

ДЕПАРТАМЕНТ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
ХАНТЫ-МАНСКИЙСКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА – ЮГРЫ

ГОУ ВПО «СУРГУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ХАНТЫ-МАНСКИЙСКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА – ЮГРЫ»

А.А. Чесноков

**ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ
ПО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ**

Сургут
2010

А.А. Чесноков

**ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ
ПО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ**

Сургут
Издательский центр СурГУ
2010

УДК 616.21(042)+611.2(042)
ББК 56.8+28.706
Ч-512

Печатается по решению
редакционно-издательского совета СурГУ

Рецензенты

доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой
госпитальной хирургии СурГУ В.В. Дарвин;
доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой
отоларингологии Тюменской медицинской академии А.И. Извин

Чесноков А. А.

Ч-512 Избранные лекции по оториноларингологии / А. А. Чесноков ;
Сургут. гос. ун-т ХМАО – Югры. – Сургут : ИЦ СурГУ, 2010. –
285 с.

«Избранные лекции по оториноларингологии» содержат учебный материал в объеме Федеральных методических рекомендаций по преподаванию оториноларингологии в высших учебных заведениях. Материал лекций охватывает функциональную анатомию ЛОР-органов, этиологию, патогенез, клинику и современные методы лечения наиболее распространенных заболеваний уха, носа и околоносовых пазух, болезней глотки и гортани. Отдельная лекция посвящена описанию предрасполагающих моментов в развитии предопухолевых заболеваний и их клиники. Представлена международная классификация злокачественных опухолей ЛОР-органов, клиники опухолей и современные подходы к лечению опухолей ЛОР-органов с исходом в социальную реабилитацию оперированных больных. Включен большой материал по травмам ЛОР-органов и современным методам лечения травм. Отдельные лекции посвящены детской оториноларингологии.

Предназначены для студентов медицинских вузов, интернов и клинических ординаторов и практикующих отоларингологов.

УДК 616.21(042)+611.2(042)
ББК 56.8+28.706

© Чесноков А.А., 2010
© ГОУ ВПО «Сургутский государственный
университет ХМАО – Югры», 2010

СОДЕРЖАНИЕ

Лекция 1	
Функциональная анатомия наружного и среднего уха	7
1. Функциональная анатомия наружного уха	7
2. Функциональная анатомия среднего уха	12
2.1. Барабанная перепонка	12
2.2. Функциональная анатомия воздухоносных полостей среднего уха	15
2.3. Функциональная анатомия слуховой трубы	18
2.4. Функциональная анатомия слуховых косточек и мышц барабанной полости	20
Лекция 2	
Функциональная анатомия внутреннего уха	26
1. Костный лабиринт	26
2. Перепончатый лабиринт	29
2.1. Перепончатая улитка	30
2.2. Звукопроводящая функция уха	33
2.3. Звуковоспринимающая функция уха	38
2.4. Возрастные сдвиги в чувствительности слухового анализатора	42
3. Вестибулярные отделы лабиринта	42
3.1. Перепончатые полукружные каналы	43
3.2. Вестибулярные реакции	44
4. Кровоснабжение лабиринта	47
Лекция 3	
Функциональная анатомия носа	47
Лекция 4	
Функциональная анатомия глотки	65
Лекция 5	
Функциональная анатомия гортани	80
Лекция 6	
Болезни наружного уха. Острый средний отит. Мастоидит	95
1. Болезни наружного уха	95
1.1. Серная пробка	95
1.2. Отморожения ушных раковин	96

1.3. Перихондрит ушной раковины	96
1.4. Фурункулы наружного слухового прохода	97
1.5. Отомикозы	99
2. Острый средний отит	99
3. Мастоидит	106

Лекция 7

Хронический средний отит	111
1. Этиологические факторы хронического среднего отита	111
2. Классификация хронического среднего отита	114
3. Хронический мезотимпанит	115
4. Хронический эптитимпанит	121

Лекция 8

Отогенные внутричерепные осложнения	128
1. Экстрадуральный абсцесс	129
2. Субдуральный абсцесс	130
3. Отогенный разлитой гнойный менингит	131
4. Отогенные абсцессы мозга и мозжечка	133
5. Отогенный сепсис	137

Лекция 9

Негнойная тугоухость	141
1. Нейросенсорная тугоухость	141
2. Болезнь Меньера	148
3. Отосклероз	155

Лекция 10

Заболевания полости носа и околоносовых пазух	159
1. Острый насморк (острый ринит)	159
2. Хронический насморк (хронический ринит)	163
3. Аллергический ринит	166
4. Острые и хронические синуситы	171
5. Хронический гайморит	176
6. Одонтогенный гайморит	177
7. Острое воспаление лобной пазухи (острый фронтит)	178
8. Хронический фронтит	179
9. Острые и хронические сфеноидиты	179

Лекция 11

Болезни глотки	189
1. Аденоидные вегетации (аденоиды)	189
2. Острые тонзиллиты	195
3. Абсцессы глотки	199
3.1. Паратонзиллярный абсцесс	199
3.2. Заглочный абсцесс	201
3.3. Парафарингеальный абсцесс	201
4. Хронический тонзиллит	202

Лекция 12

Острый ларингит	208
1. Подскладочный ларингит у детей (ложный круп)	211
2. Стенозы гортани	214
3. Дифтерия гортани	215
4. Флегмонозный ларингит	218
5. Хондроперихондрит гортани	220
6. Хронический ларингит	221
6.1. Хронический гипертрофический ларингит	222
6.2. Хронический атрофический ларингит	223

Лекция 13

Инфекционные гранулемы и новообразования ЛОР-органов ...	224
1. Инфекционные гранулемы	224
1.1. Склерома дыхательных путей	224
1.2. Туберкулез носа, глотки и гортани	226
1.3. Сифилис дыхательных путей	227
2. Новообразования ЛОР-органов	228
2.1. Предрасполагающие факторы	228
2.2. Предопухолевые состояния	229
2.3. Рак гортани	231
2.4. Опухоли глотки	234
2.4.1. Злокачественные образования глотки	234
2.5. Злокачественные опухоли носа	234
2.6. Злокачественные опухоли уха	235
2.6.1. Злокачественные опухоли наружного уха	235
2.6.2. Злокачественные новообразования среднего уха ...	236

Лекция 14

Травмы ЛОР-органов	238
1. Травмы носа	238
2. Повреждения уха	242
2.1. Ранения уха с повреждением костей	243
2.2. Термотравмы	244
2.3. Акустическая травма	245
2.4. Баротравма	246
2.5. Влияние шума и вибрации на орган слуха	248
3. Ранения глотки	249
4. Ранения гортани	251
4.1. Открытые травмы гортани	252
5. Инородные тела гортани, трахеи и бронхов	257
6. Инородные тела пищевода	262
7. Ожоги пищевода	266

Лекция 15

Особенности патологии ЛОР-органов у детей	269
--	-----

Лекция 1

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ НАРУЖНОГО И СРЕДНЕГО УХА

1. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ НАРУЖНОГО УХА

Ушная раковина, для чего она создана, какова ее роль в функционировании человеческого организма? Во всех известных руководствах роль ушной раковины у человека представлена как коллектор звуковых волн, падающих на голову человека, концентрации и направлению этих волн в наружный слуховой проход. Но обратимся к элементарной школьной физике, к физике отражения световых и звуковых волн. Угол падения волны равен углу отражения. Какая поверхность фокусирует слуховые волны, ибо с функцией коллектора неразрывно связана функция фокусирования? Ответ прост – сферическая. На этом физическом законе сконструированы прожектора, фары автомобиля, фонари, люстры и т.д. Где сферическая поверхность на ушной раковине, способная сконцентрировать падающую на нее звуковую энергию и направить ее в наружный слуховой проход? Это – полость ушной раковины или собственно раковина уха, это полусфера у самого входа в наружный слуховой проход. Именно эта полусфера, занимающая $1/4 - 1/5$ площади ушной раковины, и обладает функцией коллектора слуховых волн с направлением их в наружный слуховой проход. И плотно сращенная с подхрящницей истонченная кожа наружной слуховой поверхности ушной раковины способствует более эффективному отражению слуховых волн в направлении к наружному слуховому проходу. В этом процессе немалое значение имеет козелок и противокозелок.

А что остается остальной $3/4$ ушной раковины с ее гофрированной поверхностью? Отражать и рассеивать, согласно фундаментальному закону физики, слуховые волны? Нонсенс. Для чего мочка ушной раковины, имеющаяся только у человеческого уха? Увы, современная наука молчит.

Ушная раковина является уникальной частью человеческого тела. Как никакой иной орган, она является уникальной рефлексогенной зоной для всех органов и функциональных систем человеческого организма. На латеральной поверхности ушной раковины каждого индивидуума сосредоточено более 100 рефлексогенных точек, воздействуя на которые можно регулировать функцию практи-

чески всех органов и систем организма. Этот феномен ушной раковины с тысячелетней историей до сих пор не находит научного в нашем современном понимании объяснения.

Если вспомним уроки эмбриологии и гистологии, человеческий зародыш в определенное время, а именно в период закладки различных органов, по форме напоминает ушную раковину, и в проекции закладываемого органа на ушной раковине проецируется его точка «отражения». Возможно, эти параллели в какой-то мере объясняют обилие рефлексогенных точек или «точек отражения» на латеральной поверхности ушной раковины.

И как скоро мы заговорили о мочке уха как об определенном признаке общих физиологических качеств личности, остановим внимание коллег на этой интересной части ушной раковины. Как известно, форма и величина мочки уха – величина чрезвычайно вариабельна. Мочки могут иметь удлинненную форму, округлую, квадратную, тонкие, толстые, мясистые, припаянные, укороченные, могут наблюдаться различные вариации и формы и величины. Но что удивительно – на всех материках в разные эпохи, в разные цивилизации люди стремились удлинить мочку, связывая с феноменом длинной мочки высокие умственные и психические возможности. Считалось, что чем длиннее мочка, тем у человека более развитое и утонченное восприятие внешнего мира, тем человек мудрее, тем больше у него возможности связи с высшим космическим разумом. Вспомним изображение Будды, вспомним какие удлиненные, большие, почти до плеч у него мочки ушных раковин. Вспомним изображения святых ликом на иконах. Почти у всех иконописцев четко выписал удлиненную ушную мочку.

Таким образом, ушная раковина человека несет ряд важнейших функций:

- 1) отражение генотипа каждого индивидуума;
- 2) в силу глубокой рефлекторной связи ушной раковины с практически всеми органами и системами организма человека на ушной раковине находят отражение различные врожденные и приобретенные патологические состояния, то есть ушная раковина – зеркало здоровья человека;
- 3) ушная раковина является коллектором для звуковых волн, усиливает их в среднем на 8–10 дБ, отражая, направляет звуковые волны в наружный слуховой проход;
- 4) защитная функция ушной раковины. При деформации ушной раковины резко возрастает запыленность наружного слухового

прохода, возрастает вероятность развития различных наружных отитов.

И, заканчивая изложение функциональной анатомии ушной раковины, следует упомянуть о ее кожных покровах. Как известно, на латеральной поверхности ушной раковины кожа интимно сращена с надхрящницей, что подчеркивает четкий рельеф ушной раковины. Несомненно, плотная, гладкая поверхность ушной раковины способствует более эффективному отражению падающих слуховых волн и направлению их в наружный слуховой проход. С другой стороны, четкий рельеф ушной раковины необходим для дифференциации многочисленных рефлекторных точек, точек «отражения» практически всех органов и систем организма.

На внутренней поверхности ушной раковины под кожей имеется слой рыхлой соединительной ткани, в котором проходят сосуды и нервы, обеспечивающие эффективную трофику ушной раковины.

Воронкообразно суживаясь, собственно раковина уха, *coucha anrrientae*, переходит в перепончато-хрящевую ткань наружного слухового прохода. Наибольшее сужение наружного слухового прохода наблюдается в месте перехода его перепончато-хрящевого отдела в костный. В костном отделе наружный слуховой проход несколько расширяется с тем, чтобы перед барабанной перепонкой вновь сузиться. Таким образом, по своей форме наружный слуховой проход имеет в целом рупорообразную форму, что способствует усилению за счет интерференции проходящих слуховых волн на 8–10 дБ. Следует вспомнить, что первые слуховые аппараты имели вид воронки. Такую же функцию несли тарелки радиоприемников, рупоры громкоговорителей.

Итак, первой функцией наружного слухового прохода, имеющей анатомическую основу, является проведение слуховых волн с увеличением их амплитуды до барабанной перепонки.

Наружный слуховой проход на всем протяжении покрыт кожей, однако название «кожи» с гистологической точки зрения применимо только к его перепончато-хрящевому отделу, где в дермальном слое кожи имеются серные и сальные железы и волосные луковицы. Выделяясь у основания волос, секреты желез смачивают волосы, что способствует оседанию на них пылевых частиц и относительной чистоте внутреннего костного отдела наружного слухового прохода и барабанной перепонки. Исходя из этой анатомической особенности кожи наружного слухового прохода, становится понятным локализация фурункулов только в перепончато-хрящевой части.

В костном отделе наружного слухового прохода в эпителиальной выстилке дермального слоя нет, имеется только эпидермис, сращенный своей базальной мембраной с надкостницей, поэтому название «кожа» применительно к эпителиальной выстилке костной части наружного слухового прохода весьма условно.

В целом же кожная и эпидермальная выстилка наружного слухового прохода обеспечивает его защитную функцию.

Плотной основой передней и нижней стенок наружного слухового прохода в перепончато-хрящевой его части служит желобоватый хрящ, прерываемый 2–3 санториниевыми щелями на нижней стенке. По этим щелям, выполненным рыхлой соединительной тканью, проходят сосуды и нервы, питающие наружное ухо. Благодаря этим щелям при жевательных движениях, при разговоре нижняя и передняя стенка наружного слухового прохода совершают выталкивающие движения, и высохшая сера удаляется из наружного слухового прохода. Именно контакт передней стенки перепончато-хрящевой части наружного слухового прохода с нижне-челюстным суставом обеспечивает его самоочищение.

Благодаря санториниевым щелям наружный слуховой проход обладает подвижностью и при оттягивании ушной раковины наружу и вверх можно максимально выпрямить слуховой проход, что даст возможность осмотреть барабанную перепонку. Так как передняя и нижняя стенка перепончато-хрящевой части контактирует с капсулой околоушной слюнной железы, при воспалительных процессах в наружном слуховом проходе воспаление или перифокальный отек могут распространяться по санториниевым щелям на околоушную железу, что вызовет необходимость дифференциальной диагностики с паротитом. Исходя из тесного контакта передней хрящевой стенки наружного слухового прохода с капсулой нижне-челюстного сустава понятно усиление боли в ухе при жевании у больных фурункулом с локализацией на передней стенке наружного слухового прохода.

Верхняя и задняя стенка перепончато-хрящевой части наружного слухового прохода лишены хрящевой основы, под кожей располагается плотный фиброзный слой, сращенный с надкостницей. В практической отоларингологии следует помнить, что при фурункулах с локализацией на задней стенке наружного слухового прохода может развиваться перифокальный отек заушной области, ушная раковина при этом оттопыривается и возникает необходимость дифференциации с мастоидитом.

Перепончато-хрящевой отдел наружного слухового прохода соединен с костным отделом посредством круговой связки, образованной плотной фиброзной тканью. Именно эта связка и формирует перешеек наружного слухового прохода, наиболее узкую часть его. Именно этот перешеек необходимо всегда учитывать при удалении инородных тел из наружного слухового прохода. При неумелом удалении инородное тело может пройти за перешеек и, дальнейшее его удаление всегда сопряжено с известными трудностями и осложнениями.

Верхняя стенка костной части наружного слухового прохода образована основанием чешуи височной кости, которая отделяет наружный слуховой проход от средней черепной ямки. При переломах основания черепа линия перелома часто проходит по височной кости и тогда развивается кровотечение и ликворрея из уха, что является ценным диагностическим симптомом перелома.

Передняя стенка костной части наружного слухового прохода граничит с полостью сустава нижней челюсти. Травма нижней челюсти при ударе по подбородку или при падении на подбородок иногда сопровождается переломом передней стенки наружного слухового прохода.

Задняя костная стенка наружного слухового прохода контактирует с сосцевидной частью височной кости, в задне-верхнем отделе проецируется передняя стенка антрума, поэтому при мастоидитах мы всегда находим опущение этой стенки, суживающее просвет костной части наружного слухового прохода.

И, наконец, нижняя, довольно толстая стенка костной части наружного слухового прохода. Под этой стенкой залегает мощный сосудисто-нервный пучок шеи. Чтобы не быть голословным, уважаемые коллеги, взгляните на Ваши формы большого пальца и мизинца. Так вот, ширина ногтя большого пальца – это приблизительный диаметр Вашей внутренней яремной вены, несущей кровь из головного мозга, а ширина ноготка мизинчика – приблизительный диаметр сонной артерии, несущей кровь в мозг под высочайшим давлением. Исходя из вышеприведенного сравнения, понятен чрезвычайно быстрый летальный исход при ножевых и огнестрельных ранениях под ухо.

В заключении следует остановиться на барофункции наружного слухового прохода. Общеизвестен факт оптимальной вибрации барабанной перепонки при одинаковом атмосферном давлении по обе ее стороны. Со стороны барабанной полости величина давления

обеспечивается функцией слуховой трубы, а со стороны наружного слухового прохода... Именно благодаря барофункции наружного слухового прохода мы не теряем социального слуха при сужении слухового прохода до минимальных величин. И только полное закрытие, obturация наружного слухового прохода, приводит к изменению импеданса наружного слухового прохода, его акустических свойств, в итоге – разница в барометрическом давлении по обе стороны барабанной перепонки, изменяются ее вибрирующие функции, снижается слух.

2. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ СРЕДНЕГО УХА

2.1. Барабанная перепонка

Существует представление о барабанной перепонке как разграничителе наружного и среднего уха, мембране, разделяющей два фрагмента единой анатомической структуры. Однако если встать на позиции функциональной анатомии, барабанная перепонка – это не разграничитель, это объединяющий структурный компонент функций наружного уха и среднего уха, среднего уха и проводящей системы внутреннего уха, ибо особенности колебаний барабанной перепонки неразрывно взаимосвязаны с колебаниями стремени в овальном окне.

Структурной функциональной основой барабанной перепонки является соединительно-тканная, фиброзная округлая пластинка, вставленная посредством фиброзно-хрящевого кольца в углубление барабанной бороздки. Сама фиброзная пластинка барабанной перепонки состоит из взаимно переплетающихся циркулярных и радиальных фиброзных волокон, что придает особую прочность барабанной перепонке. По данным Л.М. Наймана и М.Р. Богомилского (2001) барабанная перепонка может выдержать постепенно нарастающее давление до двух атмосфер.

Со стороны барабанной полости сверху вниз по средней ее оси вплетена между циркулярными волокнами рукоятка молоточка от короткого отростка до центра барабанной перепонки. Интимно связанная с барабанной перепонкой рукоятка молоточка как рычаг конусовидно втягивает барабанную перепонку внутрь барабанной полости с наклоном к горизонтальной плоскости в 45° в проекции круглого окна в задне-нижнем квадранте. Именно этот угол наклона барабанной перепонки и определяет разнофазовость воздействия слуховых волн на овальное и круглое окно.

Гениальный физик и военный хирург Герман фон Гельмгольц (1885) придавал большое значение конической форме барабанной перепонки и распределению ее фиброзных волокон. Он считал, что звук, падающий на барабанную перепонку, усиливается благодаря легкой изогнутости ее волокон. Гельмгольц сравнивал каждое изогнутое радиарное волокно с цепью, натянутой между краем барабанной перепонки и пупком. Средняя часть каждого волокна относительно свободно подвижна, что приводит к увеличению амплитуды колебаний волокон в средней части при падении на них звуковых волн. Совокупность же всех волокон барабанной перепонки представляет собой ее трансформирующую систему.

Большой вклад в изучение физиологии барабанной перепонки внес Бекеш (1942). Он показал, что центральная часть барабанной перепонки при подаче звуковых сигналов испытывает наименьшие колебания, совершая при этом вращательные движения. Наибольшие экскурсии барабанная перепонка совершает в ее нижней части, у нижнего полюса.

Генрих Г. Кобрак (1963) выявил зависимость амплитуды колебаний барабанной перепонки от частоты падающего на нее звука. Данные, полученные Кобраком, представлены в таблице.

Частота (гц)	Амплитуда (м)
45	1830,0
77	25,0
125	3,2
200	0,84
270	0,15
360	0,08
450	0,036
750	0,018
860	0,010
1020	0,008
1920	0,0075
3600	0,0045

Как видно из приведенной таблицы, амплитуда колебаний барабанной перепонки обратно пропорциональна частоте падающей на нее звуковой энергии. При этом наибольшие колебания барабанная перепонка совершает под воздействием низких частот, низких звуков, обладающих большей амплитудой, чем высокие звуки.

Таким образом, барабанная перепонка в основном реагирует, проводит, обладает резонансом на падающие на нее низкие частоты, низкие звуки.

Следует также подчеркнуть, что при различных звуковых воздействиях может колебаться вся барабанная перепонка, ее часть или даже 1/100 ее диаметра, что зависит от неправильной овальной формы всей барабанной перепонки, разной длины и напряженности составляющих ее радиальных волокон.

И, наконец, о форме натянутой части барабанной перепонки. Как известно, барабанная перепонка рычажной силой молоточка, его рукоятки, конусовидно втянута внутрь барабанной полости, и радиальные ее волокна постоянно находятся в определенном физиологическом напряжении. А теперь, уважаемые коллеги, вспомним обычную механическую автомобильную рессору, своей выпуклой частью направленной к дороге, рессору железнодорожных вагонов выпуклой частью также направленную вниз, к железнодорожному полотну. Барабанная перепонка – та же рессора. Силы, действующие изначально на рессору, стремятся ее разогнуть, что и определяет механический колебательный контур автомобильных и железнодорожных рессор. Тот же закон механики обязателен и для рессоры уха – барабанной перепонки. Коль скоро волокна барабанной перепонки изначально находятся в напряжении, в состоянии растяжения, для получения колебательного их эффекта необходима сила, изначально ослабляющая натяжения фиброзных волокон. Или для того, чтобы их перерастянуть? Но это абсурдно. Стало быть, изначальная сила, вызывающая различные колебания натянутой части барабанной перепонки, изначально должна действовать на барабанную перепонку изнутри, со стороны барабанной полости. К обозначению этой силы мы вернемся при изложении кинематики слуховых косточек.

А что касается ненапрянутой части барабанной перепонки, составляющей всего 1/8 ее части? Какова ее роль в процессах звукопроводения? Как известно, рукоятка молоточка в натянутой части барабанной перепонки под влиянием звуковых волн совершает два вида движения: основной – вращательный благодаря своей винтообразной суставной поверхности на головке молоточка и педалирующие движения совместно с колебаниями радиальных волокон при подаче низких звуков. Ось педалирующих движений молоточка как раз проходит по передней и задней складках барабанной перепонки, разграничивающих натянутую часть от ненапрянутой. И от-

сутствие оформленного соединительно-тканного каркаса ненапрянутой части способствует этим движениям, при которых короткий отросток молоточка уходит вглубь барабанной полости, а рукоятка молоточка, связанная с натянутой частью движется в сторону наружного слухового прохода, уменьшая тем самым глубину пупка и расслабляя радиальные волокна барабанной перепонки.

Таким образом, ненапрянутая часть барабанной перепонки способствует колебательным движениям молоточка.

В заключение обзора по функциональной анатомии барабанной перепонки следует отметить, что последняя, как и все поверхности, сообщающиеся с внешней средой или образующие полости, покрыта с обеих сторон эпителиальной тканью. Со стороны наружного слухового прохода барабанная перепонка покрыта многослойным плоским эпителием (не эпидермисом и тем более не кожей), а со стороны барабанной полости – тонкой слизистой оболочкой, покрытой кубическим эпителием.

2.2. Функциональная анатомия воздухоносных полостей среднего уха

Воздухоносные структуры среднего уха представлены полыми образованиями: барабанная полость, антрум и периантральные клетки. Одна, передняя полость, барабанная полость, несколько меньшего размера, объемом $0,75/\text{см}^3$, другая, задняя, антрум, несколько большего объема – $1,2\text{--}1,5/\text{см}^3$. Если взглянуть на всю эту систему с точки зрения акустики, то перед нами вырисовывается настоящий музыкальный акустический инструмент в виде скрипки или гитары, с резонирующими полостями различной формы и величины. Настоящий, природой созданный «орган», который благодаря акустическим свойствам полостей среднего уха способен резко усиливать силу колебательных движений под воздействием звуковой энергии.

В 1998 году мы провели физико-математическое исследование акустических свойств воздухоносных полостей среднего уха с компьютерным моделированием. С точки зрения акустики воздухоносные полости: барабанная, антрум, периантральные клетки – являются резонаторами, в которых звуковая волна, отражаясь многократно от стенок, будет интерферировать с падающей волной и образовывать более мощную стоячую волну. Именно эффект стоячей волны заложен в резком усилении звуков в музыкальных инструментах. Необходимым условием образования стоячих волн является кратное

соотношение размеров полости с длиной стоячей волны. И если в воздухоносных полостях среднего уха присутствует чрезвычайная вариация мельчайших клеток сосцевидной части с крупными полостями антрума и барабанной полости, то можно представить чрезвычайное обилие резонирующих звуков разных частот (от 600 герц до 1200 герц по данным Бекеша, В.Г. Ермолаева, А.Л. Левина, Г.Г. Кобрака и др.).

Зная зависимость частоты звука от длины волны, зная размеры полости, в которой возникают стоячие волны, можно определить характер стоячей волны для каждой конкретной полости по формуле:

$$D = NC/2V,$$

где D – объем полости,

$N = 0, 1, 2 \dots$ – число колебаний,

C – скорость звука в газовой камере.

Так, для барабанной полости с объемом 1 см^3 частота стоячей волны составит 17695 гц, что соответствует верхнему диапазону частот звуковых волн, воспринимаемых человеком.

В процессе изучения характера стоячих волн в полостях среднего уха мы выявили зоны скопления стоячих волн, зоны наложения стоячих волн друг на друга, выражаясь языком акустики, мы выявили зоны пучности стоячих звуковых волн, зоны наибольших колебаний, зоны наиболее мощных звуков. Эти зоны пучности оказались в области перешейка между барабанной полостью и антрумом, в зоне *aditus ad antrum*. Именно в этом месте накладываются, собираются стоячие волны, образующиеся как в барабанной полости, так и в антруме, именно в этом месте концентрируется резонирующая в полостях среднего уха звуковая энергия.

Таким образом, воздухоносные полости среднего уха являются единой резонирующей системой, значительно усиливающей силу колебаний костных стенок при воздействии звуковой энергии, достигающей костных структур среднего уха.

Как любая замкнутая воздухоносная полость стенки полостей среднего уха выстлана тончайшей слизистой оболочкой, выполняющей функции надкостницы. Сама же слизистая оболочка покрыта слоем плоского или кубического эпителия.

Характеризуя воздухоносные полости среднего уха как систему резонаторов, необходимо остановиться на описании стенок барабанной полости и антрума, ибо их рельеф, их анатомические особенности служат единой цели – оптимальному звукопроведению.

Ниже входа в пещеру имеется костный выступ – пирамидальный отросток, от которого начинается стремennая мышца. На наружной поверхности пирамидального отростка располагается барабанное отверстие, через которое в барабанную полость вступает отходящая от лицевого нерва барабанная струна (*chorda tympani*). Она проходит между молоточком и наковальней через всю барабанную полость вблизи барабанной перепонки и выходит из нее, отдавая вкусовые волокна к языку на своей стороне, секреторные волокна к слюнной железе и волокна к нервным сосудистым сплетениям.

На дне входа в пещеру имеется возвышение в виде конусовидного гребешка, идущего от внутренней до наружной стенки входа в пещеру. Верхний край гребешка покрыт гиалиновым хрящом. Спереди и за гребешком, названный нами «гребешком наковальни», имеются ямки, при этом более выражена задняя, описанная во всех известных руководствах как «ямка наковальни».

В заключение обзора воздухоносных структур среднего уха следует упомянуть о линейных взаимоотношениях барабанной перепонки, составляющей основу латеральной стенки барабанной полости, и ее медиальной, внутренней, лабиринтной стенки. Как известно, барабанная перепонка конически втянута в барабанную полость, при этом расстояние от переднего края барабанного кольца до медиальной стенки, то есть ширина передней стенки барабанной полости составляет 2–3 мм, а расстояние от заднего края барабанного кольца до медиальной стенки, то есть ширина задней стенки барабанной полости составляет 5–7 мм. Таким образом, барабанная перепонка в разных ее отделах неодинаково удалена от медиальной стенки барабанной полости. Так, в центре, в области пупка барабанная перепонка отстоит от медиальной стенки на 2 мм, в области передних квадрантов – около 2–3 мм, и наибольшее расстояние от барабанной перепонки до медиальной стенки в задних отделах – 6–7 мм. Исходя из этого, становится понятным скопление экссудата в барабанной полости при отитах именно в задних отделах, что клинически проявляется выпячиванием задних квадрантов барабанной перепонки, и рекомендация производить парацентез в задне-нижнем квадранте (в задне-верхнем квадранте проектируется стремнно-наковальное сочленение).

В заключение следует подчеркнуть важнейшую роль широкой, короткой, даже зияющей слуховой трубы в формировании воздухоносных полостей среднего уха у новорожденных и у грудных детей. При грудном вскармливании благодаря формированию отрицательного давления в носоглотке происходит активный дренаж, из

барабанной полости отсасывается расплавленная ферментами нормальной микрофлоры носоглотки миксоидная ткань, происходит очищение полостей среднего уха. Широкая, короткая слуховая труба необходима ребенку и ни в коем случае не является патологическим моментом в развитии различной воспалительной патологии. Поэтому острые средние отиты в детском возрасте чаще наблюдаются у детей, находящихся на искусственном вскармливании, когда не создается нормального отрицательного давления в носоглотке, не раскрывается в достаточной мере широкая короткая слуховая труба, не удаляется расплавленная миксоидная ткань из полостей среднего уха и процесс нормального физиологического воспаления переходит в патологический процесс с активизацией микрофлоры, находящейся в среднем ухе.

2.3. Функциональная анатомия слуховой трубы

Слуховая труба представляет собой канал, выстланный слизистой оболочкой с покрывающим ее мерцательным эпителием. Начинаясь в верхних отделах передней стенки барабанной полости отверстием, ведущим в костный канал, слуховая труба при выходе из пирамиды височной кости продолжается перепончато-хрящевым каналом, открывающимся на боковой стенке носоглотки на уровне заднего конца средней носовой раковины. Общая длина канала составляет от 33 до 39 мм (в среднем 36 мм). На костную часть слуховой трубы приходится 1/3 длины и 2/3 – перепончатохрящевую часть. Просвет костной части слуховой трубы составляет 4–5 мм, перепончато-хрящевой части – 8–10 мм в самом широком месте и в области перешейка, перехода костной части в хрящевую – 1,5–2 мм.

Хрящевой основной перепончатохрящевой части слуховой трубы является желобоватый гиалиновый хрящ, который образует внутреннюю, верхнюю и частично наружную стенки трубы. Нижняя и большая часть наружной стенки образованы мощным слоем фиброзной соединительной ткани, в который вплетаются мышечные волокна мышц, напрягающих мягкое небо, и мышц, поднимающих мягкое небо. В спокойном состоянии эти мышцы расслаблены и эластической тягой соединительно-тканной основы перепончатохрящевая часть слуховой трубы как бы вдавливаются в просвет желобоватого хрящевого остова, что приводит в итоге к закрытию просвета слуховой трубы. При акте глотания, при напряжении мышц неба, происходит тоническое сокращение мышечных волокон, вплетенных

в фиброзный остов слуховой трубы, в результате чего просвет слуховой в перепончато-хрящевом отделе открывается.

Как известно, от лицевого нерва, залегающего в толще задней стенки барабанной полости, несколько ниже отхождения стремянного нерва отходит барабанная струна, являющаяся секреторно-вкусовым нервом, иннервирующим слюнные железы языка и на задней боковой поверхности ротоглотки. Войдя в барабанную полость, барабанная струна залегает в задней и передней складках барабанной перепонки, проходя между шейкой молоточка и наковальней. При всасывании тимпанального воздуха в условиях закрытой слуховой трубы барабанная перепонка втягивается, что вызывает раздражение барабанной струны между шейкой молоточка и наковальней. Образно выражаясь, происходит как бы ее ущемление, сдавление. В результате раздражения барабанной струны слюнные железы полости рта вырабатывают порцию слюны, человек делает глотательное движение, при котором напрягаются мышцы мягкого неба, в итоге раскрывается слуховая труба, и новая порция воздуха проникает в барабанную полость, выравнивая давление по обе стороны барабанной перепонки, создавая тем самым оптимальные условия для ее колебания.

В этом заключается барофункция слуховой трубы. Помимо барофункции, слуховая труба обладает дренажной функцией, направленной на очищение барабанной полости в норме и патологии. Механизм дренажной функции заключается в следующем. Обычно, как было уже сказано, слуховая труба закрыта. Она открывается при сокращении мышечных волокон, вплетающихся в соединительнотканые стенки перепончато-хрящевого отдела слуховой трубы. При этом сокращение мышц начинается от перешейка, что приводит к всасыванию в слуховую трубу содержимого барабанной полости и выбросу этого содержимого в носоглотку. То есть, осуществляется активный дренаж, при котором очищается барабанная полость.

В осуществлении дренажной функции слуховой трубы немаловажную роль играет покровный цилиндрический эпителий, а именно его мукоцилиарный клиренс, благодаря которому микробные тела, погибшие лейкоциты, инородные частицы, слушенные эпителиальные клетки и другие включения передвигаются из барабанной полости в носоглотку.

В эпителиальной выстилке слизистой оболочки слуховой трубы находятся не только клетки мерцательного цилиндрического

эпителия, но и бокаловидные клетки, особенно в перепончато-хрящевом отделе слуховой трубы. Секрет этих бокаловидных клеток увлажняет не только поверхность слизистой оболочки и активизирует деятельность ворсинок мерцательного эпителия, но и благодаря наличию лизоцима, интерферона и других веществ выполняет защитную функцию слуховой трубы.

Кроме всех вышеперечисленных функций, слуховая труба в физиологическом сомкнутом состоянии препятствует поступлению в барабанную полость собственных звуков речи. При зияющей слуховой трубе доступ звуков собственной речи значительно возрастает, возникает эффект аутофонии.

2.4. Функциональная анатомия слуховых косточек и мышц барабанной полости

В процессах звукопроведения основным, узловым моментом является рычажная система среднего уха, представленная цепью молоточек-наковальня-стремя. Все, о чем излагалось в настоящей лекции, сведено к созданию оптимальных условий для функции этой рычажной, звукопроводящей, звукотрансформируемой цепи слуховых косточек.

Итак, молоточек, какова его роль? Функция этой косточки обеспечена формой, величиной, массой молоточка, соотношением к барабанной перепонке, связью суставом с наковальней и удерживаемыми в подвешенном состоянии связками.

Молоточек имеет форму согнутого клина и длину около 8 мм. На молоточке различают рукоятку, шейку и головку. Рукоятка молоточка интимно связана с соединительно-тканной основой барабанной перепонки, сверху до ее центра с наклоном вперед. На своем верхнем конце она снабжена коротким отростком молоточка, отодвигающим кнаружи верхние отделы барабанной перепонки, в то время как свободный конец рукоятки молоточка до предела втягивает внутрь центральные отделы барабанной перепонки. Шейка молоточка загибается от рукоятки кнутри и соединяет последнюю с головкой. От передней поверхности шейки отходит длинный отросток молоточка, который существует только в раннем детском возрасте и располагается кпереди в глазеровой щели. Впоследствии уменьшается так, что от него остается только маленький выступ. Головка молоточка имеет овальную форму и на своей задней и отчасти внутренней поверхности имеет винтообразную суставную вы-

емку, покрытую гиалиновым хрящом, внизу заканчивающуюся тормозным зубом (Р.Д. Синельников, 1958). Располагаясь в эпитимпануме, головка молоточка подвешена к крыше барабанной полости верхней связкой молоточка. Шейка молоточка стабилизирована наружной и передней связками молоточка. Рукоятка молоточка фиксирована в подвижной барабанной перепонке.

Таким образом, молоточек, как начальная часть цепи слуховых косточек, подвешен фиброзными образованиями и нигде не контактирует с костными стенками барабанной полости. Вес молоточка составляет 23 мг.

Наковальня по своему виду имеет сходство с двухкорневым зубом, коронка которого образует тело наковальни, а его корни – обеими отростками наковальни. Вес наковальни составляет 27 мг, почти в 3 раза больше, чем вес молоточка. Тело наковальни, как и молоточек, помещается в эпитимпануме, позади головки молоточка и подвешено к крыше барабанной полости посредством верхней связки наковальни. Передняя поверхность тела наковальни несет покрытую гиалиновым хрящом суставную поверхность винтообразной формы, адекватно суставной поверхности головки молоточка. Суставные поверхности обеих косточек образуют молоточко-наковальный сустав, при этом движения в этом суставе ограничены тормозным зубом молоточка. По мнению Р.Д. Синельникова (1958), «благодаря наличию тормозного зуба молоточка и соответствующей выемке на наковальне данный сустав является тормозным». Движения в этом суставе под влиянием звуковой энергии могут быть свободными до определенного предела, после чего молоточко-наковальный конгломерат начинает двигаться, колебаться как единое целое.

Длинная ножка наковальни, отойдя от тела, направляется вниз и располагается в мезотимпануме медиальнее и позади рукоятки молоточка. Нижний конец длинной ножки истончается и загибается внутрь. На его свободной поверхности имеется небольшой чечевицеобразный отросток, суставная поверхность которого сочленяется со стремением.

Таким образом, движения барабанной перепонки с молоточком посредством молоточко-наковального сочленения передаются на наковальню и через длинный отросток наковальни на стремя.

Короткая ножка наковальни, направляясь назад и вниз под углом 40–45°, покоится на тонком гребешке, тянущемся по краю *aditus ad antrum* и покрытым тонким слоем гиалинового хряща. Позади

этого гребешка, названного нами *crista incudis*, имеется постоянная круглая, четко очерченная ямка, описываемая во всех известных руководствах как *fossa incudis*. Спереди гребешка короткой ножки также имеется ямка в барабанной полости, только менее выражена.

При этом короткая ножка располагается в *aditus* косо, направляясь своей верхушкой ближе к латеральной стенке *aditus ad antrum*.

От верхушки короткой ножки в обе стороны латерально и медиально, идут две довольно мощные и хорошо выраженные связки: *lig. incudis post. medialis* и *lig. Incudis post. Lateralis*, которые фиксируют короткую ножку над *crista incudis*.

Между гребешком наковальни на краю *aditus ad antrum* и верхушкой короткой ножки, также покрытой слоем гиалинового хряща, имеется щель менее 0,1 мм.

От задней латеральной связки наковальни натянута вперед и вверх до верхней связки молоточка полупрозрачная тонкая мембрана, названная нами *membrana incudis*. Эта мембрана простирается от латерального края короткой ножки и тела наковальни до латеральной стенки *aditus ad antrum*. По этой мембране идет сеть кровеносных сосудов, питающая наковальню.

Таким образом, воздушное сообщение между барабанной полостью и клетками сосцевидной части височной кости осуществляется между медиальной стенкой *aditus ad antrum*, коей является латеральный полукружный канал, и медиальной поверхностью наковальни.

Представленные нами данные дают основание переосмыслить роль наковальни в звукопроведении.

Стремля – самая маленькая из слуховых косточек. В нем различают головку, шейку, две ножки и основную подножную пластинку; вес этой косточки равен 2,5 мг, высота ее – 4 мм, площадь подножной пластинки около 3–3,5 мм² (в 20–25 раз меньше площади барабанной перепонки). Головка стремени сочленена шаровидным суставом с чечевицеобразным отростком длинной ножки наковальни. Подножная пластинка стремени укреплена в окне преддверия кольцевидной подвижной связкой.

Итак, цепь слуховых косточек представляет собой своеобразную рычажную систему среднего уха. Кинематика этой цепи довольно своеобразна и представлена следующим образом.

Звуковая энергия, воздействуя на барабанную перепонку, вызывает колебания молоточка, характер которых, как показали исследования В.Ф. Ундрица, Г.Г. Кобрака, зависит от особенностей коле-

баний барабанной перепонки. Последняя может отвечать на воздействие звуковой энергии вибрацией как всей поверхности, так и отдельных ее участков, что зависит от частоты и амплитуды звуковой волны. В случае колебаний всей барабанной перепонки рукоятка молоточка будет колебаться вместе с ней внутрь и наружу относительно своей продольной оси, при колебаниях же отдельных участков барабанной перепонки возможны колебания рукоятки молоточка относительно поперечной оси, проходящей через короткий отросток молоточка. При этом основным видом колебаний являются движения молоточка вокруг продольной оси, проходящей по передней и задней складкам барабанной перепонки.

Рассматривая колебания молоточка, связанные с вибрацией барабанной перепонки, следует подчеркнуть, что они вызываются в основном звуковой волной низкочастотного характера, так как барабанная перепонка и связанная с ней рукоятка молоточка являются низкочастотным фильтром.

Через молоточко-наковальное сочленение движения молоточка передаются на наковальню, причем характер передачи движения обусловлен анатомическим строением сустава, который имеет форму винта. При такой форме сустава сила действия головки молоточка на наклонную поверхность наковальни стремится повернуть эту площадку так, чтобы она встала параллельно линии действия силы. В результате при движении головки молоточка внутрь тело наковальни будет смещаться внутрь и назад, а при движении головки молоточка наружу, в сторону наружного слухового прохода – соответственно наружу и вперед. При этом ось вращения наковальни по спирали проходит через молоточко-наковальное сочленение и верхушку короткого отростка наковальни, который покоится на краю адитуса.

При таких перемещениях тела наковальни длинный отросток ее, сочлененный с головкой стремени, будет перемещаться вдоль длинной оси окна преддверия. Благодаря шаровидной форме наковальнестременного сочленения такие перемещения длинного отростка наковальни, вызванные низкочастотной звуковой волной, приводят к педалирующим движениям стремени по оси вращения, перпендикулярной длинной оси окна преддверия и расположенной ближе к его заднему краю, где имеется утолщение кольцевидной связки. Именно этот характер движения стремени в окне преддверия и описал В.Ф. Ундриц. При педалирующих же движениях стремени в окне преддверия в завитках улитки возникает «бегущая волна» с

нарастающей к верхушке улитки амплитудой колебаний, что приводит к восприятию низких звуков сенсорными элементами в верхних завитках улитки.

Совершенно иной характер движений слуховых косточек наблюдается при воздействии высоких звуков. Исследованиями J. Tonndorf и S. Khanna установлено, что объемная скорость перемещения барабанной перепонки, а также рукоятки молоточка имеет максимальное значение на низких частотах (до 1 кГц) и резко уменьшается с повышением частоты звуковой стимуляции. Общеизвестен факт лучшего прохождения высокочастотной звуковой волны в более плотной среде.

Изучая пороги воздушно-проводимых звуков в обычных условиях регистрации пороговой аудиограммы при блокаде вибрирующих свойств черепа у 30 здоровых людей с нормальным слухом, мы установили, что, во-первых, блокада вибрации костей черепа повысила пороги воздушного проведения при открытом слуховом проходе, во-вторых, повышение порогов касалось в основном восприятия звуков высоких частот и, в третьих, чем выше частота подаваемого через наушники звука, тем больше повышались пороги восприятия по воздуху.

На основании полученных данных мы предположили, что цепь слуховых косточек передает на окно преддверия и перилимфу колебания с вибрирующих костных стенок полостей среднего уха.

Мы считаем, что должен быть контакт цепи слуховых косточек с вибрирующими под действием звуковой энергии анатомическими структурами височной кости.

Местом такого контакта является короткий отросток наковальни, который располагается над описанным нами гребешком наковальни на краю адитуса и фиксирован двумя связками (задней латеральной и задней медиальной) к боковым стенкам адитуса. Такое расположение короткого отростка обеспечивает многообразие движений при контакте с гребешком наковальни на дне адитуса, то-есть мы имеем вариант «открытого» наковально-гребешкового сустава.

Исходя из вышеизложенного, мы представляем кинематику цепи слуховых косточек при воздействии звуков высокой частоты, имеющих коротковолновую природу, следующим образом.

Колебания костных стенок полостей среднего уха через гребешок на дне адитуса передаются на короткий отросток наковальни. Последний вибрирует вокруг оси, проходящей через его верхушку и

центр молоточко-наковального сочленения, сообщая всей наковальне вращательные движения. При этом длинный отросток наковальни движется по короткой поперечной оси окна преддверия (вверх-вниз) Благодаря шаровидному наковальне стремянному сочленению такие движения длинного отростка наковальни вызывают колебания стремени в окне преддверия вокруг его продольной длинной оси. Эти колебания основания стремени значительно меньше по амплитуде, чем при педалирующих колебаниях, возникающих под воздействием низкочастотных звуков. Поэтому и возникает совершенно иная по энергии «бегущая волна» в лестницах завитков улитки с большей амплитудой в основном завитке, что и вызывает там восприятие высоких звуков.

Помимо колебаний вокруг продольной и поперечной осей окна преддверия, стремя совершает поршнеобразные колебания, что нашло отражение в поршнеобразной стапедопластике. При большой интенсивности звуковой стимуляции основание стремени, как отмечает В.Ф. Ундриц, С.Н. Хечинашвили, может совершать движения вокруг горизонтальной оси, не погружаясь в окно преддверия.

В заключение следует подчеркнуть многообразие движений, как всей цепи слуховых косточек, так и отдельных ее элементов в проведении звуковой энергии во внутреннее ухо.

Мышечный аппарат барабанной полости представлен двумя мышцами, натягивающими барабанную перепонку и стремянной мышцей. Обе эти мышцы, с одной стороны, удерживают слуховые косточки в определенном положении, наиболее благоприятном для проведения звука, с другой – защищают внутреннее ухо от чрезмерных звуковых раздражений путем рефлекторного сокращения. При подаче слабых звуковых сигналов стремянная и мышца, натягивающая барабанную перепонку, синхронно адекватно раздражению расслабляются, при подаче сильных звуков – синхронно тонизируются.

То есть мышечный аппарат среднего уха создает оптимальные условия для колебаний цепи слуховых косточек.

Кровообращение барабанной полости осуществляется из бассейнов наружной и частично-внутренней сонных артерий.

Лекция 2

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ВНУТРЕННЕГО УХА

1. КОСТНЫЙ ЛАБИРИНТ

Внутренне ухо представлено костным лабиринтом и его содержимым. Костный лабиринт расположен в пирамиде височной кости и состоит из трех отделов: улитки, преддверия, трех полукружных каналов. Костный лабиринт выполнен перилимфой, сообщаемой с субарахноидальным пространством через водопровод улитки, выходящим в заднюю черепную ямку под внутренним слуховым проходом. В костном лабиринте взвешен перепончатый лабиринт, укрепленный к стенкам костного лабиринта соединительнотканными тяжами.

Костный лабиринт окружен губчатой костью. Он граничит laterально с барабанной полостью, с которой сообщается посредством овального и круглого окна, медиально – с задней черепной ямкой, с которой сообщается посредством внутреннего слухового прохода и водопроводов преддверия и улитки, спереди – с каналом внутренней сонной артерии, сзади – с антрумом, сверху – со средней черепной ямкой, снизу – с луковицей яремной вены.

Стенка костного лабиринта состоит из трех слоев: наружной и внутренней пластинки, представленной плотной костью, и энхондральной костью, находящейся между этими двумя пластинками. Энхондральная кость характеризуется наличием клеток эмбрионального типа. Между этими клетками расположены пространства с сосудами и рыхлой неоформленной соединительной тканью. Наибольшей толщины энхондральная кость достигает в капсуле преддверия, особенно в области преддверия окна.

Тогда как к рождению рост и формирование наружной и внутренней пластинки костной стенки лабиринта прекращается, в энхондральном слое могут происходить в течение всей жизни различные изменения, связанные с обменными и эндокринными сдвигами, которые приводят к нарастанию количества незрелой энхондральной ткани. Исходя из этого, возникновение отосклеротических очагов, вероятно, связано с наличием энхондральной ткани в костном лабиринте.

Преддверие представляет филогенетически наиболее старую, центральную часть лабиринта, в которую спереди внизу открывается улитка, а сзади сверху – полукружные каналы. Форма преддверия

грушевидная. Большую часть его наружной стенки, обращенной к барабанной полости, занимает окно преддверия, в котором в кольцевидной связке находится подвижное основание стремени. Под окном преддверия на медиальной стенке барабанной полости находится окно улитки, закрытое мембраной, названной вторичной барабанной перепонкой, и ведущее в улитку. Основное значение окна улитки, по современным представлениям, заключается в том, что оно отражает подвижность лабиринтной жидкости (перилимфы) и, в известной степени, состояние колебательной способности функциональных элементов улитки. Большинство отологов в настоящее время придерживается точки зрения Вебера, утверждавшего, что мембрана окна улитки дает возможность перемещаться жидкости в лестницах улитки. Движение стремени в окне преддверия внутрь преддверия вызывает перемещение перилимфы, которая в конечном итоге выпячивает мембрану окна улитки. Это перемещение необходимо для функционирования клеток кортиевого органа.

На противоположной медиальной стенке преддверия имеются 2 ямки: большая – для эллиптического мешочка преддверия и меньшая – для сферического мешочка преддверия. Ямка для эллиптического мешочка находится сзади, а ямка для сферического мешочка спереди на медиальной стенке. Дно этих ямок имеет мелкие отверстия для прохождения нервных волокон, идущих к ампулам полукружных каналов и к отолитовому аппарату.

На медиальной стенке преддверия находится также отверстие для внутреннего водопровода преддверия, в котором располагается эндолимфатический проток, открывающийся над внутренним слуховым проходом в задней черепной ямке.

В задне-верхних отделах преддверия открываются полукружные костные каналы.

Полукружные костные каналы представляют собой изогнутые полукругом трубки, располагающиеся в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Оба конца каждой трубки открываются в преддверие. Один конец колбообразно расширенный – ампула, другой – простой, без расширения. Ампулярных ножек три, простых – две, так как простые нерасширенные ножки фронтального и сагитального каналов сливаются вместе в одну.

Костная улитка представляет собой спирально закрученный канал, имеющий 2,5 оборота вокруг стержня улитки. В стержне улитки проходит спирально закрученный извитой канал, в котором

залегают ганглии слухового нерва. Вокруг стержня спирально закручена костная пластинка. Она, в свою очередь, состоит из двух тонких пластинок, между которыми проходят нервные волокна от кортиевого органа до спирального ганглия. Костная пластинка не доходит до противоположной стенки извитого канала костной улитки, промежуток между ними заполнен базальной мембраной, которая как бы является продолжением пластинки. От основания костной пластины под углом отходит рейснеровская мембрана.

Таким образом, спирально закрученный канал костной улитки делится на три хода: верхний – лестница преддверия, средний – перепончатая улитка, выполненная эндолимфой, и нижний – барабанная лестница.

Лестница преддверия сообщается с барабанной полостью посредством овального окна, лестница барабанная с барабанной полостью – посредством круглого окна.

В заключение описания костного лабиринта несколько слов о внутреннем слуховом проходе, ибо он также относится к внутреннему уху. Начинается он от задней внутренней поверхности лабиринта двумя ямками, верхней и нижней. Нижняя ямка прилежит к основанию модиолиса улитки. Дно этой ямки имеет множество отверстий, через которые выходят нервные пучки, образующие кохлеарный нерв. Выше этой ямки имеется 12–15 мелких отверстий, которые проходят через медиальную стенку преддверия и служат для прохождения нервных волокон от сакколюса. В задней части нижней ямки имеется одиночное отверстие для выхода нервных волокон от ампулы сагитального заднего полукружного канала.

В верхней ямке имеется отверстие, куда входит лицевой нерв и откуда начинается фаллопиев канал. Кзади от него в этой же ямке имеются мелкие отверстия для вестибулярного нерва, идущего к утрикулосу, к ампулам фронтального и горизонтального полукружных каналов.

Сливаясь, нервные волокна, идущие от саккулюса, утрикулоса и ампул полукружных каналов, на дне внутреннего слухового прохода вступают в вестибулярный узел, от которого далее идет вестибулярный нерв. Последний, сливаясь с кохлеарным нервом, формирует VIII пару черепно-мозговых нервов – *n. stato-acusticus*.

Какова роль костного лабиринта в функциях уха, процессах звукопроводения? Для чего полукружные каналы, располагающиеся в 3 плоскостях: сагитальной, фронтальной и горизонтальной?

Почему улитка имеет 2,5 оборота, а точнее – 2,75? Впрочем, как большинство улиток, от ползающих по стенкам аквариумов до улиток Карибского моря? Для чего вообще костный лабиринт, плотность стенок которого намного превосходит плотность любой кости человеческого скелета?

Безусловно, первое значение костного лабиринта в целом – это каркас, наружное оформление всех его составляющих функционирующих элементов. Плотность его стенок не только обеспечивает защиту его структур, но и передачу с костей черепа и всего скелета человека колебаний от воздействия звуковой энергии на полости внутреннего уха, причем передачу дифференцированную, зависящую от формы костной структуры и ее величины, что отражает общие физические закономерности прохождения звуковой энергии через плотные тела.

Почему именно 2,75 оборота в костной улитке? Точного ответа современный уровень знаний не дает. Возможно, это оптимальная величина завитков полых органов живых существ Земли, для восприятия внешней и внутренней звуковой энергии.

Нахождение же полукружных каналов в трех взаимно перпендикулярных плоскостях отражает закономерности перемещения в пространстве всех движущихся предметов.

Таким образом, костный лабиринт не только создает оптимальные условия для специфических функций уха, но и сам участвует в осуществлении этих функций: функции дифференцированного проведения звуковой энергии и функции раздражения вестибулярных рецепторов.

2. ПЕРЕПОНЧАТЫЙ ЛАБИРИНТ

Перепончатый лабиринт, находящийся внутри костного и окруженный перилимфой, представлен перепончатой улиткой, мешочками преддверия, тремя полукружными каналами, протоком, соединяющим улитку со сферическим мешочком, *ductus reunions*, протоком между мешочками преддверия, *ductus utrienlosaccularis*, отходящим от этого протока эндолимфатическим протоком, заканчивающимся эндолимфатическим мешком на поверхности пирамиды височной кости, обращенной в заднюю черепную ямку.

Таким образом, перепончатый лабиринт имеет довольно сложное многофункциональное строение.

Перепончатый лабиринт выполнен эндолимфой, продуцируемой сосудистой полоской улитки. Причем эндолимфа является единственной экстрацеллюлярной жидкостью в организме, богатой калием и бедной натрием. В области перепончатой улитки она отличается положительным потенциалом (эндокохлеарным), достигающим 80 мВ (С.Н. Хечинашвили, 1978). По мере удаления от улитки эндолимфа беднеет калием и обогащается натрием. Такое изменение состава эндолимфы объясняется диффузией ионов через стенки эндолимфатического протока, которая происходит в условиях очень медленного перемещения эндолимфы по направлению к эндолимфатическому мешку (Angelborg, 1975).

Таким образом, эндолимфа имеет неодинаковый состав в различных отделах перепончатой улитки. Благодаря тому, что в пределах эндолимфатического мешка она практически не отличается от перилимфы, (а, следовательно, и от спинномозговой жидкости) стали возможны операции по дренированию эндолимфатического мешка при болезни Меньера.

2.1. Перепончатая улитка

Перепончатая улитка образована двумя спирально закрученными мембранами: нижней или основной, базальной мембраной, отделяющей улитковый ход от лестницы барабанной, и верхней или рейснеровской мембраной, отделяющей улитковый ход от лестницы преддверия. Базальная мембрана идет от пластинок спирального гребня на modiolus до противоположной костной стенки улитки. В основе базальной мембраны лежат соединительно-тканые, эластические радиально расположенные волокна, количество которых суммарно достигает 20.000. В начале основного завитка улитки длина эластических волокон базальной мембраны наиболее короткая. По направлению к верхушке улитки длина эластических волокон постепенно увеличивается и в области верхушки перепончатой улитки длина базальной мембраны в радиальном измерении наибольшая. На внутренней медиальной поверхности базальной мембраны, примыкая к пластинкам спирального костного гребня располагается кортиев орган – первая звуковоспринимающая структура. Кортиев орган представлен внутренними и наружными волосковыми, чувствительными клетками, покоящимися как любой периферический рецептор на опорных клетках. Внутренние волосковые клетки расположены в один ряд, наружные волосковые клетки – в четы-

ре ряда. Внутренние и наружные волосковые клетки своим верхним концом наклонены друг к другу. Между внутренними и наружными волосковыми клетками имеются внутренние и наружные клеткостолбы, сходящиеся также своим верхним концом друг с другом под острым углом, образуя, таким образом, трехгранный тоннель кортиевого органа. По этому тоннелю проходят безмякотные нервные волокна от спирального ганглия к наружным волосковым клеткам, количество которых достигает 20.000. На верхней части волосковых, внутренних и наружных клеток имеются волоски – стереоцилии, соприкасающиеся с нависающей над ней покровной пластинкой – *membrana tectoria corti*, отходящей от спирального гребня ниже рейснеровской мембраны.

Латерально к наружным волосковым клеткам примыкает ряд клеток Дейтерса, далее, латерально расположены ряды опорных клеток Гензена и клеток Клаудиуса, переходящие в кубический эпителий, покрывающий базальную мембрану до сосудистой полоски.

Верхняя, рейснеровская мембрана, чрезвычайно тонкая, отделяет улитковый ход от лестницы преддверия. Эта мембрана отходит под углом от спирального гребня выше отхождения покровной пластинки и идет до латеральной костной стенки улитки. В основе рейснеровской мембраны лежит нежная тонковолокнистая соединительная ткань, покрытая со стороны улиткового хода эндотелием, а со стороны лестницы преддверия – плоским эпителием.

Латеральная стенка перепончатой улитки представлена сосудистой полоской, расположенной на спиральной связке. Именно сосудистой полоске предписана роль формирования эндолимфы, выполняющей весь перепончатый лабиринт.

Возвращаясь к описанию кортиевого органа, следует отметить, что у основания каждой волосковой чувствительной клетки имеются бутоновидные нервные окончания, образующие характерные синаптические структуры. От этих синаптических структур идут нервные волокна, заканчивающиеся в спиральном ганглии, расположенном в основании спирального костного гребня. И уже от спирального ганглия идут многочисленные нервные волокна, формирующие во внутреннем слуховом проходе кохлеарную часть VIII пары черепно-мозговых нервов.

Обращаясь к функциональной значимости структурных элементов перепончатой улитки, следует отметить, что перепончатая улитка является завершающим звеном звукопроводящей системы и

начальным звеном звуковоспринимающей системы. Подвижность мембран перепончатой улитки, основной и рейснеровской, обеспечивает их прогибы в сторону лестниц преддверия и улитки и улиткового хода при волнообразных смещениях перилимфы при прохождении звуковой энергии. Однако степень прогиба рейснеровской и основной мембран должна быть разной в силу различной структурной их ригидности. Основная мембрана как более функционально сложная имеет четкую радиальную структуру соединительно-тканых волокон, опорные и чувствительные волосковые клетки, образующие кортиев орган, и эта мембрана совершенно естественно должна совершать совсем иные колебательные волнообразные движения, нежели рыхлая, истонченная рейснеровская мембрана. Это – первое обстоятельство.

Второе обстоятельство – это различная ширина, различный диаметр, различный объем как лестниц преддверия и барабанной, так и улиткового хода.

Объем лестниц преддверия и барабанной наибольший в основном завитке и геометрически уменьшается к верхушке. Со стороны же улиткового хода мы имеем обратные соотношения.

Так, в начале основного завитка улитки размеры улиткового хода, длина базальной мембраны составляет всего 0,05 мм. Постепенно, по направлению к верхушке улитки длина базальной мембраны увеличивается и у самой верхушки улитки длина базальной мембраны по сравнению с начальной основной частью увеличивается в 12 раз. Таким образом, самая короткая базальная мембрана перепончатой улитки наблюдается в основном завитке, самая длинная – у верхушки улитки.

Несомненно, структурные особенности конечного звена звукопроводящей системы внутреннего уха накладывают определенный отпечаток на характер раздражения начального, рецепторного звена звуковоспринимающей системы. Однако характер раздражения кортиевого органа по всей спиральной протяженности базальной мембраны зависит не только от структурных и физических характеристик внутреннего уха, но и всей звукопроводящей системы, начиная от наружного слухового прохода и костного черепа. Поэтому целесообразно представить всю эту систему звукопроведения в целом.

2.2. Звукопроводящая функция уха

На звукопроводную систему наружного, среднего и внутреннего уха действуют 3 силы звуковой энергии. Первая, F_1 , воздействует через наружный слуховой проход. Проходя по наружному слуховому проходу, слуховые волны за счет интерференции усиливаются на 8–10 дБ.

Звуковая энергия, воздействуя на барабанную перепонку, вызывает колебания молоточка, характер которых, как показали исследования В.Ф. Ундрица и Г.Г. Кобрака, зависит от особенностей колебаний барабанной перепонки. Последняя может отвечать на воздействия звуковой энергии как вибрацией всей поверхности, так и отдельных ее участков, что зависит от частоты и амплитуды звуковой волны. В случае колебания всей барабанной перепонки рукоятка молоточка будет колебаться вместе с ней внутрь и наружу относительно своей продольной оси, при колебаниях же отдельных участков барабанной перепонки возможны колебания рукоятки молоточка относительно поперечной оси, проходящей по передней и задней складкам барабанной перепонки.

Рассматривая колебания молоточка, связанные с вибрацией барабанной перепонки, следует подчеркнуть, что они вызываются в основном звуковой волной низкочастотного характера, так как барабанная перепонка и связанная с ней цепь слуховых косточек является низкочастотным фильтром (С.Н. Хечинашвили, 1978).

Через молоточко-наковальное сочленение движения молоточка передаются на наковальню, причем характер передачи движения обусловлен анатомическим строением сустава, который имеет форму винта. При такой форме сустава сила действия головки молоточка на наклонную поверхность наковальни стремится повернуть эту площадку так, чтобы она встала параллельно линии действия силы. В результате при движении головки молоточка внутрь тело наковальни будет смещаться внутрь и назад, а при движении головки молоточка наружу, в сторону наружного слухового прохода – соответственно наружу и вперед. При этом ось вращения наковальни по спирали проходит через молоточко-наковальное сочленение и верхушку короткого отростка наковальни, который покоится на краю адитуса.

При таких перемещениях тела наковальни длинный отросток ее, сочлененный с головкой стремени, будет перемещаться вдоль длинной оси окна преддверия. Благодаря шаровидной форме наковальностременного сочленения такие перемещения длинного отрост-

ка наковальни, вызванные низкочастотной звуковой волной, приводят к педалирующим движениям стремени по оси вращения, перпендикулярной длинной оси окна преддверия, что и описал В.Ф. Ундриц. При педалирующих же движениях стремени в окне преддверия в завитках улитки возникает «бегущая волна».

Колебания перилимфы в лестницах преддверия и улитки при прохождении низкочастотной звуковой волны зависят от формы и объема лестниц и от характера рейснеровской и основной мембран. Мы уже отметили выше, что основная мембрана более ригидна по физическим свойствам, нежели рейснеровская, обращенная в сторону лестницы преддверия. Возможно именно эта сравнительная ригидность основной мембраны, наличие геликотремы и мембраны круглого окна и обеспечивают синхронность колебаний обеих мембран перепончатой улитки при колебании столба перилимфы в лестнице преддверия, при перемещениях, движениях подножной пластинки стремени. Как показали исследования Роафа (1922) и Флетчера (1923), под воздействием низких частот создаются колебания столба перилимфы с нарастающей амплитудой к верхушке. Несомненно, этому нарастанию амплитуды колебаний перилимфы способствует геометрически уменьшающая объем обеих лестниц от основного завитка к верхушке улитки и геометрически нарастающая длина соединительно-тканых волокон основной мембраны и ширина рейснеровской мембраны, отмеченные Гельмгольцем (1875).

В то же время Бекеши (1930) отметил, что при волнообразных колебаниях мембран перепончатой улитки в эндолимфе образуются вихревые перемещения, «вихри эндолимфы» и максимальная амплитуда вихревого толчка будет соответствовать максимальному прогибу мембран перепончатой улитки. При прохождении низкочастотных звуков в улитке наибольшие прогибы мембран будут наблюдаться в области верхушки улитки, в этом месте будет наибольшая амплитуда вихревого толчка эндолимфы, что приведет к раздражению волосковых клеток кортиевого органа и формированию нервного импульса.

Второй (F_2) силой, воздействующей на слуховой анализатор, являются звуковые волны, приводящие к колебаниям костей черепа. Влияние этой силы чрезвычайно просто демонстрирует следующий опыт. Если при изучении порогов воздушно проводимых звуков в обычных условиях снятия пороговой аудиометрии блокировать вибрирующие свойства черепа путем либо тугого бинтования, либо

путем тугого, гасящего колебания жесткого шлема, то на аудиограмме при открытом наружном слуховом проходе отмечается повышение порогов восприятия частот выше 1000 герц, причем, чем выше частота исследуемого звука, тем больше повышаются пороги восприятия по воздуху. То есть, череп, как своеобразная «антенна», находясь в звуковом поле, проводит звуковую энергию, причем, чем выше частота падающего звука, тем более эффективно проведение по плотным костным структурам черепа.

Хотя череп (ткани головы) гораздо менее податлив, чем барабанная перепонка, но он имеет гораздо большую поверхность контакта со звуковым полем. По нашим подсчетам барабанная перепонка по площади меньше чем поверхность черепа в 450–500 раз. Поэтому, очевидно что, при большей поверхности контакта со звуковым полем, череп имеет больший импеданс, притом, как барабанная перепонка, имея, гораздо меньший импеданс, одновременно, имеет малую площадь. Иначе говоря, мы можем считать, как компрессию черепа, так и смещения барабанной перепонки равноправно участвующими в процессе передачи энергии к внутреннему уху, тем более что компрессионное движение жидкостей внутреннего уха ничем не отличается от движения, вызванного смещениями барабанной перепонки (Б.М. Сагалович, 1988). Весьма важным является выявить, почему диапазон звуков, воспринимаемых человеческим ухом, ограничивается определенной величины частотами. Полагают что это связано с физиологической ограниченностью звуковоспринимающего аппарата улитки (Г. Кобрак, 1963), но точно также можно считать, что спектр частот, способных проходить по тканям головы (костям черепа) обусловлен свойствами среды проводящей звук (головы в нашем конкретном случае) (Б.М. Сагалович, 1988).

Существуют различные методики изучения зависимости проведения звуковых волн различными объектами от их величины. Одной из таких методик в физике является использование аппарата зон Френеля (И.К. Горелик, 1950; Б.М. Яворский, А.А. Детлаф, 1985). Применительно к размерам человеческого черепа, исходя из этой методики, звуки свыше 10 000 герц хорошо проводятся костями черепа. Достигая костных стенок среднего уха, барабанной полости, антрума, периантральных клеток, звуковые волны вызывают явление мощного резонанса с концентрацией звуковых волн в области *aditus ad antrum* (зоны кучности), там, где расположен гребешок наковальни. Путем точечного контакта с короткой ножкой на-

наковальни звуковая энергия передается на цепь слуховых косточек, причем центральным звеном в колебательном процессе является наковальня. При звуковой компрессии черепа, усиленной резонансом полостей среднего уха, наковальня на своей короткой ножке осуществляет ротационные движения. Эта ротация ограничивается двумя факторами:

- 1) двумя взаимно противоположными связками, которые крепятся к верхушке короткой ножки наковальни;
- 2) тормозным зубом молоточка.

Благодаря тормозному зубу молоточка при ротационном движении наковальни по винтообразному суставу с молоточком возникает единый колеблющийся конгломерат – молоточек и наковальня. Этот колеблющийся конгломерат, воздействуя на барабанную перепонку изнутри как на рессору, вызывает колебательный контур барабанной перепонки, которая благодаря своим трансформирующим свойствам, отмененных еще Гельмгольцем, еще более усиливает колебания всей цепи слуховых косточек. При вращательных движениях наковальни ее длинный отросток движется по короткой поперечной оси окна преддверия (вверх-вниз). Благодаря шаровидному наковально-стременному сочленению такие движения длинного отростка наковальни вызывают колебания стремени в окне преддверия вокруг его продольной длинной оси. Эти колебания основания стремени значительно меньше по амплитуде, чем при педалирующих движениях стремени вокруг короткой оси при проведении низкочастотных звуков. Потому и возникает совершенно иной характер передачи механической энергии звуковых волн на жидкостные структуры внутреннего уха. Относительно большой объем лестниц преддверия и барабанной, малые размеры начальных отделов перепончатой улитки и характер подаваемой колебательной энергии от овального окна вызывает образование «бегущей» быстро затухающей волны, с наибольшей амплитудой в основном завитке улитки, что и вызывает там восприятие высоких звуков.

Третьей силой звукового поля (F_3), воздействующей на улитку, являются звуковые волны высокой частоты, которые, проходя через кости черепа, вызывают непосредственные колебания стенок костной улитки. Эти колебания костных стенок улитки приводят к волнообразным перемещениям перилимфы, синхронному изгибу рейснеровской и основной мембран перепончатой улитки, к возникновению «вихревых» потоков эндолимфы, по Бекеши, и возбуждению периферических рецепторов слухового анализатора.

Совершенно естественно, что перемещение перилимфы при проведении силы F_3 невозможно без колебаний основания стремени в овальном окне и синхронных колебаний вторичной барабанной перепонки в круглом окне. Иначе раздражения волосковых клеток кортиевого органа просто бы не происходило. Колебания же стремени невозможны без передачи колебательных движений на всю цепь слуховых косточек и на барабанную перепонку. То есть, даже при воздействии только силы F_3 на улитку включается в процессы звукопроводения весь трансформационный аппарат среднего уха. Это обстоятельство было известно отоларингологам около 140 лет назад. Еще Лусе в 1864 г. экспериментально доказал, что приведенные через черепные кости звуки приводят в ясно заметные колебания, как барабанную перепонку, так и отдельные слуховые косточки. При проведении тимпано-аудиометрии мы также четко регистрировали колебания барабанной перепонки при подаче различных звуковых волн на кости черепа, при этом колебания барабанной перепонки зависят от высоты и силы звуковых волн.

