобладают лимфоциты - до 80%. Содержание сахара снижено. В 75% наблюдений при отстаивании спинномозговой жидкости в течение 24-48 ч выпадает нежная фибриновая пленка в виде сетки, в петлях которой обнаруживают туберкулезные палочки. Тем не менее диагностика у лиц, страдающих одновременно туберкулезом и гнойным средним отитом, несомненно, очень сложная.

Эпидемический цереброспинальный менингит обычно гнойный, он характеризуется бурным началом и подтверждается обнаружением в спинномозговой жидкости менингококков. Характерна петехиальная сыпь на коже. Менингококковому менингиту часто предшествует катар верхних дыхательных путей. Диагноз помогает поставить и учет эпидемической обстановки.

Что же касается серозного менингита как осложнения при гриппе и других \ инфекционных заболеваниях, то здесь следует учитывать эпидемическую обстановку, клиническое проявление острого респираторного вирусного заболевания и, конечно, характер спинномозговой жидкости, в которой плеоцитоз (обычно лимфоцитарный) не превышает 200-300 клеток в 1 мкл, содержание сахара в норме. Неврологическая симптоматика обычно регрессирует в относительно короткий срок.

Отогенные абсцессы мозга и мозжечка. Абсцессы мозга ушного происхождения встречаются чаще абсцессов мозга любой другой этиологии. Они наиболее часто локализуются в височной доле, поблизости от *teamen tympani* и *tegmen antri*. Основной путь распространения инфекции при этом - контактный. Абсцессы мозжечка обычно имеют промежуточным звеном в своем развитии лабиринтит или синустромбоз. Абсцессы в отдаленных от первичного очага участках мозга образуются как метастазы - при переносе инфекции через кровь. Абсцесс может быть ограничен от окружающего мозгового вещества соединительнотканной капсулой, однако нередко капсула отсутствует и абсцесс окружен воспалительно-размягченным веществом мозга.

Клиническая картина в значительной мере определяется локализацией абсцесса, его величиной, реакцией окружающих тканей и стадией процесса. В течение заболевания различают 4 стадии; начальную, латентную, явную и терминальную.

Начальная стадия обычно длится 1-2 нед. и характеризуется следующими симптомами: головной болью, вялостью, повышением температуры, тошнотой и рвотой. Это так называемая энцефалическая стадия абсцесса мозга.

Латентная стадия длится от 2 до 6 нед. При ней симптомы либо вообще исчезают, либо проявляются в очень ослабленном виде.

Явная стадия (ее продолжительность в среднем 2 нед. характеризуется большим многообразием симптомов, которые удобно подразделить на четыре группы.

1 группа - симптомы, свойственные нагноительным процессам вообще. К этой группе относятся слабость, отсутствие аппетита, задержка стула, обложенный язык, неприятный запах изо рта, истощение, изменения в гемограмме, характерные для воспаления.

2 группа - общие мозговые симптомы, развивающиеся вследствие повышения внутричерепного давления: головная боль, обычно усиливающаяся при постукивании по черепу в месте, соответствующем локализации абсцесса, брадикардия - до 45 ударов и меньше в 1 мин (частоту сердечных сокращений обязательно следует сопоставить с температурой тела); изменение глазного дна; застойный сосок (встречается примерно у 50% больных); ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Брадикардия объясняется влиянием повышенного внутричерепного давления на продолговатый мозг, распространенного на него воспалительного процесса или токсическим воздействием абсцесса на ядра блуждающего нерва.

3 группа симптомы нарушения деятельности проводниковых систем и подкорковых ядер, что связано с отдаленным действием на них абсцесса. Сюда входят гемипарезы и гемипараличи, которые наблюдаются на противоположной абсцессу височной доли стороне, и паралич n. facialis по центральному типу, судорожные припадки, пирамидные симптомы Бабинского, Оппенгейма и др.

4 группа - поздние симптомы, являющиеся наиболее ценными для выяснения локализации абсцесса. Для локализации абсцесса в левой височной доле у праворуких характерна афазия - нарушение речи. Наблюдается амнестическая и сенсорная афазия. Амнестическая афазия объясняется поражением заднего отдела височной доли и граничащего с ним заднего отдела теменной доли, т. е. места фиксации сочетаний зрительных и слуховых импульсов. Это приводит к потере способности называть предметы своими именами. Вместо того, чтобы назвать предмет, больной описывает его назначение. Например, при показе карандаша больной говорит, что это то, чем пишут.

Сенсорная афазия наблюдается вследствие поражения центра Вернике (задний отдел верхней височной извилины) и выражается в том, что больной не понимает сказанного, хотя слух у него не нарушен. Речь больного становится непонятной и превращается в бессмысленный набор слов. При поражении центра Вернике часто страдает связанная с ним функция чтения и письма: возникает алексия и аграфия (больной «разучивается» читать и писать). У левшей афазия сенсорно-амнестического характера имеет место при абсцессах правой височной доли мозга. Считается, что поражение правой височной доли у правшей протекает бессимптомно. Однако некоторые гнездовые симптомы можно выявить и при этой локализации абсцесса. В частности, определяется височная атаксия, так как поражается tractus cortico-ponto-cerebellaris, связывающий височную долю с противоположным полушарием мозжечка. Проявляется это тем, что больной надает влево. Может быть головокружение, которое объясняется нарушением коркового вестибулярного представительства.

При абсцессе мозжечка снижается тонус мышц пораженной стороны, что выражается в ряде симптомов. Ведущим из них является атаксия - расстройство координации движений, которое обнаруживается при выполнении пальцевосовой и

пяточно-коленной проб: рука или нога на стороне поражения движется неровно и заносится дальше, чем это требуется. Показательна пальце-пальцевая проба: больному предлагается сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами попасть своими указательными пальцами в копчики указательных пальцев исследующей (при этом отмечается промахивание на стороне поражения). Проводится исследование равновесия в позе Ромберга - больной падает в сторону пораженного полушария мозжечка. То же происходит и при ходьбе вперед и назад. Характерно, что больной не может выполнить фланговую походку в сторону поражения, падает. При абсцессе мозжечка наблюдается специфический для него симптом - адиадохокinez. Испытуемый производит обеими вытянутыми перед собой руками пронацию и супинацию. При поражении мозжечка наблюдается резкое отставание руки на больной стороне. Очень показателен нистагм: он крупноразмашистый, часто множественный - направлен в обе стороны и вверх. С развитием абсцесса нистагм усиливается.

Остановимся на результатах исследований крови и спинномозговой жидкости у больных с абсцессами мозга и мозжечка, в крови отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. СОЭ почти всегда увеличена - от 20 до 70 мм/час. Спинномозговая жидкость при неосложненных абсцессах вытекает под большим давлением, чаще светлая, изменения в ней сводятся большей частью к умеренному повышению количества белка и иногда к незначительному плеоцитозу (до 100-200 клеток в 1 мкл). При прорыве абсцесса в субарахноидальное пространство спинномозговая жидкость приобретает гнойный характер.

Для диагностики абсцессов мозга и мозжечка широко применяют электроэнцефалографию, эхографию, реографию, вентрикулографию и ангиографию.

Существенную помощь в постановке диагноза оказывает компьютерная томография.

Терминальная стадия абсцесса мозга и мозжечка обычно длится несколько дней и заканчивается смертью при явлениях нарастающего отека мозга, паралича жизненно важных центров или прорыва абсцесса в желудочки мозга.

Дифференциальный диагноз абсцесса мозга и мозжечка проводят с гнойным менингитом, негнойным локальным энцефалитом, серозным лептоменингитом (арахноидитом) и гнойным лабиринтитом.

При менингите температура тела высокая, при абсцессе она нормальная или субфебрильная. Для менингита характерна тахикардия, соответствующая температуре тела, для абсцесса мозга - брадикардия, частота сердечных сокращений не зависит от температуры. При менингите больной возбужден, при абсцессе преобладает общая вялость, заторможенность, сонливость. При абсцессе мозга в отличие от менингита обычно имеются застойные явления на глазном дне. В случае комбинации абсцесса мозга и менингита возникают трудности в диагностике абсцесса мозга, так как менингит маскирует картину абсцесса. Проведению дифференциального диагноза способствует исследование спинномозговой жидкости. В ней при вторичном гнойном менингите выявляется белково-клеточная диссоциация, микрофлора не обнаруживается; в процессе лечения жидкость относительно легко санируется, возникает несоответствие между санированием спинномозговой жидкости и ухудшением общего состояния в связи с развитием абсцесса. Для отогенного менингита без абсцесса характерно соответствие изменений в спинномозговой жидкости течению заболевания.

Негнойный локальный энцефалит в отличие от абсцессов мозга характеризуется быстропроходящей и изменчивой симптоматикой. Симптомы интоксикации - специфический землистый цвет лица, сухой обложенный язык и другие - отсутствуют.

Отогенный арахноидит задней черепной ямки может протекать с симптомами абсцесса мозжечка, однако арахноидит характеризуется медленным течением с ремиссиями и нормальной картиной крови и спинномозговой жидкости. Брадикардия и изменения глазного дна значительно чаще бывают при абсцессе.

В связи с общностью многих симптомов при гнойном лабиринтите и абсцессе мозжечка дифференциальный диагноз иногда бывает трудным. Особенно сложен диагноз при сочетании этих заболеваний. Гнойный лабиринтит развивается бурно. Резко снижается слух, вплоть до глухоты. Возникают систематизированное головокружение, тошнота и рвота, расстройство равновесия, спонтанный нистагм горизонтально-ротаторный, мелко- и среднеразмашистый, который лишь в первые часы направлен в больную сторону, а затем - в здоровую. Отклонение обеих рук и туловища происходит в сторону медленного компонента нистагма. Головокружение при лабиринтите более выражено, чем при абсцессе мозжечка, и усиливается при изменении положения головы. Появление повышенной температуры тела, головной боли, менингеальных симптомов, брадикардия говорит о возникшем осложнении в полости черепа. Прежде всего следует предположить абсцесс мозжечка. Для него характерно изменение направления нистагма - вновь в сторону пораженного уха. Такая перемена направления нистагма патогномична для абсцесса мозжечка. Нистагм становится крупноразмашистым, причем если при поражении лабиринта нистагм постепенно уменьшается по интенсивности, то при абсцессе мозжечка он постоянный или усиливается. При выполнении координаторных проб больной начинает промахиваться только рукой на больной стороне, выявляется адиадохокинез. Падает пациент в больную сторону, что совпадает с направлением нистагма. Выявляются изменения глазного дна (застойные явления), чего не бывает при лабиринтите. Для диффузного гнойного лабиринтита характерно полное выпадение слуховой и вестибулярной функций.

Следует также помнить, что неярко выраженные мозжечковые симптомы могут наблюдаться и при синустромбозе. Это объясняется давлением патологически измененного сигмовидного синуса на мозжечок. При стихании явлений синустромбоза исчезают и мозжечковые симптомы.

Отогенный сепсис. При гнойном воспалении среднего уха, как остром, так и хроническом, инфекция может проникнуть в кровоток. Особенно часто это осуществляется через вены и синусы твердой мозговой оболочки, иногда по лимфатическим путям.

Клиническая практика свидетельствует о том, что генерализация гнойной инфекции при отитах и возникновение отогенного сепсиса чаще всего происходит в результате тромбоза сигмовидного синуса, реже при поражении луковицы внутренней яремной вены, верхней и нижней каменистой и пещеристого синусов.

Тромбоз сигмовидного синуса обычно возникает контактным путем вследствие распространения воспалительного процесса с сосцевидного отростка на прилегающую к нему наружную стенку сигмовидного синуса. При этом нередко образуется перисинуозный абсцесс. В дальнейшем возникает поражение самого синуса: неврифлебит, эндофлебит, пристеночный тромб, обтурирующий тромб. Тромб может значительно увеличиваться, распространяться за пределы сигмовидного синуса как в краниальном направлении, так и в сторону сердца, заполняя яремную вену, иногда до *v. brachiocephalica*. Инфицирование и распад тромба ведут к проникновению гнойной инфекции в малый и далее в большой круг кровообращения,

Отогенный сепсис может развиваться и без тромбоза венозных пазух. В то же время тромбоз венозных пазух иногда может не вызвать септической реакции. Более того, известны случаи, когда даже инфицированный тромб подвергался организации. Обращаясь к собственной врачебной практике, я мог бы привести не одно наблюдение, когда во время проведения плановой радикальной операции уха обнаруживался обширный кариозный процесс, обнажение стенки сигмовидного синуса и его тромбоз.

Клинические наблюдения свидетельствуют о существовании двух форм отогенного сепсиса: ранней и поздней. Ранняя форма представляет собой септическую реакцию, возникающую в первые дни острого отита у больных молодого возраста. Прогностически это наиболее благоприятная форма отогенного сепсиса. Поздняя форма - это сепсис,

возникающий при хроническом или остром отите нагноения позднее, когда уже сформировался отогенный септический очаг типа тромбофлебита.

О процессе возникновения такого очага говорилось. Что же касается ранней формы, то ее возникновение не может быть объяснено только характером местного процесса, По мнению Кернера, впервые описавшего эту форму отогенного сепсиса (впоследствии она была названа по его имени кернеровской формой), в основе ее лежит тромбофлебит мелких вен сосцевидного отростка. Такое поражение мелких вен характерно для мастоидита. Тем не менее в большинстве случаев мастоидита септические явления отсутствуют. Следовательно, в данном случае решающее значение имеет не характер очагового процесса, а способность организма к воспроизведению септической реакции. Такое заключение тем более оправдано, что кернеровская форма встречается чаще в детском и юношеском возрасте, а септическая реакция вообще свойственна более молодому возрасту. Итак, ранняя форма отогенного сепсиса - это сравнительно легко обратимая септическая реакция, наблюдающаяся у молодых субъектов при остром гнойном воспалении среднего уха.

Рассмотрим симптоматику отогенного сепсиса. (Симптомы, наблюдающиеся при этом заболевании, целесообразно разделить на две основные группы):

1. общие симптомы;
2. очаговые симптомы, обусловленные поражением крупных венозных сосудов - синусов твердой мозговой оболочки и внутренней яремной вены.

Охарактеризуем общие симптомы. Одним из наиболее ярких симптомов сепсиса является гектическая температура, характеризующаяся быстрым подъемом до 39-41°C, в сочетании с сильным ознобом; через несколько часов наступает критическое падение температуры, сопровождающееся проливным потом. Таких скачков температуры в течение суток может быть несколько, поэтому больным следует измерять температуру тела каждые 2 часа. У детей гектическая температура и ознобы наблюдаются редко, чаще температурная кривая имеет характер *continua*. Пульс обычно учащается в соответствии с подъемом температуры. Когда же говорилось об абсцессе мозга, то как важный симптом отмечалась брадикардия.

Характерна бледность кожного покрова, нередко кожа приобретает землистый оттенок. Можно наблюдать также желтушность кожи и иктеричность склер. Механизм желтухи при сепсисе двоякий: гематогенный - за счет гемолиза эритроцитов и гепатогенный - за счет поражения печени.

В гемограмме отмечаются сдвиги, характерные для воспалительного процесса: нейтрофильный лейкоцитоз -  $(15-18) \times 10^9/\text{л}$  и больше, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Большую диагностическую ценность представляет выявление при посеве крови микроорганизмов, что подкрепляет диагноз сепсиса. Однако отрицательный результат посева еще не исключает этого диагноза, так как массовое осеменение крови микроорганизмами происходит не непрерывно. В связи с этим кровь для посева следует брать во время озноба, который связан с выходом микроорганизмов в кровяное русло.

Как показали исследования нашей клиники (докторская диссертация И. И. Островского), ценные дополнительные сведения для диагностики дает изучение системы «гиалуронидаза-гиалуроновая кислота» в сыворотке крови, спинномозговой жидкости и гнойном экссудате, а также радиоэнцефалография с использованием меченного  $^{131}\text{I}$ ,

При отогенном сепсисе может наблюдаться образование метастатических гнойников в легких, суставах, подкожной клетчатке, мышцах. Появление метастазов ухудшает прогноз.

К очаговым симптомам относятся следующие.

Симптом Гризингера - отечность и болезненность при пальпации мягких тканей по заднему краю сосцевидного отростка» соответствующему месту выхода эмиссарных вен, соединяющих сигмовидный синус с венами мягких тканей отростка. Этот симптом

объясняется распространением тромба на эмиссарные вены сосцевидного отростка.

Для поражения внутренней яремной вены характерна болезненность при пальпации вдоль переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы - симптом Уайтинга. При этом голова больного бывает наклонена в пораженную сторону. При аускультации *v. jugularis interna* отсутствует венозный шум симптом Фосса.

Проводя дифференциальный диагноз, необходимо исключить туберкулез, грипп, тифы, пневмонию, малярию, которые в некоторых случаях могут сопровождать как острое, так и хроническое воспаление среднего уха.

Каковы же прогноз и исходы отогенных внутричерепных осложнений? Они определяются прежде всего своевременностью диагностики и хирургического вмешательства в сочетании с мощной дегидратационной и антибактериальной терапией.

Широкое использование массивных доз антибиотиков снизило летальность при отогенном менингите до 10%. Наиболее тяжелым все еще остается прогноз при молниеносном течении отогенного менингита, что наблюдается главным образом при острых отитах и проявляется катастрофически быстрым нарастанием симптомов. Абсцессы мозга и мозжечка до настоящего времени характеризуются самой высокой летальностью по сравнению с другими отогенными внутричерепными осложнениями. Даже при правильной диагностике и своевременном лечении летальность при абсцессах мозга и мозжечка достигает 30-40%. В настоящее время прогноз при отогенном сепсисе в подавляющем большинстве случаев благоприятный, а летальность при нем равняется 2-4%.

Следует помнить, что в эру антибиотиков основные симптомы отогенных внутричерепных осложнений стали более стертыми, что требует от врача большого внимания и учета микросимптоматики.

Охарактеризуем принципы лечения при отогенных внутричерепных осложнениях. Оно включает в себя хирургическое вмешательство - и это главное, а также медикаментозную терапию, в которой ведущую роль играет назначение больших доз антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

Остановимся на хирургическом лечении. Для элиминации гнойного очага в среднем ухе при его остром гнойном воспалении предпринимается антротомия, при хроническом - радикальная операция.

При отогенном менингите в ходе операции вскрывают среднюю и заднюю черепные ямки.

При абсцессах мозга и мозжечка антротомию или радикальную операцию уха дополняют вскрытием средней или задней черепной ямки, обнажением твердой мозговой оболочки и пункцией вещества мозга. Иглу вводят в различных направлениях на глубину обычно не более 4 см, чтобы избежать опасности ее попадания в желудочки мозга. При абсцессах мозга и мозжечка существует 3 способа хирургического лечения;

- закрытый - пункция с отсасыванием гноя и промыванием полости абсцесса растворами антисептиков;
- открытый - вскрытие абсцесса по игле и введение в полость дренажа;
- удаление абсцесса вместе с капсулой. В оториноларингологических клиниках обычно применяют второй способ. В нейрохирургическую клинику больного переводят при отогенных множественных или контралатеральных абсцессах и при абсцессах, значительно отдаленных от первичного очага в ухе. Применение только нейрохирургических методов безусловно недостаточно, так как при них не вскрываются пораженные полости среднего уха.

При отогенном сепсисе и ту и другую операции дополняют обнажением стенки сигмовидного синуса и его пункцией. При обнаружении тромба стенку синуса разрезают и тромб удаляют. Если тромб заполняет и луковичку внутренней яремной вены, то стенку луковички также обнажают, иссекают и тромб удаляют. При распространении тромба на внутреннюю яремную вену производят обнажение этой вены на уровне средней трети шеи

и ее перевязку. Очень хорошо помню больного - молодого мужчину, страдавшего тромбозом сигмовидного синуса и отогенным сепсисом, у которого ознобы прекратились лишь только после перевязки внутренней яремной вены.

Медикаментозное лечение включает следующие компоненты.

Одновременно с операцией должна быть начата антибактериальная (этиотропная) терапия. Назначают большие дозы пенициллина - от 12 000 000 до 30000000 ЕД в сутки. Пенициллин вводят обычно внутримышечно через каждые 4 ч, иногда внутривенно или интракаротидно. Большие дозы пенициллина не рекомендуется сочетать с другими антибиотиками. После курса пенициллинотерапии проводят еще 2-3 курса лечения другими антибиотиками. Хороший эффект дает левомицетин, обладающий свойством легко проникать через гематоэнцефалический барьер.

Для уменьшения возможности возникновения грибкового поражения организма и дисбактериоза необходимо назначить нистатин или леворин по 2000000-3000 000 ЕД в сутки.

Назначают сульфаниламидные препараты внутрь и внутривенно.

Однако антибиотики и сульфаниламидные препараты не гарантируют излечения больного от уже возникшего внутричерепного осложнения. Исход рассматриваемых осложнений зависит прежде всего от своевременности хирургического вмешательства.

Патогенетическая терапия отогенных внутричерепных осложнений подразумевает проведение дегидратации и дезинтоксикации. Внутривенно назначают следующие препараты:

маннитол 30-60 г в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия 1 раз в сутки;

лазикс 2-4 мл в сутки;

25% раствор сульфата магния - 10 мл;

20-40% раствор глюкозы 20 мл и 10% раствор хлорида натрия 15-30 мл;

40% раствор уротропина (гексаметилентетрамина);

гемодез - 250-400 мл;

5% раствор аскорбиновой кислоты 5-10 мл. Кроме того, подкожно и внутримышечно вводят антигистаминные препараты и витамины группы В. Производят переливание крови (в основном при отогенном сепсисе) по 250 мл через день или реже.

Симптоматическая терапия состоит в назначении сердечных гликозидов, аналептиков и анальгетиков.

При тромбозе сигмовидного синуса назначают антикоагулянты - гепарин, дикумарин, пелентан. Лечение антикоагулянтами проводят под контролем уровня протромбина крови.

Лечение при метастатических абсцессах, возникших как результат синустромбоза, проводят по общехирургическим правилам.

Итак, исходы отогенных внутричерепных осложнений во многом определяются своевременностью диагностики, хирургического вмешательства, рациональностью медикаментозной терапии. Поэтому каждый практический врач в процессе лечения больных острым и хроническим гнойными средними отитами должен помнить о возможности возникновения внутричерепных осложнений и при подозрении на них незамедлительно направлять больного в оториноларингологический стационар,

Действенной профилактикой отогенных внутричерепных осложнений является 100% охват диспансерным наблюдением больных с хроническим гнойным средним отитом и широкая хирургическая санация уха при хроническом гнойном эпитимпанит.

Литература:

1 . Пальчун В.Т., Магамедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология учебник..

656 с., 2007 г.

2. Гаппоева Э.Т. Учебное пособие по оториноларингологии для студентов, обучающихся по специальности «ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО» и «МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ДЕЛО», - УМО - 17-29/481 - 2012г. – 200с.
3. Атлас ЛОР-заболеваний. 4-е издание. Булл Т.Р. Под ред. М.Р. Богомильского. 272с., 2007г.
4. Оториноларингология. Национальное руководство. Под ред.В.Т. Пальчун. 960 с., 2008г.
5. Гаппоева Э. Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов (Издание второе, переработанное, дополненное) Владикавказ 2012 г., 260 с. УМО-584;
6. Гаппоева Э.Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов, гриф УМО 584, Владикавказ 2007г. - с.165.
7. В.И. Бабияк, Я.А. Накатис, Клиническая оториноларингология, руководство для врачей, 400-437 с., 2005 г.
8. Альтман Я.А., Таварткиладзе Г.А. Руководство по аудиологии, практическое руководство, 38-74 с., 2003 г.
9. Дж. М. Томассин, Атлас по оториноларингологии, наружное и среднее ухо, 112-190 с., 2002 г.

Контрольные вопросы:

1. МАСТОИДИТ.
2. ПОКАЗАНИЯ К ПАРАЦЕНТЕЗУ, ТЕХНИКА ПАРАЦЕНТЕЗА.
3. ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ДЕТЕЙ.
4. ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.
5. ОТЛИЧИЯ ОСТРОГО КАТАРАЛЬНОГО ОТ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ОТИТА.
6. ОТОГЕННЫЙ МЕНИНГИТ.
7. ОТОГЕННЫЕ АБСЦЕССЫ МОЗГА.
8. ТРОМБОЗ СИГМОВИДНОГО СИНУСА И ОТОГЕННЫЙ СЕПСИС.
9. АРАХНОИДИТ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ.
10. ОТОГЕННЫЙ НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА.
11. ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ТУБОУТИТ.
12. ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ.



13. АДГЕЗИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ.
14. ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ.
15. ХОЛЕСТЕАТОМА. ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ
16. ПРОФИЛАКТИКА СРЕДНИХ ОТИТОВ.
17. ЛАБИРИНТИТЫ. ОТОГЕННЫЕ ЛАБИРИНТИТЫ.  
КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

*Лекция третья: Негнойные заболевания уха (острый и хронический катаральный отит, отосклероз, болезнь Меньера, сенсоневральная тугоухость).*

План:

1. *Катар среднего уха. Этиология, патогенез, клиника, диагностика лечение.*
2. *Сенсоневральная тугоухость. Распространенность, клиника, диагностика, методика ведения больных.*
3. *Болезнь Меньера. Клиника, диагностика, особенности лечения.*
4. *Отосклероз. Хирургическое лечение.*

Современные статистические данные свидетельствуют о том, что выраженная тугоухость, затрудняющая общение людей, чаще всего (в 91%) обусловлена негнойными заболеваниями уха, которым и посвящается заключительная лекция по клинической отиатрии.

К группе негнойных заболеваний уха обычно относят катар среднего уха, кохлеарный неврит, отосклероз и болезнь Меньера.

Эти заболевания объединены в одну группу на основании того, что во-первых, при них отсутствует классическая картина гнойного воспаления с характерными для него признаками, а во-вторых, этим заболеваниям присущи многие общие симптомы, главным из которых являются понижение слуха и ощущение шума в ушах. В то же время названные нозологические формы существенно различаются между собой как по локализации патологического процесса, так и по этиологическому и патогенетическому признакам.

Рассмотрим катар среднего уха. В его основе лежит дисфункция слуховой трубы. Патогенез заболевания следующий. В результате той или иной патологии полости носа, околоносовых пазух, носоглотки (например, риниты, синуситы, аденоиды) возникает воспаление или отек слизистой оболочки слуховой трубы и нарушается ее проходимость; воздух в барабанную полость не поступает, что ведет к понижению давления в ней и втяжения барабанной перепонки. Разрежение давления в барабанной полости приводит в первую очередь к увеличению кровенаполнения сосудов слизистой оболочки среднего уха и у некоторых больных (чаще у детей от 4 до 10 лет) - к образованию серозного экссудата. В этом последнем случае возникает экссудативный средний, отит (экссудативная форма катар среднего уха, секреторный, или серозный, отит). В его генезе важное значение придается аллергии.

Клиническая картина заболевания проявляется понижением слуха и шумом в ухе. Нередко больные жалуются на ощущение заложенности уха и переливания в нем жидкости,

что связано с перемещением при повороте головы серозного экссудата. Общее состояние больного в отличие от такового при остром гнойном отите обычно почти не страдает.

При отоскопии обращает на себя внимание бледная или бледно-розовая барабанная перепонка. Характерна ее втянутость: рукоятка молоточка вследствие вдавления внутрь кажется укороченной, латеральный отросток — выпяченным; резко вырисовываются складки барабанной перепонки, особенно задняя; световой конус, имеющий в норме треугольную форму, становится тоньше, принимает вид полосы и при значительной втянутости перепонки вовсе исчезает. При экссудативной форме катала среднего уха можно определить наличие экссудата в барабанной полости в виде вспененных пузырьков, иногда имеет место просвечивание через барабанную перепонку жидкости, которая скапливается в нижних этажах барабанной полости. В таких случаях нижние квадранты барабанной перепонки чаще имеют желтоватый оттенок, уровень экссудата представлен дугой, обращенной вогнутостью вверх.

Исследование слуха свидетельствует о нарушении его по типу поражения звукопроводящего аппарата, басовом типе тугоухости (кондуктивная тугоухость): повышение порогов слуха по воздушной проводимости в зоне низких частот, восходящее направление кривой порогов слуха по воздушной проводимости; неизменность порогов слуха по костной проводимости.

Ценные сведения для диагностики катара среднего уха, в том числе и экссудативного отита, дает импедансометрия, пороги акустического рефлекса резко повышены или он совсем не воспроизводится, значительные изменения претерпевает форма тимпанометрической кривой, в частности, при наличии экссудата она выпрямляется.

Острый катаральный отит при устранении причин, вызывающих нарушение проходимость слуховой трубы, через несколько дней может закончиться выздоровлением. Барабанная перепонка принимает свое нормальное положение, слух восстанавливается. В случаях же длительного нарушения проходимость слуховой трубы процесс может перейти в хроническую стадию с развитием адгезивного (слипчивого) среднего отита характеризующегося образованием рубцов и спаек в барабанной полости. Эти рубцовые сращения вызывают тугоподвижность барабанной перепонки и цепи слуховых косточек, способствуют стойкому понижению слуха.

Лечение должно быть направлено прежде всего на устранение причин, вызывающих воспаление, а соответственно и нарушение проходимость слуховой трубы. Так, в острой стадии катара среднего уха необходимо уменьшить отечность слизистой оболочки полости носа и носоглотки, для чего назначают в нос сосудосуживающие средства: мази, капли или порошки. Из физиотерапевтических процедур рекомендуют синий свет, соллюкс, УВЧ, аэрозольтерапию.

Учитывая, что хронические катаральные отиты обычно бывают следствием хронических заболеваний носа, околоносовых пазух, носоглотки (хронический ринит, в частности, с гипертрофией задних концов нижних носовых раковин, синуситы, аденоидные разращения, опухоли носоглотки), лечение должно быть направлено на устранение всех этих причин, т.е. показана санация полости носа и глотки.

Для восстановления функции слуховой трубы прибегают к продуванию ушей, в результате чего выравнивается пониженное давление в барабанной полости. Необходимо помнить, что продувание ушей нельзя производить в острой стадии заболевания при ярко выраженных воспалительных явлениях в носу и носоглотке, так как в этих случаях продувание может способствовать прохождению инфекции в среднее ухо.

Продувание ушей чаще всего производят по способу Политцера с помощью грушевидного резинового баллона, снабженного трубкой на конце которой имеется олива. Последняя вводится в преддверие одной из половин носа. При продувании мышцы мягкого неба сокращаются и приподнимаются кверху и кзади. Одновременно сзади сокращается верхний констриктор глотки, образуя так называемым валик Пассавана. Сокращения этих мышц способствуют созданию искусственной нижней стенки носоглотки, глоточные

отверстия слуховых труб раскрываются и воздух проходит через них в барабанную полость. Попадание воздуха в среднее ухо контролируется не только по субъективным показаниям больных, но и с помощью выслушивания через отоскоп, один конец которого вводят в наружный слуховой проход больного, а другой — исследующего

В случаях неэффективности продувания ушей по Политцеру применяют катетеризацию слуховой трубы при помощи металлического катетера, вводимого через полость носа к глоточному отверстию слуховой трубы. Эта манипуляция более сложная и травматичная, производится под местной анестезией. Преимуществом ее является возможность продуть изолированно одно ухо. Обычно при хронических катаральных отитах применяют неоднократные продувания (10-12 процедур с перерывами в 1—2 дня). При катетеризации в среднее ухо можно ввести различные лекарственные вещества для воздействия их на спайки и рубцы в барабанной полости.

Лечение, больных экссудативным средним отитом направлено на восстановление функции слуховой трубы, эвакуацию экссудата, воздействие на слизистую оболочку и аэрацию среднего уха. Широко применяют общую гипосенсибилизирующую терапию, аэрозольтерапию. При переходе экссудативного отита в адгезивный мы применяем мезотимпанальное введение лидазы или ее эндоауральный электрофорез. Показан также пневматический массаж барабанной перепонки, который производится как специальным аппаратом, так и с помощью пневматической воронки Зигле, введенной в наружный слуховой проход. Возникающее в результате массажа попеременное разрежение и сгущение воздуха в наружном слуховом проходе приводит в колебание барабанную перепонку, способствует мобилизации слуховых косточек и растяжению сращений в барабанной полости. В процессе консервативного лечения экссудативного среднего отита мы применяем пневмотубомассаж и аэрозольтерапию, осуществляемые через слуховую трубу с помощью введенного в ее просвет эластического катетера. При этом используем антибиотики, ферментные препараты, сосудосуживающие и гипосенсибилизирующие средства.

При неэффективности консервативного лечения рекомендуются хирургические вмешательства — тимпанопункция (миринготомия) и тимпанотомия. Тимпанопункция — прокол барабанной перепонки с отсасыванием экссудата и введением в барабанную полость лекарств. Миринготомию — разрез барабанной перепонки — производят при наличии густого экссудата, который не удается отсосать через иглу; в разрез может быть введена дренажная трубка (шунт). При тимпанотомии путем эндоаурального подхода раскрывают барабанную полость и рассекают имеющиеся в ней спайки и рубцы.

Надо сказать, что обычно используемая методика введения дренажных трубок в барабанную полость имеет ряд существенных недостатков: трубка травмирует барабанную перепонку, нередко выталкивается из барабанной полости и ее приходится вводить повторно по нескольку раз; не всегда отверстие в барабанной перепонке закрывается самостоятельно, на месте стоявшей трубки остается стойкая перфорация. Чтобы избежать этих осложнений, в нашей клинике применяют щадящую методику: шунтирование осуществляют без травмы барабанной перепонки — путем разреза кожи наружного слухового прохода на ограниченном участке задней стенки отсепаровки ее вместе с барабанной перепонкой этом же уровне и введения по созданному тоннелю в барабанную полость тонкой полиэтиленовой трубки длиной 7—8 мм.

Несмотря на определенные преимущества этого варианта шунтирования барабанной полости, он также не лишен некоторых недостатков, что побудило нас искать иные возможности для дренирования и длительной аэрации среднего уха при экссудативном среднем отите. Мы остановили свой выбор на углекислом лазере.

Перфорацию лазером производим в заднем нижнем квадранте барабанной перепонки, через нее удаляем патологическое содержимое из барабанной полости, после чего промываем ее раствором антибиотика с суспензией гидрокортизона, сосудосуживающими и ферментными препаратами. Реакция барабанной перепонки на вмешательство бывает

минимальной и выражается лишь в легкой инъецированности по краям перфорации. Созданная с помощью углекислого лазера перфорация не имеет тенденции к резкому сокращению в первые дни. Медленно уменьшаясь, она полностью закрывается через 1,5—2 мес без признаков грубого рубцевания.

Следующую форму негнойного заболевания уха представляет кохлеарный неврит, характеризующийся нейросенсорной тугоухостью. При рассмотрении этого заболевания обращает на себя внимание многообразие этиологических факторов.

Чаще всего возникают инфекционные невриты в результате переноса иного эпидемического цереброспинального менингита, эпидемического паротита, сифилиса и др. Токсические невриты вызываются прежде всего действием ототоксических лекарственных веществ. Среди медикаментов, обладающих ототоксичностью, на первом месте стоят антибиотики аминогликозидного ряда и стрептомицины, а также некоторые мочегонные (этакриновая кислота и ее производные) и противоопухолевые (цисплатин) средства, салицилаты, хинин, ототоксическими являются также соли некоторых тяжелых металлов (ртути, свинца), фосфор, мышьяк, бензин и другие продукты переработки нефти. Интоксикация слухового нерва происходит при злоупотреблении алкоголем, курении табака.

Ототоксическое действие антибиотиков-аминогликозидов (неомицин, мономицин, канамицин, гентамицин и др.) и стрептомицинов особенно резко проявляется у детей младшего возраста.

В специальном дошкольном учреждении для глухих детей в г. Куйбышеве — детском доме № 12 — 75 детей. У большинства из них глухота обусловлена применением ототоксических антибиотиков на первом году жизни.

Интересно, что некоторые лекарственные вещества обладают избирательным действием. Так, если неомицины, мономицин, препараты мышьяка или хинина действуют в основном на кохлеарную часть п. *vestibulocochlearis*, то стрептомицин, дигидрострептомицин, гентамицин обладают способностью воздействовать преимущественно на его вестибулярную часть.

Кохлеарный неврит может быть травматической природы. К развитию нейросенсорной тугоухости нередко ведут сосудистые расстройства, обусловленные гипертонической болезнью, дисциркуляцией в вертебробазилярном бассейне, эндокринными заболеваниями. Известны кохлеарные невриты аллергического происхождения. Особую группу составляют профессиональные невриты, которые развиваются при длительном влиянии на организм шума и вибрации. Чрезмерно сильный звук (выстрел, свисток) даже при кратковременном воздействии также может быть причиной кохлеарного неврита (так называемая акустическая травма). И, наконец, имеет место поражение нерва в возрасте после 60—70 лет, которое представляет собой процесс старения, изнашиваемости нервной ткани (*presbycusis*).

Обычно процесс начинается с поражения улитковой части п. *vestibulocochlearis*, так как слуховой анализатор является филогенетически более молодым по сравнению с другими анализаторами, в частности вестибулярным, а следовательно, обладает меньшей устойчивостью и сопротивляемостью.

Процесс в большинстве случаев локализуется в рецепторном аппарате улитки, чаще у основного завитка ее, т. е. в области восприятия высоких звуков — наиболее чувствительной к воздействию различных эндо- и экзогенных факторов. С распространением процесса на ствол преддверно-улиткового нерва может поражаться и преддверная часть его.

Экспериментальными исследованиями установлено, что под влиянием ототоксических средств возникают патоморфологические изменения в рецепторном аппарате улитки, в сосудах, особенно в *stria vascularis*. Изменения чувствительных волоковых клеток улитки, начинаясь с ее основного завитка, прогрессируют даже после отмены ототоксических антибиотиков, распространяются к ее вершине, вследствие чего

развивается ухудшение слуха на различные частоты слышимого спектра. Воздействие ототоксических антибиотиков влечет за собой как снижение микрофонного потенциала, так и угнетение корковых потенциалов. Отмечено нарушение ионного баланса в улитке в виде понижения концентрации калия и увеличения натрия в эндолимфе. После внутривенного введения стрептомицина, а также под влиянием канамицина происходит снижение активности дыхательных и других ферментов в волосковых клетках, возникает гипоксия тканей улитки. Показано, что при острой неомициновой интоксикации содержание ацетилхолина сначала уменьшается, а затем он полностью исчезает из лабиринтной жидкости.

Ототоксическое действие антибиотиков проявляется не только при парентеральном их введении, но и при местном использовании. Сказанное подтверждается значительным снижением потенциалов улитки при аппликациях в область ниши окна улитки растворов стрептомицина и неомидина.

Клиническая картина кохлеарного неврита проявляется понижением слуха и шумом в ушах; с вовлечением в процесс вестибулярной части преддверно-улиткового нерва появляются расстройство равновесия и головокружение. При отоскопии патологических изменений обычно не отмечается. По этому поводу иногда острят: «При кохлеарном неврите врач ничего не видит, а больной, ничего не слышит». Диагноз почти полностью базируется на данных исследования слуховой функции. Характерным для кохлеарного неврита является поражение звуковоспринимающего аппарата, дискантовый тип тугоухости (перцептивная, или нейросенсорная, тугоухость): повышение порогов слуха по костному и воздушному звукопроведению в зоне высоких частот, нисходящий характер кривых, отсутствие костновоздушного интервала на тональной пороговой аудиограмме.

Данные комплексной аудиометрии позволяют с большой долей вероятности определять локализацию поражения в различных отделах слухового анализатора: волосковые клетки улитки, ганглий, ствол нерва, ядра, подкорковые и корковые центры.

По поводу сифилитического поражения VIII пары черепных нервов на нашей кафедре предпринято специальное исследование, которое нашло отражение в докторской диссертации моей ученицы Н. Н. Рештейн. Ею показано, что клинико-аудиологическая картина сифилитической тугоухости во многом сходна с тугоухостью при болезни Меньера. В пользу специфического поражения слухового анализатора свидетельствуют преобладание жалоб на шум в ушах, медленно прогрессирующее течение заболевания, некоторые особенности аудиологической характеристики и положительные серологические реакции на сифилис. Вестибулярные расстройства при сифилисе отражают почти обязательное вовлечение в процесс центральных отделов анализатора. На это указывают жалобы на головокружение в виде качки, проваливания или уплывания пола из-под ног и жалобы на расстройство равновесия в виде неустойчивости при ходьбе и латеропульсий; дисгармоничный характер спонтанных вестибулярных нарушений; симметричное снижение вестибулярной возбудимости при калорической и вращательной пробах; отсутствие вестибулярной иллюзии противовращения.

Тугоухость при кохлеарном неврите обычно бывает двусторонней, что отличает его от невриномы преддверно-улиткового нерва.

Наиболее частой локализацией этой опухоли, исходящей из шванновской оболочки нервных стволов, является именно n. vestibulocochlearis. Помимо нейросенсорной тугоухости и глухоты, невринома проявляется вестибулярными нарушениями (спонтанный нистагм, калорическая арефлексия), нарушением вкуса, а в дальнейшем также стволовыми и мозжечковыми нарушениями. Типичный признак невриномы - расширение внутреннего слухового прохода — выявляется при компьютерной томографии, на рентгенограмме височных костей в укладке по Стенверсу. Ценные сведения для ранней диагностики дают объективная аудиометрия и вестибулометрия, электрогустометрия и меатоцистернография.

Лечение при кохлеарном неврите должно быть прежде всего направлено на устранение этиологического фактора, вызывающего заболевание нерва. Патогенетическое

лечение заключается в назначении средств, обеспечивающих улучшение или восстановление обменных процессов и регенерацию нервной ткани, например витамины комплекса В: В1 В2, В6, В12, витамины А и Е, кокарбоксилаза, аденозинтрифосфорная кислота, биогенные стимуляторы — экстракт алоэ, ФиБС, гумизоль, апилак; сосудорасширяющих средств (никотиновая кислота, папаверин, дибазол), улучшающих микроциркуляцию (трентал, кавинтон, стугерон), антихолинэстеразных средств (галантамин, прозерин), улучшающих проводимость нервной ткани; антигистаминных средств (димедрол, пипольфен, диазолин, тавегил и др.).

Также при заболеваниях уха и особенно при кохлеарном неврите используют меатотимпанальный способ введения лекарственных средств, что соответствует принципу целенаправленного транспорта лекарства для создания достаточной концентрации его в области очага патологического процесса. Меатотимпанально вводится, в частности, галантамин (в 0,5 % растворе, вместе с 1—2 % раствором новокаина или 0,5—1 % раствором тримекаина — всего 2 мл ежедневно, на курс 15 инъекций). Галантамин в отличие от прозерина проникает через гематоэнцефалический барьер, облегчая проведение импульсов в холинергических синапсах центральной нервной системы и, таким образом, оказывает действие на все звенья слухового анализатора.

Для уменьшения или устранения шума в ушах мы применяем метод введения анестетиков в биологически активные точки околоушной области, а также акупунктуру, электропунктуру, электроакупунктуру, магнитопунктуру и лазерпунктуру. Наряду с рефлексотерапией проводим магнитотерапию как общим соленоидом, так и местным — с помощью магнитера.

В лечении при кохлеарном неврите мы в течение многих лет используем гипербарическую оксигенацию — 10 ежедневных сеансов продолжительностью 45 мин в рекомпрессионной барокамере. Этот метод наиболее оправдан в случаях острой нейросенсорной тугоухости, а также при кохлеарных невритах профессионального и травматического характера. Больные острым кохлеарным невритом (внезапно наступившая нейросенсорная тугоухость и глухота) нуждаются в экстренной госпитализации и комплексном лечении. Последнее, помимо гипербарической оксигенации, включает рефлексотерапию, седативные средства, дегидратирующую и дезинтоксикационную терапию, средства, улучшающие микроциркуляцию, нормализующие проницаемость сосудов и процессы метаболизма во внутреннем ухе; при показаниях необходимо назначение гипотензивных средств и антикоагулянтов. При внезапной глухоте, вызванной сифилисом, проводят противосифилитическое лечение применяют пирогенал.

Лечение при кохлеарном неврите следует начинать, возможно раньше, в период обратимых изменений нервной ткани. Эффективность лечения находится в прямой зависимости от длительности и стадии заболевания. При стойкой, длительно существующей нейросенсорной тугоухости со стабилизацией порогов слышимости, медикаментозное лечение в основном бывает неэффективным в связи с разрушением морфологического субстрата звуковосприятия. В такой ситуации ведущими являются методы реэдукации слуха — улучшение его путем слуховых упражнений (от латинских приставки «ге» — повторение, возобновление, и слова «educatio» — воспитание). Лекарственную терапию и другие методы воздействия назначают в основном для стабилизации процесса и уменьшения шума в ушах.

При двусторонней тугоухости или односторонней тугоухости и глухоте на другое ухо, затрудняющих речевое общение, прибегают к слухопротезированию, т. е. к пользованию слуховым аппаратом, который усиливает звуки речи, повышает их громкость и, таким образом, способствует установлению речевого контакта. Слуховой аппарат обычно показан, когда величина: средней потерн слуха па частоты 500, 1000, 2000 и 4000 Гц составляет 40 дБ и больше. В настоящее время медицинская промышленность выпускает несколько видов слуховых аппаратов. Их основу составляют электроакустические узлы и радиодетали, смонтированные в воздушные и костные телефоны, усиливающие

окружающие нас звуки и речь. Аппараты снабжены регуляторами громкости и специальными устройствами для переговоров по телефону.

Конструкция слуховых аппаратов постоянно улучшается, при слухопротезировании используют ушные вкладыши, которые позволяют сохранить резонанс наружного слухового прохода. Для уменьшения акустической обратной связи в электронную схему слуховых аппаратов включают акустические фильтры (они уменьшают амплитуду звуковых колебаний на тех частотах, на которых особенно легко возникает акустическая обратная связь). Все это уже позволило повысить эффективность слухового аппарата до 20 дБ, что особенно важно при использовании новых моделей малогабаритных компактных протезов, умещающихся в наружном слуховом проходе.

Подбор слухового аппарата осуществляют в слухопротезных пунктах при участии врача оториноларинголога-сурдолога, слухопротезиста и техника. На практических занятиях в аудиологической лаборатории кафедры вы увидите образцы современных слуховых аппаратов («заушины», «слуховые очки», «ушные вставки» и др.), ознакомьтесь с особенностями их использования.

Если слуховой аппарат недостаточно эффективен, то дополнением к нему является чтение с губ говорящего.

В последние годы предприняты исследования по электродному протезированию улитки. Речь идет о хирургической имплантации в улитку практически глухих людей электродов для получения при их электрической стимуляции слуховых ощущений.

На I Европейском конгрессе оториноларингологов и шейно-лицевых хирургов, проходившем в Париже в 1988 г., мне довелось подробно ознакомиться с аппаратурой, используемой для электродно-имплантационного слухопротезирования. Демонстрировались приборы с различными процессорами, имплантируемыми модулями и стимулирующими электродами. Они отличались друг от друга конструкцией и электронными схемами, количеством электродов и принципом передачи энергии процессора на имплантируемые модули и электроды. Минимальное число электродов равняется двум: активный электрод устанавливают около улитки или вводят в нее, индифферентный (заземляющий) — на некотором расстоянии от улитки. Считается, что оптимальным способом кохлеарной имплантации является вживление в улитку не менее десяти стимулирующих электродов. Необходимое условие успеха электродного протезирования улитки — сохранность достаточного количества нейронов в ее спиральном узле.

Большое значение имеют мероприятия по предупреждению нейросенсорной тугоухости. Со значительным ростом технического прогресса участились случаи профессиональных кохлеарных невритов, возникающих под влиянием шума и сотрясения. Отсюда становится очевидной необходимость принятия мер коллективной профилактики, заключающейся в совершенствовании технологического процесса, а также индивидуальной профилактики, направленной на использование во время работы специальных антифонов для уменьшения вредного действия шумового фактора на преддверно-улитковый орган.

Необходимо соблюдать осторожность при лечении антибиотиками — аминогликозидами и стрептомицинами, особенно детей раннего возраста. К назначению этих антибиотиков следует прибегать лишь по жизненным показаниям, когда они не могут быть заменены другими медикаментами. При лечении антибиотиками ототоксического действия одновременно необходимо назначать, помимо обычно применяемых лекарственных средств, унитиол. Этот отечественный препарат вводится в 5 % растворе по 5 мл внутримышечно в течение 20 дней.

