

**ЛОР-ЗАБОЛЕВАНИЯ.  
КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ**

*А. А. Дроздов, М. В. Дроздова*

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по лор-заболеваниям, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 1. Исследование уха. Отоларингологический осмотр. Аномалии развития уха**

---

---

### ***1. Исследование уха. Отоларингологический осмотр***

Наружный осмотр позволяет выявить деформацию ушной раковины, припухлость, гиперемия в области сосцевидного отростка, выделения из уха, нарушение мимики при повреждении лицевого нерва, увеличение лимфатических узлов в области козелка, сосцевидного отростка, ниже ушной раковины, послеоперационные рубцы, состояние входа в наружный слуховой проход.

При пальпации отмечаются болезненность, объем и консистенция ткани в местах воспаления и патологических изменений.

Отоскопия осуществляется с помощью лобного рефлектора и ушной воронки.

Рефлектор наводится на перепонку так, чтобы световой луч не менял место положения при закрытии и открытии левого глаза.

Для осмотра правого уха ушную воронку вводят нежно правой рукой в начальный отдел хрящевой части слухового прохода, а левой рукой слегка оттягивают ушную раковину (при отоскопии левого уха — наоборот) кверху и кзади у взрослых, а у маленьких детей — книзу. При этом выпрямляется слуховой проход и перепонка становится обозримой.

Для лучшей видимости перепонки неопытному врачу целесообразно убрать выделения в слуховом проходе (серу, корочки эпидермиса, засохший гной) с помощью ушного ватодержателя или аттикового зонда Воячека.

В слуховом проходе отмечается наличие выделений (гноя, крови), припухлости его стенок в хрящевой или костной части, сужений.

При отоскопии обращается внимание на опознавательные пункты барабанной перепонки — рукоятку молоточка, его корот-

кий отросток, световой конус, переднюю и заднюю молоточковые складки. Отмечается цвет перепонки (в норме перламутрово-серый, а при отитах — различная степень гиперемии).

Определяется положение перепонки (втянута, выбухает) и подвижность с помощью оптической воронки или импедансометра. При наличии перфорации отмечают ее размеры, форму, характер краев (при хроническом отите края рубцовые) и локализацию по квадрантам (передневерхний, передненижний, задневерхний и задненижний). Различают ободковые и краевые перфорации. При первой из них сохраняется ткань перепонки около барабанного кольца, а вторая доходит до кости.

Характеризуются цвет, запах (гнилого сыра при холестеатоме), консистенция, степень выделений из среднего уха, состояние слизистой оболочки барабанной полости при перфорациях. При краевых перфорациях, прежде всего в шрапнеллевой части перепонки, производится зондирование с помощью аттикового зонда Воячека для определения кариеса кости и холестеатомы. После тщательного туалета слухового прохода и барабанной полости можно более качественно оценить данные отоскопии. Выделения из уха подвергаются бактериологическому исследованию с целью определения возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.

## ***2. Аномалии развития уха***

Врожденные пороки развития ушной раковины определяются наглядно по косметическим недостаткам — макротия (увеличение размера), микротия (уменьшение размера) и оттопыренность ушных раковин.

Эти дефекты исправляются с помощью операций. При оттопыренности ушей удаляют овальный кожный лоскут из заушной складки.

Во время зашивания раны подтягивают ушную раковину к краю кожи сосцевидного отростка.

Макротия и микротия устраняются с помощью пластических операций.

К другим уродствам ушной раковины относятся ухо сатира (вытянутая кверху раковина в виде острия), бугорок Дарвина (выступ на завитке), ухо макаки (сглаженность завитков) и др.

В области восходящей части завитка, над козелком, бывают врожденные свищи вследствие незаращения первой жаберной щели. Из них может поступать желтая тягучая жидкость или гной.

При закупорке свищевого отверстия кожа вокруг свища воспаляется, могут возникать кисты. В хирургическом лечении пороков развития наружного уха иногда применяются протезы ушной раковины из пластмассы.

Атрезии (заращения) наружного слухового прохода могут сопровождаться недоразвитием среднего и внутреннего уха в виде отсутствия слуховых косточек, костных заращений среднего и внутреннего уха с глухотой или тугоухостью.

Атрезии бывают перепончато-хрящевые и костные, частичные и полные. 22% больных не воспринимают шепотную и разговорную речь или ощущают ее ушной раковиной, и 30% — на расстоянии 1—2 м.

Отмечается кондуктивная тугоухость на уровне 40—60 дБ, при нормальной костной проводимости, с костно-воздушным интервалом 30—40 дБ.

У 80% лиц бывает тяжелая степень тугоухости, а у 14,8% — глухота. Основную группу составляют пациенты со II и III степенями тугоухости, при очень тяжелых формах дисгинезии — с IV степенью.

С помощью рентгенографии височных костей по Шюллеру, Майеру, Стенверсу, магнитно-резонансной томографии и компьютерной томографии выясняют изменения среднего и внутреннего уха.

Наиболее информативна компьютерная томография, которая позволяет выявить структуру атрезии слухового прохода, состояние барабанной полости, слуховых косточек, число завитков улитки и т. д.

Проводят контрастную рентгенографию слуховой трубы для определения ее проходимости. Осуществляют тщательное аудиологическое обследование.

Двусторонняя тугоухость и глухота у детей ведут к нарушению развития речи и умственных способностей. Судьба таких детей напрямую зависит от возможностей хирургической и сурдопедагогической коррекции слуха и речи, поэтому их необходимо оперировать раньше, в 3—5-летнем возрасте, а при односторонней патологии — после 10—14 лет.

Хирургическое лечение заключается в создании стойкого наружного слухового прохода по типу радикальной операции уха с тимпанопластикой, предполагающей ревизию слуховых косточек, лабиринтных окон, слуховой трубы, в создании тимпанальной полости с неотимпанальной мембраной. При показаниях делается любой вариант тимпаноластики, стапедопластика или фенестрация горизонтального полукружного канала. В каждом случае операция является индивидуальной и сложной, поэтому целесообразно проводить обследование и лечение больных, прежде всего детей с пороками развития уха, тугоухостью, в квалифицированных клиниках отоларингологии или челюстно-лицевой хирургии (пластика ушной раковины).

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 2. Болезни наружного уха

---

---

Среди воспалительных заболеваний наружного уха различают ограниченные и диффузные наружные отиты. В первом случае речь идет о фурункуле, а во втором — о большой группе воспалительных заболеваний бактериального, грибкового, вирусного происхождения или дерматитах, характеризующихся выраженными аллергическими реакциями. К диффузным отитам относятся наружный гнойный отит, отомикоз, экзема, дерматит, рожа, герпес и перихондрит наружного уха.

### *1. Фурункул наружного слухового прохода*

Фурункул наружного слухового прохода считается ограниченным наружным отитом, который встречается только в перепончато-хрящевой части слухового прохода, где имеются волосы и сальные железы.

#### **Этиология, патогенез**

Чаще всего стафилококковая инфекция внедряется в железы и волосяные мешочки вследствие травмы кожи приковырянии в ушах ногтями или различными предметами, а также вследствие истечения гноя из среднего уха. Фурункул слухового прохода бывает проявлением общего фурункулеза на почве некоторых заболеваний (сахарного диабета, гиповитаминоза).

#### **Клиника**

Характерна выраженная боль в ухе, иррадиирующая в глаз, зубы, шею, иногда по всей голове. Боль зависит от давления воспаленного инфильтрата на надхрящницу, тесно спаянную с кожей и обильно снабженную чувствительными нервными волокнами. Боль усиливается при движениях челюстью, жевании, дотрагивании до козелка и оттягивании ушной раковины. В связи с этим отоскопию проводят осторожно узкой воронкой. Фурункул локализуется на любой стенке слухового прохода. Слух не изменен, но при obturации слухового прохода возникает кондуктивная ту-

гоухость. Фурункул может разрешиться самостоятельно путем рассасывания инфильтрата или, что бывает чаще, вскрытия пустулы в слуховой проход.

Вначале на верхушке пустулы отмечается желтая точка, затем формируется гнойный стержень, после отхождения которого определяется кратерообразное отверстие.

Барабанная перепонка не изменена. Инфильтрация тканей может распространяться на околоушную область, заднюю поверхность ушной раковины и область сосцевидного отростка. Нередко увеличены и болезненны при пальпации лимфатические узлы впереди, ниже и позади ушной раковины в зависимости от локализации фурункула.

Температура тела чаще субфебрильная. Средняя продолжительность заболевания — 7 дней. Фурункул на передней или нижней стенках может осложниться паротитом вследствие перехода инфекции по санториниевым щелям. Рецидивирующий фурункул может быть связан с диабетом, поэтому проводят исследование мочи и крови на содержание сахара.

#### **Дифференциальный диагноз**

При выраженном заушном лимфадените фурункул дифференцируют с мастоидитом, являющимся осложнением острого среднего отита. Отличием его являются изменения барабанной перепонки и снижение слуха, а также характерный симптом мастоидита — нависание задневерхней костной стенки слухового прохода.

Фурункул локализуется в хрящевой части слухового прохода. При введении тонкой воронки за obturating слуховой проход фурункул восстанавливается слух. Иногда дифференцировать эти заболевания удается только путем динамического наблюдения за больным и с помощью рентгенографии височных костей.

#### **Лечение**

В начале заболевания применяют антибактериальные препараты: пенициллин по 500 000 ЕД 6 раз в сутки внутримышечно или ампициллин, оксациллин, ампиокс по 0,5 г 4 раза в день, эритромицин или тетрациклин по 100 000 ЕД 4 раза в день внутрь. В слуховой проход вводят турунду, пропитанную 2%-ным борным спиртом, а после вскрытия фурункула — турунду, пропитан-



ную гипертоническим раствором хлорида натрия и раствором пенициллина в новокаине. Назначают ацетилсалициловую кислоту, анальгин. Хорошие результаты дают физиотерапевтические методы лечения: УВЧ, СВЧ и УФО.

К хирургическому лечению фурункула прибегают редко, когда выражены инфильтрация окружающих тканей, регионарный лимфаденит и фурункул осложняется паротитом.

Вскрытие фурункула производят под местной инфильтрационной анестезией глазным скальпелем в области верхушки стержня. Расширив разрез, гнойный стержень удаляют и в слуховой проход вводят турунду с гипертоническим раствором хлорида натрия.

При рецидивирующем фурункулезе целесообразно применять аутогемотерапию, пивные дрожжи, общее УФО. В отдельных случаях назначают аутовакцину, стафилококковый анатоксин.

## ***2. Диффузный гнойный наружный отит***

Гнойное воспаление кожи слухового прохода распространяется и на костную часть слухового прохода, подкожный слой и нередко — на барабанную перепонку.

### **Этиология, патогенез**

Причиной диффузного отита является инфицирование кожи слухового прохода при механической, термической или химической травмах, гнойном среднем отите, гриппе, дифтерии.

Способствует внедрению инфекции мацерация кожи. Благоприятствуют развитию инфекции нарушения обмена веществ и аллергические проявления в организме.

### **Клиника**

Наружный отит протекает в острой и хронической формах. В острой стадии отмечаются диффузная гиперемия, инфильтрация стенок слухового прохода, болезненность при отоскопии, надавливании на козелок.

Процесс более выражен в хрящевой части, но распространяется на костную часть и барабанную перепонку, вызывая сужение слухового прохода. Отмечаются зуд, выделения десквамированного эпидермиса и гноя с гнилостным запахом. При гриппе на-

блюдаются геморрагические пузырьки на стенках слухового прохода, при дифтерии образуются грязно-серые, с трудом снимающиеся фибринозные налеты.

При хроническом течении наружного отита симптомы менее выражены, но кожа слуховом проходе утолщена, барабанная перепонка инфильтрирована.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференцируют наружный отит со средним после тщательного туалета уха.

При наружном отите не нарушена острота слуха. После исключения фурункула наружного слухового прохода основное внимание должно быть направлено на дифференциальную диагностику диффузного гнойного наружного отита с экзематозным, грибковым и вирусным отитами.

Для этого проводят посев отделяемого из уха на флору и чувствительность ее к антибиотикам, исследование на грибы.

#### **Лечение**

Назначается диета с исключением острых и пряных блюд, богатая витаминами. Проводят гипосенсибилизирующую терапию. С этой целью могут назначаться следующие препараты: тавегил, димедрол, пипольфен, кларитин, а также препараты кальция.

При острой форме процесса осуществляют промывание уха теплым 3%-ным раствором борной кислоты, 0,05%-ным раствором фурацилина. При зуде назначают 2–5%-ную белую ртутную мазь или 1–2%-ную мазь с окисью ртути желтой, 1%-ный ментол в персиковом масле.

Применяют смазывание 3–5%-ным раствором нитрата серебра, 1–2%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого или метиленового синего. Хороший эффект дает применение эмульсии гидрокортизона, 1%-ный преднизолоновой мази, оксикорта, 1%-ной синтомициновой эмульсии. С медикаментозной терапией сочетаются УВЧ, СВЧ и УФО.

При хронической форме эффективны стафилококковый анатоксин, антифагин и вакцины. Для подавления синегнойной палочки используют полимиксин М (0,5–1%-ная мазь или эмульсия). При упорных, не поддающихся лечению диффузных наружных отитах применяют лазеротерапию, рентгенотерапию. Для повышения со-

противляемости организма назначают аутогемотерапию, поливитамины.

Антибиотики и сульфаниламиды рекомендуются только при глубоких и хронических пиодермиях с учетом чувствительности к ним микрофлоры.

### ***3. Перихондрит наружного уха***

Перихондрит наружного уха — диффузное воспаление надхрящницы с вовлечением кожи наружного уха.

#### **Этиология, патогенез**

Причиной перихондрита является инфекция, чаще всего синегнойная палочка. Возбудители проникают при механической травме, пластике наружного слухового прохода во время радикальной операции, термической травме (ожогах, отморожениях), фурункуле уха, иногда гриппе и туберкулезе. Различают гнойный и серозный перихондрит.

#### **Клиника**

В области ушной раковины появляются болезненность, отечность и гиперемия, постепенно охватывающие всю ее поверхность, за исключением мочки, не содержащей хряща.

При нагноении и скоплении гноя между хрящом и надхрящницей отмечаются флюктуация, болезненность при пальпации. Температура тела повышена.

Затем хрящ расплавляется гнойным процессом, погибает, и наступает рубцовая деформация раковины. Серозный перихондрит протекает менее бурно, чем гнойный.

#### **Дифференциальный диагноз**

Перихондрит дифференцируют с рожистым воспалением и отгематомой. При рожистом воспалении гиперемия охватывает не только раковину, но и ее мочку, а также нередко распространяется за пределы наружного уха.

Отгематома возникает чаще после травмы, локализуется в области передней поверхности верхней половины ушной раковины, имеет багровую окраску, малоболезненна при пальпации, протекает с нормальной температурой тела.

### **Лечение**

В начальной стадии заболевания проводят местное и общее противовоспалительное лечение.

При выявлении синегнойной палочки пенициллин оказывается неэффективным. Назначают полимиксин М (1%-ную мазь или эмульсию), внутрь тетрациклин, олететрин или окситетрациклин по 250 000 ЕД 4–6 раз в сутки, эритромицин по 250 000 ЕД 4–6 раз в сутки, стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза в сутки внутримышечно.

Пораженную часть раковины смазывают 5%-ной настойкой йода, 10%-ным ляписом. Проводят физиотерапию в виде УФО, УВЧ или СВЧ. В ряде хронических случаев используют рентгенотерапию.

При нагноении производят широкий разрез тканей параллельно контурам ушной раковины, удаляют некротизированные части хряща, выскабливают полость абсцесса ложкой и вводят в нее тампон с антибиотиками.

Перевязки делают ежедневно. При деформации ушной раковины в отдаленном периоде осуществляют пластическую операцию.

## ***4. Экзостозы наружного слухового прохода***

Экзостозы представляют собой костные образования, являющиеся следствием остеодистрофических процессов височной кости. Экзостозы растут медленно, часто бессимптомно в виде экзо- и гиперостозов.

При обтурации слухового прохода появляются ушной шум, понижение слуха, нарушается процесс выделения серы или гноя при отитах.

Наблюдаются две формы экзостозов — на ножке и плоские. Экзостозы на ножке исходят из наружного кольца костной части слухового прохода. Их диагностируют при отоскопии и рентгенографии, часто в качестве случайной находки. Экзостозы на ножке легко сбиваются плоским долотом под местной инфильтрационной анестезией эндаурально. Рецидивы не отмечаются.

Плоские экзостозы нередко занимают почти на всем протяжении одну из стенок слухового прохода. Иногда они образуются

в районе барабанного кольца, вызывая утолщения стенки барабанной полости. Плоские экзостозы бывают множественными и затрудняют отоскопию.

К решению об их удалении приходят с осторожностью, так как операция травматична и не всегда дает положительные результаты.

Операцию частично производят заушным доступом. Ткань экзостозов плотная, и удаление их с помощью долота требует приложения силы, что сопряжено с возможностью повреждения структур среднего уха и лицевого нерва.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 3. Болезни среднего уха

---

---

Болезни среднего уха представляют наиболее важную в клиническом и социальном отношении группу. Ими часто болеют взрослые и особенно дети. Результатом этих болезней является тугоухость, приводящая к снижению социальной активности и профессиональной пригодности.

Кроме того, заболевания среднего уха могут вызывать внутричерепные осложнения, угрожающие смертельным исходом.

Условием нормального функционирования уха является хорошая вентиляция его посредством слуховой трубы, которая, в свою очередь, зависит от состояния верхних дыхательных путей.

Различают острые и хронические средние отиты, а по характеру экссудата — серозные и гнойные. Заболевания среднего уха редко бывают первичными. В большинстве случаев они развиваются на фоне воспалительных процессов верхних дыхательных путей, особенно при наличии способствующих нарушению вентиляции уха факторов: аденоидов, полипов носа, искривления перегородки носа, гипертрофии носовых раковин, синуситов и других заболеваний.

Воспаление проходит три стадии: альтеративную, экссудативную и пролиферативную. Острый средний отит по характеру экссудата подразделяют на слизистый, серозный, гнойный, геморрагический и фибринозный. Гнойное воспаление всегда ведет к образованию перфорации перепонки. При гнойном отите наблюдается выраженная экссудация с последовательным переходом слизистого экссудата в серозный, а затем в гнойный. Выраженность воспаления, распространенность его и исход зависят от степени и длительности нарушения функции слуховой трубы, вирулентности микроорганизмов, резистентности и реактивности организма человека.

### ***1. Острый тубоотит***

Острый тубоотит характеризуется слизистой формой экссудативной стадии воспаления. Так как свободного экссудата в бара-

банной полости нет, то при этой патологии среднего уха основную роль играет воспалительный процесс в слуховой трубе, приводящий к нарушению ее функций, с умеренно выраженным воспалением в барабанной полости.

#### **Этиология**

Причиной острого тубоотита является инфекция из верхних дыхательных путей, которая распространяется в слуховую трубу и барабанную полость. Инфицирование слуховой трубы чаще всего происходит при остром респираторном вирусном заболевании, гриппе, а у детей — при скарлатине, кори, коклюше, дифтерии и других инфекциях, сопровождающихся катаром верхних дыхательных путей. Этиологическим фактором являются вирусы, стрептококки, стафилококки.

#### **Патогенез**

Слизистая оболочка слуховой трубы, носоглотки и дыхательной области полости носа покрыта цилиндрическим мерцательным эпителием, содержащим много слизистых желез, а в области носоглоточного устья слуховой трубы содержится лимфоидная ткань, поэтому воспаление верхних дыхательных путей быстро распространяется в слуховую трубу и барабанную полость.

В результате воспаления слуховой трубы нарушаются ее функции: вентиляционная, дренажная, барофункция и защитная. Причины нарушения этих функций бывают постоянными и временными.

К постоянным причинам относятся аденоидные вегетации, гипертрофия задних концов нижних носовых раковин, хронические риниты, хоанальные и другие полипы, искривление перегородки носа, опухоли носоглотки, которые могут закрывать носоглоточное устье слуховой трубы и препятствовать ее вентиляционной функции. К временным причинам относятся острые воспалительные процессы верхних дыхательных путей. Причиной тубоотита могут быть резкие перепады атмосферного давления при подъеме и спуске самолета, а также при погружении и всплытии водолазов и подводников. Аэроотит у летчиков и мареотит у моряков могут иметь характер тубоотита. Повышение давления извне переносится хуже, так как воздуху тяжелее проникнуть в барабанную полость через сдавленную слуховую трубу.

Функции слуховой трубы при тубоотите нарушаются вследствие воспаления ее слизистой оболочки и постоянного смыкания стенок. При нарушении вентиляции барабанной полости и отрицательном давлении в ней может появиться транссудат, содержащий до 3% белка и реже фибрин. При остром тубоотите, причиной которого является инфекция, транссудация не является длительной и выраженной, так как возникает экссудативная стадия воспаления. Экссудат скудный, слизистого характера, что дает основание рассматривать острый тубоотит как воспаление среднего уха с преобладанием патологии слуховой трубы.

Свободного экссудата, образующего уровень жидкости, в барабанной полости не наблюдается. Отмечаются тусклый цвет и втянутость барабанной перепонки.

#### **Клиника**

Во время острой респираторной вирусной инфекции или сразу после этого больной жалуется на одно- или двустороннюю постоянную или перемежающуюся тугоухость, шум в ушах. Заложенность уха может быть следствием некомпенсированного перепада атмосферного давления (например, после полета на самолете). Отмечается втянутость барабанной перепонки, характерными признаками которой являются кажущееся укорочение рукоятки молоточка, выступ его короткого отростка наружу, деформация или исчезновение светового конуса, более отчетливые передняя и задняя молоточковые складки.

Слух снижен вследствие изменения гидродинамики ушной лимфы. При импедансометрии определяются отрицательное давление в барабанной полости.

При незначительной гиперемии барабанной перепонки допустимо проведение продувания уха после тщательной анемизации слизистой оболочки носа. Характерным для острого тубоотита является восстановление слуха после продувания уха. Иногда больные сами отмечают периодическое улучшение слуха при зевании или высмаркивании.

#### **Лечение**

Основное внимание уделяется восстановлению вентиляционной функции слуховой трубы. Для этого назначаются сосудосуживающие капли в нос длительного действия (санорин, нафти-



зин, галазолин, тизин, називин) 3 раза в день. Уменьшению отечности слизистой оболочки способствуют антигистаминные препараты (тавегил, супрастин, диазолин). Проводится симптоматическое лечение острого респираторного вирусного заболевания. После тщательной анемизации слизистой оболочки нижних носовых раковин и устьев слуховых труб проводят продувание ушей. Из физиотерапевтических методов лечения рекомендуются УВЧ и пневмомассаж барабанной перепонки.

При адекватном лечении острый тубоотит часто проходит в течение нескольких дней. При затяжном течении необходимо произвести рентгенограмму околоносовых пазух для исключения острого синусита.

## ***2. Острый серозный средний отит***

Острый серозный средний отит характеризуется серозной формой экссудативного воспаления.

### **Этиология**

Причиной острого серозного среднего отита чаще всего является инфекция верхних дыхательных путей, которая через слуховую трубу попадает в барабанную полость. Обычно это случается во время острой респираторной вирусной инфекции, гриппа и других заболеваний, протекающих с воспалением дыхательных путей. Возбудителями отита являются вирусы, стафилококки, стрептококки, пневмококки. У детей причинами отита являются корь, скарлатина, коклюш, дифтерия и др. Серозный отит нередко имеет затяжное течение, особенно у детей, что зависит от характера и вирулентности возбудителя, морфофункционального состояния среднего уха и иммунобиологической сопротивляемости организма.

### **Патогенез**

Воспалительный процесс из верхних дыхательных путей распространяется на слизистую оболочку трубы и в барабанную полость. Слизистая оболочка слуховой трубы инфильтрируется, мерцательный эпителий частично погибает, воспаленные стенки смыкаются, и нарушаются ее вентиляционная, а также дренажная функции. Отрицательное давление в барабанной полости ведет к венозно-

му стазу и появлению трансудата, а затем — серозного экссудата. Слизистая оболочка инфильтрируется лимфоцитами. Плоский эпителий метаплазируется в цилиндрический, замещается бокаловидными секреторными клетками, слизистые железы выделяют обильный секрет. В барабанной полости появляется свободная жидкость.

Эта жидкость может быть слизисто-серозной, серозной или студнеобразной консистенции с незначительным числом клеток и чаще стерильной.

Секрет может рассосаться или эвакуироваться в носоглотку при нормализации функции слуховой трубы, но, густой и вязкий, он чаще организуется в соединительно-тканые рубцы. Адгезивный процесс приводит к стойкой тугоухости.

#### **Клиника**

Отмечаются снижение слуха, шум в ухе, иногда болевые ощущения, а также чувство переливания жидкости в ухе при изменении положения головы. При отоскопии наблюдается желтоватая, молочная, коричневатая или синеватая окраска барабанной перепонки в зависимости от цвета просвечивающейся жидкости. Иногда трансудат имеет вид вспененных пузырьков, образовавшихся при попадании воздуха через слуховую трубу. Когда он частично заполняет барабанную полость, может быть виден уровень жидкости в виде темно-серой линии. Нередко симптом просвечивания секрета через барабанную перепонку остается незамеченным в связи с кажущимся вначале благоприятным течением отита. Температура тела нормальная или субфебрильная. Вследствие втяжения или выпячивания перепонки и понижения подвижности звукопроводящего аппарата отмечается кондуктивная тугоухость. При наличии жидкости в области лабиринтных окон ухудшается и костно-тканевая проводимость, страдает также тональное восприятие высоких частот. С исчезновением жидкости в барабанной полости слух улучшается, восстанавливается костно-тканевая проводимость.

#### **Лечение**

Лечение заключается прежде всего в устранении острых воспалительных явлений в верхних дыхательных путях для нормализации функции слуховой трубы и эвакуации патологического се-

крета из барабанной полости транстубарным или транстимпанальным путем. При отсутствии выраженной общей реакции организма антибиотики и сульфаниламидные препараты не назначаются, так как они могут способствовать более вялому течению воспалительного процесса в ухе и сгущению секрета.

Применяются сосудосуживающие капли в нос (санорин, галазолин, нафтизин, називин, тизин, имидин). Нельзя пользоваться таблетированными препаратами от насморка типа ринопронта или колдакта, содержащими холинолитики и снижающими секрецию слизи, так как это тоже делает секрет более вязким и трудноудаляемым из барабанной полости.

Целесообразно смазывать устье слуховой трубы сосудосуживающими средствами, а затем вяжущими средствами (1—2%-ным раствором азотнокислого серебра или 2%-ным раствором протаргола).

В барабанную полость вводят посредством ушного металлического катетера через слуховую трубу протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин — 1—2 мг на 1 мл изотонического раствора хлорида натрия), способствующие разжижению секрета. Для улучшения дренажной функции слуховой трубы показано введение глюкокортикоидов. С целью предотвращения адгезивного процесса в более поздний период вводят лидазу. Достаточно эффективно введение протеолитических ферментов и лидазы посредством электрофореза.

Развитию адгезивного процесса препятствует пневмомассаж барабанной перепонки с помощью ушного аппарата или воронки Зигля. После ликвидации острого ринита проводится продувание уха по Политцеру или с помощью ушного катетера. Эффективность его оценивается с помощью отоскопа Люце. Показано применение антигистаминных препаратов (тавегила, супрастина, диазолина, кларитина, димедрола), поливитаминов, ацетилсалициловой кислоты и симптоматических средств.

Если экссудат не рассасывается, функция слуховой трубы не восстанавливается и слух не улучшается, то применяют хирургические методы для эвакуации секрета из барабанной полости — тимпанопункцию, миринготомию (парацентез) или тимпанотомию с отсасыванием секрета и введением в барабанную полость лекарственных препаратов. Тимпанопункцию и миринготомию проводят в задненижнем квадранте барабанной перепонки. К тимпа-

нопункции прибегают как к однократному вмешательству, но иногда ее проводят повторно. После миринготомии в отверстие барабанной перепонки вводится шунт из тефлона или полиэтилена, напоминающий по форме катушку для ниток с выступающими краями. Шунтирование барабанной полости можно осуществлять и полиэтиленовой трубкой длиной 7—8 мм. Через шунт многократно отсасывают секрет из барабанной полости и вводят в нее лекарственные вещества. Оправдан и обычный парацентез барабанной перепонки с отсасыванием секрета.

#### **Профилактика**

Профилактика острого серозного отита заключается в предупреждении острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и хирургической санации лор-органов.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 4. Болезни среднего уха. Острый гнойный средний отит**

---

---

*Острый гнойный средний отит.* Острый гнойный средний отит является достаточно частым заболеванием. У взрослых он составляет 25—30% патологии уха.

Еще чаще возникает острый гнойный средний отит у детей, особенно грудного и младшего возрастов.

### **Этиология**

Острый воспалительный процесс в среднем ухе вызывают стрептококки, все виды стафилококков и пневмококки. Кроме того, возбудителями отита могут быть вирусы, грибы, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка и др.

### **Патогенез**

Острый отит развивается преимущественно на фоне острой респираторной вирусной инфекции или другого инфекционного заболевания и является их осложнением. Для его возникновения большое значение имеют общие и местные предрасполагающие факторы.

Снижение общей резистентности организма в результате переохлаждения, гиповитаминоза, переутомления и комплекса других факторов приводит к развитию острой респираторной вирусной инфекции, сопровождающейся воспалительным процессом в различных отделах верхних дыхательных путей, включая носоглотку. Воспалительный отек глоточного устья слуховой трубы и ее слизистой оболочки нарушает вентиляцию среднего уха. В нем создается место наименьшего сопротивления, так как постоянное отрицательное давление в барабанной полости способствует набуханию слизистой оболочки барабанной полости и ячеек сосцевидного отростка. Снижение местной резистентности на фоне вирусемии приводит к развитию воспаления в ухе. При гриппе, скарлатине, кори причиной воспалительного процесса в ухе являются возбудители этих заболеваний. Такой путь проникнове-

ния инфекции называется гематогенным. Частой причиной воспаления среднего уха является микрофлора носоглотки, попадающая в него через слуховую трубу — тубарным путем.

При травмах барабанной перепонки инфекция может быть занесена транстимпанально. В крайне редких случаях острый отит возникает от ретроградного распространения инфекции из полости черепа или лабиринта.

Возникновению острого отита способствуют хронические заболевания носа и околоносовых пазух, нарушающие дыхательную и защитную функции, аденоиды, прикрывающие носоглоточные устья слуховых труб.

Отит может возникнуть после различных операций в полости носа, заканчивающихся тампонадой (особенно задней), и тонзиллэктомии.

Воспаление слизистой оболочки происходит во всех отделах среднего уха — слуховой трубе, барабанной полости и сосцевидном отростке, но в барабанной полости мукоидное набухание, мелкоклеточная инфильтрация и артериальная гиперемия наиболее выражены. Толщина эпителиального слоя в ней возрастает в 15—20 раз. В полости скапливается экссудат, который вначале является серозным, а затем гнойным.

При гриппозном отите экссудат геморрагический. Набухание эпителия и обильная экссудация при нарушении дренажной функции слуховой трубы приводят к выпячиванию наружу барабанной перепонки, расплавлению ее стенок и перфорации с выделением содержимого наружу.

Обильные слизисто-гнойные выделения постепенно становятся менее обильными, приобретая гнойный характер. После прекращения гноетечения из уха перфорация барабанной перепонки может зарубцеваться, но заложенность уха еще сохраняется некоторое время.

Критерием выздоровления служит нормальная отоскопическая картина и восстановление слуха.

### **Клиника**

Острый средний отит характеризуется бурным развитием и выраженной общей реакцией организма. Температура тела повышается до 38—39 °С. Число лейкоцитов в крови достигает  $12 \times 10^9$ — $15 \times 10^9$ /л.

В клиническом течении острого отита выделяют три стадии: доперфоративную, перфоративную и репаративную.

Доперфоративная стадия характеризуется болевым синдромом.

Боль ощущается в глубине уха и имеет разнообразные оттенки (колющая, стреляющая, сверлящая, пульсирующая).

Боль возникает в результате инфильтрации слизистой оболочки барабанной полости, а также скопления в ней экссудата, что воспринимается ветвями языкоглоточного и тройничного нервов.

Нередко она иррадирует в зубы, висок, всю соответствующую половину головы и усиливается при глотании, кашле.

Следующим симптомом является заложенность уха, шум в нем в результате воспаления и ограничения подвижности барабанной перепонки и слуховых косточек.

Объективно отмечается снижение слуха по типу нарушения звукопроводения.

Иногда при вирусном отите страдает также внутреннее ухо, что выражается в нарушении звуковосприятия.

Отмечаются объективные симптомы при отоскопии. Сначала появляется втяжение барабанной перепонки, сопровождающееся укорочением светового конуса, инъекцией сосудов по ходу рукоятки молоточка и радиальных сосудов перепонки.

Затем ограниченная гиперемия становится разлитой, исчезают опознавательные пункты перепонки.

Она выпячивается и нередко покрывается беловатым налетом. Иногда может наблюдаться болезненность при пальпации и перкуссии сосцевидного отростка, что обусловлено набуханием его слизистой оболочки.