В современной практической аудиологии существует четкое разграничение между костной и воздушной проводимостью звуков. Однако, анализ функциональных свойств среднего и внутреннего уха, экспериментальные исследования Лусе в 1864 году, наши клинико-морфологические исследования, созданная математическая модель звукопроводения (Н.З. Томенко, Н.В. Герашенко, 1998), а также функциональные клинические исследования свидетельствуют об условности такого разграничения проведения звуков через проводящие структуры наружного, среднего и внутреннего уха до рецепторов улитки. При блокаде обеих окон наступает глухота. Поэтому рациональней говорить, используя старую терминологию о *воздушно-костном* проведении и *костно-воздушном* проведении звуковых волн.

Второе обстоятельство при анализе воздействия на улитку силы F_3 . Если бы улитка в пирамиде височной кости была бы в развернутом состоянии в виде ленты, то безоговорочно можно было бы принять теорию «бегущей волны». Однако улитка свернута в спираль. В этой спирали костные стенки улитки в разных завитках срослись и поэтому падающие на улитку различные звуки обязаны *одномоментно* по теории Гельмгольца раздражать топически разнорасположенные рецепторы улитки. В этой ситуации, вероятно, полезно вспомнить теорию «стоячих» волн Эвальда (1908).

В силу изложенного вполне возможно предположить, что именно спирально закрученные завитки улитки обеспечивают од-

номоментное восприятие звуков различной частоты и интенсивности на разных участках спирального кортиевого органа, как при воздействии силы F_1 , силы F_2 , силы F_3 , так и при их взаимодействии.

Прогибаясь под влиянием колебательных движений перилимфы базальная мембрана перепончатой улитки смещает волоски волосковых чувствительных клеток относительно текториальной мембраны.

В результате такого смещения возникает электрический заряд в волосковых клетках.

2.3. Звуковоспринимающая функция уха

Известно, что наружные волосковые клетки реагируют на звуковой раздражитель даже незначительной интенсивности, а внутренние волосковые клетки – на звуки большой силы. Существует прямая зависимость между амплитудой смещения основной мембраны и количеством вовлекаемых в процесс возбуждения нейронов слуховой коры. Электрофизиологические исследования показали, что средний канал улитки имеет положительный заряд относительно верхнего и нижнего каналов. Это – эндокохлеарный потенциал улитки. Он обусловлен определенным уровнем окислительно-восстановительных процессов в каналах улитки. Разрушение сосудистой оболочки и гипоксия приводят к его исчезновению. Эндокохлеарный потенциал создает критический уровень поляризации волосковых клеток, поэтому незначительное механическое воздействие приводит к возникновению возбуждения в волосковых клетках. В этом, видимо, и состоит их основное функциональное значение. Различают три вида электрических реакций во внутреннем ухе:

- 1) микрофонный эффект,
- 2) суммационный потенциал,
- 3) потенциал действия слухового нерва.

Впервые микрофонный эффект улитки был получен Е. Уивером и С. Бреем в 1930 году. В эксперименте на кошках было показано, что если в улитку ввести электроды, соединенные с усилителем и громкоговорителем, расположенным в другом помещении, а затем на ухо кошке произносить различные слова, то экспериментатор, находясь у громкоговорителя в другом помещении, может слышать эти же слова. Микрофонный эффект улитки возникает в ответ на смещение текториальной мембраны относительно волосковых клеток, по форме и частоте напоминая форму звуковых колебаний. Происхождение микрофонного эффекта связывают с механохими-

ческими преобразованиями в волосковых клетках кортиева органа, повреждение которого приводит к исчезновению микрофонного эффекта. Высокоамплитудные потенциалы отводят от той части улитки, резонансная частота которой одинакова с частотой действующих на это ухо звуковых колебаний. Микрофонный потенциал регистрируется еще некоторое время после смерти животного, но его частотные и амплитудные характеристики убывают.

Местом возникновения микрофонного потенциала является область корешков волосков волосковых клеток. Звуковые колебания, действующие на внутреннее ухо, накладываются возникающий микрофонный эффект на эндокохлеарный потенциал, вызывая его модуляцию.

Суммарный потенциал отличается от микрофонного потенциала тем, что отражает не форму звуковой волны, а ее огибающую и возникает при действии на ухо высокочастотных звуков.

Потенциал действия слухового нерва генерируется в результате электрического возбуждения, возникающего в волосковых клетках.

Электронно-микроскопические исследования показали наличие синаптических контактов между волосковыми клетками и нервными окончаниями. Предполагают химический способ передачи возбуждения с волосковых клеток на волокна слухового нерва. Потенциал действия в нервных окончаниях регистрируются через 0,5–1,0 мс после возникновения микрофонного эффекта, что также говорит в пользу синаптической передачи возбуждения.

Нейроны первого порядка слухового пути входят в состав спирального ганглия улитки. Спиральные отростки клеток спирального ганглия образуют слуховой или кохлеарный нерв. Периферические отростки этих же клеток идут по направлению к кортиеvu органу. Кохлеарный нерв, являясь ветвью VII пары черепно-мозговых нервов, проходит в продолговатый мозг и заканчивается на клетках кохлеарных ядер (нейроны второго порядка). Все три ядра составляют так называемый кохлеарный комплекс. Улитка представлена в ядрах кохлеарного комплекса таким образом, что волокна, идущие от верхушки улитки, оканчиваются в вентролатеральном отделе комплекса; идущие от верхушки улитки – в его дорсомедиальных частях. От нейронов кохлеарного комплекса начинается восходящий слуховой путь, который делится на ипси и, более мощный, контрлатеральный пучок волокон. Контрлатеральные волокна оканчиваются на клетках верхней оливы. Аксоны нейронов верхней оливы вместе с непереключенными волокнами проходят в

состав латеральной петли. Одна часть волокон латеральной петли достигает ядер нижних бугров четверохолмия, в которых представлены нейроны III, IV, V порядков. Другая часть волокон латеральной петли проходит, не переключаясь, во внутреннее коленчатое тело зрительного бугра данной стороны, которое является последним переключательным звеном восходящего слухового пути. От внутренних, или медиальных, коленчатых тел волокна достигают клеток слуховой коры, заканчиваясь в верхней части височной доли мозга (поля 41 и 42 по Бродману).

Нисходящие пути слухового анализатора начинаются от клеток слуховой коры, переключаясь последовательно в медиальных коленчатых телах зрительного бугра, задних буграх четверохолмия, верхнеоливарном комплексе. Затем входят в кохлеарный нерв, достигая волосковых клеток кортиева органа.

Функция отдельных частей проводящей системы слухового анализатора состоит в следующем. Клетки кортиева органа кодируют информацию. Нижние бугры четверохолмия отвечают за воспроизведение ориентировочного рефлекса на звуковое раздражение (поворот головы в сторону источника звука). Слуховая кора принимает активное участие в обработке информации, связанной с анализом звуковых сигналов, с процессом дифференцировки звуков, фиксацией начального момента звука, различения его деятельности. Слуховая кора ответственна за создание комплексного представления о звуковом сигнале, поступающем в оба уха отдельно, а также за пространственную локализацию звуковых сигналов. Нейроны, участвующие в обработке информации, идущей от слуховых рецепторов, специализируются по выделению (детектированию) соответствующих признаков. Особенно эта дифференцировка присуща нейронам слуховой коры, расположенным в верхней височной извилине. Здесь имеются колонки, которые анализируют поступающую информацию. Среди нейронов слуховой коры выделяют так называемые простые нейроны, функции которых – вычленение информации о чистых звуках. Есть нейроны, которые возбуждаются только на определенную последовательность звуков или на определенную амплитудную их модуляцию. Есть нейроны, которые позволяют определить направление звука, таким образом, происходит сложный анализ звукового сигнала. Однако представление о мелодии возникает в ассоциативных участках коры, в которых осуществляется сложный анализ поступающей информации на основе

информации, хранящейся в памяти. Именно в ассоциативных участках коры специализированных нейронов мы способны извлечь всю информацию, поступающую от соответствующих рецепторов.

Длительное воздействие надпорогового звука вызывает утомление слухового анализа, которое выражается в значительном снижении слуховой чувствительности и замедленном ее восстановлении. Так, у лиц, работающих в шумных цехах, вначале возникает утомление слуховой системы, а затем может развиваться тугоухость, сопровождающаяся изменениями в волосковых клетках кортиева органа.

В механизме слуховой адаптации принимают участие как периферические, так и центральные отделы слухового анализатора. Ослабление рассмотренного выше рефлекса мышц среднего уха лежит в основе адаптивных механизмов периферического отдела слухового анализатора. И, в частности, было показано, что слуховая адаптация регулируется ретикулярными структурами ствола мозга и задним гипоталамусом.

Слуховая ориентация в пространстве происходит двумя путями. В первом случае определяется местоположение самого звучащего объекта (первичная локализация), во втором – происходит восприятие отраженных от различных объектов звуковых волн. Таким объектом может быть животное или человек. Это так называемая вторичная локализация звука, или эхолокация. При помощи эхолокации ориентируются в пространстве некоторые животные (дельфины, летучие мыши), а также люди, потерявшие зрение, или с нормальным зрением, но в условиях темноты. Пространственное восприятие звука возможно при наличии бинаурального слуха: способности определить местонахождение источника звука одновременно правым и левым ухом. При односторонней глухоте определение местоположения источника звука одним ухом облегчается поворотом головы в сторону звучащего источника, локализация которого в пространстве происходит путем сопоставления рисунка возбуждения в различных частях слуховой системы. Корковый конец слухового анализатора играет существенную роль в локализации источника звука в пространстве. Так, двустороннее удаление слуховой коры приводит к значительным нарушениям пространственного звука.

2.4. Возрастные сдвиги в чувствительности слухового анализатора

Заканчивая изложение функциональной значимости структурных элементов внутреннего уха и в частности звуковоспринимающего отдела улитки, необходимо отметить возрастные функциональные сдвиги в чувствительности слухового анализатора. По Т.С. Циммерману (1967), с возрастом степень восприятия слухового анализатора понижается, проявляясь ослаблением анализа тонов высокой частоты – выше 2000 герц.

Начиная с 40 лет, восприятие частот 4000–8000 герц прогрессивно падает и уже к 60–70 годам пороги восприятия повышаются до 40 дБ. Эти возрастные физиологические изменения функции слухового анализатора необходимо учитывать при дифференциальной диагностике с патологической нейросенсорной тугоухостью.

3. ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ ОТДЕЛЫ ЛАБИРИНТА

Из двух мешочков преддверия задний – utriculus укреплен в задней ямке медиальной стенки костного преддверия и своей латеральной стенкой выдается в перилимфатическое пространство преддверия. Сзади в utriculus открываются 5 отверстий: 3 ампулярных колен полукружных каналов и 2 простых колена – горизонтального полукружного канала и слившихся в одно колено сагитального и фронтального полукружных каналов. Кпереди utriculus сообщается каналом с другим, передним мешочком –sacculus. Последний укреплен в передней ямке медиальной стенки костного преддверия и спереди сообщается тонким протоком с основным завитком перепончатой улитки. На внутренней медиальной стенке мешочков имеются выступы – maculae utriculis et sacculis. На этих выступах, пятнах расположены опорные и рецепторные клетки. Опорные клетки имеют длинные волоски, проникающие сквозь ряд рецепторных, чувствительных клеток и переплетающиеся над ними, образуя сеть. В петлях этой сети, содержащих желатиноподобную массу, имеются мельчайшие кристаллы из фосфата и карбоната – отолиты (по старой номенклатуре) или статоконии (по новой номенклатуре). Рецепторные, чувствительные клетки, лежащие на опорных клетках, имеют короткие волоски. Последние вплетаются в покровную желатиноподобную мембрану с отолитами – отолитовую мембрану. При возникновении прямолинейных ускорений отолитовая мембрана

смещается, вызывая раздражение рецепторных, чувствительных, нейросенсорных клеток, в результате чего возникает энергия нервного импульса.

По В.Т.Базарову (1988) отолиты сферического мешочка (sacculus) расположены сагитально, отолиты эллиптического мешочка (untriculus) – горизонтально; первые преимущественно реагируют на прямолинейные ускорения, направленные в сагитальной плоскости по отношению к телу человека, а вторые – на прямолинейные ускорения, направленные горизонтально и вертикально. Такая дифференциация отолитового аппарата обеспечивает восприятие направления прямолинейного движения и контроль положения тела в горизонтальной и вертикальной плоскостях.

3.1. Перепончатые полукружные каналы

Перепончатые полукружные каналы, находясь внутри костных каналов, повторяют их архитектуру, то есть находятся в трех взаимно-перпендикулярных плоскостях и имеют два колена: простое и ампулярное. Каждая из трех ампул имеет косо к оси ампулы выступ – гребешок, на котором расположены два ряда клеток – опорные и чувствительные, нейросенсорные, рецепторные клетки. Рецепторные клетки имеют чувствительные волокна, которые образуют, свиваясь, своего рода заслонку или кисточку в ампуле. Эта заслонка способна легко отклоняться в ту или иную сторону при незначительных сдвигах эндолимфы при угловых ускорениях. Смещение чувствительных волосков рецепторных клеток обуславливает раздражение нейроэпителия и возникновение нервного импульса.

По данным Я.Д. Винникова (1971), чувствительные рецепторные клетки ампул полукружных каналов имеют 2 формы. Одни клетки напоминают вид кувшина, непосредственно контактируют с вестибулярным нервом и являются высокочувствительными и реагируют на самые слабые раздражения. Другие клетки имеют цилиндрическую форму, связь их с вестибулярным нервом осуществляется с помощью синапсов, эти клетки чувствительны и отвечают на более сильное раздражение. Как те, так и другие чувствительные клетки ампул полукружных каналов имеют чувствительные волокна разной длины: длинные – киноцилии и короткие, более многочисленные – стереоцилии. По данным Н.С.Благовещенской (1981), перемещение волоскового аппарата от стереоцилии к киноцилии сопровождается возникновением отрицательного потенциала в эндо-

лимфе, что возбуждает рецепторные клетки, усиливает афферентную импульсацию. Смещение же ресничек от киноцилии к стереоцилии сопровождается положительным потенциалом, что тормозит активность рецепторных клеток.

3.2. Вестибулярные реакции

Вестибулярные реакции как филогенетически наиболее древние объединяются связью рецепторных образований ампул полукружных каналов и мешочков преддверия со многими органами и системами организма.

От вестибулярных рецепторов внутреннего уха начинаются нервные волокна, формирующие вестибулярный нерв. Эти волокна являются отростками биполярных клеток вестибулярного ганглия, расположенного во внутреннем слуховом проходе. Аксоны биполярных клеток ганглия образуют центральную часть вестибулярного нерва, который вступает в ствол мозга на уровне мосто-мозжечкового угла и оканчивается в четырех вестибулярных ядрах в латеральных углах ромбовидной ямки на дне четвертого желудочка продолговатого мозга. От латерального вестибулярного ядра начинается вестибулоспинальный тракт, заканчивающийся с перекрестом в передних рогах спинного мозга и обеспечивающий тонус мышц туловища и конечностей. От верхнего ядра идут импульсы к глазодвигательным ядрам, к зрительному бугру. От медиального ядра идут импульсы в кору головного мозга, в мозжечок, имеется непосредственная связь с ядром *p.vagus*, залегающим в той же зоне, что и ядра вестибулярного анализатора.

Вестибулярный анализатор имеет не только афферентную связь с центральной нервной системой и другими органами, но и эфферентную связь с различными органами и системами через ретикулярную формацию мозга, что объясняет множественность и чрезвычайную вариабельность вестибулярных реакций.

Имеется пять типов вестибулярных реакций соответственно ассоциативным связям вестибулярных ядер:

1. *Вестибулосоматические реакции*: обусловлены наличием вестибулоспинальных связей, они обеспечивают перераспределение мышечного тонуса при воздействии ускорений на организм.

2. *Окуломоторные реакции*, обусловленные вестибулоглазодвигательными связями, определяют возникновение нистагма. Под вестибулярным нистагмом подразумевают произвольные ритмиче-

ские, обычно сочетанные, подергивания глазных яблок двухфазного характера со сменой двух движений – медленной и быстрой фаз. Медленное движение происходит в противоположную сторону от раздражаемого уха. Физиологический смысл нистагма состоит в «фотографировании» фрагментов окружающей среды при вращении.

3. *Вестибуловегетативные реакции* также имеют адаптационный характер и выражаются в повышении артериального давления, учащении сердцебиения, возникновении тошноты и даже рвоты при воздействии ускорений.

4. *Вестибуломозжечковые корригирующие реакции* направлены на поддержание положения тела в пространстве.

5. Центральный анализ и коррекция вестибулосенсорной реакции (головокружение) обусловлены наличием *вестибулокортикальных связей* с корой головного мозга.

Таким образом, при раздражении ампулярных рецепторов возникает афферентная импульсация, распространяющаяся по описанным ассоциативным связям и вызывающая перечисленные выше безусловные рефлексы. Рефлексы эти возникают с большим постоянством, то есть носят закономерный характер.

С клинической точки зрения наиболее ярки двигательные реакции, реакции с глазных мышц в виде нистагма, головокружения и вегетативные реакции. Механизм их возникновения представлен в следующей схеме.

При вращении по часовой стрелке и последующей остановки вращения вследствие ампулопетального передвижения эндолимфы в левом полукружном канале мы получаем большее раздражение в левом полукружном канале, то есть вызывает раздражение левого лабиринта. Импульсы из левого лабиринта идут к четырем ядрам вестибулярного анализатора в левом латеральном углу ромбовидной ямки продолговатого мозга. В силу топографической близости ядра *p.vagus* и межядерной импульсации возникают вегетативные реакции (тошнота, рвота и др.)

Импульсы из вестибулярных ядер с перекрестом по вестибулоспинальному тракту поступают в передние рога спинного мозга, что приводит к гипертонусу мышц правой половины тела и в правых верхних и нижних конечностях.

Поствращательный нистагм с его медленным и быстрым компонентами обязан двум рефлекторным дугам: подкорковой, корковой. Подкорковая дуга – нервные импульсы из более раздражаемого лабиринта поступают в вестибулярные ядра левого угла ромбовид-

ной ямки, оттуда следует с перекрестом к ядрам глазодвигательных нервов. От этих ядер идут импульсы на периферию к латеральной прямой мышце правого глаза и медиальной прямой мышце левого глаза. В результате содружественного сокращения этих мышц глазные яблоки смещаются вправо – возникает медленная фаза поствращательного нистагма.

Базовым компонентом развития быстрой фазы поствращательного нистагма являются импульсы от проприорецепторов сократившихся прямых мышц глазных яблок. Эти импульсы с перекрестом достигают левой центральной извилины головного мозга. Мозг как биологический космический компьютер, как регулятор всех функций, посылает нервные импульсы к левым ядрам глазодвигательных нервов, откуда импульсы идут к прямой латеральной мышце левого глаза и к прямой медиальной мышце правого глаза, в результате их содружественного сокращения, более сильного вследствие корковой регуляции, глазные яблоки поворачиваются влево, в сторону более раздражаемого левого ушного лабиринта. Так формируется вторая быстрая фаза поствращательного нистагма, фаза быстрого компонента.

Ритмические движения глаза с медленным и быстрым компонентом будут длиться до тех пор, пока будет идти превалирующая импульсация, в нашем случае, из левого лабиринта. В нормальном физиологическом состоянии степень раздражимости правого и левого лабиринта одна, поэтому продолжительность поствращательного нистагма с правого и левого лабиринта одинакова. Направление же нистагма определяется по более заметному быстрому компоненту.

Возникающие при раздражении лабиринта головокружение в виде ощущения вращения предметов или самого тела как зрительный галлюциноз объясняется односторонним более сильным раздражением высших корковых регуляторных структур импульсами из того или другого лабиринта.

Таково упрощенное схематическое объяснение вестибулярных реакций, возникающих при раздражении лабиринта. Эта схема имеет практическое значение, помогающее клиницисту диагностировать и оценить тот или иной характер патологического процесса во внутреннем ухе. Так, при левостороннем остром серозном лабиринте у больного будет наблюдаться тошнота, рвота и изменение импульса (вегетативные симптомы), падение в позу Ромберга вправо и нистагм влево, в сторону раздражаемого уха, больной будет жаловаться на системное головокружение. При развитии гнойного лево-

стороннего лабиринта при жалобах на головокружение, тошноту и рвоту, падать больной будет влево, влево же содружественно будет промахивание при выполнении пальце-носовой и пальце-указательных проб, нистагм сменит направление и будет «бить» вправо, так как на какое – то время будет превалировать импульсация из здорового правого уха при гибели вестибулярных рецепторов левого лабиринта.

4. КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ЛАБИРИНТА

Известно, что все три отдела внутреннего уха имеют общую систему кровоснабжения. Внутренняя слуховая артерия представляет конечную ветвь, которая в 83 % случаев идет вверх от передне-нижней мозговой артерии и в 17 % – непосредственно от базилярной артерии. При входе в височную кость она дает веточки на ганглионарные клетки, нервы, твердую и паутинную оболочки внутреннего слухового прохода. При входе во внутреннее ухо, внутренняя слуховая артерия делится на передне-преддверную артерию и общую улитковую артерию, которая заканчивается делением на преддверно-улитковую и улитковую артерии.

Передняя преддверная артерия снабжает преддверный (вестибулярный) нерв, большую часть эллиптического мешочка и часть полукружных каналов. Передняя ветвь преддверно-улитковой артерии снабжает сферический мешочек, большую часть полукружных каналов и основной завиток улитки.

Лекция 3 ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ НОСА

Наружный нос человека, как наиболее рельефное центральное анатомическое образование на человеческом лице определяет его характер в целом и, в то же время, создает как бы каркас для носовой полости. Принимающие в его формировании кости лицевого черепа: носовые отростки лобной кости, лобные отростки верхних челюстей, носовые и слезные косточки, а также хрящи подвижной части носа – придают носу своеобразную для каждого индивидуума форму. Причем форма носа, величина носа, конфигурация кончика носа и ноздрей могут отражать определенные наклонности личности, его характер и, в какой-то мере, его судьбу.

Наружный нос покрыт кожей, причем в области корня носа, спинки и скатов носа кожа тонкая и, хорошо смещаемая, в области же кончика и крыльев носа кожа плотно связана с надхрящницей. Эти особенности кожного покрова наружного носа необходимо учитывать при пластических операциях на носу.

Наружный нос имеет мышцы: носовые мышцы и мышца, опускающая носовую перегородку. У любого эмоционального типа эти мышцы могут быть довольно развиты, что выражается в расширении и трепетании ноздрей при гневe, при эротическом возбуждении.

Кровоснабжение наружного носа обеспечивает глазная артерия (a. ophthalmica), дорсальная носовая (a. dorsalis nasi) и лицевая (a. facialis) артерии. Венозный отток осуществляется через лицевую, угловую и частично глазную вены, что в ряде случаев способствует распространению инфекции при воспалительных заболеваниях наружного носа на синусы твердой мозговой оболочки. Лимфоотток из наружного носа происходит в подчелюстные и верхние околоушные лимфатические узлы. Двигательную иннервацию наружного носа обеспечивает лицевой нерв, чувствительную – тройничный (I и II ветви).

Полость носа является начальным отделом дыхательной системы, в силу чего все вдыхаемые факторы внешней среды (состояние воздуха, его температура, влажность, запыленность, вдыхаемые ароматические вещества, органические и неорганические вещества, распыленные в воздухе и могущие быть аллергенами, микроорганизмы и многие другие факторы) прежде всего, оказывают воздействие на функциональные структуры носовой полости. И совершенно естественно, что первичный ответ на все эти вдыхаемые раздражающие факторы будет отражаться как на самой структуре носовой полости, так и на первичных ответных реакциях со стороны кожного эпителия и мягкотканых образований полости носа.

Вход в носовую полость ограничен ноздрями, конфигурация которых обусловлена генетическими особенностями крыльчатых хрящей. Горизонтальное расположение ноздрей у человека обеспечивает дугообразную форму потока вдыхаемого воздуха. Воздушная струя при вдохе поднимается вдоль спинки носа вверх, омывает верхние и средние отделы полости носа и спускается вниз к хоанам. У входа в носовую полость, в преддверии полости носа имеется более или менее выраженный волосистый покров. В известной мере эти волосы служат фильтром, который задерживает при вдохе крупные частицы пыли.

Пройдя через ноздри, вдыхаемая воздушная струя наталкивается на передние концы нижней и средней носовых раковин, что приводит к завихрению воздушного потока, его перемешиванию при прохождении через носовую полость. Это, в свою очередь, приводит к более эффективному контакту вдыхаемого потока воздуха со слизистой оболочкой полости носа.

На формирование дугообразного потока вдыхаемого воздуха в носовой полости большую роль играют носовые раковины. Нижняя носовая раковина, являясь самостоятельной косточкой, в передних отделах прикрепляется к *crista conchalis* лобного отростка верхней челюсти и образует здесь отходящий кверху *processus lacrimalis*, который соединяется со слезной косточкой. Другой отросток (*processus maxillaris*) прикреплен к нижнему краю устья верхне-челюстной пазухи. Третий отросток (*processus ethmoidalis*) отходит кверху и прилежит к крючковидному отростку решетчатой кости. Задний вытянутый край нижней носовой раковины прикрепляется к *crista conchalis* небной кости. Сама нижняя носовая раковина изогнута в передних отделах вверх, формируя куполообразную форму нижнего носового хода. В передних его отделах открывается слезно-носовой канал, в 8–10 мм от переднего конца нижней носовой раковины. Латеральная стенка нижнего носового хода в нижних отделах толстая, представлена губчатой костью. Вверх эта стенка истончается и в отдельных местах костная структура может отсутствовать и слизистая оболочка латеральной стенки нижнего носового хода может прилежать к слизистой оболочке верхне-челюстной пазухи. Исходя из этих анатомических особенностей, чем выше мы будем пунктировать верхне-челюстную пазуху через нижний носовой ход, тем легче проникнем иглой в пазуху. Обычно пунктируют, отступая от переднего конца нижней носовой раковины около 2 см, т.е. в месте наиболее высокого стояния нижнего носового хода.

Над нижней носовой раковиной на латеральной стенке носовой полости выступают средняя и верхняя носовые раковины, образующие средний и верхний носовые ходы. Эти раковины являются отростками решетчатой кости, формирующей верхние и верхне-латеральные отделы носовых полостей. Эти раковины, дугообразно изгибаясь назад, имеют наклон сверху вниз и спереди назад, что также способствует дугообразной форме потока вдыхаемого воздуха.

Под верхней носовой раковиной располагается верхний носовой ход, в который открываются задние клетки решетчатого лабиринта и основная пазуха. В силу того, что верхняя носовая раковина

имеет наклон назад к хоанам, все выделения из задних клеток решетчатого лабиринта и основной пазухи (секрет бокаловидных клеток, экссудат при воспалении) стекают в хоаны и в носоглотку, что необходимо учитывать при диагностике задних синуситов.

Под средней носовой раковиной расположен средний носовой ход. Его латеральная стенка представлена не только костной тканью, но и дубликатурой слизистой оболочки, которая носит название «фонтанелы» (роднички). Если частично удалить среднюю носовую раковину, то откроется полулунная расщелина (*hiatus semilunaris*), в передненижних отделах ограниченная костной пластинкой (крючковидным отростком), в задневерхних – костным пузырьком (*bulla etmoidalis*). В передних отделах полулунной щели открывается устье лобной пазухи, в средних отделах – передние и средние клетки пазух решетчатой кости, а в задних отделах имеется углубление, образованное дубликатурой слизистой оболочки и называемое воронкой (*infundibulum*), которое заканчивается отверстием, ведущим в верхнечелюстную пазуху.

Топографические особенности соустьев передней группы околоносовых пазух (верхне-челюстных, лобных, передних клеток решетчатого лабиринта) объясняют наличие экссудата при их воспалениях в среднем носовом ходе и жалоб больных на выделения из носа.

Верхняя стенка полости носа (крыша) в передних отделах образована носовыми костями, лобными отростками верхней челюсти и частично перпендикулярной пластинкой решетчатой кости. В средних отделах верхнюю стенку образует решетчатая (продырявленная) пластина (*lamina cribrosa*) решетчатой кости, в задних – клиновидная кость (передняя стенка клиновидной пазухи). Клиновидная кость формирует верхнюю стенку хоаны. Решетчатая пластинка пронизана большим количеством (25–30) отверстий, через которые идут ветви переднего решетчатого нерва и вена, сопровождающая переднюю решетчатую артерию и соединяющая полость носа с передней черепной ямкой. Следует подчеркнуть чрезвычайную хрупкость, ранимость решетчатой пластинки при травмах черепа, травмах лицевого черепа, наружного носа, особенно в области переносицы. При этих травмах нередки переломы решетчатой пластинки с последующей ликворреей, кровотечением, развитием базального менингита и инсульта.

Внутренняя (медиальная) стенка полости носа представлена перегородкой носа. В нижних и задних отделах она образована костными стриктурами (носовым гребнем небного отростка верхней

челюсти, перпендикулярной пластинкой решетчатой кости и самостоятельной костью – сошником). В передних отделах к этим костным образованиям примыкает четырехугольной формы хрящ перегородки носа (*cartilage septi nasi*), верхний край которого образует передний отдел спинки носа. Задний край сошника ограничивает хоаны медиально. В передненижнем отделе хрящ перегородки носа примыкает к медиальным отросткам большого хряща крыла носа, которые вместе с кожной частью перегородки носа составляют ее подвижную часть.

Нижняя стенка полости носа (дно полости носа) является фактически твердым небом, она образована небным отростком верхней челюсти (в передних отделах) и горизонтальной пластинкой небной кости. У переднего конца дна носа имеется канал, который служит для прохождения носонейного нерва (*n. nasopalatinus*) из полости носа в полость рта. Горизонтальная пластинка небной кости ограничивает нижние отделы хоан.

Пространство между перегородкой носа и носовыми раковинами называется общим носовым ходом.

Полость носа выстлана слизистой оболочкой, которая покрывает все костные отделы ее стенок, в связи с чем контуры костного отдела сохраняются. Исключение составляет преддверие полости носа, которое покрыто кожей и имеет волоски. В этой области эпителий остается многослойным плоским, как в области наружного носа. Слизистая оболочка полости носа покрыта многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием. В зависимости от особенностей строения слизистой оболочки полости носа различают респираторный и обонятельный отделы. Респираторный отдел занимает область от дна полости носа до середины средней носовой раковины. Выше этой границы мерцательный эпителий замещается специфическим обонятельным. Для респираторного отдела полости носа характерна большая толщина слизистой оболочки. В ее подэпителиальном отделе содержатся многочисленные альвеолярно-трубчатые железы, которые по характеру секрета делят на слизистые, серозные и смешанные. Для респираторной части слизистой оболочки характерно наличие в ее толще пещеристых сплетений – варикозно-расширенных венозных влагилиц, имеющих мышечную стенку, благодаря чему они могут сокращаться в объеме. Пещеристые сплетения (кавернозные тела) обеспечивают регуляцию температуры воздуха, проходящего через полость носа. Кавернозная ткань содержится, в основном, в толще слизистой оболочки нижних носовых

раковин, значительно меньше – по нижнему краю средней носовой раковины и в задних отделах средней и верхней носовых раковин.

Кровенаполнение слизистой оболочки полости носа в значительной мере регулирует объем воздушного потока, проходящий через носовую полость, его согревание и увлажнение.

Количество воздуха, проходящее через обе половины носа у взрослого человека с нормальным строением носовой полости составляет 500 куб. см при одном вдохе, а так как здоровый человек делает в среднем 16–18 вдохов в минуту, то за это время через нос проходит около 9 литров воздуха.

При вдыхании холодного воздуха рефлекторно расширяются кровеносные сосуды, увеличиваются носовые раковины, сужаются носовые ходы. Это обеспечивает более тесный контакт вдыхаемого воздуха со слизистой оболочкой носовой полости и лучшее согревание воздуха. При вдыхании теплого воздуха кровенаполнение слизистой оболочки, носовой полости уменьшается, носовые ходы становятся шире. Увлажнение воздуха происходит за счет испарения слизи, выделяемой бокаловидными клетками слизистой оболочки, испарения слез, отводимых в нос через слезноносовой канал и межтканевой жидкости. Обеспечение постоянной влажности слизистой оболочки носа крайне необходимо для функции мерцательного эпителия, ворсинки которого в норме покрыты тонким слоем слизи.

На все потребности слизистая оболочка носовой полости выделяет около 0,5 л влаги в сутки.

Помимо согревания и увлажнения вдыхаемый воздух в носовой полости в значительной мере очищается. Произведенные исследования показали, что в носовой полости задерживается 40–60 % пылевых частиц и бактерий, находящихся в воздухе. При дыхании через рот вся масса микробов и пыли устремляется в нижние дыхательные пути, вызывая соответствующие изменения.

В очищении вдыхаемого воздуха значительная роль принадлежит мерцательному эпителию, покрывающему слизистую оболочку в респираторном отделе полости носа. Мерцательная клетка на своем свободном конце имеет многочисленные реснички, **до 200**. Все реснички мерцают в унисон. Скорость биения их составляет **13–14 раз в минуту**. Никогда не прекращающаяся в нормальных условиях двигательная активность ресничек мерцательного эпителия обеспечивает продвижение слизистого секрета, а вместе с ним и попавших в нос и осевших на поверхности слизистой оболочки частиц пыли и микроорганизмов по направлению к носоглотке. Осе-

данию пылевых частиц и микробов способствует турбулентное движение вдыхаемого воздуха в носовой полости.

У входа в носовую полость, в области передних концов нижних носовых раковин, движения ресничек мерцательного эпителия имеют иной характер, они направлены к входу в нос (С.З. Пискунов, 1986), что объясняет выделение слизистого секрета при вдыхании запыленного воздуха, а также при раздражении слизистой оболочки при ее воспалении.

В совокупности же мерцание ресничек покровного эпителия носовой полости обеспечивают носовой мукоцитарный клиренс.

Помимо механического очищения вдыхаемого воздуха слизистая оболочка носовой полости обладает целым рядом защитных биохимических неспецифических и специфических факторов.

К неспецифическим факторам относятся гликопротеины слизи (фукомицины, сиаломицины, сульфамицины), лизоцим, лактоферрин, секреторные глюкозидазы, интерферон, комплемент, секреторные протеазы. Лизоцим обладает бактериостатическим, бактерицидным и бактериологическим действием. Комплемент участвует в иммунных реакциях как медиатор и усиливает их. Протеазы-ингибиторы выполняют роль регулятора функции ферментов. Интерферон, обладающий противовирусной активностью, образуется многими клетками, в том числе эпителиальными, и эффективно тормозит размножение вирусов в клетке. Интерферон является лимфокином, который активирует фагоцитарную активность макрофагов и стимулирует образование антител. Он обеспечивает устойчивость верхних дыхательных путей к гриппозным и другим респираторным вирусным инфекциям, осуществляя гомеостаз нуклеиновых кислот, блокируя репродукцию вирусной РНК и ДНК.

К специфическим защитным реакциям слизистой оболочки носовой полости относятся иммунные реакции. Иммунитет слизистой оболочки неразрывно связан и регулируется иммунной системой лимфоидной ткани глотки, где происходит активация Т- и В-лимфоцитов при взаимодействии с антигеном.

Слизистая оболочка носа содержит две различные популяции В-клеток: продуцирующие IgA и IgG. При развитии аллергии накапливается IgE. Именно IgA обеспечивает местный иммунитет, защищая слизистые оболочки от локальных вирусных инфекций. При воспалении происходит увеличение IgG. Формированию различных фракций иммуноглобулинов предшествуют фагоцитарные реакции.

В обонятельном отделе, кроме специфического обонятельного эпителия, имеются опорные клетки, которые являются цилиндрическими, но лишены ресничек. Железы, имеющиеся в этом отделе полости носа, выделяют более жидкий секрет, чем железы, находящиеся в респираторной части.

Специфическая обонятельная иннервация осуществляется обонятельным нервом (n. olfactorius). Чувствительные биполярные клетки обонятельного нерва (I нейрон) располагаются в обонятельной области полости носа. Обонятельные нити (filae olfactoriae), отходящие от этих клеток, проникают в полость черепа через решетчатую пластинку, где, соединяясь, образуют обонятельную луковицу (bulbus olfactorius), заключенную во влагалище, образованное твердой мозговой оболочкой. Мякотные волокна чувствительных клеток обонятельной луковицы образуют обонятельный тракт (tractus olfactorius II нейрон). Далее обонятельные пути идут к обонятельному треугольнику и заканчиваются в корковых центрах. Обонятельный нерв относится к химическим рецепторам. Для восприятия запаха различных веществ в норме необходим ряд условий, прежде всего поступление воздуха, содержащего пахучее вещество, в обонятельную щель, куда при нормальном (нефорсированном) дыхании воздух, как правило, не попадает. Обычно в обонятельную щель пахучие вещества доходят медленно за счет диффузии воздуха. Необходимым условием восприятия запаха является движение воздуха в носовой полости. При неподвижном воздухе пахучие вещества не воспринимаются, вследствие чего не возникает обонятельного ощущения.

Кровоснабжение полости носа осуществляется из системы наружной (a. carotis externa) и внутренней (a. carotis interna) сонных артерий. Из первой артерии берет начало основно-небная артерия (a. sphenopalatina); проходя через основно-небное отверстие (foramen sphenopalatinum) в полость носа она отдает две ветви – задние носовые латеральные и перегородочные артерии (aa. nasales poste-riores laterales et septi), обеспечивающие кровоснабжение в задних отделах полости носа, как латеральной, так и медиальной стенок. Из внутренней сонной артерии берет начало глазная артерия, от которой отходят ветви передней и задней решетчатых артерий (aa. ethmoidales anterior et posterior). Передние этмоидальные артерии проходят в нос через решетчатую пластинку, задние – через заднее решетчатое отверстие (foramen ethmoidale post). Они обеспечивают питание области решетчатого лабиринта и передних отделов полости носа.

Отток крови осуществляется по передней лицевой и глазной венам. Особенности оттока крови часто обуславливают развитие глазничных и внутричерепных риногенных осложнений. В полости носа особенно выраженные венозные сплетения имеются в передних отделах перегородки носа (locus Kisselbachii).

Лимфатические сосуды образуют 2 сети – поверхностную и глубокую. Обонятельная и дыхательная области, несмотря на относительную самостоятельность, имеют анастомозы. Лимфоотток происходит в одни и те же лимфатические узлы: из передних отделов носа в подчелюстные, из задних – в глубокие шейные.

Исходя из особенностей кровоснабжения носовой полости, выделяют три наиболее частые места носовых кровотечений. Это, в первую очередь, locus Kisselbachii, где происходит анастомоз между конечными ветвями внутренней и наружной сонных артерий. Далее по частоте идут: носовые кровотечения из системы этмоидальных артерий, для остановки которых помимо передней тампонады требуется вскрытие клеток решетчатого лабиринта. И, наконец, задние отделы носовой полости, где разветвляется сфеноидальная артерия. Для остановки этих кровотечений кроме передней требуется задняя тампонада.

Чувствительную иннервацию полости носа обеспечивают первая и вторая ветви тройничного нерва. Передний отдел полости носа иннервируется первой ветвью тройничного нерва (передний решетчатый нерв – n. ethmoidalis anterior – ветвь носоресничного нерва – n. nasociliaris). Носоресничный нерв из полости носа проникает через носоресничное отверстие (foramen nasociliaris) в полость черепа, а оттуда – через решетчатую пластинку в носовую полость, где и разветвляется в области перегородки носа и передних отделов латеральной стенки носа. Наружная носовая ветвь (ramus nasalis ext.) между носовой костью и боковым хрящом выходит на спинку носа, иннервируя кожу наружного носа.

Задние отделы полости носа иннервируются второй ветвью тройничного нерва, проникающей в полость носа через заднее решетчатое отверстие и разветвляющейся в слизистой оболочке задних клеток решетчатой кости и пазухи клиновидной кости. От второй ветви тройничного нерва отходят узловые ветви и подглазничный нерв. Узловые ветви входят в состав крылонебного узла, однако большая их часть проходит непосредственно в полость носа и иннервирует задневерхнюю часть боковой стенки полости носа в об-

ласти средней и верхней носовых раковин, задних клеток решетчатой кости и пазухи клиновидной кости в виде гг. nasales.

Вдоль перегородки носа по направлению сзади наперед идет крупная ветвь – носонейный нерв (n. nasopalatinus). В передних отделах носа он проникает через резцовый канал в слизистую оболочку твердого неба, где анастомозирует с носовыми ветвями альвеолярных и небного нервов.

Знание топографии приведенных нервов, участвующих в иннервации слизистой оболочки полости носа, необходимо при проведении проводниковой и аппликационной анестезии в хирургической практике.

Секреторная и сосудистая иннервация осуществляется от верхнего шейного симпатического узла, постганглионарные волокна которого проникают в полость носа в составе второй ветви тройничного нерва; парасимпатическая иннервация осуществляется через крылонебный узел (gang. pterigopalatinum) за счет нерва крыло-видного канала. Последний образован симпатическим нервом, отходящим от верхнего шейного симпатического узла, и парасимпатическим нервом, берущим начало от коленчатого узла лицевого нерва. С особенностями иннервации связаны рефлексы со слизистой оболочки носовой полости. Особенно большое значение имеют рефлекторные реакции, возникающие в связи с адекватным раздражением слизистой оболочки носа воздушной струей. Раздражителями рецепторных окончаний в этом случае могут быть изменения давления воздушной струи, химический состав, температура, влажность, запыленность и другие свойства воздуха. Возникающие при раздражении слизистой оболочки рефлексы реализуются через афферентные системы тройничного, симпатического, парасимпатического и обонятельного нервов. Рецепторы слизистой оболочки носа не только воспринимают механическое воздействие воздушной среды, но и обладают определенной чувствительностью к углекислому газу, добавление которого к вдыхаемому воздуху вызывает углубление и замедление дыхательных движений.

Раздражающее действие на рецепторы верхних дыхательных путей оказывает и температура вдыхаемого воздуха, как теплого, так и холодного. Немаловажное значение для рефлексогенного действия воздушной струи имеет ее влажность. При этом рецепторы приобретают повышенную чувствительность к воздействию давления воздуха.

Особенно ярко выражено защитное свойство дыхательных рефлексов при неадекватном раздражении слизистой оболочки носа, как механическом, так и химическом. Такие рефлексы предупреждают проникновение патогенных агентов в глубже лежащие отделы дыхательного тракта. Значительно выраженное рефлекторное нарушение дыхания наблюдается при действии химических раздражителей. При попадании их на слизистую оболочку происходит остановка дыхания, которая, возможно, связана с развитием тонического возбуждения дыхательных мышц. При этом рефлекторно наступает сужение или полное закрытие голосовой щели.

Широко известна также и защитная реакция слизистой оболочки полости носа, проявляющаяся в виде чихания и носового кашля, возникающих при попадании в полость носа механических раздражителей, содержащихся во вдыхаемом воздухе либо при изменении его химического состава.

К защитным реакциям следует отнести и слезотечение, которое рефлекторно развивается при воздействии на слизистую оболочку неадекватных раздражителей. Слеза, поступающая в полость носа через носослезный канал, способствует усилению секреции слизистых желез, а также нейтрализации и выведению из полости носа раздражающих веществ.

Развитие придаточных пазух носа начинается в конце второго или в начале третьего месяца внутриутробного периода жизни. Раньше всего проявляется зачаток верхнечелюстной пазухи. Эта пазуха с самого начала своего развития удлинена в сагитальном направлении. У новорожденного верхнечелюстная пазуха представляет собой узкое пространство, сжатое наружной стенкой носа, глазницей и зачатками зубов. При этом обнаруживаются значительные индивидуальные различия в величине пазухи. Как правило, у новорожденных и грудных детей переднезадний размер пазухи превышает ее размеры в ширину и в высоту. В дальнейшем, по мере развития, постепенно увеличиваются ее переднезадний и фронтальные размеры, растет объем пазухи – у новорожденного в среднем он составляет $0,15 \text{ см}^3$, а к 2 годам – $1,5 \text{ см}^3$. По данным Л.И. Свержевского (1916), продольный размер пазухи у новорожденного варьирует от 0,7 до 1,5 см, высота – от 0,5 до 1 см, ширина – от 0,3 до 0,5 см. К возрасту 2–2,5 года продольный размер увеличивается до 1 см, а высота – до 1,2 см. Значительные особенности представляют и стенки верхнечелюстной пазухи. Внутренняя стенка пазухи является дубликатурой слизистой оболочки и соответствует, как правило,

среднему носовому ходу. Нижняя носовая раковина расположена ниже основания внутренней стенки пазухи. Передняя и нижняя стенки верхнечелюстной пазухи очень узкие. При этом к нижней стенке непосредственно примыкают зачатки зубов. С 4–5 лет начинается интенсивный рост пазухи за счет альвеолярного края и освобождения от зубных мешочков. Верхнечелюстная пазуха по своей форме и анатомо-топографическим соотношениям достигает полного развития к 12–14-му году жизни ребенка.

Зачаток решетчатых клеток возникает на 5 месяце внутриутробной жизни. Передние решетчатые клетки исходят из переднего конца средней носовой раковины, а задние – отпочковываются от слепого конца верхней носовой раковины. Наиболее интенсивный рост клеток решетчатого лабиринта отмечается в первые годы жизни ребенка. К 5–6-му году клетки почти полностью сформированы, их рост продолжается в основном за счет образования бухт и истончения костных перепонок. Развитие клеток решетчатого лабиринта заканчивается к 12–14-му году жизни.

Почти одновременно с возникновением зачатка решетчатых клеток появляется носолобное углубление, которое разрывается и образует лобную пазуху. У новорожденного лобная пазуха находится в зачаточном состоянии и незначительно увеличивается до 7–9-летнего возраста, достигая своего полного развития только к 19–25 годам жизни.

Значительно позже остальных появляется зачаток клиновидной пазухи, который увеличивается очень медленно. У новорожденного пазуха имеет вид щели до 2 мм длины. Как правило, своей конфигурации она достигает к 12–14 годам и далее увеличивается только в размерах, распространяясь во всем теле клиновидной кости.

Таким образом, все придаточные пазухи носа имеют эмбриогенетическую общность, и все они развиваются из различных отделов решетчатой кости. Одновременно пазухи, являясь придатками полости носа, тесно связаны с нею не только анатомо-топографически, но и функционально. Такая общность обусловлена единой системой кровоснабжения, венозного и лимфатического оттока, иннервации и аналогичным строением слизистых оболочек.

С клинической точки зрения различают передние и задние группы околоносовых пазух. К передней группе относятся верхнечелюстные пазухи, лобная пазуха, передние и средние клетки решетчатого лабиринта. Объединяющим звеном этих пазух является сообщение их с носовой полостью через средний носовой ход в об-

ласти полулунной щели, а также возможность рентгенологической диагностики при наиболее распространенной передней проекции.

Верхнечелюстная пазуха (*sinus maxillaris*) располагается в теле верхней челюсти. По форме она напоминает неправильную четырехгранную пирамиду, основанием которой является латеральная стенка полости носа. Переднюю стенку верхнечелюстной пазухи образует лицевая стенка тела верхней челюсти. В передней костной стенке верхнечелюстной пазухи имеется вдавление (собачья ямка), в центре которого кость истончена, в связи с чем вскрытие пазухи удобнее всего производить через эту область. Верхняя стенка (глазничная) граничит с глазницей. Дно пазухи – альвеолярный отросток нижней челюсти. Корни зубов (3-6) в ряде случаев выступают в пазуху, в связи с чем в ней возможно развитие одонтогенных воспалительных процессов. Верхушка пирамиды направлена к верхнечелюстному бугру и граничит с крылонебной ямкой.

Самой тонкой стенкой верхнечелюстной пазухи является глазничная. В ней проходит подглазничный канал, в котором находится одноименный нерв и сосуды. В медиальных отделах верхняя стенка пазухи примыкает к слезной косточке и образует верхнее отверстие слезно-носового канала.

Медиальная стенка пазухи в нижних отделах наиболее толстая, постепенно истончается и в месте прикрепления нижней носовой раковины представляет собой тонкую костную пластинку, которая в области среднего носового хода имеет дигисценции, закрытые дубликатурой слизистой оболочки. Складки слизистой оболочки образуют воронку, на дне которой имеется отверстие, соединяющее пазуху с полостью носа. В ряде случаев в задних отделах полулунной щели имеется дополнительное выводное отверстие верхнечелюстной пазухи, через которое полипы из пазухи могут распространяться в задние отделы носового хода, образуя хоанальные (или ретрохоанальные) полипы.

Следует особо подчеркнуть целесообразность сообщения верхнечелюстной пазухи в средний носовой ход, а не в нижний, где при операциях делается соустье с носовой полостью, дабы для «лучшего» оттока. Ширина нижнего носового хода – величина чрезвычайно переменчива и зависит от динамически меняющегося кровенаполнения нижней носовой раковины. Это – во-первых. Ширина же среднего носового хода, как правило, в норме стабильна ввиду тонкости слизистой оболочки и отсутствия в ней кавернозной сосудистой сети. Во-вторых, в нижний носовой ход открывается слезно-

носовой канал, через который в носовую полость постоянно поступает слеза. При функционирующем же соустье с носовой полостью слеза бы неминуемо попадала при дыхании в верхне-челюстную пазуху. И, наконец, костная стенка, отделяющая нижний носовой ход от верхне-челюстной пазухи значительно толще, чем в среднем носовом ходе. Исходя из этой природной целесообразности и ворсинки мерцательного эпителия, выстилающего верхне-челюстную пазуху, имеют направление движения к выходному отверстию в средний носовой ход.

Все изложенное объясняет большую эффективность операций на верхне-челюстной пазухе с восстановлением или расширением естественного соустья в среднем носовом ходе.

Задневерхние отделы пазухи непосредственно граничат с группой задних клеток решетчатого лабиринта и клиновидной пазухой, в связи с чем хирургический подход к ним возможен и через верхнечелюстную пазуху.

Лобная пазуха (*sinus frontalis*) по объему и форме весьма вариабельна. Она располагается в чешуйчатой части лобной кости. Высота пазухи зависит от степени резорбции костной ткани и колеблется от уровня надбровных дуг до области лобных бугров.

Нормально развитые лобные пазухи имеют четыре стенки: переднюю, заднюю, медиальную и нижнюю. Передняя и задняя стенки в латеральных отделах пазухи, смыкаясь, образуют угол. Передняя стенка представляет собой довольно толстую костную пластинку. Задняя стенка граничит с передней черепной ямкой. Эта стенка значительно тоньше передней и по строению отличается от нее. Передняя стенка представлена губчатой (диплоэтической) костью толщиной 1–8 мм. Наибольшая толщина этой стенки отмечается в области надбровных дуг. Задняя стенка (мозговая) образована лишь тонкой пластиной (*lamina vitrae*) лобной кости, имеющей почти одинаковую толщину на всем протяжении.

Нижняя стенка – дно пазухи; в латеральных отделах она граничит с глазницей, в медиальных находится над полостью носа. В этой области костная ткань может быть ячеистого строения вследствие внедрения передних клеток решетчатой кости. В переднемедиальном углу у дна пазухи имеется отверстие, ведущее в лобно-носовой канал, второе отверстие открывается в передних отделах среднего носового хода (в области полулунной щели). В носовой части нижняя стенка лобной пазухи довольно толстая, в глазничной

же – очень тонкая. На данном участке это самая тонкая стенка пазухи, что следует учитывать при трепанопункции лобной пазухи.

Медиальная стенка – это межпазушная перегородка. Толщина ее варьирует в зависимости от пневматизации пазухи. Межпазушная перегородка расположена сагитально по средней линии, однако довольно часто наблюдается отклонение ее в ту или другую сторону. Она смещается, как правило, в средних и верхних отделах. При этом отмечаются различия в величине и форме пазух.

Пазухи решетчатой кости (*sinus ethmoidales*) состоят из отдельных сообщающихся клеток, разделенных между собой тонкими костными пластинками. Количество клеток различно – от 5 до 12 и более. Пазухи (решетчатый лабиринт) располагаются в толще решетчатой кости и граничат с лобной (вверху), клиновидной (сзади) и верхнечелюстной (латерально) пазухами. Клетки решетчатого лабиринта латерально ограничены глазничной пластинкой, которая одновременно является медиальной стенкой глазницы. При выраженной пневматизации решетчатого лабиринта передние клетки решетчатого лабиринта могут распространяться на верхнюю стенку глазницы. Сверху клетки решетчатой кости прикрепляются к решетчатой пластине и таким образом в этой области граничат с передней черепной ямкой. Медиальная стенка решетчатого лабиринта является одновременно латеральной стенкой полости носа выше нижней носовой раковины. В зависимости от расположения различают передние, средние и задние клетки решетчатого лабиринта, причем клетки первых двух групп открываются в средний носовой ход.

К задней группе околоносовых пазух относятся задние клетки решетчатого лабиринта и основная или клиновидная пазуха, открывающиеся в верхний носовой ход в обонятельную зону носа. Так как верхний носовой ход наклонен назад, в сторону хоан, то естественно все содержимое в полостях задних околоносовых пазух в норме и в патологии будет стекать в носоглотку, приводя к развитию фарингитов в случаях нередких и часто не диагностируемых задних синуситов. Нужно согласиться, что диагноз сфеноидит практически отсутствует в медицинской документации, хотя воспаляется эта пазуха не реже, чем остальные.

Рентгенологически задние синуситы диагностируются при боковой укладке. При прямой проекции они не видны.

А так как задние синуситы открываются в обонятельную зону, становятся понятными различные расстройства обоняния при их воспалении.

Клиновидная пазуха (*sinus sphenoidalis*) располагается в теле клиновидной кости. Ее соотношение с окружающими тканями зависит от степени пневматизации пазухи. Пазуха разделена перегородкой на две обособленные полости, каждая из которых имеет свое выводное отверстие, открывающееся в сфеноэтноидальное пространство. Выводное отверстие (*ostium sphenoidale*) располагается в верхнемедиальном отделе передней стенки пазухи. На костном препарате отверстие значительно больше, чем у живого человека, так как у него отверстие сужено за счет дубликатуры слизистой оболочки, образующей диафрагму вокруг естественного соустья пазухи. Размеры отверстия колеблются от 0,5 до 5–6 мм.

Верхняя и боковые стенки пазухи граничат со средней черепной ямкой, а верхняя – также с гипофизом. Боковые стенки клиновидной пазухи граничат с сонной артерией и пещеристым синусом, в связи, с чем патологический процесс из пазухи может распространиться в полость черепа. Толщина боковых стенок обычно не превышает 1–2 мм. Нижняя стенка пазухи образует частично крышу полости носа, частично – крышу носоглотки. Эта стенка обычно состоит из губчатой ткани и имеет значительную толщину (до 10–12 мм). Задняя стенка пазухи расположена фронтально. Она наиболее толстая, переходит непосредственно в базальную часть затылочной кости.

Слизистая оболочка, покрывающая околоносовые пазухи, тонкая, плотно спаяна с надкостницей. В ней отсутствуют пещеристые сплетения и не развит субэпителиальный слой.

Кровоснабжение околоносовых пазух, как и полости носа, осуществляется из верхнечелюстной артерии и внутренней сонной артерии. Верхнечелюстная артерия (*a. maxillaris*) обеспечивает питание, в основном, верхнечелюстной пазухи, где от нее отходят четыре ветви: задняя верхняя альвеолярная (*a. alveolaris superior posterior*) и задняя носовая латеральная (*a. nasalis posterior lateralis*) артерии от крыловиднонебной (*a. sphenopalatina*), нисходящая небная (*a. palatina descendens*) и передняя верхняя альвеолярная (*a. alveolaris superior anterior*) артерии от подглазничной (*a. infraorbitalis*).

Лобная пазуха снабжается кровью из верхнечелюстной и глазной артерий. Клиновидная – из задней носовой, крылонебной артерии, из ветвей артерий твердой мозговой оболочки. Клетки решетчатой кости питаются из сосудов слизистой оболочки носовых раковин, решетчатых артерий и слезной артерии.

Венозная система пазух характеризуется наличием широкопетливой сети, особенно развитой в области естественных соустьев. Отток венозной крови происходит через носовую полость, но вены пазух имеют многочисленные анастомозы с венами глазницы и полости черепа, чем и объясняется возможность внутричерепных и внутриглазных осложнений при распространении инфекции гематогенным путем.

Лимфоотток из околоносовых пазух осуществляется в основном через лимфатическую систему полости носа и направлен к подчелюстным и глубоким шейным лимфатическим узлам. Отток лимфы из лобной пазухи происходит через интраадвентициальные и периваскулярные пространства в переднюю черепную ямку, в связи с чем может наблюдаться распространение инфекции из лобной пазухи в полость черепа.

Иннервация околоносовых пазух осуществляется первой и второй ветвями тройничного нерва и из крылонебного узла.

Описывая функциональные структурные особенности околоносовых пазух, необходимо коснуться особенностей их аэрации. Как уже было отмечено, вдыхаемый воздух благодаря горизонтальному расположению ноздрей поднимается в верхние и средние отделы носовой полости и благодаря физиологическому искривлению и направлению носовых раковин плавно спускается вниз в хоаны. Формируется в своеобразный дугообразный воздушный вдыхаемый поток. При этом благодаря направлению соустьев из околоносовых пазух спереди назад находящийся в них воздух и вместе с ним содержащееся в пазухах как бы высасывается из пазух, поступает в носовую полость и далее – в хоаны. Таким образом, вдыхаемый воздух не проникает в околоносовые пазухи. Воздушная циркуляция в пазухах связана с проникновением вдыхаемого воздуха, проходящего через полость носа под повышенным давлением. Этот воздух согрет, очищен и увлажнен в организме человека.

Описанные особенности аэрации околоносовых пазух необходимо учитывать при проведении лечебных манипуляций с целью очищения, дренирования пазух при их воспалениях.

С околоносовыми пазухами непрерывно связана резонаторная функция носа. Резонаторная функция полости носа обеспечивается наличием воздухоносных полостей (полость носа, околоносовые пазухи). Неодинаковый размер этих полостей способствует усилению тонов голоса различной частоты. Считают, что низкие тоны резонируются воздушными полостями большого объема (полость

носа, верхнечелюстные пазухи), а высокие тоны маленькими полостями (пазухи решетчатой кости, клиновидной и лобной пазухи). У разных лиц объем полости носа и пазух неодинаков, поэтому усиление и окраска голоса (тембр) различны.

Известно, что у лиц с заболеваниями носа и околоносовых пазух тембр голоса значительно изменяется, что объясняется изменением объема полостей либо полной потерей воздушности той или иной пазухи. Особенно большое значение имеет полость носа в произнесении носовых согласных звуков. При этом мягкое небо свисает, носоглотка и полость носа открыты. Однако при параличе мягкого неба и расщелине неба, когда воздушный столб, соединяющий глотку с полостью носа, увеличивается, появляется так называемая открытая гнусавость. При заболеваниях, приводящих к выключению полости носа (аденоиды, полипоз носа, острые и хронические воспалительные процессы в носу и околоносовых пазухах), возникает закрытая гнусавость.

И, наконец, не менее важная – косметическая функция носа. Взгляните на окружающие лица и представьте их без носа. До этого прекрасное лицо сразу превращается в Вашем сознании в отталкивающую маску.

Носовая полость является богатой рефлексогенной зоной. Так вдыхание различных раздражающих веществ рефлекторно приводит к задержке дыхания, уменьшению поступления вредных веществ в организм. Раздражение слизистой оболочки может вызвать рефлекторный спазм бронхиол. Велико значение носового дыхания на всю дыхательную систему, не ограничивается местным влиянием на количество и качество вдыхаемого воздуха. При носовом дыхании благодаря возникающему более длительному отрицательному давлению в ниже лежащих дыхательных путях достигается лучшая вентиляция легких, что обеспечивает большее поглощение кислорода, чем при ротовом дыхании. При отсутствии носового дыхания легкие хуже вентилируются, дыхание становится поверхностным. Велико значение носового дыхания на сердечно-сосудистую систему. Правильное ритмичное глубокое дыхание способствует лучшему кровообращению в малом легочном круге, а также воздействует на частоту пульса, силу сердечных сокращений. Велико значение носового дыхания на кровообращение мозга. Затруднение носового дыхания в детском возрасте, чаще на почве аденоидов, приводит к психической отсталости детей. Дети становятся вялыми, рассеянными, капризными, школьная успеваемость их снижается. Большое значение

носовое дыхание имеет в циркуляции cerebrospinalной жидкости, в колебании внутричерепного давления. Большое влияние оказывает носовое дыхание на качество крови. Так выключение носового дыхания и даже просто его затруднение ведет к уменьшению количества кислорода в крови, к понижению цветного показателя, к лейкоцитозу и появлению сдвига влево. Выключение носового дыхания уменьшает содержание сахара и кальция в крови, ускоряется РОЭ, понижается резервная щелочность крови. Кислотно-щелочное равновесие в крови претерпевает сдвиг в сторону ацидоза. Велико значение носового дыхания в кровоснабжении почек. Так, специальными исследованиями была выявлена синхронная работа вазомоторов кавернозной ткани носовых раковин и клубочкового аппарата почек.

Большое значение имеет ритмичное носовое дыхание на работу желудочно-кишечного тракта. Ритмичное движение диафрагмы при правильном носовом дыхании способствует правильной перистальтике кишечника и нормализует процессы всасывания различных пищевых продуктов.

Велико значение правильного носового дыхания в физиологии и патологии человека было известно уже в далекой древности. Именно учитывая влияние носового дыхания на все без исключения системы организма, древний народ йоги создали свою знаменитую гимнастику, элементы которой по сей день с успехом применяются в лечении различной дыхательной и сердечно-сосудистой патологии.

Лекция 4

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ГЛОТКИ

Глотка (pharynx) представляет собой мышечную трубку, жестко сцепленную с позвоночником задней стенкой, объединяющую в одну функциональную систему носовую полость, ротовую полость, полость гортани и просвет пищевода. Объединяющая роль глотки связана с ее структурными особенностями, и определяет многообразие ее функций. Сообщение с носовой полостью через хоаны вверх и с вестибулярным отделом гортани внизу обеспечивает дыхательную функцию глотки. Сообщение глотки с ротовой полостью через зев и с пищеводом является основой глотательной функцией. Как резонирующая полость, связывающая верхние и нижние резонаторы, глотка обеспечивает голосовую функцию. Наличие мощного

лимфоидного глоточного кольца предопределяет иммунную функцию глотки. И, наконец, наличие слизистой оболочки с мощной нервно-рефлекторной регуляцией, обильным кровоснабжением, выраженным железистым комплексом, определяет защитную функцию глотки, увлажнение и согревание проходящего воздуха, многие рефлекторные реакции, не только местного характера, но и связанные с отдаленными органами, сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной системами.

Какие же структурные особенности глотки дают такое многообразие функций?

Прежде всего, – это мышечная основа глотки, ее каркас, состоящий из верхнего, среднего и нижнего сжимателей глотки, глоточно-небной и шилоглоточной мышц. Отмеченные мышцы формируют, в основном, боковые стенки глотки, мышечной трубки от основания черепа до входа в пищевод на уровне VII шейного позвонка. Задняя стенка глотки неподвижна и прилежит к предпозвоночной шейной фасции, к которой по средней линии и прикрепляется три сжимателя глотки: верхний, средний и нижний.

Спереди, в верхних отделах, глотка сообщается с носовой полостью посредством хоан. Этот верхний отдел глотки называется носоглоткой и условно отделен от среднего отдела глотки, ротоглотки, мысленным продолжением твердого неба кзади. Боковую стенку носоглотки формирует верхний сжиматель глотки. Эта мышца имеет четырехугольную форму и начинается вверху от заднего края пластинки крыловидного отростка клиновидной кости, далее вниз – от *log. pterygomandibularis*, далее – от заднего края нижней челюсти и, наконец, – от корня языка. Нижний край этой мышцы, начинающийся от корня языка, перекрывается, как черепица, верхним краем среднего констриктора, и при их синхронном сокращении образуется мышечный валик, называемый валиком Пассавана, который значительно сокращает, суживает вход в носоглотку со стороны ротоглотки. Именно этот мышечный валик предопределяет герметичность разобщения ротоглотки от носоглотки при подъеме вверх мягкого неба и язычка во время акта глотания. Этот валик Пассавана необходимо учитывать при аденоотомии. В противном случае он травмируется, мягкое небо само по себе не в состоянии обеспечить герметичность носоглотки в связи со сравнительной мышечной слабостью с мощными мышцами языка и, в результате, возникает заброс пищи в носоглотку и носовую полость при еде.

Таким образом, верхний сжиматель глотки с функциональной точки зрения является истинным констриктором верхнего отдела глотки, носоглотки.

На боковых стенках носоглотки на уровне задних концов нижних носовых раковин находятся воронкообразные углубления, где открываются отверстия слуховых труб, посредством которых барабанная полость сообщается с носоглоткой. Глоточное отверстие слуховой трубы сверху и сзади окружено хрящевым валиком (*torus tybarius*), несколько выдающимся в просвет носоглотки. Спереди от отверстия слуховой трубы расположена едва заметная вертикальная складка слизистой оболочки, сливающаяся в нижних отделах с небной занавеской. От заднего края трубного валика отходит другая складка слизистой оболочки (*plica salpingopharyngea*), в толще которой заложен пучок мышечных волокон от глоточно-небной мышцы.

Боковую стенку ротоглотки формирует средний констриктор глотки, частично-шилоглоточная и глоточно-небная мышцы. Средний констриктор глотки, *m. constrictor pharyngis med.* слагается из двух мышц: 1) мышца малых рожков и глотки (*m. chondropharyngeus*) берет начало от малого рожка подъязычной кости и 2) мышца больших рожков и глотки (*m. ceratopharyngeus*), берущая начало от большого рожка подъязычной кости. Средний констриктор глотки имеет треугольную форму, широким основанием мышца обращена к срединному шву глотки, а вершиной – к подъязычной кости. Верхние пучки этой мышцы перекрывают нижние пучки верхнего констриктора глотки, и при сокращении их образуется валик Пассавана. Основная же масса пучков среднего констриктора глотки при сокращении подтягивают подъязычную кость, а с нею – средние и нижние отделы глотки вверх совершенно не сокращая, не суживая просвет рото-, а тем более гортаноглотки.

Таким образом, средний констриктор глотки в основе своей функции не «констриктор», а «элеватор», подъемник передней стенки глотки. Если бы средний констриктор суживал бы глотку, то пищевой комок остался бы в ротовой полости, несмотря на усилия языка.

Шилоглоточная мышца (*m. stylopharyngens*), начинаясь от шиловидного отростка идет вниз между средним и нижним констриктором, также своим сокращением поднимает подвижные стенки глотки вверх.

И, наконец, глоточно-небная мышца (*m. pharyngopalatinus*), начинаясь в стенках гортаноглотки, поднимается медиально от среднего констриктора вверх по боковой стенке ротоглотки, форми-

рует заднюю небную дужку, направляется вверх и к середине мягкого неба, прикрепляясь к его срединному апоневрозу. При сокращении этих мышечных пучков сближаются задние небные дужки за проглатываемым пищевым комком и подтягиваются вверх боковые и передняя стенка ротоглотки. Часть пучков глоточно-небной мышцы прикрепляется к крючку крыловидного отростка клиновидной кости и к нижнему краю внутренней пластинки хряща слуховой трубы, образуя трубно-глоточную мышцу, лежащей, как было уже описано, в основе задней трубно-глоточной складки. При сокращении этой мышцы синхронно с мышцей, натягивающей мягкое небо, раскрывается носоглоточное устье слуховой трубы.

Резюмируя, можно отметить, что описанные мышцы ротоглотки работают, в основном, как элеваторы стенок глотки.

Ротоглотка является продолжением носоглотки книзу от второго до третьего шейного позвонка. От полости рта она ограничивается мягким небом (*palatum molle*), небно-язычными и небно-глоточными дужками (*arcus palatoglossum et palatopharyngeus*) и спинкой языка. Мягкое небо, или небная занавеска (*velum palatinum*), представляет собой дубликатуру слизистой оболочки, в свободном состоянии свисающую в полость глотки. Удлиненный центральный отдел ее образует небный язычок (*uvula palatina*). В небной занавеске заложены соединительнотканые волокна – небный апоневроз и три мышцы: поднимающая мягкое небо (*m. levator veli palatini*), напрягающая мягкое небо (*t. tensor veli palatini*), расположенная латеральнее первой, и мышца язычка (*m. uvulae*). Во время глотания и произнесения некоторых фонем небная занавеска поднимается вверх и кзади и отделяет верхнюю часть глотки от средней. Разобщению этих полостей способствует сокращение верхнего сжимателя глотки, что предотвращает попадание пищи в носоглотку и обеспечивает звучность произношения. При парезах и параличах мягкого неба жидкая пища затекает в полость носа, а также развивается открытая гнусавость (*rhinolalia aperta*).

При спокойном дыхании через нос небная занавеска свободно свисает вниз, касаясь корня языка, в результате чего ротовая полость отделяется от полости глотки. При ротовом дыхании небная занавеска поднимается, язык уплощается и опускается, пропуская воздушную струю. Состояние мягкого неба имеет определенное значение в осуществлении функции дыхания: вследствие нарушения подвижности, изменения формы и величины мягкого неба оно может оказывать значительное сопротивление воздушному потоку при дыхании.

Расслабление во время сна мускулатуры глотки, мягкого неба и языка является основной причиной храпения, которое обычно наблюдается у лиц с утолщенным мягким небом и удлиненным небным язычком при полном отсутствии глоточного рефлекса и резком снижении тонуса мышц небного язычка и мягкого неба, а также у лиц, употребляющих алкоголь и много курящих (В.М. Шевцов, 1972; В.Я. Гапанович, С.В. Глинник, 1989).

От латеральных отделов небной занавески вниз отходят небные дужки: передняя небно-язычная и задняя небно-глоточная. Первая прикрепляется к боковой поверхности корня языка, вторая – к боковой стенке глотки. В их толще заложены мышцы соответственно небно-язычная и небно-глоточная (*m. palatoglossum et palatopharyngeus*). Первая суживает просвет зева, вторая – сближает задние дужки.

Гортаноглотка начинается на уровне верхнего края надгортанника впереди от четвертого до шестого шейного позвонка, суживается книзу по средней линии в виде фронтально расположенной щели, по бокам у которой имеются грушевидные синусы. Такая форма нижнего отдела гортаноглотки в некоторой степени затрудняет проведение эзофагоскопии по средней линии, поэтому существует более физиологичное введение эзофагоскопа в пищевод через грушевидный синус по ходу прохождения пищевого комка. Передняя стенка гортаноглотки образована корнем языка, ниже него располагается вход в гортань (*aditus laryngis*), по бокам которого, между латеральной стенкой глотки и выступами хрящей гортани, находятся упомянутые грушевидные карманы (*recessus piriformis*), грушевидные синусы, соединяющиеся позади печатки перстневидного хряща и спускающиеся к выходу в пищевод (*aditus oesophagus*). На латерально-передних стенках грушевидных карманов видна полоска верхнего гортанного нерва (*plica nervi laryngei*).