Одной из наиболее распространенных нозологических форм группы негнойных заболеваний уха является отосклероз, в основе которого лежит очаговое поражение костной капсулы ушного лабиринта. Термин «склероз» применительно к заболеванию уха впервые ввел Трельч в 1877 г., однако автор под анкилозом стремени подразумевал особую форму хронического катара среднего уха. В 1893 г. Политцер на основании сопоставления клинических и патологоанатомических данных пришел к выводу, что анкилоз стремени

может быть не результатом хронического катарального отита, а следствием своеобразного патологического процесса в самой костной капсуле лабиринта. По предложению Политцера, заболевание стали называть не склерозом, а отосклерозом.

Патологоанатомическая сущность заболевания заключается в том, что здоровая кость в очаге поражения замещается вновь образованной порозной, губчатой - спонгиозной костью, богатой сосудами. Поэтому более правильным является на именованье «отоспонгиоз».

Обычно отосклеротический очаг располагается в области окна преддверия, чаще у переднего полюса его. Значительно реже процесс спонгиозирования может наблюдаться в области окна улитки, внутреннего слухового прохода, полукружных каналов.

Различают гистологическую и клиническую стадии отосклероза. Так, пока изменения локализируются лишь в кости, процесс клинически ничем не проявляется. С переходом процесса на кольцевую связку стремени (*lig. annulare stapedis*) подвижность стремени ограничивается, в связи с чем постепенно ухудшается передача звуков через среднее ухо. Имеют место прогрессирующая тугоухость и ощущение шума в ушах.

Несмотря на многочисленные исследования, этиология в патогенез отосклероза полностью еще не выяснены.

Отосклероз относят к наследственным моногенным болезням с аутосомно-доминантным типом наследования. Существует мнение о возникновении отосклеротического процесса из-за наследственной неполноценности ушного лабиринта, выражающейся в повышенной его чувствительности к ультразвукам. Современными исследованиями доказано поражение при отосклерозе различных звеньев слухового анализатора, в том числе и его коркового отдела. В связи с этим наиболее правильно рассматривать отосклероз как дистрофический процесс, развивающийся во всем слуховом анализаторе, а не только в капсуле лабиринта, как это считали раньше.

В раскрытии механизмов развития отосклероза большая роль отводится изучению неорганических компонентов в различных биологических субстратах. Наибольшее значение имеет исследование химического состава перилимфы, участвующей в трансформации, трансмиссии звуковой энергии, трофике нейроэпителиальных элементов ушного лабиринта, а также костного вещества стремени, дистрофические изменения которого являются общепризнанным морфологическим субстратом при данном заболевании.

Проведенные исследования макро- и микроэлементов (Ca, P, Mg, Na, Fe, Cu, Al) у больных отосклерозом в связи с его хирургическим лечением позволили выявить снижение содержания многих биологически активных элементов в костном веществе стремени. Наиболее выраженная гипоминерализация стремени отмечена при прогрессирующем течении заболевания и нарушении функции рецепторов внутреннего уха. Выяснилось, что изменение оптимальных соотношений биоэлементов в перилимфе способствует повышению лабиринтного давления, ухудшению костного звукопроводения, появлению шума в ушах высокой тональности, т. е. является, таким образом, одним из патохимических факторов, способствующих развитию перцептивного компонента тугоухости. Полученные данные обосновывают целесообразность использования некоторых биологически активных элементов в качестве патогенетической терапии отосклероза. Для инактивации отосклеротического очага применяют магний и фтор.

Согласно статистическим данным, отосклерозом страдает 1- 2 % населения земного шара. Отосклероз является заболеванием большой социальной значимости, так как развивается обычно в молодом и среднем возрасте; наличие прогрессирующей тугоухости часто заставляет больных менять профессию, делает затруднительным участие в общественных и культурных мероприятиях, способствует отрыву их от общества.

Заболевание встречается преимущественно у женщин. Часто начало его совпадает с периодом полового созревания, с беременностью и родами. Тугоухость обычно прогрессирует медленно и постепенно. Процесс, как правило, бывает двусторонним.



Клиническая картина характеризуется постоянным, мучительным шумом в ушах, который переносится больными значительно тяжелее, чем при других формах тугоухости,

Патогномоничным для отосклероза считается наличие такого парадоксального симптома, как феномен *paracusis Willisii*, заключающийся в улучшении остроты слуха при пребывании больного в шумной обстановке. Реже бывает выражен другой феномен — *deprecusis Scheer* — понижение разборчивости речи при глотании и жевании. До 40 % больных отосклерозом отмечают головокружение, как правило, кратковременное, возникающее при движении, быстрых наклонах или запрокидывании головы.

Определенную ценность в диагностике отосклероза оказывают данные отоскопии, свидетельствующие о дистрофических изменениях уха: расширение наружных слуховых проходов, истончение, понижение чувствительности и легкая ранимость кожи в их костном отделе, отсутствие ушной серы. Барабанная перепонка часто бывает истончена, иногда через нее просвечивает розовое пятно — гиперемированный *promontorium*, что может свидетельствовать об активности отосклеротического процесса.

Исследование слуховой функции в начальных стадиях заболевания указывает на поражение звукопроводящего аппарата (кондуктивная тугоухость), зависящее от анкилоза стремени. Денными диагностическими тестами служат обычно отрицательные опыты Ринне, Федеричи и Желле. Данные тональной пороговой аудиометрии аналогичны тем, которые разбирались на разделе катаральных отитов. Показатели электроакуметрии шума в ушах свидетельствуют о низкой его тональности.

По мере развития болезни в процесс вовлекается и внутреннее ухо, в связи с чем нарушение слуха носит черты смешанной тугоухости с более или менее выраженными признаками поражения рецепторного аппарата улитки. При тональной пороговой аудиометрии отмечается повышение порогов слуха по костному звукопроведению в зоне высоких частот, кривые порогов слуха по костному и воздушному проведению имеют уже нисходящий характер. Тональность шума в ушах повышается и соответствует области высокого диапазона частот. Однако определить степень вовлечения в процесс внутреннего уха при помощи камертонального исследования и даже тональной пороговой аудиометрии часто бывает невозможно. Поэтому наиболее целесообразно комплексное исследование слуховой функции у больных отосклерозом, с применением тестов надпороговой, речевой аудиометрии, а также определением слуховой чувствительности к ультразвукам.

У подавляющего большинства больных отосклерозом нарушен характер вестибулярных реакций при экспериментальных пробах. При этом наиболее часто (в 57%) выявляется гипорефлексия или арефлексия при калорической пробе, что выражается удлинением латентного периода калорического нистагма, уменьшением его общей продолжительности или изменением характера нистагма.

Лечение. До недавнего времени больные отосклерозом были обречены на глухоту, ибо применявшиеся многочисленные методы консервативной терапии были почти или даже совершенно неэффективными. Большим достижением оториноларингологии является хирургическое лечение тугоухости при отосклерозе. Наиболее эффективны хирургические вмешательства на стремени, техника которых за последние десятилетия значительно усовершенствована. Эти операции можно без преувеличения назвать ювелирными — они производятся под микроскопом с помощью тонкого хирургического инструментария.

Если вначале при отосклерозе использовали такие операции на стремени, как его непрямая и прямая мобилизация, то теперь в основном производят стапедопластику — часть анкилозированного стремени удаляют и заменяют протезом из синтетического материала, например тефлона. В ориентации при выполнении хирургических вмешательств определенную помощь могут оказать данные о вариантах анатомических особенностей стремени и лабиринтных окон, описанные в докторской диссертации нашей сотрудницы Е. Б. Косягиной. Эффективность этих операций очень высока — до 95 %.

В. И. И-на 50 лет, впервые обратилась в клинику весной 1993 г. В 1990 г, после родов заметила понижение слуха на правое, а затем и на левое ухо. Вскоре появилось ощущение

шума в ушах, который носил постоянный характер и напоминал шум водопада. Через 2 года, после второй беременности и родов слух на оба уха резко ухудшился, изменился характер шума: в правом ухе он стал напоминать звон, т. е. тональность его повысилась. Больная отмечала, что в шумной обстановке она слышит лучше и ощущение шума в ухе ее беспокоит в меньшей степени, во время еды слух ухудшается. Лечилась амбулаторно без эффекта.

Отоскопия: наружные слуховые проходы широкие, сера отсутствует, барабанные перепонки истончены. Проходимость слуховых труб I степени. При исследовании слуховой функции было выявлено следующее: шепотную речь на правое ухо больная воспринимает ушной раковиной, на левое ухо — с расстояния 0,5 м, разговорную речь на правое ухо — с 1 м, на левое ухо — с 1,5 м. Опыт Рене на оба уха отрицательный, латерализация в опыте Вебера в правое ухо, опыт Швабаха удлинненный, опыт Желле отрицательный. При тональной аудиометрии пороги слуха по костному звукопроводению не изменены, по воздушному — повышены в зоне речевых частот справа до 45 дБ, слева — до 35 дБ, кривые имеют горизонтальный характер. Шум в ушах смешанного спектра, состоящего из тонов низкого (125—250 Гц) и высокого (1000 Гц) диапазона частот; интенсивность шума — 10 дБ. Пороги слуховой чувствительности к ультразвукам не изменены, латерализация ультразвука вправо. Приведенные данные обследования позволили диагностировать отосклероз. В апреле 1993 г. произведена операция на правом ухе — поршневая стапедопластика с использованием муфты-фиксатора и экономная резекция барабанного сплетения.

Предложенная Солдатовым И.Б. для стапедопластики муфта-фиксатор выкраивается из стенки вены подкожной клетчатки тыла стопы больного и надевается на поршень тефлонового протеза перед введением его в барабанную полость. После закрепления протеза на длинной ножке наковальни муфта сдвигается к концу протеза, вставленному в просверленное в основании стремени отверстие, и укладывается на нишу окна преддверия, предварительно освобожденную от мукоперистоа. Являясь эффективным приспособлением для укрепления конца протеза в отверстии основания стремени и предупреждения распространения инфекции из среднего уха в лабиринт, муфта-фиксатор выполняет также роль шунта между сосудами среднего и внутреннего уха, что способствует улучшению кровоснабжения и питания нервных элементов внутреннего уха.

У больной В.И. сразу же после стапедопластики слух улучшился до восприятия шепотной речи с расстояния 6 м, разговорной — более 10 м. Однако, несмотря на восстановление механизма звукопроводения и улучшение слуха, ощущение шума в ухе осталось. Данное обстоятельство, а также тот факт, что в тональность шума входили высокие частоты, свидетельствовали о том, что механизм возникновения этого симптома связан с раздражением рецепторов внутреннего уха. В таких случаях целесообразно сочетать стапедопластику с резекцией нервов барабанной полости. Нужно думать, что это воздействие на вегетативную нервную систему привело к улучшению процессов гемо- и гидродинамики в улитке и исчезновению шума в ухе у нашей больной.

В процессе научной разработки вопросов хирургического лечения тугоухости при отосклерозе удалось выявить ряд новых фактов, новых закономерностей. Как и некоторые другие отохирурги, мы наблюдали после хирургических вмешательств на ухе контрлатеральное изменение слуха (по нашим данным, у 63,8 % больных: у 29,4 % — улучшение и у 34,4 % — ухудшение). Особый интерес представляет обнаруженное изменение вестибулярной возбудимости на кооперированной стороне. Этот совершенно новый факт в физиологии вестибулярного анализатора отмечен и описан впервые в 1963 г. при операциях на стремени аспирантом Н. С. Храппо. Контрлатеральные изменения вестибулярной возбудимости обнаруживаются тотчас же после операции и имеют место у 90 % больных отосклерозом. Как правило, они проявляются повышением возбудимости и характеризуются укорочением латентного периода калорического нистагма, удлинением его общей продолжительности, увеличением частоты, возрастанием амплитуды и

интенсивности. Выявлена определенная связь между контрлатеральными изменениями вестибулярной возбудимости и реакцией лабиринта на оперированной стороне, что имеет диагностическое и прогностическое значение при слуховосстанавливающих операциях.

Особую форму негнойного заболевания уха представляет болезнь Меньера, описанная французским отиатром прошлого столетия Проспером Меньером. Заслуга автора состоит не только в том, что он подробно и четко описал основные симптомы заболевания, в частности приступы головокружения, шум в ухе и понижение слуха, но главным образом в том, что он впервые высказал мысль о связи этих симптомов с поражением внутреннего уха. До открытия Меньера подобные симптомы объясняла заболеванием мозга - мозговой апоплексией. К своему правильному выводу Меньер пришел в 1861 г., т. е. в то время, когда функция вестибулярного аппарата по существу еще не была изучена и были известны лишь результаты опытов Флуранса свидетельствующие о связи вестибулярных расстройств с нарушением функции полукружных каналов.

Вот как ярко описал сам Меньер клиническую картину заболевания, названного впоследствии его именем. «Молодой человек крепкого телосложения внезапно, без видимой причины испытывает головокружение, шум в ухе, понижение слуха, тошноту, рвоту, чувство неопишуемой тоски и полный упадок сил; при этом лицо становится бледным, словно перед обмороком вспотевшим. Часто больной испытывает качание или ощущение, что сейчас упадет, а упав, как «оглушенный», не может подняться. Ложась на спину, он принужден лежать с закрытыми глазами, так как при попытке открыть их видимые предметы кажутся ему вращающимися. Малейшее движение головы при этом усиливает ощущение вращения окружающих предметов и тошноту. При попытке изменить положение возобновляется рвота».

Считается, что для болезни Меньера характерна триада симптомов: помимо понижения слуха и шума в ушах (симптомов, свойственных всей группе негнойных заболеваний уха) патогномоничными являются периодически повторяющиеся приступы головокружения, сопровождающиеся расстройством равновесия, тошнотой, рвотой, снижением деятельности сердечно-сосудистой системы, побледнением кожи холодным потом и другими вегетативными проявлениями.

Однако, такой классический вариант одновременного появления симптомов заболевания встречается примерно у 1/3 больных; чаще, почти у половины пациентов, заболевание начинается со слуховых расстройств, вестибулярные же присоединяются позднее. Период между появлением слуховых и вестибулярных симптомов колеблется от 3 недель до 14 лет, но преимущественно равен 1—3 годам. Неодновременное появление главных симптомов заболевания и большие временные интервалы между ними обуславливают затруднения, которые испытывают врачи при диагностике болезни Меньера. В связи с этим большое диагностическое значение имеет выявление характерной картины нарушения слуховой функции, расцениваемое как проявление эндолимфатического гидропса: симметричное повышение при костном и воздушном звукопроведении по всему диапазону частот, преимущественно низкочастотная потеря слуха на ранних стадиях заболевания, нарушение функции громкости и разборчивости речи, флюктуирующий слух.

Наибольшую трудность для диагностики представляют случаи, когда заболевание начинается с приступов вестибулярной дисфункции. Такой вариант встречается в 1/5—1/6 наблюдений. Для дифференциальной диагностики очень важно, что приступы головокружения ограничены во времени и длятся обычно несколько часов, однако могут продолжаться менее часа и, наоборот, длиться несколько недель. По нашим наблюдениям, приступы чаще всего длились 2—8 ч, а очень продолжительные (более недели) - имели место всего лишь у 2 % больных.

Если приступы вестибулярной дисфункции есть проявление болезни Меньера, то между ними, какой бы продолжительности они ни были, наблюдаются периоды ремиссии. Продолжительность периодов ремиссии может быть различной, поскольку частота приступов весьма вариабельна — от ежедневных до одного приступа в несколько лет. Более

чем у половины больных, лечившихся в нашей клинике, приступы повторялись раз в месяц и даже в неделю.

Спонтанный нистагм выявлялся во время приступа у примерно 67 % больных. Нарушение вестибулярной функции, по данным политермальной калорической пробы и купулометрии, обнаруживаются у 93 % больных болезнью Меньера. Чаще всего наблюдается общая гипорефлексия на больной стороне — у 43% больных, диссоциация возбудимости — у 36 больных, симптом преобладания экспериментального нистагма по направлению - у 12%, общая гиперрефлексия нистагменной реакции — у 2% больных.

В период ремиссии явления вестибулярной дисфункции полностью исчезают, однако слух остается пониженным и с каждым приступом ухудшается.

Этиология и патогенез заболевания окончательно не установлены. Однако имеющиеся клинические и экспериментальные данные позволяют считать достаточно убедительным предположение, что основным морфологическим субстратом болезни Меньера является эндолимфатический гидропс (или водянка лабиринта), а главным патогенетическим фактором заболевания — дисфункция вегетативной иннервации сосудов внутреннего уха.

Для диагностики эндолимфатического гидропса и его стадий (обратимой, необратимой) проводят глицерол-тест. Пациент выпивает натощак смесь чистого медицинского глицерина из расчета 1 —1,5 г глицерина с таким же количеством воды (или фруктового сока) на 1 кг массы тела. Функциональное исследование лабиринта производят до приема глицерола и через 3 ч после него. Наибольшее значение имеют изменения показателей слуховой функции. Достоверное улучшение последних оценивается как положительный глицерол тест, свидетельствующий об обратимой стадии эндолимфатического гидропса, а ухудшение — как отрицательный глицерол-тест. Стадию эндолимфатического гидропса уточняют с учетом особенностей клинических проявлений болезни.

Течение болезни Меньера в значительной мере зависит от состояния нейроэндокринной системы, участвующей в формировании гомеостатических и адаптационных реакций. По данным нашей клиники, неблагоприятному течению болезни в связи с нарушением адаптационных возможностей организма способствует изменение гормонального статуса: снижение кортикотропной, гонадотропной, тиротропной функций гипофиза на фоне гиперпролактинемии, пониженный уровень глюкокортикоидов, прогестерона, временное повышение содержания тиреоидных гормонов.

Уникальность строения внутреннего уха, выраженная способность к саморегуляции сложных химических процессов, обеспечивающих динамическое равновесие жидких сред и нормальное функционирование нейроэпителиальных клеток, позволяют предположить возможность участия в реализации кохлеовестибулярной рецепции гормонально-активных веществ. Не исключено, что одним из факторов, ведущих к нарушению саморегуляции и гомеостаза внутреннего уха при болезни Меньера, является изменение активности гормонпродуцирующих клеток (апудоцитов), недавно впервые обнаруженных нами в лабиринте. Эти эндокринные клетки продуцируют высокоактивные химические вещества — биогенные амины и пептидные гормоны, играющие важную роль в поддержании гомеостаза. Обнаружение апудоцитов во внутреннем ухе и идентификация в них почти универсальных по своим функциональным свойствам биогенных аминов (серотонина и мелатонина) и пептидных гормонов (адреналина и норадреналина) создают предпосылки по-новому рассматривать механизм развития эндолимфатического гидропса - морфологического субстрата болезни Меньера.

По-видимому, патогенез водно-электролитных нарушений при болезни Меньера связан с повышенной функцией эндокринных клеток, продуцирующих серотонин и катехоламины.

Болезнь Меньера является тяжелым заболеванием, в значительной степени влияющим на трудоспособность больных. Пациенты, страдающие болезнью Меньера, обычно имеют

инвалидность III и даже II группы.

Нередко с именем Меньера связывают любые проявления вестибулярной дисфункции, что, безусловно, неверно и научно не обосновано.

Болезнь Меньера — самостоятельную нозологическую форму со свойственными ей симптомами — необходимо дифференцировать с другими заболеваниями, сопровождающимися вестибулярными расстройствами, обусловленными поражением различных уровней вестибулярного анализатора.

Рассмотрим лечение болезни Меньера. Прежде всего необходимо запомнить тактику врача во время приступа заболевания. Мы строим ее на основе сложившихся к настоящему времени представлений о патоморфологии и патофизиологии заболевания, о пусковых моментах и механизме развития кохлеовестибулярных нарушений. Лечение направлено на снижение возбудимости вестибулярного анализатора, блокирование афферентной им пульсации из ушного лабиринта, нормализацию микроциркуляции и гидростатических явлений во внутреннем ухе посредством влияния на физико-химические свойства лабиринтной жидкости.

Больного укладывают в постель в удобном для него положении, т. е. в таком, в котором ослабляется выраженность вестибулярных расстройств. Яркий свет и резкие звуки должны быть исключены. К ногам кладут грелку, на шейно-затылочную область — горчичники. Внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечно — 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 1 мл 1% раствора аминазина, подкожно — 1 мл 0,1% раствора атропина (или 2 мл 0,2% раствора илатифиллина) и 1 мл 10% раствора кофеина.

Также для купирования приступа болезни Меньера используют комплекс лекарственных веществ, вводимых меототимпально последовательно: 1—2 мл 1—2% раствора новокаина (или 0,5% тримекаина), 0,5 мл 0,2% раствора платифиллина или 0,1% атропина. Если приступ не купируется, добавляем 0,3—0,5 мл 10—20% раствора кофеина или 1—2 мл % раствора трентала. Такой целенаправленный транспорт лекарств, создание достаточной их концентрации в области очага патологического процесса позволяет быстро купировать приступ у подавляющего большинства больных.

По окончании приступа больной должен быть под наблюдением врача не менее недели.

В ранней стадии болезни, когда слуховая функция практически не нарушена и в анамнезе отмечены лишь единичные приступы головокружения, можно ожидать положительный эффект от повторных, не менее двух раз в год, курсов комплексного консервативного лечения.

Довольно широко применяют внутривенное введение 5—7% раствора гидрокарбоната натрия (120—250 мл, на курс 15 вливаний).

Сердечно-сосудистые и седативные средства назначают внутрь в такой, например, прописи:

Rp :Coffeini natrio-benzoatis 0,015

Papaverini hydrochloridi 0,02

Phenobarbitali 0,05

Bromisovalii 0,2

Calii gluconatis 0,5

M. f. pulv. D. t. d. N 28

S. По 1 порошку 2 раза в день (в 19 и 22 ч) в течение 2 нед

Как показали наши наблюдения, при болезни Меньера целесообразно применение средств, корригирующих дисфункцию эндокринных клеток (апудоцитов) лабиринта. Для этого назначают коринфар (по 10 мг 3 раза в день в течение 4—6 нед.), перитол (по 4—8 мг 3 раза в день в течение 3-4 нед.), бемитил (0,125 г 3 раза в день в течение 5 дней, до трех циклов с интервалами в 2-3 дня).

Перечисленные лекарственные средства используют для лечения в период между приступами болезни Меньера в ранней стадии прогрессирующего течения и в комплексе с

хирургическим лечением.

Мы используем для лечения при болезни Меньера также гипербарическую оксигенацию в рекомпрессионной барокамере, что обычно оказывает благоприятное влияние на течение этого заболевания. Курс лечения состоит из 10 ежедневных сеансов длительностью в 45 мин.

Очень важным является соблюдение диеты — ограничение приема жидкости, острых и соленых блюд.

В комплекс консервативного лечения при болезни Меньера входит также лечебная физкультура - гимнастика, спортивные упражнения и пассивная тренировка, показанные только в период между приступами заболевания.

Если у больного, страдающего болезнью Меньера, выявлены такие заболевания, как хронический тонзиллит или хронический гнойный синусит, необходимы санация верхних дыхательных путей, ликвидация очага гнойной инфекции, который может быть местом патологической импульсации. При выявлении других очагов хронической инфекции также проводят соответствующие санационные мероприятия.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано хирургическое лечение.

Существует довольно много способов хирургических вмешательств при болезни Меньера, которые можно выделить в 3 основные группы: операции на вегетативной нервной системе, декомпрессионные операции на лабиринте, деструктивные операции на лабиринте и преддверно-улитковом нерве.

Положительный эффект различных операций отмечается в среднем у 70 % больных.

## ПОКАЗАНИЯ К КОНСЕРВАТИВНОМУ И ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

### *Консервативное лечение*

1. Приступ кохлеовестибулярной дисфункции.
2. Ранняя стадия медленно прогрессирующего течения болезни при обратимом гидропсе и функциональных изменениях рецепторов лабиринта.
3. В комплексе с хирургическим лечением.

### *Хирургическое лечение*

1. Операции на нервах барабанной полости (резекция барабанной струны к барабанного сплетения):

- преобладание в клинической картине болезни вестибулярной дисфункции в качестве I этапа при одно- и особенно двустороннем поражении лабиринта.

2. Декомпрессивные операции.

а. На эндолимфатическом мешке:

- преобладание в клинической картине слуховых расстройств при положительном глицерол-тесте по слуховой функции, сохраненной функции рецепторов улитки;

- предупреждение развития необратимых изменений в улитке;

- II этап хирургического лечения после резекции нервов барабанной полости при сохранившемся гидропсе лабиринта.

б. На мешочках преддверия (саккуло- и утрикулотомия):

- выраженная вестибулярная дисфункция при потере слуха более 50 дБ, разборчивости речи менее 50 %, отрицательном глицерол-тесте по слуховой функции в случаях неэффективности резекции нервов барабанной полости.

в. На улитковом протоке (фенестрация улитки с дренированием или шунтированием; шунтирование улитки через ее окно);

- те же, что и для б), но в сочетании с выраженным шумом в ухе.

3. Деструктивные операции (лабиринтэктомия):

- выраженная стойкая вестибулярная дисфункция при одностороннем поражении, потере слуха более 70 дБ, отрицательном глицерол-тесте по слуховой функции в случае неэффективности резекции нервов барабанной полости.

А. С. К-вым, 48 лет. Он слесарь-инструментальщик. Болен с 1958 г., когда без видимой причины внезапно развился приступ головокружения, сопровождающийся расстройством равновесия, тошнотой, рвотой и шумом в правом ухе. Через 2 ч головокружение прекратилось самостоятельно. Равновесие и походка полностью восстановились. В правом ухе остался небольшой шум. Приступы головокружения в течение 16 лет заболевания были редкими- один раз в несколько лет. С 1974 г. больной заметил заложенность правого уха и прогрессирующее понижение слуха «а него после очередного приступа головокружения. Ухудшение слуха отмечал также после переутомления, приема большого количества жидкости, перед сменой погоды. С 1976 г. приступы головокружения стали более частыми – 3-4 раза в год, продолжались по 1,5—2 ч. Однако в период между приступами чувствовал себя хорошо, был полностью трудоспособным. Беспокоили лишь снижение слуха и шум в правом ухе. За 3 мес. до поступления в клинику приступы головокружения участились до 3 раз в день, продолжались по 30—40 мин, резко понизился слух, утратилась трудоспособность. Проводимое лечение 40 % раствором глюкозы, никотиновой кислотой было неэффективно. Обследование выявило эмоциональную и вегетативную лабильность, вегетососудистую дистонию по смешанному типу, артериальное давление 115/70 мм рт. ст., значительное понижение слуха на правое ухо: шепотную речь воспринимал ушной раковиной, разговорную речь — от 0,5 до 2 м. Комплексная акуметрия выявила смешанную форму тугоухости с преимущественным нарушением звукопроводения во внутреннем ухе и функции громкости. При вестибулометрии обнаружена асимметрия нистагмических реакций, при калорической и вращательной пробах за счет гипорефлексии правого лабиринта. Глицерол-тест оказался положительным по слуховой и вестибулярной функциям. Клинический диагноз — «болезнь Меньера, правостороннее поражение». В феврале 1981 г. больному произведена операция - дренирование эндолимфатического мешка с использованием низкочастотного ультразвука. После операции приступов головокружения не было ни разу, слух значительно улучшился (шепотная речь - 6 м), шума в ухе нет. Работоспособность полностью восстановилась.

В данном наблюдении операция — дренирование эндолимфатического мешка — была выбрана в качестве первого хирургического вмешательства, поскольку течение болезни было таковым, что наряду с вестибулярными расстройствами значительно страдала слуховая функция, однако имелась флюктуация слуха. Это требовало применения такого метода лечения, который помог бы предотвратить развитие глухоты. Им является хирургическое вмешательство на эндолимфатическом мешке. И действительно, операция избавила пациента от тяжелых приступов головокружения, от шума в ухе и не только: сохранила, но, как вы убедились, даже восстановила слух.

Теперь о технике самой операции. Подход к эндолимфатическому мешку осуществляется путем туннелирования сосцевидного отростка и обнажения твердой мозговой оболочки задней черепной ямки. Далее производится криогенное, ультразвуковое или лазерное воздействия при дренировании эндолимфатического мешка, что способствует созданию стойкой перфорации.

Таким образом, усилиями оториноларингологов во многом усовершенствована диагностика негнойных заболеваний уха, разработаны довольно эффективные способы лечения при катаральных отитах, отосклерозе и болезни Меньера. Большим достижением является хирургическое лечение при тугоухости, вызванной отосклерозом. Однако и оно еще не разрешает пока проблему лечения при отосклерозе, так как является симптоматическим, а не патогенетическим. Отсюда становится очевидной необходимость дальнейшего изучения этиологии, патогенеза и вопросов профилактики отосклероза. Все еще очень малоэффективно лечение при кохлеарных невритах. Поэтому особое внимание следует уделять их предупреждению, в частности профилактике токсических нейритов, которые нередко возникают по вине врачей, мало осведомленных в пашей специальности, назначающих больным ототоксические лекарственные средства.

Заканчивая цикл лекций по клинической отиатрии, хочется подчеркнуть, что,

поскольку рассмотренные заболевания ведут к нарушению слуховой функции, особенно важное значение имеет дальнейшая разработка и осуществление мероприятий по раннему выявлению, лечению и профилактике тугоухости при диспансеризации населения. Все больные с признаками тугоухости подлежат диспансерному наблюдению. Диспансеризация таких больных осуществляется в сурдологических центрах и кабинетах, укомплектованных медицинскими и педагогическими кадрами.

#### Литература:

1. Пальчун В.Т., Магамедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология учебник.. 656 с., 2007 г.
2. Гаппоева Э.Т. Учебное пособие по оториноларингологии для студентов, обучающихся по специальности «ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО» и «МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ДЕЛО», - УМО - 17-29/481 - 2012г. – 200с.
3. Атлас ЛОР-заболеваний. 4-е издание. Булл Т.Р. Под ред. М.Р. Богомильского. 272с., 2007г.
4. Оториноларингология. Национальное руководство. Под ред.В.Т. Пальчун. 960 с., 2008г.
5. Гаппоева Э. Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов (Издание второе, переработанное, дополненное) Владикавказ 2012 г., 260 с. УМО-584;
6. Гаппоева Э.Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов, гриф УМО 584, Владикавказ 2007г. - с.165.
7. Гаппоева Э. Т. Сенсоневральная тугоухость. Изд. СОГУ.-2011г. – 232 с.
8. В.И. Бабияк, Я.А. Накатис, Клиническая оториноларингология, руководство для врачей, 400-437 с., 2005 г.
9. Альтман Я.А., Таварткиладзе Г.А. Руководство по аудиологии, практическое руководство, 38-74 с., 2003 г.
10. Дж. М. Томассин, Атлас по оториноларингологии, наружное и среднее ухо, 112-190 с., 2002 г.

#### Контрольные вопросы:

1. СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ.
2. БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА.
3. ОТОСКЛЕРОЗ.
4. СЛУХОПРОТЕЗИРОВАНИЕ И КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ.



## 5. АНТИБИОТИКИ И ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА ОТОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ.

**Лекция четвертая: Анатомо-физиологические особенности строения носа и его придаточных пазух, их клиническое значение. Риниты. Синуситы. Риногенные осложнения. Фурункул носа. Носовые кровотечения. Риногенные осложнения.**

План:

1. *Клиническая анатомия и физиология носа и околоносовых пазух.*
2. *Приобретенные дефекты и деформации наружного носа. Диагностика, методика ведения пациентов.*
3. *Искривление перегородки носа. Клиника, риноскопическая картина, хирургическое лечение.*
4. *Носовое кровотечение. Этиология, клиника, тактика ведения больных.*
5. *Острые риниты. Классификация, патогенез, лечение.*
6. *Хронический ринит. Классификация, клиника, тактика лечения.*
7. *Озена. Этиология, клиника, лечение.*
8. *Острые и хронические синуситы. Клиника, лечение.*

Переходим к рассмотрению клинической анатомии, физиологии и патологии верхних дыхательных путей.

Верхние дыхательные пути начинаются с полости носа, включают в себя глотку и заканчиваются гортанью. Каждый из отделов верхних дыхательных путей имеет свои особенности.

Нос первый воспринимает воздух, который здесь согревается, очищается, увлажняется, поэтому носовое дыхание наиболее физиологично для организма.

Глотка представляет собой место перекрестья дыхательного и пищеварительного путей. Защиту этого отдела дыхательных путей, а фактически и всего организма, осуществляют миндалины, которые образуют здесь лимфаденоидное глоточное кольцо.

Гортань — самое узкое место дыхательных путей. При ее поражении может развиваться угрожающее жизни состояние, начинаемое стенозом. В то же время гортань является и одним из органов второй сигнальной системы, принимающей участие в образовании голоса и речи.

В сегодняшней лекции будут освещены морфолого-физиологические особенности носа, околоносовых пазух, а также дефекты и деформации наружного носа, искривление перегородки «тел, носовое кровотечение, фурункул, острый ринит.

Наружный нос имеет вид пирамиды и образован костями, хрящами, мышцами. В нем различают корень, или основание, отделенное от лобной выемкой — переносьем, спинку, боковые стороны, верхушку, крылья передние носовые отверстия — ноздри, ведущие в полость носа. В состав скелета наружного носа входят носовые кости, лобные отростки верхней челюсти, носовая часть лобной кости, боковой хрящ носа, большой и малые хрящи крыльев. Медиальные ножки больших хрящей крыльев с двух сторон соединяются и образуют переднюю, подвижную часть перегородки носа — *pars mobilis septi nasi*.

Наружный нос является важной частью косметического ансамбля лица. Недаром с изменением формы и размеров носа резко меняется и лицо в целом, что используется в артистической практике, на маскарадах. Значительные нарушения формы наружного носа нередко причиняют пациенту много страданий» главным образом не физического, а морального характера. Различают правильную и неправильную форму носа; первая из них в определенной степени служит характеристической чертой расы, нации — например,

русский, римский, греческий, негроидный, монголоидный нос.

Чрезвычайно разнообразны дефекты и деформации наружного носа. Среди причин дефектов носа могут быть названы военные и бытовые травмы, такие заболевания, как сифилис, волчанка, нома, туберкулез, лепра, доброкачественные и злокачественные новообразования. При травматических дефектах наружного носа предпочтительна пластика аутоотканными, если с момента травмы прошло не более 24 ч. При поверхностных дефектах хороший результат можно получить, используя местные ткани и метод свободной пересадки по Тиршу. При обширных дефектах наружного носа возможно формирование недостающих отделов из щечных лоскутов или с помощью Филатове кого стебля.

Деформации носа также часто возникают вследствие травмы. Степень повреждения мягких тканей, костного и хрящевого скелета носа зависит от характера травмы, направления и силы удара. Чаще всего повреждаются носовые кости и перегородка носа, реже происходит перелом лобных отростков верхней челюсти и стенок околоносовых пазух.

Деформации наружного носа могут быть самыми различными как по степени выраженности, так и по проявлению: встречаются разнообразные отклонения от средней линии спинки носа (сколиоз), горб спинки носа (лордоз), расщепление спинки носа, западение спинки носа (седловидный нос), разрушение хрящей верхушки носа (бараний или птичий нос), резкое удлинение верхушки носа. При ударе, нанесенном спереди, происходит разъединение носовых костей или их перелом в продольном направлении. В этих случаях спинка носа западает. Боковые удары вызывают разъединение шва между носовой костью и лобным отростком верхней челюсти на стороне удара и перелом лобного отростка на противоположной стороне, что приводит к сколиозу спинки носа. Почти всегда при этом наблюдается перелом или вывих перегородки носа. Появление подкожной эмфиземы лица при сморкании указывает на наличие разрывов слизистой оболочки носа. В случае перелома решетчатой пластинки наблюдается ликворея.

Основными жалобами при травмах носа являются боль в области носа, кровотечение, при формировании гематомы перегородки носа имеет место затрудненное носовое дыхание. Диагноз ставится на основании анамнеза, данных внешнего осмотра, пальпации, эндоскопии и рентгенологического исследования.

Неотложная помощь заключается в остановке кровотечения и репозиции костных отломков с их последующей фиксацией.

Целесообразно производить вправление костных отломков в возможно ранний срок. При наличии противопоказаний (сотрясение головного мозга, выраженная отечность мягких тканей наружного носа и др.) манипуляция может быть отсрочена на несколько дней. Репозиция костей носа осуществляется с помощью носового элеватора под местной анестезией или кратковременным наркозом. Фиксация отломков обеспечивается тампонадой полости носа марлевой турундой, пропитанной парафином. В отдельных случаях (многооскольчатые переломы) целесообразно использование дополнительных фиксирующих валиков и повязок.

Деформации носа, особенно такие часто встречающиеся, как грубый сколиоз или седловидный нос, заставляют пациентов обращаться к врачу.

Пациент В. М. П-ным, 30 лет. По профессии инженер-электрик, с 14 лет занимается в секции бокса; неоднократно получал во время тренировок и соревнований травмы носа, последняя серьезная травма была год назад. Сейчас жалуется на неправильную форму носа и затрудненное дыхание через обе половины носа. Общее состояние пациента хорошее. Форма наружного носа изменена: имеются значительное расширение и седловидное западение в костной и хрящевой частях спинки носа. При эндоскопии определяется искривление перегородки носа в ее хрящевой и костной частях. Указанные нарушения можно сформулировать в диагнозе так: «травматическая комбинированная деформация наружного носа - седловидное западение и расширение спинки носа, искривление перегородки носа». Больному предстоит септум-операция, остеотомия лобных отростков

верхней челюсти, пластика носа гомотрансплантатом. Разрезы произведем эндоназально, после операции фиксация трансплантата и перегородки носа будет осуществляться тампонами с синтомициновой эмульсией, введенными в полость носа, и шиной из быстротвердеющей пластмассы, наложенной снаружи на нос. Эта шина, предложенная пашей клиникой, быстро изготавливается, легко моделируется по форме носа, удобна для больного.

В книге киевского профессора Ю. К. Шимановского по пластической хирургии, вышедшей в 1865 г., можно найти такие слова: «Кто пишет историю хирургической пластики, тот, конечно, должен прямо начать с ринопластики». Действительно, первые упоминания о пластике носа имеются в «Индийской книге» Сушрута, жившего за 1000 лет до н. э., а ринопластику применяли уже тибетские врачи за 3000 лет до н. э.

Передние носовые отверстия (ноздри) ведут в преддверие полости носа — пространство, ограниченное внутренней поверхностью крыльев и порогом полости носа (*limen nasi*), выстланное кожей. Кожа преддверия содержит волоски (*vibrissae*), потовые и сальные железы, а следовательно, здесь могут возникать фурункулы.

Преддверие переходит в полость носа, которая представляет собой канал, проходящий в сагиттальном направлении через кости лицевого скелета и имеющий форму призмы. Верхнее ребро призмы или верхняя стенка полости носа образована решетчатой пластинкой решетчатой кости (*lamina cribrosa ossis ethmoidalis*), она тонка — ее толщина равна всего 2—3 мм. Окостенение свода полости носа начинается с петушьего гребня (*crista galli*) решетчатой кости, затем распространяется на решетчатую и перпендикулярную пластинки и заканчивается к 2—3 годам жизни. Нижняя часть призмы — дно полости носа, оно образовано небным отростком верхней челюсти и горизонтальной пластинкой небной кости, у новорожденного размеры дна полости носа относительно меньше, чем у взрослого, а ее нижняя стенка соприкасается с зубными зачатками, находящимися в теле верхней челюсти. Этим последним обстоятельством объясняется возникновение некоторых патологических процессов у маленьких детей, в частности остеомиелита верхней челюсти, который необходимо дифференцировать с гайморитом. Переднее основание призмы — это вход в полость носа, на скелетированном черепе оно представлено грушевидной апертурой — *apertura piriformis*. Заднее основание призмы (или выход из полости носа) — хоаны. У взрослого человека размер хоаны 20x12 мм, т. е. вертикальный размер преобладает над горизонтальным. Хоаны у новорожденных и у детей первого года жизни имеют вид поперечной щели, и лишь к 14 годам вертикальный размер хоаны становится больше горизонтального. Встречается такой вид патологии, как заращение хоан, оно может быть костным или перепончатым, частичным или полным. При полном заращении обеих хоан новорожденному грозит смерть, если причина беспокойного поведения ребенка и невозможность сосания не получают правильного толкования и не будет предпринято срочное хирургическое вмешательство для восстановления проходимости хоан, хотя бы одной из них.

Наружные стенки полости носа устроены наиболее сложно, их составляют вертикальные части верхней челюсти и небной кости, слезная кость, решетчатая кость, медиальная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости, самостоятельная кость - нижняя носовая раковина.

Полость носа перегородкой делится на две половины: правую и левую. В перегородке носа различают костную и хрящевую части. Костная часть образована носовым гребнем небного отростка верхней челюсти, сошником (*vomer*), перпендикулярной пластинкой решетчатой кости. Хрящевой отдел состоит из хряща перегородки носа и медиальной ножки большого хряща крыла носа, участвующей в образовании *pars mobilis septi nasi* (последняя в основном представлена мягкими тканями). У новорожденного перегородка носа состоит из сошника и хряща перегородки носа. Перпендикулярная пластинка решетчатой кости входит в соприкосновение с сошником только к 6 годам, а с хрящом — к 3—5 году жизни ребенка. Между перпендикулярной пластинкой и сошником сзади, так же

как между хрящом и сошником спереди остается полоска сошниково-носового хряща — зона роста. К 10 годам перегородка носа сформирована и дальнейшее ее развитие происходит за счет зон роста.

В связи с тем что перегородка носа состоит из различных в структурном отношении тканей, рост которых происходит неравномерно, и рост костного скелета не всегда соответствует росту хрящевого, нередко возникает искривление перегородки носа. Помимо аномалий развития, его причинами могут быть рахит, травмы и др. Знание анатомических подробностей помогает ответить на вопрос, когда (в каком возрасте) можно производить хирургические вмешательства на перегородке носа. Вопрос очень важный, поскольку искривление перегородки носа отмечается у 96,5 % людей, а лечение данного заболевания только хирургическое. Конечно, далеко не во всех случаях требуется операция. Она необходима при значительном нарушении дыхательной функции носа либо тогда, когда искривление перегородки носа служит причиной развития ряда заболеваний рефлекторного или обструктивного характера: вазомоторный ринит, бронхиальная астма, бронхопневмония, носовое кровотечение и др.

Довольно долго существовало мнение, что в детском возрасте производить операции на перегородке носа нельзя, что они возможны лишь после 16 лет. Данные о структурных особенностях и формировании перегородки носа доказывают необоснованность такого мнения. При необходимости хирургического лечения оно может быть произведено ребенку начиная с 11 лет, а при абсолютных показаниях — и после 6 лет, когда перегородка носа в основном сформирована, составляющие ее части пришли в соприкосновение.

Операция на перегородке носа относится к числу тонких и изящных хирургических вмешательств. Действительно, необходимо удалить искривленный хрящ, а часто и кость, но не повредить слизистую оболочку. Особенно опасно повредить ее с обеих сторон на одном уровне. В этом случае образуется стойкое отверстие в перегородке носа; при небольшом размере его и щелевидной форме иногда во время разговора слышится легкий свист, что огорчает пациента и, конечно, оперировавшего врача. Операцию на перегородке носа обычно называют септум-операцией. Это название собирательное, поскольку существует много различных модификаций и деталей операций на перегородке носа, в частности подслизистая резекция по Киллиану, предложенные В. И. Воячком щадящие вмешательства — мобилизация, редрессация, циркулярная резекция, частичная резекция в комбинации с циркулярной.

Операции на перегородке носа производят под местным обезболиванием. При способе Киллиана разрез слизистой оболочки и надхрящницы делают в области *limen nasi* со стороны большего искривления хряща (чаще слева), затем распатором отслаивают слизистую оболочку и надхрящницу от хряща, надкостницу от кости в области искривления. Далее разрезают хрящ таким образом, чтобы не повредить надхрящницу и слизистую оболочку с противоположной стороны. Их также отсепааровывают сначала острым, а затем тупым распатором. Освобожденный хрящ в месте искривления охватывают брашнями носового зеркала и иссекают качающимся ножом Белленжера. Остатки искривленного хряща удаляют щипцами. Костные шипы и гребни убирают с помощью долота и молотка. После этого листки слизистой оболочки и надхрящницы с обеих сторон сближают, в обе половины носа вводят марлевые тампоны, смоченные вазелиновым маслом, в котором растворен один из сульфаниламидных препаратов или антибиотиков. Тампоны способствуют фиксации перегородки в новом, приданном ей после операции положении, препятствуют образованию гематомы перегородки носа; их удаляют через 24—48 ч.

Вернемся вновь к клинической анатомии.

Боковая стенка полости носа устроена сложно: на ней имеются наросты решетчатой кости, образующие верхнюю и среднюю носовые раковины (*concha nasalis superior* и *concha nasalis media*), самостоятельная кость — нижняя носовая раковина (*concha nasalis inferior*), которую иногда называют также веретенообразной костью — *os turbinale*, и продолговатые

щели под раковинами — носовые ходы - верхний, средний и нижний. Кверху и кзади от верхней раковины имеется клиновидно-решетчатое углубление, куда открывается клиновидная пазуха.

Нижний носовой ход представляет пространство между нижней раковиной и дном полости носа. В передней трети его открывается носослезный проток, длина которого 12—24 мм; он соединяет полость носа с глазницей. Носослезный проток открывается к моменту рождения ребенка под нижней раковиной на расстоянии 0,75—1 см от ее переднего конца. При задержке открытия носослезного протока возникает препятствие для отведения слез. Это может привести к кистозному расширению нижнего отверстия носослезного протока и затруднению носового дыхания. Последнему способствует и то, что нижняя носовая раковина у новорожденного опускается до дна полости носа, значительно сужая носовой ход.

В области нижнего носового хода производится пункция (диагностическая или лечебная) верхнечелюстной пазухи. Игла вводится у места прикрепления нижней раковины (здесь кость достаточно тонка, а у дна полости носа она губчатая и очень толстая), отступя 1,5—2 см от переднего конца нижней носовой раковины, чтобы не повредить область отверстия носослезного протока.

Средний носовой ход расположен под средней носовой раковиной. Если ее приподнять, то становится видна полулунная расщелина, ведущая в небольшое углубление — решетчатую воронку (*infundibulum ethmoidale*). Эти анатомические образования подробно описал Н. И. Пирогов в 1860 г. и назвал расщелину косым полуканалом (*semicanalis obliquus*), а более чем через 20 лет — в 1882 г. венский анатом Цукеркандль назвал ее *hiatus semilunaris*. Эта расщелина ограничена выростами решетчатой кости: сзади большим решетчатым пузырьком (*bulla ethmoidalis*), а спереди крючковидным отростком (*processus uncinatus*). В средний носовой ход открываются лобная пазуха, передние и средние клетки решетчатой пазухи, верхнечелюстная пазуха. Средний носовой ход у новорожденных и детей первых двух лет жизни относительно широк, поскольку средняя носовая раковина у них в переднем отделе относительно дальше, чем у взрослых, отстоит от наружной стенки полости носа.

У заднего конца средней носовой раковины находится клиновидно-небное отверстие (*foramen sphenopalatinum*), через которое в нос входят одноименные артерия, вена и нервы.

На боковой стенке полости носа, кроме носовых раковин, имеется вертикальный выступ — валик носа (*agger nasi*). Он находится впереди переднего конца средней носовой раковины и является рудиментом передней носовой раковины, имеющейся у некоторых животных. *Agger nasi* служит ориентиром при операциях на лобной пазухе и слезоотводящих путях, а также при выполнении новокаиновой блокады.

В верхний носовой ход открываются задние клетки решетчатой пазухи, а клиновидная пазуха открывается выше верхней носовой раковины в клиновидно-решетчатое углубление (*recessus sphen-ethmoidalis*).

Пространство на слизистой оболочке, покрывающей часть средних, ведущих носовых раковин и перегородку носа, называется обонятельной областью (*regio olfactoria*), это верхний этаж полости носа. Нижний этаж начинается от середины средней раковины и идет книзу до дна полости носа, за ним таким образом часть средней раковины, нижнюю раковину, средний и нижний носовые ходы и противолежащую часть перегородки носа; он называется дыхательной областью (*regio respiratoria*).

Слизистая оболочка в обонятельной и дыхательной области имеет разное строение и отличается даже по внешнему виду: в обонятельной области она желтоватого цвета, а в дыхательной — розового.

В *regio respiratoria* слизистая оболочка очень толстая, особенно в некоторых местах:

в области передних и задних концов нижних и средних носовых раковин слизистая оболочка достигает толщины 5 мм; в области перегородки носа на уровне переднего конца средней носовой раковины; слизистая оболочка внутреннего края хоан или заднего отдела

сошника может достигать толщины 5—6 мм.