Перфоративная стадия наступает на 2—3-й день от начала заболевания. После прободения барабанной перепонки боль стихает и появляется гноетечение из уха.

Улучшается общее самочувствие, снижается температура тела. Сначала выделения обильные, слизисто-гнойного характера. В первое время они могут поступать из барабанной полости через перфорацию порциями, синхронно пульсу.

Световые лучи, отражающиеся от них при отоскопии, создают эффект, названный пульсирующим световым рефлексом. Контур самой перфорации чаще не видны.

Через несколько дней количество выделений уменьшается, они приобретают гнойный характер. Гноетечение наблюдается в среднем 10 дней.

Репаративная стадия. При нормальном течении болезни гное- течение из уха прекращается, и перфорация барабанной перепонки самостоятельно рубцуется.

Все субъективные симптомы стихают, гиперемия барабанной перепонки постепенно исчезает. Однако в течение 5—7 дней еще наблюдаются втянутость барабанной перепонки и заложенность уха. Снижение слуха в дальнейшем возникает лишь периодически. Позднее слух нередко нормализуется.

Эти явления связаны с постепенным восстановлением вентиляционной функции слуховой трубы.

*Грибковый отит* вызывается в основном дрожжеподобными грибами рода *Candida* и плесневыми грибами рода *Aspergillus*. Болевой синдром не выражен, и пациента беспокоит заложенность уха.

На барабанной перепонке видны беловатый или творожистый налет, пятна темно- бурого или черного цвета. Позднее в слуховом проходе появляется слизисто-гнойное отделяемое грязно-серого цвета, иногда с гнилостным запахом.

Микологическое исследование выделений из уха способствует уточнению диагноза.

*Вирусный отит* (геморрагический) чаще всего наблюдается при гриппе. При отоскопии на барабанной перепонке и прилегающей коже слухового прохода появляются красно-синие пузырьки, наполненные кровью.

Эти пузырьки могут быть источником кровянистого отделяемого в слуховом проходе при отсутствии перфорации барабанной перепонки. Вирусный отит может вызывать изолированное поражение аттика.

Иногда поражается и ушной лабиринт. Тогда возникают слуховые и вестибулярные нарушения. Болевой синдром выражен в значительной степени.

### **Осложнения**

К осложнениям относят следующие:

- 1) образование стойкой сухой перфорации барабанной перепонки;



- 2) переход в хроническую форму гнойного среднего отита;
- 3) развитие адгезивного процесса;
- 4) возникновение гнойного мастоидита, лабиринтита, менингита, абсцесса мозга, мозжечка, синус-тромбоза и сепсиса.

Иногда заболевание сразу принимает вялый, затяжной характер со слабо выраженными общими симптомами.

Перфорации барабанной перепонки не наступает, а в барабанной полости скапливается вязкий секрет, который трудно устранить.

Часто вслед за этим развивается слипчивый процесс в барабанной полости, что приводит к адгезивному отиту.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференцировать острый гнойный средний отит приходится чаще всего с наружным гнойным отитом и фурункулом слухового прохода.

От этих заболеваний его отличают наличие перфорации барабанной перепонки, гноетечение из среднего уха и кондуктивная тугоухость.

При наружном отите и особенно при фурункуле слухового прохода отмечается болезненность при оттягивании ушной раковины. Рентгенография височных костей по Шюллеру способствует диагностике патологии среднего уха.

Во всех случаях острого гнойного среднего отита производится бактериологическое исследование выделений из уха.

#### **Лечение**

Лечение отита проводится в соответствии со стадией клинического течения и его формой.

В первой стадии осуществляются купирование болевого синдрома, улучшение дренажной и вентиляционной функций слуховой трубы, а также противовоспалительная терапия.

В ухо закапывают обезболивающие капли (5%-ный раствор карболовой кислоты в глицерине или 20%-ный раствор камфорного спирта).

Внутрь назначают болеутоляющие, жаропонижающие и седативные препараты (анальгин, амидопирин, ацетилсалициловую кислоту, фенobarбитал). Назальные капли должны обладать длительным и выраженным сосудосуживающим эффектом. С этой

целью применяют санорин, нафтизин, галазолин и их аналоги 3—4 раза в день. Применение сосудосуживающих мазей менее предпочтительно. Капли на масляной основе из трав без сосудосуживающего эффекта (пиносол) могут служить лишь в качестве дополнительного средства.

Антибактериальную терапию начинают с назначения антибиотиков пенициллинового ряда (бензилпенициллин по 500 000 ЕД 6 раз в сутки внутримышечно или ампиокс по 0,5 г внутрь 4 раза в день). Одновременно применяют гипосенсибилизирующие средства.

Показан полуспиртовый компресс на ухо на ночь, а днем — согревающая повязка. При отсутствии экссудата в барабанной полости можно применить УВЧ-терапию.

Роль внутриушного компресса хорошо выполняет введенная в наружный слуховой проход марлевая турунда, смоченная 3%-ным борным спиртом.

Во второй стадии (перфоративной) отменяются обезболивающие спиртовые капли, компрессы и УВЧ. Продолжают антибиотикотерапию и гипосенсибилизирующую терапию, применение сосудосуживающих капель в нос. После бактериологического исследования выделений из уха назначают антибиотики, к которым чувствителен возбудитель.

При стафилококковой флоре показан эритромицин. По возможности избегают применения ототоксических антибиотиков (стрептомицина, аминогликозидов). При подозрении на грибковый отит берут мазок на мицелий грибов.

Главной задачей местного лечения является обеспечение благоприятных условий для оттока гнойного отделяемого из барабанной полости. Для этого 2—3 раза в день производится сухой туалет уха с последующим введением в наружный слуховой проход марлевой турунды.

Турунда может быть сухой, чтобы впитывать отделяемое, но чаще всего ее смачивают антисептическими растворами или растворами антибактериальных средств.

Для этой цели применяют 20%-ный раствор сульфацила натрия, 3%-ный раствор перекиси водорода, слабо-розовый раствор перманганата калия, раствор фурацилина, а также эмульсию гидрокортизона. Эти средства назначают больным и в виде ушных капель. Борный спирт в начале второй стадии отита назначать не

рекомендуется, так как он нередко вызывает раздражение слизистой оболочки барабанной полости и выраженный болевой синдром.

При стихании воспаления в барабанной полости применение его показано не только как бактерицидного средства, но и для стимуляции репаративных процессов. Некоторые больные не переносят борный спирт. В этих случаях не следует его использовать.

Можно применять пенициллин-новокаиновую меатотимпанальную блокаду. Она заключается во введении в заушную область 250 000—500 000 ЕД натриевой соли бензилпенициллина, растворенного в 3 мл 1%-ного раствора новокаина (или 0,5%-ного раствора тримекаина). При правильном введении раствора наблюдается побеление кожи задней и верхней стенок наружного слухового прохода.

Если самопроизвольного прободения барабанной перепонки не наступает, боль в ухе усиливается, продолжает повышаться температура тела, увеличивается выпячивание перепонки, то производится ее парацентез в задненижнем квадранте специальной копьевидной парацентезной иглой.

При наличии менингизма или других осложнений отита производят срочный парацентез в порядке оказания неотложной помощи. Его лучше выполнять после меатотимпанальной новокаиновой блокады.

Лечение грибкового отита осуществляется противогрибковыми антибиотиками (нистатином или леворином) в сочетании с местным применением фунгицидных препаратов группы имидазолов (нитрофунгина, канестена или амфотерицина В).

Гриппозный перфоративный отит лечится по общим правилам. Часто процесс ограничивается поражением наружного слоя барабанной перепонки и кожи слухового прохода. В таком случае буллы не вскрываются.

Кожа слухового прохода смазывается оксолиновой мазью. При поражении внутреннего уха требуется проведение интенсивной терапии по поводу острой сенсоневральной тугоухости и вестибулярных расстройств.

В третьей стадии отита отменяют антибиотики, прекращают туалет уха и закапывание ушных капель. Гипосенсибилизирующая терапия продолжается.

Основное внимание после исчезновения перфорации уделяется восстановлению вентиляционной функции слуховой трубы. С этой целью продолжают применять сосудосуживающие средства в нос, но сильнодействующие капли заменяют на мази. Возобновляют УВЧ-терапию.

Проводят продувание уха по Вальсальва или Политцеру. При подозрении на возникновение спаек в барабанной полости назначают пневмомассаж барабанной перепонки и эндауральный ионофорез лидазы.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 5. Мастоидит. Адгезивный средний отит**

---

---

### ***1. Мастоидит***

Мастоидит является самым частым осложнением острого гнойного среднего отита.

Он возникает при переходе воспаления со слизистой оболочки клеток (ячеек) сосцевидного отростка на костную ткань с возникновением остеомиелита.

При первичном мастоидите патологический процесс возникает сразу в сосцевидном отростке, не затрагивая барабанной полости.

Вторичный мастоидит развивается на фоне или после острого гнойного среднего отита.

#### **Этиология**

Возбудителями мастоидита являются те же микроорганизмы, которые вызывают развитие острого гнойного среднего отита. В 52% случаев высевают полифлору, состоящую из вульгарного протeya, синегнойной палочки и стрептококка, в 48% — разновидности стафилококка.

#### **Патогенез**

Мастоидит в большинстве случаев развивается на исходе острого отита у больных с пневматическим типом строения сосцевидного отростка.

Переходу процесса на кость способствует ряд факторов. К ним относятся:

- 1) высокая вирулентность инфекции;
- 2) пониженная общая резистентность организма вследствие различных хронических заболеваний (диабета, нефрита);
- 3) затрудненный отток экссудата из барабанной полости;
- 4) возникновение блока входа в сосцевидную пещеру, препятствующего оттоку экссудата из антрума;
- 5) нерациональное лечение острого отита.

При наличии этих неблагоприятных факторов прогрессирует мукоидное набухание слизистой оболочки отростка, мелкоклеточная инфильтрация и нарушение кровообращения, что вызывает заполнение клеток серозно-гнойным, гнойным или кровянисто-гнойным экссудатом.

Затем возникает остейт — в процесс вовлекаются костные перемычки между клетками. Так как остеокластический и остеобластический антагонистические процессы идут параллельно, то перед истончением перегородок между ячейками может наблюдаться их утолщение.

Разрушение костных перемычек сосцевидного отростка приводит к образованию в нем общей полости, заполненной гноем. Возникает эмпиема отростка.

Иногда в клетках преобладает процесс образования патологических грануляций.

Эмпиема отростка не манифестирует до тех пор, пока гной не проложит себе какой-либо путь оттока. Может сформироваться несколько путей оттока гноя одновременно.

### **Клиника**

Чаше мастоидит отмечается на исходе острого отита. Для разрушения кости требуется определенное время. Обычно проходит 2—3 недели от начала острого гнойного среднего отита, а затем на фоне улучшения клинической картины вновь возобновляются боль и гноетечение из уха, повышается температура тела и ухудшается общее самочувствие.

Снижается слух. Иногда гноетечение отсутствует из-за нарушения оттока гноя из среднего уха. Отмечается болезненность при пальпации или перкуссии сосцевидного отростка, чаще в области антрума и верхушки.

Могут наблюдаться пастозность тканей, сглаженность заушной складки и оттопыренность ушной раковины кпереди в зависимости от выраженности воспаления в отростке и инфильтрации мягких тканей.

При отоскопии наблюдается гноетечение. Гной становится более густым, поступает в слуховой проход порциями под давлением (возобновляется пульсирующий световой рефлекс). После удаления гноя он вновь накапливается в большом количестве в слуховом проходе (симптом резервуара). Барабанная перепонка

инфильтрирована, может иметь медно-красный цвет. Патогномичным симптомом мастоидита является нависание задневерхней стенки слухового прохода в костном отделе вследствие периостита.

В этом месте иногда образуется фистула, через которую гной поступает в слуховой проход.

Для подтверждения мастоидита производится рентгенография височных костей по Шюллеру.

На рентгенограмме могут отмечаться затенение ячеек сосцевидного отростка, утолщение или истончение их костных стенок при периостите и разрушение перемычек вплоть до образования полости при эмпиеме отростка.

Иногда отмечаются случаи латентного течения мастоидита при серозном отите.

При всей неопределенности симптоматики все же имеют место снижение слуха, тупая боль в ухе, чувство заложенности его и наличие в анамнезе воспаления среднего уха. Барабанная перепонка изменена по цвету и инфильтрирована, но может быть даже целой, так как перфорация либо не возникала, либо уже зарылась.

В отличие от нависания задневерхней стенки наружного слухового прохода отмечается лишь сглаженность угла между ней и перепонкой. При вялотекущих мастоидитах чаще преобладает остейт с разрастанием грануляций, без выраженного гнойного процесса.

### **Осложнения**

Мастоидит может осложняться лабиринтитом или различными внутричерепными осложнениями, наиболее частыми из которых являются тромбоз сигмовидного синуса и абсцесс мозжечка или височной доли головного мозга.

Инфекция распространяется контактным путем. Наблюдается также периферический парез лицевого нерва.

### **Лечение**

Лечение мастоидита чаще всего хирургическое. Консервативное лечение в начальной стадии мастоидита соответствует активному лечению острого отита. Массивную антибактериальную

и противовоспалительную терапию сочетают с частым туалетом уха и введением в него лекарственных препаратов.

## ***2. Адгезивный средний отит***

Наличие в барабанной полости транссудата или экссудата при длительном нарушении функции слуховой трубы приводит к слипчивому процессу с образованием спаек и рубцов, ограничивающих движения слуховых косточек, барабанной перепонки и лабиринтных окон. Такая гиперпластическая реакция слизистой оболочки с последующим ее фиброзом трактуется как адгезивный средний отит.

По существу, адгезивный отит является неблагоприятным исходом нескольких заболеваний уха. Особенно часто он развивается при остром серозном отите, не сопровождающемся перфорацией барабанной перепонки, когда вязкая слизь не может самостоятельно дренироваться через слуховую трубу и создает так называемое клейкое ухо.

Длительная задержка восстановления функции слуховой трубы при остром гнойном среднем отите после самопроизвольного закрытия перфорации барабанной перепонки также способствует организации остатков воспалительного экссудата в рубцовую ткань.

Острый серозный средний отит при неадекватном лечении тоже может перейти в адгезивный процесс. Экссудат при хронических гнойных средних отитах, как правило, со временем приводит к образованию рубцов и спаек в барабанной полости, особенно в области аттика, иногда полностью отграничивая его от мезотимпанума. Адгезивные отиты подразделяются на перфоративные и неперфоративные.

### **Патогенез**

При пониженном в течение длительного времени давлении в барабанной полости слизистая оболочка набухает и инфильтрируется лимфоцитами с образованием зрелой соединительной ткани. Воспалительный экссудат или транссудат организуются в фиброзные тяжи.

Это приводит к образованию сращений, спаек, кальцификаций и оссификаций в полости среднего уха. Гиалинизация сли-



зистой оболочки, облегающей слуховые косточки, а также спайки между барабанной перепонкой, слуховыми косточками и медиальной стенкой полости приводят к ограничению или полной неподвижности звукопроводящей системы среднего уха.

Выраженный адгезивный процесс с заращением аттика, развитием рубцовой ткани в области лабиринтных окон, приводящий к анкилозу стремени и неподвижности круглого окна, называют тимпаносклерозом.

Тимпаносклероз представляет собой поражение подэпителиального слоя, выражающееся в гиалиновой дегенерации соединительной ткани.

Постоянными признаками этой ткани являются дистрофия слизистой оболочки и кости, а также кальцификация. Существуют два типа тимпаносклероза:

- 1) склерозирующий мукозит;
- 2) остеокластический мукопериостит.

После удаления очагов тимпаносклероза на их месте часто образуются грануляции и рубцы.

У трети больных, перенесших хроническое воспаление среднего уха, имеются тимпаносклеротические бляшки в барабанной полости.

Они локализуются обычно в зонах узких пространств с недостаточной аэрацией и более выраженной воспалительной реакцией (в области входа в пещеру, окна преддверия, на слуховых косточках, особенно стремени).

### **Клиника**

Для адгезивного среднего отита характерно стойкое прогрессирующее понижение слуха, иногда с низкочастотным шумом в ушах. При отоскопии определяется тусклая, утолщенная, деформированная или атрофированная в отдельных участках барабанная перепонка с втяжениями, отложениями извести и тонкими подвижными рубцами без фиброзного слоя.

Бывают адгезивные отиты почти с нормальной отоскопической картиной и выраженной тугоухостью после серозных отитов и тубоотитов.

Характерно ограничение подвижности барабанной перепонки при исследовании с помощью пневматической воронки Зигле. Продувание ушей не дает заметного улучшения слуха. Нередко

нарушена вентиляционная функция слуховых труб. Слух снижен по смешанному типу с преимущественным нарушением звукопроводения.

Ухудшению костной проводимости способствуют ограничение подвижности обоих лабиринтных окон и дистрофия слуховых рецепторов при длительном течении заболевания. Опыт Желле при анкилозе стремени может быть отрицательным, как при отосклерозе, и в остальных случаях адгезивного отита он неубедительный.

С помощью импедансной аудиометрии определяются пониженное давление в барабанной полости, ограничение подвижности барабанной перепонки (тимпанограмма типа В) или при обширных рубцах — ее гиперподатливость (тимпанограмма типа D).

Не регистрируется акустический рефлекс стремени. С помощью контрастной рентгенографии слуховой трубы определяют нарушение ее проходимости.

### **Лечение**

В первую очередь устраняют причины, вызвавшие нарушение и препятствующие восстановлению функции слуховой трубы. Затем восстанавливают функцию слуховой трубы посредством продувания, введения в нее различных лекарственных веществ (лидазы, эмульсии гидрокортизона, трипсина), УВЧ-терапии, местного применения сосудосуживающих препаратов в нос и перорального приема гипосенсибилизирующих средств. При наличии гелиевнеонового лазера проводится облучение стенок слуховой трубы посредством введенного в ушной катетер световода.

С целью увеличения эластичности спаек и уменьшения их количества в барабанную полость вводят лидазу (0,1 г сухого вещества, разведенного в 1 мл 0,5%-ного раствора новокаина), химотрипсин (1 мл в разведении 1 : 1000), эмульсию гидрокортизона путем тимпанопункции.

Лидазу можно вводить методом эндаурального электрофореза или заушной меатотимпанальной инъекции.

Введение этих лекарств сочетают с вибромассажем барабанной перепонки или ее пневмомассажем с помощью воронки Зигле.

При адгезивном отите, тимпаносклерозе в случае отсутствия эффекта от консервативного лечения проводят оперативное лечение.

#### **Профилактика**

Профилактика адгезивного среднего отита заключается в своевременном адекватном лечении воспалительных заболеваний среднего уха.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 6. Болезни внутреннего уха. Лабиринтит. Отосклероз**

---

---

### ***1. Лабиринтит***

Лабиринтит — это воспалительное заболевание внутреннего уха. Чаще всего заболевание является отогенным осложнением среднего отита.

Гораздо реже встречаются другие осложнения, такие как менингогенный и гематогенный лабиринтиты.

Менингогенный лабиринтит возникает преимущественно у детей раннего возраста на фоне эпидемического цереброспинального менингита.

Инфекция из субарахноидального пространства на лабиринт распространяется через водопровод улитки или внутренний слуховой проход. Воспаление носит гнойный характер и развивается бурно, что приводит к внезапной глухоте.

Вестибулярные симптомы могут маскироваться проявлениями менингита. Они отчетливо выражены при одностороннем процессе.

Гематогенный лабиринтит встречается при различных инфекционных заболеваниях и может быть серозным, гнойным и некротическим. Серозный лабиринтит развивается медленнее, чем гнойный менингогенный лабиринтит.

При серозном характере воспаления полного угнетения слуховой и вестибулярной функций не наблюдается. Неблагоприятно протекают в лабиринте гнойный и некротический процессы. Некрозы возникают от непосредственного действия токсинов и тромбирования сосудов.

Лабиринтит при инфекционных заболеваниях может развиваться на фоне вторичного менингита как осложнение инфекционного заболевания.

В таком случае его генез установить крайне сложно.

Отогенный лабиринтит может развиваться как при остром, так и хроническом гнойном среднем отите.

### **Этиология и патогенез**

Возбудителями отогенного лабиринтита могут быть все виды полиморфной флоры, обнаруживаемые в среднем ухе при среднем отите.

Лабиринтит возникает на фоне снижения общей и местной резистентности организма при высокой вирулентности микрофлоры.

При остром гнойном среднем отите благоприятными факторами для развития лабиринтита являются затруднение оттока отделяемого из барабанной полости и повышение в ней давления. Под влиянием гнойного экссудата мембрана круглого окна улитки и кольцевидная связка основания стремени набухают и становятся проницаемыми для токсинов.

Дальнейшая задержка эвакуации отделяемого из барабанной полости может привести к расплавлению мембраны круглого окна улитки и проникновению гноя в перилимфатическое пространство лабиринта.

Хронический гнойный эпитимпанит может привести к разрушению капсулы лабиринта в области выступа латерального полукружного канала с образованием фистулы в его костной стенке. Фистула канала может возникнуть и у ранее оперированных по поводу хронического отита больных при воспалении в послеоперационной полости.

Вокруг фистулы образуется защитный грануляционный вал. Значительно реже при хроническом гнойном среднем отите фистула лабиринта возникает в области мыса и основания стремени. При прогрессировании хронического отита воспаление переходит с костной капсулы лабиринта на перепончатый лабиринт с развитием диффузного гнойного лабиринтита.

Серозное воспаление вызывает повышение давления перилимфы вследствие того, что выстилающий костный лабиринт эндост набухает и его расширенные сосуды становятся проницаемыми для плазмы крови.

В перилимфе появляется небольшое количество клеточных элементов, преимущественно лимфоцитов, а также фибрин.

Развитие серозно-фибринозного воспаления иногда приводит к такому повышению внутрилабиринтного давления, что проис-

ходит разрыв мембраны круглого окна улитки и инфекция из среднего уха проникает в лабиринт.

Гнойный экссудат состоит из лейкоцитов (преимущественно нейтрофильных). Воспалительный процесс переходит на перепончатый лабиринт, приводя к гибели слуховых и вестибулярных рецепторов.

### **Клиника**

Клинические проявления отогенного лабиринтита складываются из симптомов нарушения слуховой и вестибулярной функций и зависят от его клинической формы.

Выделяют ограниченный, индуцированный, диффузный серозный и диффузный гнойный лабиринтиты.

*Ограниченный лабиринтит.* Первым симптомом ограниченного лабиринтита до образования фистулы лабиринта является головокружение, возникающее при резких поворотах головы и наклонах тела.

У таких больных может выявляться нистагм укладывания. Понижение слуха нельзя целиком отнести за счет лабиринтита, так как хронический гнойный средний отит сам по себе вызывает выраженную тугоухость смешанного характера.

Ограниченный лабиринтит манифестируется прессиорным нистагмом в сторону пораженного уха с момента образования фистулы латерального полукружного канала.

Он выявляется при козелковой пробе или касании зондом с ватой места фистулы во время туалета уха и может сопровождаться головокружением, тошнотой.

Иногда фистула, прикрытая грануляциями, обнаруживается только во время операции, а в дооперационном периоде прессиорного нистагма выявить не удастся. Прессиорный нистагм отсутствует при фистуле промоториума или подножной пластинки стремени.

*Индуцированный лабиринтит.* При этой форме симптомы раздражения лабиринта проявляются в спонтанном нистагме в сторону больного уха, головокружении и патологических вегетативных реакциях. Появление данных симптомов связано с токсическим действием продуктов острого гнойного воспаления в барабанной полости на лабиринт через его окна. Воспалительной реакции в самом лабиринте еще не наблюдается. Токсическим влиянием

объясняется и понижение слуха. Патогенез индуцированного лабиринтита напоминает развитие менингизма у детей в результате затруднения оттока гноя из барабанной полости при остром среднем отите.

Явления индуцированного лабиринтита исчезают после разгрузки барабанной полости через перфорацию барабанной перепонки или парацентеза.

Если этого не происходит, то в лабиринте возникает воспалительная реакция. Индуцированный лабиринтит может возникать после радикальной операции на ухе.

*Серозный диффузный лабиринтит.* При серозном лабиринтите наблюдается понижение слуха по смешанному типу с преимущественным поражением звуковосприятия. В начальной стадии серозного лабиринтита отмечается раздражение рецепторов вестибулярного аппарата, а затем их угнетение.

Спонтанный нистагм направлен сначала в большую сторону, а затем в здоровую. Явления раздражения лабиринта могут наблюдаться в течение нескольких дней.

При своевременной ликвидации воспалительного процесса в среднем ухе возможно полное или частичное восстановление слуховой и вестибулярной функций лабиринта.

*Гнойный диффузный лабиринтит* характеризуется яркими клиническими проявлениями.

Гнойное воспаление в лабиринте быстро приводит к гибели слуховых и вестибулярных рецепторов.

Фаза раздражения лабиринта кратковременна и составляет несколько часов.

Во время нее резко ухудшается слух, и возникает спонтанный нистагм в сторону больного уха.

Отмечаются выраженное головокружение, тошнота и рвота. Больные принимают горизонтальное положение. В фазе угнетения лабиринта нистагм меняет свое направление в сторону здорового уха.

Наблюдается гармоничная реакция отклонения рук и промахивание обеими руками в сторону медленного компонента нистагма. Когда интенсивность нистагма уменьшается, больной уже может вставать.

При стоянии и ходьбе он также отклоняется в сторону медленного компонента нистагма. Характерным признаком лабиринт-

ной атаксии является изменение направления отклонения тела при повернутой в сторону голове.

После стихания острого гнойного процесса может наблюдаться вялотекущий диффузный лабиринтит.

При благоприятном исходе заболевания лабиринт в дальнейшем прорастает грануляциями с превращением в фиброзную и костную ткани. При неблагоприятном течении гнойного лабиринтита может развиться лабиринтогенный гнойный менингит или абсцесс мозга.

О гибели лабиринта свидетельствует отсутствие восприятия крика с заглушением противоположного уха трещоткой Барани, а также отрицательный результат качественной калорической пробы, которая проводится после ликвидации воспалительных явлений в лабиринте и барабанной полости. Температура тела субфебрильная и даже нормальная.

### **Лечение**

При лабиринтите проводят комплексное лечение.

Так как отогенный лабиринтит является осложнением острого или хронического гнойного среднего отита, то в первую очередь производят элиминацию гнойного очага в среднем ухе.

Разгрузочной операцией при остром отите является парацентез барабанной перепонки, а при хроническом отите — радикальная операция уха.

При наличии мастоидита производят мастоидальную операцию. Назначают дегидратационные, антибактериальные и дезинтоксикационные средства.

Антибиотики вводят в больших дозах, при гнойном лабиринтите — внутривенно капельно.

Показанием к лабиринтотомии является лабиринтогенный абсцесс мозжечка.

В данном случае удаляется причинный очаг и облегчается доступ к абсцессу, который обычно лежит вблизи лабиринта.

### **Профилактика**

Профилактикой отогенного лабиринтита являются своевременная диагностика и рациональное лечение гнойных заболеваний среднего уха.



При наличии фистулы лабиринта своевременное хирургическое вмешательство способствует сохранению слуха и профилактике перехода ограниченного лабиринтита в разлитой. При наличии лабиринтных симптомов больные с острым гнойным средним отитом и обострением хронического отита нуждаются в срочном направлении в стационар.

## **2. Отосклероз**

Отосклероз — своеобразное дистрофическое заболевание уха, поражающее преимущественно костную капсулу лабиринта, проявляющееся анкилозом стремени и прогрессирующей тугоухостью.

### **Этиология и патогенез**

Предполагают, что заболевание наследуется по аутосомнодоминантному типу. Отосклеротические очаги встречаются у 40% лиц, являющихся носителями различных генетических дефектов. Также существует мнение, что отосклероз является аномалией конституции, проявляющейся в неполноценности мезенхимы организма.

Многие считают, что развитие отосклероза связано с нарушениями метаболизма, в основе которых лежит дисфункция эндокринных желез. Характерным является прогрессирование отосклероза в период беременности.

Хотя отосклероз считают заболеванием уха, при нем могут наблюдаться отклонения в ряде систем организма (костной, сосудистой, вегетативной, эндокринной), что проявляется в соответствующих клинических признаках.

Изменения костной лабиринтной капсулы начинаются в костномозговых пространствах. В результате повышенной активности остеокластов вокруг кровеносных сосудов костная ткань декальцинируется, и образуется ограниченный очаг губчатой кости, содержащий чрезмерное количество костномозговых пространств, богатых кровеносными сосудами.

Эту фазу отосклероза называют активной. В последующем новообразованная незрелая губчатая кость вторично рассасывается и с помощью остеобластов превращается в зрелую пластинчатую кость.

### **Клиника**

При обследовании больного обращают внимание на постепенное развитие заболевания, часто двусторонний характер тугоухости, ухудшение слуха у женщин в связи с беременностью и наличие отосклероза у родственников.

При отоскопии отмечается атрофия кожи наружных слуховых проходов и барабанных перепонки за счет истончения их фиброзного слоя, снижение чувствительности кожи слуховых проходов. Слуховые проходы широкие, не содержат серы, легко ранимы. Через атрофичную барабанную перепонку бывают хорошо видны слуховые косточки, а иногда наблюдается гиперемизированная слизистая оболочка промоториума, свидетельствующая о выраженной активности процесса.

Иногда встречаются экзостозы наружных слуховых проходов. В большинстве случаев барабанная перепонка имеет нормальный вид.

Может наблюдаться сухость кожных покровов тела, ломкость ногтей, чрезмерная ранимость сосудов, голубизна склер, патология щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза, половых желез.

В анамнезе отмечаются ломкость костей, рахит, остеомалиция и другая патология костной системы.

При лабораторном исследовании крови выявляется пониженное содержание кальция и фосфора, протеинов, сахара. Снижение активности холинэстеразы в сыворотке крови свидетельствует в пользу понижения тонуса вегетативной нервной системы. Повышается содержание АКТГ.

Нарушение слуха отмечается, как правило, в возрасте 16—20 лет. Характерный симптом — шум в ушах, часто предшествует снижению слуха.

Тугоухость в результате анкилоза стремени возникает незаметно, в течение многих лет прогрессирует. Могут быть и периоды обострений, проявляющиеся резким ухудшением слуха и усилением шума в ушах.

Они происходят под влиянием изменений гормональной сферы у женщин при беременности, родах, тяжелых переживаниях. Редко наблюдается неблагоприятная форма заболевания, харак-

теризующаяся быстрым прогрессированием сенсоневральной тугоухости.

В начале заболевания больные жалуются на снижение слуха на одно ухо. По клиническому течению выделяют тимпанальную, смешанную и кохлеарную формы отосклероза, которые связаны с распространением отосклеротического процесса в ушном лабиринте.

При тимпанальной форме отосклероза отмечается анкилоз подножной пластинки стремени. Слух снижен по типу нарушения звукопроводения.

Распространение отосклеротических очагов на круглое окно улитки и в глубь нее приводит к появлению сенсоневрального компонента тугоухости, характерного для смешанной формы отосклероза.

Слух в данном случае снижен по смешанному типу. Ухудшение костной проводимости может быть связано как с нарушением подвижности лабиринтных окон, так и с непосредственным воздействием отосклеротических очагов на нервно-рецепторный аппарат улитки.

Сохраняется нормальная чувствительность к ультразвуку.

Кохлеарная форма отосклероза диагностируется при снижении тонального слуха подобно нарушению звуковосприятия.

Это может наблюдаться в результате последовательного перехода тимпанальной формы в смешанную, а затем — кохлеарную форму отосклероза при длительном течении заболевания. Иногда тугоухость развивается довольно быстро, маскируя анкилоз стремени, что связано с повышенной активностью отосклеротического процесса.

### **Лечение**

Лечение тимпанальной и смешанной форм отосклероза хирургическое.

Решающее значение в отношении целесообразности операции имеет состояние костной проводимости, оцениваемое по костно-воздушному интервалу тональной аудиограммы.

Хорошими кандидатами для операции являются лица с потерей слуха по костной проводимости до 15 дБ, а по воздушной — до 50 дБ. Противопоказанием к хирургическому лечению являет-

ся активное недоброкачественное течение остеоидистрофического процесса, в том числе «красный отосклероз».

Консервативное лечение отосклероза показано с целью снижения активности отосклеротического процесса и уменьшения шума в ушах.

Оно применяется в основном при кохлеарной форме отосклероза или неблагоприятном его течении. Показана молочно-растительная диета с ограничением соли, богатая витаминами.

Для уплотнения губчатой кости применяют препараты кальция, фосфора в сочетании с длительным приемом витамина D<sub>3</sub>. При гормональных нарушениях используют паратиреоидин и тестостерон.

Больные отосклерозом находятся под динамическим наблюдением врача.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 7. Болезни внутреннего уха. Болезнь Меньера. Сенсоневральная тугоухость**

---

---

### ***1. Болезнь Меньера***

Под болезнью Меньера понимают периферический лабиринтный синдром невоспалительного генеза, развивающийся в результате нарушения циркуляции ушной лимфы.