Сама латеральная стенка грушевидных синусов образована медиальной поверхностью задней трети щитовидного хряща, к надхрящнице которой прилежит слизистая оболочка гортаноглотки. Медиальная же поверхность грушевидных синусов образована боковой стенкой вестибулярного и складочного отделов гортани.

Таким образом, гортаноглотку по сути дела формируют структурные элементы гортани, гортаноглотка топографически как бы лежит внутри гортани, между задними отделами щитовидного хряща и боковыми стенками гортани. Исходя из этого, функция гортаноглотки, заключающаяся в проведении пищевого комка, неразрывно связана с движениями гортани.

Подвижность боковых и передней стенок гортаноглотки и гортани в целом обеспечивает нижний констриктор глотки (*m. constrictor pharyngis inf.*) и глоточно-небная мышца (*m. pharyngopalatinis*) с синхронным сокращением мышц передней поверхности шеи и подчелюстной области. Нижний констриктор глотки (*m. constrictor pharyngis inf.*) состоит из двух частей: 1) щитоглоточная часть – мышечные точки идут от задней трети пластинки щитовидного хряща и 2) перстнеглоточная часть – мышечные пучки прикрепляются к боковым поверхностям перстневидного хряща. При сокращении нижнего констриктора глотки гортань поднимается вверх вместе с подвижными стенками гортаноглотки.

Таким образом, нижний констриктор глотки по своей функции не «констриктор», эта мышца ничего в глотке не суживает, нижний констриктор глотки – это элеватор глотки, как, в основном, и средний констриктор, и термин «констриктор», по существу – дань архаичной памяти далеких прошлых веков.

Глоточно-небная мышца также участвует в подтягивании гортани вверх при акте глотания. Эта мышца начинается от заднего края пластинок щитовидного хряща и идет вверх под нижним констриктором глотки, участвуя в формировании ротоглотки, задней небной дужки и мягкого неба.

В акте глотания различают две фазы, следующие одна за другой без перерыва: ротовую произвольную и глоточную – непроизвольную.

Первая фаза, ротовая, является основной в акте глотания. В этой фазе происходит продвижение пищевого комка из полости рта за небо-язычные дужки благодаря мощному сокращению мышц глотки и языка. Пищевой комок, сформированный при жевании, сокращением мышц передней и средней третей языка прижимается к небу и проталкивается через зев. При сокращении челюстно-подъязычной мышцы повышается давление в полости рта, что способствует проталкиванию пищевого комка в глотку. Напряжение подъязычно-язычной мышцы обуславливает движение корня языка кзади и книзу. Эта фаза акта глотания произвольная, находится под контролем коры головного мозга и осуществляется благодаря импульсам, идущим из коры к глотательному аппарату.

Вторая фаза непроизвольная. Она быстро следует за ротовой. После перемещения пищевого комка за пределы небных дужек в ротоглотку сокращения мускулатуры становятся непроизвольными (глотательный рефлекс). Эта фаза является безусловным рефлексом,

возникающим при раздражении рецепторов мягкого неба и глотки. Мягкое небо сокращается, поднимается кверху и прижимается к задней стенке глотки. Одновременно навстречу ему сокращается верхний сжиматель глотки, образуя так называемый валик Пассава-на, что обеспечивает отграничение носоглотки и предотвращает попадание в нее пищи. В этой же фазе одновременно сокращаются подбородочно-, шило-, челюстно- и щитоподъязычная, а также двубрюшная мышцы, поднимая гортань и подъязычную кость. Надгортанник прижимается к корню языка, закрывая вход в гортань. Изоляция гортани увеличивается вследствие сокращения мышц входа в гортань. В то же время при сокращении вестибулярного отдела гортани значительно расширяется полость грушевидных синусов для принятия пищевого комка с боковых скатов надгортанника. Так как к перстню перстневидного хряща прикрепляется передняя губа пищевода при фиксированной к предпозвоночной фасции задней губы сокращением нижнего констриктора глотки гортань поднимается вверх, раскрывая рот пищевода, и пища из грушевидных синусов поступает в пищевод. При опускании гортани рот пищевода смыкается и начинается продвижение пищи по пищеводу.

Афферентная импульсация акта глотания осуществляется через верхнечелюстной, языкоглоточный, верхний и нижний гортанные нервы. Координирующие центры расположены в верхнем отделе продолговатого мозга, вблизи ядер блуждающего нерва. Центр глотания связан с другими центрами, расположенными в продолговатом мозге. В момент глотания происходят торможение дыхательного центра (кратковременная задержка дыхания) и некоторое учащение сердечного ритма. Эфферентация реализуется через подъязычный, тройничный и добавочный нервы к челюстно-подъязычным и подбородочно-язычным мышцам, мышцам мягкого неба, глотки, гортани и пищевода.

Как и вся скелетная мускулатура мышцы глотки окружены тонкими фасциальными листками и лежат на плотной фиброзной основе. Снаружи ее покрывает адвентициальная оболочка (*tunica adventitia pharyngis*). Адвентициальная оболочка глотки является продолжением щечно-глоточной фасции щечной мышцы (*fascia buccopharyngea m. buccinator*) и переходит в адвентициальную оболочку пищевода. Адвентициальная оболочка прилегает к фиброзной основе глотке (*tunica fibrosa pharyngis*).

Фиброзная оболочка глотки представляет собой плотную пластинку соединительной ткани, посредством которой прикрепляется

к основанию черепа. Здесь она наиболее толстая и носит название «глоточно-базиллярная фасция» (*fascia pharyngobasillaris*). В нижних отделах глотки глоточно-базиллярная фасция переходит в тонкую эластичную перепонку, прикрепляющуюся к подъязычной кости и пластинкам щитовидного хряща.

Строение слизистой оболочки в разных отделах глотки не совсем одинаково. Так, в носоглотке она имеет многорядный цилиндрический мерцательный эпителий и богата эластическими волокнами, особенно развитыми в отделе, граничащем с мышечным слоем, и в окружности трубчато-альвеолярных, серозных или серозно-трубчатых желез.

В слизистой оболочке мягкого неба, задней стенки глотки, язычной поверхности надгортанника и в корне языка расположены вкусовые почки с оканчивающимися в них веточками рецепторных волокон, благодаря которым глотка участвует в реализации вкусовой функции. У детей область распространения вкусовых рецепторов более обширна, чем у взрослых.

Различают четыре вида вкусовых ощущений: 1) соленое, 2) кислое, 3) сладкое, 4) горькое. Этим видам вкусовых ощущений соответствуют четыре вида сенсорных рецепторов, расположенных в различных отделах глотки. Вкусовая афферентация осуществляется по волокнам барабанной струны, промежуточного и языкоглоточного нервов.

Слизистая оболочка глотки выполняет также защитную функцию благодаря движению ресничек мерцательного эпителия, в результате чего со слюной и слизью удаляются попавшие в полость глотки бактерии и пылеобразные вещества, а также благодаря бактерицидным свойствам слизи и слюны. В них содержатся лизосомальные и пищеварительные ферменты, медиаторы, антитела, микроэлементы, витамины. Состав секрета желез языка, слизистой оболочки глотки и слюны изменяется в зависимости от раздражителя.

Средний и нижний отделы глотки выстланы многослойным плоским неороговевающим эпителием с дифференцированной базальной мембраной. В основной ткани слизистой оболочки имеются железы, преимущественно вырабатывающие слизь и образующие большие скопления. Подслизистая основа в среднем и нижнем отделах глотки хорошо развита и содержит большое количество лимфоидных клеток, образующих скопления по ходу выводных протоков слезопроизводящих желез или группирующихся в фолликулы.

Наибольшие скопления лимфоидной ткани наблюдается в лимфоидном глоточном кольце, которое представлено небными миндалинами, язычной и носоглоточной миндалинами, трубными миндалинами, а также скоплениями лимфоидной ткани в виде гранул в толще слизистой оболочки глотки.

Носоглоточная миндалина находится в своде носоглотки и наибольшего развития достигает в детском, дошкольном возрасте.

Трубные миндалины располагаются в носоглотке, на боковых стенках, в щелевидных углублениях позади трубно-глоточной складки, в так называемом глоточном кармане (*recessus pharyngens*).

Небные миндалины локализуются между небными дужками, в так называемой тонзиллярной нише. На корне языка, кзади от желобовидных сосочков (*papillae vallatae*), имеется скопление лимфоидной ткани – язычная миндалина (*tonsilla lingualis*).

Напрашивается вопрос – для чего лимфоидная ткань, несущая, в основном, иммунную функцию, вынесена на поверхность слизистой оболочки у ворот дыхательных и пищеварительных путей? Ответ – в особенностях, закономерностях иммунных реакций. Первой особенностью этих реакций является контакт с антигенным началом инфекционного или иного характера. Далее следуют неспецифические и специфические формы иммунного ответа местного характера, которые приводят к иммунным реакциям общего характера, иммунным реакциям лимфоидной ткани селезенки, печени, желудочно-кишечного тракта, легких, костного мозга, что, в конечном итоге, приводит к формированию того или иного иммунитета к внешним воздействиям.

И вот для выполнения местных иммунных реакций природа вынесла лимфоидную ткань у представителей всего животного мира на поверхность слизистой оболочки у ворот дыхательных и пищеварительных путей, в местах наиболее интенсивной антигенной агрессии, и сформировала лимфоидную ткань таким образом, чтобы оптимально протекали присущие этой ткани иммунные реакции.

Из всех лимфоидных образований глотки наибольшую роль в физиологии и патологии играют небные миндалины и, на их примере рассмотрим основные структурные особенности лимфоидно-глоточного кольца в целом. Небные миндалины расположены в нише между передними и задними небными дужками. Латеральная их поверхность покрыта соединительно-тканной капсулой, от которой вглубь лимфоидной ткани отходят соединительно-тканые тяжи, постепенно истончающиеся и переходящие в отдельные коллагено-

вые, эластические и ретикулиновые волокна к эпителиальному покрову. Отмеченные соединительно-тканые образования представляют скелет, опору миндалин.

Медиальная поверхность миндалины обращена в просвет зева и покрыта многослойным плоским эпителием с хорошо выраженной подэпителиальной базальной мембраной. Это – зевная поверхность миндалин.

На зевной поверхности миндалины видны устья лакун, щелей, уходящих вглубь миндалины и порой ветвящихся. Эпителий, покрывающий стенки лакун, постепенно истончается в глубину, где имеются места, лишенные эпителия и лимфоидная ткань миндалины непосредственно контактирует с содержимым лакун.

Поверхность миндалины, обращенная в просвет лакун, является лакунарной поверхностью миндалины, так как на ней происходит основной контакт лимфоидной ткани миндалины с антигеном.

Таким образом, лакуны, пронизывая толщу лимфоидной ткани миндалины, значительно увеличивают площадь контакта лимфоидной ткани с антигенами, проникающими в лакуны со стороны зевной поверхности.

Итак, первой функцией миндалины является обеспечение первого контакта с различными антигенами, поступающими в глотку. Миндалины, как орган контакта, обеспечивают дальнейшие иммунологические реакции.

Проникающие со стороны зевной поверхности микроорганизмы находят в глубине лакун достаточную питательную среду, постоянную влажность, оптимальную для своего роста температуру. В лакунах микроорганизмы защищены от бактерицидного действия слюны. Сам организм, сама природа животного мира создала в глубине миндалин оптимальные «санаторно-курортные» условия для вегетации микроорганизмов. И естественно, в этих условиях микроорганизмы размножаются, активно повышают антикоагуляционную, гемолитическую, плазмокоагуляционную и иную активность, то есть повышают свои антигенные свойства.

Таким образом, в лакунах миндалин в физиологических условиях происходит не только контакт окружающего нас микробного мира с реактивной лимфоидной тканью, но и повышение их антигенных свойств. Миндалины как бы доводят до антигенной кондиции вегетирующих в них, попадающих в них микробов.

Итак, микроорганизмы готовы к воздействию на лимфоидную ткань миндалины и, естественно, лимфоидная ткань отвечает соответ-

ствующей реакцией на это антигенное воздействие. Именно характер ответа лежит в основе понятия о физиологии и патологии миндалин. Если реакция лимфоидной ткани адекватна на антигенное воздействие, мы говорим о нормальных миндалинах. Если реакция лимфоидной ткани неадекватна, что клинически проявляется в развитии острых ангин и хронического тонзиллита, мы говорим о патологии.

Чем же обеспечивается нормальная, адекватная реакция лимфоидной ткани миндалин и какова она, эта реакция?

Ответ на этот вопрос следует искать в трофике лимфоидной ткани, в особенностях кровоснабжения тонзилл. Как известно, кровеносные сосуды входят в лимфоидную ткань через капсулу и проникают вглубь по соединительным прослойкам. Входя непосредственно в лимфоидную ткань между фолликулами, кровеносные капилляры оплетают фолликулы, по межфолликулярным пространствам подходят к лакунарной поверхности, где образуются капиллярные сплетения в эпителиальной выстилке лакун и при ее сдвигании стенки капилляров непосредственно контактируют с содержимым лакун, что обеспечивает эффект поступления в кровь антигенного начала. Именно разветвленные в лимфоидной ткани кровеносные капилляры обеспечивают нормальную функцию лимфоидной ткани, функцию иммунологическую.

Вначале происходит первая неспецифическая реакция – фагоцитоз, совершаемая, в основном, нейтрофилами. В дальнейшем вступают в фагоцитоз макрофаги, моноциты, которые снимают антигенную информацию с антигена, перерабатывают и передают Т- и В-лимфоцитам. В-лимфоциты обеспечивают реакцию немедленного типа, с выработкой различных иммуноглобулинов. Т-лимфоциты, как известно, ответственны за реакции замедленного типа, ведущие к разрушению самого антигена и его блокады. Образующиеся в миндалинах антитела иммунокомпетентные Т-лимфоциты, а также находящиеся в лакунах антигены, всасываются и поступают в общий кровоток. Иммунокомпетентные тонзиллярные лимфоциты стимулируют определенным образом лимфоидные образования отдаленных органов (печени, селезенки), в которых в ответ на поступившее антигенное воздействие развивается адекватная иммунная реакция.

Таким образом, в общей схеме, происходит формирование иммунитета, обеспечивающее нормальную жизнедеятельность организма.

Возвращаясь к нашему основному вопросу о лимфоидной ткани миндалин, следует резюмировать следующее:

1. Миндалины обеспечивают контакт с внешней антигенной средой своей обширной лакунарной поверхностью.

2. В лакунах миндалин микроорганизмы доходят до антигенной кондиции.

3. Миндалины первыми отвечают иммунной реакцией на внешнее антигенное воздействие.

4. Миндалины как камертон настраивают отдаленные органы иммунитета на адекватную иммунную реакцию.

Как охарактеризовать эти функции лимфоидно-глоточного кольца в целом? Как барьер? Нет. Ибо существование человека невозможно в случае его барьеризации от внешней среды. Миндалины – это, прежде всего, орган контакта с внешней средой, контакта, который обеспечивает развитие в организме иммунных реакций, реакции приспособительной к внешним условиям.

Следует отметить, что функциональная активность миндалин различна в различные возрастные периоды жизни человека. Наибольшая их активность в детском, особенно в дошкольном возрасте, когда идет формирование иммунитета. С возрастом активность миндалин снижается, и в пожилом возрасте иммунологическая функция тонзилл минимальная. Отмечается функциональная возрастная лабильность, которая отражается в состоянии самих миндалин. В детском возрасте они гипертрофированы. С годами объем миндалин уменьшается и в пожилом возрасте наступает их атрофия, как проявление общей атрофии лимфоидной ткани, с чем связано снижение иммунных реакций в целом. Именно эта обще-возрастная иммунная «усталость» организма является одной из предпосылок роста злокачественных образований у пожилых лиц.

Интересна функциональная активность миндалин в течение суток. Оказывается, в миндалинах существует свой биоритм функциональной активности с максимумом в обеденные часы, в 12–13 часов. К вечеру их активность стихает, чтобы вновь подняться на следующий день к обеденным часам.

Глотка принимает участие в формировании звука, его тембровой окраске, артикуляции. Вместе с полостью носа и околоносовыми пазухами глотка входит в состав верхних (головных) резонаторов звука. Звуковые колебания, формирующиеся в гортани, усиливаются благодаря способности полости глотки менять свой объем и форму, создавать так называемую надставную мягкую резонансную трубку для гортани. В связи с большой изменчивостью величины полости глотки, подвижности языка, нижней челюсти, щек и мягко-

го неба резонансные возможности глотки очень высоки, что имеет большое значение для лиц речевых профессий и вокалистов.

Боковые и задняя стенки глотки граничат с окологлоточным пространством (*spatium parapharyngeum*), в котором различают боковое глоточное пространство (*spatium lateropharyngeum*) и заглоточное пространство (*spatium retropharyngeum*). Боковое глоточное пространство, выполненное рыхлой соединительной тканью, спереди ограничено внутренней поверхностью ветви нижней челюсти, с внутренней стороны – крыловидной мышцей, сзади предпозвоночной фасцией, латерально-глубоким листком фасции околоушной железы. Боковое глоточное пространство делится шилоглоточной мышцей (*m. Stulopharyngeus*), идущей косо, медиально к глотке, на передний и задний отделы. В клиническом отношении наиболее важен передний отдел, куда чаще всего распространяются воспалительные процессы из глотки. Боковое глоточное пространство простирается от основания черепа вниз, где переходит в срединную щель шеи, образованную листками средней и поверхностной фасций шеи спереди и глубокой фасцией шеи сзади.

Начинаясь под телом подъязычной кости, срединная щель шеи спускается вниз и на уровне верхнего отверстия грудной клетки переходит в средостение. Вдоль бокового глоточного пространства проходят подъязычный, блуждающий, языко-глоточный и добавочный нервы, симпатический ствол, внутренняя сонная артерия и латеральнее внутренняя яремная вена. Латерофарингеальное пространство сообщается с медиальным отделом глубокой части околоушной железы посредством отверстия в глубоком листке ее фасции. Оно связано и с заглоточным пространством, простирающимся вдоль позвоночного столба между задней стенкой глотки, покрытой щечно-глоточной фасцией (*fascia buccopharyngea*), и предпозвоночной (глубокой) фасцией шеи от основания черепа вниз до заднего средостения.

От бокового глоточного пространства заглоточное отделяется тонкой соединительнотканной перегородкой. В заглоточном пространстве располагаются лимфатические узлы и рыхлая соединительная ткань.

Эти пространства, прежде всего боковое глоточное, имеют важное значение в клинике, поскольку в них возможен прорыв гноя из паратонзиллярной клетчатки при паратонзиллите и паратонзиллярном абсцессе, а также травме стенок глотки, что может привести к развитию таких грозных осложнений, как гнойный медиастинит,

массивное кровотечение вследствие расплавления крупных сосудов шеи и др.

Снабжение глотки кровью осуществляется главным образом восходящей глоточной артерией (a. pharyngea ascendens), являющейся ветвью наружной сонной артерии и снабжающей кровью верхний и средний отделы глотки. Она проходит вначале между наружной и внутренней сонными артериями, затем между боковой и внутренней стенками глотки. В кровоснабжении верхнего и среднего отделов глотки принимают участие также ветви верхнечелюстных артерий, лицевая артерия и отчасти язычная артерия. Кровоснабжение нижнего отдела глотки осуществляется не только ветвями самой наружной сонной артерии, но и верхней щитовидной. В связи с этим для остановки кровотечения из нижнего отдела глотки недостаточно перевязать наружную сонную артерию выше отхождения верхней щитовидной артерии.

Венозная кровь глотки собирается в венозные сплетения, одно из которых располагается в мягком небе и широко анастомозирует с наружными носовыми венами, язычной веной и крыловидным сплетением. Другое глоточное венозное сплетение располагается на наружной поверхности задней и боковой стенок глотки на мышечной оболочке и анастомозирует с венозными сплетениями подслизистого слоя мягкого неба, глубоких мышц шеи и позвоночным сплетением. Из венозных сплетений венозная кровь собирается в глоточные вены, спускающиеся по ходу восходящей глоточной артерии и впадающие несколькими стволами во внутреннюю яремную вену. Глоточные вены анастомозируют с язычной, щитовидной и лицевыми венами.

Артерии, питающие глотку, и отводящие вены располагаются в парафарингеальном пространстве в окружении рыхлой соединительной ткани. Расстояние их от глоточной поверхности различно в разных отделах глотки. По данным И. Булатникова (1915), ближе всего к небным миндалинам расположена внутренняя сонная артерия, причем расстояние от нее до верхнего полюса миндалины больше, чем до нижнего (в среднем соответственно 2,8 и 1,1–1,7 см); от наружной сонной артерии капсула верхнего полюса отстоит в среднем на 4,1 см, а нижний на 2,3–3,3 см.

Лимфатическая система глотки хорошо развита. Из капиллярных сплетений слизистой оболочки лимфа собирается в более крупное боковое, срединное и ретрофарингеальное сплетения и лимфатические узлы, а затем – в глубокие сосуды шеи и глубокие шейные лимфатические узлы, залегающие по ходу внутренней яремной вены.

Для носоглотки региональными являются глубокие шейные лимфатические узлы, которые можно определить в области верхней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы, для ротоглотки – лимфатические узлы, расположенные по ходу внутренней яремной вены, для гортаноглотки – залегающие вдоль внутренней яремной вены на уровне бифуркации общей сонной артерии и книзу от нее. Лимфатические сосуды глотки широко анастомозируют с сетью лимфатических сосудов полости носа, гортани, верхнего отдела пищевода.

Лимфатические сосуды глотки в ее нижнем отделе в области грушевидного кармана соединяются с лимфатическими сосудами верхнечелюстной области и, проникая через щитоподъязычную мембрану, вливаются в глубокие лимфатические сосуды шеи. Задние лимфатические сосуды проходят вдоль задней стенки глотки, анастомозируют в середине задней стенки, располагаясь поверхностно в щечно-глоточной фасции, и направляются к верхнесрединным глубоким лимфатическим узлам шеи.

Иннервация глотки осуществляется ветвями тройничного, языкоглоточного, добавочного и блуждающего нервов, а также гортанно-глоточными ветвями верхнего шейного узла симпатического ствола. Перечисленные нервные ветви образуют два глоточных сплетения (plexus pharyngeus) – мышечное и подслизистое, которые располагаются на наружной поверхности среднего сжимателя глотки. Некоторые морфологи как самостоятельное выделяют третье, адвентициальное сплетение. От глоточных сплетений отходят двигательные и чувствительные нервы.

Двигательной иннервацией от глоточного сплетения обеспечиваются мышцы мягкого неба и сжимателя глотки. Щитоглоточная мышца иннервируется языкоглоточным нервом, посылающим в глотку две-три ветви, идущие вдоль внутренней сонной артерии. Чувствительная иннервация ротоглотки обеспечивается языкоглоточным нервом, а гортаноглотки – блуждающим (через верхний гортанный нерв).

Представленная функциональная анатомия глотки во всем ее многообразии является основой понимания сложнейших функций глотки в норме и их нарушений при различных патологических обстоятельствах, в понимании патогенеза заболеваний глотки.

Лекция 5

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ГОРТАНИ

Гортань (*larynx*) является конечным отделом верхних дыхательных путей и начальным отделом нижних дыхательных путей, принимающим непосредственное участие в голосообразовании, дыхании и глотании. В спокойном состоянии гортань у взрослых находится на уровне $C_{IV} - C_{VI}$, у детей соответственно $C_{III} - C_{IV}$. Это расположение гортани в разном возрасте необходимо учитывать при производстве трахеотомии. Так, у детей целесообразней и предпочтительней нижняя трахеотомия в связи с большей доступностью более низко расположенных хрящей трахеи. Такой подход обеспечивает более успешную деканюляцию. У взрослых в силу низкого расположения гортани чаще производят срединную или верхнюю трахеотомию.

Скелет гортани представлен комбинацией хрящей, каждый из которых несет своеобразную функциональную нагрузку.

Фундаментом гортани, ее основанием является перстневидный хрящ (*cartilago cricoideus*), по форме напоминающий перстень с печаткой, расширенной частью обращенный назад. Дуга перстневидного хряща является плотной основой дыхательной трубки, переходящей далее в трахею. Печатка перстневидного хряща является опорой, основанием для черпаловидных хрящей, для сочленения с которыми имеются две суставные поверхности. На боковой поверхности печатки перстневидного хряща имеются две суставные площадки для сочленения с нижними рогами щитовидного хряща. На задней поверхности печатки хряща по бокам прикрепляется задняя перстнечерпаловидная мышца (*m. crico-arythenoideus post.*) и по средней линии горизонтально прикрепляется передняя губа входа в пищевод.

Таким образом, перстневидный хрящ снизу связан с первым кольцом трахеи, сверху с черпаловидными хрящами, сбоку – с щитовидным хрящем и сзади – с передней губой входа в пищевод. Эти топографические соотношения и объясняют функциональную роль перстневидного хряща и в акте дыхания, и в голосообразовании, и в глотании.

Плотные боковые стенки гортани образуют щитовидный хрящ (*cartilago thyrioideus*), при этом название хряща отражает его основную функцию – защита располагающихся внутри его функционирующих внутренних структур гортани от внешних воздействий. Этот хрящ представлен двумя расходящимися пластинками гиалинового хряща под углом около 90° у мужчин и около 120° – у жен-

щин. При этом задняя треть пластинок щитовидного хряща по косой линии загибается назад и формирует плотные боковые, латеральные стенки гортаноглотки, ее грушевидных синусов. К наружным поверхностям пластинок щитовидного хряща прикрепляются наружные мышцы гортани, которые представлены двумя группами: передняя – грудино-щитовидная, щитоподъязычные и грудино-подъязычные мышцы и задняя группа мышц, прикрепляющаяся с задним отделом пластинок щитовидного хряща, – нижний констриктор глотки и глоточно-небная мышца. Сзади каждая из боковых пластинок хряща по верхнему краю несет на себе по отростку или рогу (верхние рога), которые связками соединяются с рогами подъязычной кости. На нижней грани боковых пластинок щитовидного хряща сзади также находятся рога (нижние) для сочленения с перстневидным хрящом. Верхняя грань по средней линии имеет вырезку, легко прощупывающуюся через кожу и у ряда субъектов видимую на глаз (*incisura thyreoidea sup.*). Непосредственно под вырезкой имеется выступ – адамово яблоко (*promun Adami*), кадык. У детей кадык не виден, слабо прощупывается. У женщин кадык слабо выражен. У мужчин кадык хорошо выражен, особенно у имеющих низкие голоса. По всей вероятности, кадык является своеобразным половым, возрастным и генетическим показателем для каждого субъекта. На внутренней угловой поверхности щитовидного хряща, обращенной в просвет гортани, находится возвышение, к которому прикрепляются передние концы голосовых складок.

Крышей гортани, своеобразной хрящевой конструкции, является надгортанник (*epiglottis*), эластический хрящ, закрывающий вход в гортань во время акта глотания. Своим основанием он прикрепляется к щитовидному хрящу под его верхней срединной вырезкой, на уровне кадыка. Верхняя часть надгортанника, его лепесток, обращена вверх и назад, и располагается под корнем языка. Между надгортанником и корнем языка находятся ямки (*valleculae*), отделенные друг от друга уздечкой (*frenulum*) по средней линии. Латерально валекулы ограничены язычно-надгортанными складками. От боковых краев надгортанника кзади протягиваются черпалонадгортанные складки к черпаловидным хрящам. В толще черпалонадгортанных складок ассимметрично друг к другу располагаются врисбергиевы или, по новой номенклатуре, клиновидные хрящи (*cartilagine cuneiformes*).

Надгортанник также связан с подъязычной костью, с которой соединен подъязычно-надгортанной связкой (*lig. hyoepiglotticum*).

Помимо этого, надгортанник соединен со щитовидным хрящем щитонадгортанной связкой (lig. thyroepiglotticum).

У детей надгортанник по форме является узким, сдавленным с боков желобком. С возрастом он как бы разворачивается, становится шире, но сохраняет форму двухскатной крыши. Именно эта форма надгортанника способствует продвижению пищевого комка в грушевидные синусы, в гортаноглотку, когда надгортанник во время акта глотания при сокращении черпалонадгортанных складок оттягивается назад, прикрывая вход в гортань. Так как надгортанник представлен эластическим хрящем, при сокращении вестибулярных мышц гортани во время акта глотания он еще более сворачивается, что благоприятствует продвижению пищи в грушевидные синусы.

У женщин надгортанник представляется мягким и гибким, что вообще свойственно женской конструкции. У мужчин надгортанник выше, шире, мощнее и более плотный.

И, наконец, наиболее функционирующие хрящи гортани, хрящи, ради которых и создана вся уникальная конструкция гортани, хрящи, определяющие основные функции гортани: дыхательную и голосовую. Это – черпаловидные хрящи (cartilago arytaenoideus). Защищенные щитовидными хрящами, прикрытые от пищевых масс надгортанником, они расположены, как на фундаменте, на верхней площадке печатки перстневидного хряща, на его верхней суставной поверхности. Черпаловидные хрящи имеют вид плоских, слегка изогнутых внутрь пирамидок с наклоненной назад верхушкой и основанием, несколько срезанным внутрь. На основании черпал находятся два отростка – один мускульный, обращенный кнаружи и кзади, другой – голосовой, обращен кпереди. К первому, мускульному, прикрепляются сухожилия задних и боковых мышц гортани (m. posticus и m. cricoarytenoidens lat.), ко второму, голосовому – волокна голосовых связок и голосовая мышца. Голосовые связки парные, состоящие из эластической ткани, натянутые с каждой стороны между голосовым отростком и внутренней поверхностью угла щитовидного хряща. Голосовые связки участвуют в формировании голосовой складки. Над голосовым отростком черпаловидных хрящей имеется небольшое возвышение – холмик (colliculus), к которому прикрепляется связка, образующая желудочковую складку и идущая над голосовой связкой параллельно ей к внутреннему углу щитовидного хряща. Задняя поверхность черпаловидного хряща вогнутая и является местом прикрепления межчерпаловидных поперечной и

косых мышц. На верхушке черпаловидных хрящей имеется суставная поверхность для сочленения с рожковидными хрящами.

Представленная довольно сложная конфигурация черпаловидных хрящей предопределяет многофункциональность этих внутренних хрящей гортани.

Все хрящи гортани соединены в один комплекс соединительнотканными структурами и мышцами. Прежде всего, это наружные мембраны гортани: щитоподъязычная мембрана и коническая связка между дугой перстневидного хряща и нижним краем пластинок щитовидного хряща. Эти соединительнотканые мембраны обеспечивают непрерывность дыхательной трубки от носоглотки до трахеи.

Щитоподъязычная мембрана (membrana thyreohyoidea) расположена между большими рогами подъязычной кости и верхними рогами щитовидного хряща. Мембрана состоит из двух порций срединной и боковой связок (lig. thyreohyoideum medianum et laterale). С помощью этой мембраны гортань подвешена к подъязычной кости. Через ее боковые отделы проходят сосудисто-нервные пучки гортани, что необходимо учитывать при анестезии верхнего гортанного нерва, его блокаде.

При разрыве щитоподъязычной мембраны, при ее ранении силой мышц дна полости рта подъязычная кость уходит вверх, гортань из-за присасывающей силы грудной полости уходит вниз и без жесткой фиксации щитовидного хряща или его фрагментов к подъязычной кости практически невозможно ушить рану.

Рассечение конической связки – коникотомия – является одной из разновидностей операции горлосечения. Эту операцию производят в экстремальных условиях, а затем в специализированных условиях осуществляют классическую трахеостомию. Оставлять трахеоканюлю между перстневидными щитовидным хрящами нельзя, так как при этом образуются пролежень хрящей, хондроперихондрит и рубцовый стеноз гортани.

Перстнетрахеальной связкой (lig. cricotracheale) гортань связана с трахеей. Производя трахеостомию, следует помнить, что эту связку и первый хрящ трахеи рассекать не следует, иначе трахеоканюля будет давить на перстневидный хрящ, вызовет его пролежень и в последующем рубцовый стеноз гортани.

К внутренней поверхности хрящей гортани прилежат внутренние мембраны гортани:

1. Четырехугольная мембрана (membrana quadrangularis), верхний край которой представляет собой черпалонадгортанную связку

(lig. aruuepiglotticum), входящую в состав черпалонадгортанной складки, а нижний край является основой преддверной складки (lig. vestibulare), которая снизу ограничивает преддверие гортани.

2. Эластический конус (conus elasticus), верхний свободный край которого представляет собой голосовую связку (lig. vocale), а передненижние волокна – перстнещитовидную, или коническую, связку (lig. cricothyroideum seu conicum); медиально и кверху эластический конус непосредственно переходит, в голосовую связку, состоящую из параллельно расположенных эластических волокон.

Четырехугольная мембрана гортани и ее эластический конус по сути дела формируют боковые стенки полости гортани, придавая ей форму песочных часов: в среднем отделе полость гортани сужена, кверху и книзу расширена. Суженное место полости гортани соответствует среднему этажу гортани, и представлено голосовыми складками. Голосовые складки состоят, как было отмечено, из эластических волокон по свободному краю и из мышечных пучков, заложенных внутри складки (m. vocalis или m. thyreoarytenoideus int.). В месте прикрепления к внутренней поверхности угла щитовидного хряща голосовые складки образуют переднюю комиссуру. Благодаря мышечным волокнам голосовые складки могут утончаться, удлиняться и вообще менять свою форму во время фонации. Длина голосовых складок весьма разнообразна, и находится в зависимости от возраста, пола, телосложения. В среднем она колеблется у мужчин от 20 до 24 мм, у женщин – от 18 до 20 мм.

Промежуток между голосовыми складками называется голосовой щелью (rima glottidis), при дыхании она принимает форму треугольника с вершиной, обращенной кпереди, и основанием – межчерпаловидным пространством, при фонации голосовая щель замыкается до полного закрытия просвета. Та часть голосовой щели, которая ограничивается только голосовыми складками, называется перепончатой частью, задний же участок ее, заключенный между срединными поверхностями обеих черпал, называется хрящевой или дыхательной частью. Таким образом, длина всей голосовой щели длиннее голосовых складок.

Покрывающая голосовые складки слизистая оболочка плотно спаяна с подлежащими тканями, тонка и выстлана многослойным плоским эпителием.

Над голосовыми складками располагается вестибулярный отдел гортани, который представлен гортанной поверхностью надгортанника, черпалонадгортанными складками, верхушками черпал,

желудочковыми складками и гортанными желудочками. Верхний край черпалонадгортанных складок является границей между гортанью и гортаноглоткой – грушевидными синусами, также как и свободный край надгортанника и верхушки черпал. В основе желудочковой, преддверной складки лежит нижний край четырехугольной мембраны, покрытой рыхлой соединительной тканью с находящимся в ней серозно-слизистыми железами и мышцей (m. ventricularis), описанной Н.П. Симановским. Вестибулярные, желудочковые складки располагаются над голосовыми складками, параллельно им.

Между голосовыми и желудочковыми складками имеется углубление, названное гортанным желудочком (ventriculum laryngis). У детей эти желудочки, несмотря на небольшие размеры гортани, очень развиты, могут продолжаться до верхнего края щитовидного хряща. В слизистой оболочке, выстилающей гортанные желудочки, имеется достаточное количество серозно-слизистых желез, секрет которых служит для увлажнения голосовых складок, и небольшие скопления лимфоидной ткани, воспаление которой проявляется в виде гортанной ангины. Нельзя согласиться с мнением о рудиментарности гортанных желудочков. С морфологической точки зрения гортанные желудочки являются разобщением между нижним краем четырехугольной мембраны и верхним краем эластического конуса, что обеспечивает разобщенную подвижность голосовых и желудочковых складок. Кроме того, приняв во внимание чрезвычайную лабильность голосовых складок во время фонации и по длине, и по ширине, и по вибрации, становится понятным физиологическая, функциональная необходимость гортанных желудочков, как первых наддскладочных резонаторов, чрезвычайно хорошо выраженных у певцов.

С точки зрения голосовой функции вестибулярный отдел гортани выше желудочковых складок является второй резонирующей полостью гортани.

В области гортанной поверхности надгортанника слизистая оболочка плотно сращена с эластическим хрящем, в остальных же отделах вестибулярного этажа гортани она рыхлая, что при воспалении, при травме приводит к стенозу гортани. Слизистая оболочка вестибулярного отдела гортани выстлана многоядным мерцательным эпителием, который обеспечивает определенные защитные функции слизистой оболочки.

Нижний отдел – подголосовая или подскладочная полость (cavum infraglotticum) гортани. Книзу гортани она конически расширяется и переходит в полость трахеи. Особенности строения этого

этажа гортани заключаются в том, что под слизистой оболочкой залегает рыхлая соединительная ткань, вследствие чего здесь нередко возникают отеки, особенно часто у детей младшего возраста. Отек и инфильтрация слизистой оболочки и подслизистого слоя подскладочной полости – один из основных компонентов обструкции дыхательных путей при остром ларинготрахеите у детей, так называемом «ложном крупе». Следует подчеркнуть, что подскладочная полость гортани также является подскладочной резонирующей полостью.

С наружной, латеральной стороны соединительно-тканые структуры (эластический конус, четырехугольная мембрана), формирующие полости гортани, а также хрящи гортани покрыты мышечным каркасом, обеспечивающим вместе с суставами гортани ее подвижность.

В гортани различают три сустава, которые являются парными. Перстнещитовидные суставы (*articulatio cricothyroidea*) расположены между боковой поверхностью дуги перстневидного хряща и нижними рогами щитовидного хряща. В этих суставах движение происходит вокруг поперечной оси вращения. При этом щитовидный хрящ наклоняется вперед или назад, что приводит к натяжению или расслаблению голосовых складок.

Перстнечерпаловидные суставы (*articulatio cricoarythenoidea*) находятся между верхней гранью печатки перстневидного хряща и нижней поверхностью черпаловидного хряща. В них совершаются движения двоякого рода: вращение вокруг вертикальной оси черпаловидных хрящей, при этом голосовые отростки сближаются или расходятся, а голосовые связки сближаются или отдаляются, и скользящие движения черпаловидных хрящей по верхней грани печатки, при которых хрящи расходятся и сближаются, то есть голосовая щель расширяется и сужается.

Третьей парой суставов являются черпалорожковидные, между верхушкой черпаловидных и основанием рожковидных хрящей. При сокращении черпалонадгортанных мышц рожковидные хрящи наклоняются вперед, что значительно суживает вход в гортань.

С функциональной точки зрения мышцы гортани, наружные и внутренние, классифицируются следующим образом:

I. Мышцы, стабилизирующие гортань в определенном положении на передней поверхности шеи.

II. Мышцы, участвующие в акте дыхания, дыхательные мышцы.

III. Мышцы, участвующие в голосообразовании, голосовые мышцы.

IV. Мышцы, участвующие в акте глотания.

Рациональность такой классификации исходит из того, что 1) положение гортани, ее топография сама по себе несет определенную функциональную нагрузку и 2) гортань совершает активные движения и при дыхании, и при голосообразовании, и при глотании.

I. К мышцам-стабилизаторам гортани относятся наружные мышцы передней группы:

1) грудино-щитовидная мышца (*m. sterno thyroideus*) одним концом прикрепляющаяся к задней поверхности грудины, другим – к наружной поверхности щитовидного хряща;

2) щитоподъязычная мышца (*m. thyrohyoideus*), идущая от нижнего края подъязычной кости до средней трети пластинок щитовидного хряща;

3) покрывающая эти две мышцы грудино-подъязычная мышца (*m. sterno-hyoideus*), протягиваемая от вырезки грудины до тела подъязычной кости.

Покрывающие в комплексе щитоподъязычную мембрану, коническую связку и шейные кольца трахеи, эти мышцы как бы растягивают гортань между подъязычной костью и грудиной, укрепляют ее положение на передней поверхности шеи, стабилизируют ее для выполнения ее главной функции – дыхательной.

II. К мышцам, обеспечивающим дыхательную функцию гортани, относятся:

1. Парная перстнечерпаловидная задняя мышца (*m. cricoarythenoideus post., s. m. postiens*). Своим широким брюшком эти мышцы прикрепляются к задней поверхности печатки перстневидного хряща, а сухожильным концом – к мышечному отростку черпаловидных хрящей. При сокращении этой мышцы черпаловидные хрящи разворачиваются на вертикальной оси кнаружи, расходятся в стороны голосовые их отростки и вместе с ними прикрепляющиеся к ним голосовые складки. В результате образуется широкая голосовая щель, обеспечивающая свободное прохождение воздуха при вдохе и выдохе.

2. К дыхательной мышце можно отнести и щитонадгортанную мышцу (*m. thyroepiglotticus*). Щитонадгортанная мышца (парная) расположена сбоку от щитонадгортанной связки, начинается от внутренней поверхности пластины щитовидного хряща, прикрепляется к краю надгортанника и частично переходит в черпалонадгортанную складку. При сокращении мышца оттягивает надгортанник и открывает вход в гортань, действует как расширитель входа в преддверие гортани, способствуя тем самым дыханию.

III. К мышцам, участвующим в голосоустройстве, к голосовым мышцам гортани относятся следующие:

1. Парная боковая перстнечерпаловидная мышца (*m. sticoarythenoides lat.*) начинается от боковой поверхности перстневидного хряща и прикрепляется к мышечному отростку черпаловидного хряща. Мышца тянет черпаловидный хрящ вперед и вниз, при этом голосовые отростки сближаются вместе с прикрепляющимися к ним голосовыми складками, в результате чего голосовая щель суживается, происходит смыкание голосовых складок в передних их двух третях, создаются условия для фонации, для воспроизводства звука.

2. Поперечная межчерпаловидная мышца (*t. arytenoideus transversus*) располагается между задними поверхностями черпаловидных хрящей. Эта непарная мышца, сокращаясь, притягивает черпаловидные хрящи друг к другу, суживая при этом голосовую щель преимущественно в задней ее трети. Ее подкрепляет своим сокращением косая черпаловидная мышца в месте ее перекреста.

3. Щиточерпаловидная мышца (*m. thyroarytenoideus int.*) – парная. Она начинается от внутренней поверхности пластинки щитовидного хряща и прикрепляется к мышечному отростку перстневидного хряща. При синхронном сокращении щиточерпаловидных мышц с перстнечерпаловидной латеральной также суживается передняя (межперепончатая) часть голосовой щели.

4. Голосовая мышца (*t. vocalis*), заложенная в голосовой складке, является внутренней частью щиточерпаловидной мышцы. Голосовая мышца имеет сложное строение: ее волокна идут в горизонтальном, вертикальном и косом направлениях. Сокращение отдельных участков голосовой мышцы изменяет ее форму, упругость и натяжение в целом, что имеет большое значение в голосообразовании.

Однако сближением голосовых складок средней линии по всей длине еще не достигаются условия для выражения двух основных свойств звука человеческого голоса – высоты и тембра. Для изменения высоты тона голосовые складки должны натянуться. Эту функцию выполняет следующая голосовая мышца:

5. Парная передняя перстнещитовидная мышца (*m. cricothyroideus ant., s.m. anticus*). В ней выделяют две части: прямую (*pars recta*) и косую (*pars obliqua*). Мышца одним концом прикрепляется к дуге перстневидного хряща, а другим – к пластине щитовидного хряща (прямая часть) и к его нижнему рожку (косая часть). Мышца наклоняет щитовидный хрящ впереди, в результате чего он отдаля-

ется от черпаловидных хрящей. При этом натягиваются голосовые складки. Эта мышца очень сильно развита у певцов.

Таким образом, к мышцам, участвующим в функции голосоустройства, обеспечивающим голосовую функцию гортани, относятся следующие: перстнечерпаловидная боковая, щиточерпаловидная, вокальная, перстнещитовидная передняя и межчерпаловидная с частью косой черпаловидной мышцей. Именно эти мышцы создают условия и вызывают нормальную физиологическую вибрацию голосовых складок при фонации. Помимо этого сокращение голосовых мышц обеспечивает тонус стенок всех трех резонаторов гортани, что также важно для звучания голоса.

Голосовые складки в момент фонации колеблются как по длине, так и по ширине. Голос характеризуется высотой, тембром и силой. Сила голоса определяется мощностью выдыхаемого воздуха, степенью напряжения голосовых складок, амплитудой их колебания и измеряется в децибеллах (дБ). Высота голоса зависит от частоты колебаний голосовых складок, которая находится в прямой зависимости от длины, упругости и толщины голосовых складок. Тембр, или окраска голоса (благозвучность, мягкость) формируется за счет обертонов (призвучков, или гармоник). Человеческий голос обладает наибольшим количеством обертонов. Возникновение обертонов обусловлено тем, что голосовые складки, подобно струнам, колеблются не только всей своей массой, воспроизводя основной тон, но и своими отдельными, более укороченными участками. Тембр голоса зависит также и от особенностей строения резонаторных полостей и органов дыхания, от артикуляции. У людей с низким голосом (бас, контральто) длина и ширина голосовых складок больше, чем у людей с высоким голосом (тенор, сопрано).

Длина гортани у мальчиков и девочек до 3 лет одинакова. Просвет ее у детей воронкообразный, у взрослых цилиндрический. Отмечается выраженный рост гортани в возрасте 5–7 лет и в период полового созревания: у девочек в 13–14 лет, у мальчиков в 14–16 лет. Это период наиболее интенсивного роста гортани: у мальчиков она увеличивается на 60 %, а у девочек на 50 %; отмечаются физиологическая гиперемия гортани и «беспричинная» охриплость. В конечном итоге такой физиологический процесс влечет за собой изменение голоса – так называемую мутацию. В результате мутации изменяются тембр, сила и высота голоса: дискант может стать тенором, альт баритоном или басом. Во время мутации у мальчиков голос понижается по октаву, у девочек – на два тона. Примером того, как в

результате мутации изменяется голос, может служить итальянский певец Робертино Лоретти.

Диапазон разговорного голоса равен одной октаве, певческого – двум октавам, однако встречаются певческие голоса и большего диапазона – до четырех октав.

IV. Мышцы гортани, участвующие в акте глотания. Они разделяются на две группы: первая группа наружные мышцы прикрепляются к наружным отделам щитовидного и перстневидного хрящей, вторая группа – внутренние мышцы вестибулярного отдела гортани, участвующего в акте глотания. К первой группе относятся задние наружные мышцы гортани: нижний констриктор глотки (*m. constrictor pharyngis inf.*), который состоит из двух частей:

1) щитоглочная часть – мышца идет от задней трети пластин щитовидного хряща к предпозвоночной фасции;

2) перстнеглочная часть – от боковой поверхности перстневидного хряща. При сокращении этой мышцы гортань поднимается вверх. По своей функции нижний констриктор глотки поднимает гортань, переднюю стенку гортаноглотки вверх, т.е. является элеватором гортаноглотки и гортани в целом, а не констриктором. Участвует в подъеме гортани вверх при акте глотания и глоточно-небная мышца (*m. pharyngopalatinus*), которая начинается под нижним констриктором от заднего края пластинок щитовидного хряща и, поднимаясь вверх, участвует в формировании задних небных дужек и мягкого неба.

Способствует подъему гортани вверх при акте глотания теснейшая ее соединительно-тканная и мышечная связь с подъязычной костью, которая также при сокращении мышц подчелюстной зоны (двубрюшной, шилоподъязычной, челюстно-подъязычной и подборочно-подъязычной) при акте глотания устремляется вверх.

Для чего гортань устремляется вверх вместе с подъязычной костью при акте глотания? Для того чтобы уйти под корень языка? Не только.

Как известно, вне акта глотания вход в пищевод, его рот, имеющий переднюю и заднюю губу, закрыт. Задняя губа пищевода, прикрепляющаяся к предпозвоночной фасции неподвижна. Передняя губа рта пищевода прикрепляется к печатке перстня. И при акте глотания, когда задняя наружная группа мышц гортани с мышцами подчелюстной зоны тянет гортань вверх, вместе с гортанью поднимается передняя губа пищевода и открывается вход в пищевод для принятия пищи. Когда гортань опускается, рот пищевода закрывает-

ся. Таким образом, движением гортани вверх открывается вход в пищевод, опускаясь, гортань закрывает вход в пищевод, т.е. активно участвует в акте глотания.

Помимо раскрытия рта пищевода, гортань сокращением своих мышц меняет форму и объем гортаноглотки при акте глотания. Как было отмечено выше, грушевидные синусы представляют углубления между внутренней поверхностью задней трети пластинок щитовидного хряща и наружной стенкой гортани. При раскрытой голосовой щели во время дыхания просвет грушевидных синусов щелевидный. Во время акта глотания наступает сокращение второй группы глотательной мускулатуры – мышц вестибулярного отдела гортани: черпало-надгортанных, которые являются продолжением косых межчерпаловидных мышц. При этом верхушки черпаловидных хрящей смыкаются и наклоняются вперед, находящиеся на них рожковидные хрящи также наклоняются вперед, еще более суживая вход в гортань, клиновидные хрящи, находящиеся асимметрично в черпалонадгортанных складках, идут навстречу друг другу, входят в клин и все это зажимается черпалонадгортанными мышцами. Сформируется своеобразный жом вестибулярного отдела гортани, герметичность которого обеспечивается соприкасающимися между собой клиновидными и рожковидными хрящами. Классическая эффективность этого вестибулярного жома четко проявляется у больных после резекции надгортанника, когда спустя 2–3 недели после операции больные спокойно принимают жидкую пищу. Одним нависанием корня языка над гортанью эту герметичность не объяснишь.

Укрепляет формирующийся при глотании жом вестибулярного отдела гортани сокращение мышц желудочковых складок (*m. ventricularis*) и нависающий надгортанник, который в силу своей эластичности несколько суживается, как бы сворачивается и принимает форму надгортанника у детей, тем самым способствуя продвижению пищи в грушевидные синусы.

Формирующийся жом вестибулярного отдела гортани резко расширяет грушевидные синусы с обеих сторон, а поднимающаяся вверх гортань с раскрытым ртом пищевода устремляет расширенную сокращением «констрикторов» гортаноглотку навстречу пищевому комку.

Таким образом, сокращением гортанных глотательных мышц, наружных и внутренних, гортань расширяет объем гортаноглотки, поднимает гортаноглотку навстречу пищевому комку, раскрывает рот пищевода, то есть выполняет активную глотательную функцию.

Симпатическую иннервацию гортань получает от симпатического ствола (*truncus sympathicus*). Симпатические нервы гортани отходят от верхнего шейного симпатического шейно-грудного (звездчатого) узла (*ganglion stellatura*).

Парасимпатическая иннервация гортани осуществляется за счет блуждающего нерва. От узловатого ганглия (*ganglion nodosum*) отходит верхний гортанный нерв (*n. laryngeus superior*) – смешанный нерв, состоящий из двух ветвей:

а) внутренней (*ramus internus*), которая проникает в гортань через щитоподъязычную мембрану и осуществляет чувствительную иннервацию слизистой оболочки полости гортани до голосовой щели;

б) наружной (*ramus externus* – двигательная часть верхнего гортанного нерва, которая иннервирует всего одну внутреннюю мышцу гортани – перстнещитовидную – и нижний сжиматель глотки.

Все остальные мышцы гортани иннервируются возвратным гортанным нервом (*n. laryngeus recurrens*), ветвью которого является нижний гортанный нерв (*n. laryngeus inferior*). Последний отходит от блуждающего нерва слева на уровне дуги аорты, справа – подключичной артерии, огибая их. Этот нерв содержит и чувствительные волокна, идущие к нему от верхнего гортанного нерва через петлю Галена, которые осуществляют чувствительную иннервацию слизистой оболочки ниже голосовых складок. Слизистая оболочка задних отделов голосовых складок получает чувствительную иннервацию от верхнего гортанного нерва, а передних от нижнего. Таким образом, оба нерва смешанные, однако верхний гортанный нерв преимущественно чувствительный, а нижний – преимущественно двигательный.

Гортанные нервы имеют сложное внутривольное строение: они содержат не только безмякотные и мякотные волокна различного калибра (расположенные в верхнем гортанном нерве в виде кабеля, а в нижнем в виде внутривольного сплетения), но также нервные клетки и их скопления.

Двигательная иннервация гортани может нарушаться вследствие сдавления возвратного гортанного нерва по протяжению, в грудной полости, опухолью средостения или верхушки легкого, аневризмой аорты, увеличенными узлами средостения. При этом наблюдается характерная ларингоскопическая картина: половина гортани ограниченно подвижна или неподвижна.

Чувствительные нервные волокна распределяются в гортани неравномерно. В гортани выделяют три рефлексогенные зоны: первая зона – гортанная поверхность надгортанника, края черпалонад-

гортанных складок, вторая – передняя поверхность черпаловидных хрящей и пространство между их голосовыми отростками, слизистая оболочка голосовых складок, третья – нижний этаж гортани. Первая и вторая рефлексогенные зоны обеспечивают дыхательную, защитную и глотательную функции, третья – акт фонации.

Важным защитным механизмом является рефлекторный кашель – толчкообразный форсированный звучный выход, который обеспечивает эвакуацию из гортани наружу различных инородных тел, твердых, жидких, газообразных частиц, а также спазм входа в гортань при попадании инородных тел и раздражающих газов.

Участие гортани в дыхательной функции выражается не только в проведении вдыхаемого воздуха из верхних дыхательных путей и выдыхаемого из нижних дыхательных путей, но и в регуляции акта дыхания. Количество воздуха, поступающего в нижние дыхательные пути, регулируется расширением и сужением голосовой щели посредством нервно-мышечного аппарата гортани. При спокойном дыхании голосовая щель немного расширяется при вдохе и суживается при выдохе. При глубоком вдохе она сильно расширяется, при задержке дыхания – предельно суживается.

Сужение или расширение голосовой щели осуществляется благодаря импульсам из центральной нервной системы.

Дыхательный центр, расположенный в продолговатом мозге, связан с ядрами блуждающего нерва, обеспечивающего чувствительную и двигательную иннервацию гортани. Проходящий через гортань воздух играет роль раздражителя ее рецепторного аппарата. По данным известного физиолога М.В. Сергиевского раздражение рецепторов гортани приводит к рефлекторному изменению ритма и глубины дыхательных движений. При этом адекватным раздражителем является направление тока воздуха, а основным афферентным путем через верхний гортанный нерв. Вместе с дополнительными афферентными путями, проходящими в нижнем гортанном и языкоглоточном нервах, чувствительные пути верхнего гортанного нерва рефлекторно передают импульс в дыхательный центр.

Говоря о кровоснабжении гортани, прежде всего, следует подчеркнуть теснейшую топографическую связь, топографические отношения гортани с крупнейшими кровеносными сосудами шеи. С боков гортань граничит с шейным сосудисто-нервным пучком: общей сонной артерией, внутренней яремной веной, блуждающим и симпатическим нервом. В связи с этим травмы гортани могут сопровождаться опасными для жизни кровотечениями, парезами и пара-

личами мышц гортани, которые приводят к нарушению дыхательной и голосовой функции. Непосредственно кровоснабжение гортани обеспечивает верхняя и нижняя щитовидные артерии (a. thyroidea sup. et inf.) – ветви соответственно наружной сонной артерии и щитошейного ствола. От верхней щитовидной артерии отходит верхняя гортанная артерия (a. laryngea sup.), пронизывающая вместе с одноименными веной и нервом щитоподъязычную мембрану несколько кпереди от больших рогов щитовидного хряща. Она кровоснабжает мышцы гортани, слизистую оболочку и надгортанник. От верхней же щитовидной артерии отходит перстнещитовидная артерия (a. cricothyroidea), проникающая через коническую связку в нижнюю часть гортани. От нижней щитовидной артерии отходит нижняя гортанная артерия (a. laryngea inf.), которая разветвляется в области задней перстнечерпаловидной мышцы, анастомозируя с верхней гортанной артерией. Все артерии гортани не являются конечными, они широко соединяются своими анастомозами. Вены сопутствуют своим артериям, образуют широкие сплетения, сливаясь с венами глотки, языка и шеи и, в конечном итоге – сливается во внутреннюю яремную вену. Кровеносные сосуды слизистой оболочки гортани расположены неравномерно, меньше всего они выражены на голосовых складках, а больше – в вестибулярном отделе гортани.

Лимфатическая система гортани состоит из двух отделов, которые отделены друг от друга голосовыми складками. Верхний более развит, отток из него происходит в шейные лимфатические узлы по ходу внутренней яремной вены, из нижнего – в узлы, расположенные перед перстнещитовидной связкой или на перешейке щитовидной железы вдоль внутренней яремной вены, и трахеальные узлы. Верхняя и нижние сети анастомозируют между собой. В связи с тем, что верхний отдел лимфатической системы гортани развит лучше, при раке верхнего этажа гортани метастазы возникают раньше и чаще. При экстирпации гортани обычно резецируют перешеек щитовидной железы, так как часто метастазы образуются в лимфатических узлах, расположенных на нем.

Лекция 6

БОЛЕЗНИ НАРУЖНОГО УХА.

ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ. МАСТОИДИТ

1. БОЛЕЗНИ НАРУЖНОГО УХА

Из многочисленных заболеваний наружного уха наиболее часто во врачебной практике встречаются следующие: отморожения ушной раковины, перихондриты ушной раковины, фурункулы наружного слухового прохода, отомикозы и экзема наружного слухового прохода. Пограничным состоянием между физиологией и патологией является образование серной пробки, приводящее порой к снижению слуха. На этих заболеваниях и на серной пробке оставим внимание коллег.

1.1. Серная пробка

Как известно, кожа наружного слухового прохода в перепончато-хрящевом отделе содержит сальные серные железы. При их гиперсекреции серные массы накапливаются в наружном слуховом проходе, особенно в условиях раздражения кожных покровов наружного слухового прохода, когда сера становится вязкой, что затрудняет ее физиологическую эвакуацию. Постепенно серные массы обтурируют просвет наружного слухового прохода, что в итоге приводит к снижению слуха. Способствуют накоплению серы частые и чрезмерно активные манипуляции в наружном слуховом проходе различными предметами, шпильками, спичками и др., что приводит к раздражению серных и сальных желез с продукцией вязкой, жидкой серы и при туалете к проталкиванию серных масс в костный отдел наружного слухового прохода. Способствует также образованию серной пробки использование ушных свеч, воск которых в смеси с серными массами заполняет наружный слуховой проход вплоть до барабанной перепонки. В ряде случаев к задержке серных масс в наружном слуховом проходе приводит его физиологическая узость и извилистость.

Диагностика серной пробки базируется на жалобе больных на снижение слуха и данных отоскопии.

Лечение серных пробок представляет их удаление сухим путем при помощи тупого крючка под контролем зрения, либо, в лучшем варианте, путем промывания шприцом Жанэ. Перед промыва-

нием следует обязательно поинтересоваться, не было ли у пациента гноетечения из уха. При указанном в анамнезе наличии гноетечения необходимо иметь в виду, что за серной пробкой может быть перфорация барабанной перепонки. В этой ситуации промывать наружный слуховой проход следует антисептиком. В остальных же случаях промывать наружный слуховой проход можно обычной теплой водой. После промывания необходимо просушить наружный слуховой проход и порекомендовать пациентам более никогда не лезть чем-либо в наружный слуховой проход с целью избежать раздражения его стенок и дать возможность физиологическому самоочищению наружному слуховому проходу от серных масс.

1.2. Отморожения ушных раковин

Возникает под воздействием низких температур. Отморожение ушной раковины способствует ее анатомическое положение, относительно слабое кровоснабжение, тонкость кожного покрова и почти полное отсутствие подкожножировой клетчатки на наружной поверхности. Отморожение легко возникает у малокровных лиц.

Различают три степени обморожения ушной раковины:

- Первая степень характеризуется бледностью, белизной, отеком кожи; позже развивается выраженная гиперемия, болезненность.

- Вторая степень характеризуется образованием пузырей.

- Третья степень характеризуется образованием язв, позднее развивается некроз тканей вплоть до хряща.

Лечение. При обморожении I степени применяют легкое растирание мягкой тканью обмороженного участка до появления нормальной окраски кожи, УВЧ. В случае обморожения II степени производят опорожнение пузырей, назначают антибиотики и кварц на область ушной раковины, УВЧ. При III степени обморожения иссекают заведомо некротизированные участки кожи, накладывают асептические мазовые повязки на рану. После отторжения струпа возможна деформация ушной раковины.

1.3. Перихондрит ушной раковины

Разлитое воспаление надхрящницы ушной раковины – перихондрит – возникает чаще всего в результате проникновения микробов под перихондрий при травмах, отморожениях. Возбудителем воспаления чаще всего выступает синегнойная палочка.

Различают серозный и гнойный перихондрит. Причинами серозного воспаления являются ожоги, укусы насекомых, травмы с проникновением слабовирулентной инфекции.

При гнойном перихондрите ушная раковина в том или ином участке хрящевой части опухает. Эта припухлость постепенно захватывает всю ушную раковину, исключая мочку. Кожа, вначале не измененная, постепенно краснеет, ушная раковина представляется напряженной, отечной, с неровной бугристой поверхностью. При нагноении появляется флюктуация, ушная раковина резко болезненна. В связи с отслойкой надхрящницы и нарушения питания хряща, последний чаще полностью расплавляется, оставшаяся кожа сморщивается, и ушная раковина превращается в бесформенное образование.

Прогноз перихондрита ушной раковины является серьезным, так как даже при своевременном вмешательстве редко удастся избежать деформации ушной раковины.

Лечение: В начале заболевания хорошо действуют компрессы из раствора борной кислоты, жидкости Бурова, спирта. Иногда хорошие результаты дает смазывание йодом, прикладывание льда. Рекомендуется ультрафиолетовое облучение. При появлении флюктуации, указывающей на нагноение, производят разрезы по нижней поверхности флюктурирующей выпуклости с последующей элиминацией гнойного экссудата. Отношение к обнаженному хрящу должно быть предельно сдержанно, ни в коем случае не рекомендуется его выскабливание, чтобы не усугублять нарушение его питания. Удалению подлежат только свободно лежащие некротизированные кусочки хряща. Полость абсцесса промывается антисептиками (не антибиотиками) и дренируется резиновыми полосками с последующим наложением давящей повязки.

При последующих перевязках после туалета полости абсцесса с антисептиками с каждым разом полость абсцесса дренируют на меньшую глубину с целью зарощения полости.

При антибиотикотерапии желательно вводить антибиотики местно, в заушную зону, чтобы создать необходимую концентрацию препарата в очаге воспаления.

1.4. Фурункулы наружного слухового прохода

Фурункул наружного слухового прохода локализуется в фиброзно-хрящевом отделе, что связано с наличием волос и сальных желез. Ведущим этиологическим моментом является инфицирова-

ние экскориаций, ссадин, которые возникают при чрезмерно энергичных манипуляциях в ухе шпильками, спичками и другими предметами домашнего и женского обихода.

В ряде случаев фурункулы наружного слухового прохода являются местным выражением общего фурункулеза. Рецидивирующий фурункулез связывают с нарушением углеводного обмена. Инфекция, проникая в волосяную сумку, вызывает острое воспаление. Возбудителем чаще бывает стафилококк. Может образоваться несколько фурункулов – на нижней, передней и задних стенках.

Симптомом фурункула бывает резкая боль в ухе, усиливающаяся при жевании, открытии рта, надавливании на козелок. Наблюдается отечность окружающих тканей – впереди и позади ушной раковины в связи с развивающимся лимфаденитом. «Созревание» фурункула происходит в течение 4–5 дней. Постепенно усиливается отечность кожи в слуховом проходе, наступает формирование конусовидного возвышения с нагноившейся верхушкой. В ряде случаев при резком отеке кожи слухового прохода снижается слух. После прорыва гноя через верхушку фурункула наступает облегчение состояния больного.

Фурункул наружного слухового прохода при локализации на задней стенке следует дифференцировать от более серьезного заболевания – мастоидита, при котором также могут быть боль в ухе и заушной области, выделение густого гнойного экссудата, сужение слухового прохода в области задневерхней стенки в костном отделе слухового прохода.

При локализации фурункула на передней стенке наружного слухового прохода в силу перифокального отека припухлость может распространяться на зону околоушной слюнной железы. В этой ситуации необходимо дифференцировать фурункул наружного слухового прохода с паротитом. В ряде случаев воспаление по санториневым цепям может распространяться на паренхиму околоушной железы, что приведет к развитию банального гнойного или серозного паротита.

Лечение фурункула состоит во вскрытии и дренировании гнойного очага с последующей терапией. Консервативное лечение складывается из общего противовоспалительного (антибиотики, сульфаниламиды), общеукрепляющего и стимулирующего (аутогемотерапия, витамины, алоэ и др.) болеутоляющего и местного. Местно применяют спиртовые ватные турунды, спиртовые капли, согревающие компрессы, физиотерапия: УВЧ, синий цвет, ультра-

фиолетовые лучи. Хороший эффект возникает при местном введении в заушную область антибиотиков с новокаином.

1.5. Отомикозы

Отомикоз – разлитое, диффузное поражение кожи наружного слухового прохода, преимущественно в костном отделе. Клиническая картина заболевания определяется типом гриба, вызвавшего воспаление. Для воспаления, обусловленного дрожжеподобными грибами, типичны влажность стенок слухового прохода, скопление серозного секрета, корочек. При выделении плесневых грибов в слуховом проходе можно видеть скопление казеозных масс, напоминающих «намокшую промокательную бумагу». Больные, при наружных отитах жалуются на сильный зуд, боль в слуховом проходе, иногда снижение слуха, вследствие скопления некротических масс, обтурации просвета слухового прохода.

Стенки слухового прохода после очистки их от гноя, корок, выглядят резко гиперемизированными, барабанная перепонка может быть интактной или также гиперемизированной.

Лечение. Применяют антибиотики (в том числе и противогрибкового действия), кортикостероиды, спиртовые растворы. На турундах в слуховой проход вводят мази, содержащие кортикостероиды, клотримазол, трио, 1 %-й раствор борного спирта, жидкость Бурова; смазывают кожу наружного слухового прохода нистатиновой мазью, жидкостью Костелани, бриллиантовой зеленью; используют облучение ультрафиолетовыми лучами, УВЧ-терапию.

2. ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Острый средний отит – заболевание организма, местным проявлением которого является воспаление тканей барабанной полости, слуховой трубы и слизистой оболочки, выстилающей клетки сосцевидной части височной кости. Частота острых средних отитов составляет 25–30 % от общего количества заболеваний уха. Острым средним отитом болеют в любом возрасте, но чаще это заболевание встречается у детей и у пожилых людей.

Специфический возбудитель острого среднего отита не установлен, чаще выявляются различные виды «патогенных» микроорганизмов. Преобладавшая ранее в его этиологии стрептококковая флора, высокочувствительная к применявшимся в 50-х годах антибиотикам, уступила место стафилококковой флоре, сочетающейся с

другими микроорганизмами – синегнойной палочкой, протеем и разными видами кишечных палочек. В 80 % случаев установлено тождество стафилококковой флоры, выделенной из уха больного острым средним отитом, со стафилококковой флорой, вегетирующей в носоглотке.

В последние годы в виду частого применения антибиотиков при разных заболеваниях возникли новые штаммы кокковой флоры, резистентные к применяемым антибиотикам.

В подавляющем большинстве случаев острый средний отит выступает как осложнение острой респираторной вирусной инфекции или иных воспалений верхних дыхательных путей и, в частности, носоглотки. Патологоанатомические изменения, возникающие при этом, характеризуются развитием в слизистой оболочке носоглоточного устья слуховой трубы мукоидного набухания, мелкоклеточной инфильтрации и артериальной гиперемии. При дальнейшем распространении процесса резко увеличивается толщина эпителиального 15–20 раз, нарастает отек подслизистого эндостального соединительнотканного слоя, усиливается гиперемия, более интенсивной становится мелкоклеточная инфильтрация. В конечном итоге, носоглоточное устье слуховой трубы закрывается, резко нарушается барофункция слуховой трубы. Тубарная дисфункция приводит к снижению давления в барабанной и других полостях среднего уха. При этом пациент отмечает шум в ухе, ощущение заложенности, аутофонию. Отоскопически наблюдается втяжение барабанной перепонки, укорочение светового конуса. Под действием отрицательного давления возникает полнокровие сосудов барабанной полости, повышается проницаемость капилляров слизистой оболочки. В результате барабанная полость заполняется транссудатом. В этой стадии заболевания на фоне продолжающегося снижения остроты слуха при отоскопии определяются на втянутой барабанной перепонке радиально расширенные кровеносные сосуды и в ряде случаев уровень транссудата.

В течение нарастающего вакуума в барабанной полости и всех связанных с ним изменений гемодинамики, воспалительный процесс в слуховой трубе распространяется от носоглоточного устья до барабанного и в воспаление вовлекается слизистая оболочка барабанной полости. К транссудату примешиваются форменные элементы, распадающиеся нейтрофилы, микробы.

Образуется экссудат, который заполняет всю барабанную полость и выпячивает, преимущественно в задних квадрантах, резко гиперемизированную барабанную перепонку. Она становится ярко-

красной, световой рефлекс исчезает, рукоятка молоточка, складки, а затем и латеральный отросток молоточка почти не определяются. Появляется боль, которая усиливается и становится нестерпимой. Слух резко понижается, тугоухость носит кондуктивный характер. Кроме того, больные часто отмечают шум в ухе, что обусловлено самовыслушиванием тока крови в воспаленных тканях среднего уха.

Все указанные местные проявления сочетаются с общими, и на основании совокупности симптомов можно судить о тяжести заболевания и характере организма. Повышение температуры тела до 38–39 °С наблюдается, как правило, до перфорации барабанной перепонки. Пульс обычно соответствует температуре. Количество лейкоцитов доходит до $12 \cdot 10^9$ – $15 \cdot 10^9$ /л, выражен сдвиг лейкоцитарной формулы влево; СОЭ значительно увеличена.

В этой стадии острого среднего отита в условиях замкнутой слуховой трубы в барабанной полости, по сути дела, формируется гнойник и нарастающий гнойный экссудат все более и более выпячивает барабанную перепонку, которая в месте наибольшего выпячивания истончается, развивается участок ее ишемии и дело заканчивается разрывом барабанной перепонки, гнойник вскрывается.