Слизистая оболочка в дыхательной области покрыта многорядным цилиндрическим эпителием с мерцательными ресничками, содержащим базальные клетки (важны для регенерации эпителия) и бокаловидные клетки, представляющие собой одноклеточные железы. Под эпителием находится тонкая субэпителиальная мембрана, а под ней - собственная ткань слизистой оболочки носа. Эта ткань состоит из соединительнотканых коллагеновых и эластических волокон, переплетающихся между собой, гладкомышечных клеток, лимфоидных элементов, слизистых и серозных желез, многочисленных нервных волокон, их окончаний и сосудистой сети. Сосудистая сеть здесь представлена

венозными сплетениями (пещеристые венозные сплетения раковин), благодаря чему слизистая оболочка *regio respiratoria* легко набухает и легко спадается под влиянием различных факторов - физических, химических, эмоциональных, а также под действием лекарственных средств.

Слизистая оболочка *regio olfactoria* покрыта специфическим эпителием, состоящим из опорных, базальных и обонятельных нейросенсорных клеток. Опорные клетки представляют собой видоизмененные клетки цилиндрического эпителия, они содержат зернистый желтоватый пигмент, придающий соответствующую окраску слизистой оболочке *regio olfactoria*. Обонятельные клетки напоминают по форме колбу, их периферический отросток (дендрит) заканчивается булавовидным утолщением, имеющим выросты (их может быть больше или меньше в зависимости от того, находится ли клетка в состоянии покоя или активности). Центральные отростки обонятельных клеток (аксоны) образуют обонятельные нити (*fila olfactoria*), которые через *lamina cribrosa ossis ethmoidalis* выходят из полости носа и вступают в полость черепа, ее переднюю черепную ямку, концентрируясь в *bulbus olfactorius*. Отсюда начинается *tractus olfactorius*, приводящий к *trigonum olfactorium*, *substantia perforata*, *septum pellucidum*. Здесь заканчивается часть проводящих обонятельных путей, другая же часть волокон идет к корковым обонятельным центрам: парагиппокампулярной, сводчатой и зубчатой извилинам.

В слизистой оболочке обонятельной области имеются простые и разветвленные трубчатые (боуменовы) железы, выделяющие слизь и серозную жидкость — секрет, необходимый для растворения пахучих веществ. Этой же цели служит пигмент, содержащийся в опорных клетках.

Нервы полости носа подразделяются на обонятельные, чувствительные и вегетативные. Чувствительная иннервация носа обеспечивается первой и второй ветвями тройничного нерва. Поскольку одна из ветвей *n. ophthalmicus* [*rami nasales (n. ethmoidalis anterior)*] проходит вдоль спинки носа, энергичным потиранием этой области носа удается предупредить чиханье, если оно нежелательно или несвоевременно. Сосудистая и секреторная иннервация осуществляется из *gangl. pterygopalatinum* и из *gangl. cervicale superius*.

Крылонебному узлу принадлежит значительная роль в физиологии и патологии носа. Этот узел формируется благодаря чувствительным нервам из второй ветви тройничного нерва (*nn. pterygopalatini*), симпатическому корешку из каротидного сплетения (*n. petrosus profundus*) и парасимпатическому из системы лицевого нерва (*n. petrosus major*). Глубокий каменистый нерв и большой каменистый нерв сливаются и проходят в крылонебную ямку через крыловидный канал; соединение этих нервов дает нерв крыловидного канала — *n. canalis pterigoidei* (прежнее название этого нерва — видиев нерв). От *gangl. pterygopalatinum* отходят многочисленные нервные веточки в полость носа: *n. nasopalatinus*, *rami nasales posteriores superiores laterales et mediales* и *rami nasales posteriores inferiores laterales*, которые разветвляются в слизистой оболочке раковин и перегородке носа; они осуществляют чувствительную, сосудистую и секреторную иннервацию. Двигательная иннервация мышц носа обеспечивается лицевым нервом.

Слизистая оболочка носа обладает чрезвычайно разветвленной сетью кровеносных сосудов. В основном она берет начало из системы наружной сонной артерии, от *a. maxillaris*.

Главной магистралью, обеспечивающей питание полости носа, является а. sphenopalatina. Меньшая часть полости носа — ее передневерхние отделы — получают кровь из аа. ethmoidales anterior et posterior, являющихся ветвями а. carotis interna. Хорошее кровоснабжение носа способствует быстрому заживлению при травмах и одновременно может служить причиной носовых кровотечений.

Носовое кровотечение - epistaxis - чаще всего (в 95% наблюдений) происходит из передненижнего отдела перегородки носа, где имеется сеть поверхностно расположенных сосудов, капилляров и прекапилляров. Это место называется кровотоочивой зоной перегородки носа или locus Kiesselbachii. Носовое кровотечение может возникать без видимой внешней причины - так называемое спонтанное носовое кровотечение, кроме того, оно может быть травматическим и послеоперационным. Спонтанное носовое кровотечение вызывается общими и местными причинами. Среди общих наиболее частыми являются заболевания, сопровождающиеся повышением артериального давления (гипертоническая болезнь, почечная гипертензия), изменениями сосудистой стенки (атеросклероз, геморрагические диатезы, болезнь Ослера—Рандю), болезни системы крови, почек, печени, инфекционные заболевания (чаще других — грипп). К спонтанным носовым кровотечениям, обусловленным общими причинами, относятся также викарные носовые кровотечения при дисменорее, кровотечения, возникающие при резком понижении атмосферного давления, при гипертермии. Местные причины носового кровотечения: эрозия или разрыв артериальной ветви или артериальных капилляров в области кровотоочивой зоны перегородки носа, гемангиома мягких тканей полости носа, ангиофиброма основания черепа, злокачественные опухоли носа.

Симптомы — истечение алой, не пенящейся крови из передних носовых отверстий, стекание крови по задней стенке глотки. Кровь может выделяться из носа по каплям или струей. В результате заглатывания крови в желудок возникает кровавая рвота. При длительном, особенно скрытом носовом кровотечении развивается предобморочное и обморочное состояния - бледность кожи, холодный пот, слабый и частый пульс, падение артериального давления. Диагноз обычно не представляет трудностей. Необходимо дифференцировать носовое кровотечение с кровотечением из нижних дыхательных путей, в последнем случае кровь пенящаяся, кровотечение сопровождается кашлем. Для остановки кровотечения необходимо придать возвышенное положение голове пациента; прижать крыло носа к перегородке носа, перед этим можно ввести в преддверие носа ватный шарик (сухой или смоченный 3% раствором перекиси водорода, 10 % раствором антипирина, 0,1 % раствором адреналина, 5 % раствором ферропирина); положить холод на затылок и переносе на 30 мин. Внутрь дают или вводят парентерально следующие средства: викасол по 0,015 г 2 раза в день внутрь или 2 мл 1 % раствора в вену; аскорбиновую кислоту по 0,5 г. раза в день внутрь или 5-10 мл 5 % раствора в вену; 10 % раствор хлорида кальция по 1 столовой ложке 3 раза в день внутрь или 10 мл в вену; ε-аминокапроновая кислота по 30 мл 5 % раствора 2 раза в день внутрь или 100 мл внутривенно капельно; фибриноген 2-4 г внутривенно капельно (противопоказан при инфаркте миокарда, повышенной свертываемости крови, тромбозах различной этиологии); адроксон по 1 мл 0,25 % раствора до 4 раз в сутки подкожно или внутримышечно; дидинон по 2-4 мл 12,5 % раствора в вену или мышцу однократно, затем через каждые 4-0 ч еще по 2 мл или по 2 таблетки (таблетка-0,25 г) внутрь; 10 мл 10% раствора медицинского желатина в вену; по 1—2 мл 1,5 % раствора гемофобина под кожу до трех раз в день или по 2-3 чайной ложке 3 раза в день; стерильная викасолевая плазма по 100- 150 мл внутривенно; одногруппная кровь по 50-75 мл с кровоостанавливающей и 100—150 мл с заместительной целью. Местно проводят прижигание кровотоочащего участка нитратом серебра (20-40 % раствор или lapis in substantia — жемчужина ляпис), гальванокаутером. Прижигать в один сеанс с обеих сторон нежелательно, но если это необходимо, то прижигания производят па разных уровнях перегородки носа. На кровотоочащий участок слизистой оболочки можно воздействовать с помощью гальванокаутера, ультразвукового аппликатора, углекислого лазера,

криоаппликатора, т. е. прижечь, разрушить или приморозить кровоточащее место. Иногда производят гидравлическую отсепаровку слизистой оболочки и надхрящницы перегородки носа 0,5 % раствором тримекаина или 1 % раствором новокаина в количестве 3—5 мл; в полость носа вводят фибринную пленку, гемостатическую губку, сухой тромбин или поролон пропитанный антибиотиками, производят переднюю или заднюю тампонаду. При обильном длительном не останавливаемом носовом кровотечении иногда требуется перевязка сосуда решетчатой, внутренней верхнечелюстной, наружной сонной или общей сонной артерий.

Передняя тампонада производится наиболее часто, так как носовое кровотечение в 90—95 % бывает из переднего отдела перегородки носа. Для выполнения тампонады необходим коленчатый пинцет или носовой корнцанг, марлевые турунды шириной 1,5 см, длиной 10 и 20 см. Тампонада носа — манипуляция очень болезненная, поэтому перед ней в области слизистой оболочки носа следует произвести обезболивание путем распыления или закапывания в нос 2 % раствора дикаина или 5 % раствора кокаина. Обезболивающего эффекта можно достичь введением в мышцу смеси 1 % раствора промедола, 2 % раствора димедрола по 1 мл и 50 % раствора анальгина - 2 мл.

Техника передней тампонады: при передней риноскопии в полость носа вводят марлевые тампоны, пропитанные вазелиновым маслом, кровоостанавливающей пастой (предварительно подогретой), тромбином, гемофобином. При кровотечении из переднего отдела перегородки носа вводят несколько тампонов длиной 7-8 см последовательно, один за другим, в общий носовой ход, прижимая тампоны к перегородке носа, между ней и нижней носовой раковиной. Если имеется кровотечение из средних или задних отделов полости носа или если место кровотечения определить не удастся, производят тампонаду всей половины носа длинной марлевой турундой в виде петли, в которую вводят другую турунду или несколько их. Для тампонады требуется 2-3 такие турунды. Вместо марлевых турунд можно вводить в полость носа сухой тромбин, фибринную пленку, кровоостанавливающую губку, поролон, пропитанный антибиотиком, резиновый катетер с отверстиями и укрепленными на нем двумя резиновыми напальчниками, которые после введения в полость носа раздувают.

Заднюю тампонаду производят при неэффективности передней. Для ее выполнения необходим резиновый катетер, коленчатый пинцет, носовой корнцанг, марлевый тампон, сделанный в виде тюка размером 2x3 см, перевязанный крест-накрест тремя толстыми шелковыми нитями, длина концов которых до 15 см. Перед манипуляцией необходимо ввести в мышцу литическую смесь (1 мл 1 % раствора промедола, 1 мл 2% раствора димедрола, 2 мл 50% раствора анальгина). Заднюю тампонаду выполняют так. В переднее носовое отверстие той половины носа, из которой наблюдается кровотечение, вводят резиновый катетер и продвигают по дну полости носа в носоглотку и затем в ротоглотку, пока его конец не появится из-за мягкого неба. Здесь его захватывают корнцангом и выводят изо рта. К выведенному концу привязывают с помощью двух шелковых нитей марлевый тампон, после чего производят движение катетера в обратном направлении потягиванием за его конец, выступающий из переднего носового отверстия. По мере извлечения катетера из носа марлевый тампон втягивается в носоглотку и устанавливается у хоан. Последнее необходимо проконтролировать указательным пальцем руки, введенным через полость рта в носоглотку. Тампон удерживается в нужном положении благодаря натягиванию двух шелковых нитей, выходящих из переднего носового отверстия (третью нить вынимают изо рта и приклеивают к щеке лейкопластырем; она будет нужна в последующем для извлечения тампона из носоглотки при растампонировании больного). Задняя тампонада дополняется передней, после чего шелковые нити, выступающие из носа, завязываются над марлевым или ватным шариком у входа в нос, что служит противовесом для заднего тампона и удерживает его в носоглотке. Тампоны в носу (при передней и задней тампонаде) оставляют на 1—2 сут. Все это время больной получает сульфаниламидные препараты или антибиотики для профилактики острых воспалительных заболеваний уха и



околоносовых пазух, риногенного сепсиса.

Пациенты с носовым кровотечением часто нуждаются в госпитализации. Такая необходимость возникает при неэффективности передней тампонады, а также при значительной кровопотере. Место госпитализации определяется причинами, вызвавшими кровотечение: при местных — госпитализация в ЛОР-отделение, при общих — в терапевтическое или инфекционное.

Вернемся к рассмотрению особенностей кровеносной системы носа.

Отток венозной крови из носа осуществляется:

в глоточное и крыловидное сплетения;

в *v. facialis* и *v. retromandibularis*, впадающие в *v. jugularis interna*;

в *v. oftalmica*, *sinus cavernosus*.

Следовательно, при инфицировании венозного русла, принимающего кровь из носа, возможен тромбоз пазух твердой мозговой оболочки и риногенный сепсис что может быть, например, при фурункуле носа. Пациенты с фурункулом носа нуждаются в пристальном врачебном внимании; при нарушении общего состояния, повышении температуры тела, выраженных местных воспалительных и реактивных изменениях их необходимо помещать в стационар и назначать для лечения сульфаниламиды, антибиотики, УВЧ, кварц, антистафилококковую плазму, антикоагулянты, местно — дезинфицирующие мази. Вскрытие фурункула производят тогда, когда имеются признаки расплавления инфильтрата, гнойная головка на его вершине.

Лимфа из полости носа и от наружного носа отводится в нижнечелюстные, подбородочные и глубокие шейные лимфатические узлы. Лимфатические сосуды носа, кроме того, сообщаются с субдуральным и субарахноидальным пространствами, что также может обуславливать распространение инфекции из носа в полость черепа и развитие такого грозного осложнения, как риногенный менингит.

Коснемся коротко некоторых особенностей клинической анатомии околоносовых пазух.

Из всех околоносовых пазух у новорожденных существуют только две: верхнечелюстные и решетчатые. Решетчатые пазухи у новорожденных уже сформированы, они представляют собой группу маленьких неглубоких ячеек, покрытых слизистой оболочкой. Слизистая оболочка клеток решетчатой кости содержит рыхлую подслизистую ткань и при воспалениях может выпадать в полость носа в форме полипов. Число решетчатых клеток непостоянно — 8, 10, 13 и зависит от возраста и особенностей пневматизации решетчатой кости. Между 3-м и 5-м годами жизни ребенка идет интенсивный рост клеток сзади и в ширину, в сторону глазницы.

У ребенка первых лет жизни длина верхнечелюстной пазухи преобладает над шириной и высотой. К 6 годам она напоминает пазуху взрослого в миниатюре, к 8 годам дно пазухи стоит на уровне дна носа, а к 12 - расположено как у взрослого, т. е. ниже дна носа. У грудного ребенка нижняя стенка глазницы находится над двумя рядами зачатков молочных и постоянных зубов, верхнечелюстная же пазуха расположена только частично над зубными зачатками и не имеет прямого отношения к ним. В раннем детском возрасте наиболее близким к пазухе и к внутреннему углу глазницы является клык, поэтому его и называют глазным зубом. Начиная с 5-6 лет, помимо клыка, верхнечелюстная пазуха тесно связана с двумя премолярами и молярами. Верхнечелюстная пазуха самая большая из всех околоносовых пазух, ее объем от 3-5 до 30 см<sup>3</sup>, средний размер — 10-12 см<sup>3</sup>. Она представляет собой трехгранную пирамиду, в основании которой лежит латеральная стенка полости носа, в вершине - скуловой отросток верхней челюсти, верхняя грань соприкасается с дном глазницы, нижняя - с зубами, задняя - обращена к крылонебной ямке. Медиальная стенка пазухи, образующая большую часть латеральной стенки полости носа» в области среднего носового хода кости не имеет и состоит из двух листков слизистой оболочки.

Лобные пазухи развиваются в возрасте около 3 лет, чаще других пазух они бывают

асимметричными и могут вообще отсутствовать — аплазия лобных пазух с одной или обеих сторон (до 10% случаев). Об этом следует помнить при установлении диагноза «фронтит».

Начало пневматизации клиновидной пазухи относится к 4—5 году жизни, в 12—14 лет развитие ее заканчивается, она хорошо выражена. Эта пазуха участвует в формировании основания черепа и окружена со всех сторон важными анатомическими образованиями. На боковой ее стенке находятся внутренняя сонная артерия, пещеристый синус, первая ветвь V черепного нерва, III, IV, VI черепные нервы, в ее нижней стенке проходит нерв крыловидного канала, идущий к крыло-небному узлу. Верхняя стенка соприкасается с мозговым придатком — гипофизом.

Рассмотрим функции носа. Различают главные и второстепенные функции. К первым относятся дыхательная, защитная, обонятельная; ко вторым - мимическая, слезопроводящая, вкусовая, выделительная, речевая или, правильнее, резонаторная. Носовая полость участвует в формировании тембра голоса и при нарушении носового дыхания голос принимает гнусавый оттенок - это закрытая гнусавость (*rhinolalia clausa*). Существует и открытая гнусавость (*rhinolalia aperta*), которая возникает при нарушении подвижности мягкого неба в результате его пареза, паралича, рубцовой деформации.

Разберем подробнее перечисленные функции носа.

Носовое дыхание - нормальный физиологический акт, поэтому его нарушение вызывает существенные изменения в организме:

- понижение газообмена в легких и как следствие уменьшение щелочного резерва крови;

- изменение физико-химических свойств крови;

- нарушение кислородного обмена (при трахеальном дыхании содержание кислорода в крови на 25-30 % меньше чем при носовом), вызывающее понижение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение числа лейкоцитов и СОЭ, изменение работы сердца.

Имеются данные о том, что при затруднении носового дыхания изменяется биоэлектрическая активность мозга, внутриглазное, внутричерепное и спинномозговое давление. Нарушение крово- и лимфообращения в полости черепа приводят к расстройствам высшей нервной деятельности, проявляющимися головной болью, снижением умственной работоспособности, памяти; иногда с длительным затруднением носового дыхания связывают такой недуг как ночное недержание мочи.

Защитная функция включает в себя ряд моментов.

Сюда относят прежде всего защитные рефлексy - чихание и слезовыделение. Рефлекторно изменяется объем полости носа и при загрязненном воздухе ее просвет становится уже, дыхание - реже и поверхностнее. В условиях чистого горного воздуха проходимость полости носа максимально увеличивается, дыхание делается глубже и чаще. Проявлением защитной функции можно считать и то, что воздух в носу очищается, увлажняется, согревается. Воздух в носу очищается механически - взвешенные частицы оседают на волосках преддверия носа и ресничках мерцательного эпителия, а также обеззараживается благодаря поглотительной способности гистиоцитарных элементов и бактерицидному действию носовой слизи, содержащей муцин и лизоцим.

Увлажняется воздух в носу существенно, поскольку за сутки слизистая носа выделяет до 500 мл влаги; она вырабатывается слизистыми железами, образуется за счет межтканевого тока жидкости, отводится в нос через носослезный проток. Исследования показали, что большая часть пыли и бактерий (до 60%) задерживается в полости носа.

По вопросу о том, почему воздух в носу согревается, есть разные точки зрения. Одни это связывают с наличием пещеристых сплетений раковин, а другие считают, что в процессе согревания воздуха участвует вся слизистая оболочка носа и что пещеристые сплетения раковин не могут быть калорифером, так как в них циркулирует венозная кровь, т.е. наиболее холодная. Как бы то ни было, слизистая оболочка носа постоянно отдает тепло для согревания проходящего воздуха и ее температура в норме на 2-3 градуса ниже, чем

температура тела.

Обонятельная функция для человека в отличие от ряда животных не является жизненно важной. И тем не менее обоняние позволяет нам судить о пище, ее вкусовых качествах, играет роль в желудочной секреции, ориентирует в окружающей обстановке. Я хорошо помню, как мой учитель профессор Р. А. Засосов приводил интересные сведения о том, что старинные врачи по запаху диагностировали некоторые заболевания, например, они считали, что при тифах от больного пахнет кислотой.

Пахучие свойства зависят от молекул пахучих веществ — одоривекторов, которые летучи и растворяются в жирах. Пахучее вещество с током воздуха или путем диффузии достигает поверхности обонятельного эпителия. Здесь оно растворяется в слое слизи, в которую погружены пучки тонких обонятельных волосков, связывается с рецептивными участками на поверхности обонятельных клеток, образуя комплексы с белковыми компонентами их цитоплазматической мембраны, что приводит к изменению ее ионной проницаемости и развитию рецепторного потенциала. Это вызывает раздражение специфической нервной ткани, распространяющееся по путям обонятельного нерва в подкорковые и корковые центры.

Нарушения обоняния проявляются его понижением (гипосмия), отсутствием (аносмия), извращенным восприятием запахов (паросмия), нарушением узнавания запахов и, наконец, обонятельными галлюцинациями, чаще в виде какосмии — ощущении дурного запаха. Односторонняя anosmia может являться симптомом опухоли или абсцесса лобной доли головного мозга.

Мы разобрали анатомо-физиологические особенности носа и некоторые заболевания, тесно связанные с этими особенностями. Теперь перейдем к рассмотрению других заболеваний и прежде всего остановимся на таком распространенном, как острый ринит (острый насморк).

Острый ринит в определенной степени условно делится на простудный — *corusa* и инфекционный, или истинный, ринит — *rhinitis*. Последний встречается, как правило, при аденовирусной инфекции, гриппе, парагриппе, менингококковой инфекции, кори, скарлатине, дифтерии, гонорее.

Симптомы острого ринита складываются из классических признаков, воспаления за исключением боли: *rubor, tumor, calor et functio laesa*.

Различают 3 стадии острого ринита.

1 стадия — сухая; она характеризуется ощущением сухости и напряжения в носу, заложенностью носа, набухлостью слизистой оболочки.

2 стадия — влажная; чувство заложенности носа нарастает, носовое дыхание резко нарушено, часто отсутствует, появляются, обильные слизистые выделения из носа.

3 стадия — нагноения; в этой стадии уменьшается набухлость слизистой оболочки, носовое дыхание улучшается, выделения становятся слизисто-гнойными, вначале в большом количестве, затем постепенно уменьшаются и наступает выздоровление. В общем процесс длится 7—8 дней.

Не всегда острый ринит заканчивается так благополучно, он может вызывать осложнения. Например:

1. нисходящий фаринголаринготрахеобронхит и даже пневмонию;
2. синусит;
3. острый катаральный отит, острый гнойный средний отит (чтобы предупредить эти осложнения, следует избегать сильных сморканий, особенно через обе половины носа одновременно);
4. восходящий дакриоцистит;
5. дерматит преддверия носа.

Несмотря на возможные осложнения, острый ринит у взрослого человека не считается серьезным заболеванием. Этого никак нельзя сказать об остром рините у маленьких детей, особенно у грудных, для них он является тяжелым заболеванием. Дело в том, что грудные

дети не могут сосать, если у них отсутствует носовое дыхание. Кроме того, при ротовом дыхании грудной ребенок заглатывает ртом воздух - аэрофагия, что вызывает метеоризм, подъем диафрагмы, усиливающий затруднение дыхания. Общее состояние ребенка расстраивается, он теряет в весе, плохо спит.

Острый ринит при инфекционных заболеваниях имеет ряд особенностей, свойственных определенному виду инфекции.

Так, гриппозному насморку свойственны геморрагии, вплоть до обильного носового кровотечения, отторжение эпителия слизистой оболочки носа пластами. Все это настолько характерно, что позволяет диагностировать гриппозную природу насморка до получения результатов серологического исследования и служит указанием на необходимость применения интерферона путем закапывания в нос.

Дифтерийный насморк особенно опасен, когда он протекает как катаральная форма дифтерии носа, которая может не сопровождаться нарушением общего состояния больного и повышением температуры тела; такие дети являются бациллоносителями и заражают других. Для этой формы дифтерийного насморка характерны слизисто-сукровичные выделения из носа, выраженный дерматит в преддверии носа, отсутствие эффекта от обычного лечения.

Гонорейный насморк может возникнуть у ребенка, если произошло его заражение в родах. Поэтому насморк у ребенка первых дней жизни всегда подозрителен на гонорейный.

Лечение при инфекционных насморках должно быть специфическим. Во всех случаях назначают сосудосуживающие в противовоспалительные средства в нос в виде мазей, капель, порошков. Очень хорошим средством является мазь Симановского.

Вот она в его прописи.

Rp.: Mentholi 0,1

Cocaini hydrochloridi 0,2

Zinci oxydi 0,6

Lanolini 15,0

Vaselini 10,0

M. f. unguentum. Da in tubula metallica

DS. На ватном шарике в нос на 15 мин 2—3 раза в день

Хорошим сосудосуживающим эффектом обладают официальные капли для носа: 0,5—0,1 % раствор нафтизина, 0,05-1 % раствор галазолина, 0,1 % эмульсия санорина, а также раствор эфедрина.

Rp.: Sol Ephedrini hydrochloridi 2% (3%) 10,0

DS. Капли для носа. По 2-3 капли через каждые 3—4 ч

Эффективным средством является порошок Б, С. Преображенского, Вот его пропись.

Rp.: Streptocidi

Norsulfasoli

Sulfadimezini aa 1,0

Penicillini 200 000 ED

Ephedrini hydrochloridi 0,05

M. f. p. subtilissime

DS. 3—4 раза в день вдуть в нос (или принять)

Этот порошок можно применять как взрослым, так и маленьким детям в отличие от мази Симановского. Ее нельзя назначать детям до 3 лет, так как им противопоказаны ментол и кокаин. Маленьким детям можно рекомендовать 0,05 % раствор галазолина или 0,1 % эмульсию санорина, 1—2 % раствор эфедрина, адреналин в разведении 1:5000, 1:10 000, персиковое масло, грудное молоко. Эти капли следует применять за 15 мин до кормления. Можно назначить 1—2 % раствор колларгола по 2 капли 2—3 раза в день.

Профилактикой острого ринита является борьба за чистоту воздуха в жилых и рабочих помещениях, поддержание в них оптимальной температуры и влажности. Необходимо исключение сквозняков, ношение соответствующей обуви и одежды в про-

изводственных помещениях. Важным элементом профилактики служит закаливание организма.

Продолжим рассмотрение заболеваний носа, разберем воспалительные заболевания околоносовых пазух, а также риногенные осложнения.

Хронический ринит, острый и хронический синусит встречаются довольно часто и в структуре всей оториноларингологической заболеваемости занимают третье место (после тонзиллитов и отитов).

Хронический ринит принято делить следующим образом.

1. Катаральный ринит.
2. Гипертрофический ринит:
  - а) ограниченный;
  - б) диффузный.
3. Атрофический ринит:
  - а) простой — ограниченный, диффузный;
  - б) зловонный насморк, или озена.
4. Вазомоторный ринит:
  - а) аллергическая форма;
  - б) нейровегетативная форма.

Причины возникновения хронического ринита довольно многообразны. Это прежде всего инфекция, часто повторяющиеся острые риниты, заболевания околоносовых пазух, воздействие неблагоприятных метеорологических факторов, пыли, паров, газов, пыльцы различных растений, длительная застойная гиперемия слизистой оболочки полости носа при алкоголизме, хронических заболеваниях сердца, сосудов, почек.

В основе развития вазомоторного ринита лежат измененная реактивность организма, функциональные сдвиги в эндокринной, центральной и вегетативной нервной системе.

Патологоанатомические изменения при катаральном, гипертрофическом и даже вазомоторном ринитах имеют определенные общие признаки, существенным образом отличающиеся от атрофического хронического ринита. При первых трех это — отек и инфильтрация слизистой оболочки, метаплазия эпителия на отдельных участках. Гипертрофическому риниту, кроме того, свойственны пролиферативный процесс в различных слоях слизистой оболочки, гиперплазия и фиброз в эпителиальном слое, гиперплазия кости. Для атрофического ринита характерно исчезновение бокаловидных клеток, отсутствие ресничек у эпителиальных клеток, метаплазия цилиндрического эпителия в плоский, уменьшение размера и числа слизистых желез и кровеносных сосудов. При озене число желез резко сокращается, в сосудах наблюдается процесс, близкий к облитерирующему эндартерииту, костная основа раковин рассасывается и замещается соединительной тканью.

Рассмотрим клинические проявления различных форм хронического ринита и их лечение.

При хроническом катаральном рините свойственны жалобы на постоянные выделения из носа слизистого или слизисто-гнойного характера, попеременную заложенность то одной, то другой половины носа, появление затрудненного носового дыхания в горизонтальном положении тела, исчезающее с переменой положения или при физической нагрузке.

При риноскопии отмечаются гиперемия, обильная влажность слизистой оболочки полости носа; нижние и средние носовые раковины набухшие, они суживают просвет общего носового хода, но не закрывают его полностью. После анемизации (смазывание слизистой оболочки 3% раствором эфедрина, 0,1 % раствором адреналина) носовые раковины полностью сокращаются, что и отличает катаральный ринит от гипертрофического. В носу, преимущественно на дне полости носа, имеется слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Лечение при хроническом катаральном рините заключается в применении антибактериальных и вяжущих препаратов в виде 2 % салициловой или 5 %

стрептоцидовой мази, 2—3 % раствора колларгола или протаргола. Назначаются физиотерапевтические процедуры: УФО эндоназально, УВЧ, электрофорез 0,25—0,5 % раствора сульфата цинка.

При гипертрофическом хроническом рините характерным является постоянное и обычно резко выраженное затруднение носового дыхания. Иногда бывает больше нарушен вдох или выдох, что зависит от того, передние или задние концы нижних носовых раковин гипертрофированы. В связи с длительно нарушенным носовым дыханием могут появляться головная боль, снижения обоняния, слуха, закрытая гнусавость — *rhinolalia clausa*.

При риноскопии (изменения можно обнаружить как при передней, так и при задней риноскопии) выявляется застойная гиперемия слизистой оболочки носовых раковин, последние резко увеличены в размерах, соприкасаются с перегородкой носа. Раковины могут быть равномерно увеличены на всем протяжении (диффузная гипертрофия) или только в области передних (чаще) или задних концов — ограниченная гипертрофия. В последнем случае задние концы раковин напоминают собой либо тутовую ягоду (при сосочковидной гиперплазии слизистой оболочки), либо — при выраженной гипертрофии и отеке — полип.

Лечение при гипертрофическом хроническом рините хирургическое. При диффузной гипертрофии оно заключается в прижигании раковин электрическим током — гальванокаустика (электрокаустика), в воздействии на раковины сверхнизкими температурами (криовоздействие), в ультразвуковой дезинтеграции нижних носовых раковин. Каждое из перечисленных вмешательств производится после поверхностной (терминальной) анестезии (1 % раствор тримекаина, 5 % раствор кокаина или 2 % раствор дикаина) и смазывания слизистой оболочки 0,1 % раствором адреналина. Хирургическое вмешательство, осуществляемое при ограниченной гипертрофии, называется конхотомией. Оно выполняется также под местным обезболиванием, но здесь к терминальной анестезии добавляется инфильтрационная (0,5% раствором тримекаина или 1% раствором новокаина). Увеличенную часть раковины удаляют режущей носовой петлей с предварительным надрезом ее конхотомом или с помощью одной только петли без надреза.

При простом атрофическом рините характерны жалобы на сухость в носу, образование корок на слизистой оболочке, периодическое небольшое кровотечение из носа. Как правило, кровотечение останавливается без врачебных вмешательств, самопроизвольно или от применения таких простых мер, как введение в нос ватного шарика с вазелином, прижатие крыла носа к его перегородке.

Процесс атрофии может носить ограниченный характер и локализоваться преимущественно в передней части перегородки носа — *rhinitis sicca anterior*, либо быть распространенным на всю полость носа (тогда, кроме перечисленных ранее жалоб, больные нередко отмечают понижение обоняния).

При риноскопии видна бледно-розовая слизистая оболочка, сухая, матовая, покрытая нетолстыми корками желтовато-зеленого цвета. В передней части перегородки носа слизистая оболочка особенно истончена, иногда можно обнаружить здесь перфорацию. Исследование обоняния выявляет его снижение в той или иной степени — гипосмию.

Лечение при этой форме ринита консервативное, комплексное — местное и общее. Местно назначаются капли, мазь с размягчающими, раздражающими, дезинфицирующими средствами, например, в таких прописях.

1. Rp.: *Natrii hydrocarbonatis* 0,4  
*Vasellini* 20,0  
M. f. unguentum  
D. S. На ватном шарике в нос на 10 мин 2 раза в день
2. Rp.: *Empl. diachylon* 5,0  
*Ol. Vasclini* 10,0  
*Ol. Menthae* Gtt 11

M. f. unguentum.

D. S. На ватном шарике в нос на 10 мин 2 раза в день

3. Rp.: Riboflavin!

Ac. nicotinic aa 0,1

Pilocarpim hydrochl. 0,025

Concentrati Vit. A 1,0

Citralli Gtt Y

Lanolini 2,0

Vaselini 8,0

M. f. unguentum

D. S. Вводить в нос на 5—10 мин 2—3 раза в день

4. Rp.: Iodi puri 0,1

Kalii iodidi 0,2

Glycerini 10,0

Ol. Methae Gtt 11

M. D. S. Кайли в нос. По 3—5 капель 2 раза в день

Последнюю смесь можно использовать для массажа слизистой оболочки носа. Применяют, кроме того, масляный раствор витаминов А и Е (аевит) для закапывания в нос, свежий сок алоэ, каланхоэ, прополис в масле.

По данным нашей кафедры эффективным средством лечения простого атрофического ринита является обесмоленный нафталан. Применяется биорастворимая нафталановая пленка на основе метилцеллюлозы-100. Использование обесмоленного нафталана на полимерной основе обеспечивает целенаправленное дозированное воздействие препарата на пораженные участки слизистой оболочки, препятствует смыванию его слизью и попаданию в желудочно-кишечный тракт, тем самым исключает возможность побочных эффектов от его применения. Методика лечения довольно проста: биорастворимую нафталановую пленку (2x1 см) с содержанием действующего препарата от 24 до 50 % вводят пинцетом в полость носа и укладывают на слизистую оболочку (при сухости слизистой оболочки пленка может быть предварительно смочена водой). В зависимости от выраженности патологического процесса следует назначать на курс 7—14 сеансов, что согласуется с экспериментальными исследованиями по изучению оптимальных сроков стимулирующего эффекта малых доз обесмоленного нафталана в условиях пролонгированного действия препарата.

Из средств общего воздействия назначают биогенные стимуляторы (алоэ, ФиБС, пелоидин, гумизоль — подкожно, внутримышечно, внутривагинально), витамины А, Д и группы В, препараты йода, железа.

Хорошим стимулирующим и улучшающим трофику слизистой оболочки полости носа действием обладает излучение гелий-неонового лазера, которое стало в последнее время включаться в комплекс терапевтических мероприятий при дистрофических процессах в слизистой оболочке верхних дыхательных путей. У нас в клинике облучение проводят аппаратом ЛГ-75 со световодом или без него (последнее предпочтительнее); продолжительность одной процедуры 2—5 мин, количество процедур 7—10.

Особое место занимает такая форма хронического ринита, как зловонный атрофический насморк, или озена.

Озена как заболевание известна очень давно, немногие болезни могут сравниться с ней по древности возраста. Упоминания о зловонном насморке имеются у индусов и египтян еще в XXX в. до н. э. В медицинской литературе зловонный насморк описан Гиппократом (460 г. до н. э.), Цельсом (I век н. э.), Галеном (II век н. э.). В те далекие времена причиной зловонного насморка считали испорченные соки, вытекающие из головы; в средние века его связывали с сифилисом, который тогда был широко распространен в Европе, и относили озену к парасифилитическим заболеваниям.

Несмотря на то, что заболевание известно очень давно и его изучению посвящено большое число исследований, не все еще полностью ясно. Прежде всего это относится к этиологии и лечению. Нужно вам сказать, что если этиология заболеваний неясна, то и эффективного лечения, приводящего к выздоровлению, как правило, нет. Что же касается клинической картины озоны, то она четкая, конкретная, яркая и позволяет обоснованно проводить дифференциальный диагноз.

Для озоны характерно:

- а) резкая атрофия не только слизистой оболочки, но и костного скелета полости носа;
- б) наличие в носу толстых корок со специфическим, крайне неприятным запахом;
- в) anosmia.

Последний симптом часто обуславливает трагизм положения больных озоной: исходящий дурной запах делает общение с ними тягостным, а сами больные, будучи лишенными обоняния, этого не понимают. К сказанному следует добавить, что озоной болеют преимущественно женщины молодого возраста.

Начиная с последней четверти прошлого века, существуют две конкурирующие группы теорий этиологии озоны: инфекционная и неинфекционная.

Сторонники первой, инфекционной теории считают первопричиной озоны микробный фактор, а нарушения деятельности вегетативной нервной и эндокринной систем, конституциональные особенности организма, социальные и климатические условия рассматривают как сопутствующие моменты, способствующие развитию заболевания.

Сторонники же неинфекционной теории этиологии озоны считают ее первично нейродистрофическим заболеванием, обусловленным снижением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Это приводит к атрофии слизистой оболочки и костного скелета носа, на фоне которой происходит бурное развитие различных видов патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Результатом их деятельности является разрушение белков тканей с образованием индола, скатола, сероводорода. Продукты распада белка и определяют дурной запах из носа. Запах настолько неприятный, что даже в военное время больных озоной считали негодными к строевой службе.

В настоящее время больше сторонников имеет инфекционная гипотеза этиологии озоны, согласно которой главная роль отводится микроорганизму — клебсиелле озоны (*Klebsiella ozaenae*). Она относится к капсулообразующим грамотрицательным бактериям, имеет форму палочки с закругленными концами, длиной 1-5 мкм, толщиной 0,5 мкм, жгутиков клебсиеллы не имеют, спор не образуют. Бактерии рода *Klebsiella* включают в семейство энтеробактерий и разделяют на 3 вида: 1) *Klebsiella rhinoscleromatis* является возбудителем склеромы, 2) *Klebsiella ozaenae* — возбудитель озоны, 3) *Klebsiella pneumoniae*. Этот последний вид клебсиелл высокополиморфен; при определенных условиях его представители могут вызывать у человека сепсис, пневмонию (так называемая фридлендеровская пневмония), острые кишечные заболевания, пиелонефрит, перитонит, менингит и др. Кроме клебсиеллы, у больных озоной часто обнаруживают коринебактерии и протей, количество же кокковидных форм значительно уменьшено по сравнению с нормальной микрофлорой слизистой оболочки носа. Считается, что коринебактерии при озоне играют роль фактора, поддерживающего воспалительный процесс в слизистой оболочке носа, стимулирующего образование корок и их разложение.

Озону необходимо дифференцировать главным образом со следующими двумя заболеваниями.

1. Простой атрофический ринит — атрофия ограничивается только слизистой оболочкой и не захватывает костные стенки, нет дурного запаха из носа.
2. Сифилис, при котором возможны неприятный запах из носа и образование корок, в отличие от озоны характеризуется образованием гуммы или перфорации в костном



отделе перегородки носа, западением спинки носа, положительными специфическими серологическими реакциями — реакцией Вассермана, реакцией иммунофлюоресценции (РИФ), реакцией иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и др.

При проведении дифференциального диагноза следует помнить и о таких заболеваниях, как туберкулез, склерома, гранулематоз Вегенера.

Лечение больных озоной преимущественно симптоматическое и складывается из нескольких моментов.

1. Удаление корок из полости носа путем ее промывания 2 % раствором гидрокарбоната натрия, 1 % раствором перекиси водорода, 0,1 % раствором перманганата калия, 1 % раствором диоксидина.

2. Введение в полость носа на 2—3 ч тампонов с йод-глицерином, с мазью А. В. Вишневского, с 5 % эмульсией синтомицина, антибактериальной мазью, включающей сок каланхоэ. Приводим рецепт последней.

Rp.: Succī Kalanchoes 20,0

Furazolidoni

Novocaini aa 0,125

Lanolini 30,0

M. f. unguentum

D. S. Вводить на тампонах в нос

3. Осуществление физиотерапевтических процедур — аэроионотерапии, аэрозольных ингаляций; в смеси для ингаляций могут входить ферментные препараты — трипсин, рибонуклеаза, коллагеназа, а также стрептомицин или тетрациклин.

4. Применение парентерально стрептомицина или антибиотиков тетрациклинового ряда, никотиновой кислоты (предпочтительнее вводить ее 1 % раствор по 1 мл, № 15 в вену), 0,5—1 % раствора новокаина в вену по 5 мл, № 25.

В качестве симптоматического лечения озоны предложены и хирургические вмешательства, чтобы уменьшить просвет полости носа. Для этого под слизистую оболочку перегородки носа, дно носа и боковой стенки вводят кусочки сетчатого лавсана, тефлона, капрона, акриловой пластмассы. Трансплантаты нередко отторгаются и, видимо, поэтому операции широкого применения не нашли. За рубежом довольно большое распространение получила операция частичного и полного закрытия ноздрей. В нашей стране предпочтение отдают перечисленным методам подсадки имплантатов.

Охарактеризуем еще одну форму хронического насморка — вазомоторный ринит. В первой половине нашего столетия эту форму называли нервно-сосудистым насморком, иногда ложным ринитом, желая подчеркнуть его невоспалительную природу. Вазомоторный ринит в последние 2—2,5 десятилетия встречается очень часто, чаще всех других форм хронического ринита вместе взятых. Например, таким видом вазомоторного ринита, как сезонный аллергический ринит, или поллиноз, страдают около 80 млн. человек населения нашей планеты.

Для вазомоторного ринита характерна триада симптомов: затрудненное носовое дыхание, обильные (иногда профузные) слизистые или серозные выделения из носа, приступы чиханья.

Вазомоторный ринит, имеющий вполне благоприятный prognosis quo ad vitam, является тяжелым для больного страданием. Длительное отсутствие носового дыхания, обильное истечение слизи из носа нарушают сон, приводят к головной боли, отрицательно влияют на трудоспособность пациентов. В период обострения заболевания больного изнуряют пароксизмы чиханья, зуд и жжение в носу, глазах, затрудненное носовое дыхание, обильные жидкие выделения из носа, вызывающие мацерацию кожи у входа в нос. Лечение, оказывающего быстрый и стойкий эффект, к сожалению, пока нет.

Различают 2 формы вазомоторного ринита: аллергическую (в ней еще выделяют сезонный насморк, или поллиноз) и нейровегетативную.

При аллергической форме причиной заболевания могут быть: пыльца различных

растений (тополь, дуб, осина, береза, тимофеевка, овсяница, амброзия и др.), пищевые продукты (клубника, мед, цитрусовые, молоко, раки и др.), любые лекарственные средства, домашняя пыль, волосы, перо птицы, дафнии, бактерии и т. д. Все они являются аллергенами, если у человека имеется к ним повышенная чувствительность (сенсibilизация). В основе развития аллергической формы вазомоторного ринита лежит специфическая реакция между аллергеном и тканевыми: антителами, в результате которой выделяются химически активные вещества (гистамин, ацетилхолин, серотонин и др.), способствующие клиническим проявлениям заболевания.

В возникновении нейровегетативной формы вазомоторного ринита главная роль отводится функциональным изменениям центральной нервной системы, автономной нервной системы, эндокринной системы. В результате этого слизистая оболочка носа дает неадекватные реакции в ответ даже на обычные физиологические раздражения ее.

Еще Н. П. Симановский в своей книге «Болезни носа и его придаточных полостей», вышедшей в 1917 г., говоря о нервно-сосудистых (вазомоторных) насморках, рассматривал их как явления носового отраженного невроза». Он писал: «Имеются некоторые наблюдения, говорящие за то, что такого рода припадки насморка при нюхании цветов могут происходить по типу сочетанного условного рефлекса, в смысле учения И. П. Павлова. Например, развитие приступа наблюдалось у лиц, страдающих неврозом, не только при нюхании запаха розы, но и при простом взгляде на искусственную розу, которую больной принимал за настоящую. В подобном случае происходит сочетанный рефлекс, идущий со зрительного и обонятельного нерва».

Аллергическая и нейровегетативная формы вазомоторного ринита заметно отличаются и по риноскопической картине.

Для аллергической формы характерно наличие набухания слизистой оболочки, возникающей не за счет переполнения кровью (венозная гиперемия), а в результате обильной пропотеваемости трансудата из капилляров. Слизистая оболочка полости носа бледная, иногда белая, восковидная, атоничная. Средние носовые раковины отечны, напоминают полипы. Смазывание слизистой оболочки сосудосуживающими средствами не дает такого сокращения, как при нейровегетативной форме. При последней слизистая оболочка синюшна, нередко на этом фоне определяются шанс или голубые участки — пятна Воячека. Уточнить форму вазомоторного ринита помогают некоторые лабораторные исследования. Так, обнаружение эозинофилов в крови и носовой слизи свидетельствует в пользу аллергической формы.

Вазомоторный ринит, особенно его аллергическая форма, нередко сочетается с бронхолегочной патологией — астматическим бронхитом или бронхиальной астмой.

Больных вазомоторным ринитом необходимо тщательно и всесторонне обследовать. Если у них выявляются очаги инфекции, то они должны быть элиминированы (в том числе и хирургическим способом), а соответствующие органы тем самым санированы. В первую очередь это относится к зубам, миндалинам, околоносовым пазухам, желчному пузырю, кишечнику.

Прежде чем назначить лечение больным вазомоторным ринитом, их следует проконсультировать у аллерголога. Выявление аллергена позволит провести специфическую гипосенсибилизацию терапию, что облегчит дальнейшее лечение и сделает его положительный результат более вероятным. В последнее время при сезонном аллергическом рините стали применять новый препарат — аллергоид. Этот препарат синтезируют воздействием формальдегида на экстракт пыльцы различных трав в условиях строго определенного температурного режима. Преимуществом нового лечебного средства является сниженная аллергенность при полностью сохраненной иммуногенности.

Если аллерген не обнаружен или выявлена полиаллергия, то назначают неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию в виде средств общего и местного воздействия. Для этого используют антигистаминные препараты (димедрол, диазолин, супрастин, пипольфен, фенкарол, тавегил и др.),  $\epsilon$ -аминокапроновую кислоту (5 % раствор

в вену или внутрь по 0,5 г 4 раза в день), 10—30% раствор тиосульфата натрия, препараты кальция, аскорбиновую кислоту, атропин, беллоид или белласпон, 5 % раствор интала.

Местное лечение включает применение димедрол-гидрокортизоновой мази, 1 % инталовой мази, аэрозоля бекотида, физиотерапевтические средства: электрофорез 1 % раствора димедрола, 1 % раствора интала, ультрафонофорез суспензии гидрокортизона, гидрокортизоновой мази, сплениновой мази, электрофорез 1 % раствора хлорида кальция по воротниковой методике, аэроионотерапию, общее ультрафиолетовое облучение, воздействие на слизистую оболочку носа лазерным излучением.

При вазомоторном рините может быть вторичная гипертрофия носовых раковин. Тогда прибегают к хирургическому вмешательству: гальванокаустике носовых раковин, криовоздействию, ультразвуковой дезинтеграции нижних носовых раковин, конхотомии. Иногда предпринимают операцию на перегородке носа (септум-операция) при ее искривлении.

Следует сказать и о рефлексотерапии при вазомоторном рините. Она производится в виде акупунктуры, электропунктуры, электроакупунктуры, внутриносовых новокаиновых блокад.

Больные вазомоторным ринитом должны отказаться от длительного применения сосудосуживающих капель в нос, соблюдать правильный режим дня с чередованием работы и отдыха, следить за чистотой воздуха в жилых и рабочих помещениях.

Перейдем к рассмотрению параназального синусита.

Это заболевание обусловлено воспалительным процессом в слизистой оболочке, выстилающей околоносовые пазухи. О частоте данного вида патологии говорит тот факт, что среди больных, находящихся на лечении в ЛОР-стационарах, 15—36 % составляют люди, страдающие синуситом.

В воспалительный процесс при синусите может быть вовлечена любая из околоносовых пазух, однако на первом месте по частоте поражения стоит верхнечелюстная (гайморит), затем решетчатые (этмоидит), лобная (фронтит), клиновидная (сфеноидит). Такая последовательность поражения характерна для взрослых и детей старше 7 лет. У детей в возрасте до 3 лет преобладает острое воспаление решетчатых пазух (до 80-92%) от 3 до 7 лет — сочетанное поражение решетчатых и верхнечелюстной пазух.