Как правило, картина заболевания типична, характеризуется приступами шума в ушах, понижением слуха, головокружением, атаксией и вегетативными расстройствами (тошнотой, рвотой, бледностью кожных покровов, холодным потом).

В этом состоянии у больных не отмечалось судорог, потери сознания, заболеваний головного мозга, гнойного процесса в среднем ухе.

#### **Этиология**

Этиология болезни Меньера окончательно не изучена до сих пор.

#### **Патогенез**

В основе патогенеза заболевания лежит нарушение механизма регуляции давления в лимфатических пространствах лабиринта. Повышенное внутрилабиринтное давление затрудняет проведение звуковой волны в жидкостях лабиринта, а также ухудшает трофику лабиринтных рецепторов.

Периодически возникающее значительное повышение давления сопровождается лабиринтным кризом, обусловленным резким угнетением всех сенсорных клеток лабиринта.

В такой ситуации закономерно проявляется периферический лабиринтный синдром угнетения, характеризующийся ухудшением слуха и шумом в ухе, а также патологическими спонтанными сенсорными, соматическими и вегетативными вестибулярными реакциями.

Кризисы при болезни Меньера более выражены при поражении одного или преимущественно одного из лабиринтов.

Внутрилабиринтное давление может повыситься по ряду причин, таких как гиперпродукция эндолимфы сосудистой полоской, нарушение циркуляции ее по эндолимфатическим протокам, а также недостаточная резорбция в эндолимфатическом мешке. Кроме того, внутрилабиринтное давление может повышаться в результате увеличения перилимфатического давления. В патогенезе повышения как лабиринтного, так и внутричерепного давления основную роль играет сосудистый фактор. Его общими особенностями являются сложный механизм регуляции сосудистого тонуса вегетативной нервной системой, аномалии и асимметрии строения мозговых артерий. Асимметрия кровоснабжения правого и левого полушарий головного мозга и лабиринтов, функционально компенсированная благодаря системе виллизиева круга и коллатералей, может проявляться при различных неблагоприятных воздействиях: раздражении симпатических периаартериальных нервных сплетений, гипертоническом кризе, усугублении гипотонии, психоэмоциональных стрессах. Повышенная проницаемость сосудистой стенки возникает при нарушении водно-солевого обмена и различных гормональных расстройствах.

Сложное строение сосудистой полоски, особенности питания рецепторных клеток ушного лабиринта, омываемых эндолимфой, определенный электролитный состав различных лимфатических сред, наличие в лабиринте гормонопродуцирующих клеток обуславливают его повышенную уязвимость при различных нарушениях нейроэндокринной, сосудистой регуляций в организме. Если эти нарушения манифестируются только периферическим лабиринтным синдромом без признаков центральной диссоциации и дисгармонизации патологических вестибулярных реакций, то в данном случае можно говорить о болезни Меньера.

Недопустимо любое головокружение или атаксию сразу относить на счет болезни Меньера.

Этот диагноз может устанавливаться только после тщательного обследования больного отоларингологом, невропатологом и терапевтом, чтобы исключить новообразование мозга, рассеянный склероз, атеросклероз, вегетососудистую дистонию, гипертоническую болезнь, гипотонию, остеохондроз шейного отдела позвоночника и др.

Клиническая картина включает в себя следующие характерные признаки:

- 1) рецидивирующий характер и приступообразность течения;
- 2) кратковременность приступов;
- 3) наличие всех признаков периферического лабиринтного синдрома;
- 4) наличие признаков гидропса лабиринта и флуктуации слуха;
- 5) хорошее самочувствие в межприступном периоде (исчезновение вестибулярных симптомов) с прогрессирующим снижением слуха;
- 6) поражение преимущественно одного уха.

Заболевание начинается с постепенного снижения слуха на одно ухо, которое не замечается больным и выявляется лишь в момент первого вестибулярного криза. Даже если пациент и обращается к отоларингологу с жалобами на снижение слуха, то при отсутствии вестибулярных симптомов это не связывается с дебютом болезни Меньера.

Больные обращаются к врачу в момент лабиринтной атаки, которая характеризуется шумом в ухе, снижением слуха, головокружением системного характера, спонтанным горизонтально-ротаторным нистагмом в сторону лучше слышащего уха, тоническим отклонением рук и промахиванием, а также отклонением тела в сторону, противоположную нистагму, тошнотой, рвотой, побледнением кожных покровов и холодным потом. Они занимают вынужденное горизонтальное положение, закрывают глаза и стараются не совершать движений, которые резко ухудшают состояние, малоконтактны и производят впечатление отрешенности от окружающей обстановки.

В обратимой фазе заболевания отмечается флуктуирующий характер тугоухости (незначительное периодическое ухудшение или улучшение слуха), на который больные редко обращают внимание.

Такая флуктуация слуха возникает вследствие нестабильности повышенного внутрिलाбиринтного давления. Слух при болезни Меньера вначале нарушен по кондуктивному типу, а затем по смешанному.

#### **Лечение**

Во время приступа больные нуждаются в неотложной помощи, шадающей транспортировке в положении лежа. Соблюдается

строгий постельный режим. После приступа объем активных движений головы расширяется постепенно.

Консервативное лечение болезни Меньера направлено на купирование лабиринтного криза и восстановление гидродинамики лабиринта в ближайший период после криза. Профилактическими мерами практически невозможно предотвратить приступ болезни Меньера.

Купирование лабиринтного криза достигается внутримышечным введением 1 мл 2%-ного раствора промедола или 2,5%-ного раствора аминазина в комбинации с 0,5—1 мл 0,1%-ного раствора атропина сульфата и 1—2 мл 1%-ного раствора димедрола. Промедол является наркотическим анальгетиком, понижающим суммационную способность центральной нервной системы и оказывающим противошоковое действие.

Нейролептик аминазин, обладая сильным седативным эффектом, уменьшает спонтанную двигательную активность, угнетает двигательные оборонительные рефлексы и при сохраненном сознании понижает реактивность к эндогенным и экзогенным стимулам.

Атропин является М-холинолитиком, оказывающим эффекты, противоположные возбуждению парасимпатических нервов, т. е. является парасимпатолитиком. Его центральное холинометическое действие проявляется в уменьшении мышечного напряжения. Антигистаминный препарат димедрол снимает спазм гладкой мускулатуры, уменьшает проницаемость капилляров, предупреждает развитие отека тканей, а также оказывает седативное действие, тормозит проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях, обладает центральным холинолитическим действием.

Основными направлениями дальнейшего консервативного лечения являются ликвидация метаболического ацидоза, дегидратирующая терапия и улучшение внутричерепной гемодинамики. Повышение щелочного резерва крови производят с помощью внутривенных вливаний 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия. Во время первого вливания вводят 50 мл раствора, а при последующих вливаниях дозу увеличивают до 150 мл. Курс состоит из 7—10 вливаний. Вместо гидрокарбоната натрия можно применять трисамин-буфер. Максимальная доза его не должна превышать 1,5 г/кг в сутки.



Дегидратирующий эффект получают при внутривенном введении 10—20 мл 40%-ного раствора глюкозы или внутримышечном введении 1 мл 1%-ного раствора фуросемида.

Мощным противоотечным, противошоковым и стимулирующим действиями обладают глюкокортикоиды. Следует отметить, что при болезни Меньера функция коры надпочечников несколько понижена, следовательно, применение глюкокортикоидов не оправданно.

Целесообразно 60 мг преднизолона вводить внутривенно, растворяя в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. В раствор можно добавить 10 мл панангина, 5 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты и 3 мл кокарбоксилазы.

Микроциркуляцию сосудов головного мозга улучшают с помощью внутривенных введений различных кровезаменителей (реополиглюкина, реоглюмана, маннитола и др.) в количестве 200—400 мл.

В конце внутривенного вливания раствора преднизолона и кровезаменителей вводят 1 мл фуросемида для выведения из организма избытка жидкости.

## ***2. Сенсоневральная тугоухость***

Под сенсоневральной (звукоспринимающей) тугоухостью понимают поражение слуховой системы от рецептора до слуховой зоны коры головного мозга. В зависимости от уровня патологии ее подразделяют на рецепторную, ретрокохлеарную и центральную (стволовую, подкорковую и корковую). Деление носит условный характер. Наиболее часто встречается рецепторная тугоухость.

### **Этиология**

Сенсоневральная тугоухость — полиэтиологическое заболевание. Ее основными причинами являются инфекции, травмы, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, шумовибрационный фактор, невринома VIII нерва, сифилис, радиоактивное облучение, аномалии развития внутреннего уха, болезни матери во время беременности, интоксикации некоторыми медикаментами, солями тяжелых металлов, фосфором, мышьяком, бензином; эндокринные заболевания, злоупотребление алкоголем и курением табака.

Сенсоневральная тугоухость может быть вторичной при заболеваниях, которые вначале вызывают кондуктивную или смешанную тугоухость.

### **Патогенез**

При инфекционных болезнях поражаются ганглиозные клетки, волокна слухового нерва и волосковые клетки. Менингококки и вирусы обладают нейротропностью, а другие возбудители избирательно действуют на сосуды, треть являются вазо- и нейротропными. Под влиянием инфекционных агентов нарушается капиллярное кровоснабжение во внутреннем ухе, и повреждаются волосковые клетки основного завитка улитки. Вокруг слухового нерва может образоваться серозно-фибринозный экссудат с лимфоцитами, нейтрофилами, распадом волокон и образованием соединительной ткани. Нервная ткань ранима, и уже через сутки начинается распад осевого цилиндра, миелина и вышерасположенных центров. Хронические дегенеративные процессы в нервном стволе ведут к разрастанию соединительной ткани и атрофии нервных волокон.

В основе глухоты и тугоухости при эпидемическом цереброспинальном менингите лежит двусторонний гнойный лабиринтит.

При эпидемическом паротите быстро развивается одно- или двусторонний лабиринтит или поражаются сосуды внутреннего уха, вследствие чего наступают тугоухость, глухота с выпадением вестибулярной функции.

При гриппе отмечается высокая вазо- и нейротропность вируса. Инфекция распространяется гематогенно и поражает волосковые клетки, кровеносные сосуды внутреннего уха. Чаще бывает односторонняя патология.

Нередко развивается буллезно-геморрагический или гнойный средний отит. Таким образом, патология органа слуха при инфекционных болезнях локализуется преимущественно в рецепторе внутреннего уха и слуховом нерве.

В 20% случаев причиной сенсоневральной тугоухости являются интоксикации. Среди них первое место занимают ототоксические лекарственные препараты: антибиотики аминогликозидного ряда (канамицин, неомицин, мономицин, гентамицин, биомицин, тобрамицин, нетилмицин, амикацин), стрептомицины, цитостатики (эндоксан, цисплатин и др.), анальгетики (антиревматиче-

ские средства), антиаритмические препараты (хинадин и др.), трициклические антидепрессивные средства, диуретики (лазикс и др.). Под влиянием ототоксических антибиотиков происходят патологические изменения в рецепторном аппарате. Волосковые клетки вначале поражаются в основном завитке улитки, а затем — на всем ее протяжении.

Развивается тугоухость по всему частотному спектру, но больше на высокие звуки. Травматическое происхождение тугоухости включает в себя травмы различного генеза.

Наиболее частыми причинами поражения центральных отделов слуховой системы являются опухоли, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, воспалительные процессы мозга, травмы черепа и др.

Сифилитическая тугоухость может вначале характеризоваться нарушением звукопроводения, а затем — звуковосприятия за счет патологии в улитке и центрах слуховой системы.

Корешковой сенсоневральной тугоухостью сопровождается невринома VIII нерва.

Прогрессирование кондуктивной и смешанной тугоухости нередко ведет к поражению слухового рецептора и образованию сенсорного компонента, а затем преобладанию сенсоневральной тугоухости. Вторичная сенсоневральная тугоухость при хроническом гнойном среднем отите, адгезивном отите с течением времени может развиться в результате токсических влияний на внутреннее ухо микроорганизмов, продуктов воспаления и лекарственных препаратов, а также возрастных изменений в органе слуха.

При кохлеарной форме отосклероза причинами сенсоневрального компонента тугоухости являются распространение отосклеротических очагов в барабанную лестницу, разрастание соединительной ткани в перепончатом лабиринте с повреждением волосковых клеток.

### **Клиника**

По течению различают острую, хроническую формы тугоухости, а также обратимую, стабильную и прогрессирующую.

Больные жалуются на постоянную одно- или двустороннюю тугоухость, которая возникла остро или постепенно, с прогрессированием. Тугоухость может стабилизироваться на длительное время. Она нередко сопровождается субъективным высокочастотным

ушным шумом от незначительного, периодического до постоянного и мучительного, иногда становясь основным беспокойством больного.

### **Лечение**

Различают лечение острой, хронической и прогрессирующей сенсоневральной тугоухости. Первоначально лечение должно быть направлено на устранение причины тугоухости.

Лечение острой сенсоневральной тугоухости и глухоты начинают как можно раньше, в период обратимых изменений нервной ткани — в порядке оказания неотложной помощи. Если причина острой тугоухости не установлена, то ее расценивают чаще всего как тугоухость сосудистого генеза.

Рекомендуется внутривенное капельное введение лекарственных средств в течение 8—10 дней (400 мл реополиглюкина, 400 мл гемодеза через день); сразу после их введения назначают капельное введение 0,9%-ного раствора натрия хлорида (500 мл) с добавлением в него 60 мг преднизолона, 5 мл 5%-ной аскорбиновой кислоты, 4 мл солкосерила, 0,05 кокарбоксилазы, 10 мл панангина. Этиотропными средствами при токсической сенсоневральной тугоухости являются антидоты: унитиол (по 5 мл 5%-ного раствора внутримышечно в течение 20 дней) и натрия тиосульфат (по 5—10 мл 30%-ного раствора внутривенно 10 раз), а также активатор тканевого дыхания — кальция пантотенат (20%-ный раствор по 1—2 мл в день подкожно, внутримышечно или внутривенно).

В лечении острой и профессиональной тугоухости применяется гипербарическая оксигенация — 10 сеансов по 45 мин. В рекомпрессионной барокамере, ингаляции кислорода или карбогена (в зависимости от спастической или паралитической формы сосудистой патологии головного мозга).

Лекарственные средства (антибиотики, глюкокортикоиды, новокаин, дибазол) вводят путем заушного фонофореза или эндаурального электрофореза.

В период стабилизации тугоухости больные находятся под наблюдением отоларинголога, им проводят курсы превентивного поддерживающего лечения 1—2 раза в год.

Для внутривенного капельного введения рекомендуются кавинтон, трентал, пирацетам. Затем внутрь назначают циннари-

зин, поливитамины, биостимуляторы и антихолинэстеразные препараты. Проводится симптоматическая терапия.

Для уменьшения ушного шума применяют рефлексотерапию, метод введения анестетиков в биологически активные точки околоушной области. Проводят магнитотерапию общим солиноидом и местно или эндауральную электростимуляцию постоянным импульсным однополярным током. При мучительном ушном шуме и неэффективности консервативного лечения прибегают к резекции барабанного сплетения.

При двусторонней тугоухости или односторонней тугоухости и глухоте на другое ухо, затрудняющих речевое общение, прибегают к слухопротезированию. Слуховой аппарат обычно показан, когда величина средней потери тонального слуха на частоты 500, 1000, 2000 и 4000 Гц составляет 40—80 дБ, а разговорная речь воспринимается на расстоянии не более 1 м от ушной раковины.

Социальной глухотой считается потеря тонального слуха на уровне 80 дБ и более, когда человек не воспринимает крик около ушной раковины и невозможно общение среди людей. Если слуховой аппарат неэффективен, а общение затруднено или невозможно, то человека обучают контакту с людьми с помощью мимики, жестов. Обычно это применяется у детей. Если у ребенка врожденная глухота или она развилась до овладения речью, то он является глухонемым.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 8. Осложнения гнойных заболеваний среднего и внутреннего уха**

---

---

Самостоятельными формами гнойного воспаления среднего уха являются острый гнойный средний отит, мастоидит, хронический гнойный эпитимпанит, мезотимпанит и гнойный лабиринтит. При их неблагоприятном течении могут развиваться абсцессы в соседних анатомических областях, разлитое воспаление мозговых оболочек (менингит) и вещества головного мозга (энцефалит), а также септическое состояние организма.

### **Этиология**

Микрофлора, высеваемая из первичного источника инфекции, в основном смешанная и непостоянная.

Все же чаще всего преобладает кокковая флора: стафилококки, стрептококки, реже — пневмококки и диплококки, еще реже — протей и синегнойная палочка. Возникновение осложнений и вариант развития воспалительной реакции зависят от вирулентности инфекции.

### **Патогенез**

Патогенез отогенных осложнений является сложным и неоднозначным. Кроме вирулентности микрофлоры, огромное значение имеет состояние общей резистентности организма. В конечном итоге именно их соотношение и определяет направленность и выраженность воспалительной реакции.

Чем вирулентнее флора, тем тяжелее протекает воспалительный процесс и тем сложнее организму противостоять его распространению.

Поэтому при остром гнойном среднем отите возможно развитие отогенных внутричерепных осложнений: менингита, абсцесса мозга, менингоэнцефалита и сепсиса.

Особенности строения височной кости и расположенных в ней структур среднего и внутреннего уха также определяют

возможность развития осложнений. Среди них выделяют обилие складок и карманов слизистой оболочки аттика и ячеистую структуру сосцевидного отростка, вентиляция и дренаж которых значительно затрудняются при воспалении.

Осложнениями острого гнойного среднего отита являются мастоидит и лабиринтит. Лабиринтит может развиваться и при хроническом гнойном среднем отите, прогрессивно разрушая височную кость.

На пути распространения инфекции в полость черепа стоит твердая мозговая оболочка, которая наряду с гематоэнцефалическим барьером является серьезным препятствием для развития внутричерепных осложнений.

Тем не менее воспаление, вызывая повышение проницаемости сосудистых стенок, способствует преодолению инфекцией и этих барьеров, воспалительный процесс возникает между твердой и паутинной оболочками мозга (субдуральный абсцесс или ограниченный лептоменингит), а также в полости венозных синусов (синус-тромбоз).

Дальнейшее распространение инфекции приводит к образованию абсцесса височной доли головного мозга или мозжечка на глубине до 2—4 см. Описанный процесс распространения инфекции получил название «по продолжению».

При генерализации процесса вследствие сниженной резистентности и измененной реактивности организма могут развиваться внутричерепные осложнения: гнойный менингит, менингоэнцефалит или сепсис.

Септическое состояние при остром гнойном отите у детей развивается гематогенно при поступлении из барабанной полости в кровь бактерий и их токсинов. Способствующими факторами являются гиперреактивность детского организма, слабость его защитных иммунных реакций, а также затруднение оттока гноя из барабанной полости.

Хронический гнойный отит приводит к сепсису через синус-тромбоз. Стадиями процесса являются перифлебит, эндофлебит, пристеночный тромбоз, полный тромбоз, инфицирование и распад тромба, септицемия и септикопиемия.

Пути распространения инфекции при каждом из гнойных заболеваний уха достаточно конкретны. Следует обратить внимание на то, что путь распространения инфекции может не ограни-

чиваться одним механизмом (контактным, гематогенным, лимфогенным, лимфолабиринтогенным).

При остром гнойном среднем отите самый частый путь распространения инфекции в полость черепа — через крышу барабанной полости, преимущественно гематогенный. На втором месте стоит путь в лабиринт через окно улитки и кольцевую связку окна преддверия.

Возможно гематогенное распространение инфекции в околокаротидное сплетение и оттуда в кавернозный синус, а также через нижнюю стенку барабанной полости в луковицу яремной вены.

При мастоидите гной, расплавляя кость, может прорываться в заушную область, через верхушку сосцевидного отростка под мышцы шеи и через переднюю его стенку в наружный слуховой проход.

Кроме того, возможно распространение процесса в полость черепа к оболочкам мозга, сигмовидному синусу и мозжечку, а через крышу антрума — к височной доле головного мозга.

При хроническом гнойном эпитимпаните, кроме внутричерепных осложнений, может сформироваться фистула латерального полукружного канала, и может возникнуть лабиринтит.

Иногда возникают сочетанные осложнения. Ими чаще всего бывают синус-тромбоз и абсцесс мозжечка, а также менингит и абсцесс мозга. В этом случае уместно говорить об этапности распространения инфекции в полость черепа.

Основным условием, благоприятствующим распространению инфекции за пределы структур среднего и внутреннего уха, является затруднение оттока гнойного отделяемого из барабанной полости и ячеек сосцевидного отростка в наружный слуховой проход.

### **Клиника**

На первом месте среди внутричерепных отогенных осложнений находится менингит, на втором — абсцессы височной доли головного мозга и мозжечка, на третьем — синус-тромбоз. Сепсис развивается реже.

Синус-тромбоз может не осложниться септическим состоянием. Самым частым осложнением в детском возрасте является разлитой менингоэнцефалит.



*Оттогенный разлитой гнойный менингит, или лептоменингит*, — воспаление мягкой и паутинной оболочек мозга с образованием гнойного экссудата и повышением внутричерепного давления. В результате воспаления оболочек и повышенного давления ликвора воспалительная реакция распространяется на вещество мозга. Возникает энцефалит.

Общее состояние больного тяжелое. Наблюдается помутнение сознания, бред. Больной лежит на спине или на боку с запрокинутой головой.

Положение лежа на боку с запрокинутой головой и согнутыми ногами называется «поза легавой собаки». Разгибание головы и сгибание конечностей обусловлены раздражением мозговых оболочек.

Температура тела постоянно повышена до 39—40 °С и более. Пульс учащенный.

Больного беспокоят выраженная головная боль, тошнота и рвота центрального генеза, связанные с повышением внутричерепного давления. Головная боль усиливается при действии света, звука или прикосновении к больному.

Диагноз подтверждается менингеальными симптомами — ригидностью затылочных мышц, симптомом Кернига, верхним и нижним симптомами Брудзинского, обусловленными раздражением задних корешков спинного мозга.

Развитие энцефалита диагностируется при появлении пирамидных симптомов Бабинского, Россолимо, Гордона, Оппенгейма, свидетельствующих о поражении двигательных центров коры головного мозга и передних рогов спинного мозга.

При тяжелом течении поражаются черепно-мозговые нервы, раньше всех страдает функция отводящего нерва. В периферической крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз свыше  $20 \times 10^9/\text{л}$  —  $25 \times 10^9/\text{л}$ , увеличенная СОЭ.

Подтверждается гнойный менингит патологическими изменениями цереброспинальной жидкости. Отмечается повышение ее давления (в норме оно составляет 150—200 мм вод. ст., и ликвор вытекает из иглы со скоростью 60 капель в минуту). Жидкость становится мутной, содержание клеточных элементов возрастает до десятков тысяч в 1 мкл (плеоцитоз).

Повышается содержание белка (норма 150—450 мг/л), уменьшается количество сахара и хлоридов (норма сахара 2,5—4,2

ммоль/л, хлоридов — 118—132 ммоль/л). При посеве ликвора обнаруживается рост микроорганизмов.

Оттогенный менингит в отличие от эпидемического цереброспинального менингита развивается медленно. Иногда встречаются молниеносные формы менингита при остром гнойном среднем отите у детей.

*Оттогенные абсцессы височной доли головного мозга и мозжечка* возникают в непосредственной близости от очага инфекции. Эти абсцессы являются первичными в отличие от глубоких и контралатеральных вторичных абсцессов при сепсисе.

В височной доле головного мозга абсцесс имеет чаще округлую форму, а в мозжечке — щелевидную.

Наиболее благоприятно протекают гладкостенные абсцессы с хорошо выраженной капсулой. Однако нередко капсула отсутствует и абсцесс окружен воспаленным и размягченным веществом мозга.

Выделяют начальную, латентную и явную стадии развития абсцесса.

Начальная стадия характеризуется легкими мозговыми симптомами: головной болью, слабостью, тошнотой и рвотой, субфебрильной температурой тела.

Продолжительность ее 1—2 недели. Далее в течение 2—6 недель развития латентной стадии явных симптомов поражения мозга не наблюдается, но самочувствие пациента чаще изменено.

Ухудшается настроение, развивается апатия, отмечаются общая слабость, повышенная утомляемость. Явная стадия длится в среднем 2 недели.

Симптомы в явной стадии можно подразделить на четыре группы: общеинфекционные, общемозговые, проводниковые и очаговые. В первую группу относят общую слабость, отсутствие аппетита, задержку стула, похудание.

Температура тела обычно нормальная или субфебрильная, СОЭ повышена, лейкоцитоз умеренный без значительного изменения лейкоцитарной формулы крови.

Может отмечаться эпизодическое нерегулярное повышение температуры тела.

Общемозговые симптомы характеризуются повышением внутричерепного давления. Свойственны головная боль, рвота без предшествующей тошноты, ригидность затылочных мышц, сим-

птом Кернига. В отличие от менингита наблюдается брадикардия вследствие давления на продолговатый мозг.

Наибольшее диагностическое значение имеют очаговые неврологические симптомы.

Поражение височной доли головного мозга (левой — у правой и правой — у левой) характеризуется сенсорной и амнестической афазией.

При сенсорной афазии и сохранном слухе больной не понимает того, что ему говорят. Речь его становится бессмысленным набором слов.

Это происходит вследствие поражения центра Вернике в средних и задних отделах верхней височной извилины. Больной не может также читать (алексия) и писать (аграфия).

Амнестическая афазия проявляется тем, что пациент вместо названия предметов описывает их назначение, что связано со зрительно-слуховой диссоциацией в результате поражения нижних и задних отделов височной и теменной долей.

Абсцесс мозжечка характеризуется нарушением тонуса конечностей, атаксией, спонтанным нистагмом и мозжечковыми симптомами.

При абсцессах мозга отмечаются умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ до 20 мм/ч и выше.

Ликвор вытекает под давлением, прозрачный, с небольшим содержанием белка и слабо выраженным плеоцитозом (до 100—200 клеток в 1 мкл). При прорыве гноя в субарахноидальное пространство развивается вторичный менингит с соответствующей картиной ликвора.

Дислокация структур головного мозга подтверждается с помощью эхоэнцефалографии.

Точную локализацию абсцесса устанавливают посредством компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии.

При отсутствии возможности выполнения последних могут производиться церебральная ангиография и пневмоэнцефалография, а также радиоизотопная скintiграфия.

*Отогенный сепсис.* Генерализация инфекции при остром отите происходит нередко первично-гематогенно, а при хроническом отите — чаще всего после тромбоза сигмовидного синуса. Реже поражаются луковича яремной вены, поперечный, верхний

и нижний каменистые синусы. К проникновению гнойной инфекции в кровоток приводит инфицирование и распад тромба. Тромбоз синусов не всегда приводит к сепсису.

Даже в случае инфицирования возможна его организация. При синусогенном сепсисе прогноз в подавляющем большинстве случаев благоприятен.

Летальность составляет 2—4%. Различают три клинические формы отогенного сепсиса: септицемию, септикопиемию и бактериальный шок.

При первично-гематогенной природе сепсиса на почве острого гнойного отита у детей септическая реакция развивается бурно, но она является сравнительно легко обратимой.

Эта форма сепсиса характеризуется преимущественно септицемией и токсемией.

При выраженном снижении резистентности и изменении реактивности могут наблюдаться молниеносные формы сепсиса. Прогноз при них неблагоприятный.

Характерным симптомом сепсиса является гектическая ремитирующая лихорадка, сопровождающаяся ознобом с последующим проливным потом.

Таких резких подъемов и падений температуры в течение дня может быть несколько, поэтому температура тела измеряется через каждые 4 ч.

У детей температура чаще повышена постоянно.

Отмечается бледность кожных покровов с землистым оттенком. Желтушность кожи и иктеричность склер развиваются в результате диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома) и гепатоспленомегалии.

Изменения крови заключаются в выраженном нейтрофильном лейкоцитозе со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсической зернистости нейтрофилов, увеличении СОЭ, нарастающей гипохромной анемии, гипоальбуминемии и гипопроотеинемии.

### **Лечение**

Лечение отогенных осложнений предусматривает срочную элиминацию гнойного очага в ухе и мозге, а также интенсивную медикаментозную терапию.

Отоларингологом выполняется парацентез барабанной перепонки при остром гнойном среднем отите, мастоидальная операция — при мастоидите и радикальная операция — при хроническом гнойном среднем отите и лабиринтите. Мастоидальная и радикальная операции уха производятся с обнажением твердой мозговой оболочки средней и задней черепных ямок, а также сигмовидного синуса.

Оценивается состояние *dura mater* (наличие или отсутствие воспалительной реакции, экстрадурального абсцесса). При подозрении на субдуральный абсцесс или абсцесс височной доли головного мозга и мозжечка осуществляется пункция вещества мозга на глубину до 4 см. Сигмовидный синус также пунктируется в целях диагностики тромбоза.

Абсцесс мозговой ткани чаще всего вскрывается по игле, и в рану вводятся дренажи.

Санация может проводиться и закрытым способом посредством пункций и промывания полости абсцесса растворами антисептиков. При наличии капсулы абсцесса он удаляется с капсулой.

При обнаружении тромба в сигмовидном синусе его стенку рассекают продольно и удаляют большую часть тромба. При распространении тромбоза на внутреннюю яремную вену производят ее перевязку на уровне средней трети шеи.

Интенсивная терапия предполагает введение больших доз антибиотиков.

После получения результата бактериологического исследования отделяемого из уха, мозгового абсцесса, крови, ликвора антибиотики применяют в соответствии с чувствительностью к ним микрофлоры.

Другими направлениями интенсивной терапии являются дегидратация и дезинтоксикация с помощью мочегонных средств, растворов различных кровезаменяющих веществ (реополиглюкина, реоглюмана, маннитола и др.), глюкокортикоидов.

Внутривенно и внутримышечно могут вводиться глюкоза, аскорбиновая кислота, витамины группы В, антигистаминные препараты и симптоматические средства.

При тромбозе сигмовидного синуса под контролем уровня протромбина и времени свертывания крови назначают антикоагулянты (гепарин по 10 000—80 000 ЕД в сутки).

При отогенном сепсисе показаны переливания крови, трансфузии свежзамороженной плазмы, экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови, плазмаферез, гемосорбция.

Больные с подозрением на отогенные внутричерепные осложнения нуждаются в срочной госпитализации, а при подтверждении диагноза подлежат неотложному хирургическому лечению.

Своевременная диагностика, выполнение парацентеза барабанной перепонки при остром гнойном среднем отите, а также диспансерное наблюдение за больными с хроническим гнойным средним отитом и ранняя санация уха являются действенными мерами профилактики отогенных осложнений.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 9. Травматическое поражение уха**

---

---

По вызывающему повреждение фактору травмы уха могут быть различны. Наиболее частыми повреждающими факторами являются механические, химические и термические. Повреждения бывают поверхностными (без разрушения костей) и глубокими (с трещинами и переломами височных костей).

### ***1. Механические повреждения***

Отгематома — кровоизлияние между хрящом и надхрящницей ушной раковины. Причинами отгематомы являются травмы ушной раковины. Даже несильная травма ушной раковины может вызвать отгематому. Она имеет вид полушаровидной гладкой припухлости багрового цвета на передней поверхности ушной раковины, бывает болезненной, флюктуирующей.

#### **Лечение**

Отгематома небольшого размера может рассосаться самостоятельно или после смазывания ее спиртовым раствором йода и наложения давящей повязки. При отсутствии обратного развития отгематомы проводят ее пункцию, отсасывание содержимого, введение нескольких капель 5%-ного спиртового раствора йода, накладывание давящей повязки. При показаниях пункции повторяются. Если они безуспешны, то отгематому вскрывают и дренируют. При нагноении, развитии хондроперихондрита делают разрезы с выскабливанием грануляций, погибших тканей, промывают антибиотиками, дренируют и накладывают давящую повязку. Назначают антибиотики парентерально с учетом чувствительности к ним флоры. При переломах хряща вправляют отломки и накладывают моделирующую давящую повязку.

### ***2. Повреждения ушной раковины***

Поверхностные повреждения ушной раковины возникают при ушибах, ударах, порезах, укусах насекомых. Бывает частичный или полный отрыв ушной раковины.

### **Лечение**

Производят туалет кожи вокруг раны спиртом, накладывают первичные косметические швы под местной анестезией, асептическую повязку. Подкожно вводят столбнячный анатоксин. Назначают антибиотики внутримышечно или сульфаниламидные препараты внутрь. При отсутствии нагноения рана заживает первичным натяжением. При нагноении раны швы снимают через несколько дней и лечат ее по правилам гнойной хирургии (с древности звучащих так: «Где гной, там вскрой»). При глубоких (коло-тых и резаных) ранах, отрывах ушных раковин делают первичную хирургическую обработку, удаляют инородные тела, нежизнеспособные ткани, затем рану зашивают. Новокаиновую анестезию производят с пенициллином.

### ***3. Повреждения барабанной перепонки***

Повреждения барабанной перепонки возникают в результате повышения или понижения давления в слуховом проходе вследствие герметичного закрытия его во время удара по уху, падения на него, игры в снежки, прыжках в воду, нарушении правил компрессии и декомпрессии у водолазов, кессонщиков, баротравме от взрыва, а также при лечении больных в барокамере. Целостность барабанной перепонки может нарушаться при переломах основания черепа, пирамиды височной кости.