Обычно перфоративная стадия острого среднего отита наступает через 2–4 дня от начала заболевания. В связи со снижением давления экссудата на барабанное сплетение боль в ухе стихает, появляется жалоба на гноетечение из уха, и при отоскопии определяется слизисто-гнойный экссудат в наружном слуховом проходе. При его удалении отоскопически барабанная перепонка выглядит менее гиперемизированной, локализацию перфорации барабанной перепонки можно определить по пульсирующему рефлексу: отделяемое через перфорацию поступает из барабанной полости толчками, синхронно пульсу.

В связи с возникшим оттоком гнояного экссудата из барабанной полости, по сути дела в связи со вскрытием гнойника, воспалительный процесс в среднем ухе приобретает тенденцию к стиханию, толщина слизистой оболочки уменьшается, что приводит к раскрытию просвета слуховой трубы при акте глотания, то есть восстанавливается функция слуховой трубы: барофункция и дренажная. Восстановление функции слуховой трубы предопределяет возможность эвакуации экссудата из полостей среднего уха, необходимость в наличии перфорации барабанной перепонки исчезает и перфорация закрывается нарастающим эпителием как со стороны наружного слухового прохода, так и со стороны барабанной полости. Гипере-

мия барабанной перепонки стихает, она приобретает нормальный оттенок, появляется световой конус, свидетельствующий о нормализации давления по обе стороны барабанной перепонки. Слух восстанавливается.

Таким образом, репаративный процесс при остром среднем отите напрямую связан с восстановлением функции слуховой трубы.

В случаях же, когда функция слуховой трубы не восстанавливается, просвет ее не раскрывается, что чаще связано с патологией носоглотки и носовой полости, воспалительный процесс в среднем ухе приобретает хроническое течение и могут наблюдаться и другие исходы острого гнойного среднего отита: образование спаек между краями перфорационного отверстия и медиальной стенкой барабанной полости (при формировании адгезивного отита), образование стойкой перфорации в барабанной перепонке с периодическим гноетечением из уха (при формировании хронического гнойного среднего отита), возникновение различных осложнений.

В последние годы наблюдается атипичное течение гнойного воспаления среднего уха, при котором больной отмечает шум в ухе и небольшое понижение слуха, тупую боль или чувство тяжести в заушной области и соответствующей половине головы, несильную боль при пальпации в области проекции пещеры. При отоскопии барабанная перепонка мутная, утолщена, опознавательные знаки сглажены. Развитие острого гнойного среднего отита задерживается на I стадии, и перфорация не наступает. На рентгенограммах по Шюллеру и Майеру отмечают завуалированность клеточной системы сосцевидного отростка. Слух резко понижается по типу нарушения звукопроводящего аппарата. При исследовании вестибулярной функции выявляют гиперрефлексию (у 2,8 % больных) и гипорефлексию (у 13,6 %). Течение заболевания вялое, затяжное; общее состояние больного нарушается мало. Под воздействием неблагоприятных факторов воспалительный процесс в среднем ухе может активизироваться и принять рецидивирующий характер, даже при слабо выраженной местной и общеклинической симптоматике. Рецидивирующий отит чаще возникает у детей; течение его более легкое, чем при типичной форме, однако через 2–4 недели воспалительные явления в ухе возникают вновь. Это связано с тем, что в какой-то из полостей среднего уха (чаще во входе в пещеру) остается очаг воспаления. При несвоевременной диагностике и недостаточно активном лечении атипично протекающий острый средний отит нередко переходит в адгезивный процесс и тимпаносклероз, что сопровождается

возникновением выраженной тугоухости и нередко развитием лаггенного мастоидита, а также (реже) внутричерепных осложнений.

К острым средним отитам можно отнести также грибковый отит. Основными возбудителями грибковых отитов являются дрожжеподобные грибы рода *Candida* и плесневые грибы рода *Aspergillus*. Обычно больные жалуются на заложенность и умеренную боль в ухе. При отоскопии на барабанной перепонке хорошо видны беловатый или творожистый налет, пятна темно-буроватого или черного цвета. При отомикроскопии определяют ножку и черную головку гриба, имеющие пушистую подушкообразную основу, при удалении которой обнаруживают резкую гиперемию и разрыхленность эпидермального слоя барабанной перепонки. Позднее в наружном слуховом проходе появляется слизисто-гнойное отделяемое грязно-серого цвета. От других видов острых отитов грибковый отит отличается периодичностью заболевания, обусловленной особенностями развития флоры.

Острое гнойное воспаление среднего уха при инфекционных заболеваниях, особенно скарлатине и кори, протекает гораздо тяжелее. При них преобладают некротические процессы в костной ткани, приводящие к значительному разрушению слуховых косточек. Изменения слуховой функции могут быть смешанного характера, что обусловлено токсическим воздействием на внутренне ухо; могут выявляться также симптомы вестибулярной дисфункции.

Возбудителями гриппозного отита являются вирусы и аденовирусы в сочетании с кокковой флорой. Основное отличие этой формы от типичного отита обнаруживают при отоскопии: на барабанной перепонке и прилегающих частях кожи слухового прохода образуются красно-синие пузырьки, наполненные кровью. Следует иметь в виду, что эти пузырьки могут быть источником кровянистого отделяемого в слуховом проходе в отсутствие перфорации барабанной перепонки. Снижение слуха при остром гриппозном среднем отите нередко обусловлено выраженным кохлеарным невритом.

Диагностика острого гнойного среднего отита при типичном течении заболевания обычно не вызывает затруднений. Иногда следует дифференцировать его от фурункула наружного слухового прохода или обострения хронического гнойного среднего отита.

Диагностика атипичных острых средних отитов основывается на особенностях клиники (незаметное, стертное, вялое течение) и результатах микроотоскопии (утолщение барабанной перепонки, отсутствие ее нормального блеска, выраженной гиперемии и радиар-

ной инъекции сосудов). При диагностике отитов, развившихся на фоне инфекционных заболеваний, следует помнить, что проявления тяжело протекающего инфекционного заболевания могут затушевать симптомы поражения среднего уха.

Лечение больных острым средним отитом состоит в назначении общей и местной терапии. Общее лечение предусматривает проведение противовоспалительной, гипосенсибилизирующей и симптоматической терапии. Противовоспалительное лечение чаще состоит в применении антибиотиков. При этом противопоказаны антибиотики аминогликозидной группы и стрептомицины, оказывающие ототоксическое действие. Гипосенсибилизирующая терапия должна быть комплексной и неспецифической, назначают препараты, содержащие кальций, антигистаминные препараты.

Местное лечение проводят в зависимости от стадии заболевания. Оно направлено на обеспечение аэрации и оттока транссудата и экссудата из полостей среднего уха. При I стадии острого гнойного среднего отита в нос закапывают сосудосуживающие и вяжущие препараты. Ослаблению боли и предупреждению дальнейшего развития воспаления способствует введение в ухо растворов, дающих обезболивающий эффект: 5 %-го раствора карболовой кислоты в глицерине, 20 %-го раствора камфорного масла. Из физиотерапевтических методов лечения используют соллюкслампу, токи УВЧ, сухое тепло, согревающий компресс на область уха. При лечении острого гнойного воспаления среднего уха эффективен метод, разработанный И.Б. Солдатовым и соавт. (1964), пенициллинновокаиновая меатотимпанальная блокада, которую проводят в любом возрасте при хорошей переносимости пенициллина. Применяют также гелий-неоновый лазер (Н.В. Мишенькин, 1979; И.Б. Солдатов и др., 1993). Лечение проводят через наружный слуховой проход, на курс 5–6 процедур по 5 мин при разовой дозе 24 Дж/см² и суммарной 120–144 Дж/см². Дозировку контролируют с помощью дозиметра ИМО-2Н.

В тех случаях, когда в течение 3–4 дней не отмечается улучшения в состоянии больного, производят парацентез. Его чаще применяют у детей, так как барабанная перепонка у них толще и обладает большим сопротивлением, чем у взрослых. Эта операция крайне болезненная. Ее выполняют под местным обезболиванием, которое производят путем меатотимпанального введения 1–2 %-го раствора новокаина или 0,5 %-го раствора тримекаина в количестве 1–2 мл. Слуховой проход перед этим протирают спиртом. Разрез парацентезной иглой проводят в задненижнем квадранте, где барабанная

перепонка наиболее отдалена от медиальной стенки. При правильно проведенном парацентезе в наружном слуховом проходе сразу появляется гнойно-кровянистое отделяемое. В наружный слуховой проход вводят стерильную турунду, смоченную растворами антибиотиков или антисептиков. В дальнейшем 1–2 раза в день проводят гигиеническую обработку.

На стадии постперфоративного воспаления уже не требуется столь активного симптоматического лечения. Проводимая терапия во многом аналогична терапии, применяемой на предыдущих стадиях. Кроме того, появляется дополнительный путь введения лекарственных средств – транстимпанальный. Его используют для введения в барабанную полость антибактериальных веществ и кортикостероидов. Чаще всего применяют раствор амоксициллина/клавулатата и гидрокортизон (или дексаметазон) в отношении 3/1 с добавлением 1–2 капель 0,1 %-го раствора адреналина. Смесь вводят через слуховой проход в количестве 10 капель. После чего проводится нагнетание путем надавливания на козелок или с помощью груши с оливой до появления вкуса раствора во рту, что обычно хорошо ощущается пациентом. Следует предостеречь от использования на этой стадии средств, содержащих аминогликозиды (неомицин, гентамицин, софрадекс, отипакс и др.) в виду их выраженного ототоксического эффекта.

На последней стадии острого среднего отита (стадии репарации) врачу следует попытаться добиться наиболее полного восстановления слуха. Кроме того, на этой стадии велика опасность хронизации процесса. В этой связи необходимо контролировать рубцевание перфорации. При вялом заживлении можно использовать настойки йода и ляписа (40 %) для прижигания краев перфорации. Хороший эффект оказывает лазеротерапия в виде курса облучения лазером с длиной волны 0,875 мкм с экспозицией 5 мин длительностью 5–7 процедур. Особо хочется отметить значение восстановительной функции слуховой трубы, что гораздо ускоряет заживление, предупреждает появление спаек в барабанной полости.

Нужно отдельно оговорить вопрос применения антибиотиков при остром среднем отите. На сегодняшний день применение антибактериальных препаратов обязательно в случаях осложненного течения отита (выраженная общая интоксикация, признаки интоксикации ушного лабиринта или начинающийся мастоидит). Большинство отиатров рекомендуют применять антибиотики у детей ввиду опасности возникновения тяжелых осложнений. При наличии у

больного тяжелой соматической патологии (сахарный диабет, заболевания почек и крови) также рекомендован курс системной антибактериальной терапии.

Данные литературы убедительно доказывают, что наиболее адекватным для эмпирической терапии острого среднего отита является назначение антибиотиков пенициллинового ряда. Во всем мире ведущим препаратом в амбулаторной практике является амоксициллин, а при устойчивости к нему возбудителей – комбинация амоксициллина с солями клавулановой кислотой, макролидные антибиотики. К котримоксазолу из-за его токсичности и вызываемых им тяжелых аллергических реакций в мире чрезвычайно сдержанное отношение. К тому же есть убедительные данные о высокой бактериальной устойчивости к нему в России. Ампициллин мало пригоден для применения в амбулаторных условиях, потому что у него низкая биодоступность (30–40 % по сравнению с 90 %-ой биодоступностью амоксициллина). В поликлинике не просто нежелательно, но в большинстве случаев противопоказано применять антибиотики парентерально. Это относится и к любимому врачами гентамицину, особенно учитывая его ототоксичность и нефротоксичность, когда безопасность применения гарантируется лишь лекарственным мониторингом.

В этой связи наиболее удобным для проведения эмпирической терапии острого среднего отита мы считаем использование амоксициллина/клавуланата. Данный препарат практически полностью охватывает весь спектр микроорганизмов, вызывающих как острый отит, так и большинство заболеваний верхних дыхательных путей. Достаточно неплохие результаты получены при использовании макролидов. Понятно, что оптимальным при назначении антибактериальной терапии остается исследование отделяемого с определением флоры и чувствительности ее к антибиотикам.

3. МАСТОИДИТ

Мастоидит – острое гнойное воспаление сосцевидной части височной кости как осложнение острого среднего отита. В доантибиотиковый период острые средние отиты осложнялись мастоидитом у 15–25 % больных. Благодаря широкому применению антибиотиков и сульфаниламидных препаратов частота их снизилась с 3,8 % в 1946–1955 гг. до 1,5–2,0 % в 60-е и 0,5 % в 70-е годы. Почти исчезли атипичные формы мастоидитов Орлеанского, Муре и Чителли, редко наблюдается и мастоидит Бекольда. Однако в последние

20 лет под влиянием различных факторов среды и лекарственной терапии, особенно антибиотиков, произошел сдвиг во взаимоотношениях между организмом человека и инфекционным возбудителем, в результате чего изменились его видовая принадлежность и вирулентность, и старая проблема мастоидитов стала возрождаться, но в другом качестве. Резко увеличилась частота атипичных мастоидитов – 61,7 %, которые нередко приводят к развитию внутричерепных осложнений: перисинуозного абсцесса, синустромбоза и абсцесса мозжечка. Последние встречаются в 2 раза чаще, чем при типичном мастоидите.

Основными возбудителями мастоидита являются те же микроорганизмы, которые вызывают развитие острого гнойного воспаления среднего уха. В 48 % случаев высевают разновидности стафилококка, преимущественно патогенные, в 52 % – полифлору, состоящую из вульгарного протей, синегнойной палочки, стрептококка.

Как и при остром среднем отите в стадии разгара воспаления морфологические изменения в виде отека, застойно гиперемии, инфильтрации лейкоцитами охватывают всю слизистую оболочку среднего уха, включая клетки сосцевидной части височной кости, в которых, как и в барабанной полости формируется экссудат. При дренировании барабанной полости экссудат из клеток сосцевидной части отходит в барабанную полость через вход в пещеру и воспалительный процесс завершается. В случаях же блока оттока экссудата через *aditus ad antrum* накапливающийся в клетках сосцевидной части экссудат начинает давить на воспаленную слизистую оболочку, приводя ее к некрозу и обнажению подлежащей кости. Лишенная питания кость подвергается гнойному расплавлению. То есть развивается классический остеомиелит, названный по месту локализации – мастоидитом.

Патоморфологически типичный мастоидит вначале характеризуется воспалением мукопериоста клеток сосцевидного отростка: отмечаются мукоидное набухание слизистой оболочки. Мелкоклеточная инфильтрация и нарушение кровообращения с последующим заполнением клеток гнойным экссудатом. Затем в процесс вовлекается костная ткань перемычек между клетками, происходит их гнойное расплавление и слияние между собой с образованием костной полости, заполненной сливкообразным гноем.

В тех случаях, когда расплавление кости идет по направлению к наружным отделам сосцевидного отростка или к скуловым клеткам, происходит прорыв гноя под периост, в результате чего форми-

руется субпериостальный абсцесс. Если расплавление направлено к средней или задней черепной ямке, то процесс может привести к внутричерепным осложнениям.

В патогенезе мастоидита, кроме влияния неблагоприятных предрасполагающих факторов и ослабления общей реактивности организма, важную роль играют также возраст больного, структура сосцевидного отростка и применявшиеся ранее методы лечения острого гнойного среднего отита. У детей 3–7 лет острый мастоидит протекает бурно и развивается довольно часто, так как в этом возрасте имеется склонность к развитию заболеваний верхних дыхательных путей. В пожилом возрасте мастоидит формируется медленно, симптомы его выражены нечетливо. Заболевание значительно чаще возникает при пневматической структуре сосцевидного отростка и гораздо реже – при диплоэтической.

В настоящее время различают следующие формы мастоидита:

а) типичные, развивающиеся на фоне острого гнойного воспаления среднего уха, в том числе верхушечно-шейный (бецольдовский);

б) атипичные, при остром воспалении среднего уха, протекающем без перфорации барабанной перепонки, рецидивирующий мастоидит.

Клиническая картина мастоидитов включает общие и местные симптомы. При типичных формах острого мастоидита основным субъективным симптомом является боль в ухе. Она появляется на исходе острого среднего отита на 3-й неделе или позже, что свидетельствует о развитии мастоидита. Затем интенсивность боли в ухе с каждым днем нарастает. Она возникает при надавливании на площадку сосцевидного отростка или верхушку сосцевидного отростка. Больные ощущают снижение слуха по типу поражения звукопроводящего аппарата, но нередко затрагивается и рецепторный аппарат звуковоспринимающей системы. Объективными и ведущими симптомами являются обильное гноетечение из уха и нависание задневерхней стенки костного отдела наружного слухового прохода (передней стенки сосцевидной пещеры). Барабанная перепонка гипертрофирована, инфильтрована, вследствие чего не всегда можно обнаружить ее перфорацию. При осмотре уха после промывания можно заметить, как слуховой проход буквально «на глазах» вновь заполняется жидким гноем. Этот симптом «резервуара» свидетельствует о наличии острого гнойного мастоидита.

Наиболее часто местом прорыва гноя оказывается площадка сосцевидного отростка. При этом в кости образуется фистула, через которую жидкий гной прорывается под надкостницу сосцевидного отростка, отслаивая ее вместе с кожей, в результате чего формируется субпериостальный абсцесс. Ушная раковина резко смещается кпереди и книзу, линия ее прикрепления сглаживается, кожа заушной области становится лоснящейся и гипертрофированной, при пальпации определяется флюктуация. Сроки образования субпериостального абсцесса различны. Иногда гной прорывается в области скулового отростка, в результате чего развивается зигоматит. При прорыве гноя через внутреннюю стенку верхушки сосцевидного отростка возникает мастоидит Бецольда, характеризующийся наличием глубокого гнойника под шейными мышцами. Если гной прорывается в области чешуи височной кости, то развивается сквампит, а через клетки каменистой части (пирамиды) височной кости возникает петрозит. Для последнего характерна триада Градениго: острый средний отит, тригеминит, парез или паралич отводящего нерва.

При атипичных формах вторичного мастоидита клинические симптомы, выявляемые при типичных (классических) формах, отсутствуют. Для них характерна микросимптоматика: слабо выраженные местные и общие симптомы, не вызывающие значительного ухудшения состояния больного, изменений в крови почти не происходит. Больные отмечают снижение слуха различной степени выраженности, ощущения заложенности в больном ухе. Иногда может выявляться единственный симптом – боль в области сосцевидного отростка или головная боль на стороне болевшего в прошлом уха. Отоскопическая картина разнообразна: изменение цвета барабанной перепонки, сглаженность ее опознавательных знаков, значительная выраженность и распространенность инфильтрации. Иногда можно увидеть утолщение задневерхних отделов барабанной перепонки и сглаженность угла между нею и задневерхней стенкой слухового прохода (в отличие от нависания, наблюдаемого при типичных мастоидитах). При этом целостность барабанной перепонки не нарушена, несмотря на длительный срок с момента заболевания. Следует обратить внимание на то, что каждая форма атипично протекающего острого мастоидита имеет свои отличительные черты. Рецидивирующий мастоидит развивается после рецидивов острого среднего отита, поэтому каждый больной, страдающий этим заболеванием, может входить в группу риска по заболеванию острым мастоидитом.

Диагностика типичной (классической) формы мастоидита, протекающего с четко выраженной симптоматикой, обычно не вызывает затруднений. Решающим фактором при установлении диагноза является клиническая картина, все дополнительные данные - рентгенологические, о состоянии крови и мочи имеют значение, но являются лишь вспомогательными. Гораздо сложнее своевременная диагностика атипичных форм мастоидита, требующая тщательной оценки даже слабо выраженных субъективных и объективных симптомов. При всей неопределенности симптоматики для атипичных вторичных мастоидитов характерны следующие признаки: снижение слуха различной степени выраженности, тупая боль в ухе, ощущение заложенности в больном ухе и наличие в анамнезе воспаления среднего уха. Следует признать, что бессимптомных мастоидитов нет, болезнь иногда может проявляться одними или двумя симптомами, при выявлении которых целесообразнее произвести операцию, чем ждать развития новых осложнений.

Классическим методом хирургического лечения мастоидита является мастоидотомия, обоснованная анатомически и клинически более 100 лет назад. Операцию считают ургентной. В настоящее время в связи с наличием развитой службы анестезиологии мастоидотомию почти не производят под местной анестезией. Ее выполняют или под нейролептаналгезией в комбинации с местной анестезией, или под интубационным наркозом с управляемым дыханием.

Разрез мягких тканей до кости проводят позади ушной раковины на 0,5–1,0 см кзади от переходной складки сверху вниз к верхушке сосцевидного отростка. Мягкие ткани вместе с надкостницей отсепа-рывают тупым путем до тех пор, пока не будут обозримы пункты треугольника Шипо: височная линия, надпроходная ость и верхушка сосцевидного отростка. В указанной области (треугольник Шипо) вскрывают сосцевидную пещеру, которая находится на глубине 1,5–2,0 см. Долотами и деревянным молотком удаляют кортикальный слой. Долота держат под углом 30°. Можно использовать стамески Воячека, боры, фрезы. Для того чтобы убедиться, что вскрытая полость является сосцевидной пещерой, проводят зондирование. С целью облегчения поиска сосцевидной пещеры и предупреждения ошибок в ее обнаружении можно использовать другую методику. На 3 мм ниже надпроходной ости шаровидным бором просверливают костную стенку (здесь она очень тонкая) до проникновения в сосцевидную пещеру. Отверстие расширяют бором большего диаметра, оно и будет

ориентиром при дальнейшем удалении кости в области треугольника Шипо до полного вскрытия сосцевидной пещеры.

Далее производят вскрытие периантральных, перифациальных и угловых клеток. Последние находятся в углу между верхней и задней стенками сосцевидного отростка. Развитие в них патологического процесса может быть причиной внутричерепных осложнений, так как угловые клетки граничат со средней и задней черепными ямками, в том числе с сигмовидным синусом. Удаление клеток сосцевидного отростка производят острыми кюретками до внутреннего кортикального слоя и непораженной кости.

Операционную костную полость тщательно промывают антисептическим раствором, раневую полость рыхло тампонируют марлевым тампоном, смоченным в антисептическом растворе. На рану накладывают швы, в нижний угол раны вводят резиновую полоску для оттока раневого содержимого. При резко выраженном деструктивном процессе в сосцевидном отростке рану в заушной области не ушивают, а рыхло тампонируют, швы накладывают по одному сверху и снизу. Лечение операционной раны ведут открытым способом. Через 7–10 дней накладывают отсроченные швы. В случае образования после операции стойкого свища в заушной области производят различные пластические операции для его закрытия.

Лекция 7

ХРОНИЧЕСКИЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Под хроническим средним отитом подразумевают хроническое воспаление анатомических структур среднего уха: слизистой оболочки, слуховых косточек, костных стенок воздухоносных полостей среднего уха – в разных сочетаниях и в разной степени выраженности воспалительных реакций.

1. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ХРОНИЧЕСКОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Как правило, хронический средний отит развивается после перенесенного острого среднего отита, когда в силу тех или иных обстоятельств не наступает последней репаративной стадии острого среднего отита, не наступает закрытие перфорации, когда процесс воспаления приобретает вялое, порой торпидное течение.

Какие же факторы не дают возможности выздоровления при остром среднем отите, что *мешает* завершению острого воспаления в среднем ухе?

Эти этиологические факторы можно классифицировать на общие и местные. В свою очередь общие этиологические факторы можно разделить на внешние неблагоприятные воздействия и на общие реакции самого организма человека.

В подавляющем большинстве научных изданий, публикаций, методических рекомендациях к неблагоприятным факторам внешней среды относят инфекционные начала, вирусы, микробы, грибы и т.д. В то же время общеизвестно, что на кожных покровах и слизистых оболочках, выстилающих внутренние полости человека, нет квадратного сантиметра без вегетирующей той или иной микрофлоры. В ротовой и носовой полости вегетируют микроорганизмы, попадающие при дыхании и приеме пищи; в легких вегетируют пневмококки; в желудочно-кишечном тракте – кишечная палочка в симбиозе с другими микробными формами; во влагалище – влагалищная микрофлора; каждый участок кожных покровов покрыт вегетирующими микроорганизмами, при этом совершенно разной на разных участках тела: одна микрофлора на лице, на руках, другая – в пахах, в подмышках, иная – на стопах. То есть, микробный пейзаж нашего тела зависит от условий вегетации. Общеизвестен факт изменения микрофлоры в очаге воспаления, когда этот очаг разрешается без какого-либо лечения.

Таким образом, человек, занимая соответствующую биологическую нишу в природе, живет в тесном взаимодействии с окружающим микробным миром. И весь вопрос – **в гармонии** с этим миром. Когда нарушается гармония, тогда возникает **дисгармония**, ведущая к той или иной патологии. И не потеряло злободневности изречение И.В. Давыдовского, произнесенное около полувека назад: «Почему миллионы людей лишь носят вирус полиомиелита, единицы и десятки болеют и лишь отдельные особи умирают?»

И это в полной мере относится к нашим лоровским стрептококкам, стафилококкам и другим микроорганизмам. Все зависит от характера взаимодействия человека с окружающим микробным миром, с гармонией или дисгармонией. А это взаимодействие, в свою очередь, обусловлено многими другими факторами внешней среды и социально-бытовых условий.

Характер взаимодействия с внешними условиями существования во многом зависит и от реакции человека на эти условия. А об-

щие реакции человека на внешние воздействия: климатические, холодовые, профессиональные, бытовые, микробные, вирусные – определяются следующими факторами:

- а) генотипом каждой конкретной личности;
- б) состоянием общей реактивности, обусловленной функциональной активностью центральной нервной и вегетативной систем, эндокринной и иммунной систем;
- в) всевозможными эндокринопатиями;
- г) наличием общих заболеваний, как острых, так и хронических (скарлатина, корь, коклюш, хронические респираторные заболевания, туберкулез, диабет, ВИЧ и др.);
- д) нарушением витаминного баланса;
- е) нахождением организма в состоянии алергизации, в состоянии извращенной, измененной реакции на обычные внешние воздействия.

Последний фактор играет большую роль не только в формировании общей реакции человека, но и в характере местных реакций. Как известно, плацдармом развертывания аллергических реакций является сосудистая капиллярная сеть. При этом состояние сосудистых стенок капилляров зависит от двух факторов: гуморального и нейротрофики, ибо каждый капилляр оплетен нервными аргирофильными волокнами. Изначально аллергические реакции проявляются в месте первичного контакта аллергена с тканями организма. Этим местом является носовая полость и глотка, носоглотка, где первично развертываются экссудативные аллергические проявления. Последние довольно часто приводят к отеку носоглоточного устья слуховой трубы, вызывая ее дисфункцию, блокаду дренажной и вентиляционной функции. И в случаях возникновения острого среднего отита последнее обстоятельство не дает возможности разрешения острого воспалительного процесса в среднем ухе, перфорация барабанной перепонки не закрывается, ибо нет оттока экссудата через слуховую трубу, в итоге острый воспалительный процесс приобретает хроническое течение.

К блокаде дренажной функции слуховой трубы приводят также хронические воспалительные заболевания носа и носоглотки. У детей это чаще всего аденоидные вегетации, у взрослых – хронические риносинуситы и особенно искривления носовой перегородки. Как правило, хронический средний отит – одностороннее заболевание, и ответ на вопрос: «почему одно ухо болит, а другое – здоровое» – следует искать при риноскопии.

Таким образом, ведущим моментом в хронизации воспалительного процесса в среднем ухе является дисфункция слуховой трубы.

И наконец, хронизацию воспалительного процесса в среднем ухе вызывает запоздалое, не доведенное до конца, нерациональное, а тем более неправильное лечение.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Общепринято классифицировать хронический средний перфоративный отит на мезотимпанит и эпитимпанит. Само название этих двух форм хронического среднего отита не отражает существа происходящих морфологических изменений в среднем ухе и вводит в заблуждение студентов, ибо с их точки зрения – «мезотимпанит» – значит, воспаление локализуется будто-бы в мезотимпаниуме, «эпитимпанит» – в эпитимпануме. На самом деле как при мезотимпаните, так и при эпитимпаните в патоморфологический процесс вовлекаются все три отдела среднего уха: слуховая труба, барабанная полость, клеточная структура сосцевидной части височной кости. Разница между этими двумя формами заболевания состоит в том, что при так называемом «мезотимпаните» в хронический воспалительный процесс вовлекается преимущественно слизистая оболочка среднего уха, а при «эпитимпаните» – воспалительный процесс захватывает и костные структуры среднего уха.

По существу правильно бы было назвать мезотимпанит хроническим мукозитом среднего уха, что и предлагала в свое время О.К. Пяткина, а эпитимпанит – хроническим остеоитом. Проведя рентгенологические исследования височных костей у больных эпитимпанитом при помощи симультанной томографии в 1990–1992 годах, мы выявили структурные изменения костных структур не только в стенках среднего уха, но и в пирамиде височной кости, на основании чего был и предложен новый термин «хронический темпоралит».

Однако старая терминология осталась и отражает лишь локализацию перфорации барабанной перепонки. При мезотимпаните перфорация ведет в мезотимпанум, а при эпитимпаните – в эпитимпанум. Когда обе перфорации сливаются в одну, эту форму хронического среднего отита называют «эпимезотимпанит».

3. ХРОНИЧЕСКИЙ МЕЗОТИМПАНИТ

Морфологически эта форма хронического среднего отита характеризуется хроническим мукозитом слизистой оболочки всех отделов среднего уха. Слизистая оболочка утолщена, гиперемирована, при гистологическом исследовании определяется лимфоцитарная инфильтрация слизистой оболочки, паретически расширенные капилляры с утолщением их стенок, явления отека, плазморрагии в межуточную ткань и разрастание последней.

В ряде случаев слизистая оболочка покрывается мелкими грануляциями, которые представляют собой клубки капилляров, и поэтому легко кровоточат даже при самом нежном туалете. В отдельных, редких случаях, при чрезмерно бурном росте грануляций последние могут заполнять не только просвет перфорации барабанной перепонки, но и наружный слуховой проход, выпадая наружу в виде своеобразных полипов.

При мезотимпаните отоскопически определяются сохранная ненатянутая часть барабанной перепонки и наличие перфорации в натянутой части (*pars tensa*). Прободение бывает различным по своей локализации, форме и величине. Для мезотимпанита характерно наличие постоянного центрального прободения, когда оно не достигает костного кольца (*annulus tympanicus*). По форме отверстие может быть круглым, овальным почкообразным, по величине – от точечного до почти тотального, занимающего большую часть площади натянутой части барабанной перепонки. При больших дефектах барабанной перепонки видна стенка промоториума с утолщенной слизистой оболочкой. Нередко на слизистой оболочке медиальной стенки видны грануляции и полипы.

Субъективные симптомы слабо выражены. Больные жалуются на периодическое (чаще) или постоянное гноетечение из уха и понижение слуха, в редких случаях – на ощущение шума в ухе, головокружение. Боль в ухе может возникать при обострении процесса; иногда она появляется при вторичных заболеваниях наружного уха – наружном диффузном или ограниченном отите. Выделения из среднего уха носят слизисто- гнойный характер как проявление гиперсекреции слизи бокаловидных клеток из слуховой трубы. При наличии грануляций и полипов иногда можно наблюдать кровянисто-гнойные выделения. Отделяемое чаще без запаха, по объему может быть незначительным или обильным (при обострении).

Течение хронического мезотимпанита обычно спокойное: выделения из уха продолжаются иногда годами, не вызывая каких-либо серьезных осложнений. Гноетечение нередко прекращается самостоятельно, возобновляясь при обострении. Причинами обострения процесса может быть простуда, попадание воды в ухо, обострения хронических воспалительных процессов в носоглотке и в носовой полости.

Естественно, при обострениях хронического мезотимпанита усиливается вся местная симптоматика: усиливается гноетечение из уха, появляется боль в ухе, снижается и без того плохой слух, появляются общие симптомы заболевания: повышается температура, изменяется картина крови, появляется или усиливается головная боль, могут появиться лабиринтные симптомы: головокружение, тошнота, рвота, спонтанный нистагм. Лабиринтные симптомы развиваются чаще тогда, когда воспаление чаще через круглое окно распространяется на преддверие лабиринта. Помимо выше отмеченных симптомов может появиться или усилиться шум в больном ухе. Шум в ухе обычно объясняется усиленным кровообращением в ухе при воспалении, а также при раздражении барабанного сплетения и барабанной струны. Если же возникает токсемия внутреннего уха через окна, то в связи с поражением в первую очередь основного завитка улитки появляется высокий, дискантовый шум, обусловленный поражением кортиевого органа.

Слух при мезотимпаните снижен за счет нарушения звукопроводения (ухудшение слышимости низких звуков, латерализация звука в сторону хуже слышащего уха, отрицательный опыт Ринне, кривая костной проводимости может быть в норме, воздушной – опускается до 40–60 дБ.).

Определенную роль в дифференциальной диагностике имеет рентгенологический метод, в частности, рентгенография височных костей в проекциях Шюллера и Майера, симультанная томография. При мезотимпаните костная ткань не поражена, может отмечаться лишь ее склерозирование в сосцевидной части височной кости. Компьютерная томография височной кости более точно выявляет деструктивный процесс.

Прогноз при хронических мезотимпанитах обычно благоприятный. Задержка гноя в большинстве случаев не имеет места, так как обширная перфорация благоприятствует оттоку экссудата. В отношении же слуховой функции прогноз ставится с известной осторожностью. Так, если понижение слуха вызывалось набуханием

слизистой оболочки в области окон и набухшая слизистая оболочка препятствовала движению слуховых косточек, то при стихании воспаления, уменьшении экссудата и утолщении слизистой оболочки слух улучшается. В других же случаях, когда развивается спаечный процесс при организации экссудата и возникает рубцевание, фиксация цепи слуховых косточек, слух может даже ухудшиться.

Лечение хронического мезотимпанита должно быть комплексное и целенаправленное. Прежде всего, внимание лечащего врача должно быть направлено на исключение или уменьшение влияния неблагоприятных для заболевания внешних и местных факторов, о которых ранее шла речь. Необходимо назначение препаратов, повышающих реактивность организма. Обязательными условиями при проведении лечения являются рациональное питание (с достаточным содержанием витаминов и исключением чрезмерного употребления углеводов), закаливание организма, пребывание на свежем воздухе. Больного хроническим гнойным средним отитом нужно предупредить о необходимости беречь ухо от попадания воды (во время купания или мытья головы в наружный слуховой проход следует вводить вату, пропитанную вазелиновым или каким-либо другим маслом).

Особое внимание необходимо уделить элиминации факторов, обуславливающих и поддерживающих дисфункцию слуховой трубы, ибо дисфункция слуховой трубы – это ключевой момент в переходе острого отита в хронический. При аденоидных вегетациях необходима аденотомия, при искривлении носовой перегородки – септумоперация, при наличии риносинусита – лечение последнего.

Непосредственное лечение воспаления среднего уха при мезотимпаните состоит из последовательных трех этапов.

Первый этап предусматривает высушивание барабанной полости, удаление гнойного экссудата и другого патологического содержимого (грануляций, полипов), уменьшение отека слизистой оболочки среднего уха, то есть создание наиболее благоприятных условий для проникновения в барабанную полость лекарственного вещества. Тщательный туалет барабанной полости уже сам по себе обладает терапевтическим эффектом, так как лишает микрофлору питательной среды. Одним из самых распространенных методов удаления гноя из наружного слухового прохода и частично из барабанной полости является очистка с помощью ваты, накрученной на ушной зонд. Это должно производиться с соблюдением правил асептики для исключения дополнительного инфицирования средне-

го уха. Удаление гноя можно осуществить также электроаспирацией специальной канюлей и отсосом. Помимо механического способа, очистку барабанной полости от патологического содержимого производят и путем применения лекарственных веществ, в частности 3%-го раствора перекиси водорода. Выделяющиеся при соприкосновении с гноем пузырьки свободного кислорода механически удаляют гнойный экссудат. При густых, вязких выделениях наряду с перекисью водорода используются различные ферментные препараты. Для прижигания грануляций чаще всего применяется 10–20 %-й раствор нитрата серебра.

Второй этап лечения заключается в непосредственном воздействии на слизистую оболочку среднего уха различными лекарственными веществами, которые должны не оказывать раздражающего действия и легко растворяться. Применяется огромное количество антисептических и антимикробных средств, направленных на подавление жизнедеятельности микрофлоры среднего уха. К ним относятся: 3 %-й раствор спиртовой борной кислоты, 1–5 %-е спиртовые растворы салициловой кислоты и сульфацил-натрия (альбуцида), 1–3 %-й спиртовой раствор резорцина, 1 %-е растворы формалина и нитрата серебра и т.д. Наблюдения последних лет свидетельствуют об эффективности использования в лечении при хроническом гнойном среднем отите таких препаратов, оказывающих противовоспалительное действие, как димексид (30–50 %-й раствор), обладающий способностью проникать через биологические мембраны, мефенамина натриевая соль (0,1–0,2 %-й раствор водный или 1 %-я паста), оказывающая противовоспалительное, анестезирующее действие и стимулирующая эпителизацию поврежденной слизистой оболочки. Хороший эффект, в основном на грамотрицательную группу бактерий, получен при использовании диоксидина (1 %-й водный раствор), малавита в разведении 1:10.

Безусловно показано при хроническом гнойном среднем отите лечение антибиотиками, которые назначают местно в виде растворов, вводимых в барабанную полость путем закапывания, электрофореза или на турундах. При обострении процесса антибиотики следует вводить парентерально и меатотимпанально по методике, изложенной в предыдущей лекции. Лечение антибиотиками должно проводиться с учетом чувствительности к ним микрофлоры среднего уха, исследуемой неоднократно в течение курса лечения. Однако следует помнить, что длительное применение антибиотиков снижает защитные силы организма и может вызвать аллергические реакции.

Подавляя бактериальную флору, антибиотики активизируют рост резистентных к ним микроорганизмов, вызывают явления дисбактериоза и развитие ряда грибковых заболеваний. И еще одна отрицательная сторона антибиотикотерапии: при длительном применении она способствует разрастанию грануляционной ткани. Необходимо учитывать и возможность ототоксичности некоторых антибиотиков, проявляющейся не только при общем, но и при местном их применении.

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

С древних времен известно применение при хроническом гнойном воспалении среднего уха экстрактов различных растительных веществ: миндальное масло, соки алоэ, каланхоэ, настои из ромашки, календулы, софоры японской, корок зеленого грецкого ореха и т.д. Можно использовать и фитонциды – свежеприготовленные растворы чеснока и лука или их спиртовые настойки (перед употреблением следует смазать кожу наружного слухового прохода маслом во избежание ее раздражения). Мы применяем также сок чистотела (свежеприготовленного – в весенне-летний период и консервированного – в осенне-зимний), который оказывает бактериостатическое действие и вызывает сморщивание грануляций.

Положительные результаты отмечены и при использовании таких биогенных препаратов, как солкосерил – экстракт крови крупного рогатого скота в виде мази или желе, и прополис – пчелиный клей, назначаемый в виде 10–30 %-го спиртового раствора или 33 %-й мази. Существенное значение в консервативной терапии при хронических гнойных средних отитах имеют способ введения и форма лекарственного средства. Нередко неудачи лечения бывают обусловлены недостаточным проникновением медикаментозного средства в полость среднего уха. Лекарственные средства могут применяться в виде различных форм – растворов, порошков, мазей, суспензий, свечей, аэрозолей, лечебных желатиновых трубочек (ЛЖК). При выборе способа введения и формы лекарственных средств следует ориентироваться на данные отоскопического исследования, чтобы определить возможности их проникновения в бара-

банную полость. При небольших перфорациях барабанной перепонки целесообразно использование растворов, которые вводят путем закапывания, электрофореза, промываний барабанной полости и осторожного нагнетания в нее. Последний метод представляется наиболее перспективным, так как способствует проникновению лекарственного средства во все отделы среднего уха. Эффективным методом лечения является промывание при помощи специальной канюли Гартмана, позволяющей воздействовать лекарственным средством на слизистую оболочку верхнего этажа барабанной полости – аттика. При значительных дефектах барабанной перепонки можно использовать медикаментозные средства в виде порошков (путем инсуффляций), суспензий, желе, мазей, аэрозолей. Лекарственные средства целесообразно менять каждые 10–14 дней во избежание привыкания к ним микрофлоры.

Эффективным методом введения лекарства при наличии перфорации является его эндауральное транстимпанальное нагнетание. В наружный слуховой проход вливают 1,5–2,0 мл лекарственного вещества, затем пальцем прижимают козелок по ходу в слуховой проход, и слегка вдавливая и отпуская его, производят нагнетание в течение 10–15 с. Ощущение больным раствора во рту указывает на проникновение лекарства из среднего уха через слуховую трубу в полость рта. Процедуру также можно производить с помощью воронки Зиглс или баллона Политцера.

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

уха, но и достижение функционального эффекта – восстановления механизма звукопроводения и улучшения слуха.

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

4. ХРОНИЧЕСКИЙ ЭПИТИМПАНИТ

Патологоанатомическая картина характеризуется поражением не только слизистой оболочки, но и кости. В процесс могут вовлекаться слуховые косточки, стенки надбарабанного пространства, входа в пещеру и пещеру, поэтому под эпителимпанитом подразумевают патологические процессы в аттикоантральной области. Атик, эпителимпанум выполнен слуховыми косточками, мышцами, поддерживающим связочным препаратом. Все эти анатомические образования покрыты слизистой оболочкой. Свободной остается, по сути дела, щелевидная полость. И вот в этом узком пространстве, перегороденном различными связками и складками слизистой оболочки, разыгрывается хронический воспалительный процесс. Естественно, в силу анатомических особенностей отток экссудата из аттика резко затруднен, в силу расстройства гемодинамики и трофики дистрофическим процессом захватывается не только слизистая оболочка, но и подлежащие костные структуры: слуховые косточки и стенки барабанной полости.

Перфорация при эпителимпаните краевая, локализуется в ослабленной части барабанной перепонки. Вследствие отсутствия сухожильного барабанного кольца в этой части перепонки патологический процесс сразу переходит на кость, вызывая стеит. При деструктивном процессе в кости образуется густой гной с резким неприятным запахом. Остеит может сопровождаться образованием грануляций.

Результаты патогистологических исследований костной ткани свидетельствуют о том, что воспалительно-деструктивный процесс разной степени выраженности в костной ткани мостика над входом в пещеру обнаруживают в 77,5 % случаев, латеральной стенки аттика – 92,2 %. Это проявляется расширением костно-воздушных полостей и каналов, остеона (гаверсовых), заполнением их рыхлой соединительной тканью с массивными клеточными инфильтратами, представленными в основном лимфо-гистиоцитарными элементами, наличием очагов резорбции и новообразованием кости. Такая картина характерна для гнойно-кариозной формы эптитимпанита. Иная патогистологическая картина наблюдается при эптитимпаните с холестеомой.

Холестеатома – плотное наслоение эпидермальных масс и продуктов их распада, главным образом холестерина. Это – образование белого цвета, обычно имеющее соединительнотканную оболочку матрикс, покрытую многослойным плоским эпителием, которая плотно прилегает к кости и нередко врастает в нее. Под воздействием продуктов распада и химических компонентов холестеатомы, в частности коллагеназы, происходит разрушение кости. Растущая холестеатома может вызвать обширные разрушения в височной кости, которые нередко приводят к так называемой естественной радикальной операции, а также к различным внутричерепным осложнениям. Если кариозный процесс распространяется вверх, разрушая крышу барабанной полости, воспаление переходит на среднюю черепную ямку, возникает менингит, абсцесс мозга. При разрушении клеток сосцевидной части обнажается сигмовидный синус, что грозит синусит-тромбозом с последующей угрозой сепсиса. Помимо этого может развиваться такая грозная патология как абсцесс мозжечка.

При разрушении кариозным процессом медиальной стенки барабанной полости развивается лабиринт, что приводит к полной потере слуха на больное ухо. Одновременно в процесс часто вовлекается фаллопиев канал, в котором залегает лицевой нерв. Развивается парез и даже безвозвратный паралич лицевого нерва.

В отношении причины образования холестеатомы продолжают существовать три теории:

1. **Опухолевая:** холестеатомные массы как результат нарушения эмбриогенеза в среднем ухе. В.Г. Ермолаев (1970) подчеркивает, что доказать патогенетическую состоятельность этой теории очень трудно, но отвергнуть ее все же нельзя.

Более приемлемы две другие теории:

2. **Воспалительная,** по которой холестеатома возникает при метаплазии эпителия среднего уха в многослойный плоский ороговевающий. Эта метаплазия происходит в воспаленной среде при условиях:

а) некротического характера воспаления;

б) плохого оттока экссудата из полостей среднего уха.

3. **Теория Габермана и Бецоляда (1888),** по которой образование холестеатомы связано с внедрением в полости среднего уха эпидермиса из наружного слухового прохода через перфорацию барабанной перепонки. Этому процессу способствуют:

а) массивная краевая перфорация;

б) деструкция задневерхней костной стенки наружного слухового прохода;

в) деструкция латеральной стенки аттика.

Анализируя эти теории, следует признать, что каждая из них отражает какой-то один вариант процессов холестеатоза и не отрицает одна другую.

Вероятно, у одних больных холестеатома образуется по первой теории, у других – по второй, у третьих – при сочетании условий первой, второй и третьей теорий.

Процесс образования и рост холестеатомы при эптитимпаните обычно происходят без всяких болезненных ощущений. Этот процесс может годами протекать относительно спокойно и как будто скрытно, но резорбция костных стенок среднего уха и в этих случаях всегда имеется. Такое внешне бессимптомное течение холестеатомы бывает чрезвычайно опасным, поскольку при очередном обострении процесса и нагноении может оказаться, что крыша аттика или антрума либо костное ложе сигмовидного синуса разрушены и твердая мозговая оболочка граничит с очагом воспаления, т.е. уже имеется внутричерепное осложнение – *ограниченный пахименингит*. Это обстоятельство необходимо учитывать, чтобы не пропустить благоприятный момент для хирургического вмешательства.

Основная жалоба больных, у которых возникает гнойно-кариозный процесс – выделения из уха. Отделяемое из уха может быть в виде гноя с резким гнилостным запахом, иногда с примесью крови (при наличии грануляций) или «крошковидных» масс.

В зависимости от распространенности патологического процесса выделяют две формы гнойно-кариозного эптитимпанита: ограниченную и распространенную. В последние годы все чаще встречаются ограниченные формы эптитимпанита, характеризующегося не-

большой перфорацией в расслабленной части барабанной перепонки и вялотекущим остеоитом латеральной стенки аттика. Нередко при таких процессах слух почти не изменяется. При распространенных формах гнойно-кариозного эптитимпанита перфорация полностью захватывает расслабленную часть барабанной перепонки, развивается кариес латеральной стенки аттика и задневерхней стенки костной части наружного слухового прохода. Нередко через перфорацию видны грануляции. При зондировании костного края перфорации ощущается шероховатость. У таких больных отмечается значительное снижение слуха, так как в аттике вследствие кариозного процесса разрушается наковальне-молоточковое сочленение, нередко к этому присоединяется поражение звуковоспринимающего аппарата.

Основная жалоба больных хроническим эптитимпанитом с холестеатомой – выраженная тугоухость. Гнойных выделений почти не бывает. При отоскопическом исследовании можно обнаружить перфорацию в области надбарабанного углубления, заполненное белыми массами. Тугоухость преимущественно кондуктивная. В тех случаях, когда холестеатома подвергается гнойному распаду, возникает опасность для жизни больного. Нередко при холестеатоме больные отмечают головную боль, головокружение и шаткость походки, что связано с образованием свища в лабиринтной капсуле, чаще в области ампулы горизонтального полукружного канала. При значительном распространении холестеатомы в барабанной полости разрушаются все слуховые косточки, блокируются окна улитки и преддверия, ограничивается подвижность барабанной перепонки, что вызывает резкое снижение слуха вплоть до глухоты.

В диагностике хронического эптитимпанита основную роль играет отомикроскопия. После туалета антисептическими растворами зондируют патологические образования полипы, карманы, остатки слуховых косточек, определяют глубину аттика, состояние его латеральной стенки, степень распространения патологического процесса. Одновременно осуществляют дифференциальную диагностику гнойно-кариозного процесса и холестеатомы, в которой важное значение имеют рентгенограммы височной кости по Шюллеру и Майеру, особенно компьютерная томография.

У больных, страдающих хроническим гнойным эптитимпанитом, иногда можно выявить выраженную отечность слизистой оболочки, бледные и вялые грануляции, что позволяет думать о наличии аллергического компонента. Тщательная диагностика заболевания необходима для выбора рационального метода лечения.

Всегда нужно помнить, что обострение хронического среднего отита следует расценивать как состояние, которое может привести к развитию отогенного внутричерепного осложнения. Таких больных считают urgentными и срочно направляют в стационар.

При эптитимпаните применяется как хирургическое, так и консервативное лечение. Наряду с применением лекарственных средств, которые используют при лечении больных мезотимпанитом, добавляют удаление грануляций и полипов из слухового прохода и барабанной полости, туширование слизистой оболочки химическими средствами, «уплотняющими» слизистую оболочку.

Для эвакуации содержимого из верхних этажей барабанной полости, отток из которых бывает затруднен, используют метод промывания надбарабанного пространства. В этом случае вместе с вводимой под определенным давлением промывной жидкостью (фурацилин, изотонический раствор натрия хлорида, спиртовые растворы борной, салициловой кислот) вымываются густой гной, плотные массы холестеатомы. При промывании эптитимпанума используются ферменты: трипсин и хемотрипсин. Эти препараты расщепляют некротические массы, подвергая их протеолитическому расплавлению. В то же время здоровая ткань остается интактной. Расплавленные же некротические массы относительно легко вымываются из полости среднего уха. Промывная жидкость играет роль не только эвакуирующего гной средства, но и оказывающего целебное воздействие на ткани уха.

Удаление полипов производят под местным обезболиванием (раствором тримекаина, дикаина и др.) маленькой петлей, специальными щипцами.

Большая часть больных с эптитимпанитом, в связи с остеомиелитом костных структур среднего уха требует хирургического вмешательства на височной кости. В случаях локализации остеомиелитического процесса в аттике, что определяется при рентгенологическом компьютерном исследовании, производят аттикотомию. При этой операции удаляется лишь латеральная стенка аттика, последний становится полностью обозримым под микроскопом, сохраняются здоровые ткани, что в итоге приводит к улучшению или стабилизации слуха.

При распространении остеомиелитического процесса на антрум производят аттикоантротомию, которая может быть «открытой» и «закрытой». При первом варианте кроме удаления латеральной стенки аттика, удаляется также задняя костная стенка наружно-

го слухового прохода, что делает обозримой всю послеоперационную полость, позволяя элиминировать кариозный процесс и наблюдать ход заживления в послеоперационном периоде. При «закрытом» варианте аттикоантротомии, целью которого является воссоздание новой резонирующей полости в сосцевидной части височной кости, задняя стенка либо сохраняется, либо удаляется с последующей пластикой, и также как и при первом варианте элиминируется кариозный процесс. При успешном заживлении функциональный эффект второго варианта выше, чем при первом, однако довольно часто наблюдаются рецидивы холестеатомы, что обуславливает обязательную рекомендацию через 0,5–1 год после операции производить ревизию послеоперационной полости во избежание распространения кариеса на всю систему сосцевидной части височной кости.

При распространенном гнойно-кариозном эптитимпаните и холестеатоме показана общеполостная операция на ухе; при подозрении на внутричерепное осложнение она должна быть призведена в срочном порядке. При операции вскрывают пещеру и ее периантральные клетки, удаляют часть задней стенки наружного слухового прохода и латеральную стенку аттика. Таким образом, образуют общую полость с наружным слуховым проходом, поэтому операцию и называют общеполостной. При этой операции добиваются тщательного удаления под микроскопом всех мельчайших очагов некроза костной ткани и проводят пластику образовавшейся полости за счет окружающих тканей, надкостницы, мышцы с целью уменьшить объем послеоперационной полости и добиться выстилки всей раневой поверхности эпителиальным слоем. Только полная эпителизация стенок полостей уха позволяет надеяться на прекращение прогрессирования деструктивного процесса.

В послеоперационном периоде требуется упорное долечивание с использованием витаминотерапии, местного применения антибиотиков, ферментов, физиотерапевтических методов лечения – УФО, УВЧ, гелий-неоновой лазеротерапии, магнитотерапии.

После успешно проведенной санирующей операции и прекращения гноеотделения из уха в большинстве случаев показана операция по улучшению слуха – тимпаноластика.

В зависимости от степени разрушения структур звукопроводящего аппарата приходится использовать различные виды тимпаноластики. В основе классификации применяемых хирургических вмешательств лежат принципы, выдвинутые в пятидесятых годах

прошлого столетия Х. Вульштейном. В соответствии с этими принципами различают пять типов тимпаноластики:

1. Если разрушена барабанная перепонка, цепь слуховых косточек сохранена, слуховая труба проходима, тугоухость только кондуктивного типа, гноеотечение отсутствует, то воссоздают искусственную барабанную перепонку из различных тканей (фасция мышцы, надхрящница, надкостница, консервированные ткани, например, твердая мозговая оболочка). Она выполняет роль экрана по отношению к окну улитки и концентрирует давление звуковой волны на цепь слуховых косточек.

2. Если разрушены барабанная перепонка и молоточек, гноеотечение из уха устранено, слуховая труба проходима и выявлена тугоухость кондуктивного типа, то лоскут накладывают на сохранившуюся наковальню, связанную с подвижным стремением. Саннируют костные полости надбарабанного пространства, сосцевидной части височной кости.

3. Если разрушены барабанная перепонка, молоточек и наковальня и наблюдается деструктивный процесс в костных структурах сосцевидного отростка, то лоскут укладывают в саннированную полость таким образом, что он касается головки подвижного стремени и в то же время экранирует окно улитки, создавая разницу звукового давления на окна лабиринта.

4. При разрушениях всей звукопередающей системы и сохранении лишь подвижного основания стремени, лоскутом прикрывают нишу окна улитки. Лоскут экранирует нишу, и тем самым обеспечивается разница звукового давления на окна лабиринта.

5. При тотальном разрушении звукопередающей системы с фиксированным в нише окна преддверия основанием стремени на первых этапах становления тимпаноластики прибегали к созданию нового «овального окна» вблизи ампулы горизонтального полукружного канала, а круглое окно, как при четвертом типе операции, экранировалось тимпанальным лоскутом. Вновь созданное окно в полукружном канале закрывается также эластичным лоскутом (фасция, стенка вены).

Наиболее распространенным видом тимпаноластики считается третий. Четвертый и пятый типы операции менее эффективны с точки зрения улучшения слуха, чем типы операции, при которых сохраняются слуховые косточки.

При всех типах тимпанопластики обязательным условием бывает сохранение функций слуховой трубы, а также сохранность рецепторного отдела внутреннего уха.

Лекция 8

ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Внутричерепные отогенные осложнения наиболее часто развиваются при хронических гнойных эпитимпанитах с холестеатомой. Внутричерепные осложнения представляют опаснейшее заболевание и представленные самому себе всегда приводят к гибели больного. Успех же лечения в значительной мере зависит от ранней диагностики.

Отогенные внутричерепные осложнения характеризуются:

- 1) множественностью поражения головного мозга и его оболочек;
- 2) разнообразием неврологической симптоматики;
- 3) динамичностью воспалительного процесса.

Одна анатомо-клиническая форма может переходить в другую по неврологической симптоматике во многом сходную с предшествующей и является лишь стадией единого патологического процесса.

Лабильность реакций организма на постоянно меняющиеся внешние и внутренние факторы часто затушевывает границы клинических форм, что значительно затрудняет дифференциальную диагностику.

При диагностике отогенных осложнений необходимо в первую очередь правильно оценить и разобраться в анамнезе собранных данных. Важно исключить заболевания внутренних органов, определить не только связь отита с осложнением, но и учесть последовательность тех или иных клинических симптомов во времени. Это позволит обеспечить раннюю диагностику, которая способствует тщательному, полному клиническому обследованию, консультации, специальным методам исследования.

Благоприятный исход заболевания может быть только при своевременной ранней диагностике, «промедление – смерти подобно!» – прямой смысл поговорки.

За последнее десятилетие частота внутричерепных осложнений снизилась, улучшилось их клиническое течение, летальные ис-

ходы стали реже. Однако наряду с положительными результатами, которые были достигнуты благодаря применению антибиотиков, участились случаи латентного, скрытого течения внутричерепных осложнений и трагическая разрядка может наступить, казалось бы, среди спокойного течения хронического гнойного среднего отита.

Развитие внутричерепных осложнений связано с проникновением инфекции из полостей среднего уха, реже из внутреннего уха, в полость черепа. Инфекция может проникнуть в полость черепа при разрушении кости кариозным процессом контактным путем. Это часто наблюдается при хронических эпитимпанитах, когда разрушается крыша барабанной полости при расплавлении височной кости. Инфекция может проникнуть в полость черепа и гематогенным путем, вызывая образование абсцесса в отдаленных участках мозгового вещества. Из лабиринта инфекция может проникнуть по внутреннему слуховому проходу, водопроводу улитки и преддверия в заднюю черепную ямку. Существует также лимфогенный путь проникновения инфекции. В зависимости от функционального состояния коры мозга, места разрушения кости, вирулентности инфекции, путей перехода и проницаемости мозговой оболочки развиваются различные внутричерепные осложнения. При этом твердая мозговая оболочка является первым механическим и биологическим барьером при проникновении инфекции в полость черепа. В зависимости от состояния этого барьера абсцессы делятся на экстра- и субдуральные.

1. ЭКСТРАДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

Экстрадуральный абсцесс образуется при попадании гноя из среднего или внутреннего уха в пространство между твердой мозговой оболочкой и внутренней поверхностью височной кости. Наиболее часто экстрадуральный абсцесс локализуется в области крыши барабанной полости. Симптомы абсцесса малотипичны и зависят, главным образом, от процесса в ухе. Температура повышается редко, локальная боль, головные боли, как правило, не сильные, абсцесс диагностируется реже, чем находится. Иногда наблюдается спонтанный прорыв абсцесса в полости среднего уха, что ведет к характерному симптому – внезапному обильному гноетечению из уха. Чаще абсцесс диагностируется во время операции, когда обнажается твердая мозговая оболочка.

Основная симптоматика экстрадурального абсцесса:

1) локализованная головная боль: при локализации абсцесса в наружных отделах средней черепной ямки – в височной области; у верхушки пирамиды – в лобно-височной области и в глазном яблоке (I ветви), в данном случае угасает или снижается корнеальный рефлекс; поражается отводящий нерв (синдром Градениго);

2) местная болезненность при перкуссии черепа;

3) увеличение гнойного отделяемого при затяжных гнойных отитах.

Диагностике помогает рентгенография черепа. Изменения глазного дна редки.

2. СУБДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

Субдуральный абсцесс, или внутриоболочный абсцесс, возникает, когда экстрадуральный абсцесс прорвет барьер твердой мозговой оболочки. При этом возникают спайки между оболочками и гнойник как бы осумковывается, формируется ограниченный лептоменингит. При своевременном вскрытии абсцесса прогноз благоприятный, обычный же исход – возникновение разлитого лептоменингита.

Выраженность симптомов субдурального абсцесса зависит от степени барьеризации процесса и общей реактивности организма.

Симптоматика субдурального абсцесса:

1) септическое состояние, высокое РОЭ, лейкоцитоз;

2) постоянный признак – головная боль, реже – рвота;

3) изменение глазного дна редки;

4) пульс замедляется редко;

5) постоянны менингеальные симптомы;

6) очаговые симптомы: при локализации на выпуклой поверхности больших полушарий – судороги (кортикальная эпилепсия), монопарезы, моноплегии, паралич зрения;

7) изменение спинномозговой жидкости, повышение давления, плеоцитоз (может быть в норме), повышение содержания белка.

Диагностике помогает ангиография и вентрикулография, компьютерная томография.

3. ОТОГЕННЫЙ РАЗЛИТОЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ

Другое название этого заболевания – *лептоменингит*, то есть воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек.

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

Самым частым и ранним симптомом является интенсивная головная боль. Причина ее – повышение внутричерепного давления, растяжение мозговых оболочек и раздражение первой ветви тройничного нерва. Головная боль усиливается при любом внешнем раздражении – тактильном, звуковом, световом. Больного беспокоят тошнота и рвота, не связанные с приемом пищи, т.е. центрального генеза. Рвота объясняется раздражением ядер блуждающего нерва.

Общее состояние больного очень тяжелое. В более поздних стадиях наступает помрачение сознания, переходящее в бред. Больные чаще лежат на боку с согнутыми ногами и запрокинутой головой (поза «ружейного курка», или «легающей собаки»). Температура тела чаще всего достигает 39–40 °С и выше. Пульс учащенный.

Кардинальным для постановки диагноза служат менингеальные (оболочечные) симптомы или менингеальные знаки. Основные из них – ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, верхний и нижний, симптомы Брудзинского. Менингеальные симптомы обусловлены раздражением задних корешков спинного мозга вследствие повышенного внутричерепного давления.

Исследование ригидности затылочных мышц производится путем пассивного сгибания шеи. Степень недоведения подбородка до грудины определяет выраженность симптома, которая обычно оценивается по количеству пальцев, уместяющихся между подбородком и грудиной.

Из симптомов Брудзинского обычно исследуют «верхний» и «нижний». Если положителен «верхний», то во время сгибания головы происходит сгибание и ног в коленных, тазобедренных суставах, а также подтягивание бедер в брюшной стенке. При положительном «нижнем» симптоме разгибание в коленном суставе ноги, предварительно согнутой в тазобедренном и коленном суставах (симптом Кернига), сопровождается одновременным сгибанием в

коленном и тазобедренном суставах другой ноги. Глазное дно изменено у 1/3 больных. При тяжелом течении заболевания может наблюдаться паралич отводящего нерва.

В периферической крови определяются выраженный нейтрофильный лейкоцитоз и увеличенная СОЭ, лимфо- и моноцитопения.

Большую ценность для диагностики имеет исследование спинномозговой жидкости. Для гнойного менингита характерно повышенное давление спинномозговой жидкости, которая может вытекать даже струей (в норме она вытекает из иглы со скоростью 60 капель в минуту, давление по манометру 150–200 мм в. ст.) Спинномозговая жидкость становится мутной, иногда гнойной. Увеличивается количество клеточных элементов (в норме 3–6 клеток в 1 мкл), если клеток больше 200–300, то это гнойный менингит. При менингите может быть большой плеоцитоз (повышенное содержание клеточных элементов в спинномозговой жидкости), достигающий иногда тысяч и даже десятков тысяч в 1 мкл. Повышается содержание белка (норма 0,66 г/л). Положительными становятся глобулиновые реакции Нонне-Апельта и Панди. Содержание сахара и хлоридов снижается (норма сахара 2,5–4,2 ммоль/л, хлоридов 118–132 ммоль/л.).

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

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

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

Эпидемический цереброспинальный менингит обычно гнойный, он характеризуется бурным началом и подтверждается обнаружением в спинномозговой жидкости менингококков. Характерна

петехиальная сыпь на коже. Менингококковому менингиту часто предшествует катар верхних дыхательных путей. Диагноз помогает поставить учет эпидемической обстановки.

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

4. ОТОГЕННЫЕ АБСЦЕССЫ МОЗГА И МОЗЖЕЧКА

Абсцессы мозга ушного происхождения встречаются чаще абсцессов мозга любой другой этиологии. Они наиболее часто локализуются в височной доле. Основной путь распространения инфекции при этом – контактный. Абсцессы мозжечка обычно имеют в своем развитии промежуточное звено – лабиринтит или синустромбоз. Абсцессы в отдаленных от первичного очага участках мозга образуются как метастазы, обычно при переносе инфекции через кровь. Абсцесс может быть отграничен от окружающего мозгового вещества соединительнотканной капсулой, однако нередко капсула отсутствует и абсцесс окружен воспалительно размягченным веществом мозга.

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

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

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

Явная стадия (ее продолжительность в среднем 2 недели) характеризуется большим многообразием симптомов, которые удобно подразделить на четыре группы:

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

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

3-я группа – симптомы нарушения деятельности проводниковых систем и подкорковых ядер, что связано с отдаленным действием на них абсцесса. Сюда входят гемипарезы и гемипараличи, которые наблюдаются на противоположной абсцессу височной доли стороне.

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

Сенсорная афазия наблюдается вследствие поражения центра Вернике (задний отдел верхней височной извилины) и выражается в том, что больной не понимает сказанного, хотя слух у него не нарушен. Речь больного становится непонятной и превращается в бессмысленный набор слов. При поражении центра Вернике часто страдает связанная с ним функция чтения и письма: возникает алексия и аграфия (больной «разучивается» читать и писать). У левой афазия сенсорно-амнестического характера имеет место при абсцессах правой височной доли мозга.

Считается, что поражение правой височной доли у правшей протекает бессимптомно. Однако некоторые гнездные симптомы можно выявить и при этой локализации абсцесса. В частности, определяется височная атаксия. Проявляется это тем, что больной падает влево. Может быть головокружение, которое объясняется нарушением коркового вестибулярного представительства.

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

В крови отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. СОЭ почти всегда увеличена – от 20 до 70 мм/ч. Спинномозговая жидкость при неосложненных абсцессах вытекает под большим давлением, чаще светлая, изменения в ней сводятся большей частью к умеренному повышению количества белка и иногда к незначительному плеоцитозу (до 100 – 200 клеток в 1 мкл). При прорыве абсцесса в субарахноидальное пространство спинномозговая жидкость приобретает гнойный характер.

Для диагностики абсцессов мозга и мозжечка широко применяют электроэнцефалографию, эхографию, реографию, вентрикулографию и ангиографию. Существенную помощь в постановке диагноза оказывает компьютерная томография.

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

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

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

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

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

В связи с общностью многих симптомов при гнойном лабиринтите и абсцессе мозжечка дифференциальный диагноз иногда бывает трудным. Особенно сложен диагноз при сочетании этих заболеваний. Гнойный лабиринтит развивается бурно. Резко снижается слух, вплоть до глухоты. Возникают систематизированное головокружение, тошнота и рвота, расстройство равновесия, спонтанный нистагм горизонтально-ротарный, мелко- и среднеразмашистый, который лишь в первые часы направлен в больную сторону, а затем в здоровую. Отклонение обеих рук и туловища происходит в сторону медленного компонента нистагма. Головокружение при лабиринтите более выражено, чем при абсцессе мозжечка, и усиливается при изменении положения головы. Появление повышенной температуры тела, головной боли, менингеальных симптомов, брадикардии гово-

рит о возникшем осложнении в полости черепа. Прежде всего, следует предположить абсцесс мозжечка для него характерно изменение направления нистагма – вновь в сторону пораженного уха. Такая перемена направления нистагма патогномична для абсцесса мозжечка. Нистагм становится крупноразмашистым, причем, если при поражении лабиринта нистагм постепенно уменьшается по интенсивности, то при абсцессе мозжечка он постоянный или усиливается. При выполнении координаторных проб больной начинает промахиваться только рукой на больной стороне, выявляется адиадохокinez. Пациент падает в больную сторону, что совпадает с направлением нистагма. Выявляются изменения глазного дна (застойные явления), чего не бывает при лабиринтите. Для диффузного гнойного лабиринтита характерно полное выпадение слуховой и вестибулярной функций.

5. ОТОГЕННЫЙ СЕПСИС

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

Клиническая практика свидетельствует о том, что генерализация гнойной инфекции при отитах и возникновение отогенного сепсиса чаще всего происходят в результате тромбоза сигмовидного синуса, реже – при поражении луковицы внутренней яремной вены, верхнего и нижнего каменного и пещеристого синусов.

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

Одним из наиболее ярких симптомов сепсиса является гектическая температура, характеризующаяся быстрым подъемом до 39–41 °С, в сочетании с сильным ознобом; через несколько часов насту-

пает критическое падение температуры, сопровождающееся обильным потом. Таких скачков температуры в течение суток может быть несколько, поэтому больным следует измерять температуру тела каждые 2 часа. Пульс обычно учащается в соответствии с подъемом температуры.

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

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

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

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

К очаговым симптомам синустромбоза относятся следующие:

Симптом Гризингера – отечность и болезненность при пальпации мягких тканей по заднему краю сосцевидного отростка, соответствующему месту выхода эмиссарных вен, соединяющих сигмовидный синус с венами мягких тканей отростка. Этот симптом объясняется распространением тромба на эмиссарные вены сосцевидного отростка.

Для поражения внутренней яремной вены характерна болезненность при пальпации вдоль переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы – симптом Уайтинга. При этом голова больного бывает наклонена в пораженную сторону.

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

Прогноз и исходы отогенных внутричерепных осложнений определяются, прежде всего, своевременностью диагностики и хирургического вмешательства в сочетании с мощной дегидратационной и антибактериальной терапией.

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

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

Принципы лечения при отогенных внутричерепных осложнениях включают в себя хирургическое вмешательство – это главное, а также медикаментозную терапию, в которой ведущую роль играет назначение больших доз антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Для элиминации гнойного очага в среднем ухе предпринимается общеполостная операция. При отогенном менингите в ходе операции вскрывают среднюю и заднюю черепные ямки.

При абсцессах мозга и мозжечка операцию уха дополняют вскрытием средней или задней черепной ямки, обнажением твердой мозговой оболочки и пункцией вещества мозга. Иглу вводят в различных направлениях на глубину обычно не более 4 см, чтобы избежать опасности ее попадания в желудочки мозга. По игле производят вскрытие абсцесса и вводят в полость абсцесса дренаж.

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

Медикаментозное лечение включает следующие компоненты:

1. Одновременно с операцией должна быть начата антибактериальная (этиотропная) терапия с учетом чувствительности выявленного возбудителя.

Для уменьшения возможности возникновения грибкового поражения организма и дисбактериоза необходимо назначить нистатин или леворин по 2 000 000–3 000 000 ЕД в сутки.

Назначают сульфаниламидные препараты внутрь и внутривенно.

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

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

- маннитол 30–60 г в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия 1 раз в сутки;
- лазикс 2–4 мл в сутки;
- 25 %-й раствор сульфата магния 10 мл;
- 20–40 %-й раствор глюкозы 20 мл и 10 %-й раствор хлорида натрия 15–30 мл;
- 40 %-й раствор уротропина (гексаметиленetetрамина) 5 мл;
- гемодез – 250–400 мл;
- 5 %-й раствор аскорбиновой кислоты 5–10 мл.

Кроме того, подкожно и внутримышечно вводят антигистаминные препараты и витамины группы В. Производят переливание крови (в основном при отогенном сепсисе) по 250 мл через день или свежзамороженной плазмы до 1,0–1,5 л в сутки. Применяют антиагреганты (трентал 300–600 мг в сутки, ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 3 раза в день), гепарин по 10000 ЕД в сутки.

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

В тяжелых случаях применяют экстракорпоральные способы детоксикации: плазмаферез, эндоваскулярное ультрафиолетовое или лазерное облучение крови.