У взрослых людей также нередко встречается комбинированное заболевание верхнечелюстной и решетчатых пазух, лобной и решетчатых. Могут быть поражены все пазухи на одной стороне, тогда говорят о гемисинусите, и даже на обеих, это — пансинусит.

По течению различают острый и хронический синусит.

В этиологии как острых, так и хронических синуситов основное значение имеет инфекция, проникающая в пазухи из носа, зубов вследствие травмы или заноса током крови из отдаленного очага. При этом в пазухах обнаруживаются кокковая флора (стрептококк, стафилококк, пневмококк), грамотрицательные и грамположительные палочки, вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, грибковая флора. Острому синуситу чаще свойственна монофлора, хроническому — полимикробная флора.

Переходу острой формы в хроническую способствуют ослабление сопротивляемости организма в связи с перенесенным тяжелым инфекционным заболеванием, наличием хронических заболеваний организма, а также патологические процессы в полости носа, препятствующие оттоку содержимого из пазух через естественные соустья, — гипертрофия средней носовой раковины, искривление перегородки носа, опухоли. Существенную роль в возникновении хронических синуситов играет аллергия — аутоаллергия и бактериальная аллергия.

Что касается патологоанатомических изменений, то при остром синусите преобладают экссудативные явления: гиперемия, инфильтрация, набухание и отек. Покровный эпителий местами отторгается, местами инфильтрирован лимфоцитами, нейтрофилами, иногда эозинофилами. В эпителиальном слое имеются кровоизлияния. В полости скапливается экссудат серозного, слизистого, тонного, геморрагического, фибринозного или смешанного

характера. Очень редко в настоящее время встречается некротическая форма поражения пазухи (это может быть при скарлатине).

При хроническом синусите патоморфологические изменения в пазухах носят преимущественно пролиферативный характер за счет разрастания соединительнотканых элементов слизистой оболочки. Наблюдается картина диффузной воспалительной инфильтрации лимфоцитами, нейтрофилами, плазматическими клетками, образование грануляционной ткани, полипов.

Патологоанатомические изменения находят свое отражение в клинической картине. Синуситы, по Б. С. Преображенскому делятся на:

- гнойные;
- полипозные;
- пристеночно-гиперпластические;
- катаральные;
- серозные;
- холестеатомные;
- атрофические;
- смешанные (среди них чаще всего встречается полипозно-гнойная форма).

Несмотря на то что приведенная классификация была предложена более 50 лет назад, она остается наиболее приемлемой до сих пор. Тогда же Б. С. Преображенский предлагал выделять как самостоятельную форму вазомоторный синусит.

Хотя симптоматология синуситов во многом зависит от локализации воспалительного процесса, есть общие симптомы, свойственные синуситу вообще.

Это прежде всего головная боль, наблюдаемая как при остром, так и при хроническом синусите обычно в области лба, независимо от того, какая пазуха поражена - лобная, верхнечелюстная, решетчатые. Даже при сфеноидите головная боль чаще проецируется в лобной области, но обычно при этом имеется иррадиация боли в височную, ретроорбитальную, затылочную области.

Общими симптомами являются также заложенность соответствующей половины носа, односторонний гнойный насморк, обнаружение при риноскопии гнойной дорожки или гнойного озера в среднем при верхнем носовом ходе, гипосмия. В случае хронического синусита, кроме того, можно увидеть полипы в среднем или верхнем носовом ходе.

При остром синусите отмечаются повышение температуры тела, изменение гемограммы, может быть припухлость в области щеки (при гайморите), корня носа (при этмоидите), лба (при фронтите), отек век (нижнего — при гайморите, верхнего — при фронтите), болезненность при пальпации лицевых стенок соответствующей пазухи.

Ценные сведения для диагностики и особенно уточнения локализации процесса дают такие методы исследования, как диафаноскопия и рентгенография. Используются также зондирование пазух через естественное соустье и их пункция. Последняя особенно часто производится при гайморите. Предложена она еще в 1888 г., но не утратила своего диагностического и лечебного значения до сих пор. Выполняют пункцию верхнечелюстной пазухи через нижний носовой ход после предварительной поверхностной анестезии 1 % раствором пиромекаина, 5 % раствором кокаина или 1—2 % раствором дикаина. Предпочтительнее использовать форму анестетика, созданную на основе полимерной биорастворимой пленки из метилцеллюлозы, содержащей анестетик и эфедрин. Иглу подводят к месту прикрепления нижней носовой раковины, отступя от ее переднего конца на 1,5—2 см. Игле придают такое направление, что если мысленно продолжить ее линию вверх, то она должна упереться в наружный угол глаза. В месте прикрепления нижней раковины кость латеральной стенки полости носа наиболее тонка и легко прокалывается, и в то же время при таком положении иглы опасность ранения верхней стенки пазухи почти исключена.

Лечение при остром неосложненном синусите, как правило, консервативное. Больной соблюдает домашний режим, ему назначают жаропонижающие, противомикробные (сульфаниламиды или антибиотики в зависимости от тяжести состояния), антигистаминные средства парентерально или для приема внутрь. Обязательным является применение сосудосуживающих средств в нос: 3 % раствор эфедрина, 0,1 % раствор санорина, 0,1 % раствор нафтизина, 0,1 % раствор галазолина 3—4 раза в день по 1-3 капли. Широко используется физиотерапия — УВЧ, микроволновая терапия, соллюкс, синий свет.

При затянувшемся остром и хроническом гайморите производят повторные пункции верхнечелюстной пазухи с отсасыванием гноя и промыванием ее фурацилином (1:5000), лактатом этакридина (1:500, 1:1000), перманганатом калия (1:2000), физиологическим раствором. После промывания в пазуху вводят антибактериальные средства (пенициллин 200000 ЕД, стрептомицин 250000 ЕД, 1 % раствор диоксидина), 1—2 мл суспензии гидрокортизона, 2 мл 1 % раствора димедрола или супрастина. Хорошее противоотечное и противовоспалительное действие оказывают ферментные препараты, которые вводят в пазуху после ее промывания. Это, например, 5—20 мг химотрипсина в 5—10 мл изотонического раствора хлорида натрия, 0,01 г трипсина в 2,5 мл дистиллированной воды. При подозрении на грибковую природу заболевания или присутствие грибковой флоры в экссудате в пазуху вводят натриевую соль леворина или нистатина в количестве 10 000 ЕД в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия, 5 % раствор хинозола в разведении 1:1000, 1:2000, 1 % раствор клотримазола, амфотерицин В.

Метод промывания пазух с последующим введением в них лекарственных средств используется и при лечении хронического синусита, особенно гайморита и этмоидита. В последнее время для санации решетчатых и клиновидной пазух стал широко применяться метод «перемещения». При этом методе в полости носа и пазухах создается разрежение с помощью электровакуумной санации; содержимое пазух отсасывается в полость носа, а налитая в нее дезинфицирующая жидкость устремляется в пазухи. Для полной безопасности метода «перемещения» желательно иметь у отсасывателя регулятор разрежения, обеспечивающий возможность плавного изменения давления.

В лечение хронического синусита все шире внедряется метод длительного дренирования пазух, в частности верхнечелюстной, лобной, решетчатых. При этом в пазуху вводят полиэтиленовую или фторопластовую трубку, через которую происходит постоянная эвакуация экссудата. Трубка способствует механическому и гидравлическому бужированию пазух. Промывание через дренаж безболезненно, лекарственные средства могут вводиться в пазуху несколько раз в сутки. Кроме того, при дренировании пазухи можно проводить такую эффективную лечебную процедуру, как нормобарическая оксигенация.

Из физиотерапевтических процедур наиболее часто применяют электрофорез и ультрафонофорез различных лекарственных веществ, для чего используют антибиотики, гидрокортизон (суспензия, мазь), 0,25—1% растворы цинка сульфата, 10%, 20%, 50% растворы свежеприготовленного (на дистиллированной воде) меда, спленин. При катаральной форме хронического синусита назначают грязелечение, которое может дополнять электрофонофорез.

При полипозной, полипозно-гношной и иногда (в случае отсутствия эффекта от комплексной консервативной терапии) гношной формах хронического синусита показано хирургическое лечение. Существуют внутриносовые (эндоназальные) и вненосовые способы хирургических вмешательств. Цель операции — удалить патологическое содержимое из пазухи, обеспечить ее хорошее дренирование и аэрацию, для чего часто приходится создавать новое, более удобное, чем естественное, сообщение пазухи с полостью носа.

При гайморитах наиболее распространена операция Калдвелла—Люка. При ней разрез слизистой оболочки и надкостницы делают в преддверии рта по переходной складке десны от второго до шестого зуба. Пазуху вскрывают в области передней стенки, в наиболее

тонком ее месте — fossa canina стамеской Воячека или с помощью желобоватого долота и молотка. Все патологическое содержимое из пазухи удаляют. Окно в передней стенке должно быть достаточным, чтобы осмотреть всю пазуху и хорошо видеть передние отделы ее медиальной стенки в проекции нижнего носового хода, поскольку именно здесь делают новое сообщение пазухи с полостью носа. Для этого сначала удаляют кость на протяжении 1×1 см, а затем вырезают слизистую оболочку по размерам костного окна. Пазуху промывают изотоническим раствором хлорида натрия или дезинфицирующим раствором, в нее засыпают порошок стрептоцида или сульфацил-натрия. На слизистую оболочку преддверия рта накладывают швы кетгутом.

Если имеется сочетанное поражение верхнечелюстной и решетчатой пазух, то решетчатые ячейки можно вскрыть и удалить из них полипы и гной подходом через верхнечелюстную пазуху (по Винклеру). Через верхнечелюстную пазуху можно вскрыть и клиновидную пазуху.

Эндоназальный способ вскрытия околоносовых пазух чаще используют при этмоидите и сфеноидите. При этмоидите сначала удаляют полипы из носа и как второй этап производят вскрытие ячеек решетчатого лабиринта. Клиновидную пазуху обычно вскрывают после удаления средней носовой раковины, что облегчает обзор передней стенки клиновидной пазухи и зондирование ее через естественное соустье. В него вводят острую ложку, которой удаляют переднюю стенку пазухи движением в направлении наружу и книзу.

Эффективность эндоназальных операций по поводу полипозного синусита повышается, если при эндоскопии носа и околоносовых пазух используется волоконная оптика и хирургическое вмешательство производится под микроскопом.

Хотя лобную пазуху можно вскрыть эндоназально, но при фронтите, как и гайморите, предпочитается наружный доступ. При этом разрез делают по середине брови (бровь не сбривают), начиная от ее наружного края; у внутреннего края брови разрез дугообразно поворачивают книзу и продолжают по боковому скату носа до верхнего края грушевидной апертуры. Вскрывают лобную пазуху чаще в области ее нижней стенки и операцию выполняют по способу Н. В. Белоголова, реже — в области передней стенки (операция Киллиана). Все патологическое содержимое удаляют из пазухи острой ложкой, после чего создают носолобное соустье. Для этого снимают кость в области лобного отростка верхней челюсти и вскрывают передние и отчасти средние решетчатые ячейки. Затем через образовавшийся канал вводят в пазуху из полости носа дренажную трубку (резиновую, полиэтиленовую, фторопластовую, из гетерогенной брюшины), которую оставляют на срок не менее 3 нед.

Однако вновь созданное носолобное соустье все же нередко зарастает, что может приводить к рецидивам хронического фронтита.

Чтобы избежать этого, некоторые ринохирурги предлагают не создавать нового носолобного соустья, а после тщательной хирургической санации пазухи тампонировать ее (жировой тканью, пенистой желатиной, консервированной или формализированной костью и др.) для облитерации.

Вненосовые хирургические вмешательства на верхнечелюстной и лобной пазухах могут быть выполнены с помощью ультразвуковых инструментов — волноводов. В процессе операций применяется ультразвуковая резка и сварка тканей. Это придает хирургическим вмешательствам щадящий характер и повышает их эффективность.

Разберем риногенные осложнения. Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух могут приводить к различным осложнениям как в соседних с ними областях (глазница, череп), так и в отдаленных (bronхи, легкие). Возникновение последних осложнений вызвано комплексом причин: нарушением нормального носового дыхания, что приводит к снижению вентиляции легких; рефлекторным влиянием патологически измененных верхних дыхательных путей на нижние; распространением инфекции сверху

вниз; аллергическим фактором, вызывающим сенсibilизацию организма (возникновение аллергозов верхних и нижних дыхательных путей).

Бронхолегочная патология, связанная с заболеваниями носа, околоносовых пазух и носоглотки, развивается обычно у детей в возрасте 4—8 лет и протекает в три стадии: начальная — синобронхит, промежуточная - затяжная или рецидивирующая пневмония, завершающая — хроническая пневмония. Приводят к бронхолегочной патологии чаще других отечно-катаральные формы синусита, аденоиды, аденоидиты. Отсюда очевидна необходимость своевременной санации носа и околоносовых пазух у детей.

Возникновение внутриглазных и внутричерепных осложнений обусловлено рядом обстоятельств. Во-первых, анатомической близостью — глазница окружена с трех сторон стенками околоносовых пазух, снизу — верхнечелюстной, изнутри — решетчатыми и клиновидной, сверху — лобной; передняя черепная ямка граничит с лобной и решетчатыми пазухами, средняя — с клиновидной. Во-вторых, сосудисто-нервными связями: некоторые вены наружного носа, полости носа, каждой из околоносовых пазух впадают либо в одну из глазничных вен, несущих венозную кровь в пещеристую пазуху, либо непосредственно в нее, либо анастомозируют с венозными сплетениями твердой мозговой оболочки; периневральные лимфатические пути обонятельного нерва отводят лимфу из полости носа в субарахноидальное пространство головного мозга.

Частота внутриглазных осложнений у детей выше, чем у взрослых, и колеблется от 0,5 до 14,7% всех больных синуситами, у взрослых — от 0,5 до 8,5 %,

Внутриглазные осложнения делятся так:

- периостит (негнойный, гнойный);
- субпериостальный абсцесс;
- отек век и клетчатки глазницы;
- абсцесс век;
- флегмона глазницы;
- ретробульбарный неврит.

Лечение больных с негнойными внутриглазными осложнениями может ограничиваться применением медикаментозных средств, физиотерапевтическими процедурами, активным и эффективным дренированием пораженной пазухи. При гнойных внутриглазных осложнениях требуется срочное хирургическое вмешательство на соответствующей пазухе и глазнице. Больной находится на лечении в оториноларингологическом стационаре, оперирует его оториноларинголог с участием офтальмолога. В дальнейшем оба специалиста наблюдают пациента. В послеоперационном периоде назначают антибактериальную, дегидратационную, дезинтоксикационную, гипосенсибилизирующую терапию в полном объеме.

Внутричерепные риногенные осложнения встречаются реже отогенных, составляя не более 10 % всех внутричерепных осложнений в оториноларингологии. Частота риногенных внутричерепных осложнений равна примерно 1,6% заболеваний носа и околоносовых пазух у госпитализированных больных, но смертность при них очень высока и достигает 30 %.

К внутричерепным осложнениям относятся:

- арахноидит (лептоменингит);
- экстрадуральный абсцесс;
- субдуральный абсцесс;
- серозный и гнойный менингит;
- абсцесс мозга;
- тромбоз синусов твердой мозговой оболочки, риногенный сепсис.

Внутричерепные осложнения чаще возникают при заболеваниях лобной, клиновидной, решетчатых пазух, значительно реже — верхнечелюстной. Наблюдаются они как при острых, так и хронических синуситах, особенно — при обострении последних.

Пути проникновения инфекции: контактный, гематогенный, лимфогенный.

Симптоматология внутричерепных риногенных осложнений в основном та же, что и

отогенных внутричерепных осложнений, которая вам уже известна. В частности, применительно к абсцессам мозга это те же 4 стадии развития (начальная, латентная, явная, терминальная) и 4 группы симптомов (общие, общемозговые, локальные, или гнездные, и отдаленного действия). Есть лишь некоторые особенности, обусловленные локализацией патологического процесса и касающиеся главным образом абсцесса мозга и синустромбоза.

Риногенный абсцесс мозга чаще всего локализуется в лобной доле и развивается вследствие гнойного фронтита. Для этой локализации характерны эйфория, недооценка тяжести своего состояния, неряшливость, неопрятность. Возможны ослабление обоняния на стороне поражения, моторная афазия (при локализации абсцесса в левой лобной доле у правой) — больной понимает обращенную к нему речь, а говорить не может, хотя и производит движения губами и языком. Он теряет способность речевой координации, утрачивает приобретенные навыки речевых движений. Моторная афазия, а также встречающиеся при абсцессе левой лобной доли алексия (потеря способности читать) и аграфия (потеря письменных навыков) есть проявление апраксии (нарушение целенаправленного действия).

Рассмотрим еще одно риногенное внутричерепное осложнение — синустромбоз, риногенный сепсис. Чаще всего при этом бывает тромбоз пещеристого синуса твердой мозговой оболочки. Редко возникает тромбоз верхнего сагиттального синуса (он своим передним отделом граничит с задней стенкой лобной пазухи и его тромбоз может развиваться как осложнение фронтита). В пещеристый синус инфекция проникает венозным путем при фурункуле носа или гайморите, либо контактным — при эмпиеме клиновидной пазухи, задних ячеек решетчатой кости.

Симптоматология синустромбоза складывается из общих явлений, характерных для сепсиса, и местных, обусловленных прекращением оттока крови из глазничных вен в пещеристый синус. Они следующие: экзофтальм, отек век и конъюнктивы (хемоз), кровоизлияния в сетчатку, застойный сосок и неврит зрительного нерва, ограничение движений глазного яблока. Последний симптом зависит от отека клетчатки глазницы, а также пареза глазодвигательных нервов, граничащих с пещеристым синусом; иногда развивается панофтальмоплегия. Разрыв тромбированных вен глазницы или расплавление их стенок может приводить к образованию абсцесса в глазничной клетчатке.

Лечение, как и при всех внутричерепных осложнениях, комплексное:

- 1) хирургическое — операция на соответствующей околоносовой пазухе, вскрытие вторичного очага инфекции;
- 2) разноплановое медикаментозное, включающее в данном случае и применение в больших дозах антикоагулянтов прямого действия (гепарин — от 10000 до 50000 ЕД в сутки, внутривенно в 4 приема).

Сегодняшняя лекция завершает раздел клинической ринологии. Если вы восстановите в своей памяти рассмотренные на ней и предыдущей лекции вопросы, то еще раз убедитесь — теперь уже на примере патологии носа и околоносовых пазух, что сформулированное мной во вводной лекции положение о выраженной профилактической направленности нашей специальности совершенно справедливо. В самом деле, своевременная диагностика и рациональное лечение при ряде заболеваний носа и околоносовых пазух являются профилактикой тяжелых, а иногда и опасных для жизни заболеваний. И еще. Врачам-интернистам при проведении всеобщей диспансеризации населения необходимо помнить, что бронхолегочная патология может быть риногенной и лечение окажется эффективным лишь тогда, когда оно осуществляется при деловом контакте терапевта и оториноларинголога; кроме того, санация носа и околоносовых пазух будет служить профилактикой затяжных воспалительных и аллергических процессов в нижних дыхательных путях и, следовательно, является необходимой.



#### Литература:

1. Пальчун В.Т., Магамедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология учебник.. 656 с., 2007 г.
2. Гаппоева Э.Т. Учебное пособие по оториноларингологии для студентов, обучающихся по специальности «ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО» и «МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ДЕЛО», - УМО - 17-29/481 - 2012г. – 200с.
3. Пискунов Г. З., Пискунов С. З. Клиническая ринология.- М.: МИА, 2006. – 560 с.
4. Пискунов Г. З., Пискунов С. З., Козлов В. С., Лопатин А. С. Заболевания носа и околоносовых пазух. Эндомикрохирургия.
5. Пискунов И. С., Завьялов Ф. Н., Пискунов В. С., Кузнецов М. В. Диагностика и лечение риносинусогенных орбитальных осложнений.-Курск.-2004г.-112 с.
6. Рязанцев С. В., Науменко Н. Н., Захарова Г. П. Причины этиопатогенетической терапии острых синуситов: Метод реком. – СПб., 2007.-38 с.
7. Гаппоева Э. Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов (Издание второе, переработанное, дополненное) Владикавказ 2012 г., 260 с. УМО-584;
8. Гаппоева Э.Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов, гриф УМО 584, Владикавказ 2007г. - с.165.
9. Дж. М. Томассин, Атлас по оториноларингологии, нос и околоносовые пазухи, 84-107 с., 2002г.
10. Погосов В. С. Атлас по оперативной оториноларингологии, 348-411 с., 2003 г.
11. Заболотный Д.И., Митин Ю.В., Безшапочный С.Б. оториноларингология, учебник, 220-296 с., 2010 г.

#### Контрольные вопросы:

1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ.
2. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА (ОБОНЯТЕЛЬНАЯ И ДЫХАТЕЛЬНАЯ ОБЛАСТИ).
3. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ.
4. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО НОСА (АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НОСА, РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ЭКЗЕМА).
5. ОСТРЫЙ РИНИТ.
6. РОЛЬ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ В ФИЗИОЛОГИИ РАЗВИТИЯ ОРГАНИЗМА.
7. ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ПОЛОСТИ НОСА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В МЕТОДАХ ОСТАНОВКИ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ.

8. ОБОНЯТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ НОСА (ТЕОРИИ ОБОНЯНИЯ).
9. МЕХАНИЗМ РЕФЛЕКТОРНОЙ ФУНКЦИИ НОСА.
10. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА (ИСКРИВЛЕНИЕ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА, СИНЕХИИ И АТРЕЗИИ ПОЛОСТИ НОСА).
11. ГЕМАТОМА И АБСЦЕСС ПЕРЕГОРОДКИ НОСА.
12. НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ.
13. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО НОСА (ФУРУНКУЛ, СИКОЗ ПРЕДДВЕРИЯ НОСА, РОЗОВЫЕ УГРИ И РИНОФИМА).
14. РИНОГЕННЫЙ ТРОМБОЗ ПЕЩЕРИСТОГО СИНУСА И РИНОГЕННЫЙ СЕПСИС.
15. РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ.
16. РИНОГЕННЫЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ, АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА.
17. ХРОНИЧЕСКИЕ РИНИТЫ (КАТАРАЛЬНЫЙ, ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ, АТРОФИЧЕСКИЙ).
18. ОЗЕНА.
19. ВАЗОМОТОРНЫЙ РИНИТ.
20. ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ.
21. ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ.
22. ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЯЧЕЕК РЕШЕТЧАТОГО ЛАБИРИНТА.
23. ОСТРОЕ И ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КЛИНОВИДНОЙ ПАЗУХИ.
24. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КЛЕТОК РЕШЕТЧАТОГО ЛАБИРИНТА.
25. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ.
26. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ.

**Лекция пятая: Анатомо-физиологическая характеристика лимфаденоидного глоточного кольца. Классификация тонзиллитов. Ангины. Осложнения ангин. Хронический неспецифический тонзиллит и его значение в клинике внутренних болезней. Гипертрофия глоточной и небных миндалин.**

План:

1. Лимфаденоидное глоточное кольцо. Строение небных миндалин.
2. Классификация тонзиллитов.
3. Ангина. Этиология, патогенез, диагностика, лечение.
4. Ангины при заболеваниях системы крови. Клиника, лечение.
5. Местные признаки хронического тонзиллита. Особенности течения заболевания в детском возрасте.
6. Примеры формулировки диагноза.
7. Принципы лечения хронического тонзиллита.
8. Гипертрофия глоточной и небных миндалин. Хирургическое лечение: показания, противопоказания

Сегодняшняя и следующая лекции посвящаются заболеваниям глотки, в частности ее тонзиллярного аппарата — миндалин.

Тонзиллярная патология является общемедицинской проблемой, она вышла за пределы оториноларингологии: разработка ее живо интересует представителей как теоретической, так и клинической медицины — прежде всего терапевтов, педиатров, инфекционистов, ревматологов. Актуальность и социальная значимость данной проблемы определяются высоким и все более возрастающим уровнем заболеваемости ангиной и хроническим тонзиллитом, особенно среди детей и взрослых наиболее трудоспособного возраста. Ангина по заболеваемости занимает одно из первых мест, хроническим тонзиллитом болеет 15,8% населения. Мало того, тонзиллиты могут вызывать тяжелые осложнения, привести к возникновению и ухудшению течения многих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой системы, дающих наиболее высокую общую смертность. Тонзиллиты играют определенную роль в развитии коллагеновых болезней. Проблемы тонзиллярной патологии и ревматизма взаимосвязаны.

Проблема тонзиллярной патологии включает в себя круг разнообразных вопросов, которые тесно связаны друг с другом. Для разработки мероприятий по профилактике и лечению патологических процессов, в которых принимают участие миндалины, необходимо ясное представление о роли миндалин в патологии, о механизме тонзиллогенных процессов. Оценка же значения миндалин в патологии невозможна без глубокого знания их структурных и функциональных особенностей.

Миндалины известны давно, операция их удаления тонзиллэктомия была описана еще в начале нашей эры.

Расположены миндалины в глотке, на перекрестье дыхательного и пищеварительного путей, соприкасаясь, таким образом, с различными раздражителями, проникающими в организм с первых дней его жизни с воздухом и пищей.

Полость глотки подразделяется на три части: верхняя или носовая часть (носоглотка, эпифаринкс), средняя или ротовая часть (ротоглотка, мезофаринкс) и нижнюю гортанную (гортаноглотка, гипофаринкс).

Различают небные (1, 2-я), глоточную (3-я), язычную (4-я) и трубные (5, 6-я) миндалины. Небные миндалины (*tonsillae palatinae*) находятся по бокам зева, в тонзиллярной нише, ограниченной спереди и сзади небно-язычной и небно-глоточной дужками. Глоточная миндалина (*tonsillae pharyngealis*) помещается в своде глотки, занимая верхнюю и отчасти заднюю стенки ее носовой части. Язычная миндалина (*tonsillae lingualis*) расположена на корне языка, сзади от желобовидных сосочков. Трубные миндалины (*tonsillae tubariae*) находятся на боковых стенках носоглотки, у глоточного отверстия слуховой трубы. Помимо перечисленных миндалин, в глотке имеются скопления лимфаденоидной ткани на ее боковых стенках, позади небно-глоточных дужек (так называемые боковые валики глотки), на задней стенке (отдельные гранулы) и у входа в гортань, в грушевидных карманах.

В 1884 г. Вальдейер на основании данных литературы и материалов собственных исследований высказал мысль о расположении скоплений лимфатической ткани в глотке в виде кольца. Это кольцо он назвал тонзиллярным, или лимфатическим глоточным. По Вальдейеру, лимфатическая ткань от глоточной миндалины распространяется в область глоточного отверстия слуховой трубы — к трубной миндалине, отсюда к небной миндалине и затем, огибая край небно-язычной дужки, к язычной миндалине. Далее лимфатическая ткань переходит на противоположную сторону и тем же путем возвращается к глоточной миндалине. Согласно исследованиям Вальдейера, от тонзиллярного кольца отходят тяжи лимфатической ткани, которые проникают в полость носа (до середины средней и нижней носовых раковин) и опускаются по задней стенке глотки. Биккель, ученик Вальдейера, показал, что тяжи лимфатической ткани, отходящие от глоточного кольца, могут достигать передних концов нижних носовых раковин, а также проникать на дно полости рта и в гортань (до складок преддверия).

Приведенные анатомические данные имеют важное прикладное значение в клинике. Они обосновывают возможность локализации патологических процессов, характерных для поражения тонзиллярных образований, не только в глотке, но и полости носа, рта и гортани (гортанная ангина, низкодифференцированная радиочувствительная тонзиллярная опухоль полости носа и др.).

В связи с тем, что в миндалинах, так же как в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах кишечника, имеет место тесный контакт лимфоидных элементов с эпителием, некоторые морфологи объединяют эти образования в группу лимфоэпителиальных органов.

Ашофф предложил объединить миндалины, пейеровы бляшки и солитарные фолликулы в систему тонзиллярных органов. Тонзиллярные же органы наряду с лимфатическими узлами, а также селезенкой и костным мозгом он относил к лимфатическим органам. В последних Ашофф различал истинную лимфатическую ткань (фолликулы) и лимфоидную ткань (диффузные скопления лимфоидных элементов). Признавая целесообразность такого разделения, нельзя не отметить некоторой непоследовательности в терминологии Ашоффа. В самом деле, если перечисленные органы состоят из различных тканей — истинной лимфатической и лимфоидной, то объединение их под термином «лимфатические органы» нельзя считать удачным. Более точным было бы понятие «лимфоидно-лимфатические органы». Однако и оно недостаточно полно отражает характер рассматриваемых структур. Если учесть обязательное наличие в этих структурах рыхлой аденоидной, или ретикулярной, соединительной ткани, то наиболее полное отражение характера основных компонентов всех органов (в том числе и миндалин), называемых Ашоффом лимфатическими, содержит понятие «лимфаденоидная ткань». В связи с этим мы считаем, что вместо терминов «лимфатическое глоточное кольцо» и «лимфоидное глоточное кольцо» более целесообразно употреблять термин «лимфаденоидное глоточное кольцо».

Итак, небные, глоточная, язычная и трубные миндалины представляют собой наиболее значительные и постоянные компоненты лимфаденоидного глоточного кольца.

У зародыша человека миндалины закладываются непосредственно под основанием черепа, где закладываются также сердце с его главнейшими сосудами и легкие. Небные миндалины начинают формироваться раньше других — уже у плода трех полных месяцев, глоточная — у пятимесячного, трубные — у шестимесячного и язычная у семимесячного плода. Формирование лакун - отличительного признака небных миндалин — связывают с тем, что развитие этих миндалин в начальных стадиях происходит в условиях, ограничивающих их рост во всех направлениях, кроме медиального (т. е. небные миндалины сжаты в комок при эмбриогенезе.) Поэтому складки слизистой оболочки, соприкасаясь обращенными друг к другу поверхностями, преобразуются в слепые карманы — лакуны.

В течение постнатального периода миндалины претерпевают ряд изменений, имеющих выраженные возрастные особенности. У новорожденного в миндалинах хорошо выявляются развивающиеся фолликулы. Нарастание массы лимфатической ткани достигает максимума к десятилетнему возрасту. После наступления половой зрелости обычно отмечают обеднение миндалин лимфоидными элементами, уменьшение количества фолликулов. Возрастная инволюция миндалин проявляется в уменьшении их объема, резком уменьшении числа фолликулов — вплоть до их исчезновения, атрофии лимфоидной ткани и замещении ее соединительной тканью.

Рассмотрим строение небных миндалин. На их внутренней поверхности, обращенной в зев, имеются множественные (от 12 до 20) тонзиллярные ямочки, ведущие в лакуны, или крипты, которые отличаются извилистым ходом и нередко ветвятся. Наружная поверхность миндалин покрыта плотной соединительнотканной прослойкой, которая отделена от мускулатуры глотки рыхлой паратонзиллярной клетчаткой. Нижний полюс небной миндалины свисает над корнем языка. Над верхним полюсом находится

углубление, которое иногда достигает значительных размеров. В это углубление нередко внедряется либо далеко вытянутый верхний полюс небной миндалины, либо отдельная добавочная ее долька с большой криптой. Часть передней поверхности небных миндалин обычно прикрыта треугольной складкой.

В небных миндалинах различают капсулу, строму, паренхиму и эпителиальный покров. Капсула (ее часто называют псевдокапсулой, поскольку она, в отличие от капсулы лимфатических узлов, имеется только у наружной поверхности миндалин) достигает толщины 1,5 мм и более, содержит значительное количество эластических волокон, идущих параллельно друг другу и образующих валик по краю лимфаденоидной ткани. Строма небных миндалин представлена септотяжами, или трабекулами. В капсуле и в трабекулах можно обнаружить слизистые и серозные железы (они группируются главным образом в области верхнего полюса миндалин), участки мышечной ткани, небольшие островки гиалинового хряща и даже костной ткани.

Заслуживают внимания современные данные о структуре соединительнотканной стромы небных миндалин. Поскольку эти миндалины представлены глубокими складками слизистой оболочки с заложенной в них лимфаденоидной тканью, поверхности складок, обращенные друг к другу эпителиальным покровом, формируют полость лакуны, а соприкасающиеся листки соединительнотканной основы двух смежных складок, сливаясь в единый слой, образуют трабекулу, имитирующую на гистологическом срезе гомогенную структуру. При микропрепаровке трабекул листки соединительнотканной оболочки расслаиваются, отходят в противоположные стороны, образуя между складками глубокие щели; соединительнотканная оболочка складок небных миндалин, обращенная своей поверхностью к боковой стенке глотки, формирует в совокупности псевдокапсулу.

Основу паренхимы миндалин составляет рыхлая аденоидная или ретикулярная ткань. Она имеет характер синцития и построена из звездчатых ретикулярных клеток, их отростков, а также тесно связанных с ними аргирофильных ретикулиновых волокон. В петлях этой сети заложены различные по величине лимфоциты (преобладают малые) и шаровидные скопления их — фолликулы. Последние обычно располагаются однослойными рядами по ходу крипт, хотя нередко встречаются и в глубине лимфоидной ткани вдали от крипт. Помимо небольших, равномерно окрашенных фолликулов, в миндалинах имеются многочисленные довольно крупные «вторичные фолликулы», диаметр которых достигает 1—2 мм. В таких фолликулах различают две зоны — темную краевую, или периферическую, и светлую, центральную (зародышевый или реактивный центр).

Названия «зародышевый центр» и «реактивный центр» отражают различные точки зрения на назначение центральной зоны фолликулов. Согласно одной из них, в этой зоне происходит образование лимфоцитов (находящиеся здесь крупные клетки со светлой протоплазмой, в которых нередко фигуры кариокинеза рассматриваются как гемцитобласты или лимфобласты — источники образования лимфоцитов). Другая точка зрения сводится к признанию за центральной зоной фолликулов особой чувствительности и способности к нейтрализации различных токсинов. Существует и мнение, примиряющее обе точки зрения: для центральной зоны фолликула характерно оживленное разрастание, клеток в ответ на каждое раздражение.

В настоящее время участие миндалин в кроветворении не вызывает сомнений. Известно также, что образование лимфоидных элементов в миндалинах может осуществляться различными способами. Наряду с митозами в фолликулах довольно часто встречаются amitotически делящиеся клетки, а также имеет места почкование. Новообразованные лимфоциты через лимфатические сосуды миндалин проникают в кровеносную систему. Часть же лимфоцитов эмигрирует через эпителиальный покров миндалин в просвет глотки.

В паренхиме миндалин постоянно обнаруживаются плазматические и гистиоцитарные клетки — макрофаги. Плазмоциты располагаются преимущественно

вблизи фолликулов и у соединительнотканых прослоек. Эти клетки рассматриваются как элементы, в значительной мере утратившие жизненные свойства и происходящие из лимфоцитов, полибластов и моноцитов в результате ряда изменений в их цитоплазме и ядре. Наличие большого числа плазматических клеток, а также нейтрофильных лейкоцитов указывает на длительное раздражение миндалин.

Источником происхождения гистиоцитов в миндалинах обычно считают ретикулярную ткань. Гистиоциты при раздражении миндалин выходят из неподвижного состояния и становятся активными фагоцитами. В цитоплазме гистиоцитов нередко можно обнаружить продукты клеточного распада. Гистиоциты способны захватывать также частицы туши, кармина и некоторых других красок при введении последних в организм.

Свободная поверхность небных миндалин покрыта многослойным плоским эпителием. В подэпителиальном слое обнаруживаются коллагеновые и эластические волокна, а также сеть из аргирофильных волокон. Эпителиальный покров содержит лимфоциты и нейтрофилы, эмигрирующие из паренхимы миндалин в просвет глотки. В эпителии крипт небных миндалин встречаются аргирофильные волокна. Они обычно обнаруживаются в средних слоях эпителия, на участках с постоянной лимфолейкоцитарной инфильтрацией и выполняют, помимо опорной, трофическую функцию.

Глоточная, язычная и трубные миндалины по своему строению напоминают небные, хотя им присущи некоторые отличительные признаки.

Глоточная миндалина имеет складчатую поверхность, причем складки расположены в сагиттальном направлении. Фолликулы и диффузные скопления лимфоидных элементов находятся в толще складок, разделенных бороздами, являющимися своеобразными криптами.

Структура язычной миндалины подробно изучена Н. П. Симановским. Ему же принадлежит и классическое описание воспалительных заболеваний этой миндалины. Она представляет собой комплекс плоских возвышений, придающих корню языка бугристый вид. Каждое из возвышений имеет в центре небольшое отверстие, ведущее в щелевидную полость — лакуну или крипту, напоминающую мешочек. Язычная миндалина отличается от небных более мелкими и менее выраженными криптами, более богатой кровеносной сетью и обилием протоков слизистых желез, открывающихся на дне крипт.

Трубные миндалины по своей величине значительно уступают остальным миндалинам; а них представлена главным образом лимфоидная ткань, фолликулы встречаются редко. Трубные и глоточная миндалины, в отличие от небных и язычной, выстланы многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием.

Кровоснабжение миндалин происходит за счет ветвей наружной сонной артерии.

Вены небных миндалин вливаются в лицевую и далее во внутреннюю яремную вену. Венозная сеть носоглотки с расположенными в ней глоточной и трубными миндалинами непосредственно связана с внутричерепными и позвоночной венами. Из язычной миндалины венозный отток осуществляется через язычную вену, впадающую во внутреннюю яремную вену.

В оценке функционального значения лимфаденоидного глоточного кольца большую роль сыграли открытие Штером в 1882 г. феномена эмиграции лимфоидных элементов через эпителий миндалин, а также различное толкование лимфообращения в миндалинах. Эти обстоятельства явились причинами возникновения так называемых «инфекционной» и «защитной» теорий.

По Штеру, через эпителий миндалин непрерывно эмигрирует большое количество лимфоцитов. Проходя между эпителиальными клетками, лимфоциты нарушают функцию эпителия, а местами даже разрушают его. Учитывая эти «физиологические раны», а также наличие в содержимом лакун инфекционно-токсических начал, сторонники инфекционной теории рассматривали миндалины как «входные ворота», через которые инфекция проникает по лимфатическим путям в общий кровоток. Нельзя не отметить, что инфекционная теория порочна в своей основе. В самом деле, если речь идет о

физиологической роли органа, то рассматривать последний в качестве проводника инфекции по меньшей мере нецелесообразно. Что же касается тонзиллярной патологии, то инфекционная теория может быть использована для объяснения некоторых тонзиллогенных процессов, возникновение которых обусловлено механическим распространением инфекции из патологически измененных миндалин.

Защитная теория исходит из признания центрорбежного тока лимфы в миндалинах, которые в связи с этим рассматриваются как «выходные ворота» инфекции. Для обоснования защитной теории М. Ф. Цытович и его сотрудники провели эксперименты, позволившие обнаружить в миндалинах красящие вещества после их введения в нижние носовые раковины, в полость носа, в верхнечелюстные пазухи, под слизистую оболочку губ. На основании этих экспериментов был сделан вывод о том, что миндалины являются регионарными лимфатическими узлами носа и рта; благодаря центрорбежному току лимфы они выделяют в просвет глотки патогенные микроорганизмы, токсины, проникающие в полости носа и рта. Однако дальнейшее изучение лимфообращения в миндалинах не подтвердило взглядов представителей защитной теории.

В настоящее время считается доказанным, что миндалины в отличие от лимфатических узлов не имеют приводящих лимфатических сосудов. Капиллярная лимфатическая сеть в миндалинах представляет собой замкнутую систему каналов, не открывающихся в крипты. В небных миндалинах различают поверхностную и глубокую сети лимфатических капилляров и соответствующих сплетений отводящих сосудов. Поверхностная лимфатическая сеть находится под эпителием свободной поверхности миндалин, глубокая - формируется из лимфатических капилляров расположенных и диффузной лимфоидной ткани, вокруг фолликулов и в соединительнотканной строме. Капсула содержит многослойную сеть лимфатических капилляров, из которой возникают отводящие лимфатические сосуды наружной поверхности миндалин; посредством этих сосудов, а также отводящих лимфатических сосудов внутренней поверхности миндалин осуществляется ток лимфы от перифолликулярных сетей лимфатических капилляров. Посредством лимфатических сосудов, расположенных в толще слизистой оболочки небных дужек и боковых стенок носоглотки, небные миндалины связаны с язычной, трубными и глоточной миндалинами.

Как небные, так и другие миндалины обладают многочисленными регионарными лимфатическими узлами. Клинические наблюдения над метастазированием тонзиллярных опухолей свидетельствуют о том, что регионарными лимфатическими узлами первого порядка для глоточной миндалины являются верхние боковые шейные, для небных — заднечелюстные, для язычной — верхний узел глубокой яремной цепи шеи, расположенный на месте бифуркации общей сонной артерии.

От защитной теории следует отличать защитную функцию миндалин. Она выражается главным образом в обезвреживании токсико-инфекционных начал и обеспечивается прежде всего рядом особенностей, свойственных лимфаденоидной ткани вообще, независимо от ее локализации.

В. Н. Зак и В. Т. Талалаев, категорически отвергавшие представление М. Ф. Цытовича о миндалинах как регионарных лимфатических узлах носа и рта, рассматривали миндалины как органы непосредственного контакта организма с инфекционными и токсическими началами внешней среды. По их мнению, при непрерывном поступлении инфекционного материала происходит «физиологическая интоксикация», постоянное «ангинизирование» и эта «физиологическая ангина» способствует иммунизации организма.

В. И. Воячек, характеризуя защитную функцию миндалин, выдвинул положение об их барьерной роли. Он определял барьер как «комбинированное свойство органа, позволяющее задерживать и фильтровать различные вредности — химические, механические и бактериальные». Барьерная роль миндалин специально изучалась В. Ф. Ундрицем и К. А. Дренновой. Они указывали, что бактерии и токсины, проникающие через эпителиальный покров миндалин, в их паренхиме обезвреживаются. В процессе

обезвреживания происходит местная выработка антител с перманентной медленной иммунизацией организма. Одним из главных элементов барьера, по мнению В. Ф. Ундрица и К. А. Дренновой, являются гистиоциты миндалин.

И. В. Давыдовский считал, что миндалины можно рассматривать как один из многих физиологических приспособительных аппаратов организма, осуществляющих функции связи внешней и внутренней среды организма вследствие тесного контакта элементов той и другой среды (микроорганизмов, лейкоцитов, эпителия) в глубине крипт. Такое определение функционального значения миндалин, по мнению И. В. Давыдовского, делает понятным постоянство реактивных явлений в миндалинах даже в физиологических условиях, особенно в молодом возрасте, т. е. в период становления и накопления реакций, формирующих иммунитет.

Согласно современным представлениям, миндалины относятся к периферическим органам иммунной системы и принимают участие в формировании реакций клеточного и гуморального иммунитета.

Расположение миндалин в области перекрестья дыхательного и пищеварительного путей обеспечивает их непосредственный контакт с многообразными антигенами. Именно поэтому миндалины могут выполнять информационную функцию с первых дней жизни организма, им должна быть отведена существенная роль в формировании его иммунных реакций.

Хотя иммунология лимф аденоидного глоточного кольца еще мало изучена, в последнее время она становится предметом многих исследований. Результаты изучения возрастных изменений иммунологической реактивности миндалин опровергают существовавшее еще недавно мнение, что они рано теряют способность образовывать антитела. Имеются основания полагать, что миндалины участвуют в выполнении информационной функции в течение всей жизни человека.

Имуноморфологическими исследованиями в небных миндалинах выявлены два вида популяций лимфоцитов: тимусзависимых Т-лимфоцитов и тимуснезависимых В-лимфоцитов. При этом Т-лимфоциты локализируются в межфолликулярных областях небных миндалин, В-лимфоциты — в фолликулярных структурах. Т- и В-лимфоциты контролируют различные по своей значимости иммунные реакции. В-лимфоциты отвечают реакцией бласттрансформации (трансформация в макрофаги, плазматические клетки) на антигены стрепто- и стафилококка. От них зависит синтез иммуноглобулинов. Т-лимфоциты выделяют медиаторы, реализующие реакции клеточного иммунитета и обеспечивающие формирование антиинфекционной резистентности клеточного типа на различных этапах развития инфекции.

Изучению участия миндалин в противобактериальном иммунитете посвящено большое число исследований, роль же их в противовирусном иммунитете изучена мало. Однако уже установлено, что небные и глоточная миндалины постоянно продуцируют неспецифический фактор противовирусного иммунитета — интерферон. Показано, что он обладает противовирусной активностью в отношении различных групп вирусов — аденовирусов, вирусов парагриппа, Коксаки, кори, везикулярного стоматита и других вирусов, а также обуславливает резистентность клеток к бактериальному токсину. Из сказанного ясно, почему люди с удаленными небными миндалинами чаще болеют респираторными вирусными инфекциями, отличающимися распространенным поражением и затяжным течением.

В литературе имеются сведения о том, что вирус полиомиелита особенно интенсивно размножается в миндалинах, и поэтому именно миндалины играют важную роль в выработке антител, блокирующих данный вирус. У вакцинированных против полиомиелита детей с удаленными миндалинами процент соответствующих антител в крови в несколько раз ниже, чем у детей с сохраненными миндалинами. Заболеваемость же полиомиелитом, в том числе его тяжелой, бульбарной, формой, у детей с удаленными миндалинами в 5 раз выше.



Являясь своеобразным иммунным рецептором, с которого начинается реализация реакций клеточного и гуморального иммунитета, миндалины играют существенную роль в формировании как местных, так и системных защитных реакций организма, активно участвуют в защите его от бактерий и вирусов.

В оценке физиологической роли миндалин и их участия в различных патологических процессах длительное время не учитывалось значение иннервации лимфаденоидного глоточного кольца. В иностранной литературе существовало даже мнение, что миндалины отличаются весьма скудной иннервацией и рецепцией, вплоть до полного ее отсутствия. Трудными советских исследователей такое мнение опровергнуто.

Лимфаденоидное глоточное кольцо имеет разнообразные источники иннервации. В иннервации небных миндалин, например, принимают участие языкоглоточный, язычный, блуждающий нервы, крылонебный узел и симпатический ствол.

Установлено, что как небные миндалины, так и другие компоненты лимфаденоидного глоточного кольца — глоточная, язычная и трубные миндалины — содержат сложный нервный аппарат, в состав которого входят различные элементы афферентной и эфферентной иннервации. Нервные элементы, содержащиеся в миндалинах, представлены проводниковыми волокнами (нервные сплетения, сформированные мягкотными и безмякотными волокнами), одиночными нервными клетками (нервные клетки и нервные узелки с интерцеллюлярными сплетениями и перичеллюлярными образованиями) и нервными окончаниями (в том числе разнообразными рецепторами).

Нервные элементы обнаруживаются в различных тканях миндалин, в том числе в эпителии и в фолликулах.

Значительный интерес представляет наличие в небных миндалинах субэпителиальных перилакунарных нервных сплетений, а также хеморецепторов (сигнализаторов изменений обмена веществ) в подэпителиальном слое лакун. Этим нервным структурам должна быть отведена важная роль в процессе формирования патологических реакций при раздражении небных миндалин их лакунарным содержимым, являющимся хорошей питательной средой для различных микроорганизмов.

Иннервацию фолликулов миндалин осуществляют межфолликулярные нервные сплетения. В фолликулах встречаются как осевые цилиндры, так и рецепторные окончания в виде ретикуляров. Наличие в фолликулах рецепторных окончаний свидетельствует о возможности афферентной импульсации со стороны наиболее активного компонента миндалин. В результате гистохимических исследований миндалин в их фолликулах обнаружены скопления истинной холинэстеразы — важнейшего фермента, тесно связанного с функцией нервной системы.

Большое разнообразие нервных элементов миндалин свидетельствует о том, что в осуществлении лимфаденоидным глоточным кольцом основной его функции — защитной — важную роль играют нервные механизмы.

Полиморфизм рецепторов миндалин обосновывает положение о многообразии их рецепторной функции и нервно-рефлекторных связей с различными органами. Особенно тесные рефлекторные взаимоотношения можно ожидать между миндалинами и сердцем. На такую мысль наводят данные эмбриогенеза лимфаденоидного глоточного кольца, свидетельствующие о том, что на ранних стадиях развития организма миндалины закладываются непосредственно у основания черепа, где закладывается также сердце с его главнейшими сосудами.