Отмечаются резкая боль в ухе, шум и тугоухость. При отоскопии наблюдаются кровоизлияния в барабанную перепонку, гематома в барабанной полости, кровотечение из уха и травматическая перфорация вплоть до полного дефекта перепонки.

### **Лечение**

При кровянистых выделениях в слуховом проходе врач осторожно делает сухой туалет уха с помощью ватодержателя или отсасывателя для осмотра барабанной перепонки. Затем в слуховой проход вводится стерильная сухая турунда. Введение капель в ухо и промывание его строго противопоказаны из-за возможного инфицирования. Внутримышечно назначаются антибиотики для профилактики среднего отита, а если он развивается, то применяют лечение, как при остром гнойном среднем отите.

Небольшие травматические перфорации нередко замещаются рубцовой тканью самопроизвольно. При больших свежих сухих



перфорациях целесообразно наклеивать на барабанную перепонку яичный амнион (пленку), по которому, как по мостику, может регенерировать эпителий и эпидермис, закрывая перфорацию.

#### **4. Повреждения слуховых косточек**

Повреждения слуховых косточек могут комбинироваться с нарушением целостности барабанной перепонки. Развиваются перелом молоточка, наковальни, их вывих, смещение пластинки основания стремени.

Если при отоскопии и микроскопии не обнаруживаются повреждения слуховых косточек, то диагностировать это трудно (кондуктивная тугоухость зависит от состояния всей цепи звукопроводящего аппарата). При целой барабанной перепонке можно выявить разрыв цепи слуховых косточек с помощью тимпанометрии, когда выявляется тимпанограмма типа D (гиперподатливость барабанной перепонки). При перфорации барабанной перепонки и нарушении цепи слуховых косточек характер их патологии чаще всего распознается во время операции — тимпанопластики.

##### **Лечение**

Производятся различные варианты тимпаноластики в зависимости от характера травматических повреждений слуховых косточек и барабанной перепонки с целью восстановления звукопроведения в среднем ухе.

#### **5. Перелом височных костей**

Различают продольный и поперечный переломы височной кости.

*Продольный перелом* соответствует поперечному перелому основания черепа. При продольном переломе пирамиды височной кости может быть разрыв барабанной перепонки, так как трещина проходит через крышу барабанной полости, верхнюю стенку наружного слухового прохода. Отмечаются тяжелое состояние, кровотечение и ликворея из уха, нарушение слуха. Может быть паралич лицевого нерва. Рентгенография височных костей подтверждает перелом или трещину. Переломы основания черепа и пирамиды височной кости при отсутствии наружных ран, но

истечении ликвора из уха считаются открытыми травмами в связи с возможностью инфицирования полости черепа.

*Поперечный перелом.* При поперечном переломе височной кости барабанная перепонка часто не страдает, трещина проходит через массив внутреннего уха, поэтому нарушаются слуховая и вестибулярная функции, выявляется паралич лицевого нерва. Кровотечения и ликвореи из уха не бывает.

Особая опасность переломов височной кости состоит в возможном развитии внутричерепных осложнений (отогенного пахилептоменингита и энцефалита) при проникновении инфекции из среднего и внутреннего уха в полость черепа.

Обращают внимание на тяжелое состояние больного, спонтанные вестибулярные реакции (головокружение, нистагм, отклонение рук, нарушение статического и динамического равновесия, тошноту и рвоту), симптом двойного пятна на перевязочном материале при кровотечении из уха с отоликвореей, тугоухость или отсутствие слуха, паралич лицевого нерва, менингеальные и очаговые мозговые симптомы.

### **Лечение**

Первая помощь заключается в остановке кровотечения из уха, для чего делают тампонаду слухового прохода стерильными турундами или ватой, накладывают асептическую повязку. Транспортируют больного лежа на спине, обеспечивая неподвижность. В госпитале при повышении внутричерепного давления производят люмбальную пункцию. При обильном кровотечении и признаках внутричерепного осложнения делают широкое хирургическое вмешательство на среднем ухе.

Прогноз при травме височной кости зависит от характера перелома основания черепа и неврологической симптоматики. Обширные повреждения нередко ведут к смерти сразу после травмы. В ближайшие после травмы дни причиной смерти является сдавление мозга гематомой. Выздоровление редко бывает полным. Остаются головная боль, головокружение, тугоухость или глухота, нередко с эпилептиформными припадками.

### **6. Отоликворея**

Отоликворея, как правило, прекращается самостоятельно. При продолжающейся ликворее производят операцию на среднем ухе

с обнажением твердой мозговой оболочки и пластикой ее дефекта височной мышцей.

Стойкий паралич лицевого нерва требует хирургической декомпрессии. Костный канал нерва в височной кости обнажается, и вскрывается его эпинеуральная оболочка. При разрыве нерва края сшиваются или производится нейропластика. Операция должна осуществляться до наступления необратимых дегеративных изменений в нерве (не позднее 6 месяцев с момента травмы).

## **7. Инородные тела уха**

Инородные тела в наружном слуховом проходе чаще встречаются у детей, которые во время игр засовывают себе в ухо различные мелкие предметы. У взрослых инородными телами могут быть обломки спичек, кусочки ваты, застрявшие в слуховом проходе. Иногда во сне в ухо проникают насекомые. Симптомы зависят от величины и характера инородных тел наружного уха. Инородные тела с гладкой поверхностью не травмируют кожу слухового прохода и долго не проявляются симптомами.

Другие предметы часто приводят к появлению наружного отита с раневой и язвенной поверхностью. Одним из симптомов обтурирующего инородного тела являются кондуктивная тугоухость и шум в ухе. При частичной закупорке слухового прохода слух ухудшается. Насекомые в момент движения в ухе причиняют неприятные, мучительные ощущения, особенно в области барабанной перепонки.

При грубых, неудачных врачебных манипуляциях во время попытки извлечения инородного тела может произойти повреждение барабанной перепонки и среднего уха.

Распознавание инородных тел не вызывает трудностей при отоскопии и зондировании.

### **Лечение**

Свободнолежащие инородные тела удаляются с помощью промывания уха теплой водой или раствором фурацилина из шприца Жане емкостью 100—150 мл. При наличии перфорации барабанной перепонки или гнойного отита рекомендуется проводить удаление пуговчатым зондом Воячека или крючком. Не рекомендуется удалять инородное тело пинцетом или щипцами во избежание

проталкивания его в глубину слухового прохода и повреждения барабанной перепонки. Насекомых умерщвляют закапыванием в ухо 70-градусного спирта или жидкого стерильного масла, затем вымывают их наружу. Набухшие инородные тела удаляют после уменьшения объема за счет закапывания спирта.

При вклинившихся инородных телах в слуховом проходе или внедрении их в барабанную полость, когда обычным путем удалить невозможно, прибегают к хирургическому лечению. Под местным или общим обезболиванием производят заушный разрез мягких тканей, отсепааровывают, рассекают заднюю кожную стенку и удаляют инородное тело.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 10. Заболевания носа и околоносовых пазух. Травмы носа и околоносовых пазух**

---

---

Травмы носа являются одним из наиболее частых повреждений человеческого тела. Характер повреждения определяется величиной действующей силы, ее направлением, особенностями травмирующего предмета. Травмируемые ткани лица легко подвергаются инфицированию с образованием нагноившихся гематом, флегмон и тромбозу венозных путей. Огнестрельные ранения вызывают, как правило, более опасные повреждения. Они часто сопровождаются ранением прилегающих областей, требующих участия в лечении раненого смежных специалистов.

### ***1. Травмы носа и околоносовых пазух неогнестрельного характера***

Травмы носа и околоносовых пазух неогнестрельного характера могут быть закрытыми и открытыми.

Тупые травмы наружного носа сопровождаются носовым кровотечением, гематомой вокруг носа и глаз, деформацией наружного носа, нарушением дыхания и обоняния. В тяжелых случаях повреждение захватывает глубокие отделы носа и костные структуры смежных областей. Зачастую при тупых ударах, помимо костей носа, повреждаются костные структуры глазницы и ее содержимое. В этих случаях имеют место сочетанные травмы носа. Глазное яблоко травмируется в различной степени.

Тупая травма лобной кости приводит к перелому передней стенки лобной пазухи, что клинически проявляется западением, нередко соответствующим виду травмирующего предмета. Повреждение лобных пазух, особенно в области корня носа и медиальной стенки глазницы, может сопровождаться нарушением целостности и функции лобно-носового канала.

Сильный прямой удар, нанесенный в область корня носа, может привести к очень тяжелой сочетанной травме, так называемой фронтально-базальной (или лобно-лицевой) травме. В этих слу-

чаях при возможных минимальных повреждениях кожных покровов имеют место многочисленные переломы костей наружного и внутреннего носа, а также прилегающих к ним костных образований. Наружный нос при этом может грубо вдавливаясь вовнутрь. Образуется глубокая лобно-носовая складка. Решетчатый лабиринт грубо повреждается, смещается кзади, иногда на значительную глубину. При этом могут травмироваться и структуры клиновидной кости.

Повреждение решетчатой кости и ее ситовидной пластинки приводит к аносмии и появлению подкожной эмфиземы на лице, проявляющейся в виде припухлости и крепитации. Возможно и проникновение воздуха в полость черепа (пневмоцефалия). В некоторых случаях при этих переломах образуется вентильный клапан, который становится причиной опасного нагнетания воздуха в полость черепа.

Переломы в области клиновидной кости могут сопровождаться повреждениями стенки внутренней сонной артерии. В случае, если смерть не наступила сразу же после травмы, вероятно развитие аневризмы артерии, вызванное повреждением адвентиции. Через 2—3 недели после травмы возможно появление внезапных тяжелых носовых кровотечений, изливающихся в носоглотку и связанных с расслоением образовавшейся аневризмы.

#### **Клиника**

В случае перелома костей носа при наружном осмотре определяется выраженная в той или иной степени деформация наружного носа.

Имеют место припухлость и отечность мягких тканей носа и прилегающих участков лица. Гематома постепенно увеличивается, что затрудняет оценку величины деформации и проведение репозиции костей носа.

Припухлость мягких тканей в области носа и на лице может быть вызвана и подкожной эмфиземой, которая при пальпации определяется как легкое хрустящее потрескивание. Последнее является верным свидетельством повреждения околоносовых пазух, прежде всего решетчатого лабиринта. Пальпаторно при переломах носовых костей и хрящей улавливается костно-хрящевая крепитация. Диагноз перелома костей носа подтверждается рентгенологическим исследованием.

Гематома мягких тканей лица часто сопровождается кровоизлиянием в область век и вокруг глазницы (симптом очков). В этих случаях необходимо произвести рентгенологическое исследование, поскольку данный симптом может быть единственным признаком перелома основания черепа. Для уточнения диагноза показана люмбальная пункция. Наличие крови в ликворе указывает на субарахноидальное кровоотечение и говорит в пользу перелома костей основания черепа.

Перелом ситовидной пластинки носа может сопровождаться назальной ликвореей, которая становится более заметной при наклонах головы вперед. В первые сутки после травмы признаком назальной ликвореи является симптом двойного пятна. После прекращения носового кровотечения выделения при назальной ликворее приобретают светлый характер и становятся похожими на выделения при вазомоторном рините.

Переломы в хрящевом и костном отделах перегородки носа сопровождаются образованием гематомы. Излившаяся после удара кровь отслаивает надхрящницу и слизистую оболочку, как правило, с обеих сторон. Симптомами гематомы являются затруднение носового дыхания, гнусавый оттенок голоса. При передней риноскопии можно увидеть подушкообразное утолщение в начальном отделе перегородки с одной или двух сторон, имеющее яркую красную окраску. Гематома имеет тенденцию к нагнаиванию и абсцедированию. В этих случаях может усилиться головная боль, повыситься температура тела и появиться озноб. Дальнейшее развитие нагноения гематомы перегородки носа чревато расплавлением четырехугольного хряща с последующим западением спинки носа и внутричерепными осложнениями.

### **Лечение**

Оказание помощи при ушибах без переломов костей может ограничиться остановкой кровотечения холодом на область травмы (в первые часы) и покоем пострадавшего. При сильном носовом кровотечении необходимо проведение передней петлевой тампонады, а при ее неэффективности — и задней тампонады носа.

Основной метод лечения переломов костей носа и других костей черепа — репозиция с последующей фиксацией их отломков. Оптимальными сроками репозиции костей носа считаются первые

5 ч после травмы или 5 дней после нее. Это связано с развитием выраженного отека окружающих мягких тканей, затрудняющего определение правильности расположения репонированных фрагментов. Репозиция производится обычно под местной анестезией (как то смазывание слизистой оболочки 5—10%-ным раствором кокаина или 2%-ным раствором дикаина с добавлением 2—3 капель 0,1%-ного раствора адреналина на 1 мл анестетика и инфильтрационная анестезия в области перелома 1—2%-ным раствором новокаина).

Вправление отломков следует производить в лежачем положении больного. После репозиции костей носа необходима их фиксация. Во всех случаях производится петлевая тампонада обеих половин носа, которая фиксирует вправленные кости наружного носа и фрагменты деформированной перегородки носа.

При установлении гематомы перегородки носа, что подтверждается пробным пунктированием толстой иглой, производится хирургическое лечение под местной анестезией.

Переломы верхнечелюстной пазухи, не сопровождающиеся нарушением зрения и значительными повреждениями стенок пазухи и глазницы, подтвержденные рентгенологическим исследованием, лечатся консервативно. Пункция верхнечелюстных пазух в первые 2 суток после травмы с целью установления факта гемосинуса и для удаления излившейся крови не желательна. Однако, если на 3—4-е сутки после травмы появляются признаки воспаления (повышается температура тела, увеличивается отек и болезненность в области проекции пазухи и нижнего века), следует думать о переходе гемосинуса в пиосинус. В этом случае не следует откладывать пункцию верхнечелюстной пазухи. После удаления патологического содержимого и промывания пазухи изотоническим раствором или раствором фурацилина в ее полость вводятся антибиотики. Назначается общая антибиотикотерапия. Повторная пункция производится в соответствии с клинической динамикой.

Перелом бумажной пластинки решетчатой кости может сопровождаться повреждением одной из решетчатых артерий. Кровотечение из этой артерии приводит к повышению давления в глазнице, экзофтальму и нарушению кровообращения в глазном яблоке, что может в течение нескольких часов привести к слепоте. Своевременно произведенный дренирующий медиаль-



ный параорбитальный разрез с рыхлой тампонадой орбитальной клетчатки может спасти зрение.

Для борьбы с ликвореей и профилактики развития внутричерепных осложнений больному назначается строгий постельный режим на 3 недели. Положение больного в постели полусидячее.

Назначаются ограничение приема жидкостей и сухоядение. Производятся регулярные люмбальные пункции для снижения внутричерепного давления.

Желательна, особенно в течение первой недели после травмы, пролонгированная петлевая тампонада носа.

Назначается общая и местная антибиотикотерапия. Если в течение 3—4 недель ликворея не ликвидируется, ставится вопрос об оперативной пластике ликворного свища.

При переломах лобных пазух производится оперативное лечение. Вдавленные костные фрагменты передней стенки, сохраняющие связь с мягкими тканями, осторожно репонируются.

При лечении больных с фронтально-базальными переломами обязательно участие нейрохирурга и других смежных специалистов. Оперативное лечение возможно только при стабильном состоянии больного.

## ***2. Огнестрельные ранения носа и околоносовых пазух***

Огнестрельные ранения носа и околоносовых пазух могут быть разделены на три группы:

- 1) не проникающие в носовую полость и околоносовые пазухи;
- 2) проникающие ранения с повреждением костных образований носовой полости и околоносовых пазух;
- 3) сочетанные ранения с повреждением смежных органов и анатомических образований (полости черепа, орбит, ушей, челюстно-лицевой зоны).

Важнейшей особенностью огнестрельных ранений является раневой канал со всеми его свойствами. Осколочные ранения вызывают более тяжелые повреждения.

Также значительные повреждения наносятся пулей с неустойчивым центром тяжести.

Многочисленные костные стенки и образования, формирующие лицевой череп, также оказывают влияние на характер раневого канала. Наличие входного и выходного отверстий указывает

на сквозное ранение, причем величина входного отверстия чаще всего бывает меньше величины выходного.

В тех случаях, когда ранящий снаряд, проходящий через мягкие ткани и кость, застревает в раневом канале, говорят о слепом ранении.

Изолированные слепые ранения носа и околоносовых пазух не представляют особой опасности. Пуля или осколок, пройдя через мягкие ткани и кости лицевого скелета, застревают в одной из пазух, вызывая их гнойные воспаления.

Гораздо опаснее для жизни огнестрельные ранения носа и околоносовых пазух, при которых повреждаются прилегающие области — полость черепа, глазницы, основание черепа, крылонебная ямка.

Опасность таких сочетанных ранений обусловлена расположением в указанных областях жизненно важных органов и структур.

Мелкие инородные тела при слепых огнестрельных ранениях имеют тенденцию к инкапсулированию.

Крупные инородные тела, особенно расположенные вблизи жизненно важных органов, обычно приводят к прогрессирующим осложнениям.

В диагностике инородных тел огнестрельного происхождения применяют различные рентгенологические укладки, линейную и компьютерную томографию.

Полость носа, а также раневые каналы могут быть использованы для введения рентгеноконтрастных зондов, которые помогают ориентироваться в локализации инородного тела.

Учитывая трудности удаления инородных тел, а также возможность развития опасных функциональных и других (зрительных, внутричерепных) осложнений, В. И. Воячек предложил схему, которой следует придерживаться для установления показаний к операции по их извлечению.

Схема основывается на четырех главных комбинациях. Все инородные тела делятся на:

- 1) легкоизвлекаемые;
- 2) трудноизвлекаемые;
- 3) вызывающие какие-либо расстройства (по обусловливаемой этими телами реакции);
- 4) не вызывающие каких-либо расстройств.

Получаются четыре комбинации:

- 1) легкодоступные, но вызывающие расстройства, — удаление обязательно;
- 2) легкодоступные, но не вызывающие расстройств, — удаление показано при благоприятной обстановке;
- 3) труднодоступные, но не вызывающие расстройств, — операция или противопоказана вообще, или делается при опасностях, угрожающих раненому в дальнейшем течении ранения;
- 4) труднодоступные, но сопровождающиеся расстройствами соответствующих функций, — показано извлечение, но ввиду сложности операции она должна производиться с особыми предосторожностями.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 11. Заболевания носа и околоносовых пазух. Инородные тела носа и околоносовых пазух**

---

---

### ***1. Инородные тела носа и околоносовых пазух***

Наиболее часто инородные тела встречаются у детей. У взрослых инородные тела попадают в нос при случайных обстоятельствах. Более крупные инородные тела находят только у душевнобольных.

Возможны инородные тела носа и околоносовых пазух в результате огнестрельных ранений, при нанесении ранения холодным оружием или каким-либо бытовым предметом, кончик которого, зафиксировавшись в костных тканях носовой полости, отламывается.

Инородные тела, введенные через преддверие носа, обычно находятся между нижней носовой раковиной и перегородкой носа. Инородные тела, попавшие в полость носа другим путем, могут локализоваться в любом месте. Инородное тело, не извлеченное в ближайшее время, постепенно обрастает грануляциями. Выпадающие вокруг него углекислые и фосфорнокислые соли кальция образуют носовой камень — ринолит. Ринолиты могут быть самой разнообразной формы и величины и иногда образуют как бы слепок полости носа.

#### **Клиника**

Попавшее в полость носа инородное тело рефлекторно вызывает чиханье, слезотечение, ринорею. Постепенно происходит угасание рефлексов и адаптация организма к постороннему предмету. Присутствие инородного тела в носу вызывает следующие симптомы:

- 1) одностороннюю заложенность носа;
- 2) односторонний гнойный насморк;
- 3) односторонние головные боли;
- 4) носовое кровотечение.

### **Диагноз**

Наличие инородного тела помогают установить анамнез, риноскопия, зондирование и рентгенография.

Образование кровотокащих грануляций вокруг инородного тела, сужение носового хода и гнойные выделения могут имитировать другие заболевания. В дифференциальной диагностике имеет значение возраст: инородные тела чаще встречаются у детей, и у них воспаление околоносовых пазух вследствие их недоразвитости является исключением.

### **Лечение**

Удаление инородных тел в свежих случаях не представляет особых затруднений. Иногда их удается удалить путем высмаркивания (лучше перед этим закапать сосудосуживающие капли). Если эта процедура не увенчалась успехом, то после анестезии и анестезии слизистой оболочки носа инородное тело может быть извлечено с помощью инструмента. Наиболее подходящим для этой цели является тупой крючок, который вводится за инородное тело и при обратном движении захватывает и удаляет его.

Попытки удалить инородное тело пинцетом могут привести к проталкиванию его в глубь носа. Удаление живых инородных тел желательнее предварить их обездвиживанием (воздействием анестетиков), либо в случаях с пиявкой влить в полость носа 10%-ный раствор поваренной соли, что вызовет ее сокращение. Удаление очень крупных инородных тел возможно только посредством операции, объем которой определяется в зависимости от величины и локализации инородного тела.

## **2. Носовые кровотечения**

Причины носовых кровотечений делят на местные и общие. Среди местных причин выделяют:

- 1) травмы носа и околоносовых пазух;
- 2) атрофические процессы слизистой оболочки переднего отдела перегородки носа, сопровождающиеся образованием корок, удаление которых нарушает сосудистую стенку;
- 3) злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух;
- 4) доброкачественные опухоли (ангиомы, ангиофибромы);
- 5) инородные тела полости носа.

Общие причины, вызывающие носовое кровотечение:

- 1) артериальная гипертензия и атеросклероз;
- 2) острые инфекционные поражения верхних дыхательных путей преимущественно вирусного генеза;
- 3) септические состояния (хронический сепсис), интоксикации, в том числе алкогольные;
- 4) заболевания внутренних органов (цирроз печени, хронический гломерулонефрит, пороки сердца, эмфизема легких, пневмосклероз);
- 5) нейровегетативные и эндокринные вазопатии, наблюдаемые у девочек в период полового созревания, у девушек и женщин при нарушении функции яичников, при токсикозе второй половины беременности, викарные (замещающие) носовые кровотечения при задержке менструаций;
- 6) гипо- и авитаминоз;
- 7) понижение атмосферного давления, физическое перенапряжение и перегревание.

Чаще всего носовые кровотечения возникают в передненижнем отделе носовой перегородки, что связано с особенностью кровоснабжения данной области.

Именно в этом месте заканчиваются конечные ветви артерий, снабжающие перегородку носа. Артериальная и венозная сеть образует здесь несколько слоев сосудистого сплетения, которое легко травмируется.

Наиболее тяжелые кровотечения наблюдаются из задненижних отделов полости носа (бассейн наружной сонной артерии). Кровотечение из этой области чаще отмечается у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом.

При травмах носа кровотечение обычно возникает из верхних отделов, снабжающихся из передней решетчатой артерии (бассейн внутренней сонной артерии).

#### **Клиника и диагностика**

Если кровотечение происходит из передненижних отделов перегородки носа, то его легко удастся обнаружить при передней риноскопии.

При кровотечении из глубоких отделов полости носа источник геморрагии в большинстве случаев установить не удастся.

Носовое кровотечение может возникнуть внезапно. Иногда ему предшествуют продромальные явления (головная боль, шум в ушах, головокружение, общая слабость). Обычно кровоточит одна сторона. Интенсивность кровотечения бывает разной — от небольшого вплоть до массивного, профузного. Наиболее тяжелыми, угрожающими жизни являются так называемые сигнальные носовые кровотечения, которые характеризуются внезапностью, кратковременностью и обилием изливающейся крови. После самопроизвольного прекращения кровотечения развивается тяжелый коллапс.

Сигнальные носовые кровотечения являются признаком нарушения целостности крупного артериального сосуда в полости носа, костях лицевого скелета, основания черепа при тяжелой травме, расслаивающейся аневризме, распадающейся злокачественной опухоли.

Такие носовые кровотечения являются показанием для срочной госпитализации больного в стационар.

В ряде случаев возникает проблема дифференциальной диагностики между носовым кровотечением и кровотечением из нижних отделов дыхательных путей, а также из пищевода и желудка. Кровь при легочном кровотечении пенистая, кровотечение сопровождается кашлем, при желудочном кровотечении — темная, свернувшаяся. Следует иметь в виду, что заглатывание крови при носовом кровотечении сопровождается рвотой со сгустками темной, бурого цвета свернувшейся крови с примесью желудочного содержимого, как и при желудочном кровотечении. Однако стекание по задней стенке алой крови подтверждает носовое кровотечение.

### **Лечение**

При кровотечении из переднего отдела перегородки носа следует его остановить прижатием пальцами крыла носа кровоточащей половины к носовой перегородке. В преддверие носа лучше дополнительно ввести адекватный комок ваты — сухой или смоченный 3%-ным раствором пероксида водорода. Больной не должен запрокидывать голову назад, так как при этом на шее пережимаются яремные вены, и кровотечение может усилиться.

Если перечисленные мероприятия остаются безуспешными, прибегают к передней тампонаде, а в случае ее недостаточнос-

ти — к задней тампонаде носа. Наиболее известны способы Микулича, Воячека и Лихачева. Все виды тампонады носа при носовом кровотечении желательно производить после предварительной анестезии слизистой оболочки 5—10%-ным раствором кокаина или 2%-ным раствором дикаина. Однако во время продолжающегося кровотечения сделать это не всегда удастся. Тампонада в зависимости от состояния больного производится в сидячем или лежачем положении.

*Передняя тампонада носа по Микуличу.* Осуществляется наиболее быстро и просто. Соответствующая ноздря расширяется носовым зеркалом. В полость носа с помощью корнцанга вводится приготовленный из марлевого бинта тампон шириной 1—2 см и длиной до 70 см, пропитанный вазелиновым маслом, на глубину до 6—7 см.

Необходимо следить, чтобы инструмент, вводящий тампон, был направлен к хоанам по дну носа, а не к его своду. Голова пациента не должна запрокидываться назад. Постепенно весь тампон укладывается в полость носа по принципу «гармошки» снизу вверх до тех пор, пока он плотно не заполнит соответствующую половину носа. Излишек тампона отрезают, а оставшийся конец наматывается на ватку.

*Задняя тампонада носа.* К данному виду остановки носового кровотечения прибегают, когда исчерпаны все другие способы. Задний ватно-марлевый тампон для носоглотки готовят и стерилизуют заранее. Оптимальный размер тампона должен соответствовать концевым фалангам больших пальцев, сложенных вместе. Тампон перевязывается крест-накрест двумя толстыми прочными нитями.

После местной анестезии через кровоточащую половину носа в ротоглотку вводится резиновый катетер, конец которого с помощью корнцанга выводится через рот наружу. К выведенному концу катетера привязываются обе нити. При выведении катетера обратно через нос благодаря привязанным к нему нитям тампон вводится в носоглотку, плотно подтягиваясь к хоанам. Держа нити в натянутом состоянии, производят переднюю тампонаду носа. Заканчивается тампонада завязыванием нитей над ватным или марлевым «якорем» обязательно бантом, что позволяет при необходимости подтянуть сместившийся носоглоточный тампон. Третью нить тампона без натяжения укладывают между щекой



и десной нижней челюсти и фиксируют ее конец полоской лейкопластыря на щеке или в области уха на стороне тампонады. За эту нить производят удаление тампона из носоглотки после предварительного развязывания или срезания банта и удаления передних тампонов.

Носоглоточный тампон желательно пропитать антибиотиками, а также гемостатическими препаратами. Он должен быть, как и другие тампоны, смазан вазелиновым маслом.

Во избежание инфицирования тампоны в полости носа держат в течение 2 суток. Более продолжительное пребывание тампонов в полости носа и в носоглотке чревато развитием синуситов и среднего отита.

Все виды тампонады носа завершаются наложением горизонтальной либо при ранении спинки носа — вертикальной пращевидных повязок.

*Хирургические способы остановки носового кровотечения.* Используются при неэффективности тампонады и рецидивирующих носовых кровотечениях.

С целью облитерации сосудов слизистой оболочки перегородки носа используются различные склерозирующие препараты (0,5—1 мл 5%-ного раствора двусолянокислого хинина).

Наиболее часто при повторных носовых кровотечениях из переднего отдела перегородки носа производят отслойку слизистой оболочки в области кровотечения с последующей тампонадой.

Если источником носового кровотечения являются решетчатые артерии (ветви внутренней сонной артерии), возможно эндоназальное вскрытие решетчатого лабиринта на стороне кровотечения.

Образовавшуюся полость после вскрытия решетчатых клеток туго тампонируют. В случае упорного кровотечения, исходящего из бассейна наружной сонной артерии, возможно клипирование челюстной артерии через верхнечелюстную пазуху.

Среди методов остановки носового кровотечения путем перевязки магистрального сосуда на протяжении наиболее распространенным является перевязка наружной сонной артерии (при условии кровотечения, исходящего из сосуда, принадлежащего ее бассейну).

Перевязка наружной сонной артерии — серьезное хирургическое вмешательство, требующее достаточной хирургической подгото-

вленности врача и знания топографической анатомии шеи. Один из распространенных доступов к наружной сонной артерии осуществляется по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Следует иметь в виду, что у больных, страдающих теми или иными общими заболеваниями, носовое кровотечение развивается в результате нарушения гомеостаза. В связи с этим наряду с местными мероприятиями по остановке кровотечения и компенсации кровопотери необходимо приложить усилия для устранения причин, вызвавших носовое кровотечение.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 12. Заболевания полости носа

---

---

### *1. Искривление перегородки носа*

Искривление перегородки носа является одной из наиболее распространенных ринологических патологий.

Причинами частой деформации могут быть аномалии развития лицевого скелета, а также рахит, травмы. В связи с тем что перегородка носа состоит из различных хрящевых и костных структур, ограниченных сверху и снизу другими элементами лицевого черепа, идеальное и сочетанное развитие всех этих компонентов встречается исключительно редко.

Вариации искривления перегородки носа весьма различны. Возможны смещения в ту или другую сторону, s-образное искривление, образование гребней и шипов, подвывих переднего отдела четырехугольного хряща. Наиболее часто деформация наблюдается в месте соединения отдельных костей и четырехугольного хряща. Особенно заметные искривления образуются в местах соединения четырехугольного хряща с сошником и перпендикулярной пластинкой решетчатой кости.

Деформация перегородки носа, вызывая нарушение функции внешнего дыхания, определяет целый ряд физиологических отклонений, которые упоминались при рассмотрении функции носа.

В самой полости носа дефекты дыхания снижают газообмен околоносовых пазух, способствуя развитию синуситов, а затруднение поступления воздуха в обонятельную щель вызывает нарушение обоняния.

#### **Клиника**

Ведущим симптомом клинически значимого искривления перегородки носа является одно- или двустороннее затруднение носового дыхания. Другими симптомами могут быть нарушение обоняния, гнусавость, частые и упорные насморки.

### **Диагностика**

Устанавливается на основании совокупной оценки состояния носового дыхания и результатов риноскопии. Следует добавить, что искривление перегородки носа нередко сочетается с деформацией наружного носа врожденного или приобретенного (обычно травматического) генеза.

### **Лечение**

Лечение только хирургическое. Показанием к операции является затрудненное носовое дыхание через одну или обе половины носа. Операции на перегородке носа производятся и как предварительный этап, предшествующий другим оперативным вмешательствам или консервативным методам лечения.

Операции на перегородке носа производятся под местной или общей анестезией. Повреждение слизистой оболочки на смежных участках перегородки приводит к образованию стойких, практически неустраняемых перфораций. По краям последних насыщаются кровянистые корочки. Большие перфорации способствуют развитию атрофических процессов, малые вызывают посвистывание при дыхании.

Используются различные модификации операций на перегородке носа, рассмотрим несколько. Первый — радикальная подслизистая резекция перегородки носа по Киллиану, второй — консервативная септум-операция по Воячеку. При первом методе удаляется большая часть хрящевого и костного остова перегородки. Достоинство этой операции — ее сравнительная простота и быстрота исполнения. Недостатки — наблюдаемая во время дыхания флотация перегородки носа, лишенной большей части костно-хрящевого остова, а также склонность к развитию атрофических процессов.

При втором методе удаляются только те участки хрящевого и костного остова, которые нельзя редрессировать и поставить в правильное срединное положение. При искривлении четырехугольного хряща выкраивается диск путем циркулярной резекции. В результате диск, сохраняющий связь со слизистой оболочкой одной из сторон и приобретший мобильность, устанавливается в срединное положение.

Консервативные методы операции на перегородке носа — более сложные в хирургическом отношении вмешательства. Однако

большая их продолжительность и возможные умеренные реактивные явления в полости носа в первые недели после операции в дальнейшем окупаются сохранением практически полноценной перегородки носа.

## ***2. Кровоточащий полип перегородки носа***

Это заболевание нередко встречается в клинической практике. Характерной особенностью его является появление в переднем отделе перегородки носа с одной из сторон постепенно увеличивающегося полипозного образования, легко кровоточащего.