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

Итак, исходы отогенных внутричерепных осложнений во многом определяются своевременностью диагностики, хирургического

вмешательства, рациональностью медикаментозной терапии. Поэтому каждый практический врач в процессе лечения больных острым и хроническим гнойными средними отитами должен помнить о возможности возникновения внутричерепных осложнений и при подозрении на них незамедлительно направлять больного в отоларингологический стационар.

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

Лекция 9 НЕГНОЙНАЯ ТУГОУХОСТЬ

Под негнойной тугоухостью подразумевают заболевания негнойного характера, характеризующиеся прогрессирующим снижением слуха. Классическим представителем этого вида патологии являются нейросенсорная тугоухость, отосклероз и болезнь Меньера.

1. НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ

В широком смысле слова нейросенсорная (звуквоспринимающая, перцептивная) тугоухость – это поражение различных отделов слухового анализатора – от кохлеарных рецепторов до слуховой зоны коры большого мозга, в различной степени выраженности и в различных комбинациях.

Нейросенсорная тугоухость наблюдается почти у 3/4 всех страдающих расстройством слуха больных. В зависимости от уровня поражения слухового анализатора различают кохлеарную (рецепторная, периферическая), ретрокохлеарную (поражение спирального узла или преддверно-улиткового нерва) и центральную (стволовая, подкорковая и корковая) тугоухость.

У больного может наблюдаться смешанная тугоухость, когда сочетаются нарушения звукопроводения и звукосприятия, то есть имеет место одновременно и кондуктивная и нейросенсорная тугоухость. В этих случаях важно установить преобладание той или иной формы тугоухости и определить причинно-следственные отношения между ними.

Для практических целей важно также разграничение видов нейросенсорной тугоухости на:

- внезапную (с начала возникновения прошло не более 12 ч);
- острую (до 1 мес.);
- хроническую (более 1 мес.).

Этиология. Причины нейросенсорной тугоухости разнообразны, однако чаще всего это инфекционные заболевания, расстройство кровообращения в сосудах, питающих внутреннее ухо, лечение ототоксическими препаратами, интоксикации, воспаление в среднем и во внутреннем (лабиринтит) ухе, травма. Причиной нейросенсорной тугоухости являются также возрастные изменения слухового анализатора, невринома преддверно-улиткового нерва, аллергия, общесоматические заболевания и так далее.

Среди *инфекционных заболеваний*, при которых развивается тяжелое поражение слуха, следует отметить, прежде всего, вирусные инфекции: грипп, паротит, корь, краснуха, герпетическое поражение. Затем следуют менингококковый менингит (эпидемический цереброспинальный менингит), скарлатина, тифы, сифилис. При инфекционном поражении изменения локализуются преимущественно в рецепторных клетках внутреннего уха и преддверно-улитковом (VIII) нерве. Различные виды инфекции отличаются своеобразием патологических изменений. Так, вирус гриппа характеризуется вазо- и нейротропностью. Инфекция распространяется гематогенно, поражаются волосковые клетки и кровеносные сосуды внутреннего уха, нередко развивается буллезно-геморрагический или гнойный средний отит. Также преимущественно в улитке и стволе преддверно-улиткового нерва локализуется поражение при опоясывающем герпесе, при этом нередко в процесс вовлекается и вестибулярный отдел лабиринта. При эпидемическом паротите развивается одно- или двусторонний лабиринтит с поражением сосудов внутреннего уха, в результате наступают выраженная тугоухость или глухота и выпадение вестибулярной возбудимости.

Нейросенсорная тугоухость *дисциркуляторного генеза* чаще связана с нарушением кровообращения в сосудах вертебробазилярной системы, поскольку питание улитки осуществляется из бассейна передней нижней мозжечковой артерии, отходящей от базилярной или позвоночной артерии. Спазм, тромбообразование или геморрагический инсульт может развиваться в результате сердечно-сосудистой патологии, при обменных нарушениях, на фоне повышенной агрегации тромбоцитов и гиперкоагуляции и т.д.

Интоксикационное поражение слухового анализатора является причиной нейросенсорной тугоухости примерно у 20 % больных. Повреждающее воздействие на слуховой анализатор оказывают различные лекарственные препараты: в первую очередь ототоксичные антибиотики (стрептомицин, гентамицин, мономицин, неомицин, канамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин), цитостатики (эндоксан, цисплатин и др.), хинин и его производные, «петлевые» диуретики (лазикс, бринальдикс, урегит), производные ацетилсалициловой кислоты. Причиной поражения слухового анализатора могут быть бытовые (никотин, алкоголь) и промышленные (бензин, ртуть, мышьяк и др.) токсичные вещества. Следует отметить, что ототоксический эффект проявляется в первую очередь у больных с нарушением функции печени и почек, а также у детей первых лет жизни и у лиц пожилого и старческого возраста.

Довольно часто нейросенсорная тугоухость развивается при *воспалительном процессе в среднем ухе*. Это объясняется тем, что анатомическая связь среднего и внутреннего уха, общность лимфооттока и кровоснабжения обуславливают соответствующую реакцию лабиринта на воспаление в среднем ухе. Временная тугоухость может возникнуть при среднем отите или обострении хронического за счет интоксикации внутреннего уха; при этом поражается преимущественно основной завиток улитки. Адгезивный процесс, рубцы в области окон в ряде случаев приводят к нарушению гидродинамики и кровообращения во внутреннем ухе, что в свою очередь ведет к ослаблению раздражения нейроэпителия вследствие изменения условий проведения к нему звуковых колебаний. При отосклерозе нейросенсорные расстройства могут возникать как результат распространения отосклеротического процесса во внутреннее ухо и как следствие воздействия токсичных продуктов на чувствительные образования улитки.

Разнообразные *травматические воздействия* (механическая, аку-, вибро-, баротравма, воздушная контузия) также могут быть причиной нейросенсорной тугоухости. При механической травме может возникнуть перелом основания черепа с трещиной пирамиды височной кости, при этом повреждается преддверно-улитковый нерв. Интенсивный шум и вибрация при длительном воздействии могут привести к поражению рецепторов прежде всего в основном завитке улитки. Сочетанное воздействие обоих факторов дает неблагоприятный эффект в 2,5 раза чаще, чем один шум или вибрация.

Возрастная тугоухость развивается как следствие дегенеративных и атрофических процессов в улитке и спиральном узле, в улитковых ядрах, а также в слуховой зоне коры большого мозга. Большую роль в развитии процессов возрастной инволюции играют атеросклеротические изменения сосудов, в частности в спиральной связке. Возрастные изменения слуха начинаются уже с 30-летнего возраста, но быстро прогрессируют после 50 лет.

При всем многообразии причин нейросенсорной тугоухости в патогенезе ее ведущую роль играют нарушения микроциркуляции вплоть до капиллярного стаза, что приводит к ишемии и нарушению питания чувствительных клеток и других нервных элементов, а также к развитию в них дегенеративных изменений. При интоксикационном поражении, в частности лекарственном, на первый план выступают дегенеративные изменения клеток спирального органа. Было показано, что ототоксичные антибиотики избирательно накапливаются в эндо- и перилимфе. «Петлевые» диуретики (этакриновая кислота, фуросемид) нарушают проницаемость клеточных мембран, и потому сочетание в лечебной практике ототоксичных антибиотиков и диуретиков вызывает особенно выраженные и, как правило, необратимые поражения нейросенсорных структур внутреннего уха.

Клиника. При нейросенсорной тугоухости типичны жалобы больного на снижение слуха и субъективный шум в ушах различной высоты и интенсивности. В некоторых случаях к этим жалобам присоединяются головокружение и расстройство равновесия. Шум при нейросенсорной тугоухости обычно высокочастотный (писк, свист, звон и др.), иногда он очень беспокоит больного и становится его основной жалобой.

Снижение слуха может наступить внезапно, среди полного здоровья, без каких-либо предвестников в виде заложенности и шума. Происходит неожиданная, или точнее мгновенная, потеря слуха и тогда говорят о *внезапной нейросенсорной тугоухости*. Принято считать, что ее развитие происходит в течение 12 ч и связано с вирусной инфекцией.

Если же снижение слуха в сроки до одного месяца, то заболевание обозначается как *острая нейросенсорная тугоухость*. Для нее характерно постепенное развитие, когда больной сначала отмечает ощущение заложенности уха, которое может пройти и повторяться в течение некоторого периода времени, прежде чем разовьется стойкое снижение слуха. Нередко пациент отмечает появление сначала шума в ушах, а затем присоединяется тугоухость. Выделяют также

прогрессирующую тугоухость, когда на фоне имевшегося уже ранее снижения слуха оно по ряду причин начинает прогрессировать.

В последнее время появились исследования, свидетельствующие о вирусной природе внезапной нейросенсорной тугоухости. Эта форма тугоухости является прогностически более благоприятной по восстановлению слуха или значительного его улучшения по сравнению с острой нейросенсорной тугоухостью.

Все указанные выше формы нейросенсорной тугоухости (внезапная, острая и прогрессирующая) следует своевременно выявлять с целью ранней госпитализации больного в стационар и проведения полноценного лечения. Недопустимо лечение больного с выявленной ургентной патологией в амбулаторных условиях, так как тугоухость может быстро перейти в глухоту – полное отсутствие способности восприятия звуков.

Диагностика. В диагностике нейросенсорной тугоухости важную роль играет тщательно собранный анамнез и клинические данные. В топической диагностике ведущее значение имеют методы аудиометрического исследования. При камертональном исследовании отмечается укорочение времени восприятия камертона на стороне худшего уха, опыт Швабаха резко укорочен. Опыты Ринне и Федеричи положительны, наблюдается латерализация звука в опыте Вебера в лучшее ухо. При отоскопии барабанная перепонка не изменена, подвижность ее нормальная. Вентиляционная функция слуховой трубы не нарушена, после продувания ушей улучшение слуха не отмечается.

При тональной пороговой аудиометрии тональные пороги воздушной и костной проводимости повышены, параллельны друг другу и не имеют костно-воздушного интервала. В зависимости от уровня порогов восприятия речевых частот (500–4000 Гц) определяют тугоухость различной степени выраженности:

- повышение порогов восприятия на 20–40 дБ соответствует I степени тугоухости;
- 41–60 дБ – II степень;
- 61–80 дБ – III степень;
- более 80 дБ – IV степень тугоухости, или практическая глухота.

Нарушение функции улитки или ствола нерва имеет различные характерные признаки. Локализация патологического процесса в улитке проявляется преимущественным нарушением восприятия высоких тонов. При прогрессировании процесса диапазон поражае-

мых частот расширяется, захватывая почти всю тоншкалу. Для ототоксической и возрастной тугоухости характерен нисходящий тип аудиологической кривой с преимущественным нарушением восприятия низких частот. Иногда наблюдается выпадение восприятия отдельных частот, так как сенсорные клетки имеют пространственное распределение на протяжении улиткового протока.

Лечение. Лечение нейросенсорной тугоухости имеет особенности при внезапной, острой и хронической прогрессирующей формах заболевания. При внезапной и острой нейросенсорной тугоухости лечение должно быть начато как можно раньше, в период обратимых изменений нервной ткани. Пациенты, у которых диагностирована внезапная или острая нейросенсорная тугоухость, подлежат экстренной госпитализации. Лечение должно быть направлено в первую очередь на устранение или нейтрализацию причин заболевания. При тугоухости инфекционной природы воздействуют главным образом на процесс воспаления, включая источник и пути проникновения инфекции. С этой целью назначают неототоксические антибиотики.

Лечение токсических форм тугоухости включает в первую очередь проведение мероприятий по прекращению поступления токсинов и срочному выведению их из организма. В первые 3 дня назначают реополиглюкин или гемодез по 250 мл внутривенно капельно; наряду с детоксикационным и дегидратационным действием эти препараты обладают также свойствами уменьшать вязкость крови, улучшать капиллярное кровообращение. Некоторые авторы сразу после введения этих препаратов назначают также внутривенно капельно 500 мл 0,9 %-го раствора хлорида натрия с добавлением в него 60 мл преднизолона, 5 мл 5 %-й аскорбиновой кислоты, 4 мл солкосерила, 50 мг кокарбоксилазы, 10 мл панангина.

Этиотропным средством при токсической нейросенсорной тугоухости является антидот унитиол, который вводят внутримышечно (из расчета 1 мл 5 %-го раствора на 10 кг массы тела больного) в сочетании с витаминами группы В (мильгамма). В 1-е сутки унитиол вводят 3 раза, на 2-е – 2 раза, в последующие 7 дней – по 1–2 раза.

Если причина острой тугоухости не установлена, то ее рассматривают чаще всего как тугоухость сосудистого генеза. Для улучшения кровоснабжения внутреннего уха назначают ежедневно 2 %-й раствор трентала по 5 мл внутривенно капельно в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 %-го раствора глюкозы. С этой же целью применяют кавинтон, стугерон, вазобрал. Для

улучшения общей церебральной гемодинамики используют парентерально эуфиллин, папаверин, дибазол, никошпан, спазмолитин, компламин. По показаниям применяют противовоспалительные неспецифические средства, кортикостероиды. Для улучшения синаптической передачи используют прозерин, галантамин в инъекциях или с помощью электрофореза.

Патогенетическая терапия включает также средства, обеспечивающие улучшение и восстановление обменных процессов и регенерацию нервной ткани. С целью нормализации метаболизма нейронов при гипоксии и ишемии назначают предуктал (по 0,02 г внутрь 3 раза в сутки во время еды), милдронат (по 0,25 г в капсулах для приема внутрь 3 раза в сутки). Препараты метаболического действия (ноотропил, солкосерил, церебролизин) оказывают положительное влияние на обменные процессы и кровоснабжение мозга, усиливают кровоток в ишемизированных его участках. К безлекарственным методам лечения нейросенсорной тугоухости относятся гипербарическая оксигенация, лазеродействие, стимуляция переменными токами, квантовая гемотерапия, плазмаферез, иглорефлексотерапия, гомеопатические средства, методика трансплантации эмбриональных тканей человека (М.М. Магомедов, 1997) и др.

С целью уменьшения ушного шума применяют интрамеатальные или заушные новокаиновые (или лидокаиновые) блокады, различные методы иглорефлексотерапии. Для купирования вестибулярной симптоматики, сопровождающей слуховые нарушения, используют бетасерк.

Одним из эффективных методов лечения сосудистых и ототоксических нейросенсорных расстройств являются методы эндаурального фармакофизического воздействия: эндауральный фонофорез, фоноэлектрофорез, суперфонофорез (В.Т. Пальчун, А.И. Крюков и др., 1992).

При хронической нейросенсорной тугоухости, казалось бы, при пессимистическом прогнозе в отношении улучшения слуха необходимо проводить комплексное лечение 2 раза в год в течение месяца на протяжении 2–3 лет. В комплекс лечебных мероприятий должны входить препараты улучшающие микроциркуляцию в зоне расположения слухового анализатора от кортиева органа до извилины Гешле, препараты улучшающие обменные процессы в самих нервных клетках, препараты улучшающие синаптическую передачу импульсов.

Такой системный лечебный подход если и не улучшает слух, то в большинстве случаев останавливает прогрессирование заболевания, прогрессирующую тугоухость.

2. БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

Болезнь Меньера характеризуется периодически возникающими приступами головокружения, сопровождающиеся тошнотой и помутнением сознания, но без его потери; расстройством равновесия; появлением после таких приступов более или менее выраженной односторонней и в последующем двусторонней тугоухости и шума в ушах.

Данный симптомокомплекс был описан в 1861 г. французским врачом Проспером Меньером и вскоре был признан самостоятельной нозологической формой.

Приступы заболевания, как правило, неоднократно повторяются, и слух медленно понижается от приступа к приступу, хотя, несмотря на это, может длительное время оставаться удовлетворительным. Было отмечено, что болезнь Меньера сопровождается иногда ряд заболеваний, и в частности нервной системы, обмена веществ, эндокринных желез, различную патологию среднего уха, травмы и т.д. В связи с этим термином «синдром Меньера» некоторые авторы обозначают состояния, внешне лишь напоминающие болезнь Меньера. Однако речь в таких случаях обычно идет о единичных приступах, но не об обострениях хронически текущей болезни, как это было описано П. Меньером и принято всеми в настоящее время.

Этиология болезни Меньера недостаточно изучена. Чаще всего упоминаются следующие причины ее возникновения:

- ангионевроз, вегетативная дистония, нарушение обмена эндолимфы и ионного баланса внутрилабиринтных жидкостей;
- вазомоторные и нервно-трофические расстройства;
- инфекция и аллергия;
- нарушение питания, витаминного и водного обмена.

Все эти теории не объясняют ни односторонность начала заболевания, ни периодичность приступов, ни их симптоматику. Наряду с указанными вероятными причинами следует допустить возможное наличие предрасполагающих факторов со стороны одного уха, в частности, таких, как неодинаковый просвет артерии лабиринта одной и другой стороны и др. Многие авторы, объясняя сущ-

ность заболевания, так или иначе считают конечной причиной болезни внутрилабиринтный отек. На вскрытии морфологически подтверждена типичная картина эндолимфатической водянки, гидропса лабиринта.

Наиболее распространена точка зрения, согласно которой развитие патологических симптомов при болезни Меньера связано с увеличением количества лабиринтной жидкости и вызванной им лабиринтной гипертензией. Механизм развития эндолимфатической водянки и лабиринтной гипертензии при этом сводится к трем основным моментам: гиперпродукция эндолимфы в результате дисфункции апудоцидов сосудистой полости улитки, а также снижение ее резорбции. Повышение внутрилабиринтного давления ведет к выпячиванию основания стремени и мембраны окна улитки в барабанную полость. Это создает условия, затрудняющие проведение звуковой волны по жидкостным системам внутреннего уха, а также нарушает трофику рецепторов улитки, преддверия и полукружных каналов.

Клиника. Болезнь Меньера характеризуется классической триадой:

- 1) приступами системного головокружения, сопровождающегося расстройством равновесия, тошнотой, рвотой, разнообразными вегетативными проявлениями;
- 2) прогрессирующим снижением слуха;
- 3) шумом в ухе.

При длительном наблюдении больных чаще наступает двустороннее нарушение слуха при болезни Меньера. Типичное начало болезни с одновременным нарушением слуховой и вестибулярной функций встречается примерно у 1/3 больных. У половины больных заболевание начинается со слуховых расстройств, у некоторых, напротив, первоначально развивается вестибулярная симптоматика. Появление слуховых и вестибулярных симптомов может разниться по времени на несколько дней, недель, месяцев или даже лет.

Наиболее тягостный симптом болезни Меньера – приступы головокружения. Частота приступов может быть различной – 1–2 раза в неделю или в месяц (частые), 1–2 раза в год (редкие), 1 раз в несколько лет (эпизодические). Продолжительность приступа – от нескольких минут до нескольких суток, но чаще 2–6 ч. Приступы бывают в любое время дня, но чаще ночью или утром. Провоцирующим моментом может быть физическое или психическое перенапряжение. Иногда больной ощущает приближение приступа за

несколько часов или даже дней, но он может возникнуть и среди полного здоровья.

Головокружение при приступе чаще проявляется ощущением вращения или смещения окружающих предметов; тяжесть состояния больного во время приступа в значительной степени определяется выраженностью вегетативных симптомов (тошнота, рвота, усиленное потоотделение, повышение или понижение артериального давления и др.). Как правило, при приступе усиливается шум в «больном» ухе, возникает ощущение заложенности и оглушения. Объективным признаком приступа является спонтанный нистагм, который исчезает вскоре после окончания приступа. Во время приступа равновесие нарушено, нередко значительно, так, что больной не способен удержаться на ногах, стремится принять горизонтальное положение, чаще с закрытыми глазами. Любой поворот головы, попытка изменить позу приводят к ухудшению состояния и усилению тошноты и рвоты. После приступа в течение некоторого времени (6–48 ч.) больной ощущает слабость, пониженную работоспособность. В период ремиссии, продолжающейся в течение нескольких месяцев или даже лет, состояние остается удовлетворительным.

Диагностика. Кохлеарные нарушения при болезни Меньера являются ведущими и имеют ряд характерных признаков. В целом нарушения слуха при болезни Меньера определяются понятием «тугоухость при эндолимфатическом гидропсе».

Шум в ухе беспокоит больного задолго до развития вестибулярных расстройств и носит преимущественно низкочастотный характер. Вначале он появляется периодически, по мере развития заболевания становится постоянным. Шум усиливается во время приступа и не прекращается от сдавления общей сонной артерии.

На ранних стадиях заболевания слух нарушен по кондуктивному типу, затем – по смешанному. Первоначально *нарушается восприятие преимущественно низких частот*, при этом аудиометрическая кривая имеет характерный уплощенный или, в некоторых случаях, восходящий вид – повышены пороги слуха на низкие и речевые частоты и ближе к норме – пороги восприятия высоких частот. Слуховая чувствительность к ультразвуку сохраняется, латерализация его у 2/3 больных четко идет в сторону пораженного лабиринта.

Одной из характерных особенностей кохлеарных расстройств при болезни Меньера является «*флюктуирующая тугоухость*», характеризующаяся колебаниями слуха во время болезни. Колебания слуха проявляются субъективно и обнаруживаются при аудиомет-

рии. Ушной шум и ощущение заложенности уха также претерпевают изменения: они усиливаются перед приступом, достигают максимума во время приступа и после него заметно уменьшаются.

Эндолимфатический гидропс лабиринта подтверждается с помощью различных *дегидратирующих тестов* (с глицеролом, лазиксом, ксилитом). Тональная аудиометрия проводится до приема дегидратирующего препарата и повторяется через 2–3 ч и т.д. после его приема. Понижение порогов восприятия речевых частот на 10 дБ и более подтверждает наличие эндолимфатического гидропса.

В начальной, обратимой, стадии заболевания гидропс выявляется обычно лишь в период, непосредственно предшествующий приступу; следующая – стадия выраженных клинических проявлений – характеризуется наличием всего симптомокомплекса болезни Меньера, а также тем, что внутрилабиринтное давление повышено постоянно и это подтверждается при проведении теста с дегидратацией. Завершающий этап болезни – конечная или «перегоревшая», стадия – характеризуется исчезновением флюктуации слуха, исчезает костно-воздушный разрыв на тональной аудиограмме, кривые приобретают нисходящий вид как при нейросенсорной тугоухости. В этот период выполнение дегидратационного теста уже не приводит к улучшению слуха.

Вестибулярные расстройства во время приступа болезни Меньера протекают по периферическому типу: системное головокружение в виде вращения окружающих предметов, горизонтально-ротонарный спонтанный нистагм, двустороннее отклонение рук в сторону медленного компонента нистагма при выполнении координационных проб. Характерной особенностью вестибулярного криза является спонтанный нистагм, обладающий чрезвычайной изменчивостью направления в момент приступа. Исчезает он позже, чем острая вестибулярная недостаточность. Постепенно уменьшаясь в интенсивности, он наблюдается иногда еще в течение нескольких дней после приступа. Однако спонтанный нистагм при болезни Меньера, как правило, не длится более недели.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать болезнь Меньера следует, прежде всего, от других заболеваний, сопровождающихся вестибулярными расстройствами, обусловленными поражением различных отделов вестибулярного анализатора.

Дифференциальный диагноз проводят с сосудистым, токсическим, инъекционным, травматическим поражением лабиринта, с опухолью мостомозжечкового угла.

Лечение. Признанная полиэтиологичность болезни Меньера и отсутствие единого взгляда на патогенез заболевания определили многообразие методов консервативного и хирургического лечения. Различают лечение болезни Меньера во время приступа и в межприступный период.

Во время приступа больной нуждается в неотложной помощи; его укладывают в постель и в положении, при котором сводится до минимума выраженность вестибулярных расстройств – больному предоставляют самому занять выбранную позу. Яркий свет и резкие звуки исключают, к ногам кладут грелку, на шейно-затылочную область накладывают горчичники.

Для купирования приступа подкожно вводят 1 мл 0,1 %-го раствора сульфата атропина, внутривенно – 10–20 мл 40 %-го раствора глюкозы или 10 мл 0,5 %-го раствора новокаина, внутримышечно 2 мл 2,5 %-го раствора пипольфена или 2 мл 2 %-го раствора супрастина. Иногда купирование вестибулярного криза достигается внутримышечным введением 1 мл 2 %-го раствора промедола или 1 мл 2,5 %-го раствора аминазина в комбинации с указанными выше препаратами. В тех случаях, когда явления приступа полностью не проходят, через 3–4 ч повторяют введение атропина, аминазина и новокаина.

Для купирования приступа иногда применяют интрамеатальное или парамеатальное введение 1–2 мл 1–2 %-го раствора новокаина, возможно в сочетании с 0,5 мл 0,1 %-ного раствора сульфата атропина или 10 %-го раствора кофеина. Создание достаточно высокой концентрации лекарственных препаратов непосредственно в области очага патологического процесса позволяет купировать приступ у подавляющего большинства больных.

Неплохой эффект для уменьшения симптомов раздражения лабиринта, а в ряде случаев и купирование приступа даст новокаиновая блокада в передние концы нижних носовых раковин.

С целью ликвидации метаболического ацидоза и повышения щелочного резерва крови во время приступа и в межприступный период проводят курс внутривенных капельных вливаний 5 %-го раствора гидрокарбоната натрия по 50–100 мл ежедневно в течение 15 дней. В последующем амбулаторно назначают гидрокарбонат натрия в ректальных свечах (0,5–0,7 г гидрокарбоната натрия на одну свечу) – по 1–2 раза в сутки, на курс лечения 30 свечей.

При консервативном лечении болезни Меньера широко применяют бетасерк (бетагистин), действие которого опосредовано че-

рез H_1 и H_3 -рецепторы внутреннего уха и вестибулярных ядер. Лечение бетасерком приводит к улучшению микроциркуляции в сосудах внутреннего уха, увеличению кровотока в базилярной артерии, нормализации давления эндолимфы в лабиринте, одновременно отмечено улучшение мозгового кровотока. Для достижения терапевтического эффекта показано длительное (3–4 месяца) лечение бетасерком по 16 мг 2 или 3 раза в день. На фоне лечения бетасерком удается не только купировать вестибулярные расстройства, но и достигается ослабление шума в ушах, за счет чего отмечено некоторое улучшение слуха.

В комплексе лечебных мероприятий при болезни Меньера используют средства, улучшающие микроциркуляцию в сосудах головного мозга и во внутреннем ухе (внутривенно капельно реополиглюкин, гемодез, реоглюман, маннитол), улучшающие мозговое кровообращение (стугерон, трентал, кавинтон, милдронат и др.), спазмолитики (дибазол, папаверин, эуфиллин), средства, нормализующие тонус венозных сосудов (эскузан, детралекс), а также препараты метаболического действия (ноотропил, стугерон), витамины группы В, а также витамины А, Е, РР.

Положительные результаты получены при гипербарической оксигенации, при использовании различных видов рефлексотерапии (акупунктура, лазеропунктура, магнитолазерное воздействие и др.). Эффективными оказались методы лечебной физкультуры, проведение вестибулярной реабилитации на стабилографической платформе с использованием методики биологической обратной связи.

Комплексная консервативная терапия оказывается эффективной у 70–80 % больных. Удастся купировать приступ, добиться более или менее продолжительной ремиссии заболевания. Однако консервативное лечение у ряда больных не предотвращает прогрессирования тугоухости. При безуспешности консервативной терапии проводят хирургическое лечение.

Различные методы хирургического лечения при болезни Меньера можно разделить на три группы:

1. Операции на нервах и нервных сплетениях – перерезка барабанной струны, разрушение нервного сплетения на мысе.
2. Декомпрессивные хирургические вмешательства, направленные на нормализацию давления жидкостей лабиринта – вскрытие мешочков преддверия, дренирование улиткового протока; дренирование, шунтирование или декомпрессия эндолимфатического мешка.

3. Деструктивные операции на лабиринте или вестибулярной части преддверно-улиткового нерва.

Разнообразные методы хирургического лечения имеют определенные показания. Анализ отдаленных (до 20 лет) результатов этих операций, проведенных в ЛОР-клинике РГМУ, позволил определить место различных вмешательств в комплексе методов лечения болезни Меньера. Так, операции первой группы – резекция барабанной струны и барабанного сплетения – могут применяться при ушном шуме в начальной стадии болезни Меньера, а также в тех случаях, когда операция на эндолимфатическом мешке не может быть выполнена из-за наличия тяжелых сопутствующих заболеваний. Дегидратирующие вмешательства, среди которых предпочтение отдается рассечению эндолимфатического протока, показаны во II стадии заболевания при наличии водянки лабиринта. Метод вскрытия, а в последнее время – рассечение эндолимфатического протока у его выхода на заднюю грань пирамиды височной кости при лечении болезни Меньера в нашей стране впервые был применен и пропагандирован проф. В.Т. Пальчуном. Эта операция практически у всех больных способствует прекращению головокружения. Рецидивов заболевания у них не было отмечено более чем за 20-летний период. Наконец, деструктивные операции направлены на выключение функции кохлеарного и вестибулярного анализаторов и поэтому могут быть применены лишь при наличии глухоты, а также некупирующихся вестибулярных расстройств. В III стадии болезни Меньера целесообразно применение консервативной терапии.

Профилактика рецидивов болезни Меньера проводится по разным направлениям. При выявлении сопутствующих заболеваний, таких как хронический тонзиллит или гнойный синусит, необходима санация верхних дыхательных путей, так как очаг гнойной инфекции может быть источником патологической импульсации. Определенное значение имеет соблюдение диеты. Постоянное или длительное исключение из пищи острых и соленых блюд обычно трудно переносится больным, поэтому рекомендуется соблюдать строгую диету в течение одной недели каждого месяца на протяжении ряда лет. В эту неделю необходимо ограничить прием жидкости и сократить потребление соли до 0,5 г, употреблять в пищу больше овощей и фруктов, а также молочные блюда; мясо и рыба употребляются в отварном виде.

Болезнь Меньера не приводит к летальному исходу, однако, несмотря на благоприятный для жизни прогноз, ее относят к тяже-

лым заболеваниям. Повторные вестибулярные кризы мучительны для больного, нарушают его трудоспособность, приводят к выраженной тугоухости, а иногда и глухоте. Нередко лица, страдающие болезнью Меньера, становятся инвалидами III или даже II группы.

3. ОТОСКЛЕРОЗ

Отосклероз – заболевание, проявляющееся снижением слуха и шумом в ушах, в основе которого лежит двусторонний ограниченный остеодистрофический процесс в костном лабиринте, сопровождающийся фиксацией стремени в окне преддверия или патологией нейросенсорного аппарата внутреннего уха.

Чаще всего отосклеротический очаг располагается в области окна преддверия и при своем росте приводит к развитию анкилоза стремени. Возможна локализация в области окна улитки. Процесс часто носит двусторонний характер, однако поражение бывает первоначально более выражено на одной из сторон, в последующем распространяясь и на другое ухо. Этим заболеванием страдают до 1 % населения, преобладающий возраст впервые заболевших – от 20 до 45 лет. Чаще болеют женщины, нередко отмечается факт отягощенной наследственности, заболевание прогрессирует после беременности, родов.

Этиология. Существуют различные теории, объясняющие этиологию отосклероза. Наиболее известна из них генетическая, согласно которой заболевание наследуется по аутосомнодоминантному типу и выявляется у 40 % лиц, являющихся носителями генетических дефектов. Ряд исследователей связывают развитие отосклероза с *метаболическими нарушениями*, в основе которых лежит дисфункция эндокринных желез. *Гормональными расстройствами* можно объяснить более частое выявление отосклероза у женщин, причем прогрессирование заболевания связывают с беременностью.

Патоморфология. Патоморфологическая картина отосклероза довольно характерна. Изменения капсулы лабиринта начинаются в костно-мозговых пространствах, особенно в тех местах, где имеются остатки эмбриональной кости. При повышенной активности остеокластов костная ткань декальцинируется и образуется ограниченный очаг спонгиозной кости, содержащей большое количество богатых кровеносными сосудами костно-мозговых пространств. Эта фаза отосклероза называется активной. В последующем незрелая губчатая кость вторично рассасывается и превращается в зрелую склерозиро-

ванную кость. Первичный отосклеротический очаг чаще всего локализуется спереди от окна преддверия. При распространении процесса на основание стремени и кольцевую связку развивается анкилоз стремени. Иногда, значительно реже, отосклеротические очаги локализуются в области окна улитки, полностью замуровывая его. При распространении очагов отосклероза в полость улитки с поражением кохлеарных рецепторов может развиваться нейросенсорная тугоухость.

Клиника. Основными жалобами больных является снижение слуха и шум в ухе. Эти симптомы могут быть как односторонними в самом начале заболевания, так и двусторонними, в зависимости от скорости поражения второго уха. При анализе жалоб и анамнестических данных следует обращать внимание на следующие характерные признаки данного заболевания:

- 1) отосклероз может проследиваться в ряде поколений, т.е. является наследственным заболеванием;
- 2) в большинстве своем поражает людей в возрасте от 20 до 40 лет;
- 3) значительно чаще (80–85 %) отосклероз наблюдается у женщин, нежели у мужчин;
- 4) прогрессирование клинических проявлений болезни обычно приходится на периоды гормональных перестроек организма, а именно во время беременности или в период менопаузы.

По характеру поражения звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата выделяют три клинические формы отосклероза:

- 1) тимпанальную;
- 2) смешанную
- 3) кохлеарную.

При тимпанальной форме наблюдается кондуктивная тугоухость, характеризующаяся повышением порогов воздушного проведения на тональной пороговой аудиограмме от 40 дБ – I степень тугоухости – до 65–70 дБ – III степень. Пороги костного проведения находятся в пределах нормы (до 20 дБ на речевых частотах), костно-воздушный интервал составляет 30–45 дБ. Это так называемый резерв улитки, на который возможно улучшить слух во время хирургического вмешательства. При этом можно ожидать значительного улучшения и даже полного восстановления слуха у больного, так как нет поражения звуковоспринимающего аппарата. Эта форма заболевания является наиболее благоприятной с точки зрения эффективности хирургического лечения.

Костно-воздушный интервал, определяемый на тональной пороговой аудиограмме, имеет большое значение и представляет тот функциональный резерв улитки, на величину которого может быть улучшен слух во время операции.

При смешанной форме отосклероза повышены пороги как воздушного, так и костного проведения. Отмечается смешанная тугоухость. Кривая воздушного проведения снижается до 40–75 дБ, при этом снижена и кривая костного проведения (звукосприятие) до уровня 21–40 дБ. Костно-воздушный интервал сокращается. Восстановление слуховой функции в этом случае возможно лишь до уровня порогов костного проведения.

И, наконец, кохлеарная форма отосклероза характеризуется более значительным поражением звуковоспринимающего аппарата. При этом отосклеротический процесс распространяется на внутреннее ухо. Пороги костного проведения на различных частотах превышают 40 дБ. Костно-воздушный разрыв здесь также может быть довольно большим – 25–30 дБ, однако хирургическое восстановление воздушного звукопроведения до костного, как правило, не может улучшить слух до полной социальной потребности. Вместе с тем улучшение слуха и в этих условиях приносит больному большое облегчение.

В начале заболевания больной нередко жалуется на снижение слуха на одно ухо, однако уже в этот период при объективном исследовании выявляется двусторонняя тугоухость. Тугоухость при отосклерозе развивается постепенно, прогрессирует в течение многих лет. Бывают периоды обострений, проявляющиеся резким ухудшением слуха и усилением шума в ушах. Иногда наблюдается неблагоприятная форма заболевания, характеризующаяся быстрым прогрессированием нейросенсорной тугоухости.

Довольно часто наблюдается патогномичный для отосклероза симптом *paracusis Willisii* – парадоксальное улучшение слуха, сопровождающееся возрастанием разборчивости речи в условиях вибрационно-шумовых воздействий, например при езде на трамвае, в метро. Наиболее вероятным объяснением этого феномена является то, что в шумной обстановке у лиц с нормальным слухом речь делается громче, при этом окружающий шум не мешает больному с отосклерозом слышать громкий голос. При отоскопии у некоторых больных с отосклерозом можно наблюдать широкие слуховые проходы, не содержащие серы, нередко отмечается атрофия кожи наружных слуховых проходов, она легко ранима. В большинстве слу-

чаев барабанная перепонка имеет нормальный вид, но в ряде случаев она атрофична, через нее просвечивает гиперемированная слизистая оболочка мыса, что является косвенным признаком активного отосклеротического процесса. Может наблюдаться также сухость кожных покровов тела, ломкость ногтей, голубизна склер.

В период выраженных симптомов заболевания больной часто не воспринимает шепотную речь хуже слышащим ухом, иногда затруднено восприятие даже обычной по громкости разговорной речи. Камертон C_{64} , как правило, больные не слышат и лишь в течение короткого времени (2–3 с) воспринимают по воздушному проведению камертон C_{128} . У большинства больных в 4–5 раз укорочено время восприятия по воздуху тона C_{2048} . Нарушение восприятия низких тонов является одним из ранних признаков отосклероза.

Опыт Ринне при отосклерозе обычно отрицателен у большинства больных, так же как и опыт Федериче. При опыте Вебера латерализация звука происходит в сторону с большей фиксацией стремени (хуже слышащее ухо), при одинаковой его фиксации – в сторону с лучшей функцией кохлеарного аппарата.

Лечение. Обычно используют хирургическое лечение. Цель операции – улучшить передачу звуковых колебаний со слуховых косточек на перилимфу. При решении вопроса о целесообразности операции решающее значение имеет состояние костной проводимости (резерв улитки), оцениваемое по костно-воздушному интервалу тональной аудиограммы. Кандидатами для операции являются лица с потерей слуха по костной проводимости до 15 дБ, а по воздушной – до 50 дБ. Противопоказание к хирургическому лечению – активное течение отосклеротического процесса, в том числе «красный отосклероз».

Хирургическое лечение отосклероза позволяет добиться значительного и стойкого улучшения слуха у 80–90 % больных. Наиболее часто используют поршневую стапедопластику по Shy (1958). В основе этой методики производят фенестрацию основания стремени и устанавливают синтетический протез дистальным концом в перфорацию подкожной пластинки стремени, а проксимальный конец протеза укрепляют на длинном отростке наковальни. В настоящее время для изготовления протеза наряду с различными синтетическими материалами все чаще используют аутохрящ, аутокость. Учитывая, что вмешательство на окне преддверия как в ближайшем, так и в отдаленном периоде таит серьезные опасности для функции внутреннего уха, хирургическое вмешательство обычно осуществляется на хуже слыша-

щем ухе. Операцию на другом ухе проводят не ранее 6 месяцев при хорошем функциональном эффекте первой операции.

В случаях неэффективности поршневой стапедопластики проводят операцию, разработанную В.Ф. Никитиной (1960) – стапедэктомию с последующей стапедопластикой аутохрящем, при этом хрящевую колумеллу устанавливают на полоску вены, которой закрывают овальное окно.

Консервативное лечение отосклероза, как правило, неэффективно.

Лекция 10 ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

1. ОСТРЫЙ НАСМОРК (ОСТРЫЙ РИНИТ)

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

В этиологии острого катарального насморка основное значение имеют понижение местной и общей реактивности организма и активация местной микрофлоры в полости носа. Обычно это происходит при общем или местном переохлаждении, которое нарушает приспособительные нервно-гуморальные механизмы.

Патологоанатомические изменения слизистой оболочки носа в основном соответствуют классической картине развития острого воспаления. В первые часы (редко 1–2 дня) заболевания слизистая оболочка гиперемирована и суха, затем образуется обильный серозный экссудат, слизистая становится влажной и отекает.

Клиническая картина. Для острого катарального ринита характерно острое внезапное начало и поражение сразу обеих половин носа. Лишь при травматическом остром рините процесс может ограничиваться одной половиной носа. В клинике острого катарального ринита выделяют три стадии течения, последовательно переходящие одна в другую: I – сухая стадия раздражения; II – стадия серозных выделений; III – стадия слизисто-гнойных выделений (разрешения). В ряде случаев при хорошем иммунобиологическом со-

стоянии организма острый катаральный ринит протекает абортивно в течение 2–3 дней; при ослабленном состоянии защитных сил может затянуться до 3–4 недель со склонностью к переходу в хроническую форму.

В раннем детском возрасте воспалительный процесс при остром катаральном рините обычно распространяется и на глотку, развивается острый ринофарингит. Нередко у детей воспалительный процесс распространяется и на гортань, трахею, бронхи, то есть носит характер острой респираторной инфекции. Обычно тяжело протекает острый катаральный ринофарингит у детей–атрофиков (гипотрофиков). Как в раннем, так и в старшем детском возрасте острый катаральный ринит может иметь нисходящий характер, вызывая трахеит, бронхит и воспаление легких.

Диагностика. Острый катаральный ринит распознается на основании перечисленных симптомов, однако в каждом случае необходимо дифференцировать его с острым специфическим ринитом, который является симптомом инфекционного заболевания – гриппа, дифтерии, кори, коклюша, скарлатины, а также гонореи, сифилиса и др.

Лечение, как правило, амбулаторное. В редких случаях тяжело го насморка, сопровождающегося высокой температурой тела, рекомендуется постельный режим. Больному лучше находиться в комнате с теплым и увлажненным воздухом, что уменьшает тягостное ощущение сухости, напряжения и жжения в носу. Диета не должна быть раздражающей. Нужно следить за своевременностью физиологических отпавлений (стул, мочеиспускание). В период закупорки носовых ходов рекомендуется не пытаться насильственно дышать носом; сморкаться следует без большого усилия и одновременно только через одну половину носа, чтобы не забрасывать патологическое отделяемое через слуховые трубы в среднее ухо. Абортивное течение острого катарального насморка в первые дни можно вызвать применением тепловых, отвлекающих и потогонных процедур. Назначают горячую общую или ножную (ручную, поясничную) ванну, сразу после которой больной выпивает горячий чай, после чего принимает внутрь 0,5–1,0 г растворенного в воде аспирина или 1,0 г парацетамола и ложится в теплую постель, закутавшись в одеяло. С целью воздействия на нервно-рефлекторные реакции в области носа применяют также ультрафиолетовое облучение подошв ног (эритемная доза), горчи́чники на икроножные области, УФ, УВЧ или диатермию на нос и др. Все эти средства в большей мере проявляют свое действие в I стадии

острого катарального ринита, однако их благотворное влияние может сказаться и во II стадии.

Медикаментозная терапия имеет определенные отличия у детей и взрослых. У грудных детей с первого дня заболевания острым ринофарингитом важнейшим фактором лечения является восстановление носового дыхания на периоды кормления грудью, что не только позволяет обеспечить нормальное питание, но и противодействует распространению воспаления на слуховые трубы и среднее ухо, а также нижележащие дыхательные пути. С этой целью необходимо перед каждым кормлением отсасывать баллончиком слизь из каждой половины носа; если имеются корки в его преддверии, их осторожно размягчают маслом сладкого миндаля или оливковым и удаляют ватным шариком. За 5 мин до кормления в обе половины носа вливают по 2 капли сосудосуживающего вещества – раствора називина 0,014 %. У взрослых основой медикаментозной терапии являются сосудосуживающие и противомикробные препараты. Применяют препараты местного симптоматического действия – називин, санорин, галазолин и др. – во всех стадиях острого насморка. Длительно действуют галазолин и отривин – после вливания по 5 капель препарата в каждую половину носа сосудосуживающий эффект сохраняется около 4–6 ч; вливание капель повторяют 2–3 раза в сутки; називин действует в течение 10–12 часов, его можно закапывать 2 раза в день.

Во II стадии заболевания с успехом применяют препараты серебра – 3–5 %-й раствор колларгола или протаргола, а при появлении корок – орошение физиологическим раствором или спреем «Аква-ЛОР», «Аква-Марис», «Маривин» – 3–4 раза в день. Хороший сосудосуживающий и антимикробный эффект дают смеси нескольких препаратов, упакованных заводским способом в виде ингаляторов или аэрозолей (карманный ингалятор «Ингакамф», аэрозоли «Камофин», «Каметон»). Наряду с лекарственной, полезно назначать и физиотерапию – УФ, УВЧ, микроволновое воздействие, местно тепло на область носа. Следует иметь в виду, что вливание в нос любых капель, водных или масляных, вдувание порошков, применение ингаляций должно быть ограничено 8–10 днями, в редких случаях – 2 неделями, более длительное применение этих средств ведет к развитию ряда патологических процессов.

Все более широкое применение находят методы иммунопрофилактики и иммунотерапии у лиц, часто и длительно болеющих

простудными заболеваниями. Активная местная иммунизация через слизистую оболочку верхних дыхательных путей может быть проведена препаратом ИРС-19, представляющим собой поливалентную вакцину, которая содержит непатогенные антигенные фракции 19 наиболее распространенных возбудителей инфекций верхних дыхательных путей: *Streptococcus pneumoniae* (6 типов), *Streptococcus pyogenes* (A, C, G), *Streptococcus faecalis*, *Micrococcus pyogenes*, *Gaffkya tetragena*, *Neisseria flava*, *Neisseria perflava*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*. Попадая на слизистую оболочку, препарат вызывает защитные иммунные реакции, подобные тем, которые развиваются в ответ на интервенцию реального возбудителя: увеличение числа иммунокомпетентных (антителообразующих) клеток в слизистой оболочке: индукция синтеза специфических и секреторных антител (IgA); образование защитной пленки из IgA на поверхности слизистой оболочки; повышение активности альвеолярных и перитонеальных макрофагов. Иммунизацию проводят в период, предшествующий вспышке простудных заболеваний – в осенние (сентябрь – октябрь) месяцы. Препарат ингалируется по одной дозе в каждый носовой ход 2 раза в день (утром и вечером) в течение 2 недель. Учитывая, что эффективность иммунизации постепенно снижается, ее целесообразно повторить через 3–4 месяца. Стимулируя систему специфической и неспецифической защиты организма от инфекций, ИРС-19 эффективен также при лечении больных с острым катаральным ринитом и ринофарингитом. С лечебной целью препарат ингалируется в каждый носовой ход по одной дозе у взрослых 5 раз, а у детей 3 раза в день в течение 2–5 дней. Использование препарата на начальной стадии заболевания нередко позволяет добиться abortивного течения патологического процесса. Ингаляционная форма ИРС-19 обеспечивает только местное действие и быстро наступающий эффект.

Прогноз при остром катаральном рините у взрослых, как правило, благоприятный, хотя в редких случаях возможен переход инфекции из носа в околоносовые пазухи или на нижние дыхательные пути, особенно у лиц, склонных к легочным заболеваниям. Часто повторяющийся острый процесс может перейти в хроническую форму. В грудном возрасте острый назофарингит всегда опасен, особенно для ослабленных детей, предрасположенных к различным легочным, аллергическим и другим осложнениям; в более старшем возрасте прогноз обычно благоприятен. Больные острым ринитом должны быть признаны временно нетрудоспособными.

2. ХРОНИЧЕСКИЙ НАСМОРК (ХРОНИЧЕСКИЙ РИНИТ)

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

Возникновение хронического ринита может быть вызвано такими факторами, как частые острые воспаления в полости носа (в том числе при различных инфекциях), раздражающие воздействия внешней среды (чаще всего пыль, газ), сухость или влажность воздуха, колебание его температуры и т.д.; сужение или обтурация хоан аденоидами, искривления носовой перегородки. В этиологии заболевания могут иметь значение наследственные предпосылки, пороки развития и дефекты носа. Часто хронический ринит является симптомом хронического гнойного синусита (гайморит, фронтит, этмоидит), инородного тела носа и др., что важно учитывать в диагностике и лечении.

Клиническая картина. **Хронический катаральный ринит** (*rhinitis catarrhalis chronica*). Основные симптомы хронического насморка при катаральной его форме – затруднение носового дыхания и выделения из носа (ринорея) – выражены умеренно. Значительное нарушение дыхания через нос обычно возникает периодически, чаще на холоде, однако заложенность одной половины носа более постоянна. Отделяемое из носа слизистое, обычно его немного, но при обострении процесса оно становится гнойным и обильным. При риноскопии определяются пастозность и отечность слизистой оболочки, нередко с цианотичным оттенком, и небольшое утолщение ее в основном в области нижней раковины и переднего конца средней раковины; при этом стенки полости носа обычно покрыты слизью. Нарушение обоняния (гипосмия) чаще бывает временным, обычно связано с увеличением количества слизи; редко встречается полное выпадение обоняния (аносмия).

Для отличия простой катаральной формы ринита от гипертрофической выполняют пробу с анемизацией – смазывают утолщенную слизистую оболочку сосудосуживающим средством (0,1 %-й раствор адреналина и т.п.), при этом значительное уменьшение припухлости слизистой оболочки свидетельствует об отсутствии истинной гипертрофии. Если сокращение слизистой оболочки выражено

незначительно или она совсем не сократилась, это указывает на гипертрофический характер ее припухлости.

Хронический гипертрофический ринит (*rhinitis chronica hypertrophica*). Основными признаками гипертрофической формы насморка являются постоянное затруднение носового дыхания, слизистое и слизисто-гнойное отделяемое, разрастание и утолщение слизистой оболочки носа, главным образом всей нижней раковины и в меньшей мере средней, то есть в местах локализации кавернозной ткани. Слизистая оболочка обычно гипертрофированная, полнокровная, слегка цианотичная или багрово-синюшная, серо-красная, покрыта слизью. Если слизисто-гнойное отделяемое локализуется под средней раковиной, следует исключить воспаление верхнечелюстной, решетчатой или лобной пазух; если оно находится в обонятельной щели, то концы нижних раковин обычно утолщены, нередко сдавливают глоточные устья слуховых труб, вызывая тем самым евстахиит (отосальпингит). Понижение обоняния вначале носит характер респираторной гипо- или аносмии, однако в связи с атрофией обонятельных рецепторов постепенно наступает эссенциальная (необратимая) аносмия, параллельно несколько понижается и различие вкуса. Заложенность носа обуславливает изменение тембра голоса – появляется закрытая гнусавость (*rhinolalia clausa*).

Атрофический ринит (*rhinitis atrophie*). Простой хронический атрофический процесс в слизистой оболочке носа может быть диффузным и ограниченным. Часто встречается незначительно выраженная атрофия слизистой оболочки, в основном в дыхательной области носа; такой процесс в практике иногда называют субатрофическим ринитом. Возникновение атрофического процесса в носу обычно связывают с длительным действием пыли, газов, пара и т.д. Особенно сильное влияние оказывает минеральная (силикатная, цементная), табачная пыль и др. Нередко атрофический ринит развивается после операции, например обширной конхотомии, или после травмы носа. В детском возрасте атрофический процесс может быть следствием инфекционных заболеваний, таких как корь, грипп, дифтерия, скарлатина, или конституциональной предрасположенности.

Лечение при различных формах хронического ринита включает:

- устранение возможных эндо- и экзогенных факторов, вызывающих и поддерживающих насморк;
- лекарственную терапию применительно к каждой форме ринита;

- хирургическое вмешательство по показаниям;
- физиотерапию и климатолечение.

При **хроническом катаральном насморке** применяют вяжущие вещества: 3–5 %-й раствор протаргола (колларгол) – по 5 капель в каждую половину носа 2 раза в день или смазывают им слизистую оболочку ваткой, накрученной на зонд и смоченной 3–5 %-ным раствором ляписа. Лечение проводят в течение 10 дней. Одновременно можно рекомендовать тепловые процедуры на нос – УВЧ или микроволны и эндоназально УФ через тубус. В последующем чередуют курсы вливания в нос капель пелоидина (вытяжка из лечебной грязи), ингаляции бальзамических растворов (бальзам Шостаковского, разведенный в 5 раз растительным маслом, эвкалиптовый и др.). Больным с хроническим катаральным насморком можно рекомендовать периодическое пребывание в местах с сухим теплым климатом.

Лечение при **хроническом гипертрофическом насморке**, как правило, включает методы, с помощью которых стабильно уменьшается объем утолщенных участков слизистой оболочки полости носа и восстанавливается носовое дыхание. Критерием для рационального выбора метода лечения в каждом конкретном случае является степень гипертрофии носовых раковин (обычно нижних, и реже, средних) и иногда других отделов слизистой оболочки носа, а также степень нарушения носового дыхания.

При небольшой гипертрофии, когда после анемизации (смазывание сосудосуживающим препаратом) слизистая оболочка сокращается и носовое дыхание улучшается, применяют наиболее щадящие хирургические вмешательства: подслизистую гальванокаустическую, подслизистую ультразвуковую дезинтеграцию носовых раковин, лазеродеструкцию их или подслизистую вазотомию. При выраженной гипертрофии и значительном нарушении дыхания через нос, когда и после анемизации носовое дыхание достаточно не улучшается, как правило, показана подслизистая конхотомия или конхопексия.

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

С этой же целью назначают внутрь 30 %-й раствор йодида калия по 8 капель 3 раза в день в течение 2–3 недель. Проводят лечение вливани-ем капель 1–2 %-го масляного раствора цитраля в нос, по 5 капель в каждую его половину 2 раза в день в течение недели. В более тяже-лых случаях периодически производят тампонаду носа с индиффе-рентными мазями (на сутки) и проводят терапию, как при озене.

3. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ

Прежде чем приступить к описанию этиологии, патогенеза, клиники и соответствующего лечения данного заболевания, необхо-димо определиться по главному основному вопросу, основному по-нятию, что такое аллергия.

Общепринято аллергию считать реакцией человека на аллер-гены. Аллергены представляются этиологическим моментом аллер-гических заболеваний. Что же такое – аллергены?

Классифицируют аллергены следующим образом: пыльцевые аллергены (пыльца березы, ольхи, орешника, ржи, тимopheевки, пшеницы, овса, полыни, амброзии и т.д.), аллергены домашней пы-ли (клещи домашней пыли, одежды, постельного белья), аллергены домашних животных (шерсть кошек, собак), грибковые аллергены (плесневые грибки).

Логично считать, что если бы не было этого этиологического момента, аллергена, не было бы аллергических заболеваний. Однако все перечисленные аллергены, вызывающие патологию, по сути де-ла обычные для человека воздействия внешней среды. Мы с удо-вольствием вдыхаем аромат цветов, трав, цветущих деревьев, посто-янно пользуемся ароматическими жидкостями с этими травами и пылью (одеколоны, духи, шампуни и т.д.), для души и дела дер-жим кошек, собак. К тому же в северных широтах довольно часто наблюдается холодовая аллергия, аллергическая реакция на вды-хаемый холодный воздух. Как исключить эти «этиологические» воздействия? Воздействия по существу обычные для человека, нор-мальные воздействия и, даже чаще всего, приятные. И все эти воз-действия у большинства человечества вызывают нормальные реак-ции. Стало быть, когда мы наблюдаем патологическую, ненормаль-ную реакцию на обычные внешние раздражители, мы ее называем извращенной реакцией.

Таким образом, аллергические реакции на внешние обычные раздражения, есть извращенная, патологическая реакция, вызванная

неадекватным ответом местных тканей человека на обычное раз-дражение.

И если подходить с этой точки зрения на патогенетические механизмы аллергической реакции, необходимо выявить, отчего зависит эта извращенная реакция слизистой оболочки носа на «ал-лерген» – обычный для нормальной слизистой оболочки раздражи-тель. А роль скоро функцией ответа на внешние раздражители обла-дает иммунная и нервная система, то и ответы на эти вопросы сле-дует искать в патофизиологии этих двух систем.

Аллергические риниты классифицируют на *сезонные* и *круг-логодичные*.

При *сезонном* (весенне-осеннем) аллергическом рините разли-чают 2 фазы:

Первая – немедленная, развивается в первые 5–30 минут воз-действия аллергена. Аллерген оседает на **активированных тучных клетках**, соединяясь с иммуноглобулиновой фракцией класса Е, что приводит к дегрануляции тучных клеток и выбросу гистамина и гистаминоподобных веществ. В результате резко повышается сосу-дистая проницаемость, развивается плазморрагия в межтучную ткань, что и приводит к отеку и гиперсекреции слизи. В результате раздражения **нервных рецепторов** развивается зуд и чихание.

Во второй фазе под воздействием высвободившегося при де-грануляции гистамина в очаг аллергической реакции устремляются эозинофилы и нейтрофилы. Эозинофилы секретируют лизосоматив-ные ферменты, а также **лейкотриены** и **простагландины**, которые в комплексе с продуктами дегрануляции нейтрофилов приводят к повреждающему моменту тканей слизистой оболочки полости носа.

При *круглогодичном (хроническом)* аллергическом рините к вышеописанным реакциям присоединяется комплекс иммунокомпе-тентных клеток (лимфоцитов Т и В), которые приводят к длитель-ной плазморрагии в ткани, более глубокому повреждающему мо-менту в слизистой оболочке полости носа, формируют иммунологи-ческую память. В очаг аллергических реакций устремляются и на-капливаются **Т-хонперы**, которые активируют размножение и со-зревание В-лимфоцитов.

Последние трансформируются в плазматические клетки, актив-но продуцирующие иммуноглобулины класса Е. Этот процесс акти-вируется интерлейкинами **4-В**. В норме процесс трансформации В-лимфоцитов в плазматические клетки тормозится Т-супрессорами.

Таким образом, при развитии аллергических реакций в слизистой полости носа формируется функциональная недостаточность и неполноценность Т-супрессоров, что и приводит к стимуляции перехода В-лимфоцитов в плазматические клетки с последующим выбросом иммуноглобулина Е. Оседание и накопление его на мембранах тучных клеток приводит к вышеописанной реакции. Ко всему этому снижается моноцитарная активность, угнетается фагоцитоз, извращается функциональная активность В-лимфоцитов с ранней их трансформацией в плазматические клетки.

Одновременно нарушается равновесие симпатической и парасимпатической иннервации. Повышается способность тучных клеток и базофилов дегранулировать как спонтанно, так на неиммунологические стимулы и воздействия.

Установлена связь развития аллергических ринитов с наследственной предрасположенностью как доминантного, так и рецессивного характера. Наибольший риск наследования проявляется по материнской линии. В последние годы выявлены гены, контролирующие интенсивность синтеза и метаболизма иммуноглобулина Е.

Замечено, что жители крупных городов чаще болеют аллергическим ринитом, что объясняется истощением иммунологической защиты слизистых оболочек под влиянием аллергенов бытового, промышленного, медикаментозного, инфекционного происхождения.

Провоцируют развитие аллергических реакций вирусные инфекции, а также медикаментозная нагрузка антибиотиками.

Клиника. У детей, как и у взрослых, аллергический ринит проявляется симптомами раздражения слизистой оболочки носа: зудом, жжением, приступообразным чиханием, водянистыми выделениями из носа, затрудненным носовым дыханием. Весьма характерны проявления конъюнктивита: слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюнктивы. Нередко их беспокоят давящая боль и заложенность ушей из-за отека слизистой оболочки носоглотки, глоточной миндалины и нарушения функции слуховых труб. Прогрессирующее снижение слуха вследствие постоянно рецидивирующего острого или экссудативного отита у ребенка также должно насторожить педиатра в отношении возможного аллергического ринита. У младших детей основными проявлениями аллергического ринита могут быть шумное свистящее носовое дыхание, частое покашливание, а также ночной кашель. Еще чаще, чем у взрослых, нарушение носового дыхания, в частности вызываемое аллергическим ринитом и аденоиди-

том, могут стать причиной храпа, обструктивного апноэ сна и даже внезапной смерти во сне.

Роль биохимических медиаторов в развитии функциональных нарушений и клинических проявлений при аллергическом рините представлена в таблице:

Биохимические медиаторы, функциональные нарушения и клинические проявления при аллергическом рините

Клинические симптомы	Биохимические медиаторы	Функциональные нарушения
Чувство щекотания в носу, зуд, почесывание носа «аллергический салют»	Гистамин, простагландины	Повышенная сухость, гиперемия слизистой
Чихание	Гистамин, лейкотриены	Раздражение нервных окончаний
Заложенность носа, дыхание ртом, изменение тембра голоса	Гистамин, лейкотриены, брадикинин, ФАТ (фактор активации тромбоцитов)	Отек слизистой носа, повышенная проницаемость сосудов
Выделения из носа, ринорея, поперхивание	Гистамин, лейкотриены	Повышенное образование и выделение назального секрета

Патологическая терапия аллергических ринитов направлена на различные стадии и звенья этой иммунной патологии.

Так, уменьшение продукции антител, иммуноглобулинов класса Е, можно добиться **применением иммунодепрессантов**.

Первая группа препаратов предполагает блокирование процесса, высвобождение гистамина из тучных клеток. Это – 1) *интал*, который можно вдыхать, закапывать в нос, в глаза при конъюнктивитных симптомах. Если принимать внутрь, то рекомендуется 4 капсулы в день. Лечение длится **несколько месяцев**. Значительно более выраженным действием обладает *тайлед* – аэрозоль. Назначается 2 ингаляции 2–4 раза в день. Лечение также длительное.

Вторая группа препаратов – это антигистаминные препараты. Первое их поколение: *димедрол*, *супрастин*, *диазолин*, *тавегил*, *фенкарол* и т.д. Они блокируют гистаминовые рецепторы, что приводит к противоаллергическому эффекту и стиханию аллергических

клинических проявлений. В то же время, проникая через гематоэнцефалический барьер, эти препараты вызывают седативный эффект.

В настоящее время внедряются в практику препараты нового поколения:

1) *аллергодил* в виде ингаляций, аэрозоль, одно впрыскивание в каждую ноздрю 2 раза в день, продолжительность лечения до 6 месяцев. Обычно клинический эффект наступает через 15 минут после впрыскивания.

2) *кестин* – 1 таблетка (10 мг) 1 раз в день в течение 3 месяцев.

3) *кларетин* – 1 таблетка (10 мг) 1 раз в день.

4) *зиртек* – 1 таблетка на ночь взрослым, детям в виде капель с соответствующей дозировкой.

5) *эриус* – 1 таблетка на ночь в течение 10 дней.

6) *телфаст* – 1 таблетка 1 раз в сутки.

Третья группа – гормоны. Механизм их действия до сих пор дискутируется, но клинический эффект налицо. Используют: *фликсеназа* – 2 дозы 2 раза в день, *бекламетазон* – по 1 капсуле 2–3 раза в день, *дипроспан* – по 2 мл 4 раза через неделю, инъекции *гидрокортизона*, *назонекс* в виде спрея, подавляют синтез и высвобождение гистамина, лейкотриенов и интерлейкина (L-4 и L-5).

Наиболее распространенным методом физиотерапии при аллергическом рините является электрофорез различных лекарственных веществ. Чаще других применяют эндоназальный электрофорез 5 %-го раствора хлорида кальция, в который можно добавлять 1 %-й раствор димедрола из расчета 1 : 1. Смоченную этим раствором сухую турунду вводят в общий носовой ход на уровне средней раковины, к концу турунды присоединяют электрод положительного полюса, пластинку электрода отрицательного полюса ставят на спину. Сила тока 6мА, продолжительность сеанса 15 минут, количество ежедневных сеансов 15. Некоторое обострение заболевания после первых сеансов обычно исчезает. Лечебный эффект дает эндоназальный фонофорез гидрокортизона с помощью ультразвукового генератора (аппарата «Луч-2»). Положительное действие оказывает магнитотерапия; эластические магнитофоры с определенной силой магнитного действия укладывают на спинку носа на 30 минут ежедневно в течение 2 недель; возникающее при этом небольшое раздражение кожи особого беспокойства не причиняет и проходит по окончании лечения.

Длительное течение аллергического ринита часто обуславливает значительное увеличение объема носовых раковин, образова-

ние полипов и постоянное затруднение носового дыхания. Наиболее рациональной тактикой при этом является оперативное вмешательство: подслизистая вазотомия нижних носовых раковин, щадящая нижняя конхотомия, полипотомия, полипотомидотомия.

Все операции проводятся под местной анестезией, амбулаторно в условиях дневного стационара. При классической вазотомии нижних носовых раковин проводится разрушение сосудов слизистой оболочки нижних носовых раковин распылителем. После чего проводится передняя тампонада носа. Во время УЗ-дезинтеграции с помощью УЗ-волновода коагулируются и разрушаются сосуды слизистой нижних носовых раковин. При этой операции меньше кровотечения, передняя тампонада носа проводится избирательно.

Лазерная деструкция нижних носовых раковин, самая щадящая методика – используя СО₂ лазер «Шарплан-40», проводится деструкция и коагуляция сосудов нижних носовых раковин. При этом операция практически бескровная за счет коагуляции сосудов. Передняя тампонада носа не требуется. После всех операций больные нуждаются в амбулаторном наблюдении у ЛОР-врача.

4. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ СИНУИТЫ

Острый и хронический синусит являются одними из самых частых заболеваний ЛОР-органов. По данным литературы, 5–15 % взрослого населения страдают той или иной формой синусита.

Рост заболеваемости этой так широко распространенной патологии связан с ухудшением экологии, снижением иммунитета и увеличением числа острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ). Согласно данным ВОЗ, каждый третий житель планеты ежегодно болеет ОРВИ. Острый синусит является наиболее частым осложнением ОРВИ и с одинаковой частотой в 5–10 % встречается во всех возрастных группах.

Патогенез острого риногенного синусита. Исходя из современных воззрений, изначальным этиологическим моментом является вирусная инфекция. Одним из наиболее характерных свойств вирусов является их способность годами оставаться в клетке в неактивном состоянии. Такая клетка, приютившая вирус, не привлекает внимания клеток-киллеров. Активация вируса сопровождается появлением на мембране клетки-хозяина вирус-индуцированных структур. Клетка становится мишенью клеток-киллеров и уничтожается до того, как в ней сформируются полноценные вирусные

частицы, способные заразить соседние клетки. Это один из важнейших механизмов предотвращения распространения вирусов в организме. Снижение активности клеток-киллеров способствует появлению вирусных частиц в межклеточном пространстве и развитию на них гуморального иммунного ответа, что проявляется в повышении титра антител к вирусу. Иными словами, повышение титра антител к персистирующим вирусам свидетельствует о снижении активности клеточного противовирусного иммунитета.

Вирусная инфекция вызывает воспалительный процесс в полости носа, при этом возникает отек слизистой оболочки полости носа, в том числе в остеомеатальном комплексе, который представляет собой сложную систему очень узких пространств, куда открываются околоносовые пазухи. В пазухах нарушается вентиляция, снижается парциальное давление кислорода, давление в пазухе становится ниже атмосферного, усиливается транссудация, в связи с угнетением мукоцилиарного клиренса эвакуация слизи нарушается. Угнетению мукоцилиарного клиренса способствует ряд факторов. Во-первых, вирусная инфекция нарушает мукоцилиарный транспорт, во-вторых, отек и выраженный контакт противоположных поверхностей слизистой оболочки в остеомеатальном комплексе останавливает цилиарную активность клеток, и, в-третьих, снижение атмосферного и парциального давления кислорода в околоносовые пазухи, а также вязкая густая слизь еще больше угнетают мукоцилиарный клиренс вплоть до его полной остановки. На фоне сниженной мукоцилиарной активности слизистой оболочки полости носа, в благоприятной среде обитания в виде серозного, слизисто-серозного и слизистого отделяемого активизируется микробная флора пазух, она начинает активно размножаться и повышать свои вирулентные свойства. Замедление движения мерцательного эпителия продлевает контакт ставших патогенными микробов с покровным эпителием, процесс из асептического переходит в септический гнойный и в клинической картине начинают доминировать симптомы инфекционного воспаления пазухи. К отеку слизистой оболочки, вызванному повышенной сосудистой проницаемостью в связи с вирусной деструкцией эндотелия капилляров присоединяется инфильтрация лейкоцитами, нейтрофилами, эозинофилами, на поверхности отечной слизистой оболочки образуется слизисто-гнойный экссудат, который заполняет полость околоносовой пазухи. В связи с блокадой соустья с носовой полостью возникает более или менее выраженный алгиче-

ский синдром при сдавлении окончаний ветвей тройничного нерва, развивается перифокальный отек окружающих пазуху мягких тканей.

При раскрытии соустья с носовой полости слизисто-гнойный экссудат изливается в носовую полость и наступает разрешение воспалительного процесса в околоносовой пазухе. Если же у пациента имеются искривления носовой перегородки, гипертрофия носовых раковин, аденоидных вегетаций, различные посттравматические синехии в носовой полости, то эти состояния могут не дать возможности полного разрешения воспалительного процесса в околоносовой пазухе, что приводит к хронизации синусита.

При **хроническом** воспалении в слизистой оболочке возникает очаговая или диффузная метаплазия многорядного цилиндрического эпителия в многослойный плоский, лишенный ресничек, и, следовательно, утративший способность удалять со своей поверхности бактерии и вирусы путем активного мукоцилиарного транспорта. В развитии обострений хронических гнойных воспалительных заболеваний дыхательных путей большое значение имеют активация процессов перекисного окисления липидов и недостаточность ферментных систем антиоксидантной защиты организма.

Следует отметить, что при хроническом синусите нарушаются почти все звенья как клеточного, так и гуморального иммунитета, возникает дефицит иммуноглобулинов классов А, G, М, особенно секреторного иммуноглобулина А, повышается содержание иммуноглобулина Е, снижается титр комплемента, концентрация Т-лимфоцитов, периферической крови, активность фагоцитоза, уровень интерлейкинов.

Данные иммунологических исследований у больных с хроническими заболеваниями околоносовых пазух носа позволяют считать рецидивирующие процессы в околоносовых пазухах, особенно гнойного характера, одним из важных клинических индикаторов наличия вторичного иммунодефицитного состояния.

Особое место в патогенезе **хронических риносинуситов** занимают полипозные риносинуситы. Среди многочисленных теорий патогенеза полипозных риносинуситов наиболее распространенной является аллергическая (инфекционно-аллергическая, аутоиммунная, иммунодефицитная и др.). Одной из причин образования полипов считается атопическая аллергия слизистой оболочки носа к таковым первичным аллергенам, как пыльца растений, домашняя пыль, перья и мицелий грибов. Однако содержание IgE в назальном секрете

встречается намного реже (около 15 % случаев), чем эозинофилия в носовых секретах (наблюдается в 90 % случаев). Столь же часто эозинофильные клетки обнаруживаются при гистологическом исследовании полипов. Повышенная эозинофилия в полипах, не соответствующая алергометрическим тестам, указывает на возможное участие и других механизмов, не обусловленных IgE-ответом, но ведущих к дегрануляции тучных клеток и появлению хемотаксической активности по отношению к эозинофилам.

Механизм этого процесса характеризуется большим полиморфизмом. С одной стороны, он может иметь инфекционно-аллергическую природу, с другой – аутоиммунную, смешанную и т.д.

В развитии аллергического процесса при полипозном риносинусите играют роль не только пылевые и бытовые аллергены, но и аллергены бактериальной, вирусной и грибковой природы.