С учетом этих соображений мною совместно с Р. А. Засосовым и И. И. Исаковым в 1951 г. были предприняты экспериментально-клинические наблюдения по выяснению влияния раздражений небных миндалин на деятельность сердца. В качестве раздражителей применялись давление, укол и охлаждение миндалин. Контролем служили такие же раздражения, наносимые на слизистую оболочку щеки и кожу плеча. При нанесении раздражений производилась электрокардиография в четвертом грудном отведении (CR4). Полученные ЭКГ сравнивались с этим же отведением до опытов.

Проведенные наблюдения позволили зарегистрировать те или иные изменения, наступившие в результате раздражения миндалин у всех обследованных лиц. Чаще всего мы наблюдали учащение сердечной деятельности — синусовую тахикардию, а затем изменение величины зубца Т. Более редкими находками были уменьшение зубца Р и укорочение интервала Р—Q, единичные нодальные экстрасистолы. Все сдвиги появлялись очень быстро в связи с раздражением миндалин и, продержавшись 3—10 с после снятия раздражителя, исчезали полностью, за исключением некоторого учащения сердечной деятельности. При нанесении раздражений на слизистую оболочку щеки и кожу плеча обычно изменений ЭКГ не наступало. Раздражения миндалин, проводимые после их анестезии, почти никогда не приводили к сдвигам ЭКГ. Следует указать, что при раздражении задней стенки глотки в некоторых случаях наблюдались такие же изменения, как при раздражении миндалин, но степень их выраженности была значительно меньшей.

Появление изменений сердечной деятельности в связи с раздражением миндалин и быстрота ответных реакций позволили «нам говорить о нервно-рефлекторном механизме передачи раздражений с миндалин на сердце. Изменения в сердце при раздражении миндалин мы назвали тонзиллокардиальным рефлексом.

В дальнейшем эти наблюдения были развиты в нашей клинике с помощью баллистокардиографии. Сравнительное изучение тонзилло-кардиального рефлекса по данным ЭКГ и БКГ показало большую выраженность его у больных хроническим тонзиллитом, чем у здоровых лиц.

Сейчас накопились многочисленные клинические наблюдения и экспериментальные исследования по дальнейшему изучению нервно-рефлекторных связей миндалин и, в частности, тонзилло-кардиального рефлекса. Среди экспериментальных исследований также представлены опыты на кроликах с длительным механическим раздражением рецепторного аппарата небных миндалин путем введения в них стерильного кварцевого песка. В ходе эксперимента производилась регистрация функционального состояния ядер различных нервных образований с помощью вживленных в них электродов. Было показано, что возникающие при раздражении рецепторного аппарата миндалин афферентные сигналы активизируют деятельность ретикулярной формации среднего мозга и оказывают дезорганизующее влияние на работу такой важной структуры, как гипоталамус. При длительной афферентной импульсации из небных миндалин развивались патологические явления во внутренних органах и прежде всего дистрофические поражения сердца.

Тонзилло-кардиальный рефлекс, являющийся безусловным рефлексом, может быть использован для выработки условных рефлексов. Так, например, сочетая звуковые сигналы с механическими раздражениями небных миндалин, удастся получить изменения электрокардиограммы при воздействии только звуковых раздражений. Этот условный ауокардиальный рефлекс может служить в качестве одного из объективных методов исследования слуха.

Рассмотрим воспалительные заболевания миндалин — тонзиллиты.

Тонзиллит — это прежде всего инфекционное заболевание, причиной которого чаще всего является В-гемолитический стрептококк группы А, значительно реже стафилококк и другие микроорганизмы. Однако для возникновения тонзиллита необходимо изменение реактивности организма. Поэтому определенное значение в реализации инфекции имеют интоксикация» общее или местное охлаждение организма, нерациональное питание, неблагоприятные условия труда и быта, другие факторы.

Хотя воспалительные процессы могут захватывать различные компоненты лимфаденоидного глоточного кольца, однако в огромном большинстве случаев поражаются небные миндалины. Вследствие этого под термином «тонзиллит» практически подразумевают поражение небных миндалин.

**КЛАССИФИКАЦИЯ тонзиллитов**

**I. Острые**

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

## 2. Вторичные:

а) при острых инфекционных заболеваниях — дифтерии, скарлатине, туляремии, брюшном тифе;

б) при заболеваниях системы крови — инфекционном мононуклеозе, агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозах.

## II. Хронические

### 1. Неспецифические:

а) компенсированная форма;

б) декомпенсированная форма,

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

Ангина (острый тонзиллит) — инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления одного или нескольких компонентов лимфаденоидного глоточного кольца, чаще небных миндалин. Хотя термин ангина от латинского (*ango* - сжимать, душить) не является точным (острое воспаление миндалин крайне редко сопровождается удушьем), он широко распространен среди медицинских работников и населения и может употребляться на равных правах с более точным термином — «острый тонзиллит».

Среди острых тонзиллитов наиболее часто встречаются катаральная, лакунарная и фолликулярная ангины.

Катаральная ангина. Заболевание характеризуется преимущественно поверхностным поражением миндалин, которые при осмотре оказываются несколько припухшими, сильно покрасневшими. Больные отмечают общую слабость, головную боль, боль в горле при глотании, иногда боль в суставах. Температура обычно незначительно повышена, в части случаев имеют место ознобы. Катаральная ангина нередко предшествует более глубоким поражениям миндалин — лакунарной и фолликулярной ангинам. Длится катаральная ангина обычно 1—2 дня, после чего или переходит в другую форму (лакунарную, фолликулярную), или проходит.

Катаральную ангину не следует смешивать с острым фарингитом, который, отличаясь различными этиологическими факторами, чаще всего наблюдается при диффузном воспалении верхних дыхательных путей (ОРЗ) и характеризуется разлитой гиперемией всей слизистой оболочки глотки, в том числе и небных миндалин.

Преимущественная локализация воспалительного процесса в области миндалин отличает катаральную ангину от острого катара верхних дыхательных путей, гриппа, острого или хронического фарингита (последний нередко является следствием курения, употребления алкогольных напитков, чрезмерно острой, горячей или холодной пищи). Для правильной диагностики необходимо подробно собрать анамнез, произвести тщательный осмотр глотки, рино- и ларингоскопию.

Лакунарная ангина. Эта форма характеризуется наличием фибринозного экссудата, скапливающегося в лакунах. На фоне припухшей и покрасневшей свободной поверхности миндалин видны отдельные беловатые налеты, располагающиеся в устьях лакун, иногда сливающиеся и покрывающие значительную часть поверхности миндалин. Налеты не распространяются за пределы миндалин и легко снимаются, чем отличаются от пленок при дифтерии.

Фолликулярная (или паренхиматозная) ангина. Заболевание характеризуется преимущественным поражением паренхимы миндалин, в частности их фолликулярного аппарата. На фоне покрасневших и припухших миндалин видны множественные беловато-желтоватые, нечетко отграниченные, величиной с просыное зерно точки, представляющие собой нагноившиеся фолликулы. Свободная поверхность миндалин приобретает, по образному выражению Н. П. Симановского, вид «звездного неба». В дальнейшем гнойнички, постепенно увеличиваясь, могут вскрываться в полость глотки.

По сравнению с катаральной, лакунарная и фолликулярная ангины являются

значительно более тяжелыми заболеваниями. Они обычно начинаются внезапным ознобом и сопровождаются высокой температурой (до 39—40°C), общей слабостью, головной болью, болью в горле, суставах и мышцах. Нередки жалобы на боль в области сердца, отсутствие аппетита, задержку стула. Зачелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. При исследовании крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. Часто имеют место признаки поражения почек — альбуминурия и микрогематурия.

Лакунарная и фолликулярная ангины как с клинической, так и с патологоанатомической стороны отличаются не резко, поскольку фибринозному воспалению обычно сопутствует и нагноение фолликулов, как равно последний процесс сопровождается фибринозной экссудацией. Клиническая форма определяется преобладанием того или другого процесса.

Помимо небных миндалин, в острое воспаление в некоторых случаях могут вовлекаться и другие скопления лимфаденоидной ткани в частности расположенные в носоглотке на корне языка, боковых стенках глотки и в гортани. Иногда воспаление бывает разлитым с распространением по всему лимфаденоидному глоточному кольцу.

Для острого воспаления глоточной миндалины характерны боль в горле, иррадирующая в глубокие отделы носа, затрудненное носовое дыхание.

Поражение язычной миндалины сопровождаются болью при глотании и при высовывании языка. Воспаление язычной миндалины, распространяясь на соединительную и межмышечную ткани, может вести к интерстициальному гнойному воспалению языка.

При остром воспалении лимфаденоидной ткани боковых валиков глотки обычно наблюдаются небольшая боль при глотании, незначительное повышение температуры, фарингоскопически — гиперемия и припухлость в области боковых валиков. Иногда заболевание приобретает бурное течение и может вести к гнойному медиастиниту.

Острое воспаление лимфаденоидной ткани, находящейся у входа в гортань и в ее желудочках (так называемая гортанная ангина), характеризуется очень резкой болью при глотании, отеком надгортанника, в области черпаловидных хрящей, гиперемией и отеком голосовых складок, сужением голосовой щели. Отмечается болезненность при пальпации гортани. Заболевание может сопровождаться явлениями удушья (механическая асфиксия), в некоторых случаях требуется трахеостомия.

Здесь мне хотелось бы привести поучительный случай из практики, когда по вине врача, мало осведомленного в тонзиллярной патологии, погиб больной гортанной ангиной. Это произошло в Кронштадте субботним вечером. К врачу обратился сменившийся с вахты молодой матрос с жалобами на сильную боль в горле при глотании. Врач, торопившийся на выходной день в Ленинград (скоро туда отходил последний катер), осмотрел с помощью шпателя ротоглотку, не обнаружил там патологии, отпустил матроса в кубрик и отбыл. Ночью состояние матроса резко ухудшилось, он стал задыхаться и скончался. На вскрытии — гортанная ангина, отек и острый стеноз гортани. Врач понес очень серьезное наказание. Вывод очевиден; если пациент жалуется на боль в горле, нельзя ограничиваться фарингоскопией, следует обязательно произвести также рино- и ларингоскопию.

Перейдем к рассмотрению язвенно-пленчатой ангины Симановского— Плаута— Венсана. Заболевание впервые описано в 1890 г. Н.И. Симановским (несколько лет спустя были опубликованы данные Плаута и Венсана относительно обнаружения при этом заболевании симбиоза веретенообразной палочки и спирохеты полости рта). Оно характеризуется появлением на свободной поверхности миндалины (поражение, как правило, одностороннее) неплотных, легко снимаемых сероватых налетов, при отторжении которых обнаруживаются поверхностные язвы. Налеты и изъязвления могут охватывать и слизистую оболочку десен (сопровождаясь их разрыхлением), мягкого неба в задней стенки глотки, а иногда и гортани. В некоторых случаях в процесс изъязвления, помимо слизистой оболочки, вовлекаются подлежащие ткани, надкостница. Заболевание обычно сопровождается небольшим повышением температуры, болью при глотании и жевании,

неприятным запахом изо рта, слюнотечением, увеличением и болезненностью зачелюстных лимфатических узлов. При бактериоскопическом исследовании налёта и отделяемого язвы обнаруживаются *Fusobacterium fusiforme* и *Spirochaeta vincentii*. Изменения состава крови обычно заключаются в умеренном лейкоцитозе, анемии, увеличенной СОЭ. В 10% случаев язвенно-пленчатая ангина встречается в комбинации с дифтерией.

Рассмотрим поражения миндалин при острых инфекционных заболеваниях. Для некоторых из них ангины — характерный симптом, часто проявляющийся уже в начале болезни.

Дифтерийная ангина — очень тяжелое заболевание — характеризуется появлением на гиперемированной и припухшей поверхности небных миндалин толстых грязно-серых плёнок (нередко с примесью желтого или зеленоватого оттенка), распространяющихся за пределы миндалин: на небные дужки, мягкое небо, язычок, заднюю стенку глотки. Пленки с трудом снимаются, при попытке их удаления и я обычно образуется кровоточащая поверхность. Отмечается припухлость лимфатических узлов шеи, а при токсических формах — отек шейной клетчатки и тканей в области зева. Дифтерия, сопровождаясь сильной интоксикацией, отличается от острых первичных тонзиллитов (в частности, от лакунарной ангины) более или менее выраженной адинамией и обычно сравнительно низкой температурой.

Среди периферических дифтерийных параличей, наблюдающихся не в начале заболевания, а в более поздние сроки, раньше всего появляется паралич мягкого неба. При этом подвижность мягкого неба нарушается, пища при глотании попадает в нос, голос приобретает гнусавый оттенок (открытая гнусавость — *rhinolalia aperta*). В некоторых случаях поражение миндалин при дифтерии может ограничиваться изменениями, типичными для катаральной ангины (катаральная форма дифтерийной ангины).

Бактериологическое исследование в случае дифтерийной ангины обнаруживает палочку Клебса—Леффлера (*Corynebacterium diphtheriae*). Материал для исследования целесообразно брать не только из налета, но и из ткани, расположенной под налетом.

Скарлатинозная ангина является характерным симптомом скарлатины в ее типичной форме. В первые часы заболевания отмечается яркая гиперемия слизистой оболочки глотки соответственно расположению миндалин, небных дужек и мягкого неба с резкой границей по краю твердого неба. Эта вазомоторная реакция («скарлатинозная энантема») исчезает на вторые сутки, уступая место более стойким изменениям лимфаденоидного глоточного кольца, в огромном большинстве случаев небных миндалин. Изменения могут быть различными — от катаральной до гангренозно-геморрагической ангины. Характерной для скарлатины, однако, является некротическая форма.

Туляремийная ангина. Ее возникновение обусловлено пылевым, пищевым или водным инфицированием в эпидемических очагах. Заболевание обычно имеет некротическую форму (некроз гиперемированных и увеличенных миндалин) и сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов, которые в ряде случаев могут нагнаиваться. В мазках из некротических участков миндалин удается обнаружить *Francisella tularensis*.

Брюшнотифозная ангина. Заболевание возникает примерно в 1/3 случаев брюшного тифа, в начальной стадии его и обычно проявляется в виде катаральной формы. Иногда отмечается набухание небных миндалин и дужек с появлением на них мелких округлых язвочек с серовато-белым дном.

Охарактеризуем поражения миндалин при заболеваниях системы крови.

Ангинозная форма инфекционного мононуклеоза. Отличается бурным началом с повышением температуры до 39—40°C, типичными изменениями крови (количество мононуклеаров достигает 50%, а иногда превышает 70%), увеличением, уплотнением и болезненностью зачелюстных и шейных лимфатических узлов. Характер поражения миндалин вначале может соответствовать таковому при катаральной или фолликулярной ангине. В дальнейшем в некоторых случаях на отечных миндалинах образуются язвы,

покрытые серовато-белым налетом.

Ангина при агранулоцитозе. Бурно протекающее заболевание, нередко приобретающее молниеносное течение. Отличительными признаками являются крайне тяжелое общее состояние больного, лейкопения за счет уменьшения главным образом числа гранулоцитов. При фарингоскопии и определяются некротические очаги на небных миндалинах, распространяющиеся на окружающие их ткани. Заболевание сопровождается резкой болью при глотании, неприятным запахом изо рта.

Ангина при алиментарно-токсической алейкии. Алиментарно-токсическая алейкия возникает в результате употребления в пищу продуктов, зараженных микроскопическими грибами *Fusarium sporotrichiella*, развивающимися в перезимовавших на поле в злаках. Вследствие интоксикации наступает угнетение лейкопоэза, затем тромбопоэза и эритропоэза. Во второй половине заболевания на фоне прогрессирующей анемии и лейкопении обнаруживается поражение небных миндалин, чаще в виде тяжелой некротической или гангренозной формы. Заболевание сопровождается высокой температурой, появлением на коже туловища и конечностей петехиальных ярко-красных высыпаний. Шейные лимфатические узлы, как правило, не увеличены.

Ангина при лейкозах. Поражения миндалин чаще имеют место при острых лейкозах (примерно в 1/3 случаев), реже при хронических. Ангинозная форма острого лейкоза характеризуется внезапным началом, бурным течением и глубоким поражением миндалин. В первые дни заболевания изменения миндалин соответствуют изменениям при катаральной ангине. В дальнейшем наблюдаются геморрагические, язвенно-некротические и гангренозные поражения миндалин (аналогичные изменения также имеются на деснах). Отмечается резкая бледность кожного покрова, бывают петехии кровоподтеки. Шейные лимфатические узлы и селезенка увеличены. Указанные поражения миндалин наблюдаются как при лейкемических, так и при алейкемических лейкозах.

Среди осложнений острых тонзиллитов наибольшее практическое значение имеют паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, латерофарингеальный абсцесс, тонзиллогенный медиастинит, тонзиллогенный сепсис.

Паратонзиллит является следствием распространения острого воспалительного процесса с небных миндалин на паратонзиллярную клетчатку и характеризуется ее воспалительной инфильтрацией (инфильтрация может наблюдаться как с одной стороны, так и с обеих).

Паратонзиллярный абсцесс возникает вследствие гнойного расплавления паратонзиллярного инфильтрата. При этом небные дужки и прилегающая часть мягкого неба на пораженной стороне набухают, резко суживая зев и смещая язычок на здоровую сторону (заболевание чаще одностороннее). Температура тела резко повышается, глотание становится очень болезненным, принятие пищи затруднено. Характерным симптомом является боль при открывании рта, что обуславливается тризмом жевательных мышц. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными при пальпации. В зависимости от локализации абсцесса в паратонзиллярной клетчатке различают передний, боковой, верхний и задний паратонзиллярные абсцессы.

Латерофарингеальный (парафарингеальный) абсцесс — гнойник в боковом окологлоточном пространстве, сопровождается пастозностью тканей под углом нижней челюсти, высокой, иногда ремиттирующей температурой. Фарингоскопически — выпячивание боковой стенки глотки.

Тонзиллогенный медиастинит обычно возникает как результат уже рассмотренных осложнений, вследствие распространения

гноя по клетчатке, расположенной по ходу сосудисто-нервного пучка шеи, на клетчатку средостения. Отмечаются болезненная припухлость и пастозность боковой шеи.

Тонзиллогенный сепсис — самое тяжелое из осложнений острых тонзиллитов. Может развиваться как дальнейшая фаза приведенных осложнений (поздняя форма), так и

непосредственно в любой стадии острого тонзиллита в связи с генерализацией септической инфекции (ранняя форма). Отмечается резкое повышение температуры тела, часто с большими размахами и потрясающими ознобами. Регионарные лимфатические узлы, как правило, увеличены и болезненны. В ряде случаев определяется болезненность по ходу внутренней яремной вены, в дальнейшем могут возникать метастатические гнойники в различных органах. Анализ крови обнаруживает высокий лейкоцитоз, выраженный нейтрофильный сдвиг влево.

Каковы же лечебные мероприятия при острых тонзиллитах и их осложнениях?

Больные катаральной, лакунарной или фолликулярной ангиной обычно подлежат лечению участковым врачом на дому. При тяжелом течении заболевания, лечение проводят в инфекционном стационаре.

В первые дни заболевания необходимо соблюдать постельный режим, по улучшении состояния — домашний или палатный. Изоляция больного может быть осуществлена путем отгораживания его постели ширмой или подвешенной простыней, больному выделяются отдельная посуда, полотенце, плевательница.

Всем больным ангиной производят общий анализ крови и анализ мочи, при наличии же пленчатого налета — посев слизи или налета с миндалин для исключения дифтерии.

В процессе лечения исследуют состояние внутренних органов, обращают внимание на отправление кишечника, при надобности: назначают клизмы или слабительные средства.

Диета должна быть легкоусвояемой, нездражающей, преимущественно молочно-растительной, богатой витаминами, особенно С и группы В. Для дезинтоксикации рекомендуется обильное питье: теплый сладкий чай с лимоном, ягодными сиропами, подогретые фруктовые соки, минеральные воды.

Из этиотропных препаратов при ангине лучшими являются антибиотики из пенициллинового ряда — бензилпенициллин, оксациллин, бициллин. Эти антибиотики особенно активно подавляют и разрушают штаммы  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А - самого частого возбудителя.

Наиболее эффективно лечение по схеме: внутримышечно бензилпенициллин по 300000 ЕД через 4 ч в течение 3—5 сут с последующим однократным введением 1200000 ЕД бициллина-3 или 1500000 ЕД бициллина-5. Высокоэффективно лечение и по такой схеме: внутримышечно бензилпенициллин в той же дозе в течение 5 сут, затем оксациллин по 0,75 г 4 раза в день — 5 сут. Если при указанном лечении в течение 3—4 сут выраженного клинического эффекта не наблюдается, следует считать, что у больного не стрептококковая а стафилококковая ангина, и назначить антибиотики-макролиды, предпочтительно эритромицин по 0,4 г через каждые 6 ч в течение 5 сут. Использование эритромицина целесообразно и тогда, когда у больного имеется аллергия к антибиотикам пенициллинового ряда.

Сульфаниламидные препараты и тетрациклины при ангинах малоэффективны.

При противопоказаниях к антибиотикотерапии рекомендуется применять аэрозоли лиоксидина (диоксизоль) — 4 раза в сутки в течение 5—7 дней (препарат наносят поочередно на правую и левую небные миндалины). Назначают фарингосепт в виде «перлингвальных» таблеток (по 3—5 таблеток в день в течение 3—4 дней). Целесообразна гипосенсибилизирующая терапия.

Место применяют тепло в виде сухой ватно-марлевой повязки, согревающих компрессов на область шеи особенно зачелюстных лимфатических узлов. При резко выраженном регионарном лимфадените назначают микроволновую терапию или токи УВЧ.

При катаральной ангине могут быть назначены полоскания ротоглотки теплыми мягчительными отварами шалфея или ромашки, при лакунарной и фолликулярной - теплыми растворами хлорида натрия, гидрокарбоната натрия, борной кислоты, фурацилина, этикридина лактата, перекиси водорода. Полоскания производят 3—4 раза в день, после приема пищи. Следует избегать слишком энергичных полосканий, поскольку они травмируют воспаленные миндалины и способствуют распространению инфекции.

Нецелесообразны какие бы то ни было смазывания миндалин. Исключением является язвенно-пленчатая ангина Симановского—Плаута—Венсана, при которой, кроме внутримышечных инъекций миарсенола или антибиотиков пенициллинового ряда, производят смазывания язвенных поверхностей пораженных участков 10% раствором новарсенола в глицерине или раствором бензилпенициллина: 10 000 ЕД в 1 мл дистиллированной воды — 2 раза в день. Больных язвенно-пленчатой ангиной лечат в инфекционном стационаре.

В зависимости от выраженности тех или иных симптомов при ангинах назначают жаропонижающие, обезболивающие, снотворные средства. Полезно применение салицилатов и препаратов пиразолоновой группы (амидопирин, анальгин, баралгин).

При благоприятном течении ангины срок нетрудоспособности больных равен в среднем 10—12 дням. Вопрос о выписке на работу или учебу решается после тщательного обследования реконвалесцента, с учетом данных эндоскопии верхних дыхательных путей, исследования крови, мочи, электрокардиографии. По выписке в течение 1 мес пациент подлежит наблюдению участкового терапевта (или педиатра); необходима и консультация оториноларинголога с его заключением о том, следует ли пациента взять на диспансерный учет.

При острых вторичных тонзиллитах лечение производят согласно принципам терапии, принятым в отношении соответствующего основного заболевания.

В заключение лекции рассмотрим особенности лечения при осложнениях острых тонзиллитов

При паратонзиллите, помимо местного применения тепла и полоскания дезинфицирующими растворами, необходимо назначение антибиотиков пенициллинового ряда. Целесообразно введение бензилпенициллина и непосредственно в воспаленную паратонзиллярную ткань дважды в день при разовой дозе от 250 000 до 500 000 ЕД в 1% растворе новокаина или 0,5% растворе тримекаина (при этом способе лечения у большинства больных имеет место течение паратонзиллита без образования абсцесса). Длительно не разрешающиеся паратонзиллярные инфильтрации являются показанием для тонзиллэктомии.

При паратонзиллярном абсцессе наряду с местным применением тепла и назначением антибиотиков пенициллинового ряда необходимо хирургическое вмешательство — вскрытие абсцесса путем разреза. После смазывания области инфильтрации раствором пиромекаина. 5% раствором кокаина или 2% раствором дикаина узкий скальпель вкалывают в место наибольшего выпячивания на глубину 1—1,5 см. В разрез вводят корнцанг и раздвигают его бранши. Сразу же после вскрытия абсцесса больному предлагают полоскания. При склеивании краев разреза, затрудняющем его опорожнение, необходимо повторно воспользоваться корнцангом. Помимо указанного способа, абсцесс можно вскрыть через ямку над миндалиной или через дно одной из лакун при помощи корнцанга или крепкого пуговчатого зонда. При рецидивирующих абсцессах или при затянувшемся процессе, упорно не поддающемся указанному лечению, рекомендуется тонзиллэктомия.

При появлении признаков латерофарингеального абсцесса, тонзиллогенного медиастинита или тонзиллогенного сепсиса необходимо начать пенициллинотерапию и обеспечить направление больного в ЛОР-стационар. В случае латерофарингеального абсцесса его вскрывают либо со стороны глотки (опасность повреждения сонных артерий!), либо снаружи — разрезом по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы (середина разреза соответствует уровню угла нижней челюсти). В случае тонзиллогенного медиастинита производят коллярную медиастинотомию с ревизией сосудисто-нервного пучка шеи. При тонзиллогенном сепсисе показаны тонзиллэктомия с перевязкой внутренней яремной вены (ниже места впадения лицевой вены), противобактериальная и дезинтоксикационная терапия, средства, повышающие иммунобиологическую реактивность организма.



На прошлой лекции при рассмотрении классификации тонзиллитов отмечалось, что хронический тонзиллит может быть неспецифическим и специфическим (при инфекционных гранулемах — туберкулезе, сифилисе, склероме).

Хронический неспецифический тонзиллит занимает центральное место в тонзиллярной патологии. Это — инфекционно-аллергическое заболевание с местными проявлениями в виде стойкой воспалительной реакции небных миндалин, морфологически выражающейся альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

Формирование хронического воспалительного очага в миндалинах и развитие тонзиллогенных процессов в организме происходят в результате длительного взаимодействия инфекционного агента и макроорганизма. При этом важная роль принадлежит состоянию общей и местной реактивности микроорганизма. Существенное значение имеет воздействие лакунарного содержимого на ткани миндалин, их перилакунарные нервные сплетения и расположенные в подэпителиальном слое лакун хеморецепторы. Длительный и тесный контакт патогенной флоры в лакунах с тканями миндалин (доминирующее значение имеет ассоциация р-гемолитического стрептококка группы А, стафилококка и аденовирусов) на фоне снижения общей реактивности организма вызывает реакции регионарного иммунитета, осуществляющиеся как специфическими (антителообразование), так и неспецифическими (эпителиальный барьер, фагоцитоз, ферменты и др.) гуморальными и клеточными факторами. Иммуные комплексы антиген—антитело обладают высокой хемотаксической активностью и повышают протеолитическую способность ферментов макрофагов, что приводит к лизису ткани миндалин, денатурации собственных тканевых белков, приобретающих антигенный характер. Всасываясь в кровь, они вызывают выработку аутоантител, которые фиксируются на клетках и повреждают их. Небные миндалины становятся местом перманентной сенсibilизации. Находясь в состоянии повышенной чувствительности, они наиболее подготовлены к проявлению аллергической реакции и как зона сенсibilизации занимают в организме второе место после кровеносного русла. При хроническом тонзиллите токсическое воздействие микроорганизмов ведет к угнетению активности окислительно-восстановительных процессов в миндалинах, происходящих при участии ферментов сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы, в состав которых входят витамины группы В. Недостаточность этих ферментных систем, приводящая к гипоксии миндалин, определяется не только лабораторными методами, но и «мест клинические проявления в виде различных сочетаний полигиповитаминоза.

Морфологические изменения при хроническом тонзиллите обнаруживаются в различных компонентах небных миндалин и в общих чертах соответствуют стадиям развития заболевания: десквамация, или ороговение, эпителия лакун и поражение ближайших участков паренхимы характеризуют начальную стадию развития процесса — хронический лакунарный и лакунарно-паренхиматозный тонзиллит; активная альтерация, образование воспалительных инфильтратов в паренхиме свидетельствуют о стадии хронического паренхиматозного тонзиллита; усиленное разрастание соединительной ткани характерно для последней стадии — хронического паренхиматозного склеротического тонзиллита. Периваскулярная инфильтрация сопровождается либо запустеванием просвета сосудов, либо ослаблением их мышечного тонуса и повышением проницаемости стенок. Деформируются и частично облитерируются лимфатические сосуды, что нарушает лимфоотток из миндалин, ведет к застойным и воспалительным изменениям в регионарных лимфатических узлах.

В патологический процесс вовлекается нервный аппарат миндалин. Страдает преимущественно его афферентное звено, обеспечивающее рецепторную функцию миндалин и их нервно-рефлекторные связи. Патологические изменения нервных элементов, отличаясь разнообразием, чаще бывают обратимыми. Среди реактивно изменённых нервных окончаний встречаются рецепторы со своеобразными признаками раздражения в виде «невромы окончаний». Патологическое изменение рецепторов

миндалин приводит к извращенной рецепции, к патологической импульсации, что в свою очередь может способствовать как нарушениям деятельности ряда органов, так и изменениям реактивности организма в целом, в частности его сенсibilизации к действию различных агентов (инфекционных, токсических и т. д.). Патологические изменения нервного аппарата миндалин, оказывая влияние на трофику лимфаденоидной ткани, могут углублять вызванные воспалением функциональные и структурные расстройства. При этом нарушается барьерная функция миндалин, что способствует развитию состояния декомпенсации.

Если многие изменения нервного аппарата миндалин могут оказывать отрицательное влияние на трофику лимфаденоидной ткани и на течение воспалительных и деструктивных изменений ее, то некоторые изменения нервных элементов (например, варикозности нервных волокон, шаровидные утолщения терминал ей рецепторов) в свете современных данных можно расценивать как проявления компенсаторно-приспособительного и регенераторного характера, способствующие благоприятному исходу воспалительно-деструктивных изменений.

Каковы же местные признаки хронического неспецифического тонзиллита, определяемые при фарингоскопии? Рассмотрим наиболее достоверные из них.

### МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

1. Гиперемия и валикообразное утолщение краев небных дужек.
2. Рубцовые спайки между миндалинами и небными дужками.
3. Разрыхленные или рубцово-измененные и уплотненные миндалины.
4. Казеозно-гнойные пробки или жидкий гной в лакунах миндалин.
5. Регионарный лимфаденит — увеличение зачелюстных лимфатических узлов.

Диагностировать хронический тонзиллит позволяет наличие двух и более из перечисленных местных признаков.

Различают две клинические формы хронического неспецифического тонзиллита — компенсированную и декомпенсированную. Эти последние термины сами по себе не новы. В применении же к хроническому тонзиллиту они упоминаются еще в работах 20-х годов нынешнего столетия, но трактуются противоречиво, с разных позиций, иногда довольно расплывчато.

В разработанной мною классификации, принятой в резолюции VII Всесоюзного съезда оториноларингологов, компенсированная и декомпенсированная формы клинически четко определены, трактуются с учетом главных факторов генеза заболеваний и я — реактивности организма и барьерной функции миндалин — следующим образом.

При первой форме имеются лишь местные признаки хронического воспаления миндалин, барьерная функция которых и реактивность организма еще таковы, что уравнивают, выравнивают состояние местного воспаления, т. е. компенсируют его и поэтому выраженной общей реакции не возникает.

Вторая форма характеризуется не только местными признаками хронического воспаления миндалин, но и проявлениями декомпенсации в виде рецидивирующих острых тонзиллитов (ангин), паратонзиллитов, паратонзиллярных абсцессов, различных патологических реакций, заболеваний отдаленных органов и систем.

Поскольку названные клинические формы не являются строго стабильными (компенсированная может переходить в декомпенсированную и наоборот), основным требованием к повышению эффективности борьбы с хроническим тонзиллитом является выяснение механизма перехода одной из указанных клинических форм в другую и условий, определяющих этот переход.

Важной особенностью рассматриваемой классификации является принцип формулировки диагноза хронического тонзиллита. В диагнозе необходимо указывать не только клиническую форму заболевания, но если она декомпенсированная, то и конкретный вид или виды декомпенсации.

## ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Хронический тонзиллит, компенсированная форма.

Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма — рецидивы ангин.

Хронический тонзиллит, декомпенсированная форма — рецидивы ангин, тиреотоксикоз.

Как видно из приведенных примеров формулировки диагноза, в нем учитывают конкретные, нередко разнообразные виды декомпенсации, в том числе заболевания, связанные с хроническим тонзиллитом. При этом вовсе не умаляются самостоятельность и значение данных заболеваний, она приводятся лишь для наиболее полной характеристики клинической формы хронического тонзиллита. Желательна и детализация проявлений таких заболеваний, особенно в окончательном диагнозе. Так, если речь идет о ревматизме, то в соответствии с рабочей классификацией и номенклатурой этого заболевания в окончательном диагнозе могут быть указаны его фаза, клиническая и анатомическая характеристика поражений сердца и др. Например: «хронический тонзиллит, декомпенсированная форма — рецидивы ангин, ревматизм (неактивная фаза, сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза)». Все это в итоге способствует наиболее правильной лечебной тактике. В приведенном же примере она заключается в тонзиллэктомии и последующей митральной комиссуротомии. По данным совместных наблюдений клиники болезней уха, носа и горла и клиники пропедевтики внутренних болезней нашего института, у больных с ревматическим митральным стенозом и хроническим тонзиллитом митральная комиссуротомия наиболее целесообразна через 2—2,5 мес после тонзиллэктомии.

Недавно в Австрии опубликована работа профессора — врача и музыковеда Антона Неумайера, в которой опровергается распространенная версия о смерти гениального композитора Вольфганга Амадея Моцарта вследствие отравления его Антонио Сальери. Неумайер считает, что Моцарт умер от болезней, которыми страдал еще с детства. Какими же? Оказывается, Моцарт часто болел ангиной, у него было несколько раз острое воспаление суставов и даже рожистые воспаления; на ногах и спине появлялись большие красные пятна-припухлости, прикосновение к которым вызывало боль; временами он не мог согнуть ноги в коленях, пошевелить пальцами ног, его лихорадило. Больного композитора чаще всего «лечили» распространенными в то время кровопусканиями, после одного из которых он потерял сознание и в ночь с 4 на 5 декабря 1791 г. в возрасте 35 лет скончался.

Тело умершего было отекшее. Таковы факты. Неумайер не резюмирует их и не формулирует диагноза. Попробуем это сделать мы. По-видимому, Моцарт болел хроническим тонзиллитом и связанным с ним тяжелым коллагенозом (возможно, это были ревматизм и пороки сердца или инфекционный неспецифический полиартрит и миокардит с недостаточностью кровообращения).

Диагностика хронического тонзиллита, как правило, не представляет затруднений. В сомнительных случаях диагноз подтверждается при изучении содержимого лакун и отпечатков с поверхности миндалин. При этом характерно наличие патогенной флоры, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, увеличение количества полиморфно-ядерных и появлений дегенеративных форм лейкоцитов, уменьшение числа лимфоцитов. Диагностическое значение, особенно у детей, имеют гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитопения, лейкопения, увеличение СОЭ, изменение иммунологических показателей сыворотки (снижение иммуноглобулинов, титров противострептококковых антител, комплемента, пропердина и др.). В крови больных хроническим тонзиллитом с различными видами декомпенсации по сравнению с кровью здоровых лиц выявляется дисбаланс в иммунном статусе: перераспределение в количественном содержании Т-, В-лимфоцитов и их субпопуляций, наличие циркулирующих иммунных комплексов, сенсбилизация гранулоцитов к бактериальным аллергенам.

При дифференциальной диагностике тонзиллогенного поражения и первичного

ревмокардита с минимальной степенью активности наряду с инструментальными методами исследования (ЭКГ, ФКГ, ПКГ) используются исследования крови, в том числе системы гемостаза и факторов неспецифической реактивности. Как показали совместные наблюдения нашей клиники и клиники терапии № 1, в случае ревматизма соответствующие показатели претерпевают заметные изменения (например, отмечаются дефицит «свободного» гепарина, уменьшен не количества базофилов и т. д.).

Заболевания, связанные с хроническим тонзиллитом (их иногда называют также метатонзиллярными или сопряженными с хроническим тонзиллитом), многообразны. Это, прежде всего, коллагеновые болезни (ревматизм, системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит), ряд заболеваний кожи (псориаз, экзема, полиморфная экссудативная эритема), нефрит, тиреотоксикоз, поражения периферических нервов (плексит, радикулит). Длительная тонзиллогенная интоксикация может способствовать развитию тромбоцитопенической пурпуры и геморрагического васкулита. Хронический тонзиллит нередко является причиной субфебрильной температуры, патологических слуховых ощущений (субъективного шума в ушах), отягощает течение вазомоторной дисфункции носа, вегетативно-сосудистой дистонии, вестибулярной дисфункции.

Связанные с хроническим тонзиллитом заболевания, индуцированные им, а иногда и просто сопутствующие ему, часто именуется синдромами: «тонзилло-кардиальный», «тонзилло-ренальный», «тонзилло-церебральный» и др. Такие названия, не раскрывали сущности процесса, лишь усложняют терминологию, засоряют ее. Многими неправильно отождествляются понятия «тонзилло-кардиальный рефлекс» (рефлекторные изменения сердечной деятельности при раздражении миндалин) и «тонзилло-кардиальный синдром». Несколько лет тому назад на пленуме правления Всесоюзного научного ревматологического общества был подвергнут критике термин «тонзилло-кардиальный синдром», как не раскрывающий характер поражения сердца. Ведь при хроническом тонзиллите могут возникать различные изменения сердца, в том числе нейроциркуляторная дистония кардиального типа, миокардиодистрофия, инфекционно-аллергический миокардит, что в таких случаях и следует конкретизировать в диагнозе.

В механизме тонзиллогенных поражений сердца определенное значение имеют нервно-рефлекторный компонент, инфекционно-токсический и аллергический факторы. В последнее время показано, что в основе метаболических сдвигов в миокарде у больных хроническим тонзиллитом лежат начальные нарушения окислительно-восстановительных процессов, которые являются причиной изменений резерва сократительной возможности сердечной мышцы.

Перейдем к рассмотрению лечебной тактики при хроническом тонзиллите.

Выбор метода лечения при этом заболевании осуществляется с учетом его клинической формы и, если она декомпенсированная, то в зависимости от вида или видов декомпенсации. Перед началом лечения проводят санацию полости рта.

Консервативное лечение показано при компенсированной форме, при декомпенсации, проявляющейся рецидивами ангин, а также в случаях, если хирургическое лечение противопоказано.

По характеру основного воздействия средства консервативного лечения могут быть сгруппированы следующим образом.

1. Средства, направленные на повышение естественной резистентности организма: правильный режим дня, рациональное питание с достаточным употреблением витаминов (особенно С и группы В), физические упражнения, курортно-климатические факторы, тканевая терапия, сыворотки, плазма, гамма-глобулин, препараты железа и др.

2. Гипосенсибилизирующие средства: препараты кальция, аскорбиновая кислота, ε-аминокапроновая кислота, антигистаминные препараты, кортикостероиды, вакцины, малые дозы аллергенов и т. д.

3. Средства иммунокоррекции — аутосеротерапия, применение

иммуностимулирующих препаратов (левамизола, Т-активина, продигозана, тималина и др.) и иммуностимулирующих воздействий (например, облучение миндалин гелий-неоновым лазером).

4. Средства санирующего воздействия на небные миндалины и их регионарные лимфатические узлы: отсасывание содержимого лакун, промывание лакун (в основном растворами антисептических веществ или антибиотиков), интра- и паратонзиллярные инъекции их, введение в лакуны лекарственных паст — лечебное пломбирование, ингаляции и аэрозоли антибиотиков, фитонцидов. ультрафиолетовое облучение, ультразвуковая терапия, ультрафонофорез интерферона, гидрокортизона, УВЧ, СВЧ, грязелечение, воздействие электромагнитным полем и др.

5. Средства рефлекторного воздействия: различного вида новокаиновые блокады, иглорефлексотерапия, ультрафиолетовое облучение шеи и др.

В комплекс курсового лечения следует включать средства, воздействующие на многие звенья патологического процесса.

Наиболее распространенным видом консервативного лечения хронического тонзиллита является промывание лакун миндалин, предложенное Н. В. Белоголовым. Промывание лакун может быть также полезным диагностическим методом для выяснения роли миндалин в генезе того или иного заболевания, особенно когда связь последнего с состоянием миндалин вызывает сомнение. Для промывания лакун используют тонкую канюлю и шприц. Применяют растворы различных противомикробных (пенициллин, фурацилин, сульфацил натрия, этакридина лактат, диоксидин, йодинол, перманганат калия, борная кислота), а также иммуностимулирующих (левамизол, интерферон, лизоцим) средств. Промывания производят через день, на курс 10—12 процедур. Отсасывание содержимого лакун может быть осуществлено с помощью вакуум-колпачка, соединенного одним концом с электроотсосом, другим — с раствором лекарственного средства. Одновременно производится аспирация патологического содержимого из всех лакун и воздействие на них лекарственного вещества.

Промывание лакун и отсасывание их содержимого обычно применяют при лакунарной форме хронического тонзиллита. При паренхиматозной форме хороший эффект оказывает интра- и паратонзиллярное введение 1% раствора трипсина в 0,5% растворе новокаина по 1,5 мл в каждую миндалину по 3 инъекции с интервалами 3—4 дня. Эффективны инъекции антибиотиков (с учетом чувствительности к ним микрофлоры), для чего чаще используют раствор пенициллина (200 000 ЕД антибиотика на 4—5 мл 1% раствора новокаина) из расчета 50 000 ЕД на инъекцию. Одновременно делают четыре инъекции — по одной в небные миндалины и по одной в паратонзиллярную клетчатку с обеих сторон; в первый день инъекции производят на уровне верхних полюсов, во второй — на уровне средней части и на третий день — на уровне нижних полюсов миндалин. В последующие три дня инъекции повторяют в той же последовательности.

В процессе консервативного лечения хронического тонзиллита важное значение имеет повышение естественной резистентности организма. Для этого следует широко использовать витамины, в частности С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР. Целесообразно применять их в прописи В. С. Жданова:

Rp.: Thiamini bromidi 0,1

Riboflavini 0,05

Pyridoxini 0,5

Acidi nicotiniци 0,2

Audi ascorbinici 3,0

Sol Glucosae 5% 250,0

M. D. S. По 1 столовой ложке 3 раза в день после еды в течение месяца

Назначают инъекции экстракта алоэ, стекловидного тела, ФиБС, внутрь — глюконат кальция, фитин, лактат железа. В последнее время применяют иммунокорректирующую

терапию левамизолом и аутосывороткой.

Курсы терапии проводят обычно 2 раза в год, лучше весной и осенью. При частых рецидивах ангин число курсов консервативного лечения может быть доведено до 4 в год.

Эффективность комплексного консервативного лечения достигает 71—85%. Процент выздоровления возрастает, если осмотру подвергают остальных членов семьи больного и при выявлении у них хронического тонзиллита проводят одновременное лечение.

Положительный эффект консервативного лечения хронического тонзиллита в значительной мере связан с восстановлением структуры и функции миндалин и их нервного аппарата, поскольку его изменения, как говорилось, во многом обратимы, а указанное лечение может стимулировать компенсаторно-приспособительные процессы в нервных элементах миндалин.

В случае безуспешности консервативного лечения предпринимают гальванокаустическую, диатермокоагуляцию миндалин, криовоздействие на миндалины, лазерную лакунотомию и деструкцию миндалин, показанные также при заболеваниях, препятствующих тонзиллэктомии. Ориентируясь на эти методы лечения, следует учитывать не только клиническую форму, вид декомпенсации хронического тонзиллита, но обязательно и анатомические особенности миндалин. Так, от криовоздействия воздерживаются, если миндалины увеличены или закрыты резко выраженной и прикрепленной к ним треугольной складкой. Гальванокаустическую предпочитают производить в тех случаях, когда миндалины небольшие, с хорошо выраженными, но неглубокими лакунами, невысоким расположением верхних полюсов.

Тонзиллотомия — частичное удаление миндалин — обычно производят детям при гипертрофии небных миндалин, сочетающейся с признаками хронического тонзиллита в случае его компенсированной формы или декомпенсации в виде рецидивов ангин.

Тонзиллэктомия — полное удаление миндалин — показана при декомпенсации хронического тонзиллита в виде рецидивирующих паратонзиллитов и паратонзиллярных абсцессов, выраженной тонзиллогенной интоксикации, заболеваний отдаленных органов и систем. Эта операция рекомендуется и больным, лечение которых другими методами оказалось безуспешным. Если декомпенсация хронического тонзиллита проявляется в ревматизме, то тонзиллэктомию производят после курса антиревматического лечения или в неактивной фазе заболевания.

В нашей клинике разработана и внедрена в практику методика лазерной тонзиллотомии и тонзиллэктомии. Противопоказаниями к тонзиллэктомии являются гемофилия, выраженная сердечная и почечная недостаточность, стенокардия, высокая степень гипертензии, тяжелая форма сахарного диабета, активная форма туберкулеза, острые инфекционные заболевания, последние месяцы беременности, период менструации. Операция предпочтительна в так называемом холодном периоде — через 2—3 нед после ангины.

Подготовку к тонзиллэктомии начинают в поликлинике. Проводят тщательное обследование больного — рентгеноскопию органов грудной полости, общие анализы мочи, крови (особенно ее свертывающей системы — протромбиновый индекс, время свертывания и длительность кровотечения, ретракция кровяного сгустка и количество тромбоцитов). За 2 нед до операции назначают седативные и гемостатические средства, проводят психопрофилактику.

Операцию производят в стационаре. Тонзиллэктомию у детей предпочтительнее выполнять под общим обезболиванием — эндотрахеальным наркозом с интубацией через нос или внутривенным комбинированным наркозом в сочетании с нейролептаналгезией. Взрослых обычно оперируют под местным обезболиванием, применяя для поверхностной (терминальной) анестезии пиромекаин, кокаин или дикаин, для инфильтрационной — тримекаин или новокаин.

Производят дугообразный разрез по краю небно-язычной дужки с переходом на небно-глоточную. Распатором или элеватором через разрез проникают в паратонзиллярное

пространство, за капсулу миндалины, отсепааровывают последнюю от небно-язычной дужки экстракапсулярно от верхнего полюса до нижнего. Затем захватывают миндалину зажимом и отделяют ее от небно-глоточной дужки; рубцовые сращения, не поддающиеся тупой сепаровке, рассекают ножницами, делая мелкие насечки. Наложив па миндалину режущую петлю и отклонив ее книзу, отсекают петлей всю миндалину. Тонзиллярную нишу обрабатывают гемостатической пастой. При отделении миндалины учитывают, что вблизи от ее полюсов проходят внутренняя и наружная сонные артерии.

После операции больного укладывают в постель, придав возвышенное положение его голове. В первый день разрешается сделать несколько глотков воды. Пациент должен соблюдать больничный режим в течение 4—5 дней. В это время он получает протертую и жидкую негорячую пищу, ему назначают антибактериальную терапию. К концу пребывания в стационаре тонзиллярные ниши очищаются от фибринозного налета, раневая поверхность эпителизируется. После выписки из стационара в течение 1 мес проводят медикаментозную терапию (поливитамины, гипосенсибилизирующие средства). Больным с функциональными нарушениями сердечной деятельности после тонзиллэктомии показана комплексная терапия, направленная на коррекцию процессов метаболизма в миокарде (кокарбоксилаза, оротат калия, фолиевая кислота и др.).

Одним из наиболее частых и опасных осложнений тонзиллэктомии является глоточное кровотечение, которое чаще наблюдается у больных ревматизмом. Из других осложнений следует иметь в виду острый лимфаденит, подкожную эмфизему, пневмонию, абсцесс и ателектаз легкого. Очень редкими, но опасными для жизни являются внутричерепные осложнения — менингит, абсцесс мозга.

Профилактика тонзиллитов включает общегигиенические и санационные мероприятия. Это действенная мера вторичной профилактики заболеваний, в генезе которых важную роль играют ангина и хронический тонзиллит. Из общегигиенических мероприятий наиболее существенны закаливание, рациональное питание, соблюдение правил гигиены жилища и рабочих помещений, устранение бактериальной загрязненности, запыленности и загазованности воздуха, связанных с профессиональными условиями, санитарно-просветительная работа по разъяснению причин, способствующих возникновению тонзиллитов. Санационные мероприятия проводятся врачом в процессе периодически осуществляемых профилактических осмотров населения. При этом выявляют и лечат заболевания десен, зубов, гнойные синуситы и отиты, нарушения носового дыхания.