### **Этиология**

Этиология не всегда ясна. Одной из причин появления полипа является травма слизистой оболочки ногтями пальцев в области ее повышенной васкуляризации. Заболевание чаще встречается у лиц молодого возраста и у женщин в период беременности и лактации, что указывает на возможное значение в его образовании эндокринных факторов. При морфологическом исследовании, как правило, наблюдают гемангиому, в более редких случаях — грануляционную ткань.

### **Клиника**

Основная жалоба больного: затруднение носового дыхания и частые, обильные носовые кровотечения, рецидивирующие при сморкании, прикосновении пальцем. Риноскопия позволяет обнаружить полипозное образование красного или багрово-красного цвета. Ножка полипа обычно широкая. При зондировании полип легко кровоточит.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза и передней риноскопии.

### **Лечение**

Только хирургическое. Полип следует удалять вместе с прилежащей слизистой оболочкой и надхрящницей носовой перегородки.

После удаления желательно произвести электрокаустическую или криоапликацию слизистой оболочки по краю раневой поверхности с последующей тампонадой.

### **3. Передний сухой ринит. Перфорирующая язва перегородки носа**

Передний сухой ринит возникает в переднем отделе перегородки носа в месте частой травматизации слизистой оболочки.

#### **Клиника**

Больные предъявляют жалобы на ощущение сухости в носу, насыхание корок в преддверии носа, что вызывает потребность в их удалении. При риноскопии в переднем отделе перегородки носа определяется ограниченный участок сухой, истонченной слизистой оболочки, утративший нормальный влажный блеск, покрытый сухими корочками. Затем на этом месте может возникнуть сквозной дефект носовой перегородки. Перфорация обычно небольшая, округлой формы. Она часто закрывается сухими корочками, при удалении которых возможно кровотечение, а также посвистывание, заметное при форсированном дыхании.

#### **Диагноз**

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза и передней риноскопии.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с туберкулезом, сифилисом и болезнью Вегенера.

#### **Лечение**

Основано на тех же принципах, что и лечение атрофического ринита.

### **4. Воспалительные заболевания полости носа. Острые риниты. Острый катаральный (неспецифический) ринит**

Острый ринит — остро возникшее расстройство функции носа, сопровождающееся воспалительными изменениями слизистой оболочки.

Острый ринит может быть самостоятельным воспалением полости носа, а также сопутствовать многим инфекционным забо-

леваниям. В определении острого неспецифического ринита широкое распространение получил термин «катар», характеризующий не столько поверхностно протекающий процесс, сколько патологическое состояние, сопровождающееся повышенным отделением жидкости с поверхности слизистой оболочки.

#### **Этиология и патогенез**

В этиологии острого ринита имеют значение маловирулентная сапрофитная флора, различные факторы неинфекционной природы, такие как механические и химические раздражители.

При острых травматических ринитах отмечается активизация постоянной микрофлоры полости носа, действие которой присоединяется к раздражению, вызванному травмой.

В патогенезе острого инфекционного ринита ведущую роль играет фактор охлаждения. Охлаждение способствует активизации сапрофитной флоры и приобретению ею патогенности, приводит к замедлению или к полному прекращению движения ресничек мерцательного эпителия.

В результате патогенный фактор не перемещается ресничками в носоглотку, где он благодаря глоточным рефлексам сплевывается вместе со слизью или, попадая в желудок, подвергается воздействию желудочного сока, а проникает в глубь эпителия, вызывая воспалительную реакцию.

#### **Клиника**

Симптомы острого ринита включают в себя гиперемия слизистой оболочки, отек носовых раковин, чувство жара, чиханье и слезотечение. Если носовые раковины значительно увеличиваются, то больные могут испытывать неприятное чувство полной закупорки носа.

Заложенность носа нередко сопровождается появлением чувства тяжести в голове, тупой боли в области лба. Функциональные расстройства проявляются нарушением носового дыхания, обоняния, изменением тембра голоса и секреции.

Затруднение дыхания, вызванное закупоркой просвета носа, приводит к исключению защитных рефлексов, исходящих из рецепторного поля полости носа. Больной вынужден дышать ртом, что способствует развитию воспаления слизистой оболочки нижележащих дыхательных путей.

В первый период насморка слизистая оболочка носа более сухая, чем в норме (гипосекреция). Затем она сменяется гиперсекрецией вначале в виде транссудата, а потом более густым слизистогнойным отделяемым.

В клинике острого ринита выделяют три стадии. Первая стадия (сухая стадия) характеризуется ощущением сухости, жжения, чувства напряжения в носу. Слизистая оболочка гиперемирована, имеет сухой блеск. Появляется чиханье, кашель. Объем носовых раковин значительно увеличивается, в результате чего при передней риноскопии видны только нижние носовые раковины. Носовое дыхание может быть полностью выключено, что приводит к аносмии и ослаблению вкусовых ощущений. Появляется гнусавый оттенок речи. Началу заболевания могут предшествовать чувство недомогания, разбитости, легкое познабливание, небольшое повышение температуры тела. Продолжительность первой стадии — от нескольких часов до 1—2 суток.

Вторая стадия (стадия серозных выделений) начинается с обильного выделения совершенно прозрачной водянистой жидкости (транссудата). В этом периоде ощущения жжения и сухости уменьшаются.

Слизистая оболочка приобретает цианотичный оттенок, ее влажность повышается, в нижнем и общем носовых ходах наблюдается повышенное количество отделяемого. Отек носовых раковин уменьшается, улучшается носовое дыхание.

Третья стадия (стадия слизисто-гнойных выделений) наступает на 3—5-й день ринита, характеризуется постепенным уменьшением количества выделений, которые становятся все более густыми. Воспалительные изменения в носу постепенно уменьшаются. Острый ринит может продолжаться от 1 до 2—3 недель и более. Возможно и abortивное течение продолжительностью в 2—3 дня.

### **Лечение**

При появлении первых признаков недомогания рекомендуют общее согревание (горячие ванны), прием внутрь 2—3 стаканов горячего чая, укутывание и укладывание в постель. Одновременно показан прием внутрь ацетилсалициловой кислоты (0,5—1,0 г) для стимуляции системы «гипофиз — кора надпочечников». Широко применяются и различные воздействия на рефлексогенные



зоны (сухая горчица в чулки, горячие ножные ванны, эритемная доза ультрафиолетового облучения на область носа и лица, стоп, икроножные мышцы, поясницу). Однако все эти меры дают ожидаемый результат только в самом начале заболевания.

Медикаментозное лечение катарального ринита в основном состоит в применении сосудосуживающих препаратов в нос и назначении антигистаминных средств (димедрола, тавегила, супрастина, диазолина). Прием сосудосуживающих препаратов наиболее рационален в первую стадию насморка, когда имеется выраженный отек слизистой оболочки, нарушающий носовое дыхание и газообмен околоносовых пазух. Прием этих средств более 8—10 дней поражает вазомоторную функцию слизистой оболочки. Возникает опасность развития вазомоторного ринита, нарушается восстановление функции мерцательного эпителия. В дальнейшем возможно появление аллергической реакции на любой препарат, вводимый в нос, а также развитие гипертрофического и атрофического ринита.

Хорошим сосудосуживающим эффектом обладают 0,5—0,1%-ный раствор нафтизина, 0,05—0,1%-ный раствор галазолина, 0,1%-ная эмульсия санорина, а также 2—3%-ный раствор эфедрина.

При выраженной воспалительной реакции в полости носа могут быть назначены различные антимикробные препараты (2—5%-ный раствор колларгола или протаргола, 20%-ный раствор сульфацила, вдывание в нос порошков сульфаниламидов и антибиотиков). Однако повышенные концентрации антибиотиков и сульфаниламидов угнетают функцию мерцательного эпителия, что замедляет процесс выздоровления.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 13. Заболевания полости носа. Хронические риниты. Атрофические риниты. Вазомоторный ринит**

---

---

### ***1. Хронический катаральный ринит***

Хронический катаральный ринит развивается в результате повторяющихся острых насморков. К развитию хронического насморка предрасполагает длительная застойная гиперемия слизистой оболочки носа, вызванная алкоголизмом, хроническим заболеванием сердечно-сосудистой системы, почек. В этиологии заболевания могут иметь значение наследственные предпосылки, пороки развития, нарушения нормальных анатомических взаимоотношений, вызывающие затруднение носового дыхания. Хронический насморк развивается и как вторичное заболевание при патологии носоглотки и околоносовых пазух.

#### **Клиника**

Симптомы хронического катарального ринита в основном соответствуют симптомам острого ринита, но гораздо менее интенсивны. Больной предъявляет жалобы на выделения из носа слизистого или слизисто-гнойного характера. Затруднение носового дыхания усиливается (как и выделения из носа) на холоде. Часто отмечается попеременная заложенность одной из половин носа.

При риноскопии определяется разлитая гиперемия слизистой оболочки, нередко с цианотичным оттенком. Нижние носовые раковины умеренно набухшие, суживают просвет общего носового хода.

Хронический катаральный ринит может сопровождаться гипосмией. Возможен переход катарального воспаления из полости носа на слизистую оболочку слуховой трубы с последующим развитием тубоотита.

#### **Диагноз**

Диагноз заболевания устанавливается на основании жалоб, анамнеза, передней и задней риноскопии.

### **Дифференциальная диагностика**

Для отличия катарального хронического ринита от гипертрофического производится анемизация слизистой оболочки сосудосуживающими средствами. Заметное сокращение слизистой оболочки носовых раковин свидетельствует об отсутствии истинной гипертрофии, свойственной гипертрофическому риниту. Дифференциальную диагностику между ложной и истинной гипертрофией можно произвести и с помощью пуговчатого зонда.

В случае ложной гипертрофии зонд легче прогибает слизистую оболочку до костной стенки. При истинной гипертрофии определяется уплотненная ткань, мало поддающаяся оказываемому на нее давлению.

### **Лечение**

Необходимо устранение неблагоприятных факторов, вызывающих развитие хронического ринита. Полезно пребывание в сухом теплом климате, показана гидро- и курортотерапия.

Местное лечение заключается в применении антибактериальных и вяжущих препаратов в виде 3—5%-ного раствора протаргола (колларгола), 0,25—0,5%-ного раствора сульфата цинка, 2%-ной салициловой мази и др. Назначают УВЧ на область носа, эндоназально УФО (тубус-кварц). Прогноз обычно благоприятный.

## ***2. Хронический гипертрофический ринит***

Причины гипертрофического ринита те же, что и катарального.

### **Клиника**

Для гипертрофического ринита характерна постоянная заложенность носа. Затрудняет носовое дыхание и обильное слизистое и слизисто-гнойное отделяемое.

Вследствие obturации обонятельной щели наступает гипосмия и далее anosmia. В дальнейшем в результате атрофии обонятельных клеток может наступить эссенциальная (необратимая) anosmia.

Тембр голоса у больных становится гнусавым.

В результате сдавления фиброзной тканью лимфатических щелей нарушается лимфоотток из полости черепа, что вызывает

появление чувства тяжести в голове, нарушение трудоспособности и расстройство сна.

### **Лечение**

Лечение гипертрофического ринита преимущественно хирургическое. Если имеется костная гипертрофия носовых раковин, производится один из вариантов подслизистого вмешательства. При ограниченной гипертрофии переднего и заднего концов нижних носовых раковин либо их нижнего края производится иссечение этих участков (конхотомия).

Данные оперативные вмешательства обычно производятся под местной анестезией (как то смазывание слизистой оболочки 3—10%-ным раствором кокаина или 2%-ным раствором дикаина с добавлением 2—3 капель 0,1%-ного раствора адреналина на 1 мл анестетика и внутрираковинное введение 5 мл 1—2%-ного раствора новокаина или 0,5%-ного раствора тримекаина). Операция заканчивается петлевой тампонадой. Удаление тампонов производят через 2 суток. Однако, учитывая возможность значительного кровотечения после удаления тампонов, особенно после отсечения задних концов нижних носовых раковин (задняя конхотомия), полное удаление тампонов можно произвести и в более поздние сроки. Для предупреждения инфекции рекомендуется орошение тампонов растворами антибиотиков.

### **3. Атрофические риниты**

*Простой атрофический ринит.* Данная форма хронического ринита может быть первичной или вторичной. Вторичный атрофический ринит является следствием воздействия различных неблагоприятных факторов окружающей среды. В развитии атрофического ринита играют роль различные травмы, вызывающие повреждение тканей и кровоснабжения носовой полости.

Процесс атрофии может носить локальный и диффузный характер. Субъективные ощущения сухости могут быть очень тягостными.

При передней риноскопии свободно просматривается задняя стенка носоглотки. Слизистая оболочка приобретает сухой лаковый блеск и покрыта корочками засохшей слизи. Когда процесс захватывает обонятельную зону, развивается гипо- и anosmia.

В отдельных случаях больные отмечают неприятный запах, не улавливаемый окружающими.

### **Лечение**

Необходимо устранить или уменьшить воздействие вредных факторов окружающей среды. Местно назначается курс лечения мазями и йод-глицерином. Утром и вечером больной должен вводить в нос на ватном тампоне диахиловую мазь Воячека на 10 мин. 2 раза в неделю врачом или самим больным слизистая оболочка носа смазывается раствором йод-глицерина. Такое лечение проводится в течение 2 месяцев и повторяется 3 раза в год.

Рекомендуется также вкладывание в нос ватных тампонов с маслом шиповника или облепихи на оливковом или персиковом масле в соотношении 1 : 3—1 : 4 или с добавлением масляного раствора витамина А (не более 50 000 МЕ). Уместен также пероральный прием витамина А и комплекса поливитаминов с микроэлементами (например, «Витрум»).

*Озена.* Озена характеризуется хроническим атрофическим зловонным насморком, отличающимся глубокой атрофией всей слизистой оболочки, а также костных стенок носовой полости и носовых раковин. Для озены характерно выделение густого секрета, засыхающего в зловонные корки.

Этиология и патогенез заболевания продолжают оставаться недостаточно выясненными до настоящего времени. Инфекционная природа озены подтверждается закономерностями вегетирования клебсиеллы в организме человека. Это — постоянное нахождение ее у больных озеной и отсутствие у здоровых людей, а также у больных другими заболеваниями. В патогенезе озены существенную роль играют наследственно-конституционные особенности, передающиеся по наследству как рецессивный признак, окружающие условия внешней среды, а также алиментарная и вегетативная недостаточность.

### **Клиника**

Озена чаще всего развивается у лиц, имеющих хамепрозопию, т. е. у широколицых. Спинка носа у них обычно широкая и кажется как бы придавленной и расплюснутой, а носовые отверстия представляются обращенными кпереди и кверху. Такая форма

носа нередко напоминает тот его вид, который наблюдается при некоторых формах врожденного сифилиса.

Заболевание начинается обычно в молодом возрасте, чаще болеют женщины. После наступления климактерического периода многие клинические проявления озоны уменьшаются.

Для больных озой характерно наличие выраженной атрофии слизистой оболочки полости носа, уменьшение в размерах носовых раковин, особенно нижних. В результате атрофии слизистой оболочки и носовых раковин полость носа становится широкой. При передней риноскопии свободно просматриваются не только задняя стенка носоглотки, но и глоточные устья слуховых труб. Иногда бывают видны расположенные в направлении кзади и кверху отверстия клиновидной пазухи. Нередко при озе вся носовая полость до такой степени заполнена корками, что за ними не удастся видеть ни слизистой оболочки, ни даже самих раковин. От корок исходит чрезвычайно неприятный, зловонный запах. Собственно, из всех объективных признаков озоны на первое место должен быть поставлен как постоянный и самый существенный объективный симптом — зловоние.

### **Лечение**

Корки из носа удаляют путем промывания полости носа 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия, 1%-ным раствором перекиси водорода, 0,1%-ным раствором перманганата калия либо физиологическим раствором.

Для промывания используют кружку Эсмарха или специальную носовую лейку. Для того чтобы промывная жидкость не попала в слуховую трубу и барабанную полость, пациент должен слегка наклонить голову вперед и в сторону, противоположную промываемой половине носа. Рот приоткрывается, и тогда промывная жидкость, вливаясь через одну половину носа, выливается через другую.

Корки могут удаляться и с помощью тампонады по Готтштейну. Тампонада обеих половин носа производится несколькими марлевыми турундами либо ватными тампонами, вводимыми в полость носа специальным узким шпателем.

Тампоны лучше вводить с какой-либо мазью (диахиловой, щелочной) или с йод-глицерином на 2—3 ч. При удалении тампонов отходят зловонные корки, а механическое и лекарственное

раздражение слизистой оболочки носа вызывает обильное выделение жидкой слизи.

После удаления корок полость носа смазывается диахиловой мазью либо йод-глицерином.

При лечении применяют антибиотики, активные по отношению к клебсиелле озены: стрептомицин, мономицин, неомидин, канамицин, левомидетин.

В большинстве случаев в связи с неэффективностью консервативного прибегают к оперативному методу лечения озены.

#### ***4. Вазомоторный ринит (нейровегетативная и аллергическая формы)***

В возникновении нейровегетативной формы вазомоторного ринита главная роль отводится функциональным изменениям центральной и вегетативной нервной системы, а также эндокринной системы.

Развитию вазомоторного ринита способствуют и рефлекторные воздействия, в частности охлаждение, малоподвижный образ жизни, медикаментозные препараты.

Аллергическая форма вазомоторного ринита возникает при воздействии различных аллергенов, в зависимости от которых выделяют сезонную и постоянную (круглогодичную) формы.

##### **Патогенез**

Патогенез аллергических ринитов заключается в специфической реакции между аллергеном и тканевыми антителами, в результате чего выделяются медиаторы аллергической реакции, способствующие развитию клинических проявлений заболевания.

##### **Клиника**

*Клиника нейровегетативной формы вазомоторного ринита:* затруднение носового дыхания, обильные серозные или слизистые выделения, приступы пароксизмального чиханья, ощущение зуда и жжения в полости носа.

Слизистая оболочка имеет синюшный цвет. Во время риноскопии носовые раковины представляются набухшими, при надавливании на них пуговчатым зондом последний легко прогиба-

ет мягкие ткани до костной стенки без всякого сопротивления. Смазывание слизистой оболочки сосудосуживающими препаратами приводит к быстрому сокращению раковин. Вне приступа ринологическая картина может иметь нормальный вид.

*Клиника сезонного аллергического ринита (поллиноза).* Характерна четкая сезонность наступления обострения. В этот период отмечаются пароксизмы чиханья, зуд и жжение в полости носа, глазах, гиперемия конъюнктивы. Наступают практически полная заложенность носа и выраженная ринорея, которая приводит к мацерации кожи в преддверии носа. Слизистая оболочка в начальном периоде резко гиперемирована, в носу находится значительное количество прозрачной жидкости. В дальнейшем слизистая оболочка приобретает цианотичный вид, а затем бледнеет. У больных в этот период часто отмечаются зуд в глазах, гиперемия конъюнктивы, чувство саднения в глотке, гортани и кожный зуд. В отдельных случаях возможно развитие отека Квинке и гортани. Наблюдаются различные дискомфортные проявления, головная боль, повышенная утомляемость, нарушение сна, повышение температуры тела. Продолжительность заболевания обычно соответствует периоду цветения растений и самостоятельно прекращается после его окончания либо после смены пациентом аллергизированной местности.

*Клиника постоянной (круглогодичной) формы аллергического ринита.* Заболевание носит хронический характер. Определяется выраженная отечность носовых раковин. Слизистая оболочка отличается бледностью. При задней риноскопии часто отмечается подушкообразное утолщение слизистой оболочки сошника, выраженное с двух сторон. Средние носовые раковины также отечны. При исследовании носовых раковин пуговчатым зондом определяется их тестоватая плотность, не позволяющая ощутить костную строю раковины. Анемизация слизистой оболочки часто не приводит к заметному сокращению носовых раковин. При микроскопии слизи обнаруживается значительное количество эозинофильных лейкоцитов. Для аллергической формы вазомоторного ринита характерно образование слизистых полипов, которые могут заполнять всю носовую полость, в отдельных случаях раздвигая костные стенки и деформируя наружный нос. Нередко имеет место сочетание аллергического ринита с бронхолегочной патологией — астматическим бронхитом и бронхиальной астмой.



### **Лечение**

*Лечение при нейровегетативной форме вазомоторного ринита* заключается в устранении различных причин, вызывающих это заболевание. Применяются и различные виды внутрираковинной дезинтеграции. Рекомендуются активный подвижный образ жизни, закаливающие процедуры — кратковременное обливание холодной водой подошв ног. Систематическое применение сосудосуживающих средств не рекомендуется. Используются также иглоукалывание, воздействие на рефлекторные зоны полости носа.

*Лечение аллергического ринита* включает три основных направления, таких как элиминационная терапия, иммунотерапия и медикаментозная терапия. Задача элиминационной терапии состоит в устранении аллергенов. Из медикаментозной терапии наиболее часто используются димедрол, диазолин, супрастин, фенкарол, тавегил, пипольфен.

Довольно широко применяются два аэрозольных местных антигистаминных препарата — гистимет (левокабастин) и аллергодил (ацеластин).

Местные кортикостероидные препараты применяются в виде сухих или влажных спреев: беконазе (беклометазона дипропионат), синтарис (флунизолид), фликсоназе (флутиказона пропионат).

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 14. Воспалительные заболевания околоносовых пазух

---

---

Чаще воспалительному процессу подвержены крупные пазухи.

### *1. Острые синуситы*

#### **Этиология**

Этиология как острых, так и хронических синуситов инфекционная. Наиболее частый путь — через естественные соустья, сообщающие пазуху с полостью носа. При острых инфекционных заболеваниях заражение пазух возможно гематогенным путем. В этиологии верхнечелюстных синуситов играют роль и гнойные очаги зубочелюстной системы, особенно больших и малых коренных зубов, прилегающих к нижней стенке пазухи. Наиболее частой причиной возникновения одонтогенного верхнечелюстного синусита являются инородные тела, проникающие в пазуху из полости рта: пломбировочный материал, фрагменты сломавшихся стоматологических инструментов, провалившиеся корни зубов, турунды. Гранулемы у корня зуба, субпериостальные абсцессы, пародонтоз также могут приводить к возникновению одонтогенного верхнечелюстного синусита.

Наиболее частой причиной развития острых синуситов являются острые респираторные заболевания. В последние годы актуальным становится грибковое поражение околоносовых пазух.

#### **Патогенез**

В патогенезе острых и особенно хронических синуситов имеет значение нарушение вентиляции околоносовых пазух, вызванное анатомическими дефектами полости носа (такими как выраженное искривление перегородки носа, гипертрофия средних носовых раковин), а также врожденной узостью носа (лепториния).

При закрытии соустья пазухи отеком слизистой оболочки содержание кислорода в пазухе будет уменьшаться, а содержание углекислого газа — увеличиваться. Особенно падает содержание

кислорода, если в синусе продуцируется гной. При наличии гноя содержание кислорода в пазухе приближается к нулю, содержание же углекислоты значительно увеличивается, а величина рН — уменьшается. Кислород поглощается не только слизистой оболочкой, но также бактериями и лейкоцитами. Все это способствует развитию анаэробной инфекции при хронических синуситах.

Существенную роль в развитии острых и хронических синуситов играют аллергические процессы, а также иммунологическая недостаточность.

Немаловажное значение в развитии острых и хронических синуситов играет нарушение нормальной функции мукоцилиарного аппарата слизистой оболочки, вызванное неблагоприятными факторами внешней среды, такими как холодный воздух, загрязнение атмосферы вредными газами промышленного производства. В результате наступает угнетение или прекращение биения ресничек, что приводит к задержке инфекционного начала в полости носа и околоносовых пазух и последующему проникновению его через мембраны слизистой оболочки.

Развитию острых и особенно хронических синуситов способствуют хронические заболевания, в том числе сахарный диабет.

#### **Клиника**

Характерными симптомами для всех синуситов являются заложенность соответствующей половины носа (при двустороннем процессе — обеих половин), слизистые или гнойные выделения из носа, наличие гнойной дорожки в среднем или верхнем носовом ходе, а также нарушение обоняния.

Местные симптомы при синуситах обусловлены локализацией процесса. Диагностика синуситов основывается на оценке жалоб, анамнеза заболевания, выявлении общих и локальных симптомов, лучевой диагностики и методах инструментального обследования (пункции, трепанопункции и зондирования околоносовых пазух).

*Острый этмоидит.* Решетчатый лабиринт первым подвергается воздействию любых неблагоприятных факторов внешней среды. Узкие выводные протоки отдельных частей лабиринта легко перекрываются при отеке слизистой оболочки, что способствует развитию воспалительного процесса в ячеистых структурах решетчатой кости.

Характерные симптомы: повышенная температура тела и головные боли. Местно заболевание проявляется в ощущении болезненности, локализуемой в области корня носа и у внутреннего угла глаза, усиливающейся при пальпации. Больные отмечают заложенность носа, обильные слизисто-гнойные и гнойные выделения, нарушение обоняния. Последнее может проявляться в виде гипо- и аносмии и обусловлено отеком обонятельной зоны (респираторной аносмией). При поражении обонятельного нерва аносмия носит характер эссенциальной.

Во время передней риноскопии определяются гиперемия и отек слизистой оболочки в области среднего носового хода и средней носовой раковины, скопление гноя в среднем носовом ходе. При задней риноскопии гнойные выделения могут быть обнаружены и в верхнем носовом ходе, поскольку при остром воспалении поражаются все группы клеток решетчатого лабиринта. В тех случаях, когда в результате отека слизистой оболочки гнойная дорожка не обнаруживается, рекомендуется произвести ее анемизацию и спустя несколько минут повторить риноскопию. При нарушении выделения гноя (при закрытой эмпиеме) возможно появление глазных симптомов.

*Острый верхнечелюстной синусит (гайморит).* При этом синусите больных беспокоит головная боль, локализуемая в области проекции верхнечелюстной пазухи. Однако во многих случаях ее распространение отмечено в область лба, скуловую кость, висок. Она может иррадиировать в глазничную область, в верхние зубы.

Очень характерно усиление и ощущение прилива тяжести в соответствующей половине лица при наклоне головы вперед. Головная боль связана со вторичной невралгией тройничного нерва и нарушением барофункции пазухи в результате отека слизистой оболочки и закупорки соустья.

Возможно появление припухлости щеки на пораженной стороне. Пальпация в области проекции пазухи усиливает болевые ощущения. Выраженный отек лица, а также век более характерен для осложненного синусита. Больные отмечают заложенность носа и слизистые или гнойные выделения, а также снижение обоняния на стороне воспаления.

Передняя риноскопия позволяет установить гиперемия и отек слизистой оболочки нижней и особенно средней носовой ракови-

ны. Характерно наличие серозных или гнойных выделений в среднем носовом ходе, что также может быть установлено и при задней риноскопии. В тех случаях, когда выделения не обнаруживаются (при выраженном отеке слизистой оболочки, перекрывающем соустье), рекомендуется также произвести анемизацию области среднего носового хода и повернуть голову пациента в здоровую сторону. При таком положении выводное отверстие пазухи оказывается внизу, и гной (при его наличии) появится в среднем носовом ходе.

В результате отека носовых раковин, как и при этмоидите, возможна респираторная геми- и аносмия. В случае токсического поражения обонятельного нерва аносмия может носить эссенциальный характер. В клинической практике отмечается частое сочетание острого верхнечелюстного синусита и этмоидита.

*Острый фронтит.* Для этого заболевания наряду с общими симптомами, свойственными лихорадочному состоянию, характерны сильная, временами острая головная боль, локализуемая преимущественно в области лба, и чувство тяжести в проекции пораженной пазухи.

Перкуторно там же определяется усиление болезненности, а при поглаживании кожи может появиться ощущение бархатистости, что указывает в этом случае на явление периостита. При давлении пальцем в область медиального угла глаза и на глазничную (наиболее тонкую) стенку лобной пазухи почти всегда при остром фронтите усиливается болезненность. Часто наблюдается отек верхнего века, выраженный в той или иной степени. Гнойные выделения локализуются в самых передних отделах среднего носового хода, соответственно нахождению выводного протока.

*Острый сфеноидит* — воспаление клиновидной пазухи. Оно также часто сочетается с воспалением решетчатого лабиринта, при этом обычно вовлекаются задние клетки (задний этмоидит). При остром сфеноидите больные жалуются на сильные, «раскалывающие голову» головные боли, нередко иррадиирующие в затылок и глазницу.

Характерным является стекание гнойной слизи по задней стенке глотки, что устанавливается при мезофарингоскопии. Передняя глубокая риноскопия позволяет увидеть симптом мнимого зарращения — смыкание гиперемированной слизистой оболочки задних отделов средней носовой раковины и перегородки носа, что свидетельствует о вовлечении в процесс клеток решетчатого

лабиринта (обычно задних). После анемизации и сокращения слизистой оболочки в области обонятельной щели вероятно появление полоски гноя. При задней риноскопии выявляется скопление гноя в своде носоглотки, слизистая оболочка носоглотки и заднего края сошника гиперемирована и отечна. Характерно нарушение обоняния.

### **Диагноз**

Диагноз острого синусита устанавливается на основании жалоб, анамнеза, описанной симптоматики и результатов лучевого обследования. На рентгенологических снимках для острых синуситов характерно гомогенное затемнение пазух, вовлеченных в воспалительный процесс. Если снимок производят в вертикальном положении обследуемого, то при наличии в пазухе экссудата можно наблюдать уровень жидкости.

К диагностическим и одновременно лечебным методам относятся пункции и зондирование околоносовых пазух.

### **Лечение**

Лечение неосложненных острых синуситов, как правило, консервативное. Оно может проводиться амбулаторно и в стационарных условиях. Полисинуситы, а также синуситы, сопровождающиеся сильной головной болью, отеком мягких тканей лица и угрозой развития глазничных и внутричерепных осложнений, должны лечиться в стационаре.

Лечение острых синуситов, как и других очаговых инфекций, состоит из сочетания общих и местных методов. В основе местного лечения лежит анемизация слизистой оболочки полости носа, которую можно осуществить, используя официальные сосудосуживающие средства (нафтизин, санорин, галазолин). Более эффективно целенаправленное промазывание врачом слизистой оболочки в области среднего носового хода 3—5%-ным раствором кокаина либо анестетика — 2%-ного раствора дикаина с 3—4 каплями 0,1%-ного раствора адреналина на 1 мл препарата. Анемизация слизистой оболочки и уменьшение ее объема способствуют расширению соустьев пазух и облегчают отток экссудата. Этому также способствуют тепловые процедуры (соллюкс, диатермия, УВЧ). Правильно наложенный на соответствующую половину лица компресс улучшает микроциркуляцию в области во-

спалительного процесса, уменьшает отек мягких тканей лица и слизистой оболочки полости носа, восстанавливая проходимость соустьев и дренаж пазух. УВЧ плохо переносится больными с сосудистыми нарушениями, в том числе с вегетососудистой дистонией.

Пункция верхнечелюстных пазух остается одним из наиболее распространенных методов консервативного лечения. Другие методы консервативного лечения — трепанопункция лобных пазух, пункция решетчатого лабиринта, пункция и зондирование клиновидной пазухи — представляют собой более сложные манипуляции и проводятся в стационарных условиях.

При необходимости повторных пункций околоносовых пазух прибегают к постоянным дренажам, представляющим собой тонкие полиэтиленовые либо фторопластовые трубочки, которые вводятся в пазуху на весь период лечения, избавляя больного от малопривлекательных манипуляций.

Через введенную дренажную трубку проводят систематическое промывание пазухи изотоническим либо фурацилиновым (1 : 5000) раствором и вводят другие лекарственные препараты (чаще антибиотики).

Введение лекарственных растворов в околоносовые пазухи возможно по методу перемещения.

При этом методе в полости носа с помощью хирургического отсоса создается разрежение. Оно позволяет удалять из пазух патологическое содержимое, и после вливания в полость носа лекарственных растворов последние устремляются в открывшиеся пазухи.

В качестве общего лечения больных острым синуситом назначают анальгетики, жаропонижающие, антигистаминные и антибактериальные препараты. Может быть назначен пенициллин по 500 000 ЕД 4—6 раз в сутки, а также другие антибиотики, имеющие более широкий спектр действия (цепорин, кефлин, кефзол). Назначение антибиотиков следует корректировать в соответствии с чувствительностью микрофлоры, полученной из очага воспаления. Сульфамидные препараты (сульфадиметоксин, сульфален, бисептол) назначаются как самостоятельно, так и в сочетании с антибиотиками.

При одонтогенных верхнечелюстных синуситах следует удалить соответствующие кариозные зубы. При этом возможно нежелательное вскрытие верхнечелюстной пазухи. Образовавшийся ка-

нал, соединяющий пазуху с полостью рта (ороантральный свищ), может закрыться самостоятельно или после повторных смазываний йодной настойкой. В противном случае прибегают к пластическому закрытию свища путем перемещения лоскута, выкроенного из мягких тканей десны.

## ***2. Хронические синуситы***

Хронические синуситы обычно возникают в результате неоднократно повторяющихся и недостаточно излеченных острых синуситов.

Существенное значение в их развитии имеет сочетание неблагоприятных факторов общего и местного характера, таких как снижение реактивности организма, нарушение дренажа и аэрации пазухи, вызванных анатомическими отклонениями и патологическими процессами в полости носа, а также заболеваниями зубов.