Патологической основой заболевания в подавляющем большинстве случаев является хроническая воспалительная реакция с эозинофильной инфильтрацией и выделением медиаторов, приводящих к экссудации и отеку собственной пластинки слизистой оболочки, а также к десквамации эпителия. Персистенция воспалительного процесса и пролиферация фибробластов ведут к формированию полипов.

Однако известно, что эозинофильное воспаление может развиваться вследствие нескольких причин. Ведущим механизмом накопления и поддержания эозинофилов в ткани полипов является действие интерлейкина 5 (ИЛ-5), синтезируемого Th-2 лимфоцитами. ИЛ-5 индуцирует пролиферацию эозинофилов в костном мозге, активирует эозинофилы, является хемотаксическим фактором для эозинофилов. Кроме того, притоку эозинофилов в очаг воспаления способствует фактор хемотаксиса эозинофилов и смесь лейкотриенов, выделяющихся из тучных клеток при аллергическом воспалении.

Известна теория о предшествующем изменении вегетативной нервной системы, которое способствует развитию полипозного риносинусита. Действительно, деятельность иммунной системы в значительной степени интегрируется и регулируется нервной и эндокринной системами. Имеются предположения о том, что парасимпатикотония способствует, а симпатикотония тормозит развитие аллергических процессов. Известны исследования, указывающие на превалирование парасимпатического тонуса при аллергических заболеваниях носа.

На фоне ослабления тонуса симпатической нервной системы развиваются нарушения глюкокортикоидной функции коры надпочечников, выражающиеся в снижении уровня 17-оксикетостероидов в плазме и уменьшении экскреции 17-оксикетостероидов и катехоламинов с мочой.

Клиническая характеристика риногенных синуситов обусловлена топографией околоносовых пазух и описанным выше патогенозом риносинуситов.

Так как передняя группа околоносовых пазух (верхнечелюстные, лобные и передние клетки решетчатого лабиринта) открывается в средний носовой ход, образованный средней носовой раковиной, а средняя носовая раковина является частью решетчатой кости, то совершенно естественно развитию как гайморита так и фронтита предшествует **этмоидит** – воспаление передних клеток решетчатого лабиринта. **Острый этмоидит** чаще протекает под флагом острого насморка, острого ринита, поэтому не всегда локально диагностируется; так как одним из основных методов локальной диагностики синуситов является рентгенография околоносовых пазух, а рентгеновское исследование при острых ринитах, как правило, не проводится. Поэтому, исходя из наиболее яркой симптоматики, чаще всего диагностируется гайморит-воспаление верхнечелюстной пазухи, острый или хронический.

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

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

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

Для уточнения диагноза производят рентгенографию околоносовых пазух, диагностическую пункцию и промывание верхнечелюстной пазухи.

5. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАЙМОРИТ

Наиболее часто встречаются *гнойная, гнойно-полипозная, полипозная и пристеночно-гиперпластическая формы хронического гайморита*, несколько реже – *катаральная, серозная, аллергическая*, редко – *холестеатомная, казеозная, некротическая*. Хроническое воспаление пазухи, как правило, является продолжением острого процесса.

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

Обострение хронического процесса может сопровождаться повышением температуры тела, ухудшением самочувствия, появлением болезненной припухлости щеки и отека век, локальной или разлитой головной боли. Воспаление верхнечелюстной пазухи способствует образованию полипов, которые обычно исходят из среднего носового хода.

В детском возрасте хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи, также как и у взрослых, является результатом острого заболевания. При этом аденоиды и аденоидиты играют выраженную отягчающую роль в этиологии и патогенезе гайморита. У детей наиболее часты катаральная, серозная и катарально-гнойная формы синусита, чисто гнойная форма бывает редко. Слизистое или слизисто-гнойное отделяемое обычно заполняет всю полость носа и стекает не только кпереди, но и в носоглотку, откуда оно может попадать в гортань и трахею, вызывая сухость, першение и кашель. Хронический гайморит у детей часто обостряется; при этом нередко повышается температура тела, появляются общая слабость и утомляемость, иногда конъюнктивит, региональный лимфаденит и головная боль.

6. ОДОНТОГЕННЫЙ ГАЙМОРИТ

Воспаление верхнечелюстной пазухи зубного происхождения заслуживает внимания оториноларингологов и представляет большой практический интерес. Одонтогенный верхнечелюстной синусит имеет ряд отличительных особенностей и клинически протекает иначе, чем риногенный, поэтому и лечение его имеет отличия. Развитие одонтогенного гайморита связано с топографо-анатомическими взаимоотношениями зубов верхней челюсти и ее полости. Предрасполагающим моментом служит тип строения гайморовой пазухи. При пневматическом типе воздушная полость большая, ее костные стенки тонкие.

Дно пазухи находится ниже дна носовой полости и доходит до первого премоляра и может даже достигать альвеолы клыка. Пневматический тип верхнечелюстной пазухи встречается в 42,8 % случаев. Убедительных данных о частоте одонтогенных гайморитов нет, так как больные неравномерно распределяются к челюстно-лицевым хирургам, стоматологам и оториноларингологам.

Патогенез одонтогенного гайморита заслуживает особого внимания. Принято считать, что причинным зубом может быть только гангренозный, легко обнаруживаемый визуально. Однако необходимо учитывать возможность наличия латентной одонтогенной инфекции в верхнечелюстной полости, которая активизируется при обострении хронического периодонтита. Септический очаг в виде гангрены пульпы может присутствовать при внешне интактном зубе и, особенно при наличии «леченого» зуба, под пломбой, если зубной канал не полностью заполнен пломбировочным материалом. Пломбировочный материал может попадать в верхнечелюстную пазуху через зубной канал при неконтролируемом его заполнении. В полости пазухи пломбировочный материал становится инородным телом и вызывает воспаление. Нередко вокруг пломбировочного материала формируется грибовидное тело – мицетома. Патологические десневые карманы, содержащие гнойный экссудат, также могут служить источником инфекции. В этих случаях ринолог обязан обследовать состояние зубочелюстной системы. Это позволит сделать правильные клинические выводы и определить, что изменения в носовой полости и в пазухах являются вторичными. Лечение будет успешным с привлечением врача-стоматолога.

7. ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ (ОСТРЫЙ ФРОНТИТ)

Возникновение острого фронтита может быть обусловлено острым ринитом и этмоидитом, общей вирусной инфекцией, острыми респираторными заболеваниями, переохлаждением организма.

Этиология, патогенез и морфологические изменения при воспалении лобной пазухи сходны с таковыми при гайморите.

Основными симптомами острого фронтита являются локальная или диффузная боль в области лба и обычно гнойные выделения из соответствующей половины носа. Боль в области лба может быть различной интенсивности; обычно она усиливается при пальпации и перкуссии. Выделения из носа вначале серозные, жидкие, затем приобретают гнойный характер, запаха обычно не имеют. Дыхание нарушается на стороне пораженной пазухи. Обычно больные жалуются на слабость, плохое самочувствие. В области проекции пазухи часто появляются припухлость и гиперемия кожи, которые распространяются на внутренний угол орбиты и верхнее веко. Пальпация нижней стенки пазухи бывает резко болезненна. Появление абсцесса в области верхневнутреннего угла орбиты или верхнего века часто свидетельствует о некрозе костной стенки пазухи.

Для обнаружения содержимого пазухи иногда применяют отсасывание выделений из носа баллоном Политцера в момент глотания, чтобы небная занавеска закрывала на время носоглотку. Для этой же цели может быть использована аспирационная методика с применением *синус-катетера «ЯМИК»*.

Для диагностики острого фронтита применяют рентгенологическое исследование и трепанопункцию лобной пазухи, также являющуюся эффективным лечебным методом. На рентгенограммах в прямой и боковой проекциях определяется затемнение пораженной пазухи, однако абсолютного значения этим данным придавать нельзя, так как затемнение может быть обусловлено другими причинами, например, такими, как утолщение слизистой оболочки после ранее перенесенного фронтита, толстыми стенками пазухи, припухлостью на передней стенке пазухи. Трепанопункция лобной пазухи (по М.Е. Антонию) при остром фронтите применяется реже, чем при хроническом.

Острый фронтит следует дифференцировать от опухолей пазухи и внутричерепных осложнений, невралгии первой ветви тройничного нерва, а иногда от нарушений мозгового кровообращения и зрения.

8. ХРОНИЧЕСКИЙ ФРОНТИТ

Наиболее часто причиной перехода острого фронтита в хронический является стойкое нарушение проходимости лобно-носового канала, понижение реактивности организма, особенно после общих инфекционных заболеваний. В большинстве случаев хронический фронтит сочетается с хроническим этмоидитом, чаще передних клеток. Острое воспаление лобной пазухи переходит в хроническое, если оно продолжается более 1,5 месяцев. Морфологические изменения при хроническом фронтите такие же, как и при хронических воспалениях других пазух.

В период ремиссии жалоб может не быть. Однако в большей части случаев заболевание сопровождается частой головной болью, локализованной в области лба или диффузной, в соответствующей половине носа почти постоянно имеется отделяемое, часто с неприятным запахом, нарушены носовое дыхание и обоняние, особенно при двустороннем процессе.

Полипозный, серозный и катаральный процессы обычно сопровождаются жидкими светлыми выделениями. Слизистая оболочка наиболее изменена в области переднего конца средней раковины и на противолежащем участке носовой перегородки – гиперемирована, утолщена, отечна. Пальпация стенок лобной пазухи часто болезненна. У внутреннего угла орбиты нередко возникает болезненная при ощупывании припухлость.

В тех случаях, когда картина остается неясной, прибегают к зондированию канюлей или трепанопункцией лобной пазухи. Результаты их, включая данные контрастной рентгенографии, как правило, помогают установить правильный диагноз.

9. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ СФЕНОИДИТЫ

Клиника задних риносинуситов также обусловлена топографией задней группы околоносовых пазух: задних клеток решетчатого лабиринта и основной пазухи. Эти околоносовые пазухи открываются в верхний носовой ход, что и объясняет клинику задних этмоидитов и сфеноидитов.

Острые задние риносинуситы обычно проходят под диагностикой ОРВИ, так как верхний носовой ход имеет направление сверху назад и все отделяемое в нем стекает в носоглотку, вызывая воспаление слизистой оболочки глотки с соответствующей симптоматикой.

кой: боль в горле, чувство першения, инородного тела, головные боли, общее недомогание. И при осмотре определяется воспаленная слизистая оболочка глотки и довольно редко у врача мелькает мысль о наличии острого воспаления в задних околоносовых пазухах и необходимости рентгенологического исследования.

Чаще во врачебной практике диагностируются хронические сфеноидиты. Жалобы больных сводятся к общему недомоганию, разлитым или неопределенной локализации головным болям, чувство инородного тела в глотке, чувство, что что-то стекает из носоглотки вниз и больные отплевывают какие-то слизисто-гнойные выделения. При направленном сборе анамнеза удается выявить жалобу на изменение обоняния, появление неприятного запаха в носу, хотя окружающие этот запах не ощущают. При осмотре больных чаще наблюдаются явления хронического фарингита, иногда стекание слизисто-гнойного отделяемого из носоглотки, а при риноскопии определяются симптомы хронического ринита. И лишь направленная топическая рентгенодиагностика объективизирует диагноз хронического сфеноидита.

Такое скрытое течение воспалительных заболеваний задних околоносовых пазух создало ложное представление об их редкости. Реально острые и хронические задние этмоидиты и сфеноидиты так же часты, как и остальные риносинуситы.

Методы и принципы лечения острых и хронических риносинуситов

Общепринято, что важнейшим этиологическим фактором в развитии риносинуситов является так называемая патогенная микрофлора: *S. antrax*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *H. influenzae*. *M. catarrhalis*, *K. pneumoniae*, *P. vulgaris*. Причем наиболее частым «возбудителем» синуситов считают различные виды пневмококка, золотистый стафилококк, гемофильную палочку и моракселлу. В то же время известно, что последовательная колонизация всеми этими «возбудителями» слизистой оболочки носовой полости и носоглотки у большинства детей (до 80 %) начинается с момента рождения и практически заканчивается к двум годам жизни (А.И. Крюков, М.Н. Шубин, 2001). При этом дети совершенно здоровы. Исходя из этого можно рассматривать так называемых «возбудителей» риносинуситов как нормальную, естественную микрофлору в дыхательных путях и ткани человека, его слизистая оболочка носовой полости и носоглотки находится в биологической гармонии с населяю-

щими ее микробами, а патогенные свойства отмеченных микроорганизмов начинают проявляться при дисгармонии, при изменении условий вегетации микробов, вызванных, в свою очередь, снижением иммунного статуса слизистой оболочки под влиянием предшествующей вирусной агрессии.

Таким образом, основной целью антибиотикотерапии как основного метода лечения риносинуситов является не восстановление проблематичной стерильности пазух носа, а снижение вирулентности микроорганизмов в сочетании с повышением иммунного статуса слизистой оболочки для восстановления гармонии взаимодействия слизистых оболочек с внешними факторами среды, включая микроорганизмы. Важнейшим является вопрос о том, когда надо начинать антибактериальную терапию. В первые дни заболевания на основании клинической картины бывает трудно различить ОРВИ, при которых не требуется назначение антибиотиков, и острый бактериальный синусит, при котором они играют главную роль в лечении. Считается, что если симптомы ОРВИ, несмотря на симптоматическое лечение, сохраняются без улучшения более 10 дней или прогрессируют, то необходимо назначение антибиотиков.

Для установления конкретного возбудителя и его чувствительности требуется пункция пораженного синуса с последующим микробиологическим исследованием полученного материала. Но на практике больные не всегда соглашаются на пункцию синусов, а микробиологическое исследование не является стандартной процедурой при каждом случае острого неосложненного синусита. Поэтому назначение препарата чаще происходит эмпирически, на основании данных об основных возбудителях и их чувствительности к антибиотикам в регионе, что способствует формированию резистентности микроорганизмов к антибиотикам.

Основные принципы выбора антибиотика для лечения острого синусита следующие: активность против *S. pneumoniae* и *H. influenzae*; способность преодолевать резистентность возбудителей к антибиотику; хорошее проникновение в слизистую оболочку синусов с достижением концентрации выше минимальной подавляющей концентрации (МПК) для данного возбудителя; сохранение концентрации в сыворотке крови выше МПК в течение 40–50 % времени между приемами препарата.

Учитывая все вышеизложенное, препаратом выбора для лечения острого синусита должен быть *амоксциллин* внутрь. Из всех доступных пероральных пенициллинов и цефалоспоринов, включая

цефалоспорины II–III поколений, *амоксциллин* является наиболее активным против пенициллинорезистентных пневмококков. Он достигает высоких концентраций в сыворотке крови, превышающие МПК основных возбудителей, редко вызывает нежелательные реакции (в основном со стороны желудочно-кишечного тракта), удобен в применении (принимается внутрь 3 раза в сутки независимо от приема пищи).

К недостаткам *амоксциллина* можно отнести его способность разрушаться Б-лактамозами, которые могут продуцировать гемофильная палочка и моракселла. Поэтому его альтернативой, особенно при неэффективности терапии или рецидивирующих процессах, является *амоксциллин/клавулант* (амоксиклав, аугментин) комбинированный препарат, состоящий из амоксциллина и ингибитора Б-лактамаз клавулиновой кислоты.

Достаточно высокой эффективностью при лечении острого синусита обладают *цефалоспорины II* (*цефутоксим, аксетил, цефаклор*) и *III* (*цефатоксим, цефабол, цефтриаксин* (*лендацин, цефтирабол, цефоперазон и др.*) поколений.

В последнее время на рынке стали появляться *фторхинолоны* с расширенным спектром активности, эффективные против *S. pneumoniae* и *H. influenzae*. В частности, к таким препаратам относится *моксифлоксацин*. *Макролиды* в настоящее время рассматриваются как антибиотики второго ряда, и в основном их используют при аллергии к Б-лактамам. Из *макролидов* при остром синусите оправдано применение *азитромицина* и *klarитромицина*, хотя эрадикация пневмококка и гемофильной палочки при их использовании ниже, чем при приеме амоксциллина. *Эритромицин* не может быть рекомендован для терапии острого синусита, так как не обладает активностью против гемофильной палочки, и кроме того, вызывает большое количество нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта.

Из группы *тетрациклинов* достаточную эффективность при лечении острого синусита сохраняет один *доксциклин*, но его **нельзя применять у детей до 8 лет**.

Особо следует сказать о таких распространенных препаратах, как *ко-тримоксазол, линкомицин* и *гентамицин*. Во многих зарубежных источниках *ко-тримоксазол* относится к препаратам, высокоэффективным в лечении острого синусита. Однако в России выявлен высокий уровень резистентности пневмококков и гемофильной палочки к этому препарату, поэтому его применение должно быть ограничено. *Линкомицин* не рекомендуется для терапии острого си-

нуита, так как не действует на гемофильную палочку, но может применяться при обострении хронического синусита, если есть подозрение на остеомиелит. *Гентамицин* не активен против *S. pneumoniae* и *H. influenzae*, поэтому не показан для лечения синусита, кроме того он ототоксичен.

При обострении хронического синусита выбор антибиотиков не отличается от острого, но необходимо учитывать большую роль анаэробов. Имеются некоторые отличия в антибактериальной терапии тяжелых и осложненных случаев синусита. В такой ситуации надо отдавать предпочтение таким препаратам, или комбинации препаратов, которые перекрывали бы весь возможный спектр возбудителей и могли преодолевать резистентность бактерий.

Путь введения антибиотиков

В подавляющем большинстве случаев антибиотики следует назначать **внутри**. Парентеральное введение в амбулаторной практике должно являться исключением. В условиях стационара **при тяжелом течении заболевания** или развитии осложнений начинать терапию следует с **парентерального (желательно внутривенного)** введения и затем, по мере улучшения состояния, переходить на пероральный прием (ступенчатая терапия). Ступенчатая терапия предполагает двухэтапное применение антибактериальных препаратов: вначале парентеральное введение антибиотика, а при улучшении состояния (как правило, на 3–4 день) переход на пероральный прием этого же, или сходного по спектру активности препарата. Например, амоксциллин/клавуланат в/в или амоксциллин/сульбактам в/м в течение 3 дней, далее амоксциллин/клавуланат внутрь; цефутоксим в/в в течение 3 дней, далее цефутоксим/аксетил внутрь.

Большим прорывом в доставке лекарственных веществ к месту воспаления явилась разработка новой лекарственной формы – *лекарственных желатиновых пленок*. Преимуществом перед остальными методами доставки (пероральных, в виде инъекций) явились следующие факторы:

- 1) быстрое достижение и длительное поддержание на постоянном уровне терапевтической концентрации лекарственных веществ в зоне патологии;
- 2) уменьшение разовой и курсовой дозы лекарственных веществ (в среднем в 10 раз) при сохранении терапевтического эффекта;
- 3) исключение или значительное ослабление побочных эффектов лекарственных веществ;
- 4) высокая степень безопасности лечения;

5) легкость изменения дозы путем удаления пленок или наложением дополнительных пленок;

6) сокращение числа приемов препарата в связи с длительностью действия, что облегчает процедуру лечения;

7) возможность применения без участия медицинского персонала в домашних, служебных, полевых и военно-полевых условиях;

8) безболезненность применения;

9) портативность и нетребовательность к условиям хранения;

10) прочная фиксация в зоне патологии за счет собственной адгезии желатина;

11) гемостатическое действие желатина и способность поглощать патологические экссудаты в зоне применения;

12) экономическая доступность.

Длительность антибактериальной терапии

Единой точки зрения о продолжительности антибактериальной терапии при остром синусите нет. В различных источниках можно найти рекомендуемые курсы от 3 до 21 дней. Но большинство экспертов считают, что при единственном эпизоде инфекции околоносовых синусов антибиотики должны назначаться в течение 10–14 дней. При обострении синусов хронического синусита длительность антибактериальной терапии больше и составляет в среднем 3–4 недели.

В последние годы популярность среди отоларингологов при лечении заболеваний верхних дыхательных путей, в том числе и синуситов, получил *спрей-биопарокс*, обладающий антибактериальным и противовоспалительным эффектом. Обычно назначаются 4 ингаляции в каждый носовой ход 4 раза в день, при этом значительно уменьшается отек слизистой оболочки и обструкция среднего носового хода.

В силу того, что в патогенезе острых и хронических синуситов значительную роль играет отек слизистой оболочки, вызванный повышенной сосудистой проницаемостью в виду параваскулярного накопления гистамина, большее место в лечении этих заболеваний занимают антигистаминные препараты нового поколения: *кестин*, *кларетин*, *телфаст*, *зиртек*, *эриус*. Эти препараты не проникают через гематоэнцефальный барьер, не вызывают чувство сонливости и вместе с тем обладают выраженным антиотечным эффектом, значительно снижая сосудистую проницаемость. Обычно назначается 1 таблетка **на ночь**, исходя из биоритма накопления гистамина в тканях.

К базисной терапии острых и хронических синуситов относится также *синупрет* – растительный препарат, в состав которого вхо-

дят: корень генцианы, цветки первоцвета, щавель, цветки бузины, вербена.

Благодаря такому удачному сочетанию лекарственных растений *синупрет* демонстрирует противовирусную активность, оказывает положительный эффект на иммунную систему, стимулируя фагоцитоз, обладает противовоспалительным и противоотечным действием, оказывает секретолитический эффект. Все это в совокупности приводит к нормализации количественных и качественных характеристик секрета, восстанавливает функции мукоцилиарной системы, ликвидирует воспалительный отек слизистой оболочки, способствует регенерации слизистой оболочки, оказывает иммуномодулирующее воздействие.

Выпускается *синупрет* в виде драже или капель, может быть применен при лечении больных с 2-летнего возраста. Курс лечения обычно составляет 1–2 недели.

В базисную терапию синуситов помимо антибиотиков, антигистаминных препаратов, гормональных спреев (назонекс), также входит и препарат *синуфорте*.

Синуфорте обладает многофакторным действием, он мощный назопараназальный секретостимулятор, секретолитик, также он обладает противоотечным действием. Секретостимулирующее и секретолитическое его действие вызывает интенсивную рефлекторную секрецию в слизистой оболочке околоносовых пазух и носовой полости. *Синуфорте* раздражает чувствительные, в том числе болевые рецепторы полости носа, при этом образуется рефлекторная дуга, состоящая из центростремительных волокон 1-й и 2-й ветвей тройничного нерва (глазничного и верхнечелюстного), крылонебного узла и центробежных парасимпатических волокон лицевого нерва. Парасимпатическая стимуляция приводит к повышению секреторной активности железистых компонентов слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. Стимулированная гиперсекреция приводит к выраженной дегидратации ткани за счет холинергического противоотечного действия препарата, а, следовательно, к уменьшению отека слизистой оболочки с последующим открытием соустьев и восстановления дренажа околоносовых пазух. Такой вариант уменьшения отечности представляется более действенным по сравнению с противоотечным действием вазоконстрикторов, которые уменьшают приток крови и препятствуют секреторной активности железистых элементов слизистой оболочки полости носа. Таким

образом, *синуфорте* воздействует практически на все механизмы развития синусита.

Местное лечение острых и обострений хронических риносинуситов обусловлено топографией патологического процесса. При остром гайморите местно применяют сосудосуживающие средства, физиотерапию и общую антибактериальную терапию (при повышенной температуре тела и интоксикации организма). При отсутствии достаточно быстрого эффекта производят через день или два пункции пазухи с промыванием и введением в пазуху антибиотиков и других противовоспалительных средств (диоксидин, эктерицид, пелоидин и т.п.). В детском, особенно младшем, возрасте при остром гнойном гайморите лучше избегать пункций пазухи в связи с небольшим ее объемом. Применяют самые разнообразные сосудосуживающие капли в нос, что обеспечивает раскрытие соустья пазухи с носом и лучший дренаж содержимого. К таким средствам относятся називин, отривин, нафтизин, галазолин. Вливание производят 3 раза в день по 5 капель в каждую половину носа или в одну половину (при одностороннем процессе).

В первые же дни заболевания показаны на область верхнечелюстных пазух УВЧ- или СВЧ-микроволны ежедневно, всего 8–12 сеансов. Хорошее действие, особенно у детей, оказывает согревающий компресс на щеку.

Из общих средств назначают парацетамол в период повышенной температуры, витаминотерапию, по показаниям – сердечные и сосудистые препараты. Больной часто нуждается в постельном режиме, а в тяжелых случаях – в стационарном лечении.

Показаниями к срочному хирургическому вмешательству являются местные или общие осложнения: абсцесс (флегмона) орбиты, внутричерепной абсцесс, менингит, сепсис.

Лечение хронического воспаления верхнечелюстных пазух следует начинать с устранения по возможности причин заболевания; в последующем применение консервативной терапии, как правило, предшествует радикальным хирургическим вмешательствам. При одонтогенных гайморитах следует вначале санировать зубы, после чего консервативное лечение может оказаться эффективным. Следует иметь в виду, что радикальная операция на пазухе не приведет к выздоровлению, если не устранена причина заболевания.

Как правило, вне обострения общая антибактериальная терапия не показана, в период обострения она назначается соответственно чувствительности микрофлоры в комбинации с другими лечебными

мерами. В частности, применяют пункции пазухи с промыванием одним из дезинфицирующих растворов (раствор фурацилина или перманганата калия, диоксида и др.) и введением в пазуху раствора антибиотика, к которому чувствительна микрофлора. К этому раствору можно добавить 2 мл суспензии гидрокортизона или раствора преднизолона, если нет противопоказаний к их применению.

Пункции проводят обычно через день, а при небольшом количестве гноя – через 2–3 дня. Общее количество пункций на курс лечения 7–10.

Широкое распространение нашел беспункционный метод аспирации содержимого из околоносовых пазух, промывания их дезинфицирующими растворами и введения в пазуху лекарственных веществ. Этот метод осуществляется с помощью *синус-катетера «ЯМИК»*, предложенного Г.И. Марковым и В.С. Козловым.

Одновременно с указанным лечением назначается сосудосуживающий препарат по 5 капель в каждую половину носа 3 раза в день; лучше применять длительно действующие препараты (галазолин, отривин, назолин и др.) Курс лечения сосудосуживающими каплями составляет 7–10 дней, но он не должен продолжаться более 2 недель, так как длительное и частое медикаментозное спазмирование сосудов слизистой оболочки носа приводит к ослаблению сосудистого тонуса; при этом слизистая оболочка становится кровенаполненной и поэтому утолщенной, что ухудшает носовое дыхание. Кроме того, длительное применение препарата может вызвать сенсibilизацию к нему, и дальнейшее его применение будет сопровождаться местной и общей аллергической реакцией.

В ряде случаев промывание пазухи производят через тонкую полиэтиленовую трубку, которую вводят в пазуху через толстую иглу при первой пункции и оставляют в пазухе на весь курс лечения (шунтирование пазухи). Неэффективность консервативной терапии при хроническом гнойном гайморите является показанием к назначению *радикальной операции на верхнечелюстной пазухе* или, при серозном гайморите, к *эндоназальному вскрытию верхнечелюстной пазухи*. Создание хирургическим путем широкого искусственного соустья нижнего носового хода с пазухой обеспечивает свободный дренаж пазухи и хорошую ее аэрацию.

При полипозной, гнойно-полипозной и пристеночно-гиперпластической формах гайморита лечение, как правило, хирургическое, после которого показана консервативная терапия для предупреждения рецидивов полипоза. Она включает эндоназальный элект-

трофорец хлорида кальция, периодическое применение вяжущих средств, а при выявлении признаков аллергизации – противоаллергическое лечение. Всех больных хроническим синуситом необходимо брать под диспансерное наблюдение. Хороший эффект даст длительное применение назонекса.

Большие кисты, давящие на стенки пазухи и сопровождающиеся головной болью, нарушением носового дыхания (рефлекторно) или другими симптомами, нужно удалять.

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

Лечение острого фронтита чаще всего консервативное. Лишь в случае затяжного течения, а также всегда при появлении внутриорбитальных, внутричерепных и общих осложнений показано безотлагательное хирургическое вмешательство с целью элиминации гнойного очага и восстановления проходимости лобно-носового канала. Местное лечение включает смазывание слизистой оболочки носа анемизирующими препаратами (раствором отривина, адrenalina 1 раз в день) и распыление или вливание в полость носа капель одного из сосудосуживающих препаратов (галазолин, нафтизин и др.). Если отделяемое свободно не отходит, его нужно разжижать раствором фурацилина или слабым раствором перманганата калия и отсасывать. Целесообразно производить аспирацию содержимого из пазухи, промывание ее и введение противовоспалительных и антимикробных препаратов с помощью *синус-катетера «ЯМИК»*. На область лобной пазухи применяют УВЧ или СВЧ лишь в том случае, если отток содержимого из пазухи хороший, так как в противном случае физиотерапия вызовет ухудшение течения заболевания. При повышенной температуре тела и головной боли назначают внутрь парентерально или в виде лекарственных желатиновых пленок антибактериальные средства в соответствующей дозировке, парацетамол. Отсутствие достаточного эффекта указывает на необходимость зондирования или трепанопункции пазухи.

Лечение хронического фронтита. При отсутствии местных и общих осложнений следует начинать с консервативных мер. Основные из них направлены на обеспечение оттока экссудата из пазухи с помощью вливания сосудосуживающих капель в нос, а также подведения этих препаратов на турунде под среднюю носовую раковину,

зондирование пазухи канюлей с отсасыванием содержимого, промывание пазухи и введение в нее антибактериальных препаратов (предварительно надо проверить микрофлору на чувствительность к ним). Общая антибактериальная терапия при отсутствии обострения не применяется. При хроническом гнойном фронтите без полипозных изменений возможно назначение УВЧ или микроволновой терапии. Хороший эффект может оказать применение *синус-катетера «ЯМИК»*. При спокойном течении заболевания целесообразно длительно проводить консервативное лечение. В тех случаях, когда в области среднего носового хода имеется гипертрофия, затрудняющая отток из пазухи, следует произвести микрооперацию с целью освобождения носового отверстия лобно-носового канала от излишней ткани, что ухудшит его проходимость.

Длительное и упорное течение хронического фронтита является основанием для хирургического вмешательства. Эндоназальные методы вскрытия лобной пазухи применяются в незапущенных случаях.

Принципы лечения хронического сфеноидита и заднего этмоидита те же, что и при лечении гайморитов и сфеноидитов, включая применение *синус-катетера «ЯМИК»*. Помимо этого, можно с успехом использовать хорошо зарекомендовавший в практике метод промывания околоносовых пазух по Проетцу. В случаях возникновения глазничных осложнений в виде ретробумбарной флегмоны или при внутричерепных осложнениях необходимо хирургическое лечение со вскрытием всех клеток решетчатого лабиринта и передней стенки основной пазухи.

В комплексе лечебных мероприятий при риносинуситах можно также рекомендовать точечный массаж.

Лекция 11 БОЛЕЗНИ ГЛОТКИ

1. АДЕНОИДНЫЕ ВЕГЕТАЦИИ (АДЕНОИДЫ)

Аденоиды как патология являются, в основном, прерогативой детского возраста. Под аденоидными вегетациями подразумевают гипертрофию носоглоточной миндалины, гипертрофию лимфоидной

ткани этой миндалины. Что вызывает гипертрофию, разрастание лимфоидной, реактивной, иммунной ткани? Если посмотреть на аденоиды не просто как увеличение носоглоточной миндалины, а как гипертрофию лимфоидной иммунной ткани носоглотки, то ответ на этот вопрос будет довольно прост – все, что вызывает напряженность иммунных реакций организма в целом и лимфоидного глоточного кольца в частности.

Первое – это формирование иммунной реактивности организма на воздействие внешней среды: микроорганизмы, вирусы, попадающие в носоглотку при дыхании и по контактному распространению из полости носа и нижележащих отделов глотки, характер питания (известно, что избыток углеводов в пищевом рационе ребенка способствует аллергизации организма), температурные воздействия внешней среды, изменяющие характер кровообращения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, пылевые воздействия, воздействия вдыхаемых аллергенов органического и неорганического характера, особенно в весенний и осенний периоды, изменения светового ритма дня и ночи, воздействующие на биоритмы иммунной, эндокринной, сердечно-сосудистой и нервной систем.

Воздействие вышеперечисленных факторов внешней среды на организм ребенка, на его иммунную систему в различных сочетаниях и комбинациях вызывает изменение сосудистых реакций слизистых оболочек глотки в сторону их усиления, вызывает реактивную ответную гипертрофию иммунной лимфоидной ткани не только носоглоточной миндалины, но и всего лимфоидного глоточного кольца в целом, реактивное увеличение региональных лимфоузлов.

Совершенно естественно, что степень ответных иммунных реакций ребенка во многом обусловлена той или иной генетической предрасположенностью. Вот почему, порой глядя на лица родителей маленького пациента, на которых остались запечатленными черты перенесенной в детстве гипертрофии лимфоидной ткани глотки, мы ожидаем увидеть эти же черты порой в более усиленном варианте, у их детей.

Носоглоточная миндалина, располагаясь в своде носоглотки, при гипертрофии разрастается вниз к ротоглотке и literally на верхние отделы носоглотки. Разрастаясь, носоглоточная миндалина выполняет свод носоглотки, постепенно перекрывая хоаны и закрывая устья слуховых труб. По степени гипертрофии аденоидов различают 3 степени:

1 – носоглоточная миндалина закрывает верхнюю треть хоан;

2 – нижний край миндалины доходит до уровня задних концов средних носовых раковин и достигает середины заднего края носовой перегородки;

3 – аденоидами практически выполнена вся носоглотка, нижний край миндалины опускается до уровня задних концов нижних носовых раковин.

С возрастом, при завершении формирования иммунных реакций, аденоиды, наделав много бед организму, подвергают инволюции.

Симптоматика аденоидов обусловлена их влиянием как на прилегающие к ним отделы носовой полости и глотки, так и на весь организм в целом. Как механический фактор аденоиды, суживая хоаны, препятствуют физиологическому носовому дыханию. В силу этого в носовой полости формируются стойкие застойные явления в слизистой оболочке носовой полости, в носовых раковинах, что приводит к сужению носовых ходов. Измененная васкуляризация слизистой оболочки носовых раковин, особенно нижних, обуславливает интенсификацию аллергических и банальных воспалительных процессов в носовой полости под влиянием респираторной инфекции и аллергического воздействия внешней среды. В итоге, все это выливается в жалобы на затрудненное носовое дыхание с более или менее обильными выделениями из носа, светлыми и водянистыми при превалировании аллергического компонента и слизистогнойными при превалировании инфекционного начала.

Нередко аденоиды, особенно при их воспалении, приводят к нарушению вентиляционной функции слуховой трубы, к нарушению барофункции. Это, в свою очередь, приводит к снижению давления в барабанной полости и способствует развитию острых и рецидивирующих средних отитов у детей. Поэтому при выявлении патологии со стороны среднего уха у детей в первую очередь следует исключить наличие аденоидов.

При аденоидах симптоматика не ограничивается только затрудненным носовым дыханием и частыми насморками. При превалировании ротового дыхания нарушается рост лицевого скелета, развитие верхней челюсти замедляется, формируется неправильный рост зубов, твердое небо становится узким и высоким, так называемое «готическое небо». В силу недоразвития верхней челюсти лицо как бы удлинняется, сглаживаются носогубные складки, изменяется взгляд ребенка. Все это дает возможность врачу составить опреде-

ленное представление о диагнозе пока ребенок идет от двери врачебного кабинета до кресла врача.

Затрудненное носовое дыхание приводит не только к изменению лицевого черепа. При превалировании ротового дыхания снижается присасывающая сила грудной полости, легких, что приводит к снижению отрицательного давления во внутренней яремной вене при вдохе. В то же время внутренняя яремная вена является основным коллектором, выносящим венозную кровь из полости черепа, из мозговых оболочек и желудочков мозга. Снижение оттока венозной крови из головного мозга приводит к хронической венозной внутричерепной гипертензии, к ухудшению питания мозга. Это сказывается как на психике ребенка, так и на деятельности мозга, как биологического «компьютера» всего организма в целом. Ребенок становится раздражительным, капризным, или, наоборот, апатичным. Нарушается внимание ребенка, его сон. Чаще всего такие дети плохо учатся в школе, затруднено восприятие новой информации, просто ребенок не может в силу гипертензии его головного мозга, в силу частых головных болей, быстро, как его сверстники, усвоить урок. Совершенно естественно, что мозговая длительная гипертензия оказывается не только на школьной неуспеваемости, но и на всей деятельности центральной нервной системы. Как частное отражение нарушенного мозга является порой наблюдаемое ночное недержание мочи.

При аденоидных вегетациях страдает не только мозг ребенка. В силу затрудненного носового дыхания и застойных явлений в носовой полости довольно часто развиваются хронические риниты и хронические синуситы. При этом, хотелось бы особенно подчеркнуть неблагоприятную роль хронических сфеноидитов, которые очень часто просто не диагностируются. При хронических сфеноидитах имеется хроническое токсическое воздействие на перекрест зрительных нервов, что порой приводит к снижению зрения у детей. И при отсутствии должной диагностики хронического сфеноидита вряд ли помогут ребенку усилия окулиста.

Неблагоприятное влияние аденоидов на слизистую оболочку носовой полости часто не ограничивается развитием хронического риносинусита. В силу распространения воспаления на нижние дыхательные пути, в силу недостаточной экскурсии грудной клетки при дыхании, в силу нарастающей респираторной аллергизации, в силу неблагоприятного нервно-рефлекторного воздействия со стороны слизистой оболочки носовой полости развиваются хронические

бронхиты, хронические бронхопневмонии, чаще интерстициальные, и нередко вслед за аллергическими ринитами шествует бронхиальная астма. Нередко у таких детей изменяется форма грудной клетки, она становится узкой, рахитичной.

А у ребенка такие «безобидные» аденоиды!

Аденоиды не ограничиваются воздействием только на дыхательную систему. Вследствие недостаточной экскурсии диафрагмы при ротовом дыхании изменяется ритм сокращений сердца, лежащий на диафрагме, ритм сокращений органов брюшной полости, ритм печени как биохимической лаборатории организма и «второго» сердца, ритм сокращения желудка, изменяется перистальтика кишечника. Вот почему при операциях на брюшной полости хирурги в послеоперационном периоде во избежание пареза кишечника рекомендуют дыхательную гимнастику.

И наконец, в силу застойных длительных явлений в передних отделах носовой полости при аденоидах может измениться рефлекторное влияние на развитие половой системы ребенка. Сексопатологам широко известны методы лечения импотенции путем воздействия на рефлексогенные зоны носовой полости.

Таково многообразное и многоплановое влияние аденоидов на функционирование различных систем организма ребенка.

Диагностика аденоидов базируется на выявлении вышеперечисленных жалоб в их развитии (субъективные общие и местные симптомы) и определенной объективной симптоматики. При внешнем осмотре это характерное «аденоидное» лицо. При отоскопии часто выявляются втянутые барабанные перепонки или последствия перенесенных средних отитов. При риноскопии слизистая оболочка носовых раковин часто застойно гиперемирована, а при превалировании аллергического компонента представляется синюшной, застойной с «сиреневатым» оттенком. Носовые ходы часто сужены.

Если же ширина носовых ходов достаточна, то при произнесении слов «раз, два, три» или других, видны колебания аденоидной ткани при сокращении мягкого неба.

При фарингоскопии обращает внимание неправильный рост зубов, высокое «готическое» небо, признак Чаргейншвиля, когда мягкое небо при произношении звука «А» не доходит до задней стенки глотки.

И вершит диагноз исследование носоглотки при помощи задней риноскопии или фиброскопии, или чаще всего, при пальцевом исследовании, когда определяется рыхлая, дольчатая ткань, выпол-

няющая в той или иной степени носоглотку. В ряде случаев аденоидные вегетации имеют гладкую поверхность, особенно после предшествующих аденотомий. В этих случаях аденоиды следует дифференцировать с мозговой кистой при расщелинах основания мозга с помощью компьютерной томографии основания мозга. В этих ситуациях преждевременная аденотомия может повлечь трагические последствия, как для пациента, так и для врача.

При лечении аденоидных вегетаций необходимо учитывать 2 фактора:

- 1) состояние носоглоточной миндалины, ее размеры, форму, состояние стенок носоглотки и ее конфигурацию и объем;

- 2) наличие и интенсивность воспалительных изменений носоглоточной миндалины, так называемого «аденоидита».

В случаях аденоидита необходимо провести комплекс противовоспалительной, антигистаминной терапии имеющимися в наличии медикаментозными средствами. В ряде случаев снижение воспалительной реакции, стихание экссудативных проявлений в носоглоточной миндалине приводит к изменению объема носоглоточной миндалины, к восстановлению нормального носового дыхания и других функций организма. В этих случаях спешить с проведением аденотомии не следует, лучше динамически наблюдать вашего пациента.

При стойкой же гипертрофии носоглоточной миндалины единственно радикальным методом лечения является операция – аденотомия. Перед аденотомией проводится весь комплекс предоперационного обследования, при этом особое внимание обращается на состояние малой коагулограммы. Операция обычно проводится амбулаторно. Однако при проведении аденотомии следует учитывать соотношение стенок носоглотки и изгиба аденоотома. Как известно, изгиб аденоотома – величина постоянная. Носоглотка же имеет 5 форм: шарообразная, остроконечная, с изгибом назад, с изгибом вперед, трапецевидная. И если изгиб аденоотома оптимально соответствует конфигурации носоглотки, аденотомия носит радикальный характер с незначительным процентом рецидива. Если же в носоглотке остается часть лимфоидной ткани, то это говорит, либо о несоответствии изгиба аденоотома и стенок носоглотки, либо о недостаточной технике аденотомии. В этих ситуациях нередки рецидивы аденоидов, требующие повторной операции. При проведении же самой аденотомии необходимо учитывать валик Пассавана, при нарушении которого в послеоперационном периоде довольно часто

наблюдается более или менее длительное забрасывание жидкой пищи в носовую полость.

Если в течение 1–2 часов послеоперационного периода отмечаются рецидивы кровотечения из носоглотки, то это чаще всего свидетельствует об остатках лимфоидной ткани в носоглотку, в связи, с чем необходима экстренная повторная аденотомия, после которой кровотечение, как правило, прекращается.

По истечении 2,0–2,5 часов наблюдения в дневном стационаре детей отпускают домой с последующим ежедневным осмотром в течение 3–5 дней.

2. ОСТРЫЕ ТОНЗИЛЛИТЫ

Исходя из общепринятых понятий, острый тонзиллит или ангина, является инфекционно-аллергическим заболеванием миндалин, в основном небных, заболеванием, вызываемым чаще всего В-гемолитическим стрептококком группы А, реже стафилококком и аденовирусами. Среди ЛОР-заболеваний ангина прочно удерживает первое место по частоте среди детского возраста, исключая грудной. В юношеском возрасте и примерно с 25–30 лет ангина теряет свои позиции, уступая по частоте воспалительным заболеваниям носа, а в зрелом возрасте по заболеваемости она встречается все реже и реже, становясь в пожилом возрасте эпизодическим явлением.

В чем особенности заболеваемости острым тонзиллитом? Почему в грудном возрасте ангина значительно уступает по частоте болезням уха, почему чаще всего она диагностируется в детском возрасте, несколько реже в юношеском, и наконец, в зрелом возрасте и, особенно у пожилых лиц становится эпизодом? Ведь внешние воздействия не меняются, человек живет с рождения и до смерти среди одних и тех же микробов и вирусов, однако вдруг перестает болеть ангиной. Стало быть, не в одних микробах и вирусах причина заболевания. Причина заболевания кроется в самом человеке, в его ответных приспособительных реакциях на окружающий микробный и вирусный мир. Почему человек перестает болеть ангиной? Да потому, что организм его приспособился жить и здравствовать в контакте с микробами и вирусами. У человека формируется иммунитет к сосуществованию с внешним микробным миром, а формирование этого иммунитета и происходит, прежде всего, именно в лимфоидном глоточном кольце, в лимфоидной ткани глотки, и выраженность иммунных реакций естественно будет более мощной

в местах наибольшего скопления лимфоидной ткани, а именно в небных миндалинах, обладающих наибольшим контактом с внешним микробным миром, попадающим в ротовую полость, контактом, который обеспечивает развитая сеть лакун.

Истиной является то, что процесс иммунообразования – иммуногенез вызывается иммунным воздействием, в частности теми же стрептококками, стафилококками и вирусами. И если на внешнее иммунное воздействие, на иммунную агрессию иммунная ткань миндалин отвечает адекватной реакцией, с формированием неспецифических и специфических факторов иммунитета – никакой ангины не будет. При нарушении баланса взаимодействия микроорганизма и реакции лимфоидной ткани тонзиллы, при превалировании микробной агрессии и развивается острый тонзиллит, острое воспаление миндалин как своеобразный иммунный стресс.

Итак, острая ангина, острый тонзиллит – это клиническое выражение иммунного стресса в месте первого взаимодействия инфекционного начала с лимфоидной тканью, тканью тонзилл.

Почему лимфоидная ткань миндалин вдруг не отвечает адекватно ответной иммунной реакцией на внешнее микробное воздействие? Ответ следует искать в общих биологических законах существования всего живого, включая человека, а именно – функция, физиология ткани, любой ткани, включая иммунную, лимфоидную, зависит от питания этой ткани. Общеизвестно, что питание любой ткани обеспечивается кровеносными сосудами при нейроэндокринной регуляции. Это – закон природы, живой природы. И при нарушении питания ткани она должна подвергнуться дистрофии, атрофии или воспалению под воздействием внешних факторов. Стало быть, причина тонзиллитов кроется, прежде всего, в нарушении питания ткани тонзилл, в нарушении гемодинамики, приводящей к дисгармонии во взаимодействии лимфоидной ткани миндалин с внешней – микробной агрессией.

Факторов же, вызывающих нарушение гемодинамики, микроциркуляции в лимфоидной ткани тонзилл, чрезвычайное множество. Это и холодное воздействие, или местное (прием холодной пищи, вдыхание холодного воздуха через рот при затрудненном носовом дыхании) или общее, что рефлекторно вызывает спазмы сосудов миндалин. Это – пищевой фактор, как раздражающий слизистую оболочку момент. Это ряд общих инфекционно-аллергических заболеваний иммунной системы, при которых острый тонзиллит, ангина являются своеобразным клиническим синдромокомплексом. Это

многообразная общая сосудистая патология, болезни крови и кроветворной системы, и многие, многие другие факторы, включая инфекционные заболевания. Наконец, это генетические факторы, определяющие индивидуальную особенность ответных иммунных реакций на тот или иной антигенный фактор. Отсюда и многообразие форм и классификаций острых тонзиллитов, приводимых во многих монографиях, учебниках и статьях.

В клинической же практике мы чаще всего наблюдаем выражения местного иммунного стресса в виде катаральных, фолликулярных и лакунарных ангин.

При катаральной ангине в ответ на острое антигенное раздражение в лимфоидной ткани вслед за кратковременным спазмом сосудов наступает паретическое расширение, развивается венозная гиперемия, связанная с острой повышенной сосудистой проницаемостью. Вследствие отека ткань миндалин становится не только гиперемизированной, но и увеличивается в объеме, припухает. В результате отека и инфильтрации лимфоидной ткани клеточными элементами крови повышается внутритканевое давление, которое в совокупности с всасываемыми микробными токсинами вызывает алгическую реакцию, боль в горле. Попадание же токсинов в общий кровоток обуславливает развитие общих реакций (повышение температуры тела, слабость, разбитость, изменение в общем кровотоке, в крови).

Причем соотношение местных и общих реакций организма может быть разным. Так, в грудном, раннем детском возрасте превалируют общие симптомы. В юношеском, особенно в зрелом возрасте общие симптомы менее выражены, на первый план выступают местные симптомы острого тонзиллита.

Клинические проявления острой катаральной ангины, как и любого заболевания, являются отражением объективных морфологических свойств в ткани самих миндалин и всего организма в целом. При осмотре пациента мы встречаемся с жалобами на боли в горле, усиливающуюся при глотании, связанную со сдавливанием нервных окончаний в условиях повышенного внутритканного давления и местного токсикоза. При фарингоскопии миндалины гиперемизированы вследствие венозной гиперемии, увеличены в объеме вследствие повышенной сосудистой проницаемости. Как правило, отмечается увеличение и может быть некоторая болезненность региональных лимфоузлов под углом нижней челюсти по ходу сосудистого пучка шеи как реакция лимфоидной ткани узлов на поступающие в общий кровоток токсины.

В ряде случаев, особенно в более тяжелых клинических формах острого тонзиллита, у больных могут быть неприятные ощущения в области сердца, и даже легкие боли в сердце. Сердечный синдром при тонзиллитах имеет тройной генез. Во-первых, это прямой лимфогенный ток от миндалин к основанию сердца и прежде всего к митральному клапану. Во-вторых, это тонзиллокардиальный синдром, объяснение которого дал И.Б. Солдатов. В-третьих, это следствие аутоиммунизации. Эти факторы в совокупности приводят к повышенной сосудистой проницаемости области митрального клапана, наступает его «мукоидное» набухание, что клинически проявляется легким преходящим систолическим шумом, который ряд клиницистов называют «функциональным». Раздражение же нервного аппарата сердечной мышцы вызывает кратковременные спазмы сосудов, клинически проявляемые болями и неприятными ощущениями в области сердца.

В случаях, когда воспалительный процесс в миндалинах не ограничивается экссудативными проявлениями, когда резко нарушается микроциркуляция вокруг фолликулов, их питание, наступает дистрофия и некроз фолликулов. Совершенно естественно этот процесс сопровождается более выраженным местными и общими изменениями. Клинически мы наблюдаем более тяжелое состояние больных, более высокую температуру тела, достигающую порой до 40 градусов, при осмотре глотки миндалины представляются более гиперемизированными и отечными, и на фоне их гиперемии под слизистой оболочкой миндалины просвечивают желтоватые пятнышки – некротизированные фолликулы.

При динамическом нарастании воспалительного процесса в миндалинах некротические фолликулы лакунарной поверхности миндалин сливаются, и гнойный обильный экссудат истекает из лакун, покрывая зевную поверхность миндалин. Состояние больных, как правило, регистрируется тяжелое, высокая температура, боли в мышцах, суставах выраженное общее недомогание, выраженные сдвиги в анализе периферической крови с высокой РОЭ, лейкоцитозом, сдвигом в формуле влево. При осмотре глотки миндалины гиперемизированы, отечны, покрыты гнойным налетом, исходящим из лакун. Больных беспокоят сильные боли в горле.

Таким образом, катаральная, фолликулярная и лакунарная ангины представляют собой звенья единой цепи воспалительного процесса в миндалинах.

При диагностике лакунарной ангины всегда необходимо проводить дифференциальный диагноз с дифтерией. При диагностике следует иметь следующие отправные точки. Первое, тяжесть состояния больного, явления общего токсикоза, при дифтерии эти симптомы более выражены. Второе, длительность заболевания, лакунарная ангина редко течет более недели, и если к Вам обратился больной на 7–9 день заболевания с кажущейся клинической картиной лакунарной ангины, первая мысль должна быть о дифтерии. Третье, характер местных изменений. При ангине гнойный экссудат легко снимается с поверхности миндалин, при дифтерии – с трудом, может образоваться эрозивная поверхность. Налеты при ангине никогда не выходят за пределы миндалин, при дифтерии грозно-серые или желтоватые фибринозно-гнойные пленки могут распространяться на небные дужки, зев. Слизистая оболочка зева при дифтерии более отечна. Четвертое, региональные зоны. При дифтерии, особенно токсической форме, появляется отек шеи, спускающийся в зависимости от тяжести страдания от подчелюстной области вниз до ключиц.

И, безусловно, диагноз вершит бактериологическое исследование. Дифтерия может протекать под флагом катаральной ангины, фолликулярной, флегмонозной, паратонзиллярного абсцесса. Поэтому при обращении больных с острым заболеванием глотки всегда необходимо брать мазок на бактериологическое исследование.

Лечение больных с острым тонзиллитом определяется формой ангины и тяжестью состояния. При катаральной ангине и общем удовлетворительном состоянии ограничиваются щадящей диетой, рекомендуется чай с лимоном и малиной, отвары шиповника, обильное питье. Из лекарственных препаратов назначаются сульфаниламиды, симптоматическое лечение, полоскание горла антисептиками. При появлении неприятных ощущений в области сердца рекомендуется прием валерианы.

При лакунарной и фолликулярной ангине обязательно назначается постельный режим, антибиотики, сердечные препараты.

3. АБСЦЕССЫ ГЛОТКИ

3.1. Паратонзиллярный абсцесс

Абсцессы глотки в абсолютном большинстве случаев являются осложнением острых тонзиллитов. Наиболее частая форма абсцесса – паратонзиллярный – гнойное расплавление околоминдали-

вой клетчатки. Воспалительный процесс в небной миндалине по лимфатическим путям прорывает барьер капсулы миндалины и вызывает абсцедирование клетчатки между капсулой миндалины и шейной фасцией. Характерно, что при паратонзиллярных абсцессах воспаление в небной миндалине (на стороне поражения) протекает по гиперерическому типу, сохраняя высокие иммунные свойства и характерный для лимфоидного глоточного кольца биоритм. На интактной же стороне небная миндалина практически здорова и обладает выраженными свойствами формирования неспецифического и специфического иммунитета.

Клиника паратонзиллярного абсцесса типична. Больных беспокоит сильная боль в горле с иррадиацией в ухо, в нижнюю челюсть. Боль усиливается при глотании. Раскрытие рта болезненно и затруднено, налицо выраженный тризм жевательных мышц, слюнотечение. При осмотре подчелюстная клетчатка на стороне абсцесса отечна, пальпируется увеличенный болезненный лимфоузел под углом нижней челюсти.

Гнойный процесс может локализоваться в различных отделах около миндалиновой клетчатки, в зависимости от чего различают передне-верхний, задний, наружный абсцессы. Однако, наиболее част – передне-верхний. При этом при фарингоскопии определяется выраженное выпячивание в верхних отделах передней небной дужки, переходящее на мягкое небо. Слизистая оболочка гиперемирована, малый язычок отклонен в здоровую сторону, небная миндалина также смещена к средней линии.

Лечение паратонзиллярного абсцесса, как и всех абсцессов, состоит во вскрытии на фоне противовоспалительной терапии. Вскрывают абсcess в месте наибольшего выпячивания с последующим раскрытием абсцесса для лучшего дренирования. Сразу же после вскрытия абсцесса стихают боли, лучше раскрывается рот. На следующий день рекомендуется повторное расширение места вскрытия абсцесса с целью более полного удаления гнойного экссудата.

В ряде случаев паратонзиллярный абсcess рецидивирует, что связано с остатками гнойного экссудата за капсулой миндалин и формирование «холодного» абсцесса, который обостряется при рецидивировании острых ангин. В таких случаях либо производят повторное вскрытие абсцесса, либо одностороннюю тонзилэктомию, которая даст радикальный по отношению к абсцессу эффект. Вторая миндалина, как правило, оставляется. Зачем убирать функционирующий здоровый орган?

3.2. Заглоточный абсcess

Заглоточный абсcess – это гнойное воспаление лимфоузлов между предпозвоночной фасцией и глоточными мышцами. Эти лимфоузлы являются региональными для носоглотки, слуховой трубы и среднего уха, и при воспалительных процессах в них могут подвергнуться гнойному расплавлению. К 3 годам эти лимфоузлы, окруженные клетчаткой, исчезают, поэтому заглоточный абсcess – прерогатива детей до 3 лет.

Клиника абсцесса довольно типична. Наблюдается выраженная общая реакция организма ребенка с температурой, тяжелым состоянием, токсикозом. В силу значительной боли ребенок отказывается от груди, страдает от голода. Нарушается щелочно-кислотный баланс в сторону ацидоза. Голос ребенка становится гнусавым. Капли молока при попытке сосания или жидкая пища выливается через нос. Голова ребенка наклонена в больную сторону и несколько запрокинута. При фарингоскопии определяется выпячивание по задней стенке глотки.

Лечение. На фоне противовоспалительной терапии и детоксикации производят вскрытие абсцесса скальпелем. При этом режущую часть скальпеля необходимо закрыть и оставить свободным только кончик. В противном случае возможно ранение языка.

Сразу же после вскрытия абсцесса для предупреждения попадания гноя в дыхательные пути голову ребенка наклоняют вниз, после чего отсасывают экссудат отсосом. На второй день, как и при паратонзиллярном абсцессе, рекомендуется ревизия полости абсцесса.

Полное выздоровление обычно наступает на 6–7 день.

3.3. Парафарингальный абсcess

Парафарингеальный абсcess – это гнойное расплавление клетчатки шеи вдоль сосудистого пучка. Возникает как осложнение паратонзиллярного абсцесса при прорыве гноя за пределы глоточной фасции или, реже, как осложнение острого тонзиллита. Грозное заболевание, ибо гнойный процесс может в любой момент спуститься вниз до клетчатки средостения и вызвать медиастенит.

Состояние больного, как правило, тяжелое. Мучают сильные боли в горле и иррадиацией в ухо, висок, нижнюю челюсть. Глотание пищи или слюны усиливает боль. Голова наклонена вперед и в сторону абсцесса. Под углом нижней челюсти определяется болез-

ненное выпячивание, спускающееся вдоль сосудистого пучка вниз. Выражены общие симптомы гнойного воспаления. При фарингоскопии определяется болезненное выпячивание стенки ротоглотки за задней небной дужкой, спускающееся в гортаноглотку.

Лечение. На фоне активной противовоспалительной терапии проводят вскрытие абсцесса либо через глотку, что очень опасно, так как возможно ранение сонной артерии, которая лежит всего в 1 см от нижнего полюса миндалины. Более эффективный и безопасный и более профилактичный в отношении к угрозе медиастенита наружный подход. При этом разрез ведется по переднему краю жевательной мышцы в ее верхней трети, рассекается подкожная фасция, вторая и третья фасция, и обнажается сосудистый пучок. Тупо закрытым зажимом идут вверх к абсцессу, вскрывают его и дренируют резиновым дренажом. Рану ведут открытым путем до полного прекращения гнойного процесса.

4. ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ

Хронический тонзиллит – это хроническое инфекционно-аллергическое заболевание всего лимфоидного глоточного кольца с большими морфологическими изменениями в небных миндалинах.

Большую роль в этиологии хронического тонзиллита отводят бета-гемолитическому стрептококку, который чаще других микроорганизмов высевается с поверхности и из лакун миндалин у больных во время обострения заболевания. В периоды же ремиссии нарастают штаммы зеленеющего стрептококка – обычной микрофлоры миндалин здоровых лиц. То есть на лицо факт изменчивости микробного пейзажа миндалин при хроническом тонзиллите в зависимости от местной и общей реактивности микроорганизма.

В этой ситуации более правильной отправной точкой зрения на природу хронического тонзиллита является неадекватная, измененная реактивность лимфоидной ткани на тот или иной микробный агент в результате определенных морфологических структурных сдвигах при рецидивирующих ангидах, от которых не застрахован ни один человек. И если считать повторяющиеся 1 раз в 1–3 года ангины под влиянием холодного или иного фактора как проявления хронического тонзиллита, то значительную часть населения земного шара следует считать больным этим заболеванием.

На базе чего развивается хронический тонзиллит, и чем он характеризуется?

Как известно, рабочей поверхностью миндалин является ее лакунарная поверхность, на которой происходит тесный и необходимый человеку контакт между микробным или иным антигеном с иммунной лимфоидной тканью миндалин. Именно благодаря этому контакту и закручивается процесс иммуногенеза, вначале на местном уровне, а потом во всей иммунной системе организма, ибо ни селезенка, ни тимус, ни другой лимфоидный орган не имеет непосредственного первичного контакта с антигенным окружением человека. Нормальное функционирование лимфоидной ткани обеспечивается нормальной адекватной микроциркуляцией, нормальной гемодинамикой. При рецидивах острых ангинов в ряде случаев лимфоидная ткань подвергается частичной дистрофии и некрозу, особенно при фолликулярных и лакунарных ангидах, и замещению соединительной тканью. Это – биологический закон любого воспаления. Кровеносные сосуды при этом, питающие паренхиму миндалин склерозируются и частично облитерируются. В силу склероза лимфоидной ткани, нарастающую от ангины к ангине, расширяются просветы лакун, в которых в больших количествах накапливается лакунарный бетрит и нарастает количество микробных штаммов, которые в новых условиях усиливают свою вирулентность и антигенную активность. Лимфоидная же ткань миндалин в силу склероза и ухудшения кровообращения уже не может отвечать адекватно на антигенную агрессию, иммунные свойства лимфоидной ткани снижаются, нарастает эффект аутоаллергизации с интоксикацией, благодаря мощной всасывающей активности лакунарной поверхности миндалин.

Эти морфологические сдвиги и проявляются в виде клиники хронического тонзиллита. В анамнезе больных довольно часто мы находим указания на перенесенные ангины, причем довольно характерно, что ангины вначале протекают по типу фолликулярных или лакунарных, тяжело, а с годами тяжесть ангинов уменьшается, чаще наблюдаются катаральные, легкие ангины, но, как ни парадоксально, нарастают симптомы интоксикации, усталости, разбитости, появляются частые головные боли, депрессивные состояния. Именно кажущееся облегчение ангинов и характеризует косвенно процесс атрофии лимфоидной ткани миндалин, ее неспособности ответить мощной адекватной воспалительной реакцией на нарастающую антигенную микробную агрессию.

Иногда мы встречаемся с так называемой безангинной формой хронического тонзиллита, когда в анамнезе нет указаний на ангины,

а при обследовании мы видим «махровый» тонзиллит, порой протекающий с уже тонзиллогенными осложнениями. В этих случаях можно полагать о морфологическом генезе хронического тонзиллита на фоне сниженной общей и местной миндалевой реактивности, когда организм просто не в состоянии ответить воспалительной реакцией на микробное воздействие.

При осмотре больных хроническим тонзиллитом особенно длительно текущем, мы наблюдаем относительную субатрофию лимфоидной ткани, как проявление нарастающего склероза паренхимы. Лакуны либо расширены, либо наоборот сужены, но в том и в другом случае лакуны заполнены обильным гнойным содержимым или даже гнойным экссудатом, который стекает по поверхности миндалин при их массаже. Небные дужки часто утолщены и цианотично гиперемированы даже вне обострения хронического тонзиллита, что отражает процесс аутоаллергизации, идущий в ткани миндалин. Небные дужки часто спаяны с миндалинами, нет четких границ между миндалиной и передними небными дужками. Несомненно, это следствие перенесенных ангин. При сравнении окраски миндалин и небных дужек мы видим более бледную окраску миндалин, на поверхности которой часто наблюдаем паретически расширенные кровеносные капилляры как отражение нарушения гемодинамики паренхимы тонзилл.

И если мы подвергнем гистологическому исследованию не только удаленные при хроническом тонзиллите небные миндалины, но и биопсированные участки лимфоидной ткани язычной миндалины, остатки носоглоточной миндалины или лимфоидную ткань гранул стенки глотки, то мы найдем идентичные морфологические сдвиги, что и дало нам основание считать хронический тонзиллит патологией всего лимфоидного глоточного кольца.

При осмотре же у больных хроническим тонзиллитом часто выявляются увеличенные, несколько уплотненные региональные лимфоузлы.

Существует множество классификаций хронического тонзиллита, особенно в нашем отечестве. Однако при составлении любой классификации по отношению к любому заболеванию необходимо учитывать два момента:

- 1) классификация должна отражать существо заболевания;
- 2) дать в руки врача-практика ориентиры тактики лечения заболевания в той или иной его стадии.

Именно, исходя из этого основного положения, хронический тонзиллит, как любое хроническое воспалительное заболевание, претерпевает следующие стадии своего развития:

1) патологический процесс локализован в силу реактивных свойств местной ткани и всего микроорганизма;

2) патологический процесс проявляет тенденцию к генерализации, нарастают симптомы интоксикации и аллергизации. Иммунные свойства тонзилл снижены на фоне сниженной общей реактивности организма;

3) как при любом заболевании на фоне генерализации процесса, нарастающей интоксикации и аллергизации появляются тонзиллогенные осложнения, иммунные свойства миндалин резко угнетены.

Опираясь на представленные положения генеза хронического тонзиллита, практик отоларинголог легко сориентируется в выборе тактики лечения. Так, при первой стадии заболевания, когда воспалительный процесс локализован в миндалинах, вне обострения человек практически здоров, нет ни симптомов интоксикации, нет изменений в других органах, решится ли врач на тонзилэктомию? Тем более он не обладает методами иммунологического обследования миндалин и часто полагается на свою интуицию. В этой стадии чаще всего и назначается консервативная терапия в надежде предупредить последующие ангины и сохранить миндалины.

Другая крайность – у больного при обследовании определяется третья стадия развития хронического тонзиллита, стадия тонзиллогенных осложнений. Миндалины атрофичны, не выходят за пределы небных дужек, в лакунах обильное гнойное отделяемое. Явно миндалины потеряли свои иммунные свойства и стали подобием кариозного зуба. И совершенно естественно, что в этом случае рекомендуется тонзиллэктомия, чтобы избавить больного от очага инфекции.

И самая сложная ситуация, когда врач сталкивается со второй стадией хронического тонзиллита, когда хронический тонзиллит протекает с более или менее выраженной тонзиллогенной интоксикацией. В этих случаях нет единого решения. Если врач уверен, что назначенной терапией он снимет тонзиллогенную интоксикацию и вернет состояние миндалин и всего больного в первую стадию заболевания, в стадию локализованного воспаления, и в дальнейшем добьется выздоровления – мы можем пожелать коллеге только успехов. Но если интуиция врача говорит о том, что любая следующая ангина, следующее обострение хронического тонзиллита может привести к тонзиллогенному осложнению, чаще всего к ревматизму

с последующим развитием порока сердца и инвалидностью пациента, он, врач, принимает радикальное решение – тонзиллэктомия.

Почему в диагностике хронического тонзиллита мы ориентируемся на клиническое отображение морфологических и функциональных сдвигов в паренхиме миндалин и порой – на свою интуицию? Почему мы не проводим функциональную диагностику состояния миндалин, подобно окулистам, определяющим остроту зрения, кардиологам – исследующим функцию миокарда, урологам – определяющим функциональное состояние почек, почему мы, практические отоларингологи, не используем методы функциональной диагностики иммунной лимфоидной ткани миндалин? Ведь они, эти методы, давно известны, и методы изучения неспецифического иммунитета и специфического иммунитета с определением В- и Т-лимфоцитов и уровня иммуноглобулинов в тканях, и определение биоритма иммунных реакций.

К сожалению, эти методы исследования функциональной диагностики лимфоидной ткани тонзилл до сих пор остаются уделом научных лабораторий, и приходится только надеяться, что со временем эти современные методы диагностики, ставшие со временем рутинными, снизойдут до практики.

Говоря об осложнениях хронического тонзиллита, прежде всего, следует остановиться на ревматизме, как наиболее частым и тяжелым. Отчего возникает это осложнение, мы частично упоминали в разделе острых ангин, когда говорили о болях в сердце и появлении преходящего легкого систолического шума в результате набухания двустворчатого клапана сердца. С нарастанием интоксикации с аллергизацией всего организма, с каждым очередным обострением хронического тонзиллита усиливается мукоидное набухание межуточной ткани клапанов и миокарда, мукоидное набухание переходит в следующую фазу – фазу фибриноидного перерождения с закономерной гранулецитарной инфильтрацией вокруг кровеносных сосудов. И вот Вам, уважаемые коллеги, святая троица: мукоидное набухание, фибриноидное перерождение и гранулематозная реакция; троица, символизирующая сформировавшийся ревматический процесс.

Помимо ревматизма, хронический тонзиллит как инфекционно-аллергическое заболевание может вызвать заболевание почек, суставов и другую патологию. Описываемый во многих руководствах паратонзиллярный абсцесс как осложнение хронического тонзиллита скорее, как гиперергическая местная реакция, является прерогативой острых или рецидивирующих ангин. Хронический же

тонзиллит по своей природе является гиперергическим процессом, и вряд ли на фоне гипоэргии разовьется гиперэргия.

Лечение. Частично о тактике лечения, консервативной терапии, оперативного лечения, упоминалось при характеристике генеза, развития заболевания. Консервативная терапия показана в стадии локальных изменений в лимфоидном глоточном кольце и при нарастании тонзиллогенной интоксикации и аллергизации. Существуют следующие **принципы** консервативной терапии, единые во все времена:

- 1) подавить или уменьшить антигенную микробную агрессию в лакунах миндалин каким угодно средством или лекарственным воздействием;
- 2) улучшить микроциркуляцию миндалин, улучшить трофику лимфоидной ткани тонзилл;
- 3) улучшить обменные процессы в клетках и межуточной ткани миндалин;
- 4) снять интоксикацию;
- 5) повысить иммунную общую реактивность организма.

Какими методами, какими лекарственными препаратами и процедурами будет врач осуществлять перечисленные принципы лечения хронического тонзиллита – это его дело. Все зависит от социальных условий, экономической ситуации, лекарственного обеспечения, развития науки, эрудиции врача, все это постоянно меняющиеся факторы. Принципы же остаются вечно.

Оперативное лечение – двусторонняя тонзиллэктомия показана при осложненном течении хронического тонзиллита и угрозе тонзиллогенного осложнения. Нет вопроса – оперировать или лечить консервативно. Каждый метод имеет свои показания. Описание тонзиллэктомии довольно тщательно изложено во всех специальных руководствах и поэтому позвольте на нем не останавливаться. Следует только подчеркнуть особенности течения и ведения послеоперационного периода. Заживление послеоперационной раны после тонзиллэктомии идет по типу вторичного заживления, с гранулированием, образованием фибринозно-гнойного налета, который на 1/3 отторгается, а 2/3 – всасывается, усиливая ту интоксикацию, на фоне которой проводилась тонзиллэктомия. Приведенное напоминание об общеизвестных истинах процесса вторичного заживления снимает все вопросы о медикаментозном лечении в послеоперационном периоде, когда одни доктора утверждают, что антибиотики не нужны, другие – нужны, третьи ограничиваются только полосканием и т.д. и т.п. Итак, имеется раневая поверхность после тонзиллэктомии,

имеется фибринозно-гнойный налет, который всасывается, усугубляя интоксикацию, имеется осложнение хронического тонзиллита, ревматизм чаще вне обострения, который может вспыхнуть под влиянием нарастающей послеоперационной интоксикации, имеется тонзиллокардиальный синдром, который может привести к острой ишемии миокарда со всеми грозными последствиями. Забывать все перечисленные моменты не имеет права ни один оперирующий врач, ибо в противном случае он просто не имеет права оперировать. И все перечисленные моменты необходимо учитывать в послеоперационном периоде. Необходимо лечить саму рану в глотке, необходимо подавить имеющуюся в глотке микрофлору, необходимо снять алгический синдром, необходимо снять токсический синдром. Как все это делать, известно каждому, даже начинающему коллеге. И, проведя необходимые лечебные мероприятия в послеоперационном периоде, можно избежать возможных осложнений и обострений ревматического или иного процесса.