В последние годы в получены данные о высокой эффективности и профилактике тонзиллитов иммунных препаратов, в частности иммуномодулятора левамизола, а также низкоэнергетического лазерного излучения. Левамизол применяют в виде лекарственных полимерных биорастворимых пленок и раствора для орошений (весной и осенью в течение 5 дней в обе половины носа вводят лекарственные полимерные биорастворимые пленки, содержащие 1 мг левамизола небные миндалины, слизистую оболочку полости рта и глотки орошают 1 мл 0,01% раствором левамизола с помощью распылителя-дозатора). Лазерное воздействие осуществляют, используя монохроматический красный свет гелий-неонового лазера (установка типа ЛГ-75-1). Облучают слизистую оболочку носа, заднюю стенку глотки и небные миндалины (при интенсивности излучения 2,65 мВт/см<sup>2</sup>, время экспозиции от 2 до 8 мин). Курс состоит из 5—7 ежедневных облучений, проводимых 2 раза в год.

В снижении заболеваемости хроническим тонзиллитом большое значение имеет диспансерный метод работы участкового терапевта и педиатра в тесном контакте с оториноларингологом и стоматологом поликлиники. В этом случае удается активно выявлять и лечить больных как с декомпенсированной, так и компенсированной формой заболевания, проводить динамическое наблюдение за ним.

При выявлении больных хроническим тонзиллитом и взятии их на диспансерный учет следует руководствоваться современной клинической классификацией. С этой

классификацией я вас подробно ознакомил. Она выдержала испытание временем. Многолетний опыт ее использования в практической и научно-исследовательской работе показал, что данная классификация патогенетически обоснована, достаточно проста, позволяет хорошо ориентироваться в лечебной тактике, облегчает проведение диспансеризации больных хроническим тонзиллитом.

Все больные хроническим тонзиллитом подлежат обязательному диспансерному учету у оториноларинголога. Выявление больных для взятия на диспансерный учет осуществляется при массовых периодических осмотрах населения, амбулаторном приеме, обследовании больных в стационаре и при анализе заболеваемости с временной утратой трудоспособности в связи с обострением хронического тонзиллита — ангиной или его осложнениями. Больные, находящиеся под диспансерным наблюдением по поводу хронического тонзиллита, осматриваются оториноларингологом 1 раз в 3 мес. В дальнейшем, если не отмечается обострений заболевания, количество осмотров можно сократить до 2 раз в год.

В связи с тем, что заболеваемость хроническим тонзиллитом особенно высока среди детей, в их диспансеризации вместе с оториноларингологом должны участвовать педиатры и средний медицинский персонал школ и дошкольных учреждений. Рационально организованное консервативное лечение по поводу хронического тонзиллита непосредственно в детских коллективах дает возможность охватить больше нуждающихся в нем больных. Растет и эффективность лечения, поскольку создаются условия для обеспечения его регулярности и комплексности.

Если консервативное лечение оказалось эффективным, рецидивов ангин нет, пациента снимают с диспансерного учета через 3 года после последнего курса. Лечение считается неэффективным, если сохраняются местные признаки хронического тонзиллита, продолжаются рецидивы ангин после 6 курсов терапии. Лиц, перенесших тонзиллэктомию, обычно снимают с диспансерного учета через 6 мес.

В заключение лекции рассмотрим гипертрофию небных и глоточной миндалин.

Гипертрофия небных миндалин может сочетаться с признаками их хронического воспаления. Однако чаще у детей небные миндалины бывают лишь увеличены в размерах без воспалительных изменений. При этом выделяют 3 степени гипертрофии небных миндалин: I степень — миндалины занимают одну треть расстояния от небо-язычной дужки до средней линии зева, II степень — две трети этого расстояния и III степень — соприкасаются друг с другом. Нередко больных беспокоит затруднение дыхания и глотания. В таких случаях производят операцию частичного удаления миндалин — тонзиллотомию. Выполняют ее обычно амбулаторно под местной терминальной анестезией с помощью гильотинообразного ножа — тонзиллотома. В течение 2 ч после операции ребенок находится под наблюдением врача, 2 дня соблюдает постельный режим, а последующие 3 дня — домашний. В эти дни пища должна быть полужидкая, негорячая.

Гипертрофия глоточной миндалины (синонимы — аденоиды, аденоидные разрастания, аденоидные вегетации) как определенная нозологическая форма была подробно описана в 1873 г датским врачом Вильгельмом Мейером. Ему же принадлежит и термин «аденоидные разрастания». Различают 3 степени гипертрофии глоточной миндалины: I степень — аденоиды прикрывают верхнюю треть сошника, II степень — верхние две трети сошника и III степень — весь сошник. При гистологическом исследовании в удаленных аденоидах у большинства больных выявляются признаки поверхностного или паренхиматозного воспаления (иногда с выраженным склерозированием), что квалифицируется как хронический аденоидит.

Рассматриваемое заболевание обычно бывает у детей, однако оно может встречаться также в зрелом возрасте и даже у старых людей.

С гипертрофией глоточной миндалины связан целый ряд расстройств местного и общего характера. Помимо затруднения носового дыхания, нарушения роста скелета лица, расстройств слуха и речи, при аденоидах могут наблюдаться головная боль, го-



ловокружение, расстройства сна, рассеянность и забывчивость (aprosesia), субфебрильная температура (признак хронического аденоидита). Иногда имеют место также ночное недержание мочи (enuresis nocturna) — среди 15% больных аденоидами, эпилептические припадки, ларингоспазм, бронхиальная астма, поражение зрения, нарушения функции сердечно-сосудистой системы и другие расстройства.

Обычно считается, что аденоидные разрастания, являясь механическим препятствием, затрудняют носовое дыхание, вследствие чего нарушается крово- и лимфообращение и возникает симптомокомплекс различных нарушений. Однако ряд симптомов со стороны отдаленных органов и систем, наблюдаемых при аденоидах, обусловлен не только затруднением носового дыхания, в их основе лежит нервно-рефлекторный механизм. В этом убеждают данные нейростологических исследований аденоидов: в них обнаружены разнообразные нервные окончания, среди которых имеются реактивно измененные рецепторы.

Диагностика аденоидов не сложна. Их можно заподозрить уже по внешнему виду больного: его лицо вытянуто, верхняя челюсть удлинена, клинообразна, рот полуоткрыт, верхние резцы расположены беспорядочно, значительно выступают вперед (внешний аденоидизм — *habitus adenoideus*). Длительное ротовое поверхностное дыхание ведет к нарушению формирования грудной клетки (куриная грудь — *pectus carinatum*). Окончательный диагноз ставится после задней риноскопии, а если он/не удается, то после пальцевого исследования носоглотки.

Лечение при аденоидах — хирургическое. Операцию по традиции называют аденотомией, хотя более точное ее название — аденоидэктомия. Ее обычно производят в амбулаторных условиях под местной анестезией с помощью кольцевидного ножа — аденотома. Его вводят через полость рта и ротоглотку в носоглотку, продвигают кпереди до заднего края сошника и сверху до свода глотки. Затем коротким скользящим движением инструмента спереди назад (при слегка наклоненной голове ребенка вперед) удаляют аденоидные разрастания. Через 2 ч при отсутствии кровотечения пациента отпускают домой. Первые 2 дня он соблюдает постельный режим, затем 3 дня — домашний, употребляет полужидкую, негорячую пищу.

У детей аденоидные разрастания часто сочетаются с гипертрофией небных миндалин. В этих случаях производят одновременно две операции: сначала тонзиллэктомию, а затем аденоидэктомию.

Таким образом, сегодня и на предыдущей лекции были изложены основные вопросы тонзиллярной патологии, относящейся к приоритетным разделам клинической медицины. В этой патологии должен хорошо ориентироваться не только оториноларинголог, но и врач любой специальности, прежде всего участковый терапевт и участковый педиатр, при проведении всеобщей диспансеризации населения.

#### Литература:

1. Пальчун В.Т., Магамедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология учебник.. 656 с., 2007 г.
2. Гаппоева Э.Т. Учебное пособие по оториноларингологии для студентов, обучающихся по специальности «ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО» и «МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ДЕЛО», - УМО - 17-29/481 - 2012г. – 200с.
3. Атлас ЛОР-заболеваний. 4-е издание. Булл Т.Р. Под ред. М.Р. Богомильского. 272с., 2007г.
4. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Крюков А.И. Воспалительные заболевания глотки. 286с., 2007г.

5. Оториноларингология. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Пальчун. 960 с., 2008г.
6. Гаппоева Э.Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов, гриф УМО 584, Владикавказ 2007г. - с.165.
7. Гаппоева Э. Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов (Издание второе, переработанное, дополненное) Владикавказ 2012 г., 260 с. УМО-584.
8. Плужников М.С., Лавренова Г.В., Левин М.Я., Назаров П.Г., Никитин К.А. Хронический тонзиллит клиника и иммунологические аспекты. Спб: «Диалог», 2005.-С. 18
9. Мирзоева Е.З.. Об информативности клинических симптомов хронического тонзиллита и хронического фарингита //Материалы III Петербургского форума оториноларингологов России. - СПб., 2014. -С. 217-218.
10. Заболотный Д.И., Митин Ю.В., Безшапочный С.Б. ,Оториноларингология, учебник, 600-618 с., 2010 г.
11. Погосов В. С. Атлас оперативной оториноларингологии, 4040612 с., 2003 г.

#### Контрольные вопросы:

1. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛОТКИ.
2. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГЛОТКИ.
3. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГЛОТКИ.
4. ЛИМФАДЕНОИДНОЕ КОЛЬЦО ВАЛЬДЕЙЕРА-ПИРОГОВА.
5. АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ НЕБНЫХ МИНДАЛИН
6. ФИЗИОЛОГИЯ ЛИМФАДЕНОИДНОГО ГЛОТОЧНОГО КОЛЬЦА.
7. ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ.
8. АНГИНА. КЛАССИФИКАЦИЯ АНГИН И ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА ПО И.Б.СОЛДАТОВУ.
9. ПЕРВИЧНЫЕ АНГИНЫ.
10. ВТОРИЧНЫЕ АНГИНЫ (ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ).
11. АНГИНА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ. ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ.
12. АГРАНУЛОЦИТАРНАЯ АНГИНА. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ.
13. АНГИНА ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ (АДЕНОИДИТ).
14. АНГИНА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ.
15. АНГИНА ПРИ АЛИМЕНТАРНО-ТОКСИЧЕСКОЙ АЛЕЙКИИ.
16. АНГИНА ПРИ СКАРЛАТИНЕ.
17. АНГИНА ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ
18. АНГИНА ПРИ ТУЛЯРЕМИИ.
19. ДИФТЕРИЯ ГЛОТКИ. ДИФ. ДИАГНОСТИКА С АНГИНАМИ.
20. ПРОФИЛАКТИКА АНГИН И ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА.
21. ФАРИНГОКАНДИДОМИКОЗ. ПРИЧИНЫ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ.
22. ПАРАТОНЗИЛЛИТ.
23. ПАРАТОНЗИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕСС.
24. ЗАГЛОТОЧНЫЙ АБСЦЕСС.
25. ХРОНИЧЕСКИЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ.

26. ГИПЕРТРОФИЯ НЕБНЫХ МИНДАЛИН.
27. ГИПЕРТРОФИЯ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ (АДЕНОИДЫ).
28. ФИЗИОЛОГИЯ ЛИМФАДЕНОИДНОГО ГЛОТОЧНОГО КОЛЬЦА.
29. ЛИМФАДЕНОИДНОЕ КОЛЬЦО ВАЛЬДЕЙЕРА-ПИРОГОВА.
30. АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ НЕБНЫХ МИНДАЛИН
31. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛОТКИ.

**Лекция шестая: Анатомо-физиологические особенности и функции гортани. Отёк и стеноз гортани. Ларингиты. Коникотомия. Трахеотомия и интубация. Доброкачественные и злокачественные опухоли ЛОР-органов.**

План:

1. Структурные особенности и функции гортани.
2. Певческий голос.
3. Отек и стеноз гортани. Классификация, клиника, тактика лечения.
4. Острый ларингит. Этиология, патогенез, клиника, лечение.
5. Гортанная ангина. Тактика ведения больных.
6. Острый ларинготрахеит у детей. Морфолого-физиологические особенности гортани у детей. Клиника, диагностика, лечение.
7. Интубация и трахеотомия. Показания и противопоказания к проведению.
8. Основные положения классификации опухолей.
9. Примеры формулировки диагноза.
10. Доброкачественные опухоли. Папиллома, гемангиома, фиброма, тимпаноюгулярная параганглиома.
11. Злокачественные новообразования. Классификация, клиника, лечение.

Тема сегодняшней и следующей лекции включает основные вопросы ларингологии. Вначале рассмотрим структурные и функциональные особенности гортани, затем ее патологию.

Гортань, являясь частью верхнего отдела дыхательных путей, завершает его и переходит в трахею — начальную часть нижних дыхательных путей. У взрослого человека расположение гортани соответствует V—VI шейным позвонкам, у детей III—IV шейным позвонкам, у стариков она может опускаться до уровня VII шейного позвонка.

Основа гортани, ее скелет, состоит из хрящей, которые соединены связками и

суставами. Различают три непарных хряща — щитовидный (*cartilago thyroidea*), перстневидный (*cartilago cricoidea*), надгортанник (*epiglottis*) и три парных — черпаловидный (*cartilago arytenoidea*), рожковидный (*cartilago corniculata*) и клиновидный (*cartilago cuneiformis*). Щитовидный, перстневидный и черпаловидный хрящи гиалиновые, остальные эластические.

У взрослых мужчин верхняя часть щитовидного хряща заметно выпячивается на породной поверхности шеи, образуя выступ гортани (*prominentia laryngea*) — кадык, или адамово яблоко. У детей кадыка нет. У мальчиков щитовидный хрящ несколько крупнее, чем у девочек. Надгортанник у детей раннего возраста узкий, имеет желобовидную форму, что создает определенные трудности при ларингоскопии.

В гортани имеется два сустава, оба — парные: перстнещитовидный (*articulatio cricothyroidea*) и перстнечерпаловидный (*articulatio cricoarytenoidea*). Они подкрепляются мелкими связками. Другие связки гортани более мощные. Так, посредством щитоподъязычной мембраны (*membrana thyrohyoidea*) гортань подвешена к подъязычной кости. Перстнетрахеальной связкой (*lig. cricotracheale*) гортань соединена с трахеей, между передненижним краем щитовидного хряща и дугой перстневидного имеется перстнещитовидная — коническая связка (*lig. cricothyroideum*). Надгортанник укреплен щитонадгортанной и подъязычно-надгортанной связками (*lig. thyroepiglotticum et lig. hyoepiglotticum*). Срединная и боковая язычно-надгортаннные складки (*plica glossoepiglottica mediana et plica glossoepiglottica lateralis*) соединяют надгортанник с корнем языка. Углубления-ямки между этими складками называются валлекулами (*valleculae epiglotticae*).

Перстневидный хрящ является основанием гортани, ее опорой. Расположенные на его пластинке черпаловидные хрящи имеют два отростка — голосовой (*processus vocalis*) и мышечный (*processus muscularis*). Благодаря вертикальным вращениям и скользящим движениям черпаловидных хрящей в перстнечерпаловидном суставе создается возможность расширения сужения голосовой щели. Перстнечерпаловидный — истинный сустав, снабженный суставной сумкой и синовиальной оболочкой. Его воспаление (артрит) может привести голосовую складку в состояние полной неподвижности.

Перстнещитовидный сустав обеспечивает сближение и расхождение передних отделов перстневидного и щитовидного хрящей, а в соответствии с этим — натяжение и расслабление голосовых складок. I

Мышцы гортани подразделяют на наружные и внутренние. Наружные мышцы поднимают и опускают гортань. К ним относят следующие мышцы: грудино-щитовидная (*m. sternothyroideus*), грудино-подъязычная (*m. sternohyoideus*), щитоподъязычная (*m. thyrohyoideus*), лопаточно-подъязычная (*m. omohyoideus*), шилоподъязычная (*m. stylohyoideus*), двубрюшная (*m. digastricus*).

Внутренние мышцы гортани приводят в движение хрящи гортани, изменяют ширину голосовой щели. Наиболее рациональная классификация мышц гортани разработана в 1956 г. М. С. Грачевой:

- 1) основной суживатель голосовой щели — перстнещитовидная мышца (*m. cricothyroideus*);
- 2) основной расширитель голосовой щели — задняя перстнечерпаловидная мышца (*m. cricoarytenoidens posterior*);
- 3) мышцы-помощники — поперечная черпаловидная (*m. arytenoideus transversus*), косая черпаловидная (*m. arytenoideus obliquus*) и латеральная перстнечерпаловидная (*m. cricoarytenoidens lateralis*);

- 4) мышцы, управляющие голосовыми складками, — голосовая (*m. vocalis*), щиточерпаловидная (*m. thyroarytenoideus*) и перстнещитовидная (*m. cricothyroideus*);
- 5) мышцы, обеспечивающие подвижность надгортанника (изменяющие ширину входа в гортань), — черпалонадгортанная (*m. aryepiglotticus*), косая черпаловидная (*m. arytenoideus obliquus*) и щитонадгортанная (*m. thyroepiglotticus*).

Подразумевается, что голосовая щель суживается или расширяется под влиянием сокращения не одной пары мышц, а группы мышц, получающих импульс из центральной нервной системы к основному суживателю и его помощникам или к основному расширителю и его помощникам.

Полость гортани по форме напоминает песочные часы: в среднем отделе она сужена, сверху и снизу расширена. Слизистая оболочка выстлана многорядным мерцательным эпителием, кроме голосовых складок, язычной поверхности надгортанника и межчерпаловидной области, где эпителий многослойный плоский. Наиболее узкий отдел — средний этаж гортани — образован голосовыми складками (*plicae vocales*) и голосовой щелью (*rima glottidis*). Голосовые складки протянуты от передней спайки пластинок щитовидного хряща к голосовым отросткам черпаловидных хрящей. Основу их составляет голосовая мышца, имеются пучки сухожильных и эластических волокон. Длина голосовых складок у мужчин 18—25 мм, у женщин 14—21 мм. В голосовой щели различают межперепончатую часть (*pars intermembranacea*) и межхрящевую часть (*pars intercartilaginea*). Первая ограничена голосовыми складками, вторая — голосовыми отростками черпаловидных хрящей.

Под голосовыми складками находится подскладковое пространство, или подголосовая полость (*cavitas infraglottica*) — нижний этаж гортани. Здесь слизистая оболочка утолщенная, рыхлая, содержит много желез. Это обуславливает возникновение отеков.

Верхний этаж гортани — ее преддверие — ограничен надгортанником, черпалонадгортанными складками, черпаловидными хрящами. К нему относятся парные складки преддверия (*plicae vestibulares*) и желудочек гортани (*ventriculus laryngis*). Складки преддверия расположены параллельно голосовым складкам. Они состоят из рыхлой соединительной ткани, желез и подробно описанных Н. П. Симановским мышечных волокон. Желудочки гортани находящиеся между складками преддверия и голосовыми складками содержат скопления лимфаденоидной ткани (*folliculi lymphatici laryngei*). У детей эти желудочки, несмотря на небольшие размеры гортани, очень развиты, могут продолжаться до верхнего края щитовидного хряща, а иногда и выше — до середины корня языка (*appendix ventriculi*). В некоторых случаях желудочки гортани ведут к образованию воздушных кист (ларингоцеле).

Больной А.П.К-ин, 48 лет, поступил в клинику с жалобами на охриплость, затрудненное дыхание, кашель и припухлости на шее справа и слева. Начало заболевания ни с чем не связывает. Два года тому назад появилась периодически исчезающая охриплость, затем через несколько месяцев заметил припухлости на шее справа и слева. Припухлости то увеличивались, то уменьшались, не вызывая каких-либо неприятных ощущений. Восемь месяцев назад стали беспокоить умеренное затруднение дыхания, постоянная охриплость. Внутренние органы без патологических изменений, кровь и моча в пределах нормы. В области боковых поверхностей шеи впереди от грудиноключично-сосцевидных мышц выше верхнего края щитовидного хряща вы видите округлой формы припухлости — справа величиной с грецкий орех, слева с куриное яйцо. Они безболезненны, не спаяны с кожей, эластической консистенции. При перкуссии их слышен тимпанический звук. Во время кашля припухлости увеличиваются, а затем постепенно

уменьшаются. Надавливание па них сопровождается «шумом выходящего воздуха и они уменьшаются. При ларингоскопии видно, что вход в гортань прикрыт шаровидным выпячиванием, исходящим из правого желудочка гортани и складки преддверия. Голосовые складки не видны, так как образование почти достигает левой черпалонадгортанной складки, Подвижность правой половины гортани ограничена. Голосовая щель просматривается лишь в переднем отделе в виде небольшого треугольника. Голос хриплый. Дыхание затруднено. На рентгенограмме гортани, а также томограмме на уровне IV—V шейных позвонков определяются продолговатой формы воздушные полости с четкими контурами, справа размером 2х3,5 см, слева 2,5х4 см.

Представленные данные позволяют диагностировать двустороннюю воздушную кисту гортани. Поскольку у больного затруднено дыхание, целесообразно сначала произвести трахеостомию, затем удалить кисту справа (одномоментно), а вторым этапом — кисту слева.

В кровоснабжении гортани участвуют верхняя гортанная артерия (*a. laryngea superior*)—ветвь верхней щитовидной артерии и нижняя гортанная артерия (*a. laryngea inferior*) — ветвь нижней щитовидной артерии. Артериям соответствуют одноименные вены, впадающие во внутреннюю яремную вену.

Лимфатическая система гортани состоит из двух отделов, которые отделены друг от друга голосовыми складками. Верхний более развит, отток из него происходит в шейные лимфатические узлы по ходу внутренней яремной вены, из нижнего — в узлы перед перстнещитовидной связкой, вдоль внутренней яремной вены и предтрахеальные узлы.

Симпатические нервы гортани отходят от верхнего шейного и звездчатого узлов симпатического ствола. Парасимпатическая иннервация гортани, так же как чувствительная и двигательная, осуществляется за счет блуждающего нерва. Отходящий от его верхнего узла верхний гортанный нерв (*n. laryngeus superior*) вскоре делится на две ветви — внутреннюю (*ramus internus*) и наружную (*ramus externus*). Внутренняя ветвь проникает в гортань вместе с верхними гортанными артерией и веной через щитоподъязычную мембрану и осуществляет чувствительную иннервацию слизистой оболочки полости гортани. Наружная ветвь иннервирует перстнещитовидную мышцу. Остальные мышцы гортани иннервируются нижним гортанным нервом (*n. laryngeus inferior*), представляющим собой дистальную часть возвратного гортанного нерва (*n. laryngeus recurrens*). Последний отходит от блуждающего нерва слева на уровне дуги аорты, справа — подключичной артерии, огибая их.

Двигательная иннервация гортани может нарушаться вследствие сдавления возвратного гортанного нерва по протяжению, в грудной полости, опухолью средостения или верхушки легкого, аневризмой аорты, увеличенными лимфатическими узлами средостения. При этом голосовая щель приобретает форму прямоугольного треугольника. Такой симптом, легко выявляемый при третьем моменте зеркальной ларингоскопии (глубокий вдох) должен настораживать врача.

Р. А. З-ов, 71 года, врач, жаловался на охриплость и отдышку, что он и его коллеги объясняли многолетним курением. Когда же произвели ларингоскопию, то обнаружили неподвижность левой голосовой складки, голосовая щель имела форму прямоугольного треугольника. Этот симптом побудил провезти тщательное обследование больного, в результате которого у него был обнаружен рак верхней доли левого легкого.

Согласно современным данным, верхние и нижние гортанные нервы содержат не только безмякотные волокна и мякотные волокна различного калибра, по также нервные

клетки и их скопления, представленные как клетками цереброспинального типа, так и вегетативными клетками. Предстоит еще выяснить, какова роль нервно-клеточного аппарата гортанных нервов, его пре- и постганглионарных волокон в физиологии и патологии гортани. Ждет своего разрешения и вопрос о значении обнаруженных недавно в гортани эндокринных клеток-апудоцитов, продуцирующих инсулин.

В гортани выделяют 3 рефлексогенные зоны:

1-я — гортанная поверхность надгортанника, края черпало надгортанных складок;

2-я—передняя поверхность черпаловидных хрящей, пространство между их голосовыми отростками;

3-я—нижний этаж гортани (внутренняя поверхность перстневидного хряща).

1-я и 2-я рефлексогенные зоны обеспечивают дыхательную и защитную функцию. 3-я зона вместе с рецепторами суставно-мышечного аппарата гортани обеспечивает акт фонации.

Итак, гортань участвует в дыхательной, защитной, фонаторной (голосовой) и речевой функциях. При этом особое значение имеет участие гортани в речевой функции. Наивысшим и совершеннейшим человеческим приспособлением называл нашу звуковую речь И. П. Павлов.

Участие гортани в дыхательной функции выражается не только в проведении выдыхаемого воздуха из верхних дыхательных путей и выдыхаемого из нижних дыхательных путей, но и в регуляции акта дыхания. Количество воздуха, поступающего в нижние дыхательные пути, регулируется расширением и сужением голосовой щели посредством нервно-мышечного аппарата гортани. При спокойном дыхании голосовая щель немного расширяется при вдохе и суживается при выдохе. При глубоком вдохе она сильно расширяется, при задержке дыхания — предельно суживается.

Рассматривая классификацию мышц гортани, согласно современным представлениям, сужение или расширение голосовой щели осуществляется благодаря импульсам из центральной нервной системы к основному суживателю или к основному расширителю и их помощникам. В первом случае мышцы-помощники берут на себя функцию суживателей, во втором — расширителей голосовой щели.

Дыхательный центр, расположенный в продолговатом мозге, связан с ядрами блуждающего нерва, обеспечивающего чувствительную и двигательную иннервацию гортани. Проходящий через гортань воздух играет роль раздражителя ее рецепторного аппарата. Известный физиолог М.В. Сергиевский, многие годы руководивший кафедрой нормальной физиологии нашего института, показал регулирующее влияние рецепторов гортани на дыхание. По его данным, раздражение рецепторов гортани приводит к рефлекторному изменению ритма и глубины дыхательных движений. При этом адекватным раздражителем является направление тока воздуха, а основным афферентным путем — верхний гортанный нерв. Вместе с дополнительными афферентными путями, проходящими в нижнем гортанном и языкоглоточном нервах, чувствительные пути верхнего гортанного нерва рефлекторно передают импульс в дыхательный центр.

Защитная функция гортани многообразна. При глотании гортань приподнимается выше уровня пищевого комка, надгортанник прикрывает вход в гортань, дыхательные пути оказываются изолированными от пищевого канала. Однако роль надгортанника при этом не является решающей: при удалении надгортанника пища в гортань также не попадает,

поскольку гортань смещается под корень языка, сокращаются складки преддверия, смыкаются голосовые складки. И. П. Павлов отмечал, что во время акта глотания гортань особенно оберегается.

Важным защитным механизмом является рефлекторный кашель — толчкообразный форсированный звучный выход, который обеспечивает эвакуацию из гортани наружу различных инородных тел, твердых, жидких и газообразных частиц. Рефлекторная дуга кашлевого рефлекса включает в себя рецептор — разветвления верхнего гортанного нерва, эффектор — окончания нижнего гортанного нерва и соединяющие их нервные структуры в продолговатом мозге — кашлевой центр с полисинаптическими связями ретикулярной формации, в частности с ядрами блуждающего нерва. Защитную функцию (барьерную роль) по аналогии с лимфаденоидным глоточным кольцом выполняет лимфаденоидная ткань гортани.

Фонаторная, или голосовая, функция тесно связана с дыхательной и речевой функциями. Голос образуется во время выдоха, при смыкании голосовых складок. Однако в голосообразовании принимает участие целый комплекс органов: диафрагма, легкие с плеврой, бронхи и трахея, гортань и глотка, полости рта и носа, околоносовые пазухи. Гортань напоминает собой язычковый духовой инструмент, но в отличие от духовых инструментов голосовые складки могут изменять длину и форму. Они колеблются в поперечном направлении, по длиннику и вертикали. В образовании звука наибольшее значение имеют поперечные колебания голосовых складок — кнутри и кнаружи.

Зарождающийся в гортани звук еще не похож на звучный голос, каким мы его слышим. Свой естественный тембр, а также в определенной степени силу и высоту голос приобретает благодаря резонаторам — воздухоносным полостям, различным по форме и объему, расположенным выше и ниже голосовой щели.

Речевая функция гортани состоит в ее участии в формировании звуковой речи, свойственной человеку. Характеризуя вторую сигнальную систему как слово, И. П. Павлов писал, что ее базисом, или базальным компонентом, являются кинестезические раздражения, поступающие в высшие отделы центральной нервной системы от речевых органов. К этим органам и относится прежде всего гортань, входящая в артикуляционный аппарат. В нем различают «активные органы» — голосовые складки, язык, губы, мягкое небо, нижняя челюсть, глотка и «пассивные органы» — зубы, твердое небо, верхняя челюсть. Именно с помощью артикуляционного аппарата происходит образование гласных и согласных звуков, оформление звуков в слова. При речи без голоса — шепоте — голосовые складки в отличие от разговорной речи не смыкаются, а лишь сближаются; выдыхаемая воздушная струя встречает в гортани небольшое сопротивление, образующиеся звуки имеют характер шумов, которые благодаря артикуляционному аппарату и резонаторам приобретают окраску различных гласных и согласных звуков.

Изучение голосообразования, заболеваний голосового аппарата, их профилактика и лечение входят в задачи фониатрии (от греческих слов *phone* — звук, голос и *iatreia* — лечение) — быстро развивающейся отрасли оториноларингологии.

В 1928 г. профессор Е. Н. Малютин организовал при Московской консерватории первую лабораторию экспериментальной фонетики и фониатрии. Современные фониатрические кабинеты оснащены оборудованием для микроларингоскопии, ларингостробоскопии, фиброларингоскопии, спектрального анализа голоса, микрохирургии гортани. В этих кабинетах осуществляются диспансерное наблюдение и лечение лиц вокальных и речевых профессий, отбор поступающих в консерватории, музыкальные и театральные училища. Врачи оториноларингологи-фониатры работают в



крупных оперных театрах, консерваториях.

Какое наслаждение испытываем мы, слушая хорошее пение, особенно классический оперный репертуар, задушевные романсы, русские народные песни, бравурные неаполитанские песни! Очень сильное эмоциональное воздействие на человека оказывает опера — основной жанр музыкального театра. Ведь в ней объединены вокально-инструментальная музыка, драматургия, изобразительное искусство и нередко хореография. Богатство и разнообразие художественных средств, воздействующих на слушателей-зрителей, способствует формированию у них нравственности, высоких моральных качеств и прежде всего милосердия, столь необходимого в нашей врачебной профессии.

Как готовящиеся стать врачами, так и сами врачи должны бывать в опере, знать классический оперный репертуар, иметь представление о певческом голосе.

Певческий голос характеризуется более широким диапазоном по сравнению с разговорной речью. Если диапазон разговорного голоса не более одной октавы (от 4 до 6 тонов), то диапазон певческого — две октавы, а иногда и более. В пении различают грудной звук (грудной регистр) и фальцет (головной или фальцетный регистр). Как уже говорилось, в образовании звука главную роль играют поперечные колебания голосовых складок — кнутри и кнаружи. Именно они в полном объеме имеют место при грудном регистре. При фальцетном регистре голосовые складки расслабляются, колеблются лишь их края; голосовая щель закрыта не полностью, имеет эллипсоидную форму. Фальцет (от итальянского слова *falso* — ложный) — способ формирования высоких звуков, превышающих по частоте естественный грудной регистр.

Высота голоса человека зависит в основном от частоты колебаний голосовых складок, а это в свою очередь зависит от их длины, ширины, упругости и натяжения. Последнее осуществляется перстнещитовидной мышцей, которая особенно развита у певцов-профессионалов и которую Н. П. Симановский метко назвал музыкальной мышцей, поскольку она действует как колокол у скрипки: при своем сокращении наклоняет кпереди щитовидный хрящ, приближает его к перстневидному и тем самым обеспечивает натяжение голосовых складок. Эта мышца играет важную роль в образовании фальцетного звука.

Сила голоса находится в прямой зависимости от величины воздушного давления в подголосовой полости, степени напряжения голосовых складок и определяется амплитудой их колебаний.

Тембр, или окраска, — важнейшее качество и выразительное средство голоса, особенно певческого. Характеризуя тембр, обычно определяют его как «приятный», «мелодический», «металлический», «глухой», «мягкий» и т. д. Формируется тембр благодаря сопутствующим основному тону призвукам — обертонам (гармоникам). Они возникают как в голосовой щели при колебаниях голосовых складок, так и при прохождении звука через резонаторные полости (обертоны «надставной трубы»). При этом различают постоянный и подвижной (меняющийся) типы резонаторов. К резонаторам постоянного типа относится, например, твердое небо, крутизна которого, как и форма других резонаторов этого типа, имеет индивидуальные особенности, что во многом определяет различный характер тембра голоса. Подвижной тип резонаторов обеспечивает возможность изменения тембра в процессе пения или речи и наряду с изменением высоты и силы голоса используется для выражения эмоций певцом, драматическим актером, лектором. Хотя тембр в значительной мере природное качество, однако он может быть улучшен посредством специальных упражнений для голоса.

Основой классификации певческого голоса является его высота. Среди мужских голосов различают бас, баритон и тенор, среди женских — контральто, меццо-сопрано и сопрано. В этих видах голосов выделяют определенные подвиды. При установлении вида певческого голоса наибольшее значение придается длине и ширине голосовых складок. Самые длинные и широкие они у баса (длина 24—25 мм, ширина 3—4 мм), самые короткие и узкие у сопрано (длина 14—19 мм, ширила 1,5—2 мм). Размеры складок устанавливают при непрямой ларингоскопии, используя для большей точности гортанное зеркало, градуированное в миллиметрах.

Бас — самый низкий мужской голос с диапазоном от F («фа» большой октавы) до f<sup>1</sup> («фа» первой октавы). Он подразделяется на два подвида — низкий, или центральный бас (*basso profundo*) и высокий, или певучий бас (*basso cantante*).

*Basso profundo* отличается густое, мощное звучание низких нот (очень низкие, так называемые басы-октависты особенно красиво звучат в хорах). Пример: партия «Копчака» в опере А. П. Бородина «Князь Игорь» в исполнении М. Д. Михайлова.

*Basso cantante* более подвижен, у него звучные верхние ноты, яркий центральный участок диапазона. Примеры: партии Ивана Сусанина в опере «Жизнь за царя» М. И. Глинки, Гремина в опере П. И. Чайковского «Евгений Онегин», Бориса Годунова в одноименной опере М. П. Мусоргского; исполнители Ф. И. Шаляпин, М. О. Рейзен, А. П. Огневцев, Е.Е. Нестеренко.

Баритон занимает среднее положение между басом и тенором, диапазон от А («ля» большой октавы) до а<sup>1</sup> («ля» первой октавы). Подразделяется на драматический и лирический.

У драматического баритона наиболее звучны низкие тоны. Примеры: партии князя Игоря в одноименной опере А. П. Бородина, Томского в опере П. И. Чайковского «Пиковая дама» с его известной песенкой «Если б милые девицы...» на стихи Г. Р. Державина «Шуточное желание», в которых нет ни одной буквы «р»; исполнители Титта Руффо, П. З. Андреев, А. И. Батулин, А. П. Иванов.

Лирический баритон обладает более мягким тембром, верхние ноты у него звучнее низких. Примеры: партии Жермона в «Травиате» Дж. Верди, Евгения Онегина в одноименной опере П. И. Чайковского, Роберта в «Иоланте» П. И. Чайковского; исполнители: С. И. Мигай, П. М. Норцов, П. Г. Лисициан, А. Я. Пономаренко.

Тенор — высокий мужской голос, его диапазон составляет от с («до» малой октавы) до с<sup>2</sup> («до» второй октавы). Подразделяется на два основных подвида: драматический и лирический.

Драматический отличается горячим, ярким тембром, сильным звуком, особенно на верхних нотах, низкие звуки достаточно густые. Примеры: партии Отелло в одноименной опере Дж. Верди, Хозе в опере Ж. Бизе «Кармен», Германа в опере «Пиковая дама» П. И. Чайковского, Садко в одноименной опере Н. А. Римского-Корсакова; исполнители Энрико Карузо, И. В. Ершов, Н.К. Печковский, Марио дель Монако, В. А. Атлантов, Ю. М. Марусин.

Лирический тенор обладает мягким задушевым тембром, легкой подвижностью, на верхах красиво использует фальцет. Примеры: партии Альмавивы в опере «Севильский цирюльник» Дж. Россини, Ленского в опере П. И. Чайковского «Евгений Онегин», Дубровского в одноименной опере Э. Ф. Направника; исполнители Л. В. Собинов,

Беньямино Джильи, С. Я. Лемешев, И. С. Колловский, Н. М. Гедда.

Иногда выделяют третий подвид — лирико-драматический тенор, который может исполнять партии лирического и драматического репертуара. Однако вряд ли оправдано такое выделение: ведь хороший певец-тенор обычно не замыкается в рамках узкого диапазона и определенного характера партий, он способен петь весь теноровый репертуар. Знаменитого итальянского драматического тенора Энрико Карузо называли певцом с тысячью голосов. Однажды — это было в 1918 г. в Филадельфии — он даже спел арию, предназначенную для... баса, заменив внезапно заболевшего во время представления оперы Дж. Пуччини «Богема» баса Антонио де Сегурола.

Вспоминаю замечательного ленинградского певца и великолепного актера — ученика К. С. Станиславского Николая Константиновича Печковского, которого слушал во многих операх. Он обладал очень красивым и выразительным драматическим тенором, но наряду с партиями драматического репертуара (Отелло, Хозе, Герман) блестяще исполнял и лирические — например, Ленского в «Евгении Онегине», Альфреда в «Травиате». В то же время Сергей Яковлевич Лемешев, один из самых лучших лирических теноров, пел партию Германа в «Пиковой даме» и даже снимался в этой роли в кино.

Женские певческие голоса подразделяются на три вида: контральто, меццо-сопрано, сопрано.

Контральто — самый низкий из женских голосов, его диапазон  $f$  («фа» малой октавы) —  $f^2$  («фа» второй октавы), тембр густой, плотный, на низких нотах напоминает мужской голос. Примеры: партии Вани в «Жизни за царя» М. И. Глинки, Кончаковны в «Князе Игоре» А. П. Бородина, Зибеля в «Фаусте» Ш. Гуно; исполнители: Мария Малибран, Н. А. Обухова, В. Н. Левко.

Меццо-сопрано занимает промежуточное положение между контральто и сопрано, диапазон от  $a$  («ля» малой октавы) до  $a^2$  («ля» второй октавы), характеризуется мягкими, глубокими, низкими нотами. Примеры: партии Кармен в «Кармен» Ж. Бизе, Амнерис в «Аиде» Дж. Верди, Любаши в «Царской невесте» Н.А. Римского-Корсакова; исполнители: Полина Виардо, М. П. Максакова, И. К. Архипова, И. И. Образцова, И. П. Богачева.

Сопрано — самый высокий женский голос с диапазоном  $c^1$  («до» первой октавы) —  $c^3$  («до» третьей октавы). Его основные подвиды: драматическое, лирическое и колоратурное сопрано.

Драматическое сопрано отличается мощным звуком на всем диапазоне, особенно сильные верхние ноты; на низких нотах напоминает меццо-сопрано. Примеры: партии Аиды в «Аиде» Дж. Верди, Ярославны в «Князе Игоре» А. П. Бородина, Лизы в «Пиковой даме» П. И. Чайковского; исполнители Э. К. Павловская, Г. К. Держипская, Е. К. Каткульская, Т. А. Милашкина.

Лирическое сопрано по силе уступает драматическому, но в звуке больше мягкости, теплоты, задушевности. Примеры: партии Татьяны в «Евгении Онегине» П. И. Чайковского, Маргариты в «Фаусте» Ш. Гуно, Микаэлы в «Кармен» Ж. Бизе; исполнители А. В. Нежданова, Е. А. Степанова, Л. И. Масленникова.

Колоратурное сопрано — голос подвижный, гибкий, со свободными верхами, легко удаются украшения вокальной партии — виртуозные пассажи и мелизмы (трели, форшлаги, морденты, группетто). Примеры: партии Царицы Ночи в «Волшебной флейте» В. А. Моцарта, Людмилы в «Руслане и Людмиле» М. И. Глинки, Виолетты в «Травиате» Дж.

Верди; исполнители Аделина Патти, Л. Я. Липковская, В. В. Барсова, И. И. Масленникова, Б. А. Руденко.

Рассмотрим некоторые особенности детского певческого голоса. Он подразделяется на низкий — альт и высокий — дискант». Диапазон альты от а («ля» малой октавы) до е<sup>2</sup> («ми» второй октавы), дисканта — от с<sup>1</sup> («до» первой октавы) до g<sup>2</sup> («соль» второй октавы). Детские певческие голоса отличаются мягкостью, «серебристостью» звучания, ограниченностью силы звука. До 7 лет имеет место фальцетное (головное) звукообразование, к 13 годам — и грудное. У мальчиков в 14—16 лет, а у девочек в 12—14 лет в связи с половым созреванием голос претерпевает мутацию, изменяются его высота, сила и тембр. Во время мутации у мальчиков голос понижается на октаву, у девочек — на тона. У девочек при первом появлении менструаций (menses) может наблюдаться «беспричинная» охриплость, кашель. Во время мутации не следует кричать громко и долго читать вслух. Занятия пением при спокойно протекающей мутации голоса допустимы, но с использованием ограниченного диапазона и непродолжительные по времени — до получаса в день. Если же мутация протекает неблагоприятно (с выраженной охриплостью, быстрой утомляемостью голоса, сокращением его диапазона), пение должно быть прекращено.

Лица вокальных и речевых профессий — певцы, драматические актеры, участники художественной самодеятельности, педагоги, лекторы должны соблюдать определенные правила гигиенического и санационного характера, обеспечивающие нормальное функционирование голосового аппарата. К первым относятся закаливание организма, физические упражнения, занятия спортом, укрепляющие органы дыхания, отказ от курения и употребления алкоголя, ограничение приема острой и соленой пищи. Нагрузка на голосовой аппарат должна соответствовать степени его тренированности. Следует избегать неумеренной речевой нагрузки, сильно утомляющей голос. Недопустимо пение в больном состоянии, а для женщин также во время менструаций. При пении в период menses нередко возникает охриплость, голосовые складки смыкаются недостаточно, возможны кровоизлияния в них. Что касается правил санационного характера, то особенно важны своевременные врачебные консультации по поводу затруднения носового дыхания и обеспечение его восстановления, элиминация очагов инфекции в полости рта, в области верхних дыхательных: путей и уха.

Перехожу к рассмотрению заболеваний гортани. Прежде всего хочу охарактеризовать понятия «отек гортани» и «стеноз гортани».

Отек гортани является не самостоятельным заболеванием, а только одним из проявлений многих патологических процессов. Отек гортани бывает воспалительной и невоспалительной природы. Воспалительный отек гортани может сопровождать следующие патологические состояния: гортанную ангину, флегмонозный ларингит, абсцесс надгортанника, нагноительные процессы в глотке, боковом окологлоточном и заглочном пространствах в области шейного отдела позвоночника, корня языка и мягких тканей дна полости рта.

Одной из частых причин отека гортани являются травмы: огнестрельные, тупые, колющие, режущие, термические, химические, инородными телами. Травматический отек гортани может развиваться в ответ на хирургическое вмешательство на гортани и шее, в результате продолжительной верхней трахеобронхоскопии, вследствие длительной и травматичной интубации гортани, после лучевого лечения при заболеваниях органов шеи.

Невоспалительный отек гортани как проявление аллергии возникает при идиосинкразии к некоторым пищевым продуктам, лекарственным и косметическим

средствам. Сюда же можно отнести ангионевротический отек Квинке, при котором отек гортани сочетается с отеком лица и шеи.

Отек гортани может развиваться при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся недостаточностью кровообращения II, III стадий; заболеваниях почек, циррозе печени, кахексии.

Отек гортани обычно развивается в тех участках, где имеется много рыхлой клетчатки в подслизистом слое, т. е. на язычной поверхности надгортанника, в черпалонадгортанных складках, на задней стенке входа в гортань, в нижнем этаже гортани (подголосовая полость). Отек гортани может сопровождаться выраженным нарушением дыхания.

Лечение при отеке гортани направлено на лечение основного заболевания, приведшем к отеку, и включает дегидратационные, гипосенсибилизирующие и седативные средства. Лечение всегда следует проводить в условиях стационара, так как при нарастании затруднения дыхания через гортань может потребоваться трахеостомия. При воспалительном отеке гортани необходимо произвести вскрытие абсцесса гортани или смежных с ней органов, назначить мощное противовоспалительное лечение.

Стеноз гортани — сужение просвета гортани, ведущее к затрудненному дыханию через нее. Это состояние, которое может сопровождать различные заболевания гортани.

По времени развития различают следующие формы стенозов.

1. Молниеносный стеноз — развивается в течение секунд, минут (например, при аспирации инородного тела).
2. Острый стеноз — развивается в течение нескольких часов, до суток (при гортанной ангине, ожогах, отеках).
3. Подострый стеноз — развивается в течение нескольких суток, до недели (например, при дифтерии гортани, травмах, инфекционных хондроперихондритах гортани, внегортанных параличах обоих возвратных гортанных нервов).
4. Хронический стеноз — развивается в течение недель и дольше при опухолях и инфекционных гранулемах гортани, опухолях щитовидной железы и струме, сдавливающих гортань снаружи, приобретенных мембранах и кистах гортани.

Независимо от причины стеноза гортани клиническая картина его однотипна. Ведущим симптомом в ней является инспираторная одышка. Различают 4 стадии в течении стеноза гортани.

1-я стадия — компенсированного дыхания — характеризуется углублением и урежением дыхания, уменьшением пауз между вдохом и выдохом, урежением пульса; инспираторная одышка появляется только при физической нагрузке,

2-я стадия — неполной компенсации дыхания — характеризуется тем, что для вдоха требуется усилие, появляется инспираторная одышка в покое, дыхание становится шумным, слышным на расстоянии, кожа бледная, больной ведет себя беспокойно, в акте дыхания принимает активное участие мускулатура грудной клетки, что проявляется втяжением во время вдоха яремной, надключичных и подключичных ямок, межреберных промежутков и эпигастрия.

3-я стадия — декомпенсации дыхания — состояние больного чрезвычайно тяжелое, дыхание частое, поверхностное, кожный покров бледно-синюшного цвета (вначале — акроцианоз, затем — распространенный цианоз), больной занимает

вынужденное полусидячее положение с запрокинутой головой, гортань совершает максимальные экскурсии вниз при вдохе и вверх при выдохе, появляется потливость, пульс становится частым, наполнение его — слабым.

4-я стадия — терминальная — у больного наступает резкая усталость, безразличие, дыхание поверхностное, прерывистое (типа Чейна—Стокса), кожа бледно-серого цвета, пульс частый, нитевидный, зрачки расширены, наступает потеря сознания, непроизвольное мочеиспускание, дефекация и смерть.

Выбор метода лечения определяется в первую очередь стадией стеноза, а во вторую — причиной, вызвавшей стеноз. При первых двух стадиях стеноза гортани лечение направлено на патологический процесс, вызвавший удушье, и включает удаление инородного тела, дегидратацию, применение гипосенсибилизирующих и седативных средств, отвлекающих процедур (горячие ножные ванны, горчичники на грудную клетку и икроножные мышцы). Эффективны ингаляции увлажненного кислорода, а также со щелочными, гипосенсибилизирующими и спазмолитическими средствами. Необходимо произвести вскрытие абсцесса гортани или смежных с ней органов. При дифтерии гортани на первый план выступает введение противодифтерийной сыворотки. При 3-й и 4-й стадиях стеноза применяют хирургическое лечение — трахеостомию. В экстремальных ситуациях, когда нет времени делать типичную трахеостомию, производят коникотомию или крикоконикотомию. При остром ларинготрахеите у детей восстановление просвета гортани начинают с продленной интубации термопластическими трубками. Об этих вмешательствах — интубации и трахеостомии — вы услышите на следующей лекции, после рассмотрения ряда воспалительных заболеваний.