Разнообразие патоморфологических изменений при хронических синуситах, представляющее собой различные варианты экссудативных, пролиферативных и альтеративных процессов, определяет пестроту клинико-морфологических форм и трудности их классификации.

В настоящее время наиболее приемлемой продолжает оставаться классификация хронических синуситов, предложенная Б. С. Преображенским (1956 г.). Согласно этой классификации различают экссудативные (катаральную, серозную, гнойную) и продуктивные (пристеночно-гиперпластическую, полипозную) формы синуситов, а также холестеатомный, некротический (альтеративный), атрофический и аллергический синуситы.

При экссудативных формах наблюдается картина диффузной воспалительной инфильтрации лимфоцитами, нейтрофилами и плазматическими клетками. Она более выражена при гнойной, чем при катаральной и серозной формах. В этих случаях эпителий уплощен, местами метаплазирован. Отек наблюдается в очагах наибольшего воспаления.

При гиперпластических формах утолщение слизистой оболочки более выражено, чем при предыдущих формах. Патоморфологические изменения носят преимущественно пролиферативный характер за счет разрастания соединительно-тканых элементов собственного слоя слизистой оболочки. Отмечается образование



грануляционной ткани и полипов. Развитие соединительной ткани в одних участках может сочетаться со склерозом и уплотнением слизистой оболочки в других ее местах. Воспалительный процесс распространяется на все ее слои, захватывая в ряде случаев и периостальный слой. Это приводит к периоститу, а при неблагоприятном развитии процесса — и к остеомиелиту. Вследствие развития склероза слизистой оболочки и задержки резорбтивных процессов при заболевании кости возможно образование псевдохолестеатомы, представляющей собой сгущенную слизь без холестериновых включений и с большим количеством лейкоцитов, а также колоний гнилостных микробов. Накопление псевдохолестеатомных и казеозных масс и оказываемое ими давление на стенки околоносовых пазух приводят к резорбции костной ткани и образованию свищей. В настоящее время установлено, что такие формы синуситов могут развиваться и вследствие грибковых поражений пазух.

Особое место занимают аллергические формы синуситов, которые сочетаются с аналогичными процессами в полости носа и называются аллергическими риносинуситами (риносинусопатиями). Для этой формы характерно появление в пазухах (особенно в верхнечелюстной) образований округлой формы. Они представляют собой локальный отек слизистой оболочки и часто неправильно называются кистами. В этих случаях при пункции верхнечелюстной пазухи игла прокалывает это кистоподобное образование, и в шприц изливается серозная жидкость янтарного цвета, а стенки пузыря спадаются.

Принципиальное отличие такой псевдокисты от истинной кисты одонтогенного происхождения состоит в том, что она имеет только наружную эпителиальную выстилку, образованную слизистой оболочкой пазухи. Полость псевдокисты образуется в результате расщепления собственного слоя слизистой оболочки накапливающимся в ее толще трансудатом.

Истинная же киста одонтогенного происхождения имеет еще и внутреннюю эпителиальную оболочку, исходящую из пародонта. Величина псевдокисты (аллергического отека слизистой оболочки) может изменяться под действием гипосенсибилизирующей терапии и назначения глюкокортикоидов.

На рентгенограммах (лучше томограммах) в случаях одонтогенных кист может быть замечен тонкий, частично резорбиро-

ванный костный слой, контурирующий кисту. Он образован в результате смещения нижней стенки верхнечелюстной пазухи развивающейся кистой.

Клинические симптомы при хронических синуситах вне стадии обострения менее выражены, чем при острых. У отдельных больных возможно снижение трудоспособности. Характер симптомов и их выраженность во многом зависят от формы синусита, локализации процесса и его распространенности. Головная боль при хронических синуситах менее сильная, она может иметь неопределенный характер. Однако в ряде случаев больные точно локализуют боль в области пораженной пазухи. Заложенность носа обычно умеренная, более выраженная при полипозных аллергических и грибковых формах синусита, что связано с аналогичными поражениями слизистой оболочки полости носа. Нередко больные отмечают нарушение обоняния.

Характер выделений из носа также зависит от формы синусита. При грибковых поражениях они имеют определенные характерные отличия. Так, при плесневых микозах отделяемое обычно вязкое, иногда желеобразное, имеет белесовато-серое или желтоватое окрашивание. При аспергиллезе выделения серого цвета, возможны черноватые вкрапления, которые могут быть густыми, напоминая холестеатомные массы. При кандидозе выделения подобны творожистой массе белесоватого цвета.

При грибковых синуситах нередко отмечаются неврологические боли в области пораженной пазухи. Чаще, чем при других формах синусита, наблюдается припухлость мягких тканей лица, обычно в области верхнечелюстной пазухи.

При обострении хронических синуситов клиническая картина напоминает острый процесс поражения той или иной околоносовой пазухи и нередко зависит от наличия или отсутствия осложнений.

Необходимо обратить внимание на способность хронических синуситов протекать в маловыразительной латентной форме, когда клинические симптомы недостаточно ясны. Такое состояние свидетельствует о наличии известного равновесия в развитии патологического процесса — равновесия между организмом и болезнью. Вызывая перенапряжение и истощение иммунных механизмов, оно приводит, как правило, к развитию тех или иных (нередко очень серьезных) осложнений.

Диагноз хронического синусита и варианты его проявлений устанавливаются на основании клинических и рентгенологических данных. Рентгенологические, а также КТ- и МРТ-исследования являются важнейшими диагностическими методами выявления различных форм хронических синуситов.

Они дополняются пункциями (трепанопункциями) пазух и лабораторными исследованиями (бактериологическим, микологическим, гистологическим и др.) полученного при этом содержимого.

В диагностике хронических синуситов наиболее сложным считается выявление воспаления клиновидной пазухи — хронического сфеноидита.

Клиновидная пазуха расположенная в глубоких отделах основания черепа, известна в литературе как «забытый синус», диагностика заболеваний которого требует опыта и умения.

Близкое прилежание клиновидной пазухи к диэнцефальным и другим жизненно важным структурам головного мозга и зрительным путям определяет ее клиническое значение и появление различных неврологических и астеновегетативных нарушений.

Симптомы хронического сфеноидита отличаются разнообразием и неопределенностью. У больных возможны нарушение сна, потеря аппетита, ухудшение памяти, головокружение, появление парестезии, упорного субфебрилитета, нарушения сахарного обмена. Описаны случаи развития у отдельных больных тяжелого ипохондрического состояния, требующего неотложной неврологической помощи.

Поражения черепных нервов (обонятельного, зрительного, отводящего), развитие тромбоза кавернозного синуса и вовлечение оболочек головного мозга являются нередким осложнением хронического сфеноидита.

У больных обычно преобладает двусторонний процесс. В 70% случаев наряду с поражением клиновидной пазухи в воспалительный процесс вовлекаются и другие околоносовые пазухи, развивается полисинусит.

Наиболее часто вместе с клиновидными пазухами воспалению подвергаются клетки решетчатого лабиринта (обычно задние) и верхнечелюстные пазухи (А. С. Киселев, Т. А. Лушникова, 1994 г.). Вовлечение в воспалительный процесс других параназальных синусов нередко снижает степень выраженности отдельных клини-

ческих проявлений сфеноидита и осложняет его диагностику. Однако, несмотря на разнообразие клинической картины хронического сфеноидита, при целенаправленном исследовании могут быть выявлены три его характерных симптома: головная боль, стекание гнойного отделяемого по своду носоглотки и задней стенке глотки, а также субъективный неприятный запах, ощущаемый только больным. Головная боль — основной симптом хронического сфеноидита. Главной отличительной чертой ее является проекция постоянного места, возникающая в результате иррадиации в то или иное место головы. Наиболее часто боль иррадирует в теменную, затылочную области и глазницу.

Особенностью сфеноидальных болей является их мучительность. Появляются ощущения сжимания головы обручем или нахождения ее как бы в тисках. При иррадиациях болей в глазницу больные испытывают чувство, которое описывают как вырывание или вдавливание глазного яблока. Головные боли отличаются постоянством, лишаящим человека покоя, сна, они снижают память, работоспособность и интерес к жизни. В отдельных случаях они приводят больного к состоянию отупения, развитию депрессии и тревоги.

Существует еще одна особенность головных болей при хроническом сфеноидите — это их появление или усиление при пребывании больного на солнце или в жарком помещении. Также характерно появление либо усиление головных болей в ночное время, приблизительно в 2—3 ч ночи. Вероятно, это связано с насыщением корочек гнойного секрета и закупоркой выводного отверстия пазухи.

При свободном отхождении гнойного отделяемого головные боли могут не беспокоить больного, однако возможны жалобы на стекание гнойной мокроты по задней стенке глотки и необходимость частого ее сплевывания. Это наблюдается при так называемом открытом сфеноидите. Напротив, при затруднении оттока патологического содержимого из пазухи (при так называемом закрытом сфеноидите) головная боль может носить нестерпимый характер.

Приведенные сведения об особенностях головных болей при сфеноидите позволяют рассматривать их как сфеноидальный болевой синдром.

Установление болевого синдрома определяет дальнейшую последовательность целенаправленных диагностических исследова-

ний. Они включают выявление симптомов, связанных с последствиями, вызванными выделениями гнойного секрета из клиновидной пазухи. Эти вторичные реактивные изменения слизистой оболочки глубоких отделов носа, носоглотки и задней стенки глотки могут рассматриваться как сфеноидальный синдром слизистой оболочки (А. С. Киселев, В. Ф. Мельник, 1993 г.).

Третий характерный симптом хронического сфеноидита — субъективное ощущение неприятного запаха, напоминающего собою жженую бумагу. Появление запаха вызвано тем, что гнойное отделяемое вследствие плохого оттока застаивается и подвергается разложению, а выводное отверстие клиновидной пазухи открывается в область в непосредственной близости к обонятельной щели.

Дальнейший этап исследования больных с подозрением на сфеноидит заключается в проведении рентгенологического обследования околоносовых пазух, при котором главным объектом внимания становятся клиновидные пазухи.

В качестве завершающего этапа диагностического обследования может быть проведено диагностическое зондирование пазухи через естественное соустье. При невозможности его проведения из-за анатомических особенностей полости носа прибегают к предварительным операциям (устранению искривления перегородки носа, конхотомии). Если по тем или иным причинам зондирование пазухи не удастся, ее пунктируют. Анатомическим ориентиром при зондировании и пункции является линия Цукеркандля. Она начинается от передней носовой ости у нижнего края грушевидного отверстия в преддверии носа и проходит через середину средней носовой раковины до середины передней стенки клиновидной пазухи. Угол между дном полости носа и линией Цукеркандля составляет около 30°. Расстояние от носовой ости до передней стенки клиновидной пазухи равно 6—8,5 см и лишь в редких случаях бывает больше.

При манипуляции следует избегать более крутого направления инструмента (имеется опасность повреждения ситовидной пластинки) и применения силы.

Признаками попадания зонда в пазуху через выводное отверстие (либо согнутой у кончика иглы путем перфорации передней стенки пазухи) являются ощущение проваливания в полость и невозможность вертикального смещения инструмента, который как

бы фиксируется и не падает вниз, когда его перестают держать (признак Грюнвальда). Наличие гноя или слизи при отсасывании шприцем или появление их в промывной жидкости во время промывания пазухи изотоническим раствором свидетельствует о воспалительном процессе.

Необходимо отметить, что проведение описанных диагностических процедур требует от врача хорошей ориентации в глубоких отделах носа и высокой техники манипуляций.

### **Лечение**

Тактика лечения хронических синуситов определяется клинической формой заболевания. При обострении хронического синусита его экссудативные формы (катаральная, серозная, гнойная) лечатся, как правило, консервативно. При этом используются те же средства и методы лечения, которые применяются при лечении острых синуситов.

Продуктивные формы хронического синусита (полипозные, полипозно-гнойные) лечатся оперативно. Независимо от формы хронического синусита при наличии зрительных и внутричерепных осложнений основным методом должно быть оперативное лечение.

При полипозном синусите, сочетающемся с полипозом носа, показана предварительная носовая полипотомия, которая осуществляется с помощью полипной петли. Следует иметь в виду, что при удалении полипов, исходящих из обонятельной области, возможны разрыв обонятельных нитей и отрыв обонятельных луковиц от своих ветвей, проходящих через ситовидную пластинку, что ведет к аносмии.

*Оперативные вмешательства на околоносовых пазухах.* Основная цель хирургического лечения при хронических синуситах состоит в организации условий для восстановления нормальной функции пораженной околоносовой пазухи. Для этого независимо от варианта оперативного доступа к пазухе либо к группе пазух (при полисинусотомии) создается заново или восстанавливается нарушенное соустье пазухи с полостью носа, обеспечивающее ее свободный дренаж и вентиляцию.

На сегодняшний день известно большое число вариантов оперативных вмешательств на околоносовых пазухах, предложенных для лечения синуситов. Все они в зависимости от подхода делят-

ся на экстраназальные и эндоназальные. Характер анестезии при операциях на пазухах зависит от возраста больного, его общего состояния, наличия сопутствующих заболеваний, осложнений и объема оперативного вмешательства. Анестезия может быть местной и общей.

Для предупреждения возможных осложнений, особенно после расширенных оперативных вмешательств на околоносовых пазухах (полисинусотомии), в послеоперационном периоде в течение 5—6 дней назначаются антибиотики широкого спектра действия, нередко в сочетании с сульфониламидами и нистатином, десенсибилизирующие и седативные препараты. В ряде случаев целесообразно применение трихопола или метрагила — препаратов, обладающих этиотропным действием на анаэробную флору.

После удаления тампонов для нормализации рН полости носа в течение 2—3 дней желательно использовать щелочную мазь, необходимую для быстрого восстановления функции мукоцилиарного аппарата. Клиновидная пазуха (а также и другие вскрытые пазухи) в послеоперационном периоде промывается через канюлю теплым изотоническим либо фурацилиновым (1 : 5000) раствором.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 15. Риногенные глазничные и внутричерепные осложнения**

---

---

Близкое расположение носа и околоносовых пазух к глазнице и полости черепа определяет возможность развития риногенных глазничных и внутричерепных осложнений.

Пути распространения инфекции:

- 1) контактный путь: через дефекты костных стенок в результате остеомиелита либо через врожденные костные дефекты в церебральных и орбитальных стенках, граничащих с пазухами, а также в каналах зрительных нервов (так называемые де-гисценции); гематогенный путь (по венам и периваскулярным пространствам);
- 2) лимфогенный путь (в том числе и по периневральным щелям).

### ***1. Глазничные осложнения***

#### **Классификация**

Выделяют следующие виды осложнений:

- 1) реактивные отеки клетчатки глазницы и век;
- 2) диффузное негнойное воспаление клетчатки глазницы и век;
- 3) периостит (остеопериостит);
- 4) субпериостальный абсцесс;
- 5) абсцесс век;
- 6) свищи век и глазничной стенки;
- 7) ретроульбарный абсцесс;
- 8) флегмона глазницы;
- 9) тромбоз вен глазничной клетчатки.

Кроме того, к данной классификации можно добавить такие нозологические формы, как неврит зрительного нерва, ретроульбарный неврит и оптохиазмальный арахноидит, представляющие, в сущности, различные стадии одного заболевания.

Зрительные нарушения могут быть вызваны и кистоподобным либо воздушным растяжением околоносовых пазух.



### **Клиника**

Глазничные осложнения и зрительные нарушения проявляются общими и местными симптомами, выраженность которых зависит от характера патологического процесса в той или иной околоносовой пазухе, вида осложнения и локализации очага в самой глазнице.

Тяжесть заболевания нарастает по мере прогрессирования заболевания и развития гнойных вариантов поражения глазницы — субпериостального, ретробульбарного абсцесса, флегмоны глазницы.

*Реактивный отек клетчатки глазницы и век, а также их диффузное негнойное воспаление* особенно часто развиваются в детском возрасте при острых этмоидитах, возникающих на фоне респираторной инфекции.

При этом заболевании клинически отмечаются припухлость и покраснение кожи в области век, сужение глазной щели, гиперемия и отек конъюнктивы, век и глазного яблока. В случаях диффузного негнойного воспаления клетчатки глазницы и век может наблюдаться хемоз (и даже экзофтальм) со смещением глазного яблока в ту или иную сторону в зависимости от локализации пораженной пазухи.

Лечение, улучшающее отток патологического содержимого из околоносовых пазух, быстро купирует симптомы этого орбитального осложнения.

*Периостит (остеопериостит)*. Различают простую (негнойную) и гнойную формы. Простой периостит клинически трудно отличить от реактивного отека и диффузного негнойного воспаления клетчатки глазницы и век.

Он наблюдается при катаральном воспалении пазух, гнойный — при эмпиемах. Клинически проявляется воспалительной инфильтрацией тканей в виде отека век и инъекции сосудов конъюнктивы.

Локализация болезненной припухлости зависит от локализации воспалительного процесса в околоносовых пазухах, с ликвидацией которого клинические проявления периостита быстро проходят.

Гнойный периостит протекает более тяжело. Для него характерна выраженная общая реакция: высокая температура тела, общая слабость, головная боль. Местно на одной из стенок орбиты

образуется болезненный инфильтрат, в котором возможно отслоение периоста от кости с образованием субпериостального (периорбитального) абсцесса.

Анатомические особенности строения тканей орбиты определяют направление распространения гноя, которое, как правило, происходит не внутрь глазницы, а наружу, формируя гнойный свищевой ход.

Локализация *субпериостального (периорбитального) абсцесса* становится ясной после образования свищевого хода. При фронтитах такое самопроизвольное вскрытие абсцесса происходит в середине верхнего орбитального края либо в области верхневнутреннего угла глазницы, выше внутренней связки век. Там же может располагаться свищ при воспалении решетчатого лабиринта, а при заболевании верхнечелюстной пазухи — в нижнем орбитальном крае.

Субпериостальный абсцесс глубоких отделов глазницы протекает тяжелее. Такое осложнение возникает чаще при гнойных процессах в задних решетчатых клетках и клиновидной пазухе, а также при прорыве гноя из верхнечелюстной пазухи через задние отделы ее внутренней стенки. В этом случае возможно развитие центральных скотом, пареза отводящего и глазодвигательного нервов и появление экзофтальма.

Субпериостальный абсцесс, являющийся следствием поражения глубоких параназальных синусов, может осложняться ретробульбарным абсцессом и флегмоной глазницы. При прорыве гноя в ретробульбарную клетчатку и последующем его ограничении развивается ретробульбарный абсцесс. В случае большой вирулентности микробов и ослабления сопротивляемости организма ограничение абсцесса может не наступить, и тогда развивается флегмона орбиты.

*Флегмона орбиты* — наиболее тяжелое и опасное из всех риносинусогенных глазничных осложнений. Ее развитие всегда сопровождается бурной общей реакцией организма: значительно повышается (до 39—40 °С) температура тела, усиливается головная боль, возможно появление тошноты и рвоты.

Нарастают боли в глазнице, увеличиваются отек и гиперемия глаз, становится значительно выраженным хемоз. Всегда имеется экзофтальм с ограничением подвижности глазного яблока. Возможно развитие слепоты вследствие нарушения кровоснабжения

сетчатки. Флегмоне орбиты может предшествовать тромбоз ее вен, проявляющийся аналогичными симптомами.

Зрительные нарушения, вызванные кистоподобными деформациями (расширением) околоносовых пазух, могут проявляться в виде смещения глазного яблока.

К кистоподобным расширениям околоносовых пазух относятся мукоцеле и пиоцеле. Развитие кистоподобного расширения пазух характеризуется закрытием соустья между пазухой и полостью носа, в связи с чем в ней накапливаются стерильная слизь (мукоцеле) или гной, содержащий маловирулентную флору (пиоцеле).

Провоцирующим фактором к развитию данного заболевания является травма, нарушающая проходимость соустья пазухи с полостью носа. Наиболее часто поражаются пазухи, имеющие узкие и длинные выводные каналы и отверстия.

Заболевание проявляется в увеличении объема пораженной пазухи и смещении глазного яблока, зависящем от локализации процесса.

При поражении лобной пазухи глазное яблоко смещается вниз и кнаружи, при поражении решетчатого лабиринта — кнаружи и вперед, а при поражении клиновидной пазухи — вперед. Больные жалуются на ощущение тяжести в области пораженной пазухи и глазницы. В ряде случаев больных беспокоит только увеличивающийся косметический дефект.

При локализации заболевания в области решетчатой кости нарушается функция слезовыводящих путей, что сопровождается слезотечением.

Истончение костных стенок, вызванное кистозным расширением пазухи, наблюдается при пальпации как симптом пергаментного хруста.

Возможно также образование дефектов в костных стенках кистозно расширенной пазухи. Тогда в образовавшийся дефект пролабирует слизистая оболочка пазухи с ее мукозным содержимым.

Необходимо отметить еще одну причину кистевидного расширения околоносовых пазух, которая может привести к нарушению зрения вплоть до его полной потери — *воздушное расширение*. Такое воздушное увеличение пазухи называется не пневмоцеле, а пневматосинусом. Пневмоцеле представляет собой воздушную опухоль, образовавшуюся в результате скопления воздуха в поло-

сти черепа при нарушении целостности стенок пневматических полостей (околоносовых пазух, клеток сосцевидного отростка), как правило, бывает при переломах основания черепа.

Пневмосинус характеризуют как воздушное расширение какой-либо околоносовой пазухи при абсолютной целостности ее костных стенок.

Триада симптомов, характерных для пневмосинуса клиновидной пазухи:

- 1) повышение пневматизации клиновидной пазухи с наличием дугообразной деформации ее верхней стенки, выпуклостью, обращенной вверх, и смещением ее в краниальном направлении;
- 2) сохранение воздушности пазухи;
- 3) прогрессирующее снижение зрения, вызванное атрофией зрительных нервов.

### **Лечение**

Лечение риногенных глазничных осложнений необходимо проводить в стационарных условиях с участием оториноларингологов и офтальмологов, а в некоторых случаях — и с привлечением других специалистов.

Оно должно быть комплексным и часто совершенно неотложным, охватывающим широкий круг мероприятий в зависимости от характера поражения глазницы и патологического процесса в околоносовых пазухах.

При негнойных формах орбитальных осложнений (таких как реактивный отек, диффузное негнойное воспаление клетчатки глазницы), возникших вследствие острого синусита, проводят консервативное лечение, которое должно включать активную санацию околоносовых пазух путем их эффективного дренирования, назначения антибактериальной и антигистаминной терапии.

При таких же осложнениях, но развившихся вследствие обострения хронического воспаления околоносовых пазух, можно сочетать консервативные способы лечения с щадящим хирургическим вмешательством.

При гнойных процессах в глазнице или при наличии симптомов поражения зрения (в частности, при неврите зрительного нерва или при ретробульбарном неврите) независимо от характе-

ра патологического процесса в околоносовых пазухах необходимо широкое вскрытие пораженных околоносовых пазух и одновременное элиминирование гнойного очага в глазнице.

Лечение мукоцеле и пиоцеле — оперативное. При поражении лобной пазухи и решетчатого лабиринта возможны как экстраназальный параорбитальный, так и эндоназальный доступы. Такое же поражение клиновидной пазухи требует для гарантированной санации вскрытие ее эндоназальным транссептальным доступом. В случае атрофии зрительных нервов, вызванной пневмосинусом клиновидной пазухи, также рекомендуется эндоназальное транссептальное вскрытие клиновидной пазухи с осторожным выскабливанием слизистой оболочки.

## ***2. Внутричерепные осложнения***

Внутричерепные риногенные осложнения — одни из наиболее тяжелых и опасных последствий заболеваний носа и околоносовых пазух.

В этиологии главную роль играют респираторные вирусные инфекции, провоцирующие обострение хронических синуситов и приводящие к снижению реактивности организма и активизации вторичной патогенной флоры.

В большинстве случаев осложнения развиваются в результате обострения хронического воспаления околоносовых пазух и лишь в 25% являются следствием острого синусита.

Необходимо добавить, что многие хронические параназальные синуситы, заканчивающиеся внутричерепными осложнениями, протекают в латентной, стертой форме, без выраженных клинических проявлений.

Внутричерепные осложнения могут быть следствием огнестрельных и неогнестрельных травм носа и околоносовых пазух, а также возможны при нагноительных процессах в области наружного носа (фурункуле, карбункуле) и полости носа (абсцессе носовой перегородки).

Прогноз риногенных внутричерепных осложнений всегда серьезен. В настоящее время при применении современных средств, включающих своевременное адекватное хирургическое вмешательство, активную антибактериальную терапию, а также терапию, корректирующую гемодинамические, ликвородинамические и го-

меостатические нарушения, смертность заметно снизилась (до 5—10%).

#### **Клиника, диагностика и лечение**

В клинической практике наибольшее значение имеют следующие внутричерепные риногенные осложнения: арахноидит, экстра- и субдуральный абсцесс мозга, синус-тромбоз пещеристого и верхнего продольного синуса, менингит и абсцесс мозга.

*Риногенный арахноидит* встречается гораздо чаще, чем диагностируется.

Он развивается обычно у больных, страдающих вялотекущим латентным синуситом, не имеющим отчетливой клинической симптоматики.

Поражение околоносовых пазух может проявляться небольшим пристеночным утолщением слизистой оболочки или незначительным снижением прозрачности (так называемым рентгенологическим синуситом), а также отдельными симптомами ринита.

В развитии арахноидита наряду с инфекционным началом существенную роль играет аутоенсибилизация организма к продуктам распада тканей мозга и его оболочек, что обуславливает пролиферативный характер и вялое, но прогрессирующее течение воспалительного процесса. Важным звеном в патогенезе арахноидита является иммунная недостаточность на клеточном и гуморальном уровнях.

Патоморфологические изменения при арахноидите определяются как пролиферативно-экссудативный процесс, захватывающий мягкие оболочки мозга, паутинную, сосудистую и прилежащие участки мозговой ткани.

В результате развиваются два основных морфологических варианта арахноидита (слипчивый и кистозный), приводящие к нарушению нормальной циркуляции цереброспинальной жидкости, выраженному в той или иной мере.

Клиническая картина арахноидита зависит от локализации процесса и степени его распространенности.

Базальный риногенный арахноидит, локализующийся в передней черепной ямке, протекает без существенной очаговой симптоматики и поэтому не всегда распознается. Больные жалуются на постоянную головную боль в области лба и переносицы, которая сопровождается ощущением легкого головокружения, осо-

бенно при наклонах головы. Головная боль усиливается при заложенности носа, кашле, длительном физическом, умственном и зрительном напряжении, зачастую при чтении.

Характерным для базального риногенного арахноидита является появление ощущения рези в глазах при отведении глазных яблок кверху, что указывает на рефлекторное раздражение мозговых оболочек.

При конвергенции глаз может быть выявлена легкая слабость глазных мышц на стороне поражения, являющаяся нередко единственным объективным неврологическим микросимптомом ограниченного риногенного арахноидита.

Локализация базального арахноидита в области зрительной хиазмы и хиазмальной цистерны мозга приводит к развитию оптохиазмального арахноидита.

Оптохиазмальный арахноидит — наиболее неблагоприятный вариант базального арахноидита. В клинической картине преобладают зрительные нарушения.

Прогрессирующее снижение остроты зрения сочетается с центрическим сужением полей зрения, появлением скотом, часто центральных, нарушением цветового зрения. Это быстро приводит к тяжелой инвалидизации и социальной ограниченности заболевших, среди которых преобладают лица молодого, трудоспособного возраста.

Нарушение зрения часто является единственным выраженным симптомом. Также могут развиваться и глазодвигательные расстройства, указывающие на вовлечение в воспалительный процесс III, IV и VI пар черепных нервов.

Возможна и рассеянная неврологическая микросимптоматика: несильная головная боль, эндокринно-обменные нарушения, нарушение сна.

Арахноидит выпуклой поверхности мозга обычно локализуется в области силвиевой борозды. В его клинической картине основное место занимают эпилептические припадки, а также моно- и гемипарезы.

Для арахноидита задней черепной ямки характерен гипертонический синдром, который проявляется приступами головной боли, рвотой, головокружением.

Лечение больных, страдающих риногенным арахноидитом, должно быть комплексным, включающим хирургическую санацию

всех пораженных околоносовых пазух, а также массивную противовоспалительную, гипосенсибилизирующую и дегидратационную терапию.

Санацию операцию (полисинусотомию) лучше проводить как можно раньше, пока не развились необратимые атрофические изменения зрительного нерва.

При риногенном арахноидите клинические и рентгенологические признаки синусита (полисинусита), как правило, незначительны.

*Экстрадуральный и субдуральный абсцессы* — ограниченное гнойное воспаление твердой мозговой оболочки (ограниченный пахименингит).

Экстрадуральный абсцесс, как правило, возникает при распространении инфекции контактным путем в результате остеоperiостита и кариозного процесса в стенке околоносовых пазух, например при хроническом фронтите, реже при этмоидите и сфеноидите. Вначале возникает воспаление ограниченного участка наружного листка твердой мозговой оболочки, приобретающее гнойный или некротический характер.

Постепенно, при развитии процесса, образуется гнойник, расположенный между костью и твердой мозговой оболочкой, ограниченный спайками и грануляциями. В зависимости от локализации гнойного очага экстрадуральный абсцесс может быть в передней (при фронтите и этмоидите) и в средней (при сфеноидите) черепных ямках.

Основной симптом при экстрадуральном абсцессе — головная боль, которая может быть расценена как обострение синусита. Иногда экстрадуральный абсцесс протекает бессимптомно и обнаруживается случайной находкой во время операции на пораженной околоносовой пазухе, что объясняется свободным опорожнением абсцесса через фистулу, открывающуюся в пазуху.

Если опорожнение абсцесса затруднено, он постепенно увеличивается в размере, что может привести к появлению симптомов, характерных для объемного процесса и связанных с повышением внутричерепного давления: головной боли, тошноты и рвоты вне связи с приемом пищи, застойного сос-ка зрительного нерва на стороне поражения, а также брадикардии.

При экстрадуральном абсцессе возможно нарушение обоняния, а также нарушение функции черепно-мозговых нервов (отводя-



шего, лицевого, тройничного, языкоглоточного и блуждающего). Вследствие этого возникает соответствующий симптомокомплекс: затруднение отведения глазного яблока кнаружи, слабость лицевых мышц, ослабление роговичного рефлекса, парез мягкого неба, проявляемый поперхиванием и гнусавостью.

Субдуральный абсцесс возникает как осложнение острых или обострившихся хронических синуситов. Он может развиваться в результате распространения экстрадурального абсцесса через твердую мозговую оболочку либо при гематогенном распространении воспалительного процесса.

Образующийся в субдуральном пространстве абсцесс ограничивается слабым демаркационным валом, состоящим из спаек паутинной оболочки, соединительно-тканых и глиальных элементов. Обычный исход такого абсцесса при отсутствии лечения — распространение инфекции по поверхности мозговых оболочек с развитием разлитого лептоменингита или же инфицирование тканей мозга с развитием внутримозгового абсцесса.

Субдуральный абсцесс протекает не столь бессимптомно, как экстрадуральный. Выраженность симптомов зависит от степени барьеризации процесса.

К симптомам повышения внутричерепного давления присоединяются признаки поражения мозговых оболочек и вещества мозга.

У больных при общем недомогании и лихорадочном состоянии имеются заметные изменения гемограммы (повышенный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ).

Давление в спинномозговом пространстве умеренно повышенное, в ликворе, обычно стерильном, отмечается увеличение количества белка и клеток, что указывает на местный реактивный воспалительный процесс и раздражение оболочек мозга.

Лечение экстра- и субдурального абсцессов — хирургическое. Производят широкое вскрытие пораженных околоносовых пазух наружным доступом для обнажения твердой мозговой оболочки в пределах здоровых тканей.

Обнаруженный абсцесс дренируют. Проводится активная антибиотикотерапия и другое медикаментозное лечение, аналогичное при лечении менингита.

*Синус-тромбоз.* Переход воспалительного процесса на стенку венозных синусов приводит к развитию синус-флебита с после-

дующим их тромбозом. Среди синус-тромбозов риногенного происхождения наиболее частым и опасным является синус-тромбоз кавернозного синуса.

Пещеристый синус, как известно, располагается над телом клиновидной кости и ее пазухи. Он представляет собой сложно-строенный венозный коллектор, в который отводится кровь из различных венозных источников.

Так, спереди в пещеристый синус впадают вены глазницы, анастомозирующие, в свою очередь, с венами лица — лобной, надглазничной, угловой и лицевой.

В этот синус также впадают вены крыловидного сплетения, решетчатые, крылонебные, вены глоточного сплетения, задняя ушная и затылочные вены.

Он сообщается с верхним и нижним каменистыми синусами. Пещеристый синус граничит с внутренней сонной артерией, отводящим, блоковидным и глазодвигательным нервами, а также первой и второй ветвями тройничного нерва. Именно строение синуса в значительной степени объясняет клинику его тромбоза.

Синус-тромбоз пещеристого синуса наиболее часто развивается при фурункуле и карбункуле носа, заболеваниях клиновидной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта, а также при внутричерепных осложнениях.