Лекция 12 ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ

Острый ларингит – острое воспаление слизистой оболочки гортани, подслизистого слоя и, в ряде случаев, внутренних мышц гортани. Это заболевание довольно редко наблюдается как отдельная нозологическая форма. Чаще всего острый ларингит есть одно из проявлений острых респираторных заболеваний, гриппа, аденовирусных инфекций, банальных катаров верхних дыхательных путей, вызванных различной микробной флорой, прежде всего кокковой.

Морфологические сдвиги в тканях гортани при остром ларингите характеризуются нарушением гемодинамики, связанной с паретическим расширением сосудов, повышенной сосудистой проницаемостью, отеком межуточной ткани гортани, лейкоцитарной инфильтрацией, повышенной секрецией слизи, образованием на поверхности слизистых оболочек гортани слизисто-гнойного экссудата. Все это, естественно, сопровождается активизацией местной микрофлоры.

Отмеченные экссудативные проявления в тканях гортани возникают под влиянием различных факторов, которые можно условно разделить на экзо- и эндогенные. К экзогенным относятся: общее и местное охлаждение, злоупотребление алкоголем и табаком, перенапряжение голосового аппарата, запыленность и загазованность воздуха.

К эндогенным факторам относятся нарушения обмена веществ при туберкулезе, ревматизме, нарушение функции вегетативной нервной системы и, наконец, возникновение острого ларингита может быть связано с обострением хронического риносинусита и хронического тонзиллита.

Клинические проявления отмеченных морфологических сдвигов в тканях гортани довольно типичны. Субъективная симптоматика, жалобы больного, сводятся к ощущениям першения, «царапания» в горле, чувстве «инородного» тела, комка, появляется охриплость голоса, слабость голоса, кашель. Кашель вначале сухой, сопровождающийся болезненными ощущениями в горле, потом становится влажным и менее мучительным.

Общее состояние больных чаще всего не страдает.

Объективная симптоматика как зеркало отражает патоморфологические изменения в гортани и выявляется при непрямой ларингоскопии, во время которой отмечается разлитая, диффузная гиперемия слизистой оболочки гортани, ее отечность, утолщение. Голосовые складки теряют свою бледную окраску, становятся гиперемизированными, утолщенными, валикообразными. Желудочковые складки в силу их отека могут частично прикрывать голосовые складки. В тяжелых случаях, особенно при гриппозной, вирусной инфекции, в толще слизистой оболочки гортани могут возникать точечные кровоизлияния. Нередко при фонации обнаруживается несмыкание голосовых складок, обусловленное слабостью, парезом внутренних мышц гортани: при овальной щели между голосовыми складками поражаются внутренние щиточерпановидные мышцы, при треугольной щели в задней трети – поперечные и косые межчерпаловидные мышцы.

Слизистая оболочка гортани часто покрыта слизистыми или слизисто-гнойными выделениями, которые могут ссыхаться и образовывать корки.

Лечение острого ларингита. В том случае, если острый ларингит возникает в течение острого инфекционного заболевания, то назначается домашний постельный режим, выдается листок временной нетрудоспособности. Во всех остальных случаях лечение проводится в поликлинике без освобождения от работы. Исключение составляют лица голосовых профессий (педагоги, артисты, дикторы), которым выдается больничный листок при остром ларингите, протекающем даже при нормальной температуре тела и ненарушенном общем состоянии.

Больным запрещается прием острой и горячей пищи, спиртных напитков и курение.

Для устранения кашля и неприятных ощущений в гортани назначаются кодеин, дионин. Разжижение слизи и устранение сухости достигается приемом щелочных минеральных вод (Ессентуки № 4, Боржоми) в подогретом виде или пополам с горячим молоком. При избыточном количестве густых вязких выделений показаны отхаркивающие средства – термопсис, ипекакуана, бронхолитин.

Хорошим противовоспалительным действием обладает местное применение тепла в виде паровых ингаляций, согревающих компрессов, УВЧ и микроволновой терапии (ЛУЧ-2) на область гортани.

Ингаляции могут быть не просто паровые, но и с добавлением лекарственных веществ: масляные, щелочные. Эффективно применение аэрозолей с растворами антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, а также при вязкой мокроте – протеолитических ферментов: трипсина или химотрипсина. Фармацевтическая промышленность выпускает готовые смеси для пульверизации и ингаляции – каметон, ингакамф, ингалипт, камфомен.

Широко применяются вливания в гортань лекарственных веществ (инстилляции), которые производятся гортанным шприцем. Для инстилляции используются 1 %-й масляный раствор ментола, антибиотики, гидрокортизон, сосудосуживающие средства (к вливаемому раствору добавляется несколько капель 1–2 %-го раствора эфедрина или 0,1 %-го раствора адреналина), 3 %-й раствор протаргола или колларгола.

В лечении острого ларингита используют отвлекающие и потогонные средства: горячие ножные ванны, горчичники к икроножным мышцам, на гортань и грудную клетку.

В том случае, если заболевание принимает затяжное течение, а только местное лечение неэффективно, назначают противовоспалительные средства общего действия: антибиотики, сульфаниламиды, антигистаминные препараты, препараты кальция, аскорбиновую кислоту.

При правильном режиме и лечении процесс в гортани при остром катаральном ларингите полностью ликвидируется в течение 5–10 дней.

1. ПОДСКЛАДОЧНЫЙ ЛАРИНГИТ У ДЕТЕЙ (ЛОЖНЫЙ КРУП)

Острый ларинготрахеит у детей. Проблема острого ларинготрахеита – одна из ведущих не только в детской отоларингологии, но и в педиатрии вообще. Это определяется большой частотой и тяжелым течением заболевания, 99 % наблюдений острого стеноза гортани у детей младшего возраста приходится на ларинготрахеит при ОРВИ.

В настоящее время выделяют двойную природу острого ларинготрахеита:

- 1) как клиническое проявление самой вирусной инфекции;
- 2) как осложнение ОРВИ, вызванное вторичным фактором, которым являются респираторные вирусы, а бактериальная флора часто присоединяется, при этом видоизменял течение, определял исход.

Респираторные вирусы, как причина острого ларинготрахеита, по удельному весу распределяются следующим образом:

- вирусы гриппа – 56,8 %;
- вирусы парагриппа – 20,1 %;
- аденовирусы – 16,7 %;
- смешанная вирусная инфекция – 6,4 %.

Патогенез острого ларинготрахеита неразрывно связан с патогенезом ОРВИ вообще. Синдром острого ларинготрахеита характеризуется тремя ведущими симптомами:

- 1) изменением голоса;
- 2) грубым лающим кашлем;
- 3) стенотическим дыханием.

Стенозирование просвета гортани и трахеи обусловлено следующими компонентами: отеком и инфильтрацией слизистой оболочки, спазмом мышц гортани и трахеи, гиперсекрецией желез слизистой оболочки трахеи и бронхов, скоплением густого слизистого отделяемого. В начале развития синдрома острого ларинготрахеита возникает воспаление слизистой оболочки гортани и трахеи, наиболее ярким проявлением которого в гортани является отек подскладчатого пространства, а в трахее – гиперсекреция желез. Сужение подскладчатого пространства ведет к нарушению дренажной функции дыхательных путей, скоплению трахеобронхиального содержимого. Это же, в свою очередь, усиливает кашель, который ведет к спазму мышц гортани. В итоге нарастает гипоксия. На этом этапе

воспалительный процесс в гортани и трахее носит катаральный или катарально-гнойный характер.

Trousseau дал этой болезни настолько полное и живое описание, что самое лучшее – привести его здесь целиком. «Ребенок в возрасте от 2 до 5 лет, внезапно, среди ночи, около 11 часов, в полночь или в час пополуночи, заболевает приступом одышки. Он вдруг просыпается в сильном лихорадочном возбуждении, кашель – хриплый, очень частый, но сильный и громкий; дыхание – прерывистое, запыхающееся, сопровождаемое в момент вдоха резким шумом, пронзительным гортанным свистом. Голос, измененный в своем тембре, беззвучный в момент приступов, делается хриплым во время свободной перемежки, но, что особенно важно, он никогда в это время не бывает беззвучным, как при настоящем крупе. Одышка, тоска достигают иногда крайней степени, лицо цианотичное, глаза выражают глубокий ужас. Однако через 1–2 часа, через 1, 2 или 3 часа этого мучительного состояния, приступ кончается, ребенок успокаивается и опять засыпает, пульс делается менее частым, кожа покрывается легкой испариной; затем больной просыпается, кашель все еще крупозный, но уже более влажный; в течение дня кашель принимает еще более катаральный характер; дыхание уже менее свистящее, голос почти опять получил свой нормальный тембр. Достаточно часто эти приступы повторяются несколько ночей кряду, все с меньшей и меньшей силой, тогда как днем больной чувствует себя хорошо, представляет разве только незначительную лихорадку и легкое недомогание, а кашель в течение дня бывает влажный и гораздо менее хриплый. При расспросе родителей мы узнаем, что ребенок накануне лег спать совершенно здоровый и уснул спокойно. В других же случаях нам сообщают, что он прихварывал несколько дней, что он простудился, но все-таки оставался веселый по-прежнему. Наконец, при исследовании зева, как бы тщательно оно ни было произведено, мы не находим ложных перепонки, не находим припухания желез. Вот каким образом, с какой внезапностью и при каких явлениях, кажущихся более тревожными, чем начальные проявления настоящего крупа, обнаруживается в большинстве случаев ложный круп. Эта болезнь кончается выздоровлением, смертельные случаи чрезвычайно редкие».

Лечение острого стенозирующего ларинготрахеита у детей

I. Для купирования приступов удушья используют следующую смесь (при стенозе II–III ст. для снятия беспокойства ребенка): 2 %-й раствор промедола 2 %-й раствор папаверина 1 %-й раствор димедрола 2,5 %-й раствор аминазина	В зависимости от возраста ребенка от 0,5 до 2,0 этой смеси внутримышечно
II. Для уменьшения отека слизистой оболочки: 20 %-й раствор глюкозы 25–50 мг гидрокортизона 2,4 %-й раствор эуфиллина (0,5–2,0) 5 %-й раствор аскорбиновой кислоты (2,0–5,0 %)	Вводить струйно одновременно с литической смесью суточная в возрастной дозировке
<i>Доза гидрокортизона 3–5–8 мг на 1 кг веса ребенка. Обладает противовоспалительным и антиаллергическим действием, а также снижает проницаемость сосудов</i>	
III. Аэрозоли противоотечной смеси: Гидрохлорид эфедрина 5 % – 1,0 Гидрохлорид адреналина 0,1 % – 1,0 Димедрол 2 % – 1,0 Пипальфен 2,5 % – 1,0 Гидрокортизон /25 мг/ – 1,0 Химотрипсин /2 мг/ – 1,0 Аскорбиновая к-та 5 % – 5,0	

Плановое комплексное лечение. Хорошо зарекомендовали себя ингаляции с фузофунгином и ингаляции с бекламетазоном дипропионатом (2–3 вдоха 3–4 раза в сутки). После купирования приступа удушья применение увлажненного кислорода, увлажнение воздуха. Назначение антибиотиков с учетом ранее применявшихся, после пробы.

При необходимости (опасаться ларингоспазма!) отсасывание патологического содержимого из гортани и трахеи при прямой ларингоскопии, после вливания 5 %-ного раствора новокаина, физиологического раствора с химотрипсином.

Для уменьшения токсикоза в/в, капельно, на протяжении 4–5 часов 20 %-й раствор глюкозы; 10 %-й раствор глюконата кальция, неоком или сывороточный альбумин, 5 %-й раствор аскорбиновой кислоты (3,0–5,0), 50–100 мг кокарбоксылазы, антибиотики широкого спектра действия (тетраолеан, морфоциклин, сигмамицин и др.).

Для устранения тканевого ацидоза – 4 %-й раствор двууглекислой соды в/в от 30 до 80 мл в зависимости от возраста и тяжести состояния ребенка.

Отвлекающая терапия (горчичники на грудную клетку, горячие горчичные ножные ванны).

Примечание: Рекомендуются прописи лекарственных веществ для в/в одномоментного введения, с учетом их совместимости!

При декомпенсированном стенозе гортани начинать восстановление просвета дыхательных путей следует с продленной интубации, а при ее неэффективности производится трахеостомия.

Для продленной интубации следует использовать специальные термопластические трубки. Интубация во всех случаях является назотрахеальной. В последующем ребенок находится в кислородной камере. Питание производится через естественные пути. В первые дни интубации ребенку вводят нейролептические средства. Смену трубки следует производить каждые сутки, что является профилактикой образования пролежней слизистой оболочки гортани. Неэффективность продленной интубации в течение 7–10 дней расценивается как показание к трахеостомии.

2. СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ

Стенозы гортани могут быть различной этиологии: воспалительной, травмы, инородные тела, опухоли и т.д. Различают 4 стадии стенозов гортани.

Первая стадия – стадия компенсации. Сужение голосовой щели компенсируется учащением дыхания, исчезновением паузы между вдохом и выдохом, более углубленным вдохом. Общее состояние не улучшается. Клинические проявления и слизистые обычно нормальной окраски. Может быть учащение пульса. Эта стадия напоминает состояние человека, только что выполнившего тяжелую физическую работу (поднятие тяжести, быстрый подъем в гору).

Вторая стадия стеноза гортани – стадия субкомпенсации. Компенсаторные механизмы организма уже недостаточны. Появляются цианоз губ, носогубного треугольника, дыхание становится шумным, вдох удлинен, свистящий, при вдохе западают надключичные мышцы, межреберные промежутки. Больной занимает вынужденное положение, опираясь руками о кровать, о стул, как-бы помогая грудной клетке. Выражение лица страдальческое, в глазах испуг, мольба о помощи. Пульс учащен.

Третья стадия – стадия декомпенсации. Компенсаторные механизмы сдают. Наблюдается выраженный акроцианоз. Дыхание учащено, но уже может быть поверхностным, неровным. Больной мечется, рвет на себе рубашку, ворот, старается найти лучшее для дыхания положение головы, тела, в глазах ужас, глазные яблоки выпячены, зрачки расширены. Пульс неровный, аритмичный.

Четвертая стадия – стадия асфиксии. Кожные покровы становятся серыми, больной впадает в апатию, дыхание типа Чена-Стокса, прерывистое. Пульс аритмичный. Кровяное давление падает и на фоне угнетения центров дыхания и сердечной деятельности наступает смерть. Знание стадий стеноза гортани необходимо для выбора оптимальной тактики лечения в каждом конкретном случае.

3. ДИФТЕРИЯ ГОРТАНИ

Синонимами термина «дифтерия гортани» являются «дифтерийный круп» или «истинный круп». Дифтерией гортани чаще болеют дети младшего возраста, хотя заболевание может наблюдаться и у детей старшего возраста, а также и у взрослых.

Гортань поражается дифтерией обычно в комбинации с дифтерией зева и носа, что называют нисходящим крупом. Изолированное поражение гортани дифтерией (первичный круп) бывает реже.

Возбудителем заболевания является палочка дифтерии, которая была открыта Г. Клебсом в 1883 году, а выделена в чистой культуре Леффлером в 1884 году.

Заражение обычно происходит воздушно-капельным путем, при прямом контакте с больным дифтерией, выздоравливающим бацилловыделителем или здоровым бациллоносителем, реже – через предметы или через продукты питания (например, молоко).

Клиника дифтерии гортани определяется развитием острого стеноза гортани, в патогенезе которого можно выделить следующие факторы:

- 1) образование фибриновых пленок (налетов) в полости гортани;
- 2) отек ее слизистой оболочки;
- 3) спазм внутренних мышц гортани.

Течение дифтерии гортани характеризуется последовательным развитием симптоматики, что позволяет выделить 3 стадии заболевания:

- 1) дисфоническая или крупозного кашля;

- 2) стенотическая;
- 3) асфиксическая.

Первая стадия, соответствующая катаральным изменениям, характеризуется появлением симптомов общей интоксикации, высокой температурой тела. Появляется и постепенно усиливается кашель, который становится лающим. Изменяется голос: появляется охриплость, осиплость и даже афония. Кашель становится хриплым, а затем беззвучным. Голосовые расстройства объясняются тем, что голосовые складки покрыты фибринозными пленками. Эта стадия может длиться от нескольких часов до нескольких суток. На фоне афонии и малозвучного кашля появляется затруднение дыхания, что соответствует второй (стенотической) стадии. Эта стадия обусловлена уменьшением просвета гортани из-за наличия пленок и рефлекторного спазма внутренних мышц гортани в результате раздражения нервных окончаний дифтерийным токсином. Появляется инспираторная одышка, сопровождающаяся втяжением уступчивых мест грудной клетки. С нарастанием тяжести стеноза гортани ребенок становится все более беспокойным, мечется. Кожные покровы становятся бледными, покрываются потом, появляется акроцианоз, учащенный пульс. Дыхание становится шумным. Следующая стадия – асфиксическая, соответствует переходу стеноза гортани в терминальную стадию. Больной становится вялым, сонливым, дыхание очень частое, пульс – нитевидный с выпадениями отдельных пульсовых волн. На этом фоне наступает смерть. Чем младше ребенок, тем тяжелее протекает заболевание.

Классическое описание клинической картины острого стеноза гортани при дифтерии мы встречаем на страницах романа знаменитого французского писателя Гюстава Флобера «Воспитание чувств», который был им написан в 1864–1869 годах.

«Минувшей ночью ей приснилось, что она стоит на тротуаре улицы Тронше. Она ждала здесь чего-то неопределенного, но значительного и сама не зная почему, боялась быть замеченной. Какая-то проклятая собачонка, озлясь на нее, теребила ее подол зубами. Собачонка кидалась и лаяла все громче. Госпожа Арну проснулась. Лай продолжался. Она прислушалась. Звук доносился из детской. Она бросилась туда босиком. Это кашлял Эжен. Руки у него были в огне, лицо красное, а голос до странности хриплый. Дыхание ребенка с каждой минутой становилось труднее. Склонившись над ним, она до самого утра не спускала с него глаз.

Голова Эжена, лежавшая на подушке, свесилась на бок, брови были нахмурены, ноздри раздувались; его личико было бледнее простыни, а из горла с каждым вздохом вырывался свист, все более короткий, сухой, как бы металлический. Кашель напоминал лай, какой издают игрушечные картонные собаки с грубым механизмом внутри.

Страшные приступы кашля вскоре возобновились. По временам ребенок вдруг приподнимался. От судороги грудь напрягалась, при каждом вздохе живот втягивался, как при быстром беге. Потом он снова падал назад, запрокинув голову, широко раскрыв рот. Госпожа Арну с бесконечными предосторожностями пыталась заставить его проглотить содержимое склянок – сироп ипекакуаны, керамтизованную микстуру. Но он отталкивал ложку и слабо стонал. Казалось, он пытается выдохнуть какие-то слова.

Эжен пытался разорвать воротник рубашки, как будто хотел убрать то, что его душило; он царапал стену, хватался за полог кровати, ища точки опоры, чтобы вздохнуть. У него посинело лицо, тельце, мокрое от холодного пота, словно похудело. Его растерянные, полные ужаса глаза уставились на мать. Он обхватил руками ее шею, судорожно повис на ней, а она, подавляя рыдания, шепнула ему нежные слова:

– Любовь моя, ангел мой, сокровище мое!...

Потом он затих.

Она принесла игрушки, полишинеля, картинки, разложила все это на одеяле, чтобы развлечь его. Она даже пробовала петь.

Она запела песню, которой когда-то убаюкивала его, запеленав на этом самом креслице, покрытом ковром. Но вдруг по всему его телу пробежала дрожь, словно волна, которую гонит ветер: глаза выступили из орбит; она решила, что он умирает, и отвернулась, чтобы его не видеть.

Спустя минуту, она пересилила себя и взглянула. Он был еще жив. Часы шли за часами, тяжелые, томительные, бесконечные, и каждая минута была для нее минутой агонии. Кашель, от которого сотрясалась грудь ребенка, подбрасывал его, словно затем чтобы разбить; наконец его вырвало чем-то странным, похожим на пергаментный сверток. Что это было? Она вообразила, что это кусок кишки. Но он дышал теперь свободно и ровно».

Диагноз ставится на основании постепенного нарастания стеноза гортани; чаще всего дифтерия гортани сочетается с дифтерией зева; при фарингоскопии в глотке обнаруживаются налеты. Помогает поставить диагноз ларингоскопия – в просвете гортани обнару-

живаются пленки. Диагноз подтверждается бактериологическим исследованием мазков из носа, глотки и гортани.

При постановке диагноза дифференцировать дифтерию следует, прежде всего, с острым ларинготрахеитом при острых респираторных вирусных инфекциях.

При подозрении на дифтерию больного необходимо изолировать и госпитализировать в инфекционную больницу.

Лечение дифтерии гортани предполагает возможно раннее внутримышечное введение противодифтерийной антитоксической сыворотки в дозировке, соответствующей тяжести заболевания. Специфическое лечение следует начинать при подозрении на дифтерию, не дожидаясь ее бактериологического подтверждения. Учитывая возможные аллергические реакции на введение противодифтерийной сыворотки, больному предварительно назначают гипосенсибилизирующие препараты. При локализованной форме дифтерии гортани доза сыворотки на курс лечения составляет 10.000–40.000 АЕ, при распространенной форме – 60.000–80.000 АЕ.

При токсической форме дифтерии назначается длительный постельный режим. Обязателен тщательный контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы. Для устранения спазма мышц гортани внутривенно назначается 2,4 %-й раствор эуфиллина из расчета 0,2 мл на кг массы ребенка. Назначают аскорбиновую кислоту, комплекс витаминов группы В. Облегчают состояние больного щелочные ингаляции, которые способствуют отхождению дифтеритических пленок. Для борьбы с вторичной инфекцией назначают антибактериальные препараты, преимущественно антибиотики.

При переходе стеноза гортани из стадии неполной компенсации в декомпенсированную производят интубацию трахеи и трахеостомию.

4. ФЛЕГМОНОЗНЫЙ ЛАРИНГИТ

Флегмонозный ларингит – это разлитой гнойный процесс, захватывающий не только слизистую оболочку гортани, но и ее мышцы, связки и хрящевой остов. Встречается преимущественно у мужчин в возрасте от 20 до 30 лет. У детей флегмонозный ларингит может развиваться как осложнение после кори, скарлатины.

Этиопатогенез: наиболее частая причина – наружные и внутренние повреждения (инородные тела, ожог, травма и т.д.). Может развиваться при гнойных процессах в глотке (паратонзиллярный абс-

цесс, абсцесс корня языка), при сепсисе, тифе, лейкозах. В некоторых случаях флегмонозный ларингит осложняет течение рака, туберкулеза и сифилиса гортани.

Гнойный процесс чаще вызывается стрептококком и стафилококком. Серозно-гнойный или гнойный экссудат вначале скапливается в местах с развитым подслизистым слоем (язычная поверхность надгортанника, область желудочковых складок, подскладочное пространство). При наклонности процесса к ограничению образуется абсцесс, при этом могут формироваться и множественные абсцессы. В зависимости от реактивности организма и вирулентности микробов гнойное воспаление может закончиться вскрытием абсцесса и ликвидацией процесса, либо же происходит расплавление хряща и переход гнойного воспаления на окружающие ткани и по межтканевым щелям на переднее средостение.

Симптоматология: больных беспокоят сильные боли в горле, особенно при локализации абсцесса на надгортаннике и черпало-надгортанных складках. При локализации гнойника на желудочковых складках – явления удушья, охриплость голоса, грубый лающий кашель. Температура может подниматься до 40 градусов, сопровождаться ознобами, проливными потами, явлениями общей интоксикации. В ряде случаев резко падает сердечная деятельность, может развиваться метастатическая или аспирационная бронхопневмония и абсцесс легкого.

При ларингоскопии определяется резко выраженная гиперемия слизистой оболочки гортани, ее локальная или распространенная отечность, наличие на поверхности слизистой оболочки слизисто-гнойных обильных выделений. Голосовая щель обычно сужена, подвижность гортани ограничена.

При наружной пальпации гортани отмечается резкая болезненность при перемещении гортани в стороны.

Течение заболевания зависит от места расположения и распространения процесса от присоединяющихся осложнений. При локализации абсцесса на язычной поверхности надгортанника и черпало-надгортанных складок чаще происходит вскрытие гнойника и обратное развитие воспаления. При локализации гнойника в области желудочковых складок и черпаловидных хрящей может развиваться хондро-перихондрит гортани и удушье больного. Нарастающий стеноз может привести к асфиксии и вызвать внезапную смерть. Процесс может спуститься в переднее средостение с последующим развитием медиастенита.

Лечение: антибиотики в полной дозировке, сульфаниламиды, отвлекающая терапия. При формировании абсцесса в гортани – вскрытие его гортанным ножом. При стенотических явлениях – срочная трахеостомия, а при распространении абсцесса за пределы гортани – вскрытие гнойника шеи и коллатеральная медиастенотомия. Одновременно назначают сердечные средства, высококалорийную пищу.

При неосложненном течении флегмонозного ларингита прогноз благоприятный. При развитии осложнений прогноз зависит от их тяжести.

5. ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ ГОРТАНИ

Хондроперихондрит гортани – это воспаление не только мягких структур гортани, слизистой оболочки, мышц, связочного аппарата, но и хрящевого остова гортани с покрывающей его надхрящницей.

Чаще всего это тяжелое заболевание развивается как осложнение флегмонозного ларингита. В ряде случаев хондроперихондрит гортани встречается при тяжелых травмах, огнестрельных ранениях гортани, укусах.

Состояние больных, как правило, крайне тяжелое. На первый план в клинике заболевания выступает нарастающее удушье при выраженной дисфонии, а чаще – афонии. Больных мучают ужасные боли в горле, усиливающиеся при глотании, что связано с движением гортани вверх при раскрытии рта пищевода. Температура тела чаще всего поднимается до фебрильных цифр, но может быть субфебрильной при снижении реактивности организма пациента. В анамнезе периферической крови ускоренная СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево, с нарастанием палочкоядерных нетрофилов, с лимфоцитопенией и моноцитопенией. Пульс, как правило, учащен.

При осмотре гортани ее объем увеличен, на передней поверхности шеи выступает плотное колбасовидное утолщение под неизменной кожей. При пальпации отмечается выраженная болезненность, контуры гортани сглажены, при смещении гортани вправо-влево нет типичного ощущения «хруста» хрящей. При ларингоскопии высовывание языка резко болезненно, слизистая оболочка гортани гиперемирована, отечна, верхушки черпаловидных хрящей утолщены, движение гортани при фонации крайне ограничено с той или с другой стороны, голосовые складки в силу выраженного отека

желудочковых складок чаще не просматриваются, голосовая щель резко сужена. Клинически мы имеем суб- или декомпенсированную форму стеноза гортани, что определяет тактику лечения, а именно – экстренное наложение трахеостомы. Трахеостомию лучше проводить нижнюю, как можно дальше от перстевидного хряща, ибо повреждение последнего во время операции в последующем, как правило, приведет к хроническому рубцовому стенозу гортани. Лучше всего накладывать окончатую трахеостому, с подшиванием кожи к краям резицированного хряща. Такой вид трахеостомии обусловит первичное заживление раны, минимальный отек мягких тканей вокруг трахеостомы, легкий уход за трахеостомой при смене трахеостомической трубки во время перевязок. И, главное, раннее удаление трубки на 3–4 день после операции, так как трахеостома будет зиять и надежно обеспечивать дыхание при стеротическом состоянии гортани. При стихании воспалительного процесса в гортани края трахеостомы распускаются, просвет трахеостомы заживает плоскостным рубцом, не деформирующим трахею, а сами края трахеостомы либо заживают вторичным заживлением, либо ушиваются. Совершенно естественно, трахеостомия и последующее ведение послеоперационного периода проходят на фоне активной антибактериальной и антигистаминной терапии, детоксикации, симптоматического и общеукрепляющего лечения.

6. ХРОНИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ

Хронические ларингиты чаще возникают в результате неизлеченных острых, но могут развиваться и помимо них. Нередко к развитию хронического ларингита ведут хронические воспалительные процессы в носовой полости и глотке, бронхах, легких. Несомненное значение имеют курение, злоупотребление алкоголем, частые охлаждения. Иногда хронические ларингиты возникают в силу рефлекторно-васкулярных причин, например, у женщин при ряде гинекологических заболеваний. И немалую роль в развитии хронического ларингита играет неумелое, неправильное голосообразование, особенно у лиц речевых профессий.

Различают:

- Хронический гипертрофический ларингит.
- Хронический атрофический ларингит.

6.1. Хронический гипертрофический ларингит

Патанатомия. Гиперпластическому процессу подвержены все тканевые элементы слизистой оболочки гортани. Покровный цилиндрический мерцательный эпителий гиперплазирован, местами отмечается метаплазия его в плоский ороговевающий. Сама слизистая оболочка утолщена, отмечается разрастание соединительнотканых волокон и сосудов. В толще слизистой оболочки имеются очаговые лимфоцитарные инфильтраты. В этих местах отмечается развитие сосочкового слоя и ороговение покровного эпителия. Такая гиперплазия слизистой оболочки носит название пахидермии. Пахидермия может локализоваться в межчерпаловидном пространстве, на голосовых складках, что приводит к их несмыканию.

Симптоматология. Жалобы больных сводятся на першение, щекотание, ощущение инородного тела в горле, кашель. Слизистогнойная мокрота имеет вязкий характер, вследствие чего она не всегда легко откашливается. Степень изменения голоса различна: от самой незначительной охриплости, особенно по утрам, до полной афонии, что объясняется скоплением за ночь мокроты и усилением лимфостаза. При длительном разговоре отмечается быстрая утомляемость голоса, а иногда и боль в гортани.

Ларингоскопическая картина может быть самая разнообразная. Обычно отмечается более или менее выраженная гиперемия слизистой оболочки гортани, на фоне которой имеются белесовато-серые отложения, что объясняется происходящими процессами кератоза. Желудочковые складки иногда умеренно увеличены, иногда полностью прикрывают голосовые складки и больной по сути дела фонировать желудочковыми складками.

Частым симптомом хронического гипертрофического ларингита является отечная инфильтрация голосовых складок, последние становятся валикообразными, утолщенными, гиперемизированными, изменения носят обычно двусторонний характер. Довольно часто при фонации между складок имеется либо овальная щель в средней их трети (парез внутренней межчерпаловидной мышцы), либо треугольная щель в задней трети голосовых складок (парез поперечной мышцы).

Участки ороговевающего эпителия на голосовых складках приобретают белоснежную окраску. Иногда на границе средней и задней трети голосовых складок на симметричных местах появляются полушаровидные выпячивания величиной с маковое зерно, состоящее из фиброидно-гиалиновой ткани. Эти выпячивания получили

название «певчие узелки», так как наиболее часто встречаются у певцов при перенапряжениях голоса. Препятствуя смыканию голосовых складок, «певчие узелки» приводят к охриплости голоса.

Наиболее частым местом локализации пахидермии при хроническом ларингите является межчерпаловидное пространство. При ларингоскопии в этих случаях отмечается складчатость слизистой оболочки в межчерпаловидном пространстве, покрытая пластами ороговевающего эпителия. Сухость и огрубление слизистой оболочки этого участка довольно часто является причиной упорного приступообразного кашля, вследствие чего происходит слущивание эпителия. У больных туберкулезом в этих местах обычно развиваются туберкулезные трофические язвы, поскольку в образовавшиеся трещины легко проникает туберкулезная инфекция. Хронический гипертрофический ларингит обычно является упорным заболеванием, поддается лечению лишь при настойчивой и длительной терапии с обязательным исключением всех предрасполагающих к заболеванию моментов.

В первую очередь должна быть исключена голосовая нагрузка. Большое значение имеет общеукрепляющая терапия, стимулирующая, десенсибилизирующая. Местно рекомендуются щелочные и минеральные ингаляции, периодическое вливание в гортань 1 %-го раствора ментола в растительном масле, диатермия, УВЧ гортани, ионофорез с хлористым кальцием на область гортани. При обострениях процесса показаны ингаляции аэрозоля инсулина со стрептомицином. Некоторое уменьшение пахидермии достигается периодическим смазыванием 1–2 %-м раствором ляписа, слабым люгольным раствором в течение 10–12 дней.

«Певчие узелки» – выраженные участки пахидермических разрастаний обычно удаляют специальными гортанными щипцами.

6.2. Хронический атрофический ларингит

Возникновение этой формы хронического ларингита благоприятствует длительное пребывание в местностях с жарким и сухим климатом, в помещениях, воздух которых загрязнен пылью и газообразными веществами, в наших условиях при длительной работе с формалином, ацетоном.

Чаще всего атрофические процессы в гортани являются частным выражением общего атрофического процесса в дыхательных путях.

С патанатомической точки зрения хронический атрофический ларингит характеризуется резким истончением слизистой оболочки,

исчезновением желез, облитерацией кровеносных сосудов, истончением покровного эпителия. Сохранившиеся железы продуцируют густую слизь, которая быстро высыхает и превращается в корки.

Симптоматология. Жалобы больных те же, что и при хроническом гипертрофическом ларингите. При ларингоскопии слизистая оболочка гортани бледно-розовая или желто-розового цвета, истончена. Голосовые складки обычно бледно-розового цвета, довольно часто отмечается их несмыкание. В гортани отмечается вязкий секрет, который, ссыхаясь корками, покрывает истонченную слизистую оболочку. Иногда эти корки имеют темный, черный цвет, что связано с нарушением целостности слизистой оболочки и кровоизлиянием во время упорного судорожного кашля.

Заболевание протекает длительно, с периодами улучшения и ухудшения. Необходимо, прежде всего, исключить все неблагоприятные вредные экзогенные и эндогенные факторы. Больным рекомендуется проживать в местности с влажным морским климатом, максимально витаминизировать пищу, проводить курсы общеукрепляющей и стимулирующей терапии. Местно – различные щелочные и минеральные ингаляции, раздражающие слизистую оболочку вещества, п/к 2–3 %-й раствор йодистого натрия по 2–5 мл – 10–15 инъекций, внутриллоточная новокаиновая блокада.

Лекция 13

ИНФЕКЦИОННЫЕ ГРАНУЛЕМЫ И НОВООБРАЗОВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

1. ИНФЕКЦИОННЫЕ ГРАНУЛЕМЫ

1.1. Склерома дыхательных путей

Склерома – хроническое инфекционное заболевание, поражающее слизистую оболочку дыхательных путей. Она характеризуется медленным (в течение многих лет) прогрессирующим течением. Клинически в начальных стадиях склеромного процесса отмечаются атрофические изменения слизистых оболочек с образованием инфильтрата в виде узелков.

В более поздние периоды заболевания наблюдаются диффузная инфильтрация и процесс рубцевания. Почти постоянное нахождение в этих инфильтратах в слизистых оболочках дыхательных путей палочки Фриша-Волковича заставляют большинство авторов считать последнюю возбудителем склеромы.

Склерома распространена во многих странах мира. Территорией распространения склеромы в России являются ее западные области. Отдельные случаи заболеваний наблюдаются и в других регионах, далеко отстоящих от очагов склеромы и даже в Тюменской области. Способ заражения склеромой до сих пор не установлен. Непосредственная передача заболевания от человека к человеку не доказана.

Симптомы и течение. Начало заболевания характеризуется мало заметными изменениями слизистой оболочки, образованием узелков на широком основании или ограниченных инфильтратов на слизистой оболочке носа, носоглотки, вокруг хоан или в подскладочном отделе гортани. Жалобы больных вначале сводятся к сухости и закладыванию носа, нередко в связи с развитием атрофии слизистой оболочки со скудным вязким отделяемым, образующим корки, и образованием инфильтратов. В дальнейшем диффузные склеромные инфильтраты приобретают вид плоских или бугристых возвышений бледно-красного цвета, которые обычно не дают распада.

С течением времени в инфильтратах из молодой грануляционной ткани происходит развитие соединительной ткани, гиалинизация с рубцовым сморщиванием, что ведет к сужениям или сращениям, которые чаще всего располагаются в местах физиологических сужений, т.е. в начальных отделах полости носа, хоанах, носоглотке, подскладочном отделе гортани, у бифуркации трахеи, у разветвлении бронхов. В результате этих сужений наступают тяжелые нарушения дыхания – заложенность или полная непроходимость для воздуха носа, стенозы гортани, трахеи или бронхов.

Как правило, поражения захватывают одновременно ряд отрезков дыхательных путей. Реже они располагаются в каком-нибудь одном их участке.

Изменения в гортани обычно выражаются в образовании бледно-розовых бугристых инфильтратов, симметрично локализующихся с обеих сторон в области подскладочного отдела. Реже процесс может развиваться и на желудочковых складках, а также захватывать голосовые складки, черпаловидные хрящи и надгортанник или же распространяться вниз – на трахею и главные бронхи. С течением времени инфильтраты рубцуются и зачастую ведут к

образованию плотной диафрагмы в просвете гортани, нарушению голоса и стенозу гортани.

Диагноз ставится на основании медленного клинического течения, наличия в дыхательных путях рубцующихся инфильтратов и отсутствие болей и изъязвлений. В диагностике при поражении гортани некоторое значение может иметь и рентгенологическое исследование гортани и трахеи. На рентгенограмме определяется сужение воздушного столба нижнего отдела гортани и верхней части трахеи, а также более раннее окостенение хрящей гортани, которое значительно опережает возрастное. Установление изменений в нижних дыхательных путях основывается на данных трахеобронхоскопии и бронхоскопии. При распознавании приходится прибегать к серологическим реакциям Вассермана и Борде-Жангу, а также к биопсии (нахождение бацилл Фриша-Волковича и клеток Микулича). При диагностике заболевания следует учитывать проживание больного в местностях, где наблюдается склерома.

Прогноз. В далеко зашедших случаях прогноз в смысле полного выздоровления неблагоприятен.

Лечение. За последние годы в связи с применением антибиотиков (стрептомицин и окситетрациклин) в лечении склеромы наметились успехи (С.В. Михайловский, Н.П. Книга, Я.А. Шварцберг и др.). Эффективным препаратом оказался также диметилсульфоксид (димексид). Значительным дополнением к стрептомицинотерапии является рентгенотерапия и бужирование гортани и трахеи. В необходимых случаях прибегают к хирургическому иссечению отдельных сращений изолированных инфильтратов или к удалению их путем электрокоагуляции или лазера. Более значительные инфильтраты удаляют из гортани хирургическим путем с помощью гортанных щипцов или путем ларингофиссуры. Прибегать к последней при нынешних терапевтических возможностях приходится сравнительно редко.

1.2. Туберкулез носа, глотки и гортани

Это, в основном, вторичное заболевание при туберкулезе легких. Классификация туберкулеза по форме и фазе процесса:

- по форме процесса: инфильтративная, язвенная, рубцовая, туберкулома;
- по фазе процесса: преимущественно продуктивная, преимущественно экссудативная.

Туберкулез носа: поражается хрящевой отдел носовой перегородки. Клиника: закладывание носа, образование корок, выделение гнояного экссудата, повторные носовые кровотечения, перфорация носовой перегородки в хрящевом отделе. Волчанка верхних дыхательных путей, представляет менее активную и более доброкачественную форму, склонную к рубцеванию. Поражается преддверие носа, изъязвляясь, обезображивается лицо. Имеется связь с туберкулезными поражениями других органов. Иногда процесс поражает край надгортанника, который представляется утолщенным, гиперемизированным, имеет мелкобугристую поверхность.

Туберкулез глотки: Локализуется процесс чаще на задних небных дужках и боковых стенках ротоглотки, при этом нередко образуются язвы, отмечается выраженная дисфагия. При осмотре иногда на краю язвы видны мелкие бугорки с творожистым распадом.

Туберкулез гортани (3–8 %). Заражение аутогенное, лимфо- и гемогенное. Формы: инфильтративная, язвенная.

Клиника. Больных беспокоит хрипота, сухость в горле, кашель, дисфония. Довольна типична ларингоскопическая картина: процесс локализуется чаще в межчерпаловидном пространстве, имеет односторонний характер. Заболевание необходимо дифференцировать с пахедермией, сифилисом, папилломатозом, раком, склеромой.

1.3. Сифилис дыхательных путей

Сифилитические проявления в ЛОР-органах могут наблюдаться во всех трех периодах развития сифилиса. В первом периоде первичная сифилома в виде плотного шанкра может локализоваться при оральном сексе на небной миндалине и имеет эрозивные и язвенные формы, достигающие размеров фасоли; дно их темно-красного или опалового цвета, покрыто грязно-серым налетом; в основании – плотная инфильтрация (индуративный отек), чем объясняется болезненность и затруднение при глотании. Для установления правильного диагноза имеет значение отсутствие общих явлений (лихорадки, головной боли и др.) и сопутствующее одностороннее увеличение региональных подчелюстных лимфоузлов, часто болезненных при пальпации.

Во втором периоде сифилиса могут наблюдаться поражения слизистых оболочек рта, зева, гортани одновременно с кожными сифилитическими сыпями. Различают пятнистые, папулезные и пустулезные сифилиды слизистых оболочек. Пятнистый сифилид сли-

зистых оболочек имеет форму резко очерченных, изолированных или сливных эритоматозных очагов в области зева и на передних небных дужках. Субъективно – иногда ощущение сухости в горле.

Папулезные сифилиды проявляются в виде папул, вначале размером с чечевицу или несколько больше, плотные, синюшно-красного цвета, разрастаясь, могут достигать размеров монеты или сливаться в крупные бляшки с резко очерченными фестончатыми краями. Центральная часть папул вследствие мацерации эпителия приобретает серовато-белый оттенок, по периферии же папул остается узкая кайма инфильтрата синюшно-красного цвета. Чаще всего папулезные сифилиды обнаруживаются на миндалинах, твердом и мягком небе, на слизистой оболочке ротовой полости. Папулезные высыпания в области голосовых складок в гортани вызывают охриплость, а иногда полную афонию.

Пустулезные сифилиды слизистых оболочек встречаются крайне редко и проявляются в виде болезненных язв различного размера, дно которых покрыто серовато-гнойным распадом.

Третичный период характеризуется образованием гумм, которые некротизируются с последующим грубым рубцеванием или образованием дефектов в носовой перегородке (нос при этом приобретает характерную форму), твердого или мягкого неба, что приводит к забросу пищи в носовую полость.

Диагностику сифилиса с учетом клиники заболевания вершит реакция Вассермана.

2. НОВООБРАЗОВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

В общей структуре заболеваемости злокачественными опухолями по данным онкоцентра АМН РФ опухоли ЛОР-органов составляют 6–8 %. Среди злокачественных опухолей ЛОР-органов наиболее часты раки гортани, реже – недифференцированные раки миндалин и лимфоэпителиомы, на третьем месте, как и всюду, стоят опухоли полости носа и верхней челюсти, и довольно редки злокачественные опухоли уха.

2.1. Предрасполагающие факторы

Каковы же предрасполагающие факторы развития злокачественных новообразований ЛОР-органов?

Их можно классифицировать как экзогенные, так и эндогенные. К экзогенным факторам относятся неблагоприятные воздействия внешней среды и вредные привычки человека. На первом месте по своему вредоносному воздействию стоит радиация. И недаром во время аварий на ядерных электростанциях, при проводимых ядерных испытаниях резко возрастает онкологическая заболеваемость, в том числе и отоларингологическая. К неблагоприятным в онкологическом плане факторам внешней среды относится также контакт с нефтепродуктами и лаками, которые вызывают метаплазию цилиндрического эпителия дыхательных путей в плоский с последующим развитием раковой опухоли. Поэтому-то среди больных раком гортани и глотки наиболее часты механизаторы, шоферы, трактористы, дизелисты, работники химической промышленности. К развитию предопухолевых и опухолевых заболеваний ведет такая вредная социальная привычка, как табакокурение, а в странах Азии – жевание табака с примесью извести и бетеля.

Резко усиливается канцерогенность табакокурения в сочетании с применением алкоголя.

Из эндогенных обстоятельств, прежде всего, следует отметить возраст. Злокачественные опухоли – это, в основном, патология пожилого возраста, когда снижается, изменяется иммунологический фон организма. И злокачественные опухоли ЛОР-органов не составляют исключения.

2.2. Предопухолевые состояния

На базе чего, на фоне каких заболеваний развиваются злокачественные новообразования ЛОР-органов?

Есть крылатое выражение: «Каждому раку предшествует предрак». В определенной мере это относится и к опухолям ЛОР-органов.

Предопухолевые процессы верхних дыхательных путей подразделяются на 2 группы. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

- 1) папилломы взрослых;
- 2) пахидермия;
- 3) дискератозы (лейкоплакии, лейкокератоз).

С малой частотой озлокачествления (факультативные):

- 1) контактные фибромы гортани;

2) рубцовый процесс после хронических специфических инфекций (туберкулез, сифилис, склерома) и ожогов.

Папилломы взрослых составляют почти 40 % доброкачественных опухолей ЛОР-органов. Чаще всего они локализируются в гортани, однако могут наблюдаться и в носовой полости, и на слизистых оболочках глотки. Довольно часто папилломатоз протекает бессимптомно, при локализации в гортани возникает хрипота. В клинической практике различают твердую и мягкую папиллому. Твердая папиллома бледно-серой окраски, мелкобугристая, по виду сходна с цветной капустой, развивается на слизистой оболочке, имеющей мерцательный эпителий. При клинической диагностике папиллом обязательна биопсия.

Пахидермия – эпидермоидные наросты, располагающиеся вблизи голосовых отростков черпаловидных хрящей или в межчерпаловидном пространстве гортани. Лечение хирургическое.

Дискератозы слизистых оболочек верхних дыхательных путей представлены лейкоплакиями и лейкокератозами.

Лейкоплакия клинически представлена продолговатым белым пятном с неровной поверхностью. Она может располагаться на слизистой оболочке глотки в области зева и на голосовых отростках в гортани. Лечение заключается в иссечении участков лейкоплакии в глотке с последующей электрокоагуляцией. При локализации лейкоплакии в гортани производится эндоларингеальное удаление.

Лейкокератоз – ороговение слизистой оболочки, имеющее серовато-белую окраску, неровную ворсинчатую поверхность. Чаще располагается на голосовой складке, в передней комиссуре и в межчерпаловидном пространстве в гортани. В случае озлокачествления вокруг участка лейкокератоза появляется инфильтрация. Жалобы больных обычно на охриплость голоса, либо на периодическое непостоянное чувство инородного тела в глотке. Лейкокератоз чаще имеет небольшие размеры и ограничен, поэтому показано эндоларингеальное удаление образования. При распространении процесса показана ларингофиссура с последующим удалением лейкокератоза.

Контактная фиброма гортани. Наблюдается чаще у мужчин на почве хронического воспаления, длительного курения и повышенной голосовой нагрузки. Располагаются они обычно на краю голосовых складок и представляют бугорчатое образование до размеров просяного зерна. Жалобы сводятся к различным изменениям голоса. Лечение консервативное или хирургическое, зависит от сопутствующих воспалительных процессов и размеров фибром.

Больные с вышеперечисленными предопухолевыми заболеваниями находятся на диспансерном наблюдении в течение года после лечения и снимаются с учета при отсутствии рецидива заболевания.

Больные с рубцовыми процессами после хронических специфических инфекций (туберкулез, сифилис, склерома) и после ожогов находятся на диспансерном учете у отоларинголога и осматриваются 1 раз в год.

2.3. Рак гортани

Составляет основную массу (80–90 %) опухолей верхних дыхательных путей. Среди злокачественных новообразований гортани чаще всего развивается плоскоклеточный рак (98 %). В зависимости от внутригортанного распространения опухоли, от регионального и отдаленного метастазирования классифицируют рак гортани по системе ТНМ:

T₁ – опухоль ограничена одной анатомической частью;

T₂ – опухоль ограничена одним отделом гортани;

T₃ – опухоль распространяется на 2–3 отдела гортани;

T₄ – опухоль выходит за пределы гортани, переходит на глотку, трахею, прорастает в покрывающие гортань ткани шеи (мышцы, жировую клетчатку, кожу);

N₀ – региональные лимфоузлы не увеличены;

N₁ – увеличенные односторонние смещаемые лимфоузлы;

N₂ – увеличенные односторонние несмещаемые лимфоузлы или двусторонние смещаемые;

N₃ – двусторонние фиксированные лимфоузлы или односторонние крупные пакеты лимфоузлов, прорастающие в окружающие ткани;

M₀ – отсутствие отдаленных метастазов;

M₁ – наличие отдаленных метастазов.

В клинической практике раки гортани классифицируют по стадиям:

I стадия соответствует T₁N₀M₀,

II стадия – T₂N₀M₀ или T₁N₁M₀,

III стадия – T₃N₀M₀ или T₂N₂₋₃M₀,

IV стадия – T₄N₁₋₃M₀ или T₁₋₄N₀₋₃M₁.

Клиническая характеристика рака вестибулярного отдела гортани. При I стадии вестибулярного рака гортани, когда опухоль локализуется в пределах одной анатомической части, жалоб больно-

го обычно нет, в силу чего больные, как правило, в этой стадии заболевания с этой локализацией опухоли к врачам не обращаются. Проходит месяц, два, три, появляется чувство инородного тела в горле и то – преходящего характера, иногда першение, иногда саднение. Чувства, характерные для любого банального фарингита, катара верхних дыхательных путей. Если в данном случае имеется рак, если больной обратился к врачу и если врач осмотрит больного не только используя шпатель, но и произведет непрямую ларингоскопию, то в этом случае возможна диагностика опухоли, распространяющаяся на 2–3 анатомические части вестибулярного отдела, будет диагностирован рак гортани II стадии, уже II стадии.

К сожалению, и в этой стадии рака вестибулярного отдела гортани больные редко обращаются за медицинской помощью.

И когда опухоль распространяется на нижележащий средний отдел гортани, появляется охриплость голоса, когда опухоль прорастает эластический конус гортани, появляется стойкая локализованная боль в горле, часто с иррадиацией в ухо, больной, наконец, обращается к врачу за помощью, и диагностируется уже III стадия заболевания. С начала заболевания прошло минимум 6–8 месяцев.

В ряде случаев и в этот период больные не обращаются к врачу. Но опухоль не ждет, она прогрессивно растет, просвет гортани суживается, развивается стеноз гортани, нарастает удушье, опухоль прорастает в корень языка, появляются метастазы на шее. Само заболевание, состояние здоровья на границе жизни заставляет больного обратиться к врачу, диагностируется рак гортани IV стадии.

Ко всему изложенному следует добавить, что вестибулярные раки гортани в силу богатства лимфатических путей и связи с лимфоузлами шеи наиболее часто, в сравнении с другими локализациями рака гортани, дают региональное метастазирование.

Клиническая характеристика рака среднего отдела гортани. Рак среднего отдела гортани характеризуется локализацией опухоли на голосовых складках. В силу этого уже в I стадии заболевания наступает стойкая охриплость голоса, что побуждает больного обратиться к врачу. Поэтому рак среднего отдела гортани чаще, чем раки других локализаций, диагностируются в первой-второй стадиях заболевания. При распространении процесса в вестибулярный отдел гортани появляется боль в горле, при распространении опухоли на подскладочный отдел – удушье, стеноз гортани.

В силу относительной скудности лимфопутей в среднем отделе гортани рак голосовых складок редко дает региональные метастазы.

Клиническая характеристика рака подскладочного отдела гортани. Раковая опухоль в подскладочном отделе гортани чаще всего имеет экзофитный рост. Поэтому одним из первых симптомов заболевания является появляющаяся одышка, затрудненное дыхание. При распространении опухоли на голосовые складки присоединяется охриплость голоса. Обычно рак подскладочного отдела диагностируется во II–IV стадии заболевания. К особенностям регионального метастазирования рака этой локализации следует отнести поражение претрахеальных лимфоузлов, что следует учитывать при хирургическом лечении.

Отдаленные метастазы рака гортани относительно редки (1–9 %). Метастазирование происходит гематогенным путем, чаще при распространенной форме рака гортани. Отдаленные метастазы чаще наблюдаются в легких, реже – в средостении, плевре, печени и др. органах.

Лечение рака гортани. В лечении рака гортани, как в лечении других онкологических заболеваний, наиболее четко проявились преимущества отечественной системы здравоохранения, в основе которой лежит профилактический характер лечебных мероприятий, направленных на раннее выявление больных, широкая сеть ЛОР онкологических коек в составе отделений опухолей головы и шеи в онкодиспансерах, разработка новейших методов лечения, направленных на клиническую и социальную реабилитацию больных.

Лечение I стадии рака гортани – лечение комбинированное (хирургическое лечение с послеоперационной лучевой терапией) или комплексное (операция + лучевая терапия + химиотерапия).

При раке II стадии производят частичные резекции гортани: горизонтальные – при поражении надгортанника, передне-боковые – при одностороннем поражении голосовых и желудочковых складок. В результате этих операций и последующей лучевой терапии на пути лимфооттока в 80–85 % случаев достигается клиническое выздоровление с восстановлением функции гортани.

При раке гортани III стадии в большинстве стран мира производят ларингэктомию, в результате чего достигается онкологическая эффективность в 70–75 % случаев с пятилетним выживанием, однако больные остаются глубокими инвалидами.

В нашей стране в последние 15 лет разработаны методы субтотальных резекций гортани с первичной ларингопластикой при раке гортани III стадии, позволяющие добиться не только такой же, как при ларингэктомиях онкологической эффективности, но и восстановить нормальное дыхание и голосообразование больных.

При раке гортани IV стадии производится расширенная ларингэктомия, а при наличии метастазов на шее – шейная лимфаденэктомия или операция Крайля. Пятилетняя выживаемость составляет 40–50 %.

Таким образом, разработанная система лечения рака гортани в нашей стране позволяет сохранить жизнь не только большинству больных, но и социально реабилитировать их.

Диспансерное наблюдение за больными раком гортани ведется в течение всей жизни больного. В первый год после операции больные осматриваются 1 раз в 2–3 месяца, во 2 год – 1 раз в полгода, в 3 и последующие годы – 1 раз в год.

2.4. Опухоли глотки

Юношеская фиброма носоглотки – доброкачественная опухоль, не переходящая в рак, но крайне злокачественна по своему деструктирующему росту с прорастанием в костные структуры основания черепа. Клиника: повторяющиеся обильные кровотечения, затруднение носового дыхания, понижение слуха. Диагностируется при передней и задней риноскопии, при пальцевом исследовании. Диагноз подтверждается путем взятия биопсии. Лечение хирургическое в ЛОР-отделении, на фоне гипотермии, профилактического взятия на лигатуры сонных артерий и массивной гемотрансфузии.

2.4.1. Злокачественные образования глотки

Чаще всего недифференцированный рак и лимфоэпителиома, локализующиеся в области лимфоидного глоточного кольца. Жалобы на затрудненное носовое дыхание или боли в гортани. Часто и быстро опухоли, особенно лимфоэпителиома, дают метастазы в лимфоузлы шеи. Клинически определяется опухоль, иногда распадающаяся, на небной и носоглоточной миндалинах. Диагноз решает гистологическое исследование. Лечение лучевое и химиотерапевтическое в онкодиспансере. При этом следует отметить относительно высокую эффективность химиолучевой терапии лимфоэпителиом даже при наличии метастазов в шейные лимфоузлы.

2.5. Злокачественные опухоли носа

По частоте занимают третье место после опухолей гортани и глотки. В первой стадии заболевания злокачественной опухолью носа и околоносовых пазух протекают по типу одностороннего риноси-

нута (гайморита, гайморозомоидита). И лишь односторонние носовые рецидивирующие кровотечения могут насторожить врача в плане наличия онкологического заболевания.

С ростом опухоли присоединяется болевой синдром, отмечается стойкая отечность мягких тканей лица на стороне поражения, болезненность при пальпации стенок верхне-челюстной пазухи, появление неприятного запаха из носа. В последующем, при прорастании опухоли в глазницу, при разрушении костных стенок околоносовых пазух наступает явная деформация лица, экзофтальм со смещением глазного яблока кнаружи, усиливаются головные боли, нарастает интоксикация и раковая кахексия. С прорастанием опухоли в основание мозга, чаще – в переднюю черепную ямку, в крылонебную ямку, в сустав нижней челюсти, в околоушную слюнную железу опухоль вступает в завершающую фазу, в IV стадию заболевания. Как правило, определяется IV клиническая группа и усилия медицинского персонала направлены лишь на облегчение страданий в последние дни или месяцы земного существования.

Диагностика заболевания зиждется на клинике, компьютерной томографии и данных гистологического или цитологического материала, получаемого при биопсии.

Лечение заболевания при диагностике II клинической группы (больные, требующие специального лечения) проводится в условиях онкологического диспансера, проводится так называемая комплексная терапия: лучевая терапия + операция – областическое удаление опухоли + химиотерапия. Совершенно естественно, что лучшие результаты наблюдаются в I, II и реже – в III стадии заболевания.

2.6. Злокачественные опухоли уха

2.6.1. Злокачественные опухоли наружного уха

К ним относятся базальноклеточный рак – базалиома, плоскоклеточный рак, меланома. Наиболее часто наблюдается базальноклеточный и несколько реже – плоскоклеточный рак. Базалиома обычно возникает на коже ушной раковины или в хрящевом отделе наружного слухового прохода. Эта опухоль представляет собой плоскую язву с приподнятыми валикообразными краями красного цвета. Прорастая до хряща и распространяясь по периферии, базалиома постепенно разрушает всю ушную раковину и переходит на окружающие ткани, слюнную железу, кости черепа, вызывает паралич мимической мускулатуры лица. Растет очень медленно, годами.

Плоскоклеточный рак проявляет более агрессивный рост, быстро прорастает в окружающие ушную раковину и наружный слуховой проход ткани. Метастазирование рака происходит в региональные лимфоузлы в 20–35 % наблюдений.

Лечение раков ушной раковины – хирургическое и комбинированное (операция + лучевая терапия). При подозрении на метастазы или наличие метастазов в шейные лимфоузлы производят футлярно-фасциальное иссечение шейной клетчатки или операцию Крайля.

Результаты лечения по данным многих авторов и по собственным наблюдениям плохие. Лишь при I стадии заболевания можно надеяться на положительный эффект.

2.6.2. Злокачественные новообразования среднего уха

Чаще всего плоскоклеточные раки вначале протекают с клиникой хронического среднего отита, отличаются особой агрессивностью, быстро прорастают в костные стенки среднего уха, разрушая их, вызывают кровотечения, параличи лицевого нерва, мозговые расстройства и, как правило, проводимая терапия оказывается неэффективной, чаще всего при первичной диагностике сразу классифицируется IV клиническая группа, требующая только симптоматического лечения.

В последние годы внимание онкологов заслуживают различные варианты активной неспецифической иммунотерапии у больных со злокачественными опухолями ЛОР-органов, которые представлены в нижеприведенной таблице.

Тип и локализация опухоли	Иммунный статус	Иммуномодулятор (схема применения)	Примечание
1. Рак носа и околоносовых пазух	Снижение индекса иммунореактивности 1,5. Низкий уровень активности ЕК-клеток. Снижение реакции Т-клеток на митоген. Снижение количества Т-клеток	Левамизол 50–150 мг, 2 раза в неделю, с недельным перерывом, в течение 1–2 мес. Т-активин 100 мкг п/к в течение 7 дней. Рекомбинантный интерферон, 3–25 × 10 ⁶ в/м ежедневно в течение 8 недель	После операции рекомендуется доза 50 мг, при лучевом лечении – 150 мг.

Окончание табл.

Тип и локализация опухоли	Иммунный статус	Иммуномодулятор (схема применения)	Примечание
2. Рак глотки (носо-рото-гортаноглотки)	Показатели аналогичны тем, что указаны в п. 1	Тималит, 10 мг в/м 2 раза в неделю в течение 10–20 дней. Спленин, 1–2 мл, в/м 1–2 раза в день в течение 2 недель. Продигиозан 0,5–1,0 мл в/м, 1 раз в 7 дней, в течение 5–6 недель. Индометацин 50 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 2 недель	
3. Рак гортани	Показатели аналогичны тем, что указаны в п. 1	Применяют препараты, указанные в п. 1	
4. Лимфома (лимфосаркома) ЛОР-органов	Показатели аналогичны тем, что указаны в п. 1	БЦЖ 1–2 мг (8 × 10 ⁶ – 16 × 10 ⁶ клеток) живой вакцины путем накожного введения (скарификация) на наружные поверхности бедер (2 участка), наружные поверхности средней трети плечей (2 участка). Через неделю проводится ревакцинация на бедрах (2 участка). Интерферон 5 × 10 ⁶ ед. в/м 2 раза в сутки, ежедневно в течение 1 месяца	Основной вид лечения – химиолучевая терапия. Осложнения: лихорадка, озноб, кожные высыпания и др.
5. Меланома ЛОР-органов	Показатели аналогичны тем, что указаны в п. 1	БЦЖ 5–10 доз (8 × 10 ⁶ – 16 × 10 ⁶ клеток), что равно 1–2 мг живой вакцины, вводить шприцем под основание опухоли. При отсутствии возможности введения БЦЖ под основание опухоли производится накожный метод иммунотерапии	Спустя неделю проводится оперативное лечение

Лекция 14 ТРАВМЫ ЛОР-ОРГАНОВ

Травматизм ЛОР-органов – явление довольно распространенное в нашей социальной жизни. Не редок он и в быту, не редок и на производстве, не говоря уже о боевых действиях и несчастных случаях. В лекции будут изложены основные моменты травматического поражения носа, уха, глотки, гортани и пищевода, как в мирное, так и в военное время.

1. ТРАВМЫ НОСА

Нос как наиболее выступающая часть лица довольно часто травмируется во все времена и во всех возрастных группах.

По своему характеру повреждения носа могут быть от легчайших (царапины на носу) до довольно тяжелых – до полной потери носа с повреждением близлежащих отделов лицевого черепа. В клинической практике мы чаще сталкиваемся с различными переломами костей носа и частичной утратой кончика носа или крыльев носа. При прямом направлении удара отмечается перелом обеих носовых костей, они вдавливаются в носовую полость, либо расходятся, при этом травмируется носовая перегородка. Особенно опасны удары по корню носа, так как в этом случае перелом костей носа сочетается с переломом продырявленной пластинки решетчатой кости с последующим развитием менингита. При боковом ударе значительной силы одна носовая кость вдавливается в носовую полость, другая же сдвигается латерально, в результате чего весь наружный нос смещается в сторону. В этом случае также значительно травмируется носовая перегородка.

Повреждения носа всегда сопровождаются более или менее выраженными носовыми кровотечениями, значительным отеком мягких тканей. Отек мягких тканей может маскировать смещение костей носа, поэтому для более полного представления о травмах необходимо рентгенологическое исследование носа. Как правило, перелом костей носа сопровождается затрудненным носовым дыханием, что обусловлено смещением костных отломков, переломом носовой перегородки и носовых раковин, а также отеком слизистой оболочки. При переломах продырявленной пластинки наблюдается ликворрея и симптом «очков» – кровоизлияния вокруг глаз. При осмотре отмечается подвижность костных отломков и своеобразный хруст.

Лечение: при закрытых травмах с переломом костей носа необходима как можно ранняя репозиция костей носа. Анестезия местная, проводниковая и инфильтрационная. Смещенные наружные костные отломки давлением пальцами сдвигаются на прежнее место, вдавленные в носовую полость косточки поднимают со стороны носовой полости киллиановским зеркалом или элеватором Волкова с последующей передней тампонадой. Все эти процедуры проходят на фоне антибиотикотерапии в условиях стационара, так как травмы носа относятся к тяжелым повреждениям, могущим повести за собой развитие тромбоза кавернозного синуса, менингита и абсцесса лобной доли мозга.

Другой распространенной травмой наружного носа являются травматические дефекты крыльев и кончика носа. Это резаные, рваные, укушенные раны. Естественно, если не принять необходимых лечебных мер, лицо в таких ситуациях превращается в уродливую маску, почему ранее и наказывали преступников, деформируя нос: рвали ноздри, отрывали кончик носа.

При этом виде травмы особую остроту приобретает фактор времени, неотложный характер лечебной помощи. Даже оторванные напрочь крылья носа и кончик носа можно с успехом пришить и они хорошо приживаются.

Особенностью хирургической обработки ран на лице, и в частности, на носу является максимальное щажение, казалось бы, нежизнеспособных тканей.

В практической оториноларингологии широко известны способы ринопластики субтотальных дефектов наружного носа с использованием филатовского (Г.В. Кручинской, 1969; П.З. Аржанцев, 1976; Ф.М. Хитров, 1984 и др.) или спирального стебля (С.А. Проскуряков, 1965), обычно заготавливаемых в отдаленных от носа участках тела и поэтапно перемещаемых на лицо, что требует длительных сроков лечения.

При дефектах крыльев носа известен способ К.П. Сулова (1898) – пластики крыла носа свободным сложным трансплантатом из ушной раковины, однако этот оригинальный способ ринопластики не может быть использован при сочетанных дефектах крыльев, кончика носа и носовой перегородки.

При свежих сочетанных дефектах крыльев и кончика носа В.М. Мессина (1968) предложила использовать кожно-жировую лоскут на питающей ножке, взятый со щеки параллельно носогубной складке. Этот перспективный способ относительно прост, кожно-жи-

ровой лоскут со щеки прекрасно приживается на носу, сроки лечения больных значительно сокращены по сравнению со способами ринопластики с использованием универсального филатовского стебля, на лице не остается дополнительных косметических дефектов. Обязательным условием использования кожно-жирового лоскута со щеки для ринопластики является формирование внутренней эпителиальной выстилки из сохранившейся слизистой оболочки, которая, к сожалению, не всегда сохраняется даже при свежих травмах носа, не говоря уже о застарелых дефектах, когда грубое рубцевание исключает возможность использования способа В.М. Мессиной.

Таким образом, оптимальные методы ринопластики субтотальных дефектов носа различной давности должны вбирать в себя универсализм филатовского стебля и простоту, и эффективность способа В.М. Мессиной. Этим условиям соответствует способ ринопластики с использованием заготавливаемого на щеке параллельно носогубной складке плоского дублированного кожного лоскута, который может быть использован как метод выбора при лечении многообразных вариантов травматических повреждений носа.

Методика пластики субтотальных дефектов наружного носа дублированным кожным лоскутом со щеки

Методика формирования дублированного кожного лоскута на щеке следующая: Параллельно носогубной складке, отступя от нее 1,5–2,0 см, производят разрез кожи и подкожной клетчатки длиной около 4 см. Через разрез в подкожно-жировом слое формируют карман глубиной до уровня носогубной складки. В сформированный подкожный карман вшивают кожной поверхностью внутрь свободный кожный трансплантат 1,5 × 4,0 см, взятый из заушной области. Техника вшивания свободного кожного трансплантата следующая: по нижнему краю трансплантата проводят три шовные нити, их концы выводят по носогубной складке и завязывают, при этом трансплантат погружается в подкожный карман. Таким образом, нижняя линия швов проходит по носогубной складке. Верхний край сформированного дублированного кожного лоскута подвешивают по линии разреза кожи. Характер шовного материала особой роли не играет. Дополнительная фиксация лоскута не требуется. Рану за ухом ушивают, мобилизуя края разреза.

Через две недели приступают ко второму этапу ринопластики, за этот срок подсаженный кожный трансплантат приживается своей раневой поверхностью в образованном подкожном кармане на щеке.

Подкожный карман раскрывают по линии разреза. Наружная поверхность кармана представлена сформированным дублированным кожным лоскутом, внутренняя поверхность покрыта грануляционной тканью. Образованный плоский дублированный кожный лоскут мобилизуют по линии носогубной складки и у нижнего края, оставляя питающую ножку у основания крыла носа или у края тотального дефекта крыла носа. Мобилизованный дублированный кожный лоскут разворачивают к средней линии и подшивают к освеженным краям тотального или субтотального дефекта крыла и кончика носа, одновременно формируя последние.

При двустороннем дефекте крыльев носа в сочетании с дефектом кончика носа и носовой перегородки оба заготовленные дублированные кожные лоскуты мобилизуют, разворачивают к средней линии, сшивают их предварительно дезэпителизированные дистальные концы и вшивают последние по средней линии в дно преддверия носа, тем самым одновременно формируя оба крыла носа, кончик носа и носовую перегородку.

Грануляционную ткань на щеке на месте формирования дублированного кожного лоскута иссекают, после чего мобилизуют верхний край раны и накладывают швы по линии носогубной складки, что, с одной стороны, приводит к косметически незаметному послеоперационному рубцу, а с другой стороны, расправляет имеющиеся на лице морщинки.

После приживления дублированных кожных лоскутов на носу, обычно через две недели, при необходимости иссекают их питающие ножки. Таким образом, весь процесс ринопластики субтотальных дефектов крыльев носа, кончика носа и носовой перегородки с помощью плоских дублированных кожных лоскутов со щеки длится в пределах 1,5 месяца.

Если же в лечебные учреждения обращается больной с застарелой травмой и сформировавшимся уродством наружного носа, требуются сложные, часто многоэтапные пластические операции по восстановлению наружного носа с использованием филатовского стебля, стебля Проскурякова (спирального стебля), дублированного плоского кожного лоскута, с использованием гомо- и аллотрансплантатов.

Инородные тела носа: чаще всего инородные тела носовой полости встречаются у детей (шалость, привычка засовывать в нос различные предметы). В нашей поликлинической практике довольно часто приходится извлекать различные семечки, пуговицы, моне-

ты, части игрушек, шарики, свернутую трубкой бумагу и т.д. Крупные инородные тела наблюдаются редко, в основном у душевнобольных. Нередки случаи инородных тел в военное время, когда в носовой полости остаются осколки снарядов, пули. В полости носа могут застревать и пищевые инородные тела, попавшие туда при рвоте. Редко, но встречаются живые инородные тела – глисты, пиявки.

Всякое инородное тело, быстро извлеченное, не вызывает осложнений. При длительном же пребывании в носовой полости и в придаточных пазухах вокруг инородного тела откладываются соли кальция и, образуется носовой камень-ринолит. Помимо этого, инородное тело травмирует слизистую оболочку и вызывает ее воспаление.

Симптоматика:

- 1) односторонний гнойный насморк;
- 2) затрудненное носовое дыхание;
- 3) носовые кровотечения.