Рассмотрим больного А. П. К-на. У него была диагностирована двусторонняя воздушная киста гортани и, поскольку имело место затруднение дыхания, первым этапом произведены трахеостомия и удаление кисты с одной стороны — справа. После верхней трахеостомии сделан разрез кожи от угла нижней челюсти справа до верхнего края щитовидного хряща длиной 6 см, медиальнее на 1 см от переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы. Рассечены и раздвинуты подкожная клетчатка, платизма и фасции шеи, прикрывающие кисту. Последняя отсепарована тупым путем от окружающих тканей до ее ножки, которая в виде тяжа диаметром 1 см проникала через щитоподъязычную мембрану внутрь гортани. Шейка кисты прошита кетгутом и перевязана, кистозный мешок отсечен (при гистологическом исследовании шейка кисты представляет собой соединительнотканную оболочку, выстланную цилиндрическим эпителием). Наложены послойные швы. Послеоперационные реактивные явления в гортани постепенно исчезли. Теперь при ларингоскопии хорошо видна правая голосовая складка, подвижность правой половины гортани нормальная. Слева в области складки преддверия и желудочка гортани видно опухолевидное образование, аналогичное тому, которое было справа, только меньших размеров. От удаления кисты слева больной временно воздерживается и будет выписан с трахеоканюлей. В дальнейшем предполагается удаление кисты гортани слева и деканюляция.

Перейдем к рассмотрению воспалительных заболеваний гортани. Они делятся па острые и хронические. Из острых воспалительных заболеваний гортани наиболее часто встречается острый ларингит. Под этим термином подразумевается катаральное воспаление слизистой оболочки, подслизистого слоя и внутренних мышц гортани.

Среди причин острого ларингита на первом месте стоит респираторная вирусная инфекция. Бактериальная флора (прежде всего кокковая) также может служить причиной острого воспаления слизистой оболочки гортани. При этом она может вызвать заболевание самостоятельно или совместно с респираторными вирусами. Бактерии, вызвавшие заболевание, чаще всего являются сапрофитами, они становятся патогенными под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. К экзогенным факторам, способствующим активизации инфекции в гортани, относятся: термическое раздражение, злоупотребление

алкогольными напитками и курением, перенапряжение голосового аппарата, воздействие пыли, пара, газов и других профессиональных вредностей.

К эндогенным факторам относятся, прежде всего, нарушения обмена веществ, при которых отмечается повышенная чувствительность слизистой оболочки гортани даже к слабо выраженным раздражителям.

Клиническая картина острого ларингита характеризуется внезапным началом при общем удовлетворительном состоянии. Температура тела нормальная или повышена незначительно. Появляется ощущение сухости, жжения в гортани, сухой кашель, иногда болезненность при глотании. Голос становится хриплым. Сухой кашель сменяется влажным, со значительным отделением вначале слизистой, а затем слизисто-гноющей мокроты.

Диагноз острого ларингита ставится при ларингоскопии. Ларингоскопическая картина следующая: слизистая оболочка гиперемирована, голосовые складки розовые или ярко-красные, утолщены, в просвете гортани имеется вязкий секрет в виде слизисто-гнойных тяжей. Нередко при фонации можно обнаружить неполное смыкание голосовых складок за счет воспаления голосовых или поперечной черпаловидной мышц. Отек при этом заболевании выражен незначительно и поэтому затрудненного дыхания, как правило, не наблюдается.

Лечение при остром ларингите проводят в амбулаторных условиях без освобождения от работы. Исключение составляют лица вокальных и речевых профессий, которым выдается листок временной нетрудоспособности. Больным рекомендуется строгий голосовой режим, запрещается прием острой и горячей пищи, алкогольных напитков и курение.

При сухом кашле назначают средства, понижающие возбудимость кашлевого центра. Разжижение слизи и устранение сухости достигается приемом щелочных минеральных вод в подогретом виде, неразбавленных или пополам с горячим молоком. При избыточном количестве густых вязких выделений показаны отхаркивающие средства — термописис, ипекакуана.

Хорошее противовоспалительное действие оказывает местное применение тепла в виде паровых ингаляций, согревающих компрессов, УВЧ и микроволновой терапии на область гортани. Ингаляции могут быть не просто паровые, но и с добавлением лекарственных веществ: масляные, щелочные, с растворами антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Широко назначают готовые лекарственные смеси в аэрозольных баллончиках для пульверизации и ингаляции — каметон, ингакамф, ингалипт, камфомен. Применяют вливания в гортань лекарственных средств (инстилляций) — 1% масляного раствора ментола, антибиотиков, гидрокортизона, сосудосуживающих средств. Используют отвлекающие и потогонные средства: горячие ножные ванны, горчичники к икроножным мышцам, на гортань и грудную клетку.

Если заболевание принимает затяжной характер и местное лечение неэффективно, назначают противовоспалительные средства общего действия: антибиотики, сульфаниламиды, антигистаминные препараты, препараты кальция, аскорбиновую кислоту.

При правильном режиме и лечении процесс в гортани при остром катаральном ларингите полностью ликвидируется в течение 5—10 дней.

Несравненно более тяжелым острым воспалительным заболеванием гортани является гортанная ангина. Под этим названием следует понимать инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления лимфаденоидной ткани гортани. Так как клиническая картина гортанной ангины характеризуется затруднением дыхания, то термин «ангина» здесь вполне правомочен в связи с тем, что он происходит от латинского глагола «ango» — сжимать, душить. Вызывается заболевание патогенными кокками, важную роль в его развитии играет охлаждение.

Тяжелое течение гортанной ангины характеризуется значительным нарушением

общего состояния больного, температура тела повышается до 38—39 °С, появляются сильная боль в горле при глотании, охриплость, нередко — затрудненное дыхание через гортань. Пальпация области гортани болезненна. Регионарные лимфатические узлы шеи увеличены, болезненны. При ларингоскопии отмечается гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки надгортанника, грушевидных карманов, черпалонадгортанных и голосовых складок, а также складок преддверия. Иногда бывает значительно выражен отек, что вызывает затруднение дыхания. Это определяет опасность заболевания и соответствующую лечебную тактику: больного гортанной ангиной необходимо лечить в стационаре, так как может потребоваться трахеостомия.

Лечение больных гортанной ангиной проводят антибактериальными и гидратационными препаратами. Антибиотики назначают по схемам, которые я уже приводил при рассмотрении лечения больных острым тонзиллитом. Для уменьшения отека внутривенно назначают 40% раствор глюкозы, 10% раствор хлорида кальция, 60—90 мг преднизолона, мочегонные средства, внутримышечно — антигистаминные препараты. Применяют отвлекающие процедуры. Хороший терапевтический эффект достигается при использовании шейной новокаиновой блокады. В тех случаях, когда развивается декомпенсированный стеноз гортани, прибегают к трахеостомии.

При благоприятном течении заболевание через 6—8 дней заканчивается выздоровлением. Иногда же процесс переходит в диффузное гнойное воспаление подслизистого слоя, мышц, межмышечной клетчатки—развивается флегмонозный ларингит.

Причиной флегмонозного ларингита может быть не только гортанная ангина, имеют значение также наружные травмы гортани и повреждение ее слизистой оболочки (травма инородным телом, химические и термические ожоги). Важную роль в возникновении заболевания играет фактор охлаждения. Флегмонозный ларингит может развиваться как вторичное заболевание при паратонзиллите, абсцессе корня языка, роже, тифе, дифтерии гортани, болезнях крови, сепсисе.

Специфического возбудителя острого флегмонозного ларингита нет. Возбудителями могут быть стрептококки, стафилококки, пневмококки, в отдельных случаях — симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты полости рта.

Заболевание начинается остро. Больные жалуются на общую слабость, недомогание, боль в горле, повышение температуры тела. Особенно сильная боль отмечается при локализации абсцесса на надгортаннике, черпалонадгортанных складках.

Наиболее часто заболевание проявляется развитием отека, инфильтрации, абсцедирования слизистой оболочки надгортанника, черпалонадгортанных складок, области черпаловидных хрящей.

Лечение острого флегмонозного ларингита включает применение больших доз антибиотиков широкого спектра действия и сульфаниламидных препаратов. Наряду с использованием антибактериальных средств проводят противоотечную терапию — антигистаминные и мочегонные препараты, кортикостероиды. Если обнаружен абсцесс, необходимо его вскрыть с помощью гортанного ножа. В случае острого стеноза показана срочная трахеостомия. При распространении гноя на шею или в средостение вскрывают эти гнойники или производят трансцервикальную медиастинотомию.

Воспалительный процесс в гортани может распространяться на надхрящницу и хрящ, тогда развивается хондроперихондрит гортани. Различают хондроперихондриты ограниченные и разлитые, острые и хронические. Частой причиной заболевания является травма. Хондроперихондрит может развиваться вследствие лучевой терапии злокачественных опухолей гортани.

Перихондрит обычно бывает гнойным. Гной отслаивает надхрящницу, в связи с чем нарушается питание хряща. В результате хрящ рассасывается или некротизируется с образованием свищей, секвестров, выделяющихся через свищи. Другая форма заболевания — склерозирующая. При ней развиваются грануляции с последующим



рубцеванием.

Клиническая картина характеризуется болью в области гортани, болезненным глотанием, повышением температуры тела, охрипlostью, затрудненным дыханием. Определяются сглаживание контуров гортани, некоторое увеличение объема шеи и резкая боль при пальпации. Ларингоскопия позволяет выявить отечность и инфильтрацию слизистой оболочки. При хроническом хондроперихондрите симптоматика выражена менее ярко. К поздним осложнениям хондроперихондрита относятся стойкие рубцовые стенозы гортани.

Диагностике заболевания помогает рентгенологическое исследование гортани, при котором отмечается утолщение тени мягких тканей, изменение рисунка нормального окостенения хрящей. Хронический хондроперихондрит проявляется «беспорядочным обызвествлением».

В лечении хондроперихондрита гортани ведущее место занимают антибиотики, сульфаниламиды, а также противоотечные средства. В случае появления абсцессов их следует вскрыть. При развитии декомпенсированного стеноза гортани трахеостомия спасает жизнь больного.

Более подробно остановлюсь на остром ларинготрахеите у детей. Сделаю это по следующим причинам. Во-первых, 99% наблюдений острого стеноза гортани у детей младшего возраста приходится на ларинготрахеит при острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ). Во-вторых, в трактовке этой патологии в последние годы появилось очень много нового, что не отражено в учебниках.

Для обозначения данной патологии используют разные термины. Наиболее популярны из них три: 1) подскладковый ларингит (ложный круп); 2) острый ларинготрахеит; 3) обтурирующий стенозирующий ларинготрахеобронхит. Термином «подскладковый ларингит» в настоящее время обозначают невоспалительный аллергический отек гортани у детей. Под термином «острый ларинготрахеит» понимают синдром ОРВИ, ведущим симптомом которого у детей является затруднение дыхания через гортань. Термином «обтурирующий стенозирующий ларинготрахеобронхит» обозначают осложнение острого ларинготрахеита, возникающее вследствие нанесения травм слизистой оболочке гортани, трахеи и бронхов при туалете дыхательных путей у детей, находящихся на продленной интубации и после трахеостомии.

Выделяют двойную природу острого ларинготрахеита:

- 1) как клиническое проявление самой вирусной инфекции;
- 2) как осложнение ОРВИ, вызванное вторичной бактериальной микрофлорой.

Первичным этиологическим фактором всегда являются респираторные вирусы, а бактериальная флора часто присоединяется, видоизменяет течение и определяет исход.

Респираторная вирусная инфекция как причина острого ларинготрахеита по удельному весу распределяется следующим образом: вирусы гриппа — 56,8%; вирусы парагриппа — 20,1%, аденовирусы — 16,7%; смешанная вирусная инфекция — 6,4%.

Большое значение в развитии острого ларинготрахеита имеет преморбидное состояние: экссудативно-катаральный и тимико-лимфатический диатезы, недоношенность, отягощенный акушерский анамнез, искусственное вскармливание, перенесенные в период новорожденности сепсис, пневмония, ОРВИ, вакцинация, непосредственно предшествующая ОРВИ. Патогенез острого ларинготрахеита неразрывно связан с патогенезом ОРВИ вообще. Сужение просвета гортани и трахеи обусловлено следующими компонентами: отеком и инфильтрацией слизистой оболочки, спазмом мышц гортани и трахеи, гипорсекрецией желез слизистой оболочки трахеи и бронхов, скоплением густого слизисто-гноя. Прохождение выдыхаемого воздуха через суженное подскладковое пространство сопровождается кашлем «лающего» характера. Вовлечение в воспалительный процесс голосовых складок ведет к нарушению голосообразования.

Таким образом, синдром острого ларинготрахеита характеризуется тремя ведущими симптомами: 1) стенотическим дыханием; 2) «лающим» кашлем; 3) изменением голоса.

Заболевание, как правило, начинается внезапно, ночью. Ребенок просыпается в испуге, мечется в кровати, у него появляются грубый голос, «лающий» кашель, вдох удлиняется, выпадает пауза между вдохом и выдохом, дыхание приобретает «пилящий» характер. Иногда теплое литье, мокрая простыня над кроватью, горячая ножная ванна могут улучшить состояние и даже купировать начинающийся отек. Чаще требуется применение лекарственной терапии, которую проводят в условиях стационара. Перед дежурным врачом встает задача дифференциальной диагностики острого ларинготрахеита с другими заболеваниями, сопровождающимися стенозом гортани. При осмотре гортани (у маленьких детей — это только прямая ларингоскопия) диагноз обычно сомнений не вызывает. Типичной является следующая ларингоскопическая картина. Слизистая оболочка верхнего и среднего этажей гортани умеренно гиперемирована, в просвете гортани, трахеи — вязкое слизисто-гнойное отделяемое в виде тяжей и корок. Под голосовыми складками — ярко-красные валики, это гиперемированная отечная слизистая оболочка подголосовой полости. Голосовая щель выглядит трехэтажной.

Дифференциальный диагноз проводят по основному симптому острого ларинготрахеита — стенотическому дыханию. Дифференцируют со следующими заболеваниями:

- 1) дифтерия гортани (дифтерийный, или истинный круп);
- 2) инородное тело гортани;
- 3) стеноз гортани при кори, скарлатине, ветряной оспе;
- 4) папилломатоз гортани;
- 5) уремический стеноз гортани;
- 6) заглоточный абсцесс;
- 7) бронхиальная астма, пневмония с астматическим компонентом.

Для дифтерии гортани характерна триада симптомов: 1) затрудненное дыхание; 2) изменение голоса вплоть до афонии;

3) кашель, соответствующий голосу. Главным отличием от острого ларинготрахеита является то, что стенотическое дыхание при дифтерии развивается постепенно, на фоне нарастающего нарушения голосовой функции и симптомов интоксикации, или даже вслед за ними. Дело в том, что при дифтерии гортани стеноз обусловлен не отеком слизистой оболочки подголосовой полости, как при остром ларинготрахеите, а возникает в результате заполнения просвета гортани фибринозными пленками, образующимися вследствие дифтеритического воспаления слизистой оболочки и рефлекторного спазма внутренних мышц гортани из-за раздражения нервных окончаний дифтерийным токсином.

В 1979 г. I Всесоюзной конференцией по детской оториноларингологии, состоявшейся в г. Куйбышеве, принята клиническая классификация острого ларинготрахеита, разработанная моим учеником, профессором нашей кафедры Ю. В. Митиным — ныне заведующим кафедрой оториноларингологии Киевского медицинского института им. акад. А. А. Богомольца. Приведу эту классификацию,

## КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА У ДЕТЕЙ

### I. Вид острой респираторной вирусной инфекции:

- 1) грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, респираторно-синцитиальная инфекция;
- 2) ОРВИ — указывается при невозможности клинической расшифровки и отсутствии экспресс-диагностики.

### II. Форма и клинический вариант: первичная форма, рецидивирующая форма;

- 1- й вариант — внезапное начало при отсутствии других симптомов ОРВИ;
- 2- й вариант — внезапное начало на фоне ОРВИ;

3-й вариант — постепенное нарастание симптомов на фоне ОРВИ.

III. Течение: 1) непрерывное, 2) волнообразное.

IV. Стадия стеноза гортани: 1) компенсированная, 2) неполной компенсации, 3) декомпенсированная, 4) терминальная.

Исходя из данной классификации, диагноз формулируют следующим образом.

«ОРВИ. Первичный острый ларинготрахеит, 1-й вариант, непрерывное течение. Стеноз гортани в стадии неполной компенсации».

«Грипп. Рецидивирующий острый ларинготрахеит, 2-й вариант, непрерывное течение. Компенсированный стеноз гортани».

«Аденовирусная инфекция. Первичный острый ларинготрахеит, 3-й вариант, волнообразное течение. Декомпенсированный стеноз гортани».

В лечении больных острым ларинготрахеитом следует выделить:

1) организацию помощи;

2) лечение больных острым ларинготрахеитом, сопровождающимся стенозом гортани в стадии компенсации и неполной компенсации;

3) интенсивную терапию больных острым ларинготрахеитом, сопровождающимся стенозом гортани на стадии перехода от неполной компенсации к декомпенсации (лечение ингаляциями под тентом);

4) интенсивную терапию больных острым ларинготрахеитом, сопровождающимся стенозом гортани в стадии декомпенсации (продленная интубация и трахеостомия);

5) реабилитацию детей, перенесших продленную интубацию и трахеостомию.

Оптимальным вариантом организационной формы помощи таким больным является специализированное ларингитное отделение на базе детской многопрофильной больницы. Здесь создаются условия для объединения усилий оториноларингологов, педиатров и реаниматологов, без чего невозможно полноценное обслуживание данного контингента детей. Организация этих отделений и рационализация лечебной тактики позволили снизить летальность при остром ларинготрахеите с 7,7% в 1971 г. (год организации ларингитного отделения в детской больнице № 1 г. Куйбышева) до 0,5% в 1988 г.

Этиотропное лечение острого ларинготрахеита включает применение интерферона и противогриппозного гамма-глобулина. Назначение антибиотиков ребенку, у которого острый ларинготрахеит протекает по 1-му клиническому варианту, нецелесообразно. При 2-м клиническом варианте необходимо назначение антибиотиков с профилактической целью в соответствующих дозах. При 3-м варианте и волнообразном течении требуется мощная антибактериальная терапия. В случае непрерывного течения антибактериальные препараты следует назначать в соответствии с клиническим вариантом.

При оказании помощи больным, у которых острый ларинготрахеит сопровождается стенозом гортани в стадии неполной компенсации, проводят следующие мероприятия. Внутривенно вводят: Sol. Glucosae 20% 10—20 мл; Sol. Calcii chloridi 10% из расчета 1 мл на год жизни; Sol. Acidi ascorbinici 5% из расчета 1 мл на год жизни; Sol. Euphyllini 2,4% из расчета 0,2 мл на 1 кг массы; Sol. Prednisoloni—2—3 мг на 1 кг массы. Внутримышечно вводят Sol. Dimedroli 1% 1,0 мл (или другой антигистаминный препарат). Эффективны отвлекающие процедуры (горячие ножные ванны, горчичники на грудную клетку) и ингаляции. В состав смесей для ингаляций входят антигистаминные и спазмолитические препараты.

При переходе стеноза гортани из стадии неполной компенсации в стадию декомпенсации ребенка помещают под тент из полиэтиленовой пленки или в кислородную палатку, которая превращается в головной тент. Принцип этого метода лечения заключается в создании в ограниченном объеме вдыхаемого воздуха микроклимата с высокой влажностью, повышенной концентрацией кислорода и различных лекарственных веществ. Прежде чем поместить ребенка под тент, необходимо произвести туалет трахеобронхиального дерева при прямой ларингоскопии и кратковременной интубации

трахеи термопластической трубкой. Все эти мероприятия проводят на фоне коррекции основных параметров гомеостаза — устранения гипоксии миокарда и головного мозга, восстановления кислотно-щелочного равновесия, борьбы с отеком тканей и сосудистыми расстройствами. Для этого используют инфузионную терапию: в больших дозах и в течение длительного времени (несколько часов и даже суток) вводят электролитические и щелочные растворы, белковые гидролизаты, сердечные гликозиды, нейролептические и седативные средства, диуретики, препараты, регулирующие сосудистый тонус, кортикостероидные гормоны.

Больные острым ларинготрахеитом, у которых развивается декомпенсированный стеноз гортани, составляют 3% детей, госпитализированных в ларингитное отделение. Следует выделить 2 этапа интенсивной терапии больных острым ларинготрахеитом при декомпенсированном стенозе гортани:

1 этап — продленная интубация;

2 этап — трахеостомия.

Начинать восстановление просвета дыхательных путей следует с продленной интубации, при ее неэффективности проводят трахеостомию.

Для продленной интубации следует использовать специальные термопластические трубки. Интубацию трахеи во всех случаях производят через полость носа. В последующем ребенок находится в кислородной палатке, питается естественным образом. В первые дни интубации ребенку вводят нейролептические средства. Смену трубки следует производить каждые сутки, что является профилактикой образования пролежней слизистой оболочки гортани. Неэффективность продленной интубации в течение 7—10 дней расценивается как показание к трахеостомии.

Теперь разберем хронические воспалительные заболевания гортани.

Хронический ларингит составляет 8,4% по отношению ко всей патологии ЛОР-органов. Возникновению патологического процесса в гортани способствуют многие факторы: повторяющиеся острые ларингиты, длительное и чрезмерное напряжение голоса, курение, употребление алкогольных напитков, различного рода профессиональные вредности, в частности вдыхание пыли и газов. Патология находящаяся над гортанью дыхательных путей (хронический ринит, синусит, искривление перегородки носа, тонзиллит, фарингит) также может служить причиной хронического воспаления гортани. Предрасполагающими моментами являются заболевания сердца и легких, которые ведут к застойным явлениям в верхних дыхательных путях. Существенную роль играет аллергическая настроенность организма. У больных хроническим атрофическим ларингитом особенно часто выявляются заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, хронические заболевания бронхов, хронический нефрит, эндокринные заболевания. Одним из частых предрасполагающих моментов в возникновении и развитии хронического атрофического ларингита является нарушение углеводного обмена.

Клинически хронический ларингит может проявляться охриплостью, чувством упорного першения, неловкости в горле, кашлем, стенозированием. Перечисленные симптомы находятся в зависимости от локализации процесса и его давности. Кардинальным симптомом хронического ларингита является дисфония — изменение голоса. Диагноз ставят во время ларингоскопии, широко используют стробоскопию и микроларингоскопию. Хронический ларингит следует дифференцировать с опухолями, склеромой, туберкулезом и сифилисом.

Хронический ларингит развивается главным образом в области голосовых складок и в межчерпаловидной области. Различают три основные формы хронического ларингита: катаральную, гипертрофическую и атрофическую.

При хроническом катаральном ларингите наблюдается легкая гиперемия и утолщение слизистой оболочки, голосовые складки смыкаются не полностью, на них нередко отмечаются наложения вязкой слизи.

При хроническом гипертрофическом ларингите гиперплазии подвергаются как

эпителиальный покров, так и подслизистая ткань. Гиперплазия многослойного плоского эпителия без или с ороговением поверхностных слоев ведет к развитию пахидермии, лейкоплакии и кератоза. В основе пахидермии лежит мощная папиллярная и тяжистая гиперплазия покровного эпителия в сочетании с воспалением, реактивной пролиферацией и огрубением подлежащей соединительной ткани. Лейкоплакии свойственна плоская или сосочковая гиперплазия со значительным увеличением числа слоев. В основном возрастает количество клеток в базальном и шиповидном слоях. При гиперкератозах, кроме того, изменяются зернистый и роговой слои, резко утолщающиеся и насчитывающие по несколько десятков клеточных слоев.

Хронический гипертрофический ларингит может быть диффузным и ограниченным. Наиболее постоянным симптомом для всех видов хронического гипертрофического ларингита является охриплость. Резко выраженная охриплость вплоть до афонии наблюдается при пахидермиях гортани, особенно в межчерпаловидной области, что объясняется неполным смыканием голосовых складок и наличием вязкого отделяемого в гортани. При диффузной форме хронического гипертрофического ларингита ларингоскопически выявляется утолщение слизистой оболочки гортани и ее гиперемия в период обострения. При гипертрофии складок преддверия отмечается увеличение их с одной или с обеих сторон, они частично или полностью прикрывают голосовые складки. Иногда такие больные фонировать складками преддверия.

Ограниченные формы хронического гипертрофического ларингита характеризуются локальностью процесса в определенных отделах гортани. Утолщения голосовых складок в виде симметрично расположенных на границе их передней и средней третей маленьких бугорков из эпителия и эластической ткани известны под названием узелков певцов, а у детей — узелков крикунов. Пахидермии, лейкоплакии и кератоз обычно возникают в области голосовых отростков черпаловидных хрящей и в межчерпаловидном пространстве. Гиперплазия слизистой оболочки желудочков гортани (пролапс) проявляется в образовании валиков, прикрывающих голосовые складки. Значительно реже наблюдается отечная гипертрофия голосовых складок — ларингит Рейнке—Гайека. Он выражается в образовании на голосовых складках, в области их передних двух третей, отечных припухлостей, напоминающих полипы и колышущихся, как парус, при дыхании и фонации.

При хроническом атрофическом ларингите слизистая оболочка гортани становится истонченной и суховатой вследствие потери железистого аппарата. В слизистой и подслизистой тканях выражена мелкоклеточная инфильтрация. По мере развития процессов уплотняется соединительная ткань, исчезают железы и облитерируется просвет некоторых сосудов. Сохранившиеся железы продуцируют густую слизь, которая высыхает и приводит к образованию корок. Клиническая картина зависит от распространенности процесса. Больных беспокоят сухость, першение, ощущение инородного тела, кашель с трудно отделяемой мокротой. Голос в течение суток меняется — охриплость более выражена утром, после откашливания мокроты голос улучшается. При скоплении в просвете гортани корок может наблюдаться нарушение дыхания. Ларингоскопически определяется истончение слизистой оболочки гортани, выраженная сухость ее, наличие вязкой мокроты и корок.

Особую ценность в диагностике заболеваний гортани представляет микроларингоскопия, которая позволяет отграничить доброкачественные изменения от изменений, подозрительных на рак, провести прицельную биопсию. Принцип микроларингоскопии заключается в изучении состояния слизистой оболочки гортани с помощью операционного микроскопа. Микроларингоскопию можно проводить с диагностической и лечебной целью. Она может быть прямой и непрямой.

Лечение. Проблема терапии хронического, особенно гипертрофического ларингита, остается актуальной в связи с длительностью его течения, слабой результативностью лечения, наличием в ряде случаев сопутствующего дискератоза и способностью к переходу

в злокачественные новообразования. Больному хроническим ларингитом следует настоятельно рекомендовать прекратить курение, не употреблять алкоголь, не перенапрягать голос. Одновременно нужно лечить заболевание носа и носоглотки, поскольку дыхание через рот вредно отражается на состоянии гортани.

Хронический катаральный ларингит сравнительно хорошо поддается лечебным мероприятиям. Широко используют ингаляторные процедуры типа щелочно-солевых и масляных ингаляций.

При хроническом гипертрофическом ларингите лечение зависит от выраженности процесса, его длительности и микроларингоскопической картины. В гортань вливают противовоспалительные средства: 10% раствор иманина; химотрипсин, разведенный в изотоническом растворе хлорида натрия; гидрокортизон; сок каланхоэ. Применяют и вяжущие средства: 3 % раствор колларгола, водно-глицериновый раствор таннина. При данной форме ларингита широко применяют хирургическое лечение. Под контролем операционного микроскопа удаляют гиперплазированный эпителий, пахидермию, лейкоплакию, полипозно-измененную слизистую оболочку гортани. Удаление их является профилактикой рака.

При атрофическом ларингите назначают щелочнокальциевые или сероводородные ингаляции. Обычно сочетаются щелочные и масляные ингаляции. При наличии корок и густого отделяемого в гортани рекомендуется аэрозольтерапия химотрипсином.

Хронический гипертрофический ларингит, дискератозы слизистой оболочки гортани относятся к группе предраковых состояний, поэтому лица с подобными заболеваниями подлежат диспансерному наблюдению.

Снижению заболеваемости ларингитами способствует профилактика простудных заболеваний, закаливание организма, своевременная санация носа, околоносовых пазух и глотки, а также исключение вредных привычек.

В заключение лекции остановлюсь на таких вопросах, как интубация гортани и трахеостомия.

Под интубацией гортани следует понимать введение специальных трубок в ее просвет для обеспечения адекватного внешнего дыхания.

Широкое распространение имела методика интубации гортани О'Двайера. Этот метод сыграл огромную роль в оказании помощи детям, больным дифтерией гортани, и полностью не утратил своего значения по настоящее время. Интубационный набор О'Двайера состоит из 6 металлических трубок разного размера, которые соответствуют различным размерам гортани; интубатора, с помощью которого вводится трубка, и экстубатора — для выведения трубки из гортани. К интубационному набору прилагается роторасширитель. Больного ребенка запеленоывают и сажают на колени помощника. Голову больного слегка наклоняют вперед. Между зубами вставляют расширитель.

Различают три момента интубации.

Первый момент — врач вводит указательный палец левой руки в рот ребенку, проводит им по спинке и корню языка до надгортанника и прижимает его к корню языка.

Второй момент — правой рукой врач вводит интубационную трубку, надетую на интубатор, в рот больного и по указательному пальцу левой руки продвигает ее в просвет гортани.

Третий момент — врач указательным пальцем левой руки сдвигает трубку с интубатора в голосовую щель и интубатор выводит изо рта. Верхний край интубационной трубки развальцован и на нем имеется отверстие, через которое пропускается тонкая шелковая нить. Эта нить выводится из полости рта и прикрепляется липким пластырем к щеке больного. Если трубка введена правильно, то внешнее дыхание становится адекватным, а голос исчезает. Методика была разработана так, чтобы интубацию мог осуществить педиатр. Оториноларинголог может произвести интубацию под контролем зрения при прямой ларингоскопии. Экстубацию производят через 1—2 сут, если стеноз гортани ликвидирован, путем вытягивания трубки за нитку или с помощью экстубатора по способу,

аналогичному интубированию. Если в течение указанного срока интубация неэффективна, то производят трахеостомию.

В настоящее время получила распространение продленная интубация с помощью специальных пластиковых трубок, что позволяет в ряде случаев избежать трахеостомии. Эта методика широко применяется при острых стенозах гортани различной этиологии и прежде всего при остром ларинготрахеите у детей. Именно на продленной интубации применительно к острому ларинготрахеиту у детей я и остановлюсь сейчас.

Для продленной интубации следует использовать специальные термопластические трубки, которые при температуре тела становятся мягкими и, длительно находясь в просвете гортани, не вызывают пролежня. Интубацию трахеи во всех случаях выполняют через полость носа. Смену трубки следует производить ежедневно. При этом, хотя бы на непродолжительное время, ребенка оставляют без трубки, что позволяет восстановить местную гемодинамику тканей гортани, а значит предотвратить образование пролежней, грануляций и рубцов в области гортанно-трахеального перехода. Продолжительность интубации может быть от 2—3 до 7—10 дней и даже больше, что определяется для каждого больного по сугубо индивидуальным показаниям. Продленная интубация при остром ларинготрахеите успешна в 60% наблюдений. При неэффективности продленной интубации производят трахеостомию.

Трахеостомия — операция, целью которой является создание временного или стойкого сообщения полости трахеи с окружающей средой. Под термином «трахеотомия» следует понимать лишь рассечение трахеи, т. е. этап трахеостомии.

Показания к трахеостомии можно разделить на следующие группы.

1. Непроходимость дыхательного тракта в верхнем отделе — инородные тела гортани, паралич и спазм голосовых складок, выраженный отек гортани, опухоли шеи, вызывающие сдавление дыхательных путей, — для предотвращения механической асфиксии.
2. Нарушение проходимости дыхательного тракта продуктами аспирации и секретами — для дренирования дыхательных путей.
3. Острая дыхательная недостаточность и отсутствие спонтанного дыхания вследствие травмы грудной клетки, повреждений шейных сегментов спинного мозга с выключением иннервации межреберной мускулатуры, травмы и острой сосудистой патологии головного мозга — для длительного применения аппаратов искусственного дыхания.

Стеноз гортани в стадиях декомпенсации и терминальной является показанием к экстренной трахеостомии. При прогрессирующих или необратимых процессах следует накладывать трахеостому, не дожидаясь декомпенсации дыхания и развития гипоксии.

Для трахеостомии должен быть наготове стерильный набор инструментов: скальпель, по 2 анатомических и хирургических пинцета, несколько кровоостанавливающих зажимов, элеватор для отведения перешейка щитовидной железы, прямые ножницы, 2 тупых и 1 однозубый острый крючок, трахеорасширитель Труссо, хирургические иглы и иглодержатель, шприц для инфильтрационной анестезии, трахеоканюли различных номеров, стерильный шелк и кетгут. При неотложных показаниях к трахеостомии и отсутствии инструментария операцию производят подручными средствами.

Различают верхнюю, среднюю и нижнюю трахеостомию в зависимости от уровня рассечения хрящей трахеи по отношению к перешейку щитовидной железы (выше перешейка — верхняя, ниже — нижняя, средняя — после рассечения перешейка рассекаются хрящи трахеи, соответствующие его уровню). Взрослым производят верхнюю трахеостомию, детям — нижнюю, так как у них перешеек расположен выше. Среднюю трахеостомию производят редко, при невозможности произвести верхнюю или нижнюю, например при неблагоприятном анатомическом варианте расположения перешейка или при распространенной опухоли щитовидной железы.

Больной лежит на спине, под его плечи подкладывают валик, голова запрокинута назад.

Такое положение больного позволяет максимально приблизить гортань и трахею к передней поверхности шеи. Операцию производят как под эндотрахеальным наркозом, так и под местной анестезией. У детей, как правило, используют эндотрахеальный наркоз. Местную инфильтрационную анестезию выполняют 0,5—1 % раствором новокаина или 0,5% раствором тримекаина. В экстремальных условиях оперируют без анестезии.

Разрез кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции производят от нижнего края щитовидного хряща до яремной выемки, строго по средней линии шеи. Срединную вену шеи отодвигают или перевязывают, находят белую линию, по которой тупым путем раздвигают мышцы и обнажают перешеек щитовидной железы.

При верхней трахеостомии определяют нижний край щитовидного хряща и поперечным разрезом надсекают фасцию, прикрепляющую капсулу щитовидной железы к перстневидному хрящу. Тупым путем отсепааровывают перешеек щитовидной железы и оттягивают его элеватором книзу. С помощью острого однозубого крючка оттягивают перстневидный хрящ кверху и кпереди. Обнажив хрящи трахеи выше перешейка, их вскрывают продольным разрезом. При этом во избежание такого осложнения, как перихондрит гортани, не следует рассекать первый хрящ трахеи и *lig. cricotracheale*. Трахею предпочтительно вскрывать между первым—вторым или вторым—третьим хрящами. Поперечный разрез между хрящами трахеи нежелателен, так как введенная в него трахеоканюля может вызвать деформацию передней стенки трахеи, что в последующем затруднит деканюляцию. Перед вскрытием трахеи, если операция производится под местной анестезией, шприцем через промежуток между хрящами вводят в просвет трахеи 0,25 — 0,5 мл 1—2% раствора дикаина для подавления кашлевого рефлекса. Перед введением в просвет трахеи канюли края разреза разводят расширителем Труссо. На кожу, выше и ниже стомы, накладывают по 1—2 шва из шелка. Плотнo ушивать стому не следует во избежание образования подкожной эмфиземы. Трубку фиксируют на шее больного марлевой лептой. При нижней трахеостомии перешеек щитовидной железы оттягивают кверху. При средней трахеостомии после отсепааровки перешейка щитовидной железы его пережимают двумя зажимами Кохера, рассекают и на зажимах прошивают обвивным швом с обеих сторон. Разрез трахеи производят на уровне перешейка.

Осложнения трахеостомии могут быть в виде кровотечения, эмфиземы подкожной клетчатки, пневмоторакса, пневмомедиастинума, остановки дыхания после вскрытия просвета трахеи, позднего аррозивного кровотечения, ранения пищевода, развития гнойного трахеобронхита в послеоперационном периоде.

Есть особенности трахеостомии у детей. Трахеостомию у детей следует производить исключительно под общим обезболиванием с предварительной интубацией трахеи. При нижней трахеостомии у детей следует стремиться выполнить разрез ближе к перешейку щитовидной железы, не пересекая его, так как низкий разрез трахеи, выполненный при разогнутой шее, может опуститься за грудину. Это ведет к таким осложнениям, как пневмоторакс и пневмомедиастинум. Окно в трахее не вырезают, так как это влечет за собой в дальнейшем ее деформацию. Не следует применять трахеорасширитель Труссо. Трахеоканюли должны быть пластмассовыми. Трахеостомию у детей следует заканчивать подшиванием стенки трахеи к коже; обычно накладывают по 2 кетгутовых шва с каждой стороны. Такое подшивание превращает трахеостому в зияющее отверстие, облегчает введение трахеоканюли, препятствует деформации трахеи под давлением трахеоканюли, облегчает последующую деканюляцию.

В экстренных случаях, когда нет времени и условий произвести трахеостомию, выполняют коникотомию или крикоконикотомию, т. е. рассекают *lig. cricothyroideum* (seu *lig. conicum*) или одновременно *lig. cricothyroideum* и дугу перстневидного хряща. Пальпаторно определяют коническую связку и рассекают. Эту операцию применяют в крайнем случае, так как она может привести к перихондриту гортани и затруднить последующую деканюляцию. В связи с этим при первой же возможности следует произвести типичную трахеостомию и переместить трахеоканюлю.



В этой лекции вначале будут представлены некоторые сведения по эпидемиологии и классификации опухолей, затем охарактеризованы их диагностика (в частности, дифференциальная с инфекционными гранулемами) и принципы лечения.

Имеющиеся данные по эпидемиологии злокачественных опухолей свидетельствуют об их неодинаковом распространении среди населения земного шара, о существовании двух типов структуры опухолевых процессов — «западного» и «восточного». «Западный» тип характеризуется преимущественным поражением нижних отделов дыхательной и пищеварительной системы. «Восточный» тип отличается преобладанием опухолей верхних отделов дыхательной и пищеварительной системы. При этом «восточный» тип имеет свои особенности. Так, на севере Азии преобладают новообразования носа и околоносовых пазух, в странах Южной и Юго-Восточной Азии более распространены новообразования глотки и составляют около 40% всех локализаций опухолей. Данное положение, выдвинутое более двадцати лет тому назад руководителем Всесоюзного центра по эпидемиологии опухолей верхних дыхательных путей профессором Н. А. Карповым, находит свое подтверждение и теперь. Оно прозвучало, в частности, в ряде докладов на VI конгрессе оториноларингологов стран Азии и Океании, состоявшемся в Индии (Нью-Дели, 9—13 ноября 1987 г.).

Структура злокачественных новообразований на большей части территории нашей страны соответствует «западному» типу, при котором верхние дыхательные пути не относятся к основным локализациям опухолевых процессов. Новообразования верхних дыхательных путей составляют в среднем лишь 3—4% опухолей всех локализаций. Более половины новообразований верхних дыхательных путей приходится на опухоли гортани, второе место занимают опухоли глотки, третье — опухоли носа и околоносовых пазух. Новообразования уха встречаются значительно реже.

Поскольку в Международных гистологических классификациях опухолей предусмотрено подразделение их по клиническому признаку лишь на доброкачественные и злокачественные без учета степени злокачественности, распространения и чувствительности к ионизирующему излучению, понятно стремление клиницистов преодолеть эти недостатки, выработать классификацию, максимально удовлетворяющую требованиям практики.

Наиболее приемлемой в оториноларингологической практике является классификация Н. А. Карпова, которая используется в нашей клинике с незначительными изменениями уже в течение многих лет. В данной классификации учитываются следующие признаки опухоли: клинический признак — степень злокачественности (доброкачественные, пограничные, злокачественные, высокозлокачественные опухоли), морфологический признак — тканевое происхождение и степень клеточной дифференцировки, биологический признак — чувствительность к ионизирующему излучению, возрастающая по мере снижения степени дифференцировки клеточных элементов. Раскроем основные положения классификации.

## ТИП ОПУХОЛИ

I тип. Высокодифференцированные опухоли.

1-я группа. Доброкачественные опухоли.

2-я группа. Пограничные опухоли (обладают некоторыми свойствами, присущими злокачественным опухолям: склонностью к рецидивированию, к разрушению соседних костных образований и др.).

II тип. Дифференцированные опухоли.

1-я группа. Эпителиальные злокачественные опухоли.

2-я группа. Соединительнотканые злокачественные опухоли.

3-я группа. Нейрогенные (нейроэктодермальные) злокачественные опухоли.

III тип. Низкодифференцированные тонзиллярные высокозлокачественные опухоли.

Классификация предусматривает общепринятое распределение по стадиям с раздельным обозначением трех ингредиентов опухолевого процесса: первичной опухоли — T (tumor), регионарных метастазов — N (nodulus) и отдаленных метастазов — M. (metastasis), при отсутствии последних применяется обозначение Mo, при наличии—M<sub>1</sub>

Степень распространения первичной опухоли

1-я степень — T<sub>1</sub> — опухоль поражает одну анатомическую часть органа;

2-я степень — T<sub>2</sub> — опухоль поражает не более двух анатомических частей органа;

3-я степень — T<sub>3</sub> — опухоль поражает больше двух анатомических частей органа, не распространяясь за его пределы;

4-я степень — T<sub>4</sub> — опухоль поражает большую часть органа, распространяясь за его пределы.

N<sub>0</sub> — регионарные метастазы не определяются;

N<sub>1</sub> — односторонний подвижный (смещаемый и в горизонтальной, и в вертикальной плоскостях) одиночный узел;

N<sub>2</sub> — двусторонние подвижные одиночные узлы; односторонние подвижные множественные узлы; односторонние ограниченно подвижные узлы; односторонние подвижные контрлатеральные узлы;

N<sub>3</sub> — односторонние неподвижные узлы; односторонние ограниченно подвижные контрлатеральные узлы; двусторонние ограниченно подвижные узлы;

N<sub>4</sub> — двусторонние неподвижные узлы; пакеты узлов, спаянных между собой и с ближайшим костным образованием (позвонком, нижней челюстью, сосцевидным отростком, ключицей).

Доброкачественные новообразования характеризуются высокой степенью дифференцировки, не инфильтрирующим, не деструктивным ростом (даже при бурном росте), они не дают метастазов, как правило, не рецидивируют и не обнаруживают чувствительности к ионизирующему излучению.

Доброкачественные опухоли верхних дыхательных путей и уха отличаются многообразием по своему строению, поскольку смогут развиваться из всех тканей, образующих эти органы. Здесь встречаются опухоли из эпителия, мягких тканей, костной, хрящевой нервной тканей. Кроме того, могут быть опухоли смешанного гистогенеза и неклассифицируемые.

Самыми частыми доброкачественными опухолями носа, глотки, гортани и уха являются папилломы, гемангиомы и фибромы. В околоносовых пазухах, которые поражаются доброкачественными опухолями значительно реже, чем полость носа, чаще всего обнаруживается остеома. Ее преимущественная локализация — лобная пазуха, реже — пазухи решетчатой кости. В верхнечелюстной пазухе обычно наблюдаются доброкачественные одонтогенные опухоли — цементомы, адамантинемы и др.

Остановимся подробнее на наиболее часто встречающихся в верхних дыхательных путях и ухе доброкачественных опухолях. Прежде всего рассмотрим папиллому. Это — опухоль, развивающаяся из плоского и переходного эпителия, она может быть в зависимости от количества в строении опухоли соединительной ткани мягкой и твердой.

Наиболее часто папиллома локализуется в гортани. Папилломы гортани возникают в любом возрасте, у детей и у взрослых, но главным образом они выявляются у детей в возрасте 1,5—5 лет. У мальчиков папилломы гортани обнаруживаются вдвое чаще, чем у девочек, у мужчин — в 4 раза чаще, чем у женщин.

Папилломы гортани у взрослых и детей характеризуются различным течением. У детей папилломы множественные, располагаясь на голосовых складках, занимают

большую их часть, суживают просвет гортани и вызывают затрудненное дыхание. В первые пять лет жизни ребенка папилломы быстро растут, часто рецидивируют, несмотря на лечение, однако почти никогда не малигнизируются, а к периоду полового созревания могут самопроизвольно исчезнуть. У взрослых людей папиллома гортани — единичное образование на голосовой складке, медленно растущее. Примерно в 1/4 наблюдений обнаруживается твердая папиллома с пролиферативным погружным ростом, что приводит к ее малигнизации — перерождению в плоскоклеточный рак. Это отмечается в 15—20% и дает основание расценивать папиллому гортани у взрослых как облигатный предрак.

Папилломы располагаются прежде всего на голосовых складках и поэтому первым симптомом заболевания, как правило, является нарушение голоса. Охриплость носит постоянный характер и может перейти в афонию. Наряду с прогрессирующей охриплостью возникает затрудненное дыхание через гортань, оно нарастает и со временем у больного развивается стеноз гортани.

Из сказанного следует, что врачам необходимо очень внимательно относиться к изменениям голосовой функции у маленьких детей и считать длительно сохраняющуюся охриплость у них тревожным симптомом, требующим обязательного направления ребенка на консультацию к оториноларингологу.

Диагноз папилломатоза гортани устанавливают при ларингоскопии (прямой у детей и непрямой у взрослых), причем, как правило, без особого труда, поскольку папилломы имеют очень характерный внешний вид. Это опухоль с неровной, мелкозернистой поверхностью, на широком основании, бледно-розового или красного цвета (твердая папиллома, имеет белесоватый цвет), напоминающая по форме цветную капусту, ягоду малины, петуший гребень. Размеры папилломы очень переменчивы: она может быть единичным узелком величиной с маленькую горошину, но может заполнять и почти всю полость гортани, располагаясь на голосовых и преддверных складках с обеих сторон.

Лечение папиллом гортани остается до сих пор делом сложным. Основным методом лечения является хирургическое вмешательство. Предпочтительно удалять папилломы эндоларингеально, у детей — при прямой ларингоскопии, у взрослых — при непрямой. При частых рецидивах папиллом, большом распространении их в гортани приходится использовать наружный доступ к гортани для удаления папиллом: тиреотомию или ларингофиссуру.

Для предотвращения рецидива заболевания участки слизистой оболочки, на которых располагались папилломы, смазывают препаратами, обладающими противоопухолевой активностью: подофилином (30% спиртовой раствор), колхамином (0,5% мазь), проспиридином (30—50% мазь, аэрозоль). Смазывания проводят через день, на курс лечения 15—20 процедур.

На раневую поверхность слизистой оболочки, оставшиеся маленькие папилломы можно воздействовать холодовым агентом [жидкий азот с температурой —183 °С (—195,6°)], ультразвуком (интенсивностью 2 Вт/см<sup>2</sup>, в непрерывном режиме при длительности облучения 5 мин), углекислым лазером (уровень мощности 15—25 Вт, экспозиция 6,1—0,5 с).

При часто рецидивирующих папилломах, кроме хирургических вмешательств и местного воздействия цитостатическими препаратами или физическими факторами, используют и общую химиотерапию в виде внутримышечного или внутривенного введения дипина, йодбензотефа, спиризида, проспирина. Наибольший эффект отмечается от проспирина, вводимого в вену. На курс лечения взрослым рекомендуется 2500—3500 мг препарата, детям — 1000—2400 мг (из расчета 3 мг/кг).

Лечение противоопухолевыми синтетическими препаратами целесообразно сочетать с назначением элеутерококка, витамина А, препаратов кальция и брома, новокаина. Последний используют в виде внутривенных вливаний 0,5, 1, 2 % растворов по 2, 5, 10 мл (в зависимости от возраста больного), на курс 25 вливаний.

Несмотря на такое комплексное и даже комбинированное лечение при папилломатозе

гортани, клиническое выздоровление или значительное улучшение удается констатировать примерно в 60% наблюдений.

Папилломы в носу и околоносовых пазухах, полости рта и глотки, ухе чаще бывают единичными в виде ограниченных образований розового или белесоватого цвета, мягкой или плотноватой консистенции. Растут они медленно. В носу, околоносовых пазухах и ухе могут рецидивировать и малигнизироваться. Лечение больных то же, что и при папилломатозе гортани.

Второе место по частоте среди доброкачественных новообразований верхних дыхательных путей и уха занимают сосудистые опухоли; обычно это — гемангиомы. Различают капиллярные (из артериальных стволов), кавернозные (из венозных сосудов) ангиомы и лимфангиомы (из лимфатических сосудов). Чаще гемангиомы локализируются в носу и глотке, реже — в гортани и ухе. Располагаются они, как правило, на широком основании, особенно в глотке.