В большинстве случаев тромбофлебит пещеристого синуса возникает вторично, являясь продолжением флебита других венозных сосудов, чаще всего глазничных и лицевых вен. Однако возможно развитие тромбофлебита пещеристого синуса в результате распространения отогенной инфекции по каменистым синусам. Развитию тромбоза кавернозного синуса способствует его сложное анатомическое строение, отличительной особенностью которого являются многочисленные соединительно-тканые перегородки, замедляющие движение тока крови в синусе.

Синус-тромбоз проявляется симптомами общесептического характера: интермиттирующей лихорадкой с потрясающими ознобами и проливными потами при общем крайне тяжелом состоянии больного.

Опасность представляет попадание в малый, а затем и в большой круги кровообращения кусочков инфицированного тромба. В результате возможно метастазирование гнойного процесса и появление новых гнойных очагов в различных органах.

Кроме общих септических симптомов, при тромбозе кавернозного синуса характерны местные, глазные симптомы, обусловленные нарушением кровообращения глазничных вен. Они могут быть двусторонними, но более всего выражены на стороне поражения. Глазные симптомы проявляются экзофтальмом, отеком век и конъюнктивы в виде нарастающего хемоза, выпадением корнеальных рефлексов. Вследствие воспалительного очага орбитальной клетчатки и пареза глазодвигательных нервов движение глазного яблока становится ограниченным либо невозможным. Нарушение кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки приводит к невриту зрительного нерва и слепоте. Застойные явления могут наблюдаться также в области лба и даже всей соответствующей половине лица.

Отличительной особенностью синус-тромбоза от флегмоны глазницы, проявляющейся сходными симптомами, является отсутствие болезненности при давлении на глазное яблоко. При синус-тромбозе возможны также двусторонние изменения в тканях глазницы в результате распространения тромбоза на другую половину синуса. Нередко тромбоз пещеристого синуса осложняется гнойным менингитом, менингоэнцефалитом, абсцессом мозга, что ухудшает прогноз заболевания.

Тромбоз верхнего продольного синуса является гораздо более редким осложнением. Этот венозный синус подобно другим внутричерепным синусам образован дубликатурой твердой мозговой оболочки и своим передним отделом граничит с задней стенкой лобной пазухи, вены которой впадают в этот синус. Вот почему тромбоз верхнего продольного синуса возникает чаще всего при фронтитах. Инфекция может проникать не только гематогенно по венозным сосудам пазухи, но и контактным путем при остеоperiостите задней (мозговой) стенки пазухи.

Как и при всяком синус-тромбозе, заболевание верхнего продольного синуса проявляется общесептическими симптомами. Из общемозговых симптомов у больных отмечаются головная боль, спутанность или потеря сознания, присутствует менингеальный синдром.

Местные признаки заболевания проявляются отечностью мягких тканей лба и темени. Тромбоз верхнего продольного синуса, так же как и тромбоз кавернозного синуса, может осложниться менингитом, менингоэнцефалитом, абсцессом мозга, а также абс-

цессом мозжечка, что затрудняет диагностику и усугубляет прогноз заболевания.

Лечение синус-тромбоза требует не только антибактериальной терапии и оперативной санации пораженных околоносовых пазух, но и активного применения антикоагулянтов. В тех случаях, когда синус-тромбоз развился как осложнение фурункула или карбункула носа, прибегают к перевязке лицевой или угловой вен.

Антибиотики вводятся внутримышечно, внутривенно и внутриартериально (желательно три вида антибиотиков). Для их эндovasкулярного введения обычно катетеризируют поверхностную височную артерию и подключичную вену.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 16. Острые воспалительные заболевания глотки**

---

---

### ***1. Острый фарингит***

Острый фарингит — острое воспаление слизистой оболочки всех отделов глотки. Это заболевание чаще бывает сопутствующим при респираторных инфекциях вирусной и микробной этиологии (гриппозной, аденовирусной, кокковой).

Больной жалуется на чувство саднения или боли в глотке, першение, сухость, осиплость голоса, а при осмотре отмечается гиперемия слизистой всех отделов глотки, скопление вязкой слизи на задней стенке, иногда геморрагического характера.

Общие симптомы — слабость, лихорадка, дискомфорт — обусловлены основным заболеванием. Для лечения острого фарингита рекомендуются масляно-бальзамические капли в нос, смесь в равных количествах облепихового, вазелинового и ментолового масел 3—5 раз в день, теплые щелочные ингаляции, смазывание слизистой глотки раствором Люголя на глицерине, внутрь назначают анальгетики, аспирин.

Дифференциальная диагностика острого фарингита проводится с дифтерией, скарлатиной, корью, краснухой и другими инфекционными заболеваниями.

При остром фарингите рекомендуется обязательное взятие мазка из глотки на коринобактерии, а больного при необходимости госпитализируют в инфекционный стационар.

### ***2. Ангина***

Ангина — острое воспаление небных миндалин и слизистой оболочки глотки.

Ангины по клиническим данным и фарингоскопической картине разделяют на катаральную, фолликулярную, лакунарную, язвенно-пленчатую и некротическую.

Ангина — общее неспецифическое инфекционно-аллергическое заболевание преимущественно стрептококковой этиологии, при котором местные воспалительные изменения наиболее выражены в лимфаденоидной ткани глотки, чаще всего в небных миндалинах и регионарных лимфоузлах.

Проявляется клинически в виде катаральной, фолликулярной и лакунарной ангины.

#### **Неспецифическая ангина**

Неспецифическая ангина — катаральная, когда поражается только слизистая оболочка миндалин, фолликулярная — гнойное поражение фолликулов, лакунарная — гной скапливается в лакунах. Вызывается, как правило, стрептококком группы А.

Однако встречается пневмококковая ангина, стафилококковая ангина и ангина, в этиологии которой лежит смешанная кокковая флора. Разновидность данной ангины — алиментарная ангина, вызываемая эпидемическим стрептококком. Микроб вносится, как правило, при нарушении технологии приготовления пищи нечистоплотными работниками.

*Катаральная ангина* поражает слизистую оболочку миндалин и дужек, при этом отмечается гиперемия данных участков глотки, но налеты отсутствуют.

Больной отмечает боли при глотании, жжение в области глотки. Имеет бактериальную или вирусную этиологию. Температура субфебрильная, реже бывает лихорадка.

Регионарные лимфоузлы могут быть умеренно увеличены. Заболевание протекает 3—5 дней. Лечение — полоскание содой, шалфеем, смазывание миндалин йод-глицерином, прием внутрь аспирина.

Катаральную ангину необходимо отличать от острого фарингита, при котором поражается вся слизистая оболочка глотки, особенно ее задняя стенка.

*Фолликулярная и лакунарная ангины* вызываются одними и теми же возбудителями и сходны как по клиническому течению, так и по общей реакции организма и возможным осложнениям. Отличие состоит в различной форме налетов на миндалинах.

При фолликулярной ангине происходит нагноение фолликулов, и погибшие лейкоциты белого цвета просвечивают сквозь слизистую оболочку. При лакунарной ангине воспаление начи-

нается с лакун, где и скапливается гной, выступающий затем из лакун на поверхность миндалин.

Через 1—2 дня налеты распространяются по всей поверхности миндалин, и отличить две разновидности ангин уже не удастся. Больные ощущают сильные боли при глотании, дискомфорт в глотке, отказываются от пищи.

Шейные лимфоузлы резко увеличены, температура поднимается до 39 и даже 40 °С.

На 2—3-и сутки проводят дифференциальный диагноз с дифтерией. Уже при первом осмотре у больного необходимо взять мазок на дифтерийную палочку, попытаться удалить налет ватной кисточкой.

Если налет снимается, это говорит в пользу вульгарной ангины, если снимается трудно, а на его месте остается кровоточащая эрозия, это вероятнее всего дифтерия.

В сомнительном случае необходимо обязательно ввести противодифтерийную сыворотку.

Лечение фолликулярной и лакунарной ангин заключается в полосканиях глотки, шейном полуспиртовом компрессе, назначении анальгетиков, десенсибилизаторов (димедрола, супрастина, тавегила), антибиотиков широкого спектра действия внутримышечно. Больным рекомендуется щадящая диета.

*Ангина, вызываемая аденовирусами*, протекает в виде разлитого острого фарингита, хотя может сопровождаться и налетами на миндалинах. Характерно для аденовирусной инфекции распространенное поражение лимфоузлов и очень частое сочетание с конъюнктивитом.

Особенно это характерно для аденовируса типа 3, вызывающего фарингоконъюнктивальную лихорадку. Сходную картину дает и вирус гриппа, однако он в 10—12% случаев может сочетаться со стрептококковой ангиной.

*Острое воспаление миндалин другой локализации*. Ангина язычной миндалины имеет характерные симптомы — боли в области глубоких отделов глотки, резко усиливающиеся при попытке высывания языка.

Постановка диагноза заключается в проведении непрямой ларингоскопии при помощи гортанного зеркала.

*Ангина носоглоточной миндалины*. Боли локализуются в области носоглотки, из носа выделяется густое слизистое отделяемое, от-

мечается острый насморк. При задней риноскопии видна отечная миндалина синюшной окраски, иногда с налетами, по задней стенке глотки стекает густая слизь.

#### **Ангина как синдром общих инфекционных заболеваний**

*Ангина при скарлатине* может протекать по-разному. Чаще всего это ангина катаральная и лакунарная.

При классическом течении скарлатины отмечаются характерная краснота мягкого неба в окружности зева, не распространяющаяся за пределы мягкого неба, набухание шейных лимфатических желез и беловатый густой налет на языке с последующим его очищением, когда язык принимает яркую окраску.

Для постановки диагноза необходимо учитывать всю симптоматику заболевания, прежде всего скарлатинозную сыпь в области сосцевидного отростка и сгибательных поверхностей конечностей.

Существуют тяжелые формы скарлатины, протекающие в виде:

- 1) ложноперепончатой ангины с образованием распространенного на слизистой оболочке миндалин, глотки, носоглотки и даже щек фибринозного экссудата в виде толстой плотно спаянной с подлежащей тканью сероватого цвета пленки. Отмечается яркая гиперемия окружности зева, сыпь появляется уже в первый день заболевания. Прогноз данной формы скарлатины неблагоприятный;
- 2) язвенно-некротической ангины, характеризующейся появлением сероватых пятен на слизистой оболочке, быстро превращающихся в язвы. Может иметь место глубокое изъязвление с образованием стойких дефектов мягкого неба. Боковые шейные лимфоузлы поражаются обширным воспалением;
- 3) гангренозной ангины, наблюдающейся редко. Процесс начинается с появления на миндалинах грязно-серого налета с последующим глубоким разрушением тканей вплоть до сонных артерий.

*Ангина при дифтерии* может протекать в различных клинических формах. При дифтерии налеты выходят за пределы дужек. Для ангины патогномичным является строгая граница распространения налетов в пределах миндалин. Если налеты распространяются за пределы дужек, врач обязан усомниться в диагнозе неспецифи-



ческой ангины. Существует простая диагностическая проба. Налет с миндалины снимают шпателем и растворяют в стакане холодной воды.

Если вода мутнеет, налет растворяется, значит, это ангина. Если вода осталась прозрачной, а частицы налета всплыли, то это дифтерия.

*Ангина при кори* протекает под маской катаральной в продромальном периоде и в период высыпания.

Во втором случае диагноз кори не вызывает затруднений, в продромальном периоде необходимо следить за появлением коревой энантемы в виде красных пятен на слизистой оболочке твердого неба, а также пятен Филатова—Коплика на внутренней поверхности щек у отверстия стенонова протока. Течение ангины при коревой краснухе сходно с корью.

*Ангина при гриппе* протекает так же, как катаральная, однако разлитая гиперемия захватывает миндалины, дужки, язычок, заднюю стенку глотки.

*Рожа* является тяжелым заболеванием, часто протекающим вместе с розей лица. Начинается с высокой температуры и сопровождается сильными болями при глотании. Слизистая окрашена в ярко-красный цвет с резко очерченными границами покраснения, кажется лакированной из-за отека.

*Ангина при туляремии* начинается остро — с озноба, общей слабости, покраснения лица, увеличения селезенки.

Для дифференциальной диагностики важно установить контакт с грызунами (водяными крысами, домовыми мышами и серыми полевками) или кровососущими насекомыми (комарами, слепнями, клещами).

Ангина при туляремии в большинстве случаев возникает при заражении алиментарным путем — при употреблении воды, пищи после инкубационного периода 6—8 дней у зараженного больного.

Другим дифференциально-диагностическим признаком служит образование бубонов — пакетов лимфоузлов шеи, иногда достигающих размера куриного яйца.

Лимфоузлы могут нагнаиваться. Картина глотки может напоминать катаральную или чаще пленчатую ангину, ошибочно диагностируемую как дифтерия.

### **Ангина при заболеваниях крови**

*Моноцитарная ангина* (инфекционный мононуклеоз или болезнь Филатова) может клинически протекать разнообразно — от катаральной до язвенно-некротической. Этиология данного заболевания окончательно не выяснена. Клинически: увеличение печени и селезенки (гепатолиенальный синдром), наличие уплотненных и болезненных на ощупь лимфатических узлов (шейных, затылочных, подчелюстных, подмышечных и паховых, и даже полилимфаденит).

Патогномоничным симптомом является появление в периферической крови атипичных мононуклеарных клеток.

*Агранулоцитарная ангина* связана с полным или почти полным исчезновением гранулоцитов в периферической крови с сохранением моноцитов и лимфоцитов на фоне резкой лейкопении. Этиология заболевания не выяснена, оно считается полиэтиологическим. Заболевание связывают с неумеренным и бесконтрольным применением лекарственных средств, таких как анальгин, пиримидон, антипирин, фенацитин, сульфаниламиды, антибиотики, левомицетин, энап.

Клиническая картина обычно тяжелая и складывается из симптомов острого сепсиса и некротической ангины, поскольку микробы, населяющие глотку, относятся к условно-патогенной флоре и при выключении лейкоцитарной защиты и других неблагоприятных обстоятельствах приобретают патогенность и проникают в ткани и кровь. Заболевание протекает тяжело, с высокой лихорадкой, стоматитом, гингивитом, эзофагитом. Печень увеличена. Диагноз ставится на основании анализа крови: лейкопения резкая, ниже 1000 лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup> крови, отсутствие гранулоцитов. Прогноз серьезен ввиду развития сепсиса, отека гортани, некроза тканей глотки с сильным кровотечением. Лечение складывается из борьбы с вторичной инфекцией — назначения антибиотиков, витаминов, ухода за глоткой (полоскания, смазывания, ирригации антисептическими, вяжущими, бальзамическими растворами), внутривенного переливания лейкоцитарной массы. Прогноз при этом заболевании достаточно серьезен.

*Алиментарно-токсическая алейкия* характерна тем, что в отличие от агранулоцитоза, когда из периферической крови исчезают только гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы), исчезновение касается всех форм лейкоцитов. Связывают заболевание с попа-

данием в пищу особого грибка, размножающегося в перезимовавших злаках, оставшихся необработанными на полях, и содержащего очень токсичное вещество — поин, даже очень малое количество которого приводит к контактному поражению в виде некроза тканей, геморрагических язв, поражающих весь желудочно-кишечный тракт, и даже попадание при этом кала на ягодицы вызывает их изъязвление.

Яд термостабилен, поэтому термическая обработка муки (приготовление выпеченных изделий, хлеба) не уменьшает его токсичности.

Со стороны глотки резко выражена некротическая ангина, когда миндалины выглядят как серые грязные тряпки, а изо рта выделяется резкий, тошнотворный запах.

Количество лейкоцитов в периферической крови до 1000 и менее, при этом зернистые лейкоциты полностью отсутствуют. Характерны высокая лихорадка, появление геморрагической сыпи. Лечение в ранней стадии состоит в промывании желудка, клизмах, назначении слабительного, щадящей диеты, внутривенных вливаниях физраствора с витаминами, гормонами, глюкозой, в переливании крови, лейкоцитарной массы.

В стадии ангины и некрозов назначают антибиотики. При резких клинических проявлениях заболевания прогноз неблагоприятный.

*Ангин при острых лейкозах* протекают с различной степенью тяжести в зависимости от стадии лейкоза. Начало заболевания ангины (как правило, катаральной) протекает относительно благоприятно, начинается на фоне видимого благополучия, и только анализ крови позволяет на этой ранней стадии заболевания заподозрить острый лейкоз, что еще раз доказывает обязательное исследование крови при ангинах.

Ангин при развившихся лейкозах, когда число лейкоцитов крови достигают 20 000 и более, а количество эритроцитов падает до 1—2 млн, ангина протекает крайне тяжело в виде язвенно-некротической и гангренозной формы с высокой лихорадкой и тяжелым общим состоянием. Присоединяются носовые кровотечения, кровоизлияния в органы и ткани, увеличение всех лимфоузлов. Прогноз неблагоприятный, больные умирают через 1—2 года. Лечение ангины симптоматическое, местное, реже назначают антибиотики, витамины.

### **Ангины при инфекционных гранулемах и специфических возбудителях**

*Туберкулез глотки* может протекать в виде двух форм — острой и хронической. При острой форме характерна гиперемия с утолщением слизистой оболочки дужек, мягкого неба, язычка, напоминающая ангину, температура тела может достигать 38 °С и выше. Наблюдаются резкие боли при глотании, появление на слизистой оболочке серых бугорков, затем их изъязвление. Характерный анамнез, наличие других форм туберкулеза помогают в диагнозе.

Из хронических форм туберкулеза чаще бывает язвенная, развивающаяся из инфильтраций, часто протекающая без симптомов. Края язвы приподняты над поверхностью, дно покрыто серым налетом, после его удаления обнаруживаются сочные грануляции. Чаще всего язвы наблюдаются на задней стенке глотки. Течение процессов в глотке зависит от многих причин: общего состояния больного, его питания, режима, социальных условий, своевременного и правильного лечения.

При острой милиарной форме туберкулеза прогноз неблагоприятен, процесс развивается очень быстро с летальным исходом через 2—3 месяца.

Лечение туберкулеза глотки, как и других его форм, стало относительно успешным после появления стрептомицина, который вводится внутримышечно по 1 г в день в среднем в течение 3 недель. Неплохие результаты иногда дает и R-терапия.

*Сифилис глотки.* Первичный сифилис чаще всего поражает небные миндалины. Твердый шанкр, как правило, протекает безболезненно.

Обычно на красном ограниченном фоне верхней части миндалин образуется твердый инфильтрат, затем эрозия, переходящая в язву, поверхность ее имеет хрящевую плотность. Отмечаются увеличенные шейные лимфоузлы на стороне поражения, безболезненные при пальпации.

Развивается первичный сифилис медленно, неделями, обычно на одной миндалине.

Ухудшается состояние больных при вторичной ангине, появляются лихорадка, резкие боли. При подозрении на сифилис обязательно нужно провести реакцию Вассермана.

Вторичный сифилис появляется через 2—6 месяцев после заражения в виде эритемы, папул. Эритема в глотке захватывает

мягкое небо, дужки, миндалины, губы, поверхность щек, языка. Диагноз сифилиса на этой стадии труден до появления папул от чечевичного зерна до боба, поверхность их покрыта налетом с оттенком сального блеска, окружность гиперемирована.

Чаще всего папулы локализуются на поверхности миндалин и на дужках.

Третичный период сифилиса проявляется в виде гуммы, возникающей, как правило, через несколько лет от начала заболевания. Чаще гуммы образуются на задней стенке глотки и мягком небе. Сначала появляется ограниченная инфильтрация на фоне яркой гиперемии слизистой оболочки глотки. Жалобы в этот период могут отсутствовать.

При дальнейшем течении возникает парез мягкого неба, отмечается попадание пищи в нос. Течение третичного сифилиса очень вариабельно, зависит от локализации и темпов развития гуммы, которая может поражать костные стенки лицевого черепа, язык, магистральные сосуды шеи, вызывая обильное кровотечение, прорастает в среднее ухо.

При подозрении на сифилис обязательна консультация венеролога для уточнения диагноза и назначения рационального лечения.

*Фузоспирохетоз.* Этиологическим фактором является симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты в полости рта. Характерным проявлением болезни является появление на поверхности небных миндалин эрозий, покрытых сероватым, легко снимающимся налетом.

В начальной стадии заболевания отсутствуют субъективные ощущения, язва прогрессирует, и только через 2—3 недели появляются слабые боли при глотании, могут увеличиваться регионарные лимфоузлы на стороне поражения.

При фарингоскопии в этот период обнаруживается глубокая язва миндалины, прикрытая серым зловонным налетом, легко удаляющимся. Общие симптомы, как правило, не выражены.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить дифтерию, сифилис, рак миндалин, заболевания крови, для чего делаются анализ крови, реакция Вассермана, мазок на дифтерийную палочку.

Редко к поражению миндалин присоединяются фарингит и стоматит, тогда течение заболевания становится тяжелым.

Лечение заключается в применении полосканий перекисью водорода, 10%-ным раствором бертолетовой соли, марганцовокислого калия. Однако лучшим средством лечения является обильное смазывание язвы 10%-ным раствором медного купороса 2 раза в день.

Начало заживления язвы отмечается уже на третий день, что, в свою очередь, служит и дифференциальной диагностикой с сифилисом, заболеваниями крови. Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

*Кандидомикоз* глотки вызывается дрожжеподобными грибами, часто у ослабленных больных или после бесконтрольного приема больших доз антибиотиков, вызывающих дисбактериоз в области глотки и пищеварительного тракта.

Возникают боли в горле, лихорадка, на фоне гиперемии слизистой оболочки глотки появляются мелкие белые налеты с дальнейшим обширным некрозом эпителия миндалин, дужек, неба, задней стенки глотки в виде сероватых налетов, после удаления которых остается эрозия.

Дифференцировать заболевание приходится с дифтерией, фузоспирохетозом, поражениями при заболеваниях крови. Диагноз ставится на основе микроскопирования мазка с налетом дрожжевидных грибов. Лечение предусматривает обязательную отмену всех антибиотиков, ирригацию глотки слабым содовым раствором, смазывание очагов поражения раствором Люголя на глицерине.

Данное заболевание необходимо отличать от фарингомикоза, при котором в лакунах миндалин образуются выступающие на поверхность острые и твердые шипы. Поскольку отсутствуют признаки воспаления окружающих тканей и субъективные ощущения, заболевание долгое время может быть не обнаружено больным. Консервативное лечение малоэффективно. Как правило, приходится удалять пораженные миндалины.

#### **Паратонзиллярный абсцесс**

Между капсулой миндалины и глоточной фасцией находится паратонзиллярная клетчатка, а за глоточной фасцией, латеральнее, располагается клетчатка парафарингеального пространства. Эти пространства восполнены клетчаткой, воспаление которой, а в конечной стадии — и абсцедирование определяют клинику назван-

ного заболевания. Абсцесс вызывается чаще всего неспецифической флорой в результате тонзиллогенного распространения инфекции. Начинается заболевание остро, с появления боли при глотании, чаще с одной стороны.

Обычно паратонзиллярный абсцесс возникает после перенесенной ангины в период выздоровления. При осмотре глотки отмечаются резкий отек и гиперемия тканей вокруг миндалины (дужки, мягкое небо, язычок), выпячивание миндалины из ниши, смещение к средней линии.

Абсцесс формируется в среднем около 2 суток. Общие симптомы — слабость, лихорадка, увеличение шейных лимфоузлов на стороне абсцесса. Отмечена классическая триада паратонзиллярного абсцесса: обильное слюнотечение, тризм жевательных мышц и открытая гнусавость (в результате паралича мышц небной занавески).

Лечение абсцессов назначают комбинированное: антибиотики внутримышечно, учитывая боли при глотании и вынужденное голодание, аспирин, анальгетики, полуспиртовой компресс на боковую область шеи (на стороне абсцесса), антигистаминные препараты.

Одновременно проводится хирургическое лечение. Различают абсцессы передневерхний (гной скапливается за передней дужкой и мягким небом около верхнего полюса миндалины), задний (при скоплении гноя в области задней дужки), наружный (скопление гноя между капсулой миндалины и глоточной фасцией). Анестезия, как правило, местная — смазывание слизистой 5%-ным раствором кокаина или 2%-ным раствором дикаина. На скальпель наматывают салфетку таким образом, чтобы острие выступало не более чем на 2 мм, иначе можно поранить магистральные сосуды каротидного бассейна.

Разрез производится при переднем абсцессе строго в сагиттальной плоскости на середине расстояния от заднего коренного зуба до язычка, затем в разрез вводят тупой зонд или кровоостанавливающий зажим (Хольстеда) и разводят края разреза для лучшего опорожнения абсцесса.

При удалении гноя состояние больного, как правило, значительно улучшается. Через сутки края разреза вновь разводят зажимом для удаления скопившегося гноя. Таким же образом производится вскрытие заднего абсцесса через заднюю дужку. Труднее

и опаснее вскрытие наружного абсцесса, который залегает глубже и требует большей осторожности ввиду опасности ранения сосудов. Помощь при этом может оказать предварительная пункция шприцем с длинной иглой, когда в случае обнаружения гноя разрез ведется по направлению пункции. После любого разреза в глотке производится полоскание фурацилином. Очень редко встречается заглоточный абсцесс — скопление гноя в области задней стенки глотки. У детей это связано с наличием лимфатических узлов в ретрофарингеальном пространстве, у взрослых — как продолжение наружного паратонзиллярного абсцесса.



---

---

## ЛЕКЦИЯ № 17. Хронические заболевания глотки

---

---

### *1. Гипертрофия миндалин*

#### **Аденоиды**

У детей отмечается склонность к гипертрофии миндалин глотки, особенно носоглоточной (так называемые аденоиды). В период полового созревания миндалины обычно атрофируются, за исключением небных. Клиника и симптомы при аденоидах обусловлены их особым расположением на своде носоглотки, поэтому они затрудняют или полностью исключают носовое дыхание, вентиляцию слуховых труб, нарушают функцию глотки, что крайне неблагоприятно сказывается и на общем развитии организма ребенка.

Для такого состояния характерны изменение черт лица, открытый рот, утолщение крыльев носа, неправильное развитие зубочелюстной системы, нарушение сна, приступы кашля, склонность к ангинам, средним отитам, пневмониям. Помимо жалоб, анамнеза, общего осмотра, для диагноза необходима задняя риноскопия, однако она у детей, особенно младшего возраста, затруднительна. В. И. Воячек предложил при подозрении на аденоиды проводить переднюю риноскопию с предварительной анемизацией слизистой носа (например, раствором галазолина или нафтизина), при этом аденоиды достаточно хорошо видны, а при произношении больным числа «3» наблюдается движение мягкого неба для определения нижней границы аденоидов.

Существует пальпаторный метод исследования аденоидов, при этом врач встает позади сидящего ребенка, левой рукой фиксирует голову, прижимая ее к себе, а указательным пальцем правой руки обследует носоглотку. Величина гипертрофии определяется тремя степенями:

- 1) до верхнего края сошника — I степень;
- 2) до средних носовых раковин — II степень;
- 3) до нижних раковин и ниже — III степень.

Обязательны осмотр глотки, небных миндалин, отоскопия для суждения о функции среднего уха и состоянии барабанной перепонки. Консервативное лечение аденоидов различными маслами, 0,25%-ным раствором азотнокислого серебра, терапия ультрафиолетовыми или лазерными лучами редко дают стойкий лечебный эффект. Операция аденотомия более эффективна, особенно при сопутствующей патологии лор-органов или легких. Производится чаще под местной аппликационной анестезией путем смазывания носоглотки специальной ватной кисточкой на зонде — ватодержателе. Помощник удерживает ребенка, предварительно обернутого в простыни для фиксации рук, на коленях. Хирург отдавливает шпателем язык и осторожно вводит под контролем зрения аденотом за мягкое небо в носоглотку, мягко упираясь в свод, затем быстрым скользящим круговым движением аденотома удаляет аденоиды. Затем глотку осматривают, осушают ватными шариками, иногда удаляют свисающие в ротоглотку фрагменты аденоидов. Как правило, кровотечение незначительное, останавливается самостоятельно, осложнения редки.

#### **Гипертрофия небных миндалин**

Гипертрофия небных миндалин встречается у детей реже. Различают три степени гипертрофии в зависимости от сужения зева:

- 1) сужение на 1/3 — I степень;
- 2) сужение на 2/3 — II степень;
- 3) миндалины соприкасаются по средней линии — III степень.

Неправильно считать гипертрофию признаком хронического тонзиллита, однако увеличенные миндалины, как и обычные, могут быть поражены хроническим процессом. Увеличение миндалин сопровождается кашлем, поперхиванием, гнусавостью голоса, повышенным рвотным рефлексом, а в сочетании с хроническим тонзиллитом — частыми ангинами. Лечение оперативное. Под местной анестезией специальным тонзиллотомом срезаются части миндалин, выступающие за дужки. Осложнений практически не бывает.

## ***2. Хронические воспалительные заболевания***

#### **Хронический фарингит**

Воспаление слизистой оболочки глотки носит вялый характер, проявляется непостоянным ощущением болей, сухости и ди-

сcomforta в глотке, быстрой утомляемостью голоса. Часто это бывает при воздействии бытовых и профессиональных факторов, в том числе алкоголя, курения, загрязнения воздуха пылью (особенно цементом), едкими химическими веществами. Отмечено и влияние радиоактивных примесей в воздухе.

Немалую роль в генезе данного заболевания играет патология носа — синуситы, риниты, обильное гнойное или слизистое отделяемое. При осмотре глотки отмечаются вялая гиперемия, умеренная сухость слизистой оболочки, на задней стенке — нередко густая слизь.

Для гипертрофического фарингита характерно увеличение гранул на задней стенке глотки до размера чечевичного зерна (гранулезный фарингит) или боковых валиков (боковой фарингит).

Атрофический фарингит. Слизистая оболочка глотки бледная, истончена, выглядит, как лакированная, небные миндалины, как правило, тоже атрофичны. Этиология данного заболевания до конца не выяснена, однако это достаточно распространенное заболевание встречается более чем у 20% женщин и у 5—8% мужчин. Проявляется постоянной сухостью в глотке, першением, редко болями, быстрой утомляемостью голоса при нагрузке, особенно у певцов, актеров, лекторов, педагогов.

#### **Хронический тонзиллит**

Хронический тонзиллит — хроническое воспаление небных миндалин, при поражении других миндалин указывается локализация — хронический аденоидит, тонзиллит язычной миндалины. По классификации выделяют две формы хронического тонзиллита: компенсированную и декомпенсированную. Миндалины обеспечивают как местные иммунные реакции, так и общие, особенно у детей. Отмечено, что дети с удаленными миндалинами чаще болеют инфекционными заболеваниями. Объективные симптомы носят непостоянный характер: спаянность дужек с миндалинами, их отечность, утолщение, гиперемия. Более достоверны два симптома — наличие казеозных пробок в лакунах и увеличение региональных (передних шейных) лимфоузлов. Обострение хронического тонзиллита всегда протекает в виде ангины. Возраст больных хроническим тонзиллитом практически не ограничен, болеет одинаковое количество мужчин и женщин. Консерватив-

ное лечение: антибиотики, сульфаниламиды, десенсибилизирующие препараты, ингаляционная, гормональная терапия, специальные смеси (мефидит, ангиноль), промывание лакун миндалин тонкой канюлей на шприце физиологическим раствором либо антибиотиком, облучение миндалин ультрафиолетовыми лучами (так называемый тубусный кварц), лазерное облучение миндалин.

Эти методы не дают стойкого эффекта, поэтому основным методом лечения хронического тонзиллита является хирургический — тонзиллэктомия.

Тонзиллэктомия производится в основном под местной, реже — под общей анестезией.

Дужки одной из миндалин, заднюю стенку глотки, корень языка смазывают 2%-ным раствором дикаина или 5%-ным раствором кокаина, затем в области передней дужки по переходной складке делают три инъекции 1%-ным раствором новокаина у полюсов миндалин и посередине между ними, латеральнее капсулы миндалина в паратонзиллярное пространство.

При этом условии дальнейшая отсепаровка миндалина пройдет с наименьшими затруднениями. Разрез производится скальпелем по переходной складке у верхнего полюса, затем специальным распатором производятся отслоение верхнего полюса, отделение от дужек и отсепаровка с капсулой в паратонзиллярном пространстве.

Нижний полюс срезается специальной петлей. Кровотечение в процессе отслойки миндалина и после останавливается марлевыми и ватными шариками, прижатием их к миндаликовой нише зажимом. Затем удаляют другую миндалину.

После операции в течение суток необходимы строгий постельный режим, голод. Затем режим расширяют, назначая щадящую диету.

Через 5—7 дней больного выписывают из стационара для амбулаторного наблюдения и освобождения от работы в течение 7—10 дней. Осложнения при тонзиллэктомии редки, кроме кровотечения из миндаликовой ниши — от 1,5 до 5%.

Останавливают его прижатием ватно-марлевого шарика в миндаликовой нише, наложением кетгутового шва на сосуд в нише либо прошиванием дужек над шариком специальной иглой, либо шариками с перекисью водорода, аминокaproновой кислотой, гемостатической губкой.

Следует отметить, что повреждение каротидных артерий, западение шпателя или удаленной миндалины в гортань приводят к асфиксии.