В нашей клинике наблюдалась в течение 4 лет молодая девушка (впервые она обратилась, когда ей было 15 лет), у которой гемангиома занимала часть мягкого неба, небно-глоточную дужку, боковую стенку рото- и носоглотки справа.

В полости носа гемангиомы могут находиться на медиальной стенке (обычно в передненижнем отделе перегородки носа, в области locus Kiesselbachi) и на латеральной. В этом последнем случае гемангиома имеет значительные размеры, обладает быстрым инфильтрирующим ростом, склонностью к рецидивированию, т. е. проявляет тенденцию к малигнизации, что позволяет отнести ее к группе пограничных опухолей. Гемангиомы в силу характерного внешнего вида не вызывают диагностических затруднений. Нередко первым симптомом заболевания оказывается кровотечение.

Хочу подчеркнуть, что, устанавливая причину носового кровотечения, следует помнить о существовании сосудистых опухолей и тщательно проводить риноскопию после остановки кровотечения.

Лечение. Если гемангиомы имеют ограниченное распространение и растут экзофитно, применяют хирургическое лечение — удаление опухоли с последующим криовоздействием, электрокоагуляцией, ультразвуковым или CO<sub>2</sub>-лазерным воздействием на ее основание. Если опухоль распространенная или имеются обстоятельства, затрудняющие хирургическое вмешательство (например, анатомо-топографического порядка), то проводят склерозирующую терапию. Для этого применяют 70° этиловый спирт или гидрохлорида хинин. Последний используют в виде 10% раствора, вводимого в количестве 0,2 мл — 2 мл (в зависимости от размера опухоли) интратуморально. Этиловый спирт вводят также интратуморально по 3—5 мл. Курс лечения тем и другим препаратом состоит из 15—30 инъекций. Гидрохлорида хинин относится к группе ототоксических лекарственных средств, поэтому лечение им нужно проводить на фоне витаминотерапии, антигистаминных и дезинтоксикационных средств. При больших гемангиомах, исходящих из латеральной стенки полости носа, внутриносое вмешательство не обеспечивает радикальность лечения, поэтому приходится прибегать к обширным вненосовым операциям после предварительной перевязки наружных сонных артерий.

Такая доброкачественная опухоль, как фиброма, встречается преимущественно в гортани и носоглотке. В гортани фиброма протекает вполне доброкачественно, это — обычно небольшая единичная опухоль, размерами от просяного зерна до горошины, располагающаяся по свободному краю голосовой складки. Проявляется фиброма гортани голосовыми нарушениями, иногда может вызывать кашель и очень редко, при больших размерах (с вишневую ягоду) — затруднение дыхания. Удаляют фиброму эндоларингеальным доступом при не прямой ларингоскопии (предпочтительно — микроларингоскопии) гортанными щипцами. Голос после операции полностью восстанавливается. Как правило, фибромы гортани не рецидивируют.

Фиброма носоглотки — самая частая опухоль этой локализации. Ее называют также ювенильной ангиофибромой и фибромой основания черепа. Встречается опухоль у

мальчиков и у юношей; располагается в своде носоглотки, часто проникает в полость носа через хоаны. Эта опухоль, обладая экспансивным ростом, вызывает вследствие сдавления атрофию костных стенок и может врастать в полость черепа. Растет фиброма носоглотки быстро и нередко рецидивирует даже после кажущегося радикального удаления. Оба этих обстоятельства позволяют с полным основанием отнести юношескую ангиофибром к пограничным опухолям.

Клиническая картина фибром носоглотки достаточно характерна: нарастающее затруднение, а затем невозможность носового дыхания через одну половину носа (со временем — через обе), заложенность уха, рецидивирующее носовое кровотечение, головная боль. При задней риноскопии определяется опухолевидное образование багрово-синюшного цвета на широком основании; при пальпации можно обнаружить, что опухоль плотная и бугристая. Ввиду поверхностного расположения кровеносных сосудов пальцевое исследование нередко сопровождается кровотечением.

Лечение при юношеских ангиофибромах хирургическое. Удаление фибромы довольно сложная операция из-за особенностей локализации (основание черепа) и возможности профузного, опасного для жизни большого кровотечения. Существует несколько способов операций при фиброме носоглотки. Чаще опухоль удаляют при ринотомии по Денкеру или Муру, иногда внутриротовым подходом. Поскольку операция сопровождается обильным кровотечением, ей предшествует перевязка наружных сонных артерий, непосредственно перед удалением опухоли.

Хочу остановиться еще на одной опухоли, которую с не меньшим основанием, чем фиброму основания черепа, можно отнести к пограничным опухолям. Это — тимпаноюгулярная параганглиома (ее еще называют яремной гломусной опухолью, хемодектомой, а в последнее время относят к апудомам), с медленным, но деструктивным ростом (разрушая кость, она врастает в барабанную полость и полость черепа), склонностью к рецидивированию. Описанные в мировой литературе несколько наблюдений метастазирования параганглиомы в регионарные лимфатические узлы, внутренние органы и кости, как нам думается, можно квалифицировать как множественное поражение АПУД - системы.

В начальной стадии заболевания тимпаноюгулярная параганглиома проявляет себя ощущением заложенности уха и субъективным шумом в нем. При отоскопии обнаруживается розовая и выпяченная в сторону слухового прохода барабанная перепонка, часто выявляется симптом Брауна (при obturации наружного слухового прохода и повышении в нем давления с помощью воронки Зигле начинает пульсировать барабанная перепонка). В дальнейшем, по мере увеличения опухоли и разрушения кости, отмечаются прогрессирующее снижение слуха, тупая боль в ухе, кровотечение из уха, парез лицевого нерва, головокружение, симптомы поражения IX; X; XI; XII пар черепных нервов.

Диагностика тимпаноюгулярной параганглиомы трудна, обычно диагноз устанавливают спустя несколько лет после начала роста опухоли.

Лечение в основном хирургическое, объем операции зависит от размера опухоли и ее распространенности: небольшую опухоль можно удалить при эндоауральной тимпанотомии, большую — путем хирургического вмешательства по типу расширенной радикальной операции уха. При опухолях, разрушающих пирамиду височной кости и распространяющихся в полость черепа, используют комбинированное лечение — после операции назначают дистанционную гамма-терапию.

Отдаленные результаты лечения тимпаноюгулярных параганглиом удовлетворительные, при небольших опухолях излечение достигается в 78—91% наблюдений.

В последние годы при обширных хирургических вмешательствах по поводу тимпаноюгулярной параганглиомы и фибромы носоглотки применяют эмболизацию артерии, что позволяет значительно уменьшить кровотечение.

Охарактеризовав наиболее часто встречающиеся доброкачественные опухоли

верхних дыхательных путей и уха, перейдем к рассмотрению злокачественных новообразований этой локализации.

**Злокачественные новообразования.** По данным нашей клиники, в основном совпадающим с данными других авторов, частота поражения различных отделов верхних дыхательных путей и уха злокачественными опухолями неодинакова: гортань поражается в 67%, глотка — в 18%, нос и околоносовые пазухи — в 14%, ухо — в 1% наблюдений. Это относится только к взрослым людям. У детей картина иная: на опухоли носа и околоносовых пазух у них приходится 35%, носоглотки — 30%, ротоглотки — 19%, среднего уха — 16% случаев поражения, рак гортани у детей встречается очень редко.

Таким образом, наиболее часто у взрослых людей наблюдаются злокачественные новообразования гортани, причем почти всегда здесь обнаруживается плоскоклеточный рак (ороговевающий или неороговевающий), очень редко — базально-клеточный рак, саркома и др. У мужчин рак гортани стоит на четвертом месте по частоте поражения, уступая по заболеваемости раку желудка, легких и пищевода. У женщин рак гортани стоит на одном из последних мест среди прочих раковых заболеваний.

Ответить на вопрос, почему раком гортани болеют в основном мужчины, трудно и прежде всего, конечно, потому что этиология и патогенез опухолей — проблема со многими неизвестными. Бесспорно, имеют значение встречающиеся у мужчин значительно чаще, чем у женщин, предшествующие неспецифические и специфические воспаления в гортани, оставляющие после себя рубцовые изменения; папилломатоз, деструктивно-пролиферативные процессы, относящиеся к опухолеподобным состояниям. Существенная роль отводится и воздействию экзогенных канцерогенов: продукты переработки нефти, каменноугольная пыль, нитрозамины, инсектициды, никотин, алкоголь и др.

К сожалению, тенденции к уменьшению числа больных раком гортани с годами не отмечается. Напротив, число людей, заболевающих раком гортани, увеличивается с каждым годом.

И еще весьма огорчительный факт: 75% (и даже выше) больных раком гортани поступают на лечение в III и IV стадиях заболевания, т. е. только одна четвертая часть больных обращаются за помощью в ранней стадии заболевания, когда лечение может быть действительно эффективным. Отсюда следует вывод о необходимости всячески совершенствовать службу ранней диагностики злокачественных опухолей. На этом я специально остановлюсь несколько позже. Сейчас же обратимся к классификации рака гортани.

При определении распространенности опухоли (Т) следует помнить, как я отмечал это в соответствующей лекции, что в гортани различают три этажа: верхний, средний и нижний.

С учетом распространения опухоли выделяются 4 стадии рака гортани.

**I стадия**—опухоль занимает ограниченный участок одного этажа гортани.

**II стадия**—опухоль располагается в пределах одного этажа, локализуясь только на слизистой оболочке и в подслизистом слое, не распространяясь на подлежащие ткани и, следовательно, не развивая ограничения подвижности этого отдела гортани.

**III стадия** — опухоль распространяется за пределы одного этажа, включая преднадгортанниковое пространство, или в глубь него. При этой стадии всегда ограничена подвижность соответствующей половины гортани, имеются регионарные метастазы.

**IV стадия** — опухоль переходит на окружающие ткани и органы: глотку, корень языка, щитовидную железу, трахею. Если имеются несмещаемые двусторонние регионарные или отдаленные метастазы, независимо от размеров первичной опухоли всегда диагностируется IV стадия рака гортани.

Клиническая картина начальных стадий рака гортани зависит от локализации опухоли. Следует помнить, что патогномичных жалоб для рака гортани (как и вообще

для рака любой локализации) нет.

Больные предъявляют самые обычные жалобы, встречающиеся и при других заболеваниях гортани. Так, локализация раковой опухоли на надгортаннике сопровождается жалобами на ощущение неудобства при глотании, чувство инородного тела и горле. Дальнейший рост и изъязвление опухоли вызывают появление боли в горле (спонтанной и при глотании), иррадиирующей в ухо. Во время ларингоскопии определяется мелкобугристая опухоль бледно-розового или сероватого цвета, нередко с участками изъязвления, покрытыми налетом. При эндофитной форме роста опухоли, особенно в области основания надгортанника заметить опухолевый инфильтрат бывает трудно. Поэтому в сомнительных случаях необходимо производить ларингоскопию с оттягиванием надгортанника (после предварительной терминальной анестезии). Начальные стадии рака других анатомических частей верхнего этажа гортани — складок преддверия, желудочков гортани длительно не сопровождаются какими-либо субъективными проявлениями, кроме легких дисфонических: изменение тембра голоса, его утомляемость. Ларингоскопия выявляет утолщение одной складки преддверия, больше выраженное в ее переднем отделе; голосовая складка бывает прикрыта увеличенной складкой преддверия и инфильтрированной слизистой оболочкой желудочка гортани. Заподозрить раковое поражение здесь позволяет фронтальная томография, поскольку на послойных томограммах хорошо видны такие элементы гортани, как складки преддверия, желудочки гортани, голосовые складки, подголосовая полость. Следует отметить неблагоприятное течение рака верхнего этажа гортани по сравнению с новообразованиями двух других ее этажей. Ввиду развитой лимфатической сети верхнего этажа и подвижности надгортанника рак этой локализации значительно чаще и раньше метастазирует в регионарные лимфатические узлы. Далее, вследствие связи лимфатических сосудов верхнего этажа гортани с лимфатической сетью корня языка и боковых стенок глотки рак этого этажа растет не в полость гортани, а за ее пределы по направлению кпереди и кверху.

Рак среднего этажа гортани с самого начала сопровождается стойкими, нарастающими расстройствами голоса — появляется охриплость, а затем афония. Эта жалоба и заставляет больного обратиться к врачу, причем больные с локализацией рака гортани в ее среднем отделе приходят за помощью раньше других пациентов с подобным заболеванием. Ларингоскопия позволяет видеть на свободном крае или верхней поверхности голосовой складки мелкобугристый инфильтрат на широком основании, выступающий в просвет голосовой щели. Так бывает при экзофитном росте опухоли, при эндофитном — голосовая складка розоватая, диффузно утолщена, может иметь веретенообразную форму. Подвижность пораженной складки бывает ограничена.

Очень ценным диагностическим симптомом в начальной стадии заболевания является односторонность поражения. Односторонняя локализация позволяет исключить воспалительный процесс и диктует необходимость проводить дифференциальный диагноз с такими инфекционными гранулемами, как сифилис и туберкулез. Для исключения сифилиса и туберкулеза больных направляют на обследование в соответствующие медицинские учреждения — кожно-венерологические и противотуберкулезный диспансеры. Нельзя не сказать, что туберкулезное и сифилитическое поражение не являются альтернативой ракового процесса. Известны сочетания рака гортани с туберкулезом, рака гортани с сифилисом гортани. Поэтому окончательно вопрос о диагнозе решается после биопсии.

В начальных стадиях поражения нижнего этажа гортани симптомы очень бедны и неопределенны. Опухоль значительных размеров вызывает нарушение голосовой, а затем и дыхательной функций: приглушенность голоса, легкую одышку, затем охриплость и нарастающее затруднение дыхания. Экзофитно растущую опухоль можно обнаружить при непрямой ларингоскопии, эндофитно — при прямой ларингоскопии или при специальном осмотре подголосовой полости с помощью маленького носоглоточного зеркала,

укрепленного на гортанном смазывателе или гортанной кюретке.

Ценные сведения для ранней диагностики рака гортани дает микроларингоскопия, электронная ларингостробоскопия, радиоизотопное сканирование гортани, ультразвуковая биолокация, компьютерная томография, термография. Последний метод применяют в нашей клинике в виде внутригортанной цветной контактной термографии.

Симптомы, возникающие при дальнейшем росте опухоли, в меньшей степени зависят от области первичной локализации. Они становятся общими для рака гортани — охриплость или афония, кашель, примесь крови в мокроте, боль при глотании, иррадиирующая в ухо, прогрессирующее затруднение дыхания. Опухоль прорастает в хрящи гортани, вызывая внутренний и наружный перихондрит. Изъязвление и распад опухоли, присоединение вторичной инфекции обуславливают неприятный запах от больного. Дальнейший рост опухоли приводит к декомпенсированной стадии стеноза гортани, похуданию больных в результате раковой интоксикации, аррозивному кровотечению, что нередко является причиной смерти. Отягощают состояние больных метастазы в отдаленные органы. Однако они встречаются сравнительно редко — в 2—10% наблюдений. Обычно метастазы бывают в легкие, иногда — средостение, плевру, печень, мозг.

Рассмотрим лечение рака гортани. Оно включает в себя различные методы: лучевой, хирургический, комбинированный (лучевой и хирургический), химиотерапевтический. Выбор метода зависит от стадии рака гортани, локализации и характера опухоли.

1. Лучевая терапия. При I и II стадии рака гортани лечение чаще начинают с лучевого метода. Как правило, используют дистанционную гамма-терапию, общая очаговая доза 6000—7000 рад (60—70 Гр). Если после получения 3000 рад (30 Гр) отмечается значительный регресс опухоли, дают полную дозу; если же опухоль сокращается меньше чем наполовину, лучевую терапию прерывают и прибегают к хирургическому вмешательству. При назначении лучевой терапии следует учитывать, что рак среднего этажа гортани наиболее радиочувствителен, рак преддверия — менее, а рак нижнего этажа — радиорезистентен.
2. Хирургическое лечение. Существует большое количество хирургических вмешательств по поводу рака гортани:
  - а) эндоларингеальное удаление опухоли — возможно в начальных стадиях рака среднего этажа гортани;
  - б) удаление опухоли наружным доступом при тиреотомии или ларингофиссуре — такая операция может называться хордэктомией и выполняться при II стадии рака среднего этажа; при подподъязычной фаринготомии такая операция называется экстирпацией надгортанника и производится при опухолевом поражении его нефиксированной части;
  - в) резекция гортани — она может быть горизонтальной, боковой, передней, переднебоковой. Эти операции еще называются горизонтальной, сагиттальной, фронтальной гемиларингэктомией и выполняются при локализации опухоли в передних 2/3 голосовой складки, при распространении опухоли на переднюю комиссуру, при поражении обеих голосовых складок, при ограниченном раке нижнего этажа гортани, а также в случае поражения верхнего этажа при интактности черпаловидных хрящей;
  - г) ларингэктомия, или экстирпация гортани, — это полное удаление гортани. Операция выполняется, если невозможно произвести тот или иной вариант резекции гортани;
  - д) расширенная ларингэктомия — при ней удаляется гортань вместе с подъязычной костью, корнем языка, частью боковой стенки гортаноглотки.

Ларингэктомию относят к инвалидизирующим хирургическим вмешательствам. Действительно, с удалением гортани человек лишается ее важных функций. После удаления гортани воздух поступает в нижние дыхательные пути не обычным путем, а через сформированную на передней поверхности шеи трахеостому, поэтому он недостаточно



согревается, увлажняется, очищается. Но больных гораздо более этого волнует эстетическая сторона — наличие отверстия на шее, и нередко трахеоканюли, без чего невозможно дыхание.

Отсутствие голоса — основного средства общения между людьми, крайне неблагоприятно влияет на психику пациентов, они считают себя изолированными от общества; возникает серьезная социально-психологическая проблема. Чтобы лица, перенесшие ларингэктомию, могли иметь полноценную жизнь, им нужно вернуться к общественно-трудовой деятельности. Для этого они должны научиться говорить, т. е. овладеть искусством безгортанной звучной фонации. Разработаны методики восстановления звучного голоса у безгортанных больных. Восстановление голоса в данном случае будет не компенсаторной реакцией организма, а заместительной, когда функцию утраченного органа берут на себя другие органы, ранее ее не осуществлявшие. В механизме звучного безгортанного голоса участвуют пищевод и целый комплекс прилегающих анатомо-физиологических систем (кардиальный отдел желудка, глотка, полость рта, язык, зубы). Обучение звучной безгортанной речи — процесс непростой, но при достаточном профессиональном мастерстве и терпении врача, с одной стороны, большом желании и настойчивости больного, с другой — это реально выполнимо.

Чтобы предупредить недостатки, которые возникают в связи с утратой функций гортани после ее удаления, предлагаются функционально-реконструктивные операции. При них после удаления пораженной опухолью части гортани мобилизуют нижний отдел гортани и трахею, по возможности подтягивают вверх и пришивают к оставшимся элементам глотки, подъязычной кости, корню и спинке языка. Идея таких хирургических вмешательств, а они называются крикофарингопексией, трахеофарингопексией, крико- или трахео-лингвофарингопексией, бесспорно, хороша, но они далеко не всегда технически выполнимы, а, кроме того, чреваты возможностью осложнений (хондронекроз и хондроперихондрит трахеи, кровотечения, атрезия соустья и др.).

На XIII Всемирном конгрессе оториноларингологов (США, Майами-Бич, 1985) мне хорошо запомнились доклады об использовании хирургических вмешательств, способствующих развитию звучной и разборчивой речи у больных после ларингэктомии. Говорилось о реализации усиленного «пищеводного» голоса путем притока воздуха из трахеи в пищевод через небольшой свищ — шунт, который может быть образован с использованием трансплантата из стенки трахеи как во время удаления гортани, так и после полного заживления раны. Для сохранения просвета трахеоэзофагеального шунта и предотвращения аспирации применяют различные клапанные устройства.

Продолжим рассмотрение методов лечения.

3. Комбинированный метод представляет собой сочетание хирургического и лучевого.

При этом возможны такие варианты:

а) лечение начинают с операции, а через 2—3 нед после нее

назначают лучевую терапию; такое сочетание рекомендуется при III стадии рака верхнего этажа гортани, при III стадии рака любого этажа гортани, если имеется перихондрит или стеноз гортани;

б) вначале лучевая терапия, затем операция — при III стадии рака среднего этажа; операцию производят не ранее, чем через 2 мес после окончания лучевой терапии;

в) «сэндвич»-облучение: половинная доза гамма-терапии, затем операция и вторая половина дозы гамма-терапии. Такая комбинация осуществляется, если после половинной дозы лучевой терапии опухоль сократилась, но меньше чем наполовину.

4. Химиотерапия обычно используется в качестве дополнения к основному методу лечения — лучевому или хирургическому. Иногда в запущенных случаях, при невозможности выполнить операцию и предпринять облучение, химиотерапию применяют как основной метод.

Из большого числа известных противоопухолевых препаратов (а их более 50) только 4 имеют в аннотации указание, что они рекомендуются при раке гортани; это —

фторбензотэф, метотрексат, блеомицин и проспидин.

Разновидностью химиотерапии является гормональная терапия. Существуют рекомендации при неэффективности лучевой терапии и невозможности выполнить хирургическое вмешательство проводить гормональное лечение при раке гортани у мужчин препаратами эстрогенной группы, в частности синестролом (внутримышечно или подкожно по 60—100 мг ежедневно, суммарная доза 2500—3500 мг). Данный вид гормонотерапии более эффективен при раке преддверия гортани.

Результаты лечения рака гортани оценивают по 5-летней выживаемости. Наблюдения свидетельствуют, что во всех стадиях заболевания более эффективным оказывается комбинированное лечение, причем в варианте — операция с последующим облучением. При таком лечении пять лет и более жили 71—75% больных со II стадией рака гортани, 60—73% с III стадией и 25—35% больных с IV стадией рака гортани. При I стадии рака гортани одна лучевая терапия приводит к клиническому излечению в 80—90% наблюдений.

Главной причиной неблагоприятных исходов рака гортани являются рецидивы опухоли. Изучению этого очень важного для практической ЛОР-онкологии вопроса уделялось много внимания в нашей клинике, что нашло отражение в кандидатской и докторской диссертациях профессора Ю. А. Лоцманова, заведующего кафедрой оториноларингологии Саратовского медицинского института. Им были выработаны критерии для диагностики рецидивов рака гортани и лечебная тактика при них в зависимости от предшествующего лечения, а также показано, что профилактика рецидивов заключается в своевременной диагностике первичной опухоли, рациональной терапии и систематическом контроле за первично излеченными больными.

Учитывая особую значимость вопроса, хочу еще раз обратить ваше внимание на принципы ранней диагностики рака гортани. Они следующие.

1. Онкологическая настороженность врачей (не только оториноларингологов, но и терапевтов, педиатров и др.), поскольку жалоб, патогномоничных для рака гортани, нет.

2. Систематическое проведение в организованных коллективах профилактических осмотров лиц, имеющих по роду работы контакт с профессиональными вредностями (продукты нефтехимии, каменноугольная пыль, ядохимикаты и др.), с последующим диспансерным наблюдением за пациентами, у которых выявлены хронический гипертрофический ларингит, монохордит (специфический — туберкулезный, сифилитический или неспецифический — вазомоторный, травматический), папиллома гортани.

3. Обязательный осмотр гортани всем больным, обращающимся на прием к оториноларингологу в поликлинику, независимо от предъявляемых жалоб.

4. Детальное и тщательное обследование больных оториноларингологом в поликлинике: наружный осмотр шеи, пальпация регионарных лимфатических узлов, непрямая ларингоскопия с осмотром всех отделов, анатомических элементов гортани в определенной последовательности: сверху — вниз и сзади — наперед. Предварительное проведение анестезии гортаноглотки перед непрямой ларингоскопией, если ее выполнение затруднено в связи с повышенным глоточным рефлексом, а также в тех случаях, когда требуется оттянуть надгортанник, чтобы детально осмотреть его фиксированную часть — основание гортанной поверхности.

5. Использование в диагностике дополнительных методов: микроларингоскопии, электронной ларингостробоскопии, рентгенографии и томографии, эхолокации, термографии, радиоизотопного и флюоресцентного методов, специфических биохимических реакций, цитологического анализа мокроты, соскоба, отпечатков с опухолевого инфильтрата, аспирационного и пункционного материала, гистологического исследования кусочка опухолевой ткани (биопсии).

Рассмотрим злокачественные и высокозлокачественные опухоли глотки. Первые

подразделяют на дифференцированные (радиорезистентные) эпителиальные опухоли — различные виды рака, дифференцированные (радиорезистентные) соединительнотканые опухоли — различные виды саркомы (за исключением ретикулосаркомы, относящейся к тонзиллярным опухолям, и лимфосаркомы, являющейся системной опухолью) и дифференцированные (радиорезистентные) нейроэктодермальные опухоли — меланобластома. К высокозлокачественным относят низкодифференцированные (радиочувствительные) тонзиллярные опухоли — ретикулосаркому (ретикулоцитому) и лимфоэпителиому.

По частоте поражения первое место занимает рак, второе — тонзиллярные опухоли. Дифференцированные злокачественные соединительнотканые и особенно нейроэктодермальная опухоли глотки встречаются редко.

Развиваются все эти новообразования чаще всего в носоглотке — 53%, реже в ротоглотке — 30%, еще реже в гортаноглотке — 17% наблюдений.

Охарактеризуем наиболее часто встречающиеся злокачественные новообразования глотки — рак и высокозлокачественные тонзиллярные опухоли. У мужчин они бывают несколько чаще, чем у женщин. Рак наблюдается преимущественно во второй половине жизни, тонзиллярные опухоли развиваются также в молодом и даже в раннем детском возрасте.

В глотке чаще наблюдается эндофитная форма роста рака — бугристый, плотный инфильтрат с изъязвлением, реже экзофитная форма—образование на широком основании в виде цветной капусты; встречается и смешанная форма.

При локализации опухоли в носоглотке ранними симптомами являются затруднение носового дыхания, головная боль, шум в ушах, понижение слуха, в случае изъязвления новообразования отмечаются слизисто-кровянистые и кровянисто-гнойные выделения из носа. В дальнейшем, если опухоль заполняет полость носоглотки, изменяется тембр голоса, развивается закрытая гнусавость. Симптомы поражения черепных нервов свидетельствуют о далеко зашедшем опухолевом процессе.

Для рака ротоглотки в ранних стадиях характерны ощущение инородного тела, боль при глотании, нередко иррадиирующая в ухо. В дальнейшем присоединяются симптомы, обусловленные прорастанием опухоли в жевательные мышцы, корень языка, а также коллатеральным отеком гортани. Распад опухоли и усиление боли при глотании ведут к кровохарканью и кахексии.

Рак гортаноглотки обычно развивается в грушевидном кармане, несколько реже на задней стенке и в позадиперстневидной области. В начале заболевания больных беспокоит чувство неудобства при глотании и периодически возникающая боль в горле. Рост опухоли сопровождается появлением симптомов поражения гортани — охриплости и затруднения дыхания. Отмечаются сужение грушевидного кармана, скопление в нем слюны, а при посткрикоидкарциноме, кроме того, отечность черпаловидного хряща и нередко разворот гортани вокруг вертикальной оси.

Раковые опухоли глотки часто метастазируют. Регионарные метастазы возникают в лимфатических узлах шеи — глубокой яремной цепи и изредка в заглочных лимфатических узлах. Отдаленные метастазы локализуются в костях, легких, печени и других органах.

Диагноз рака глотки обосновывают с учетом данных анамнеза, эндоскопического и рентгенологического (рентгенография, томография, компьютерная томография) исследований. Решающее значение в диагностике имеет биопсия.

Дифференциальную диагностику проводят с инфекционными гранулемами. При этом обращают внимание на следующие их особенности.

Туберкулез глотки всегда вторичный (первичный очаг в легких), встречается чаще у женщин. Туберкулезные инфильтраты возникают на фоне анемичной слизистой оболочки, их изъязвления характеризуются подрытыми зубчатыми краями, отмечается резкая болезненность при глотании.

Третичный сифилис проявляется в глотке на ее задней стенке или в своде в виде гуммы — малоблезненного четко отграниченного плотного инфильтрата, при распаде которого образуется глубокая язва с отвесными ровными краями и сальным дном. Диагностику облегчают анамнез и данные серологических исследований.

Склерома встречается в Белоруссии и западной части Украины, протекает медленно, характеризуется образованием рубцующихся инфильтратов в типичных местах — сужениях дыхательного тракта (у входа в полость носа, в области хоан, в подголосовой полости), отсутствием метастазов, положительными реакцией связывания комплемента и реакцией агглютинации, а также типичной гистологической картиной, в которой обращает на себя внимание наличие гигантских клеток Микулича.

Лечение при раке носоглотки комплексное: облучение и химиотерапия. При этом дистанционную гамма-терапию проводят с двухкратным разделением суточной дозы, из противоопухолевых препаратов используют винбластин, метотрексат и циклофосфан. Такая методика химиолучевой терапии позволила получить хорошие непосредственные результаты: полная регрессия рака носоглотки отмечена в 89,7 % случаев (у большинства больных до лечения были регионарные метастазы).

При раке ротоглотки основным методом лечения является комбинированный — лучевой и хирургический. В случае локализации новообразования на задней стенке глотки показано криовоздействие.

Лечение рака гортаноглотки предпочтительно проводить также комбинированным методом, но в иной последовательности — хирургическое вмешательство (расширенная экстирпация гортаноглотки с резекцией шейного отдела пищевода) с последующей лучевой терапией.

Среди новообразований глотки своеобразную и наиболее злокачественную группу представляют низкодифференцированные (радиочувствительные) тонзиллярные опухоли.

Хотя миндалины могут поражаться и такими новообразованиями, как плоскоклеточный рак, аденокарцинома, малигнизирующаяся папиллома, меланобластома, однако эти опухоли обычно возникают на соседних с миндалинами участках глотки и лишь при дальнейшем развитии вторично поражают сами миндалины. Что же касается радиочувствительных опухолей, то они исходят из тканей, входящих в состав тонзиллярных образований.

Развиваясь из компонентов лимфаденоидной ткани и отличаясь высокой радиочувствительностью, рассматриваемые опухоли, кроме того, характеризуются и в достаточной мере типичными клиническими проявлениями. Клиническими признаками радиочувствительных опухолей являются:

- 1) быстрый инфильтрирующий рост;
- 2) раннее метастазирование в регионарные лимфатические узлы, причем метастазы, как правило, увеличиваются в размерах быстрее, чем первичная опухоль;
- 3) чрезвычайно высокая склонность к генерализации, выражающаяся во множественном метастазировании в отдаленные органы.

Радиочувствительные опухоли чаще всего развиваются из небных миндалин, реже из глоточной, трубных и язычной миндалин. Иногда имеет место атипичная локализация первичного очага опухоли — слизистая оболочка полости носа, гортани, трахеи; где опухоль развивается также из участков лимфаденоидной ткани.

Вначале отмечается увеличение одной из миндалин. При локализации опухоли в области небной миндалины это обычно не беспокоит больного, реже вызывает ощущение инородного тела в горле. В отличие от вульгарной гипертрофии поражение всегда одностороннее. При опухоли глоточной миндалины отмечается нарастающее затруднение носового дыхания, трубной — понижение слуха на пораженной стороне. На ощупь увеличенная миндалина имеет плотноэластическую консистенцию.

В дальнейшем, продолжая увеличиваться, опухоль распространяется на прилегающие к миндалине участки глотки, нередко изъязвляется, что сопровождается

болью. Первичный очаг опухоли может распространиться за пределы глотки — на десны, корень языка, окружающие костные образования, а при поражении носоглотки — в полость носа; жевание и глотание затруднены, распад опухоли сопровождается резким неприятным запахом из рта.

Изъязвившаяся тонзиллярная опухоль нередко ошибочно трактуется как язвенно-пленчатая ангина Симановского—Плаута—Венсана. Дифференциальный диагноз между двумя этими заболеваниями должен базироваться на сопоставлении их клинической картины и данных биопсии. Данные бактериологического исследования налета или отделяемого язвы не имеют решающего значения, так как симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты полости рта может обнаруживаться при изъязвлениях различного происхождения.

Нередко первым беспокоящим больного симптомом является метастатическое увеличение лимфатических узлов. При локализации первичной опухоли в небных миндалинах регионарные метастазы развиваются в зачелюстных лимфатических узлах. При опухоли глоточной миндалины регионарные метастазы обнаруживаются в верхних боковых шейных лимфатических узлах, обычно с обеих сторон. У части же больных первичная опухоль носоглотки протекает без метастазирования, но с тенденцией к прорастанию в основание черепа — так называемая «вторая форма» тонзиллярных опухолей (по профессору Г. М. Смердову). При опухоли язычной миндалины регионарные метастазы развиваются в верхнем лимфатическом узле глубокой яремной цепи шеи, расположенном на месте бифуркации общей сонной артерии. Обнаруживаясь в виде узлов плотноэластической консистенции, регионарные метастазы быстро увеличиваются в размерах, сдавливают нервные стволы и кровеносные сосуды, вызывая резкую боль и коллатеральные отеки.

Отдаленные метастазы могут развиваться в различных органах. Большинство больных погибает вследствие генерализации опухолевого процесса, что при отсутствии рационального лечения наступает через 1—1,5 года после начала заболевания.

В настоящее время основным методом лечения радиочувствительных опухолей миндалин является лучевая терапия — дистанционная гамма-терапия. Иногда после суммарной дозы 1200—1500 рад (12—15 Гр) первичная опухоль эндоскопически не определяется, миндалина имеет вид нормальной. Однако предпринятые нами в таких случаях контрольные биопсии позволили обнаружить в миндалинах скопления опухолевых клеток. Это свидетельствует о том, что при радиочувствительных опухолях заключение о клиническом выздоровлении, основанное на данных эндоскопического исследования, не может служить критерием для прекращения лучевой терапии. Указанное наблюдение обосновывает необходимость применения больших суммарных доз ионизирующего излучения. Оптимальной очаговой дозой является 6000—8000 рад (60—80 Гр) — на опухоль в глотке 4000 рад (40 Гр) — на опухоль в лимфатических узлах шеи и 3000 рад (30 Гр) — при превентивном облучении этих узлов.

При первой степени распространения опухоли небной миндалины показано комбинированное (хирургическое и лучевое) лечение.

Рецидивы тонзиллярных опухолей чаще возникают не в месте первичного очага, а в области регионарных и других лимфатических узлов, в отдаленных органах. При рецидивах первичной опухоли и регионарных метастазов показано проведение повторного курса лучевой терапии.

При тонзиллярных опухолях в стадии генерализации, а также при их рецидивах предприняты испытания различных химиотерапевтических препаратов. Наиболее эффективными оказались оливомидин и циклофосфан с преднизолоном. Эти препараты применяют в сочетании с лучевой терапией.

Перейдем к рассмотрению злокачественных опухолей носа и околоносовых пазух. Самой частой их локализацией является верхнечелюстная пазуха (2/3 наблюдений), реже поражается решетчатая пазуха (1/5 наблюдений) и полость носа (1/8 наблюдений); очень

редко злокачественная опухоль наблюдается в лобной пазухе; в клиновидную пазуху опухоль обычно вырастает из полости носа или верхнечелюстной пазухи.

Злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух в начальной стадии развития, как правило, не диагностируются, поскольку жалобы больных на заложенность носа и насморк трактуются как признаки воспалительного процесса. Видимо, поэтому самый высокий процент (60% и более) ошибок при первичной диагностике злокачественных опухолей верхних дыхательных путей отмечается именно при опухолях носа и околоносовых пазух, так же как малоблагоприятный прогноз при лечении — любой вид лечения обеспечивает 5-летнюю выживаемость не более чем 35% больных.

Чаще всего в носу и околоносовых пазухах встречаются эпителиальные опухоли, т. е. различные виды рака, реже — соединительнотканые опухоли (саркомы). Иногда в носу обнаруживаются низкодифференцированные тонзиллярные опухоли — ретикулосаркома, лимфоэпителиома, а также такие редкие опухоли, как меланобластома, и встречающаяся исключительно в полости носа эстезионеробластома.

Начальными симптомами злокачественных опухолей носа являются жалобы больного на односторонний насморк, затрудненное дыхание через одну половину носа; позже появляются гнойные и сукровично-гнойные выделения из носа, головная боль без определенной локализации, зубная боль. Опухоли, первично локализующиеся в верхнечелюстной пазухе или распространяющиеся в нее из полости носа, сопровождаются клинической картиной стоматологического заболевания (зубная боль, припухлость в области альвеолярного отростка и щеки), по поводу чего нередко производят экстракцию зубов, надрез слизистой оболочки десны и другие вмешательства. Опухоли носа и околоносовых пазух иногда впервые проявляются главными симптомами: смещением глазного яблока, экзофтальмом, диплопией, частичной офтальмоплегией (ограничением подвижности глазного яблока кнутри), припухлостью у внутреннего угла глаза, слезотечением, снижением остроты зрения, невралгией. Перечисленные симптомы приводят пациента к офтальмологу, который должен заподозрить вторичность поражения органа зрения и направить больного к оториноларингологу.

Диагноз ставят с учетом перечисленных уже мною симптомов, а также на основании данных передней и задней риноскопии, при которой можно увидеть опухолевидное образование на широком основании, серовато-розового или красноватого цвета (меланобластома имеет темную коричнево-бурую окраску), бугристое, кровоточащее при дотрагивании. Важную роль в диагностике отводят рентгенологическому исследованию. Оно включает обзорную и контрастную рентгенографию, томографию, ангиографию, радиоизотопную визуализацию; наличие деструкции костной ткани и очаг повышенной концентрации туморотропного радиофармпрепарата на гамма-сцинтиграмме несомненно свидетельствует в пользу опухолевой природы заболевания.

Дифференциальную диагностику злокачественных опухолей носа и околоносовых пазух следует проводить не только с доброкачественными опухолями и риносинуситом, но и обязательно исключать инфекционные гранулемы — сифилис, туберкулез, склерому. Помогают этому специфические серологические реакции, наличие кожных проявлений сифилиса, туберкулезных очагов в других органах, исследование микрофлоры отделяемого из носа, данные микроскопии склеромных и туберкулезных инфильтратов и, конечно, особенности риноскопической картины, в частности, локализации патологического процесса. Для люетических гумм и туберкулезных инфильтратов излюбленной локализацией является перегородка носа или его преддверие, для склеромных инфильтратов — преддверие и область хоан, в то время как для злокачественных опухолей более характерно поражение латеральной стенки носа с одной стороны или задних отделов полости носа.

При проведении дифференциального диагноза следует иметь в виду и такое опухолеподобное поражение, как гранулематоз Вегенера — тяжелое заболевание, часто с фатальным исходом. Впервые оно было описано в 1931 г. Клингером как особая раз-

новидность узелкового периартериита, а подробно изучено Вегенером в 1936—1939 гг. Необходимость в дифференциальном диагнозе обусловлена тем, что у 2/3 больных гранулематозом Вегенера имеются поражения верхних дыхательных путей и уха, а более чем в половине случаев заболевание начинается с язвенно-некротических изменений в носу. Через некоторое время (несколько месяцев, 1—2 года) наступает генерализация процесса с вовлечением внутренних органов. Исход летальный, поскольку радикальных средств лечения нет.

Диагностику проводят с учетом характерных для гранулематоза Вегенера признаков:

а) язвенно-некротический ринит (бугристая, ярко-красная гранулематозная ткань с некрозом, покрытая трудноснимающимся налетом, располагающаяся в области носовых раковин и верхнем отделе перегородки носа);

б) частичное или полное разрушение перегородки носа, одностороннее поражение костной основы носовых раковин и моносинусит, выявляемые при рентгено-томографическом исследовании носа и околоносовых пазух;

в) морфологические изменения ткани, взятой из пораженных участков слизистой оболочки носа, — некротизирующиеся гранулемы, содержащие гигантские многоядерные клетки, на фоне васкулитов с поражением мелких артерий и вен.

Лечение злокачественных опухолей носа и околоносовых пазух должно быть комбинированным, включающим хирургический и лучевой методы. Часто эти два основных метода подкрепляются химиотерапией (общей или регионарной).

Хирургическое вмешательство, как правило, бывает большого объема, чаще с наружным подходом — операции Мура, Прейсинга и другие модификации ринотомии. При необходимости ринотомия дополняется экзентерацией глазницы, энуклеацией глаза, удалением верхней челюсти. Образующийся после такого вмешательства обширный дефект тканей и анатомических элементов в челюстно-лицевой области в настоящее время устраняется с помощью сложных протезов из синтетических материалов. Например, сложный протез — нос, верхняя челюсть, глазница, глаз — позволяет избавить человека от обезображивающего лица дефекта сразу же после заживления послеоперационной раны (пластика такого дефекта другим способом, в частности филатовским стеблем, потребовала бы не меньше 1 года), что способствует быстрее медицинской и социальной реабилитации больных.

Злокачественные опухоли уха встречаются в 0,04 % случаев по отношению ко всем опухолям и в 0,5—1 % — к опухолям верхних дыхательных путей. Несмотря на такую редкость, не остановиться на них нельзя, потому что они все-таки встречаются у взрослых и у детей, отличаются большой агрессивностью и очень низким лечебным эффектом. Достаточно сказать, что 5-летняя выживаемость больных не превышает 8—10%.

Если все злокачественные опухоли уха принять за 100%, то 85% приходится на опухоли ушной раковины, 10% — наружного слухового прохода и 5% — среднего уха. Чаще других при этой локализации встречаются рак, саркома и меланобластома.

Рак наружного уха проявляется в виде бородавчатых узелков или в виде плоской язвы с резко отграниченными, инфильтрированными краями. По мере роста карцинома занимает всю ушную раковину, может перейти на боковую поверхность головы и шеи. Врстая в наружный слуховой проход, опухоль вызывает резкую боль, как при фурункуле. Дальнейший рост карциномы наружного уха сопровождается инфильтрацией и некрозом подлежащих и окружающих тканей, образованием обширных обезображивающих дефектов.

В наружном слуховом проходе карцинома нередко развивается в виде мокнущей экземы или образует бледные грануляции на широком основании, покрытые легко отпадающей корочкой. Субъективно ощущаются зуд, а затем прогрессивно нарастающая боль в области ушной раковины и наружного слухового прохода. К сожалению, этим признакам часто не придают должного значения, и рак наружного уха диагностируется крайне поздно — когда опухоль заполняет слуховой проход, прорастает и инфильтрирует

соседние образования: височно-нижнечелюстной сустав, околоушную железу, среднее ухо. Хотя рак наружного уха относится к кожному раку, прогноз при нем, в отличие от рака кожи другой локализации, плохой, даже при комбинированном лечении. Вначале проводят лучевую терапию — близкофокусную рентгенотерапию и дистанционную гамма-терапию, а затем широкое хирургическое вмешательство — удаление мягких частей наружного уха, кости и окружающих тканей. Несмотря на достаточную, казалось бы, радикальность операции, почти никогда не удается добиться стойкого излечения, больные живут 1—2 года после проведенного лечения.

Рак среднего уха обычно развивается на фоне хронического гнойного отита и клиническое течение его в ранней стадии ничем не отличается от течения гнойного воспаления среднего уха, т. е. имеются оторрея, полипы и грануляции в ухе, понижение слуха, головокружение, боль в ухе, иногда паралич лицевого нерва.

Как можно заподозрить злокачественную опухоль среднего уха? На такую мысль должно наводить частое и быстрое рецидивирование грануляций (которые на самом деле оказываются не грануляциями, а опухолевой тканью), наличие инфильтрата в костном отделе наружного слухового прохода, концентрически суживающего его просвет, грубый парез или паралич лицевого нерва, ограничение подвижности нижней челюсти, увеличение зачелюстных лимфатических узлов.

Чтобы выявить злокачественную опухоль среднего уха в относительно ранние сроки, удаленные из уха ткани всегда необходимо подвергать гистологическому исследованию, причем делать это следует неоднократно!

Дальнейший рост опухоли вызывает мучительную боль в ухе, сильную головную боль, головокружение, расстройство равновесия, симптомы поражения околоушной железы. Прорастание опухоли в полость черепа сопровождается менингитом или менингоэнцефалитом.

Лечение рака среднего уха, как и наружного, комбинированное: предоперационная гамма-терапия, через 2—3 нед — расширенная радикальная операция уха, затем — послеоперационная гамма-терапия. Если имеется возможность (отсутствие кровотечения, наличие изотопов), в операционную рану вводят радиоактивные препараты.

Перечисленные методы лечения дают малоудовлетворительные результаты. Дело в том, что расположение опухоли в глубине и толще костного массива, соприкасающегося с жизненно важными образованиями (крупные артериальные и венозные сосуды, лабиринт, головной мозг), ограничивает возможности как лучевого, так и хирургического методов лечения. Поэтому злокачественные опухоли среднего уха — одна из самых грустных страниц ЛОР-онкологии.

В настоящее время лечение больных с новообразованиями верхних дыхательных путей и уха осуществляется в отделениях опухолей головы и шеи.

Сейчас мы продолжаем научный поиск по изучению предопухолевых заболеваний и ранних проявлений злокачественных опухолей верхних дыхательных путей. При этом для выяснения этапов малигнизации предопухолевых процессов созданы модели предрака и рака гортани, выполнены иммунологические исследования, позволившие обосновать включение в комплексную терапию иммуномодуляторов. Проводимые исследования призваны способствовать выработке эффективных мер профилактики и лечения при злокачественных новообразованиях.

#### Литература:

1. Пальчун В.Т., Магамедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология учебник.. 656 с., 2007 г.
2. Гапоева Э.Т. Учебное пособие по оториноларингологии для студентов, обучающихся по специальности «ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО» и «МЕДИКО-



- ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ДЕЛО», - УМО - 17-29/481 - 2012г. – 200с.
3. Атлас ЛОР-заболеваний. 4-е издание. Булл Т.Р. Под ред. М.Р. Богомильского. 272с., 2007г.
  4. Гаппоева Э. Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов (Издание второе, переработанное, дополненное) Владикавказ 2012 г., 260 с. УМО-584;
  5. Гаппоева Э.Т. Методическое пособие к практическим занятиям по оториноларингологии для студентов медицинских вузов, гриф УМО 584, Владикавказ 2007г. - с.165.
  6. Заболотный Д.И., Митин Ю.В., Безшапочный С.Б. ,Оториноларингология, учебник, 600-618 с., 2010 г.
  7. Погосов В. С. Атлас оперативной оториноларингологии, 4040612 с., 2003 г.
  8. Дж. М. Томассин, Атлас по оториноларингологии, гортань, 201-340 с., 2002 г.
  9. Иванченко Г. Ф., Демченко Е.Н. Этиопатогенетическое лечение заболеваний голосового аппарата // Материалы XVII съезда оториноларингологов России. СПб., 2006. - С. 182.
  10. Carding P. N., Brockmann M., Storck C. et al. Voice loudness and gender effects on jitter and shimmer in healthy adults // J. Speech Lang. Hear Res. 2008. -Vol. 51, №5. -P. 1152-1160

Контрольные вопросы:

1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОРТАНИ.
2. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГОРТАНИ.
3. ИННЕРВАЦИЯ ГОРТАНИ (ТРИ РЕФЛЕКСОГЕННЫЕ ЗОНЫ).
4. ВИДЫ ТРАХЕОТОМИЙ.
5. ПОКАЗАНИЯ И ТЕХНИКА ТРАХЕОСТОМИИ.
6. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ТРАХЕИ И ПИЩЕВОДА.
7. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И ПИЩЕВОДА.
8. ОСТРЫЙ КАТАРАЛЬНЫЙ И ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ЛАРИНГИТ.
9. ПОДСКЛАДКОВЫЙ ЛАРИНГИТ, ГОРТАННАЯ АНГИНА.
10. ОСТРЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ У ДЕТЕЙ.
11. ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ.
12. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ.
13. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ.
14. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГЛОТКИ.

15. ЮНОШЕСКАЯ АНГИОФИБРОМА НОСОГЛОТКИ (ЮАГ).
16. ПАПИЛЛОМАТОЗ ГОРТАНИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ. ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ.
17. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГЛОТКИ.
18. КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ПО КАРПОВУ.
19. ОПУХОЛЕВИДНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ГОРТАНИ.
20. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГОРТАНИ.
21. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГОРТАНИ.
22. ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ УХА.
23. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ УХА.
24. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ УХА.