Эти осложнения требуют экстренной помощи — перевязки магистральных сосудов шеи или ларингоскопии с удалением инородного тела гортани.

Нередки во время тонзиллэктомии коллапс и обморок больного, поэтому больные перед операцией должны быть обязательно осмотрены терапевтом и анестезиологом. В ряде случаев операцию приходится проводить под эндотрахеальным наркозом. Техника операции такая же.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 18. Инородные тела и повреждения глотки. Аномалии развития глотки**

---

---

Инородные тела, представляющие собой разнообразные предметы, попадают в глотку при дыхании или при глотании. Исходы пребывания инородного тела в глотке различны: оно может быть откашляно, выброшено с выдохом, выплюнуто, свободно лежать в глотке, не травмируя слизистую, продвинуться далее и стать инородным телом гортани, трахеи и бронхов, пищевода, наконец, травмировать слизистую и выйти в мягкие ткани, чаще всего миндалины, грушевидные синусы, корень языка.

Мелкие колющие инородные тела, например тонкие рыбьи кости, часто вонзаются в небные миндалины, бывают видны при фарингоскопии и обычно без труда удаляются корнцангом. Труднее бывает при удалении инородных тел из гортаноглотки при помощи не прямой ларингоскопии и гортанных щипцов, а если это не удастся, то при прямой ларингоскопии. Если инородное тело при этом ранящее, то возникает эмфизема и отек превертебрального клетчаточного пространства, затем может развиваться такое тяжелое осложнение, как медиастинит. Кроме того, в результате отека возникает нависание задней стенки глотки, затрудняются осмотр гортаноглотки и манипуляции в этой области. Как правило, вышеописанные инородные тела глотки благополучно удаляются, не приводя к смертельным исходам от острой асфиксии, как инородные тела гортани. Исключение составляют крупные инородные тела, застревающие при акте глотания в ротоглотке, поскольку не могут соскользнуть в пищевод с надгортанника, закрывающего в это время вход в гортань. Если такое инородное тело больной не сможет отхаркнуть при сильном выдохе или рвотном движении, могут наступить потеря сознания и смерть.

### ***1. Повреждения глотки***

Ранения глотки различают внутренние и наружные. Внутренние повреждения связаны, как правило, с инородными телами

или случайными предметами (чаще у детей). Тактика лечения — устранение инородного тела, противовоспалительная терапия, щадящая диета.

Наружные повреждения глотки возникают при резаных, колотых или огнестрельных ранах лица и шеи и отличаются разнообразием симптомов и степеней тяжести в зависимости от локализации ранения и хода раневого канала, определяющих повреждение других органов шеи, крупных сосудов, позвоночника.

В диагностике повреждений глотки, помимо фарингоскопии, наружного осмотра, большое значение имеет рентгенография для определения инородных тел (таких как пуля, осколок, обломок холодного оружия) и повреждения позвоночника.

Лечебные мероприятия необходимо начать с остановки кровотечения. Здесь успешно может быть применена тампонада носоглотки при кровотечении из нее или тампонада через раневой канал (как например, при ранении яремной вены — между нижней челюстью и шиловидным отростком). При необходимости производят и перевязку магистральных сосудов — наружной и даже общей сонной артерий.

Другим жизненно важным вопросом является обеспечение функции дыхания, которое может быть нарушено и самим ранением, и его последствиями (гематомой, отеком, воспалением). Здесь может быть применена противоотечная терапия, а при необходимости — трахеотомия.

После гемостаза и восстановления дыхания необходимо обработать раны шеи, извлечь повреждающие доступные инородные тела. Питание больного также должно быть обеспечено врачом, поскольку чаще всего при таких ранениях требуется введение зонда в пищевод во избежание попадания пищи и жидкости в раневые каналы на 1—2 недели.

## ***2. Аномалии развития глотки***

Аномалии развития глотки встречаются довольно редко, не более 1% из всех ее заболеваний. Прежде всего это незаращение мягкого неба, которое приводит к нарушению функции глотания (попаданию пищи и жидкости в носоглотку и полость носа) и функции речи (открытой гнусавости). При осмотре определяется сагиттальная расщелина мягкого неба посередине его, нередко

язычок отсутствует или, наоборот, раздвоен. Лечение данной аномалии хирургическое — пластика мягкого неба.

Другая аномалия развития связана с незаращением второй жаберной щели и образованием разветвляющегося канала, ведущего из надминдаликовой ямки в глубь мягкого неба. Такой канал имеет определенное значение в патогенезе паратонзиллярных абсцессов. Других патологических проявлений со стороны этой аномалии не наблюдается. Сходная аномалия с более широким каналом в виде отростка, уходящего в толщу мягкого неба, также имеет значение в развитии абсцессов.

Третья разновидность аномалий связана с незаращением эмбриональных каналов и возможным образованием у взрослых лиц срединных и боковых свищей (кист) шеи. Эти каналы берут начало в глотке и простираются в нижние отделы шеи. Средний канал — от корня языка через тело подъязычной кости к щитовидной железе. Он при незаращении и образует срединную кисту шеи. Другой канал берет начало в грушевидном синусе гортаноглотки и опускается вниз вдоль кивательной мышцы, из него может образоваться боковая киста шеи. Обе кисты могут проявить себя после перенесенной инфекции или травмы шеи, когда появляется опухолевидное образование, безболезненное, подвижное, постепенно увеличивающееся в размерах. Далее оно, как правило, нагнаивается и опорожняется через свищ на коже. Это повторяется с определенной периодичностью.

Лечение этой патологии хирургическое — удаление кист шеи, в случае срединной кисты обязательна резекция тела подъязычной кости, иначе могут быть рецидивы.



---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 19. Заболевания гортани. Инородные тела гортани**

---

---

Предметы, которые могут быть инородными телами гортани, весьма разнообразны — от выпавшего зуба и элементов пищи до металлических мелких предметов. Они могут лежать свободно или внедряться в мягкие ткани гортани.

Имеются отличия в клинике инородных тел в зависимости от их локализации. Инородные тела верхнего этажа гортани, включая вестибулярные складки и морганиев желудочек, главным образом приводят к отеку слизистой оболочки, явления стеноза здесь редки, только в случае развития гортанной ангины. Инородное тело, находясь на уровне голосовой щели, может привести к острому стенозу из-за спазма голосовых мышц и смыкания голосовых складок. Особенно часто это бывает у детей, поскольку у них имеется сужение в подскладковом пространстве и инородное тело не может провалиться в трахею, как у взрослых.

Исходом инородного тела гортани, как и глотки, может быть естественное отторжение в результате кашля, рвотных движений или резкого выдоха, а при необходимости — с помощью непрямой или прямой ларингоскопии. В других случаях инородное тело проглатывается при попадании в пищевод или проникает в трахею, бронхи. В этом случае может наступить смерть в результате асфиксии.

Если инородное тело провалилось в трахею, то непосредственной опасности асфиксии, как правило, не возникает. Опасность заключается в возможном закупоривании легочных или долевых бронхов с последующим ателектазом легкого. Инородные тела трахеи и бронхов извлекают посредством трахеобронхоскопии.

### ***1. Острый ларингит***

Острый ларингит — воспаление слизистой оболочки гортани, которая при этом, как правило, поражается вторично при ОРЗ, реже бывает самостоятельным заболеванием, при этом всегда

имеется воспаление слизистой оболочки трахеи. На первом месте стоят поражение голоса (дисфония или афония), першение и жжение в гортани, кашель, повышение температуры тела. При осмотре — гиперемия слизистой оболочки голосовых складок, других отделов гортани, иногда — слизь на складках.

Дисфония объясняется набуханием слизистой оболочки складок, отеком тканей морганиевых желудочков, что нарушает свободные колебания складок. Афония возникает при парезе голосовой мышцы, голосовая щель не смыкается полностью, принимая овальную форму при фонации.

При гриппе наблюдается геморрагический ларингит, когда возникают кровоизлияния под слизистую оболочку голосовых складок. При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать состояние глотки, поскольку острый ларингит при дифтерии, кори, скарлатине редко бывает обособленным. Главный метод лечения острого ларингита — ингаляции: щелочные, щелочно-масляные, ингаляции индивидуальным ингалятором (например, «Биопарокс»), по показаниям назначают анальгетики, антигистаминные препараты, витамины, редко — антибиотики. Неплохо помогают фонофорез с гидрокортизоном на область гортани либо электрофорез с йодистым калием, особенно при афонии. Применяется и вливание различных лекарственных смесей при помощи гортанного шприца, который имеет специальный длинный изогнутый наконечник.

Например, в равных частях берутся масло облепихи, ментоловое масло и щелочная смесь для ингаляций. Перед вливанием смесь эмульгируется добавлением 1—1,5 мл эмульсии. Под контролем непрямой ларингоскопии при фонации смесь наносится на голосовые складки. Прогноз благоприятный. Длительность заболевания 7—10 дней.

*Подскладковый ларингит (ложный круп).* Этой разновидностью острого ларингита обычно болеют дети. Объясняются эти особенности строением гортани у детей — наличием рыхлой клетчатки между перстневидным и щитовидным хрящами снаружи от слизистой оболочки гортани, которая исчезает при росте гортани в период полового созревания. Этой клетчатке свойствен быстрый (20—30 мин) отек при воспалении гортани, который возникает чаще всего ночью при горизонтальном положении ребенка. Ребенок при этом просыпается в страхе, мечется, плачет, появляется

стридорозное дыхание, при чистом голосе — «лающий» кашель. При осмотре гортани отмечаются как бы три этажа складок — голосовые, вестибулярные и ниже — отек подскладкового пространства в виде третьих складок. Во время приступа ложного крупа ребенка нужно немедленно взять на руки, придав ему вертикальное положение, ноги опустить в горячую ванну (42—45 °С), ингаляция смеси гидрокортизона и галазолина, горчичник на грудь, внутрь — антигистаминные препараты.

Необходим осмотр глотки и гортани, хотя ларингоскопия у детей крайне трудна и иногда не удается. Сам по себе ложный круп не опасен, приступ иногда проходит даже без лечения при вертикальном положении больного, опасно не распознать дифтерию и не ввести вовремя сыворотку. В пользу дифтерии говорят увеличенные шейные лимфоузлы, хриплый голос, эпидемиологические данные (контакт с больным дифтерией, консультация инфекциониста).

*Гортанная ангина (подслизистый ларингит).* Заболевание чаще вызывается вульгарной флорой при механической и термической травмах либо при переходе гнойных процессов из миндалин, при заглочных процессах.

Гортанная ангина имеет три формы: такие как воспалительный отек, абсцесс гортани, флегмона гортани.

При отеке гортани общее состояние нарушено мало. При ларингоскопии обнаруживаются участки стекловидного отека, чаще в области надгортанника и (или) черпаловидных хрящей. Глотание не затруднено, умеренно болезненно, дыхание свободное. Однако при резком отеке могут быть умеренные нарушения голоса и дыхания.

Своевременная терапия дает хороший эффект. Рекомендуются аспирин, антигистаминные препараты, согревающий компресс на шею, дегидратационная терапия, например внутривенные вливания (преднизолон — 30 мг, 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты — 5 мл, раствор панангина, физраствор — 400 мл, лазикс — 1,5—2 мл).

Эффект от лечения обычно наступает быстро, прогноз благоприятный. Однако у лиц ослабленных, с пониженным иммунитетом могут быть тяжелые осложнения.

*Абсцесс гортани.* Симптомы сходны с предыдущим заболеванием, однако выражены гораздо сильнее. При ларингоскопии мож-

но видеть не только надгортанник и черпаловидные хрящи, но и распространение отека на валлекулы, грушевидные синусы. Отмечаются слюнотечение и афония из-за резкой болезненности глотания и голосообразования.

Через 3—4 дня от начала болезни сформировавшийся абсцесс спонтанно вскрывается, наступает облегчение. В противном случае абсцесс вскрывают специальным гортанным ножом. Консервативное лечение такое же, как и при отечном ларингите.

*Флегмона гортани* — заболевание очень тяжелое и относительно редкое. Процесс охватывает подслизистую ткань всей гортани. На фоне резкой лихорадки наблюдается расстройство глотания из-за непереносимых болей. Нарушения дыхания выходят на первый план. При ларингоскопии определяются инфильтрация и гиперемия всех стенок гортани.

В различных местах могут вскрываться гнойные очаги с выделением густого темного (геморрагического) гноя. Лихорадка протекает с высокой температурой, ей может сопутствовать обезвоживание из-за невозможности глотания, поэтому такие больные требуют парентерального питания и введения солевых растворов (например, бисоли, трисоли). Из-за угрозы асфиксии требуется ранняя трахеотомия.

Противовоспалительное лечение интенсивное: большие дозы современных антибиотиков, гормоны, антигистаминные препараты, анальгетики.

Летальные исходы редки, однако часто наступает инвалидизация в виде афонии, рубцовых стенозов гортани, требующих затем оперативных вмешательств, поскольку наряду с другими факторами (специфическими инфекциями, травмами, инородными телами) флегмона гортани может быть причиной хондроперихондрита хрящей гортани.

Наряду с травмой (тупой, острой, огнестрельной) частой причиной стало длительное пребывание в гортани интубационной трубки (более 3—5 суток) для ИВЛ. Результат — стойкие стенозы гортани, требующие хирургического лечения.

## **2. Хронические ларингиты**

Картина хронических катаральных ларингитов сходна с острыми, но их симптомы могут быть сглажены. Они, как правило, со-

связаны с хроническим фарингитом, течение волнообразное. Причины — хронические воспалительные заболевания трахеи, бронхов, легких, синуситы, вазомоторный ринит, неблагоприятные факторы среды (частое или постоянное охлаждение, примеси в воздухе, злоупотребление алкоголем).

У 100% курящих поражена гортань (ларингит курильщика), но достаточно вредно и пассивное курение (присутствие в прокуренном помещении). Выражается хронический ларингит в стойкой дисфонии, утомляемости голоса, его охриплости, огрубении (голос курильщика).

Разновидность хронического ларингита — атрофический, встречающийся при озене, фарингопатии; отмечаются побледнение и истончение слизистой оболочки. Лечение такое же, как и при остром ларингите, но решающее значение имеют меры профилактики: отказ от холодной пищи и питья, вредных привычек, устранение неблагоприятных факторов труда и быта, лечение заболеваний легких.

*Гипертрофический ларингит* бывает разлитым и (чаще) ограниченным. При разлитом голосовые складки не только увеличены, но и прикрыты увеличенными вестибулярными, которые при фонации смыкаются, образуя своеобразный тембр голоса («собачий голос»).

Чаще встречаются ограниченные гипертрофические ларингиты.

- 1) Узелки певцов. Возникают при неправильном пользовании голосом, очень часто встречаются у певцов с неправильно поставленным голосом (отсюда название), актеров, лекторов, педагогов и всех, кто перегружает голосовой аппарат. Происходит разрастание эпителия и соединительной ткани на границе средней и задней третей голосовых складок, величиной не больше просыаного зерна. Голосовая щель полностью не смыкается.
- 2) Пахидермия — ограниченные выросты в виде узелков и бугров в задних отделах голосовых складок или в межчерпаловидном пространстве.
- 3) Подскладковый ларингит — симметричное утолщение в подскладковом пространстве (как при ложном крупе) без признаков удушья, но лишь с изменением тембра и звучности голоса.

- 4) Выпадение морганиева желудочка — бывает одно- и двусторонним, когда виден валик между вестибулярной и голосовой складками, иногда заслоняющий для осмотра последнюю.

Профилактика и лечение такие же, как при описанных выше формах хронического ларингита.

*Миогенные и нейрогенные параличи гортани.* Функция мышц гортани может страдать при различных инфекциях, травмах, перенапряжении голоса, врожденной слабости.

На первом месте среди миогенных параличей стоит паралич внутренней голосовой мышцы.

Складки не смыкаются при фонации, между ними остается овальная щель, что часто случается при острых ларингитах. При поражении боковой перстнечерпаловидной мышцы передние две трети голосовой щели не смыкаются, она выглядит в виде неправильного ромба, а при параличе межчерпаловидных мышц не смыкаются в задней трети голосовой щели в виде треугольника. При поражении задней голосовой мышцы, являющейся единственным расширителем голосовой щели, голосовая складка находится посередине неподвижно, голосовая щель расширяется только за счет противоположной мышцы.

При дыхании голосовая щель имеет форму прямоугольного треугольника. Голосообразование и дыхание, однако, не нарушены. При двустороннем параличе этих мышц имеется угроза асфиксии и требуется трахеотомия.

Однако миогенные параличи этих мышц-расширителей голосовой щели — большая редкость, обычно это связано с повреждением возвратного нерва, единственного иннервирующего эту мышцу, в отличие от мышц-суживателей, имеющих перекрестную иннервацию.

Главные причины поражения возвратного (нижнегортанного) нерва — патология аорты, гипертрофия сердечной мышцы, опухоли средостения. Чаще при этом поражается левый возвратный нерв, проходящий по средостению гораздо ниже правого, до уровня дуги аорты. 2,5—3% струмэктомий, производимых хирургами, сопровождаются односторонним, реже двусторонним поражением возвратного нерва.

При одностороннем поражении нерва складка сначала находится по средней линии, затем наступает компенсация дыхательной функции за счет перестройки тонуса суживателей и лате-

рального сдвига пораженной складки на одну треть просвета. Здоровая складка уходит при фонации за сагиттальную линию, черпаловидный хрящ ложится позади парализованного.

Одностороннее поражение не требует лечения. При двустороннем поражении, как правило, накладывается трахеостома, а в дальнейшем проводится операция на гортани с удалением одной или двух складок для ликвидации стеноза (хордэктомия).

*Стенозы гортани.* Стенозы гортани и трахеи приводят к тяжелым расстройствам дыхания (вплоть до смерти от асфиксии). Ларингология изучает лишь стенозы гортани и верхнего (шейного) отдела трахеи, стенозами же грудного отдела занимаются торакальные хирурги.

Имеются отличия и патогенеза, и клиники острых и хронических стенозов гортани. Острые стенозы возникают чаще всего в результате отека клетчатки в области вестибюля гортани, морганиевого синуса, а у детей — и подскладкового пространства, реже — из-за инородного тела. Гортанная ангина (подслизистый ларингит) — заболевание, при котором очень быстро начинается отек вестибюля гортани, именно здесь и расположена миндалина Воячека. Отек может нарастать очень быстро: от нескольких часов до 2—3 суток и даже приводить к внезапной асфиксии. Ложный круп (подскладковый ларингит) бывает только у детей, поскольку у них диаметр внутреннего полукольца щитовидного хряща гораздо больше перстня, и это пространство выполнено рыхлой клетчаткой.

Отек здесь развивается в течение 15—30 мин, как правило, ночью во время сна, когда ребенок принимает горизонтальное положение. Истинный круп — дифтерия гортани — является второй причиной стеноза — инородным телом гортани, поскольку здесь образуются пленки в результате некроза слизистой оболочки, перекрывающие просвет гортани.

Наблюдаются и «внешние» инородные тела, внешне ранящие слизистую оболочку с последующим отеком или проникающие в просвет гортани и трахеи, суживая его.

По существующей классификации стенозы делят на:

- 1) молниеносные с полным закрытием голосовой щели;
- 2) острые I, II и III степеней в зависимости от сужения голосовой щели соответственно до одной трети просвета, не более двух третей и более двух третей просвета.

Хронические стенозы гортани не делят на степени, ибо состояние больного здесь в большей степени зависит от компенсации дыхательной функции больного и приспособительных механизмов, их пластичности, поэтому при одинаковой степени стеноза состояние больных бывает очень разным.

Наглядно это бывает видно при стенозах трахеи, когда недостаточность дыхания при нагрузке, одышка больной, а порой и врач объясняют сердечной недостаточностью, повышением артериального давления, застоем в малом круге кровообращения, в то время как у больного опухоль средостения уже сдавливает трахею до диаметра стержня шариковой ручки, лишь тщательное рентгеновское исследование выявляет истинную причину.

В этиологии хронических стенозов гортани и трахеи лежат опухоли гортани и трахеи, травмы, инфекционные гранулемы (склерома, сифилис и туберкулез гортани).

При компенсированных хронических стенозах трахеотомия делается редко, лишь в том случае, если присоединяется острый процесс, приводящей к отеку и значительному сужению голосовой щели.

Особая разновидность стенозов гортани возникает в результате паралича голосовых складок (одно-двустороннего) из-за повреждения нижнегортанных (возвратных) нервов, особенно часто происходит при струмэктомии (у 2,5—4% оперированных), что объясняется прохождением возвратного нерва через щитовидную железу. Другие причины такого поражения — травма, а левого возвратного нерва — сифилитический периортит, поскольку этот нерв огибает дугу аорты.

Существует консервативное и оперативное лечение стенозов. Первое включает в себя лечение основного заболевания и собственно стеноза, как правило, парентеральное применение лекарственных средств: мочегонных, антигистаминных препаратов, гормонов.

При молниеносных стенозах применяется коникотомия — горизонтальное рассечение конической связки, соединяющей щитовидный и перстневидный хрящи.

Она легко нащупывается на шее, а при ее сечении не возникает кровотечения, поскольку здесь нет мышц и сосудов, при этом хирург попадает в подскладковое пространство. Молниеносный стеноз возникает при закупоривании гортани либо на уровне гор-



таноглотки, где застревает большое инородное тело при глотании и фиксирует надгортанник в нижнем положении (говорят — человек подавился), либо (что чаще у детей) инородное тело попадает в голосовую щель, возникает спазм голосовых складок в среднем положении. При проваливании инородного тела, угрожающего асфиксией, в трахею стеноза, как правило, не возникает, однако возникает опасность закупоривания бронхов и ателектаза легкого. Инородные тела убирают при помощи бронхоскопа. Если при острых стенозах первой степени трахеотомия делается крайне редко, то, наоборот, при стенозе третьей степени трахеотомия абсолютно показана.

Острый стеноз второй степени требует тщательного и взвешенного анализа для принятия решения о трахеотомии, чтобы, с одной стороны, избежать напрасной травмы жизненно важного органа, с другой — не подвергать возможной опасности саму жизнь больного.

Трахеотомия — наложение стомы на трахею в трех классических местах — между 2 и 3-м кольцами трахеи (верхняя), между 3 и 4-м — средняя, между 5 и 6-м — нижняя. В первом и третьем случаях перешеек щитовидной железы смещается вверх или вниз, а во втором случае перешеек рассекается. Техника трахеотомии проста — разрез кожи делается от края щитовидного хряща вниз, не доходя до яремной вырезки. Затем тупо расслаивают передние мышцы шеи, при этом нужно помнить, что расслаивание должно быть точно по средней линии.

При подходе к трахее определяется перешеек щитовидной железы, отодвигается вверх или вниз либо пересекается. Намечается уровень разреза трахеи. По В. И. Воячку, рассекается поперек одна из связок между хрящевыми кольцами трахеи (поперечная трахеотомия), сюда вводится трахеотомическая трубка при помощи носового зеркала, рана ушивается не полностью, дабы избежать эмфиземы клетчатки шеи.

Трубка имеет щиток для фиксации на шее при помощи марлевых турунд, а под щиток помещается ватно-марлевая салфетка с прорезью. При необходимости трубка дренируется отсосом. Поперечный разрез трахеи является профилактикой хондроперихондрита хрящевых колец. Существует и способ продольного сечения двух хрящей гортани (продольная трахеотомия) с последующим введением трубки. При этом возможны развитие перихондрита,

длительное незаживление стомы после удаления трубки, канюленосительство, когда без трубки не обеспечивается адекватное дыхание. Неудачен выбор способа трахеотомии по Бьерку, когда накладывается п-образное окно с параллельными разрезами колец трахеи и межкольцевой связки с последующим отведением лоскута вниз и фиксацией его швами к коже.

Делается такой разрез для исключения спонтанного выпадения трахеотомической трубки и ввиду этого — новой опасности удушья. Такой разрез приводит к некрозу п-образного лоскута трахеи и образованию стойкого рубцового стеноза с необходимостью в дальнейшем пластической операции.

Устранение рубцовых стенозов гортани является достаточно сложным вмешательством, имеющим свои правила, возможности и трудности.

### ***3. Повреждения гортани***

Травмы гортани встречаются относительно редко. Различают закрытые и открытые травмы, при этом закрытые делят на внутренние и наружные. Внутренние травмы возникают в результате инородных тел, врачебных манипуляций (например, интубации трахеи). Особой опасности такие травмы не представляют, за исключением возможности развития хондроперихондрита хрящей гортани, когда прогноз становится серьезным. Наружные закрытые травмы — ушибы, сдавления гортани, переломы хрящей, подъязычной кости, отрывы гортани от трахеи. Это может произойти в результате удара по гортани твердыми предметами, в драке — ребром ладони.

Пострадавший часто теряет сознание, возникает шок, местно — кровоизлияния, подкожная эмфизема, которая может быть поверхностной, а в случае ее распространения в клетчатку гортаноглотки возникает опасность асфиксии, в таких случаях требуется трахеостомия.

Помимо наружного осмотра, непрямой ларингоскопии, большое значение в диагностике травмы гортани имеет рентгенография (не только для исследования хрящей, но и распространения эмфиземы по внутренним клетчаточным пространствам).

Прогноз при ушибах гортани, особенно с переломами хрящей, всегда серьезен. Больному угрожает опасность удушья не толь-

ко из-за стеноза гортани, но и возможной тампонады трахеи и бронхов излившейся и запекшейся кровью, а в последующие дни возможно развитие медиастинита из-за проникновения туда инфекции. Трахеотомия в таких случаях необходима не только для восстановления дыхания, но и для отсасывания крови из бронхиального дерева.

Лечение таких больных проводится исключительно в стационаре. При необходимости в случае значительного размозжения хрящей производится ларингофиссура для удаления отломков, гемостаза. Питание больных осуществляется через зонд.

Открытые травмы гортани бывают трех видов — резаные, колотые и огнестрельные (пулевые и осколочные).

Резаные повреждения гортани возникают при рассечении шеи, как правило, в горизонтальной плоскости (от уха до уха), при этом в зависимости от высоты разреза рассекаются щитоподъязычная мембрана или коническая связка.

В первом случае рана зияет, хорошо обзрима гортаноглотка, дыхание не нарушено, а при низком разрезе может нарушиться дыхание в связи с затеканием крови. Гибель раненого наступает быстро лишь в случае перерезки сонных артерий. Если этого не происходит, прогноз зависит от тяжести воспаления со стороны гортани и окружающих тканей.

Колотые раны шеи с повреждением гортани наносятся тонкими, узкими, длинными предметами и оставляют узкий канал, который при извлечении ранящего предмета перекрывается на своем протяжении фасциями шеи (синдром кулис), что способствует образованию эмфиземы и развитию медиастинита, поэтому такой канал приходится рассекать.

При травмах шеи любого генеза, особенно при повреждении сосудов и нервов, развивается шок, также требующий адекватной терапии.

Огнестрельные ранения гортани чаще всего бывают сочетанными, поскольку повреждаются и другие органы шеи. Их принято делить на сквозные, слепые и касательные.

При сквозных ранениях ранящий снаряд (пуля) пробивает обе стенки гортани и уходит за ее пределы, при слепом — пуля остается в полости гортани, перемещаясь далее либо в глотку, либо в трахею. При касательном ранении пуля только ударяет стенку трахеи, не разрывая ее.

Лечебные мероприятия строятся в два этапа — неотложная помощь и последующая реабилитация. Неотложная помощь включает в себя обеспечение дыхания, остановку кровотечения, обработку огнестрельной раны (при необходимости ларингофиссуру), извлечение инородного тела (ранящего снаряда), введение зонда для питания. При сочетанном поражении иногда требуется участие и других специалистов в оказании неотложной помощи (например, нейрохирурга, челюстно-лицевого хирурга). Этап реабилитации может быть достаточно длительным в зависимости от объема повреждений.

---

---

## Содержание

---

---

<b>ЛЕКЦИЯ № 1.</b> Исследование уха. Отоларингологический осмотр. Аномалии развития уха . . . . .	3
1. Исследование уха. Отоларингологический осмотр . . . . .	3
2. Аномалии развития уха . . . . .	4
<b>ЛЕКЦИЯ № 2.</b> Болезни наружного уха . . . . .	7
1. Фурункул наружного слухового прохода . . . . .	7
2. Диффузный гнойный наружный отит . . . . .	9
3. Перихондрит наружного уха . . . . .	11
4. Экзостозы наружного слухового прохода . . . . .	12
<b>ЛЕКЦИЯ № 3.</b> Болезни среднего уха . . . . .	14
1. Острый тубоотит . . . . .	14
2. Острый серозный средний отит . . . . .	17
<b>ЛЕКЦИЯ № 4.</b> Болезни среднего уха. Острый гнойный средний отит . . . . .	21
<b>ЛЕКЦИЯ № 5.</b> Мастоидит. Адгезивный средний отит . . . . .	29
1. Мастоидит . . . . .	29
2. Адгезивный средний отит . . . . .	32
<b>ЛЕКЦИЯ № 6.</b> Болезни внутреннего уха. Лабиринтит. Отосклероз . . . . .	36
1. Лабиринтит . . . . .	36
2. Отосклероз . . . . .	41
<b>ЛЕКЦИЯ № 7.</b> Болезни внутреннего уха. Болезнь Меньера. Сенсоневральная тугоухость . . . . .	45
1. Болезнь Меньера . . . . .	45
2. Сенсоневральная тугоухость . . . . .	49

<b>ЛЕКЦИЯ № 8. Осложнения гнойных заболеваний среднего и внутреннего уха. . . . .</b>	<b>54</b>
<b>ЛЕКЦИЯ № 9. Травматическое поражение уха. . . . .</b>	<b>63</b>
1. Механические повреждения . . . . .	63
2. Повреждения ушной раковины . . . . .	63
3. Повреждения барабанной перепонки . . . . .	64
4. Повреждения слуховых косточек . . . . .	65
5. Перелом височных костей . . . . .	65
6. Отоликворея . . . . .	66
7. Инородные тела уха . . . . .	67
<b>ЛЕКЦИЯ № 10. Заболевания носа и околоносовых пазух. Травмы носа и околоносовых пазух . . . . .</b>	<b>69</b>
1. Травмы носа и околоносовых пазух неогнестрельного характера . . . . .	69
2. Огнестрельные ранения носа и околоносовых пазух . . . . .	73
<b>ЛЕКЦИЯ № 11. Заболевания носа и околоносовых пазух. Инородные тела носа и околоносовых пазух . . . . .</b>	<b>76</b>
1. Инородные тела носа и околоносовых пазух . . . . .	76
2. Носовые кровотечения . . . . .	77
<b>ЛЕКЦИЯ № 12. Заболевания полости носа . . . . .</b>	<b>83</b>
1. Искривление перегородки носа . . . . .	83
2. Кровоточащий полип перегородки носа . . . . .	85
3. Передний сухой ринит. Перфорирующая язва перегородки носа . . . . .	86
4. Воспалительные заболевания полости носа. Острые риниты. Острый катаральный (неспецифический) ринит . . . . .	86
<b>ЛЕКЦИЯ № 13. Заболевания полости носа. Хронические риниты. Атрофические риниты. Вазомоторный ринит. . . . .</b>	<b>90</b>
1. Хронический катаральный ринит . . . . .	90
2. Хронический гипертрофический ринит . . . . .	91
3. Атрофические риниты . . . . .	92

4. Вазомоторный ринит (нейровегетативная и аллергическая формы) . . . . .	95
<b>ЛЕКЦИЯ № 14.</b> Воспалительные заболевания околоносовых пазух . . . . .	98
1. Острые синуситы . . . . .	98
2. Хронические синуситы . . . . .	104
<b>ЛЕКЦИЯ № 15.</b> Риногенные глазничные и внутричерепные осложнения . . . . .	112
1. Глазничные осложнения . . . . .	112
2. Внутричерепные осложнения . . . . .	117
<b>ЛЕКЦИЯ № 16.</b> Острые воспалительные заболевания глотки . . . . .	125
1. Острый фарингит . . . . .	125
2. Ангина . . . . .	125
<b>ЛЕКЦИЯ № 17.</b> Хронические заболевания глотки. . . . .	137
1. Гипертрофия миндалин . . . . .	137
2. Хронические воспалительные заболевания . . . . .	138
<b>ЛЕКЦИЯ № 18.</b> Инородные тела и повреждения глотки. Аномалии развития глотки. . . . .	142
1. Повреждения глотки . . . . .	142
2. Аномалии развития глотки . . . . .	143
<b>ЛЕКЦИЯ № 19.</b> Заболевания гортани. Инородные тела гортани. . . . .	145
1. Острый ларингит . . . . .	145
2. Хронические ларингиты . . . . .	148
3. Повреждения гортани . . . . .	154

*Дроздов А. А., Дроздова М. В.*

**ЛОР-ЗАБОЛЕВАНИЯ.  
КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ**

Завредакцией медицинской литературы: *О. С. Рослякова*

Корректор: *Г. А. Серикова*

Технический редактор: *Т. И. Федорова*

Выпускающие редакторы: *М. Ю. Алферова, Я. С. Анохина*

Формат: 84 × 108/32

Гарнитура: «Ньютон»