Диагностика инородных тел не сложна. Они определяются при передней риноскопии с зондированием инородных тел. Лечение заключается в удалении инородного тела. Перед удалением необходимо закапать в нос сосудосуживающие вещества, что вызывает расширение носовых ходов и облегчает удаление инородных тел. Для удаления инородного тела используют тупой крючок из набора инструментов. Ринолиты перед удалением дробятся щипцами и удаляются, крупные инородные тела (осколки снарядов, металла) удаляются оперативным путем.

2. ПОВРЕЖДЕНИЯ УХА

Травмы уха в этиологическом отношении делятся на механотравмы, термотравмы, электротравмы, актинотравмы (повреждение лучистой энергией), химиотравмы и специфические только для уха – аку-, вибро- и баротравмы.

Механотравмы при ранениях уха – это наиболее частый вид повреждения уха. При ранениях уха целесообразно делить раны на поверхностные (без поражения кости) и глубокие (с повреждением кости). Последние делятся на проникающие в полость черепа, непроникающие и промежуточные, когда трещина височной кости захватывает церебральную стенку, но проникновение инородных тел (костных или металлических осколков) в мозговое вещество не

произошло. В каждой из этих основных групп наблюдаются ранения сквозные и слепые, затрагивающие внутреннее и среднее ухо.

Группа ранений без поражения кости касаются в основном ушной раковины, слуховой же проход чаще травмируется вместе с другими частями уха.

Травмы ушной раковины, нанесенные острыми предметами, имеют вид резаных ран. Довольно часто в предыдущей войне встречались разможенные раны. Тупые раны ушной раковины часто сопровождаются отгематомой. Большое значение имеет инфицирование раны, что часто приводит к тяжелым перихондритам с последующим обезображиванием уха.

Первичная обработка ран наружного уха, как резаных, так и разможенных, должна быть щадящей. Удаляются только абсолютно нежизнеспособные, некротизирующие ткани, в окружающую поврежденную ткань впрыскивается раствор пенициллина и накладывают швы даже при воспалительной реакции кожных краев ран, а также при дефектах раковин, если сближение краев удастся без особого натяжения. Следует сделать попытку пришить раковину даже при почти полном ее отрыве.

При сильном разможении ушной раковины лучше выждать появления здоровых грануляций и накладывать вторичный шов.

После первичной хирургической обработки применяются влажновысыхающие повязки, а в дальнейшем – мази, физиотерапия. Лечение проводится на фоне антибиотикотерапии.

Если поврежден перепончато-хрящевой отдел, то после его очистки сухим путем (промывание противопоказано) с последующим протиранием спиртом осторожно расправляют поврежденные стенки и вставляют турунды с вазелином. Для борьбы со стриктурой наружного слухового прохода тампонаду следует проводить длительно и использовать резиновые трубки.

2.1. Ранения уха с повреждением костей

Непроникающие ранения височной области. К этой группе относятся преимущественно ранения сосцевидной части и наружного слухового прохода. Этот вид травм часто комбинируется с ранениями челюстно-лицевой области, глазницы, придаточных пазух. Несмотря на большое разнообразие комбинаций этих ранений, они редко ведут к опасным для жизни осложнениям. Лечебные мероприятия вначале ограничиваются остановкой кровотечения, эконом-

ным иссечением нежизнеспособных тканей, рассечением карманов и удалением легко доступных инородных тел.

При развитии травматических отитов, мастоидитов, при угрозе атрезией, и тем более внутричерепных осложнений, оказывается специализированная хирургическая помощь.

Проникающие (в череп) ранения уха. Эта группа ранений характеризуется нарушением целостности твердой мозговой оболочки ранящим снарядом или костным осколком с внедрением их в вещество мозга. Наиболее часто повреждается височная доля и мозжечок. Так как эти ранения весьма тяжелы и опасны для жизни и почти всегда инфицированы, оперировать таких больных нужно в кратчайшие сроки, при быстрой эвакуации в госпиталь в ЛОР-отделение. Прогноз в большой степени зависит от сроков операции.

Промежуточная группа ранений характеризуется трещинами, разрушениями кости без нарушения целостности твердой мозговой оболочки.

Симптомы поражения среднего и внутреннего уха проявляются поражением слуховой и вестибулярной функции, лабиринтной симптоматикой, поражением лицевого нерва и барабанной струны.

Лечение: при проникающих ранениях требуется исчерпывающая первичная обработка раны с раскрытием всего раневого канала и широким обнажением поврежденного участка твердой мозговой оболочки до здоровых границ. Костные осколки, а также ранящие предметы (пули, осколки снарядов) удаляются.

При ранениях сигмовидного синуса также удаляются осколки, кости и синус обнажается до здоровых участков. Для предупреждения кровотечения или его остановки производят тампонаду по Уайтингу, то есть вводят марлевый тампон между костной стенкой и синусом.

Следует отметить, что при удалении инородных тел пользуются, в основном, естественными каналами или раневым каналом. Нередко наиболее рациональным оказываются обычные подходы, применяемые при ушных операциях (радикальная операция, аттико-антротомия). В опасных зонах рекомендуется удалять осколки при помощи мощного магнита.

2.2. Термотравмы

Отморожение. Возникает под воздействием низких температур. Отмиранию ушной раковины способствует ее анатомическое положение, относительно слабое кровоснабжение, тонкость кожного

покрова и почти полное отсутствие подкожно-жировой клетчатки. Отморожение легко возникает у малокровных лиц. Различают 3 степени отморожения:

- 1 – покраснение кожи, образование багровых пятен;
- 2 – отек ушной раковины и образование пузырей;
- 3 – омертвление кожи и хряща.

Лечение первой степени отморожения – отогревание, протирание ушной раковины спиртом; второй степени – вскрытие пузырей с целью высушивания мокнущей поверхности, смазывание цинковой или белой ртутной мазью (также протирание периодическое 3–5 %-м раствором ляписа). Помимо этого назначают физиолечение, УВЧ, местную дарсонвализацию.

При третьей стадии сначала удаляют омертвевшие участки или выжидают образования демаркации. В дальнейшем накладывают мазовые салфетки.

При отморожениях 1-й и 2-й степени после лечения ушные раковины не теряют своей формы. При отморожениях 3-й степени остаются различной величины деформации.

Профилактика: При сильных морозах, если уши не закрыты, ушные раковины растирают смесью поваренной соли с алкоголем (водкой) или смазывают вазелином, ланолином, жиром или другими масляными веществами.

2.3. Акустическая травма

Возникает при воздействии резких высоких звуков даже при относительно краткой экспозиции (шум реактивных двигателей). Особое положение занимает травма при частых выстрелах, при которых наслаивается и баротравма. При взрывах повреждающим действием обладает аэродинамический удар, вызывающий вначале периодическое изменение давления, а затем периодическое колебание (вибрации и звук).

Патогенез акустической травмы. При достижении силы звука верхней границы звукового поля звуковое давление становится критическим для нежного рецепторного поля внутреннего уха. Во внутреннем ухе происходит кровоизлияние, деформация кортиева органа, дистрофия и некроз клеток.

Для детонационной травмы (при взрывах) характерно поражение звукопроводящей системы: разрывы барабанной перепонки, кровоизлияния в барабанную полость. При сильных взрывах наблюдаются изменения и во внутреннем ухе.

Следует сразу подчеркнуть, что в большинстве случаев описанные дегенеративные изменения во внутреннем ухе необратимы и ведут к большей или меньшей тугоухости.

При акутравмах с разрывом барабанной перепонки проводят сухой туалет уха с последующей тампонадой, антибиотики, седативная терапия (препараты кальция, брома, димедрол), витамины В₁, В₆ и полный покой для уха.

2.4. Баротравма

Баротравма – это повреждение, вызываемое быстрыми перепадами атмосферного давления. Наиболее чувствительными к изменениям барометрического давления являются барабанная полость и внутреннее ухо. Это обусловлено строением барабанной полости, имеющей только одну податливую стенку – барабанную перепонку. Давление, испытываемое барабанной перепонкой, передается через систему слуховых косточек на внутренне ухо.

Различают два вида баротравм:

1. Давление меняется только по одну сторону барабанной перепонки (при взрыве), при этом перепад давления происходит быстро, выравнивание давления через евстахиеву трубу не происходит и барабанная перепонка разрывается уже при повышении давления в 1/3 атмосферы.

2. Давление меняется по обе стороны барабанной перепонки, что наблюдается у летчиков, при кессонных работах, у водолазов и аквалангистов.

Решающими факторами, определяющими травму, будет быстрота изменения давления и степень проходимости евстахиевой трубы, ибо барабанная перепонка является очень устойчивой даже к сильному увеличению давления, если только оно изменяется медленно и одинаково по обе стороны.

В первый момент баротравмы ощущается удар по барабанным перепонкам, боль в ухе. Одновременно появляется шум и звон в ушах, понижение слуха. При отоскопии определяется гиперемия барабанной перепонки, при сильных воздействиях – разрывы барабанной перепонки, от линейных до полного ее разрушения. При поражении только проводящей системы развивается басовая тугоухость, при поражении внутреннего уха – присоединяется дискантная тугоухость. В последующем очень часто развивается воспаление среднего уха и развивается посттравматический средний отит.

Профилактика баротравмы состоит в использовании мер, замедляющих быстрые перепады атмосферного давления, а также отбор в соответствующие рода войск лиц с хорошей проходимостью евстахиевой трубы и нормальными барабанными перепонками.

Лечение: при гиперемии и кровоизлияниях в барабанную перепонку требуется покой и вкладывание в наружный слуховой проход стерильной ваты, против шума и звона в ушах назначают препараты брома и кальция, в последующем – местная дарсанвализация. При разрывах барабанной перепонки – стерильная повязка на ухо. При загрязнении наружного слухового уха – сухой туалет с протиранием стенок наружного слухового прохода спиртом. При поражении звуковоспринимающего аппарата – покой, рассасывающая и стимулирующая терапия.

В данном разделе следует отметить поражение слуха при контузиях, при которых организм подвергается действию ряда сильных раздражителей (сильный звук, аэродинамический удар, боль от падения, яркий свет, тактильные раздражения от засыпания землей, испуг, страх). Все это создает мощный поток импульсов, вызывающих запредельное охранительное торможение, особенно при перенапряжении деятельности мозга (в боевой обстановке). Заторможенное состояние, как правило, начинается с центров слуха, что объясняется, во-первых, тем, что при воздушной контузии постоянным компонентом является сильный звук и аэродинамический удар, а также тем, что слуховой анализатор является в филогенетическом отношении наиболее молодым и более чувствительным. При значительной контузии торможение может распространиться и на другие отделы мозга, что обуславливает снижение обоняния, нарушения зрения, анестезию кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей, вестибулярные и вегетативные симптомы. Лечение зависит от фазы заболевания. В начале – терапия сном, при возбуждении – седативные средства, в случаях с длительной заторможенностью – растормаживающие средства, стимулирующая терапия, физиотерапия. Прогноз в общем благоприятный. Так, во время Отечественной войны около 90 % контуженных было возвращено в строй в довольно короткие сроки. У лиц, больных истерией, отмечается фиксация процесса и глухота принимает стойкую форму.

2.5. Влияние шума и вибрации на орган слуха

Интенсивное развитие промышленности, технический прогресс в современном обществе сопровождается появлением производств со значительным шумом и вибрацией. Возникли новые профессии со специфическими условиями труда. На организм рабочего воздействуют физические факторы, влияние которых на органы и системы изучено недостаточно.

Гигиеническая характеристика производственных шумов и вибрации. В состав шума входят звуки различной интенсивности, в том числе нередко инфра- и ультразвуки (самолет, трамвай и др.). На современных производствах в связи с возрастанием скорости механизмов встречаются шумы, значительные по своей силе и частоте. Так, при некоторых производствах шум достигает 140–160 дБ (работа реактивного двигателя) при частоте до 65000 гц.

Показатели шума: Сила шума измеряется в эргах, т.е. по количеству звуковой энергии, протекающей в одну секунду через площадь в 1 см^2 . Частотный спектр шума – состав преобладающих в нем шумов той или иной высоты.

Опасный шумовой уровень находится в пределах 70–95 дБ для низкочастотного шума, санитарной нормой является 90–100 дБ, среднечастотного – 85–95 дБ, высокочастотного – 75–85 дБ. Более вредными считаются высокочастотные негармонические шумы, особенно в закрытых помещениях.

Вибрация возникает в результате совокупного действия колебательного движения машин, станков и т.п., а, следовательно, пола, платформы, которые передаются телу рабочего (общая вибрация), или в результате колебательного движения инструмента в руках работающего (местная вибрация). Вибрация, как правило, воздействует на организм одновременно с шумом и характеризуется периодом (исчисляется в герцах), в производственных условиях встречаются периоды от 40 до 100 гц.

Считается вредной вибрация более 20–40 гц при амплитуде 4–8 мм. На некоторых современных предприятиях амплитуда вибрации может достигать 2600 мм, т.е. превышать норму в сотни раз. При отсутствии надлежащей защиты возможно поражение органа слуха даже при кратковременном воздействии. Наиболее вредна среднечастотная вибрация. Например, бурильные сверла обладают периодом (частотой) до 40–200 гц при амплитуде от 0,02 до 3,7 мм. Поражение слухового аппарата зависит от вышеуказанной гигиени-

ческой характеристики шума и вибрации, а также от индивидуальной предрасположенности к развитию профессиональной глухоты, различных заболеваний слухового аппарата (средние отиты, отосклероз, кохлеарный неврит), возраста больного, эффективности применяемой защиты, распределения шума и вибрации в течение рабочего дня и трудовой жизни.

Шум и вибрация, согласно большинству исследований, обладают непосредственным повреждающим действием на орган слуха. Согласно современным данным, в основе нарушения слуховой функции лежат изменения в энергетическом балансе улитки, в митохондриях, колебания содержания оксирибонуклеиновой кислоты, кислородная недостаточность. Патологические изменения барабанной полости имеют следствием нарушение внутрилабиринтного давления и функции пери- и эндолимфы. Возникающая при этом глухота называется «скалярной».

Исследования, применяемые для выявления профессионального поражения органа слуха. Появление и широкое внедрение в научные исследования тональной и речевой аудиометрии позволило углубить методы обнаружения профессиональной тугоухости. Важное значение имеет тональная аудиометрия (выявление «провала» слуха на частоте 4096), так как это позволяет рано определить патологию органа слуха, а снижение восприятия речи возникает позже. Имеется много работ о клинической ценности речевой аудиометрии.

В последние годы особое внимание уделяется подбору для работы в шуме лиц, которые обладают большой стойкостью и сопротивляемостью в отношении акустического раздражения.

Лица, принимаемые на работу в шумные цеха, не должны иметь потерю слуха выше 20 дБ в диапазоне 500–2000 гц, 30 дБ в пределах 3000 гц, 40 дБ в пределах 4000 гц. С бинауральной потерей слуха более 20 % к работе в шуме не допускаются.

3. РАНЕНИЯ ГЛОТКИ

Эти ранения всегда отличаются тяжестью и обилием симптомов, вызванных поражением пограничных областей (нос и придаточные пазухи, глазницы, жевательный аппарат, подъязычная кость, гортань, шейный сосудисто-нервный пучок, позвоночник).

В условиях военного времени помощь раненым на этапах эвакуации будет идти по пути остановки кровотечения, обеспечения дыхания и кормления, профилактики осложнений.

При ранениях глотки раннюю первичную хирургическую обработку производят под местной анестезией. Обработка состоит в иссечении ткани по возможности использования типичных разрезов, применяемых для подхода к кровеносным сосудам в подчелюстной и шейной областях или при срединной или боковой фаринготомии. Необходима особая осторожность при обработке раны в области прохождения блуждающего нерва. Во избежание неприятных рефлексов рекомендуется предварительно произвести новокаиновую блокаду этого нерва выше его раны. При хирургической обработке удаляют разможенные ткани, инородные тела и костные осколки, вскрывают и удаляют гематому. Если после хирургической обработки характер раны позволяет закрыть ее, следует послойно ушить слизистую оболочку глотки, мышцы и кожу с обязательным дренированием глубоких отделов раны.

При больших раневых дефектах и выраженном воспалении лечение глоточных ран проводится открытым способом. Хирургическая обработка при этом завершается тщательным гемостазом, введением в рану тампона с антибиотиками. В том и другом случае показано местное профилактическое введение антибиотиков пролонгированного действия.

Значительные повреждения ротоглотки, как правило, сопровождаются выраженными реактивными явлениями в тканях (отек, гематомы, инфильтрации) затрудняющими свободное дыхание. При таких повреждениях для предупреждения удушья показана трахеотомия.

При ранениях ротоглотки большое значение имеет организация питания и уход за полостью рта. Рот по несколько раз в день надо тщательно очищать тампонами с 3 %-м раствором перекиси водорода. При этом обрабатывают зубы, язык и орошают раневые поверхности глотки. Питание раненых с выраженным расстройством глотания осуществляется с помощью желудочного зонда, введенного через нос или рот.

При ранениях глотки и шейного отдела пищевода хирургическая ревизия ран производится по типу наружной шейной эзофаготомии. Эту операцию при слепом ранении выполняют с входного отверстия. Наружные ткани рассекают послойно по переднему краю грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, которую вместе с сосудисто-нервным пучком оттягивают латерально, соответствующая доля щитовидной железы смещается вверх и медиально. Чтобы обеспечить достаточную подвижность этой доли, рекомендуется

рассечь сначала передний, а затем задний листок ее капсулы. После этого тупым путем подходят к стенке пищевода.

По ходу операции иссекают разможенные ткани, удаляют гематомы, раскрывают межтканевые карманы и удаляют инородные тела. Перед обнажением пищевода предварительно тампонируют нижние отделы операционной раны во избежание последующего инфицирования медиастинальной клетчатки.

Раны пищевода не зашивают, а широко дренируют наружу. Операция должна заканчиваться введением зонда через нос. Зонд удаляют после полного заживления раны или в период гранулирования ее при полной ликвидации межтканевых карманов.

4. РАНЕНИЯ ГОРТАНИ

Травмы гортани делятся на закрытые и открытые. Закрытые травмы в условиях военного времени наносятся, в основном, тупым орудием или взрывной волной. К числу закрытых повреждений относятся ушибы, сдавления, переломы гортанных хрящей и подъязычной кости, отрывы гортани от трахеи и от подъязычной кости.

При закрытых повреждениях гортани пострадавший нередко сразу же теряет сознание (рефлекторный гортанный шок) от раздражения шейного сосудисто-нервного пучка, часто появляется кровохаркание и подкожная эмфизема, боли при глотании, при ощупывании шеи, которые усиливаются во время разговора и кашля. Дыхание обычно затруднено.

При наружном осмотре на коже передней поверхности шеи находят кровоизлияния. Если имеется подкожная эмфизема, то контуры шеи сглаживаются, шея значительно утолщается. При этом эмфизема часто переходит на грудь, спину, средостение.

При переломах хрящей определяется деформация их и хруст на месте перелома. Чаще всего страдает щитовидный хрящ, реже – перстневидный.

При ларингоскопии при ушибах гортани видны кровоизлияния и гематомы в слизистой оболочке гортани. В случаях повреждения хрящей гортани видны выступающие их части. Просвет голосовой щели обычно сужен вследствие выступающих хрящей, отека и эмфиземы. Иногда определяется неподвижность одной половины гортани с образованием «озера слюны» в грушевидном синусе с этой же стороны, что характерно для поражения возвратного нерва.

Чрезвычайно тяжелы закрытые раны гортани при отрыве гортани от подъязычной кости при сохранении целостности кожных покровов. В этих случаях гортань силой тяги гортанных наружных мышц смещается вниз, имеет место сильное внутреннее кровотечение с затеканием в гортань, нижние дыхательные пути и свертыванием крови и тампонадой бронхов. Помощь в этих случаях должна быть экстренная, закрытую рану следует перевести в открытую с последующей остановкой кровотечения и обеспечения дыхания.

Раненый, получивший закрытую травму гортани, должен находиться под наблюдением врача, готового сделать срочную трахеотомию, так как удушье может наступить в любой момент. Выключение гортани из дыхания способствует остановке кровотечения. После трахеотомии представляется возможность затампонировать гортань и отсосать кровь из бронхиального дерева.

Одновременно при тяжелых травмах гортани должны быть проведены противошоковые мероприятия (переливание крови, вагосимпатическая новокаиновая блокада, возбуждающие средства).

Если определено значительное смещение отломков хряща, необходимо произвести вскрытие гортани – наложить ларингофиссуру, удалить размозженные участки, вправить сместившиеся отломки и удержать их на месте сшиванием надхрящницы или тампонируя просвет гортани с предварительным наложением нижней трахеостомы.

4.1. Открытые травмы гортани

Открытые травмы гортани бывают резаные, колотые и огнестрельные. Резаные раны различают:

- раны под подъязычной костью, когда пересекается подъязычно-щитовидная мембрана;
- раны, проходящие через коническую связку.

Резаные раны, как правило, широко зияют, т.к. силой мышц дна полости рта и наружных гортанных при ранениях первого рода гортань уходит вниз, а подъязычная кость вверх, при ранениях второго рода гортань с подъязычной костью уходит вверх, а трахея – вниз, даже в грудную клетку.

Резаные раны гортани часто сопровождаются сильным кровотечением и шоковым состоянием. Состояние больных очень тяжелое, часто наблюдается шок, кровяное давление падает, пульс учащен, кровотечение значительное, особенно при сочетанном ранении

щитовидной железы. При ранениях сонных артерий смерть наступает сразу. Кровь попадает в дыхательные пути, аспирируется, свертывается в бронхах и обтурирует их. Через зияющую рану вытекает слюна, выпадает пища, наблюдается афония.

Прогноз следует ставить с осторожностью. В ближайшее время после ранения может наступить вторичное кровотечение, развиться аспирационная пневмония, медиастенит, сепсис, менингит, часто течение процесса осложняет хондроперихондрит гортани.

Лечение резаных ран. Резаные раны гортани следует ушивать с предварительным лигированием сосудов и наложением нижней трахеостомы. Швы накладываются на слизистую оболочку, мышцы, кожу. Чтобы уменьшить натяжение раны, голову больного при зашивании и в послеоперационном периоде наклоняют вперед и фиксируют в этом положении шейной повязкой. Однако швы часто расходятся, и рана раскрывается вновь. Для предупреждения этого в Московском НИИ уха, горла, носа разработана методика ушивания резаных ран гортани, которая заключается в следующем. Из широкой фасции бедра выкраиваются две фасциальные ленты шириной 0,3–0,3 см и длиной 15–20 см. При ранениях щитоподъязычной мембраны фасциальные ленты проводят под надхрящницей щитовидного хряща с обеих сторон с внутренней стороны иглой Дешана и верхний конец ленты заводят за подъязычную кость. Стягивая и завязывая концы фасциальной нити, сближают гортань с подъязычной костью и ушивают рану. В настоящее время фиксация гортани к подъязычной кости достигается при помощи хромированного кетгута.

При ранении конической связки так же фиксируют гортань к кольцам трахеи. Питание больных обеспечивается с помощью желудочного зонда, вводимого через нос или рот больного.

Колотые раны имеют малые наружные размеры, но идут глубоко, образуя узкие каналы. При этом часто повреждаются крупные сосуды, возникают большие кровотечения и шоковые состояния. Характерна кровавая мокрота и эмфизема. При колотых ранах показана трахеотомия ввиду быстро распространяющейся эмфиземы. Иногда для ликвидации кровотечения следует рассечь раневой канал и произвести ревизию раны.

Огнестрельные раны являются самыми многочисленными. Они бывают редко изолированными, часто сочетаются с поражением глотки, пищевода, щитовидной железы, крупных сосудов и нервов шеи, повреждением головы и позвоночника.

Огнестрельные ранения принято делить на сквозные, слепые и касательные.

Симптоматология огнестрельных ранений гортани. В момент ранения пострадавший ощущает толчок, удар по шее. Сознание часто теряется. Кровотечение бывает различным и зависит от того, ранятся или нет крупные сосуды и щитовидная железа. Вследствие большой кровопотери и ранения блуждающего и симпатического нервов наступает шоковое состояние. Расстройство дыхания – весьма частый симптом. Большую опасность для раненого представляет затекание крови в трахею и бронхи и тампонада их сгустками крови.

Эмфизема развивается при склеивании краев раны и также приводит к затрудненному дыханию. Затруднение дыхания выражено сильнее при ранении голосовых складок и подскладочного пространства, что объясняется относительной узостью просвета и обилием рыхлой подслизистой ткани. Расстройство дыхания может наступить и при сохранении целостности гортани, если повреждаются возвратные нервы или ствол блуждающего нерва.

Глотание, как правило, расстраивается, сопровождается сильной болью. Пища попадает в дыхательные пути, вызывает кашель, при открытых ранах пища вываливается наружу. Шейная рана большей частью бывает широкой, с разорванными краями, со значительной потерей ткани и наличием инородных тел. В других случаях имеется лишь небольшое входное, а иногда и выходное отверстие. Так как кожа на шее легко смещается, наружные пулевые отверстия могут не совпадать с направлением раневого канала. Подкожная эмфизема вокруг раны свидетельствует о том, что ранение проникает в полость гортани и целостность слизистой оболочки ее нарушена. Об этом говорит и кровохаркание.

Большое значение для диагностики имеет ларингоскопия, при которой обнаруживаются гематомы, кровоизлияния.

Очень большую роль в диагностике имеет рентгенологическое исследование.

Прогноз: При огнестрельных ранениях гортани пострадавшие нередко погибают раньше, чем подоспеет медицинская помощь. Смертельная угроза не снимается и в дальнейшем от шока, асфиксии или кровотечения. Местно могут развиваться гнойные хондроперихондриты с угрозой медиастенита.

Функции гортани часто надолго нарушаются из-за стойкого ее стеноза.

Лечение: лечебные мероприятия при ранениях гортани можно разделить на две группы:

- 1) оказание неотложной помощи и первичная обработка раны;
- 2) последующее лечение.

В число мероприятий первой группы включаются: устранение асфиксии, остановка кровотечения, борьба с шоком и обеспечение питания больного.

Во время Великой Отечественной войны трахеотомия при угрозе асфиксии производилась у 1/3 всех раненых в гортань (В.Ф. Ундриц). В особо экстренных случаях позволительно вместо типичной делать атипичную трахеотомию, ларинготомию или рассечь коническую связку. Если налицо достаточно широкая рана, проникающая в гортань, через которую выходит воздух, она может быть использована для введения трахеотомической трубки.

Так как относительно небольшое затруднение дыхания может усилиться в любой момент, в сомнительных случаях перед отправлением раненого на следующий этап эвакуации лучше произвести трахеотомию, используя на время транспортировки наружную трубку с резиновым удлинителем.

Кровотечение останавливается наложением лигатур на сосуды в ране, а иногда при повреждении крупных стволов производится перевязка наружной или даже общей сонной артерии.

Борьба с шоком проводится по общим правилам: введением морфина, переливание крови, горячее питье, возбуждающее, сердечные средства, наружная или интрафарингеальная вагосимпатическая новокаиновая блокада.

Техника введения новокаинового раствора при последнем способе следующая: после смазывания слизистой оболочки области зева и нижнего отдела глотки 10 %-м раствором лидокаина или 2 %-го раствора дикаина шпателем отжимают книзу язык настолько, чтобы был виден надгортанник. Голова при этом несколько откидывается назад. Иглу длиной 10 см вводят в нижний отдел глотки и вкалывают в задне-боковую стенку ее на уровне III, IV шейного позвонка. Во избежание заноса инфекции этот участок предварительно обрабатывают спиртом. На глубине 0,5–1 см инъецируют 10–20 мл 0,5 %-го раствора новокаина.

Первичная хирургическая обработка, помимо остановки кровотечения, заключается в экономном иссечении разможенных тканей и ушивании раны. При значительном повреждении хрящей по-

казана первичная ларингофиссура с репонированием сместившихся обломков. Обнаженные от надхрящницы и некротизированные участки хряща бережно иссекаются. В гортань вводится силиконовая или резиновая Т-образная трубка.

Во время операции рану орошают раствором пенициллина. Одновременно назначают внутримышечное введение антибиотиков и прием внутрь сульфаниламидов.

Свободно и поверхностно лежащие инородные тела извлекаются сразу. Вопрос об удалении глубоко залегающих металлических инородных тел при слепых ранениях гортани должен решаться всякий раз индивидуально. Подлежат удалению инородные тела в том случае, если они поддерживают нагноение, вызывают затруднение дыхания, сильные боли или, располагаясь вблизи крупных сосудов, создают угрозу кровотечения. Радиоактивные инородные тела должны удаляться немедленно.

При обширных разможенных травмах гортани, когда невозможно восстановить гортань из оставшихся жизнеспособных тканей, для восстановления и реконструкции гортани используется ларингопластика при резекции гортани по С.Н. Ланченко и А.А. Чеснокову.

Пища пострадавшим назначается кашецеобразная или желеобразная, в остуженном виде. Для уменьшения боли производится новокаиновая блокада шейного отдела блуждающего и симпатического нервов. Тем раненым, у которых прием пищи через рот исключен, назначается искусственное питание. С этой целью вводится зонд через нос или рот. Если имеется на шее зияющая рана, то на передовых этапах эвакуации зонд может быть введен через рану. При введении зонда следует остерегаться попадания его в дыхательные пути, что определяется по возникновению кашля, вхождению воздуха через зонд и затруднению дыхания. Оставлять зонд, введенный через нос, рот или рану, более 7–10 дней не рекомендуется, т.к. могут образоваться пролежни.

Другими методами искусственного питания являются питательные клизмы. Однако они не обеспечивают достаточного насыщения и раздражают слизистую оболочку прямой кишки. Иногда приходится прибегать к гастростомии. Питание обеспечивается путем парентерального введения гидрализатов белков.

5. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Инородные тела дыхательных путей чаще всего наблюдаются в детском возрасте. Вместе с тем, они нередки и у взрослых лиц.

Характер инородных тел может быть самым разнообразным и обусловлен возрастом больных, вредными профессиональными и бытовыми привычками. Одни инородные тела чаще наблюдаются у мужчин, другие – у женщин. Семечки, например, в ½ раза чаще наблюдаются у женщин, металлические предметы в 2 раза чаще у мужчин. Это объясняется тем, что привычки мужчин и женщин, игры мальчиков и девочек несколько разные. Например, детали радиоприемников, различные свистульки наблюдаются в основном у мальчиков, а иглы, бусинки – преимущественно у девочек.

Этиология. Причиной аспирации инородного тела в громадном большинстве случаев является неожиданный глубокий вдох, во время которого в дыхательные пути струей воздуха заносятся посторонние предметы. Поэтому предрасполагающими моментами будет являться все то, что сопряжено с нахождением во рту мелких предметов: еда, склонность детей брать в рот мелкие предметы, профессиональные привычки держать в зубах гвозди, иглы, булавки, скобки.

К предрасполагающим моментам относится и все то, что затрудняет хорошее пережевывание пищи, в частности поспешная еда, недостаток зубов. Все формы наркоза, снижающие защитные рефлексы глотки и гортани, также способствуют аспирации (рвота при наркозе и опьянение, аспирация крови).

Преобладающую роль в аспирации инородных тел играет неосторожность: неожиданный быстрый вдох обычно является результатом смеха, испуга, падения, разговора во время еды. При этом инородное тело, находящееся в ротовой полости, увлекается струей воздуха в дыхательные пути.

Иногда самые свойства инородных тел способствуют проникновению их в дыхательные пути. Это, в основном, относится к аскаридам и пиявкам. Пиявки как инородные тела чаще всего наблюдаются у лиц, проживающих в жарком климате, а также у лиц, пьющих воду из загрязненных водоемов.

Инородными телами дыхательных путей могут выступать и трахеотомические трубки при длительном их ношении и неправильном уходе за трубками. Трахеотомическая трубка может проржаветь, отломиться и спуститься в бронх.

Причинами аспирации могут быть и хирургические операции. Наиболее частыми из них являются манипуляции зубных врачей, при этом аспирируются удаленные зубы, металлические коронки, фрезы, нервозэкстракторы. Иногда аспирируются интубационные трубочки, а также отломившиеся части хирургических инструментов при операции на гортани и трахеи.

Причины, затрудняющие обратное выведение аспирирующих предметов, следующие:

- 1) заклинение инородного тела между стенками дыхательных путей;
- 2) внедрение инородного тела в толщу стенки;
- 3) вес инородного тела;
- 4) клапанный механизм бронхов (при входе просвет бронха расширяется, при выходе – уменьшается), что способствует заклинению инородного тела и движение его в глубину бронхиального дерева;
- 5) расстройство двигательной и чувствительной функции нижних дыхательных путей;
- 6) так называемый «механизм копилки».

Этот «механизм копилки» объясняет баллотирование предметов в трахее и бронхах, движение их вверх до голосовой щели и вниз, в глубину дыхательных путей. При выдохе подвижное инородное тело с выдыхаемым воздухом доходит до подскладочного пространства, где располагается мощная нервная рефлекторная зона, при ее раздражении инородным телом наступает резкий спазм голосовых складок, голосовая щель закрывается, инородное тело ударяется о нижние поверхности голосовых складок и с последующим актом вдоха устремляется опять в нижние дыхательные пути.

Размеры предметов во многих случаях играют решающую роль. Мелкие инородные тела, например, семечки, легко откашливаются взрослыми. У детей же в силу малых размеров гортани, узости трахеи, семечки уже будут являться более или менее крупными инородными телами, не могут свободно миновать гортань, так как начинает действовать механизм копилки.

Клиника. В зависимости от размера инородного тела, места фиксации, возраста и реактивных сил организма различают несколько клинических форм инородных тел дыхательных путей.

I клиническая группа. Течение заболевания сверхострое, длится обычно несколько минут и во многих случаях заканчивается летально. Такое течение чаще всего наблюдается при больших ино-

родных телах, закрывающих полностью дыхательные пути (гортань, трахею, бронхи), остро развивается асфиксия. В данном случае инородными телами являются пищевые и рвотные массы, аскариды, пиявки, куски мяса, рыбы или фасоль, ущемившиеся в гортани. В литературе описываются случаи гибели маленьких детей при падении их на кучу опилок, в отруби, когда эти мелкие инородные тела буквально забивали просвет трахеи и бронхов. Иногда летальный исход в грудном возрасте наблюдается при аспирации резиновых сосок-пустышек при слабом их соединении с кольцом.

II клиническая группа инородных тел верхних дыхательных путей. Характеризуется острым течением заболевания, продолжительность которого измеряется обычно часами и днями. В данном случае инородные тела вызывают закрытие просвета одного из главных бронхов или, находясь в трахее или гортани, вызывают резкое сужение их просвета с последующим развитием воспалительного отека и острого стеноза.

При инородных телах гортани больному всегда угрожает асфиксия. При этом стенозирование обусловлено быстрым развитием реактивной воспалительной реакции со стороны слизистой оболочки гортани. К так называемому вторичному стенозу приводят высоко расположенные в трахее инородные тела, которые, раздражая подскладочное пространство, вызывают отек гортани и последующую асфиксию. Следует отметить, что инородные тела гортани или фиксированные в подскладочном пространстве обычно сопровождаются охриплостью голоса или афонией.

Инородные тела, закупоривающие один из главных бронхов, помимо нарушения дыхательной функции легких, быстро вызывают развитие бронхопневмонии, усугубляющей клинику инородного тела дыхательных путей. При этом в ряде случаев инородное тело, обтурировавшее один из бронхов, переходит в другой главный бронх, что влечет за собой остро развивающуюся асфиксию обычно с летальным исходом.

Инородными телами могут служить горошины, ядра и скорлупа ореха, пробки, бусинки, пули и гильзы от мелкокалиберной винтовки, которые дети часто используют вместо свистулек.

Итак, течение этой разновидности клинической группы инородных тел дыхательных путей острое, тяжелое, с плохим прогнозом. Только своевременное – исчисляемое подчас часами – удаление инородного тела может спасти жизнь больного.

III клиническая группа. Эту группу составляют больные с подострым течением заболевания, нередко дающим обострения и затягивающегося на недели и даже месяцы.

Инородные тела у этих больных располагаются либо погранично с гортанью, в глотке, и лишь частично прикрывают голосовую щель, либо это крупные инородные тела, трахеи, при которых довольно часто наблюдается симптом баллотирования, либо это инородные тела, вызывающие полную или вентильную закупорку одного из ответвлений главного бронха.

Инородными телами могут быть рыбы и мясные косточки, целлулоидные пластинки, пуговицы, иглы, зубные коронки, зерна бобов, фасоли, сливы и т.д. Начальный период заболевания в виде резкого приступообразного кашля выражен значительно, скрытого периода заболевания обычно не наблюдается, так как выраженные субъективные расстройства побуждают больных немедленно искать медицинской помощи.

Основным симптомом является затруднение дыхания, которое при этой клинической группе обычно компенсировано даже при очень крупных телах. При локализации инородного тела вблизи гортани быстро развиваются симптомы ларингита. При инородных телах бронхиального дерева обычно развиваются очаговые бронхопневмонии, которые при длительном пребывании инородного тела приводят к абсцедированию.

IV клиническая группа инородных тел верхних дыхательных путей. Это обычно заболевания с длительным, хроническим течением. Если в ранее описываемых группах клиника в первую очередь сводилась к нарушению проходимости дыхательных путей, к стенозу, а последующие воспалительные изменения отходили на второй план, то в этой группе заболевание определяется, в основном, воспалительными изменениями в бронхиальном дереве на месте фиксации инородного тела. Стеноз, асфиксия отступают на второй план или вообще отсутствуют.

Подобная клиника инородных дыхательных путей – клиника очаговых бронхопневмоний – объясняется obturацией средних или мелких бронхов мелкими инородными телами. Начальный период заболевания в момент попадания инородного тела в дыхательные пути обычно более или менее выражен. Больных, чаще детей, беспокоит захватывающий приступообразный кашель до тех пор, пока блуждающее инородное тело не фиксируется в каком-либо участке бронхиального дерева. Далее следует так называемый светлый про-

межуток, скрытый период заболевания, который сменяется симпатической очаговой бронхопневмонией. В ряде случаев, особенно у детей, оставленных без присмотра, первый период заболевания просматривается родителями, и ребенок попадает в руки врачей уже с бронхопневмонией.

В данном случае диагностика инородного тела крайне трудна, и в ряде случаев не помогает и рентгенологическое исследование, так как некоторые инородные тела (мелкие горошины) не задерживают рентгеновских лучей. Пневмонии, вызванные инородными телами, обычно не поддаются антибиотикотерапии, текут длительно и могут привести к хронической пневмонии. В ряде случаев инородное тело может перемещаться из одного бронха в другой, из одной половины легких в другую.

Обычно это сопровождается приступообразным кашлем, а фиксированное инородное тело в новом участке бронхиального дерева вызывает новый очаг воспаления. Таким образом, мелкие инородные тела дыхательных путей могут обуславливать своеобразный блуждающий характер очаговой бронхопневмонии, что следует учитывать при диагностике. Диагноз чаще решает бронхоскопия.

И, наконец, следует отметить инородные тела дыхательных путей, которые вызывают своеобразную, типичную только для них клиническую картину. Это, прежде всего колосья злаков и пиявки.

Колосья злаков, попадая в бронх, обычно в короткий срок вызывают образование гнойников, имеющих наклонности выходить за пределы легкого наружу сквозь кожные покровы, либо в брюшную полость. Обычно эти инородные тела выходят в подмышечной области через 1–2 недели после аспирации. Механизм движения колоса объясняется следующим образом: в момент вдоха просвет бронха расширяется, усики колоса расправляются, а затем при выдохе, при сужении просвета бронха стенки его давят на усики, способствуя продвижению всего колоса в сторону его верхушки.

Пиявки же, присасываясь к слизистой оболочке трахеи или бронха, способны быстро расширяться и привести к острой асфиксии. Помимо этого, вследствие выделения пиявкой герудина кровь не свертывается и при разрыве пиявки во время ее удаления, когда остается присасывающаяся передняя часть, может возникнуть длительное кровотечение, приводящее к потере крови и в ряде случаев к гибели больного.

Описан случай летального исхода, наступившего в результате потери крови: мальчик 5 лет был своевременно трахеотомирован, но

пиявку, присосавшуюся в подскладочном пространстве, удалить не удалось. Особенно опасны пиявки, надорванные во время удаления, так как кровь при этом вытекает непрерывно.

Диагностика инородного тела строится на анамнестических данных, наружного осмотра больного (характер дыхания, отставание той или другой половины грудной клетки во время вдоха, характер одышки: инспираторная одышка характерна для инородных тел выше грудной клетки, экспираторная – при стенозах бронхов и грудной части трахеи, вынужденное положение больного). Решает диагноз ларинго-бронхоскопия и ряде случаев – рентгенография. Голос при инородных телах обычно охрипший, либо отмечается афония.

Лечение: в ряде случаев, в 8–10 % случаев инородные тела дыхательных путей могут самопроизвольно откашливаться больными. Это исключительно относится к мелким инородным телам, вызывающим 4 клиническую группу инородных тел дыхательных путей. Самопроизвольному отхождению инородных тел способствует вливание в гортань маслянистых веществ, а также своеобразное положение больного, при котором инородное тело в силу тяжести спускалось к гортани. Некоторые авторы рекомендуют встряхивать больного с опущенной головой вниз верхней половиной туловища, что способствует откашливанию инородного тела.

Однако в настоящее время в связи с развитием бронхоскопии подавляющее большинство инородных тел, особенно вызывающих 1, 2 и 3 клиническую группу, удаляется инструментальным путем. Методы удаления:

- Удаление при помощи не прямой ларингоскопии.
- Удаление при помощи прямой ларингоскопии.
- Удаление при помощи трахеобронхоскопии.
- Удаление при помощи трахеотомии.
- Удаление под контролем рентгеноскопии.
- Удаление при помощи электромагнита.

6. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Актуальность вопроса вызвана частотой инородных тел пищевода и тяжестью осложнений, со стороны пищевода в окружающие его ткани и органы.

Достаточно сказать, что по данным Б.Н. Невского летальность от осложнений по поводу инородных тел пищевода и дыхательных

путей занимает 3 место среди общей летальности ЛОР-больных после внутричерепных осложнений и новообразований. Свыше 10 тысяч больных ежегодно поступает в институт им. Склифосовского с жалобами на инородные тела пищевода (Б.А. Петров, 1967г.)

По данным В.С. Розанова (1961) от 23 до 25 %, т.е. каждый четвертый, нуждается в удалении инородного тела тем или другим методом. Большая часть этих больных без медицинской помощи обречена. Каждый из вас, коллеги, встретится в своей практике с подобными больными. Для того, чтобы определить современную врачебную тактику, надо прежде всего научиться распознавать инородное тело пищевода на основании изучения клинической картины. Клиническая картина в классическом смысле будет складываться из субъективных, общих и специальных объективных симптомов, а также дополнительных данных обследования.

Этиология. Как правило, инородные тела оказываются в пищеводе случайно, реже намеренно с целью членовредительства или в психическом состоянии. Чаще всего встречаются кости животных, птиц и рыб (75,0–90,3 %). Нередко – булавки, стекла, монеты, пуговицы, иголки, зубные протезы, часы, ложки, крючки и т.п.

Причины:

1) привычка держать во рту распространенные в быту мелкие предметы;

2) поспешный прием пищи и разговор при этом;

3) снижение защитного рефлекса лиц с зубными протезами.

Патогенез. Инородные тела могут застревать, задерживаться в местах физиологических сужений пищевода, в 60–75 % случаев в верхней трети пищевода, нередко в грушевидном синусе глотки.

Клиническая картина разнообразна и зависит от индивидуальных особенностей случая (характера инородного тела, патологического состояния, особенностей организма и т.п.).

Субъективный статус складывается из характерных жалоб больного на боль и нарушение функций. Обычно боль отмечается у 90 % больных в глотке, яремной ямке или за грудиной давящего характера. Она может отсутствовать, особенно у детей, если инородное тело имеет гладкую поверхность. Нарушение функции выражается в дисфагии, может наступить затруднение дыхания. При выраженном спазме пищеводной мускулатуры и воспалительном отеке слизистой оболочки возникает непроходимость пищевода, что вызывает срыгивание при попытке питья и приеме пищи, появляется повышенное слюноотделение.

Из истории болезни у взрослых больных удается выяснить, когда попало инородное тело в пищевод, причину и динамику развития заболевания, которая, как правило, нарастает. В истории жизни подобного больного возможны патологические сужения пищевода, на почве опухолевых заболеваний, рубцовых стриктур, дивертикулов и т. п.

Общий объективный статус часто характеризуется следующими симптомами: при распространении воспалительного процесса может повыситься температура, затем появляется озноб, резко ухудшается общее состояние, возникают симптомы параэзофагита. При инородных телах верхней трети пищевода можно наблюдать образование болезненного инфильтрата в области перстневидного хряща, обычно с левой стороны, который затем распространяется на гортань. Голова у больного выдвинута вперед и вниз, он держит ее неподвижно, поворачивается всем туловищем, говорит тихо и медленно. На лице больного выражение испуга. Если инородное тело задержалось в грудном отделе пищевода, больной избегает вертикального положения (давления на внутренние органы). Встречаются больные, особенно маленькие дети, которые после проглатывания предметов с гладкой поверхностью (монеты, пуговицы) ведут себя совершенно спокойно.

Специальный объективный статус выявляют при фаринголарингоскопии. Больной не может точно определить местонахождение инородного тела. Иногда при указании на застревание инородного тела в пищеводе, в действительности оно оказывается в небной миндалине, в корне языка, грушевидном синусе, и наоборот. Поэтому, всякий раз отыскивание инородного тела надо начинать именно с глотки.

Скопление пенистой слюны в грушевидном синусе является признаком наличия инородного тела на соответствующей стороне. Здесь же наблюдается инфильтрация слизистой оболочки, вследствие чего величина синусов различна. Может быть припухлость черпаловидного хряща, болезненность при надавливании на гортань и трахею.

При отсутствии этих изменений производится проба с глотком воды. В момент глотания часто можно заметить болезненную гримасу на лице больного, а также вынужденные движения головой и всем корпусом. Вода обычно быстро возвращается обратно. Решающего значения пробе с глотанием, даже если дают не воду, а

кусочек хлеба, придавать нельзя, так как инородное тело редко полностью обтурирует пищевод, и, следовательно, вода и небольшие кусочки тщательно разжеванного хлеба могут проходить в оставшийся просвет и при наличии инородного тела.

Далее надо обратиться к рентгеновскому исследованию. При металлических инородных телах положение и локализация их определяются ясно и точно. Монеты обычно располагаются во фронтальной плоскости над вырезкой грудины. При подозрении на инородное тело, не задерживающее рентгеновые лучи, используют контрастные вещества. С.В. Иванова-Подобед предложила давать густую контрастную массу с последующим смыванием ее водой (модифицированный способ Ленка). Ю.А. Френкель и Г.М. Тавинин перед рентгеноскопией дают проглотить несколько комочков разрыхленной ваты, затем предлагают пить бариевую соль. На рентгеновском экране ясно заметно, как барий оседает на зацепившейся об инородное тело вате.

При выявлении округлого инородного тела в пищеводе прежде всего следует учитывать спазм пищевода на неадекватное раздражение попавшего в пищевод инородного тела. Именно спазм пищевода в области физиологических сужений не дает возможности пройти инородному телу в желудок. Поэтому в этих случаях необходимо ввести больному спазмолитики (0,1 %-й раствор атропина 1,0) и через 20–30 минут дать больному выпить полстакана воды. Вода как адекватный физиологический раздражитель в условиях расслабленной мускулатуры пищевода вызывает адекватную реакцию со стороны пищевода (сокращение над пищевой массой и расслабление под принимаемой пищей) и в большинстве случаев инородное тело свободно уходит в желудок и дальше выносится по кишечному тракту. Если же инородное тело продолжает оставаться в пищеводе в течение первых суток, необходимо его удалить при эзофагоскопии.

При эзофагоскопии по поводу инородных тел не только у взрослых, но и в детском возрасте первых лет жизни следует пользоваться широкими трубками (1 и 2 номера). Вмешательство проводится по общим правилам, с соблюдением максимальной предосторожности. Для дробления костей в пищеводе имеется специальный набор инструментов.

Небольшое инородное тело может быть прикрыто складкой слизистой оболочки, поэтому необходимо осматривать пищевод и при выведении трубки.

При обнаружении ссадин на слизистой оболочке пищевода после удаления инородного тела необходимо тушировать их 5–10 %-м раствором азотно-кислого серебра.

После инородного тела, даже если все обошлось быстро и хорошо, и посторонний предмет находится в пищеводе недолго, необходимо в первый день исключить прием всякой пищи через рот, а в последующие два-три дня необходимо рекомендовать жидкую пищу. Больной на это время должен оставаться под наблюдением оперировавшего врача, нужно следить за температурой тела.

При инородных телах пищевода возможны осложнения, как со стороны самого пищевода, так и окружающих его тканей и органов. Эти осложнения по клиническому течению можно разделить на две группы: осложнения средней тяжести и тяжелые. К первым относятся эзофагит и абсцесс в стенке пищевода, а во вторую группу входят перизофагит, особенно гнойный, медиастенит и кровотечения из крупных сосудов.

Профилактика инородных тел пищевода заключается, прежде всего, в хорошем разжевывании пищи. Отвлечение посторонними делами, спешка, разговоры во время еды мешают измельчению пищи. Большое значение имеет содержание в надлежащем виде зубной системы и доброкачественное изготовление зубных протезов. Нельзя давать детям для забавы монеты, мелкие и ломкие игрушки. Следует отучать их от плохой привычки брать в рот посторонние предметы.

7. ОЖОГИ ПИЩЕВОДА

Ожоги пищевода вызываются различными химическими веществами, принятыми как случайно, так и намеренно. Наиболее часто химические ожоги пищевода во врачебной практике наблюдаются после приема уксусной эссенции, реже – другими химическими веществами: каустической соды, серной кислоты, нашатырного спирта, аккумуляторной жидкости и др.

В динамике постожогового эзофагита различают 4 периода:

- 1) период острых проявлений,
- 2) мнимого благополучия,
- 3) образование рубца и эпителизации язв и грануляций,
- 4) рубцового стеноза пищевода.

Первый период, наиболее яркий по своей клинике, характеризуется различной степенью выраженности поражений стенок пищевода, от отека и гиперемии только слизистой оболочки пищевода до

глубокого некроза подлежащих слоев, мышц пищеводной стенки. Кислоты обычно вызывают коагуляционный некроз стенок пищевода, щелочи – колликвационный рыхлый некроз, более опасный для больного и более глубокий. Некротические ожоговые изменения наиболее выражены в местах физиологических сужений пищевода.

В первые часы ожога пищевода больные находятся в состоянии шока, эректильной фазы шока. Сильнейшая боль, усиливающаяся при глотании слюны, пронизывающая больного от эпигастрия до ротовой полости, бледность кожных покровов, частый пульс, ужас в глазах, страдание на лице, обильное слюнотечение, белый некротический налет на губах, на слизистой полости рта и глотки. В этот период, период шока, следует экстренно привести противошоковые мероприятия с введением наркотиков, спазмолитиков и сердечных средств, и немедленно провести промывание желудка до получения чистых промывных вод. Для промывания желудка используется не менее 10 л жидкости. Лучше, когда больной сам пьет промывную жидкость, так как введение зонда по обожженному пищеводу усилит его спазм, резко обострит боль. И лишь при настойчивом отказе больного пить промывную жидкость, несмотря на уговоры, следует ввести носопищеводный зонд и промыть желудок через зонд.

После экстренного промывания желудка в приемном покое больного в обязательном порядке госпитализируют в терапевтическое отделение, токсикологическое, а при угрожающем состоянии – в реанимацию. Лечение больных начинают с диеты, которая должна быть щадящей, в то же время высококалорийной, высоковитаминизированной, содержащей достаточное количество белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, энзимов. Помимо этого, диета должна снимать воспалительную реакцию, способствовать заживлению обожженных стенок пищевода. С этой целью больным назначают клюквенные или брусничные кисели, отвары из мозговых костей с добавлением протертого вареного мяса, картофеля, капусты, свеклы, моркови, сметану, сливки, сырые или всмятку яйца до 5 штук в день, пить по чайной ложке подсолнечное масло, теплый чай с медом и т.д.

Медикаментозная терапия складывается из назначения антибиотиков, спазмолитиков, антигистаминной терапии, гормонов, витаминов и симптоматических средств.

Первый период длится 6–8 дней и сменяется периодом «мнимого» благополучия, так как в этот период боль стихает, и больной может принимать любую пищу. В стенке же пищевода этот период

характеризуется образованием эрозий, язв и грануляций, что требует дальнейшего лечения в условиях стационара.

Для определения дальнейшей тактики лечения на 12–14 день после ожога необходимо провести эзофагоскопию. Если при эзофагоскопии слизистая оболочка пищевода не эрозирована, нет ни язв, ни грануляций, обожженные участки, особенно в местах физиологических сужений, полностью эпителизированы – больных можно отпускать домой.

Если же при эзофагоскопии определяются язвы и грануляции, необходимо начинать профилактическое бужирование на фоне продолжающейся противовоспалительной и антиспастической терапии. У больного идет третий период постожогового эзофагита – период рубцевания. Критерием выписки больного является эпителизация язвенных поверхностей пищевода.

Четвертый период заболевания характеризуется образованием стеноза пищевода, чаще в местах физиологических сужений, как правило, с супрастенотическим расширением. Жалобы больных типичны: непрохождение не только твердой пищи, но и резкое затруднение прохождения жидкой пищи и воды. Этот период характеризуется множественной и разнообразной объективной симптоматикой, зависящей от различной степени выраженности рубцового стеноза пищевода, его локализации, продолжительности, формы, состояния стенок пищевода с появлением изгибов, дивертикулов, карманов. Все это определяет выбор метода бужирования, от прямого до ретроградного за направляющую нить. Бужирование лучше проводить динамометрическое с использованием динамометров Беклемищева, что резко сокращает возможность грозного осложнения – перфорации стенки пищевода. При необходимости ретроградного бужирования за направляющую нить для проведения нити через рубцовосуженный пищевод и точечную гастростому необходимо использовать гидродинамический метод проведения нити через суженный пищевод и желудок.

Как показал наш клинический опыт лечения 170 больных с рубцовым стенозом пищевода вышеперечисленными методами, лишь у двух больных мы не добились стойкого клинического эффекта и передали их на эзофагопластику хирургам.

Лекция 15

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ

ЛОР-ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ

Необходимо подчеркнуть, что ребенок – это не взрослый в миниатюре, а своеобразное существо с рядом особенностей в развитии и отправлении его органов как в период здоровья, так и во время болезненного состояния.

Это было установлено еще отцом русской педиатрии профессором С.Х. Хотовицким в его «Педиатрике» (1847). Он правильно утверждал, что детский организм отличается от взрослого не только меньшей величиной органов и силой отправлений, свойственных человеческому организму, но и особенностями состава органов и самого характера их функции в состоянии здоровья и его болезни. В процессе развития детский организм претерпевает ряд изменений, причем они носят не только количественный, но и качественный характер.

Эти изменения касаются всех систем, в том числе и ЛОР-органов. Отсюда ясно, что патология уха, горла и носа отлична от патологии этих органов у взрослых.

В настоящей лекции мы попытаемся осветить анатомо-физиологические особенности ЛОР-системы у детей и связанные с этим особенности клиники, наиболее часто наблюдающихся в детском возрасте заболеваний по нашей специальности, а именно: острых средних отитов и хронических тонзиллитов.

Отиты у детей грудного и раннего возраста

Высокая реактивность организма ребенка, формирование приобретенного общего и местного иммунитета, анатомические особенности височной кости и морфологии слизистой оболочки барабанной полости – все это в значительной степени определяет своеобразие симптоматики и придает течению отита в раннем детском возрасте черты, отличающие его от отита у взрослых.

Одной из важнейших биологических особенностей детского организма в целом является функциональная незрелость тканей, своеобразная диффузная реакция на раздражение, генерализация рефлекторной деятельности, обусловленная особенностями нервной системы.

Как известно, слуховой нерв, являясь черепно-мозговым, тесно связан с центральной нервной системой и через задний продольный пучок со всеми другими черепно-мозговыми нервами. Известна

тесная связь уха с вегетативной нервной системой, состояние которой играет большую роль, как в физиологии, так и в патологии уха.

Благодаря этим связям в системе среднего уха при различных патологических процессах возникают различные рефлексы: нистагм, изменение ритма сердечных сокращений, чаще – брадикардия, кашель, тошнота, рвота, головокружение, расстройства координации движений.

При такой интимной связи среднего уха с нервной системой особенности нервной системы в детском возрасте, а именно, ее морфологическая и функциональная неполноценность, в значительной мере сказываются как на состоянии уха, так и на общей реакции организма на данное очаговое воспаление.

Слабое развитие тормозящих, регуляторно-компенсаторных центров обуславливают диффузную реакцию организма, его высокую реактивность на любое местное раздражение. При этом ярко выраженная диффузная реакция организма может затемнить клиническую картину и в сильной степени затруднить распознавание отита.

Как известно, дети грудного возраста еще не имеют приобретенного иммунитета. У новорожденных в неонатальном периоде их жизни отмечается отсутствие продукции у них гамма-глобулинов и антител ввиду отсутствия плазматических клеток, продуцирующих последние.

Как было отмечено выше, острый средний отит у детей грудного и раннего возраста часто является вторичным заболеванием, развивающимся на фоне различной патологии детского возраста. При этом снижается как общая, так и местная реактивность тканей, в том числе тканей среднего уха. Изменяется питание тканей, нарушаются обменные процессы, обуславливающие физиологический процесс превращения миксоидной ткани в нормальную слизистую оболочку. На первично возникающие изменения в тканях среднего уха, несомненно, реагируют заложенные в них нервные окончания. Кора, получая извращенную импульсацию с периферии, ввиду своей слабости и незаконченности развития, посылает ответные извращенные импульсы, которые еще более нарушают трофику тканей среднего уха.

Таким образом, наличие миксоидной ткани в полостях среднего уха, процессы ее дифференциации (то есть процесс физиологического воспаления) являются весьма важными моментами, predisposing к развитию отита у детей грудного и раннего возраста.

Из других местных анатомофизиологических особенностей, обуславливающих развитие острого среднего отита у детей, следует отметить наличие широкой, прямой и короткой ушной трубы и отсутствие костного скелета наружного слухового прохода.

Значение особенностей ушной трубы при отитах в раннем детском возрасте многими авторами расценивается по-разному. Одни (Понфик, Коссель), полагают, что широкая, короткая и прямая ушная труба способствует хорошему оттоку секрета из среднего уха и, таким образом, является благоприятным фактором при среднем отите в означенном возрасте.

Другие же (Фельдман, Вульфсон), считают, что тимпанальное отверстие ушной трубы в раннем детстве расположено высоко на передней стенке барабанной полости, поэтому отток гноя при отите затруднен.

Наша клиника придерживается того мнения, что при невязком секрете в барабанной полости широкий просвет ушной трубы способствует оттоку содержимого из барабанной полости. Вместе с тем, низкое стояние глоточного отверстия ушной трубы может благоприятствовать попаданию вирулентной инфекции из воспаленной глотки и, следовательно, частоте отитов в раннем детстве.

Отсутствие костного скелета наружного слухового прохода в раннем детстве обуславливает спадение стенок прохода, его щелевидную форму. Это обстоятельство способствует накоплению в наружном слуховом проходе продуктов жизнедеятельности кожи и ее желез; скопление этих продуктов, в свою очередь, нередко ведет к воспалению наружного уха, к мирингиту (воспалению барабанной перепонки), который может повлечь за собой и средний отит.

Описанные биологические и морфологические особенности являются вместе с тем важнейшей причиной частоты отитов у детей. По данным московских детских консультаций, острый средний отит наблюдается у 3,5–5,0 % всего контингента детей и почти у 50 % грудных детей, находящихся на излечении в ЛОР-стационарах. Подобные цифры отмечены и в нашей клинике.

Характер возникшего отита и его распространение на соседние органы зависят в известной мере от особенностей среды, в которой протекает воспалительный процесс, то есть от состояния слизистой оболочки, от содержимого полостей среднего уха, от степени пневматизации височной кости, от сосудистой системы уха и от сохранившихся сообщений между ухом, мозговыми оболочками и мягкими тканями сосцевидной части. Поскольку все эти моменты в

процессе роста ребенка непрерывно видоизменяются, весьма важно знание отдельных этапов развития уха.

У новорожденных сосцевидная часть имеет диплоэтическое строение. Отсутствие пневматизации сосцевидной части оказывает существенное влияние на течение воспалительного процесса в области уха.

Воспалительный процесс в среднем ухе ребенка задерживает процесс пневматизации. Кроме того, благодаря обильной васкуляризации диплоэтической кости воспалительный процесс в сосцевидной части приобретает черты остеомиелита с последующим вовлечением в процесс надкостницы. Богатство диплоэтической кости ребенка в раннем возрасте кровеносными сосудами обуславливает высокую всасываемость инфекции, бурную реакцию крови, значительное повышение температуры.

Наличие незаросших щелей, как и фиброзные швы между отдельными частями височной кости, может быть причиной перехода воспалительного процесса из полостей уха на близлежащие отделы (полость черепа, луковицу яремной вены, лицевой нерв, покровы головы).

В возникновении и течении среднего отита у детей, наряду с особенностями височной кости, играет известную роль и состояние носоглотки, а именно наличие в ней аденоидных вегетаций, часто приводящих к патологии ушной трубы, к ее катаральному состоянию с последующим развитием среднего отита.

Особенности симптоматики и течения острого среднего отита у детей

Общие особенности организма ребенка, а также отмеченные особенности височной кости, приводят к своеобразной клинической картине воспаления среднего уха у детей грудного и раннего возраста.

Острый средний отит обычно начинается остро и сопровождается бурной общей реакцией, выражающейся в общем беспокойстве ребенка, высокой до 39–40 °C температуре, значительной реакцией со стороны крови, которая не ограничивается высоким гиперлейкоцитозом, как это бывает у взрослых, а сопровождается появлением дегенеративных форм эритроцитов и лейкоцитов.

Изменение поведения ребенка выражается в его беспокойстве, он плохо спит, просыпается с криком и долго не успокаивается; отказывается от груди и с криком перестает сосать, так как сосание и глотание усиливает боли; он предпочитает сосать грудь, противоположную больному уху (при правостороннем отите сосет левую

грудь, и наоборот); по-видимому, при лежании на больной стороне боли утихают.

Ребенок в возрасте до 4–5 месяцев не в состоянии определить локализацию болей и только беспомощно ворочает головкой; в более позднем возрасте ребенок уже хватается за больное ухо рукой, трет его. Надавливание на козелок в большинстве случаев болезненно, так как давление передается на барабанную перепонку (отсутствие костного слухового прохода).

Беспокойное поведение ребенка иногда сменяется кажущимся успокоением: ребенок мирно спит, засыпает во время кормления; такое состояние может явиться следствием угнетения центральной нервной системы.

Иногда при остром среднем отите у грудных детей наблюдаются симптомы раздражения мозговых оболочек: рвота, затемненное сознание, судороги, запрокидывание головы, выпячивание родничка, фиксированный взгляд. В подавляющем большинстве случаев эти симптомы быстро проходят после парацентеза или самостоятельного прободения барабанной перепонки. Такая реакция мозговых оболочек на гнойный отит получила название менингизма, чем подчеркивается отличие этого состояния от менингита, и обусловлена выраженным токсикозом, в связи с особенностями височной кости.

Как следствие выраженного токсикоза у детей наступает кишечная интоксикация, рвота, понос и падение в весе. Это часто отвлекает внимание от причинного момента – отита; лишь прободение барабанной перепонки, появление гноетечения и наступающее непосредственно после этого улучшение кишечной деятельности проливают свет на действительную причину интоксикации.

Отоскопия детей грудного и раннего возраста имеет также некоторые особенности. При отоскопии следует учитывать, что у грудных детей барабанная перепонка легко реагирует на всякое раздражение; она краснеет при крике ребенка, при манипуляциях в наружном слуховом проходе.

Учитывая все это, отоскопировать следует воронкой небольшого диаметра, но с тонкими стенками: за счет истончения стенок воронки, увеличивается ее просвет, отоскопия складывается из двух приемов: сначала нужно рассмотреть окраску, цвет барабанной перепонки. Для этого, оттянув ушную раковину книзу и кзади, осторожно, без насилия, ввинчивающими движениями вводим воронку в наружный слуховой проход; часть его просвета обычно закрыта серой; однако в большинстве случаев впечатление о цвете барабанной пе-

репонки удастся получить. Во второй прием, после тщательного туалета наружного слухового прохода рассматриваем уже детально контуры барабанной перепонки. Если первый прием не дал удовлетворительных результатов, а при втором приеме возникают сомнения в происхождении окраски барабанной перепонки, больного ребенка надо исследовать через несколько часов или на другой день.

Разнообразие клинической картины острого среднего отита находит свое отражение в отоскопической картине. В начальных стадиях воспаления среднего уха у детей – нормотрофиков объективно обнаруживается гиперемия барабанной перепонки. Однако следует помнить, что гиперемия барабанной перепонки может наблюдаться и от крика, от манипуляций при отоскопии и может отсутствовать при наличии отита (когда процесс локализуется в центральном участке среднего уха, отделенного от барабанной перепонки слоем миксоидной ткани).

При нарастании воспалительных явлений в ушном барабане происходит накопление экссудата. Последний давит на костные стенки, выпячивает в сторону наружного слухового прохода отдельные участки барабанной перепонки. Вместе с тем, эта выпяченность в раннем детском возрасте может симулироваться при отсутствии отита горизонтальным положением перепонки (Л.И. Свержевский, 1911) и может отсутствовать при наличии отита в случаях достаточного оттока экссудата через ушную трубу.

Отиты в раннем детском возрасте часто сопровождаются только отсутствием блеска барабанной перепонки, смазанностью ее контуров, при этом, как правило, первым исчезает световой конус.

Иногда через нижние отделы барабанной перепонки просвечивается бело-желтое пятнышко – скопление гноя.

Ввиду того, что антрум у детей грудного и раннего возраста широко сообщается с барабанной полостью, а также вследствие слабой устойчивости миксоидной ткани, при остром среднем отите в означенном возрасте часто вовлекается в воспалительный процесс вместе с барабанной полостью и антрум.

По данным проф. Е.И. Ярославского (1946), одновременное поражение барабанной полости и антрума наблюдается на вскрытиях детей раннего возраста в 80 %, изолированное поражение барабанной полости – в 20 % случаев.

Вместе с тем, прижизненно ото-антрит в раннем детском возрасте диагностируется относительно редко. Это объясняется тем, что в клинической картине ото-антрита отсутствуют симптомы,

наиболее характерные для этого заболевания у детей старшего возраста или у взрослых при мастоидите. Может отсутствовать инфильтрация мягких тканей за ухом, оттопыренность ушной раковины. Не поддается определению болезненность при пальпации сосцевидной части: больные дети иногда плачут при любом дотрагивании; иногда же они настолько пассивны, вялы, что не реагируют на причинение им боли в любом месте, в том числе и в области заведомо больного уха. Исследование слуха и вестибулярной функции в раннем возрасте произвести невозможно. Иногда не бывает и отоскопических отклонений от нормы.

Учитывая все это, диагноз ото-антрит в большинстве случаев ставится на основании нарастающего токсикоза и ухудшения общего состояния ребенка, которые держатся, несмотря на проводимую активную консервативную терапию.

Таким образом, местные симптомы отита, которые являются для взрослых классическими, в грудном возрасте теряют свою убедительность, а данные отоскопии – довольно своеобразны и требуют опыта в их интерпретации.

Если принять во внимание все вышесказанное, а также то, что у части детей, особенно у гипотрофиков, отит протекает скрыто, латентно, и он обнаруживается только при наступлении гноетечения, станет ясно, что на основании только местных симптомов в раннем детском возрасте не всегда можно решить вопрос о наличии или отсутствии отита. В этих случаях приходится учитывать общее состояние ребенка, которое в значительном числе случаев играет важную роль в установлении диагноза, прогноза и лечения.

Принято при этом помнить, что отит у детей грудного и раннего возраста часто сочетается с различными детскими заболеваниями.

Для должного понимания общего состояния ребенка, разумеется, необходимо сотрудничество с педиатром. Естественно при этом полагать, что и для педиатра не всякий случай представляется совершенно ясным.

Чаще всего бывает так: в случаях, где ясна картина общего заболевания, более или менее ясно и состояние ушей; при недостаточной ясности ушной раковины, отоларингологу помогает в ориентации выявленное общее состояние ребенка, установленный общий диагноз.

Наиболее трудно и запутанно распознавание отита в тех случаях, когда мы имеем дело со сложным, тяжело протекающим и не

всегда точно установленным общим заболеванием ребенка. Нередко в таких случаях для установления общего диагноза требуется исключить среди других заболеваний и отит; педиатру же бывает необходимо в таком случае для обоснования своего диагноза опереться на общее состояние, то есть исключить или определить неушное заболевание.

В подобных случаях, где метод исключения применить не удается, приходится опираться на метод *ex juvantibus*: лечение в этих случаях служит не только для ликвидации или облегчения заболевания, но и для установления, диагностики его.

Особенности лечения

Лечение среднего острого отита у детей проводят, руководствуясь теми же принципами, что и у взрослых: общеукрепляющее, антибиотико- и сульфаниламидотерапия, местное лечение – туалет ушей, различные капли, физиопроцедуры, воздействие на ушную трубу и т.д.

Однако, учитывая ряд перечисленных выше обстоятельств, придающих определенную особенность возникновению и течению среднего отита у детей грудного и раннего возраста, лечение его в этом возрасте имеет также ряд особенностей.

Одним из них является то, что у детей раннего возраста не рекомендуется широко применять карбол-глицериновые капли, так как при высокой у них чувствительности и нежности кожи может быть вызвано ее раздражение и десквамация эпидермиса. Массы эпидермиса заполняют узкий наружный слуховой проход и затемняют в дальнейшем отоскопическую картину. В связи с раздражением кожи наружного слухового прохода при появлении гноетечения после образования перфорации в барабанной перепонке, может развиваться наружный отит.

Из этих же соображений грудным детям не рекомендуется назначать часто и перекись водорода.

Другой особенностью лечения воспаления среднего уха у детей, вытекающей из особенностей, свойственных детскому организму вообще, а также – из особенностей местных тканей (наличие миксоидной ткани), является более широкое применение парацентеза.

Как мы уже отмечали, барабанная перепонка у детей грудного возраста утолщена, ввиду слоя миксоидной ткани на ее внутренней тимпанальной поверхности. Вследствие этого сроки прорыва гноя через барабанную перепонку, образования перфорации и разрешения воспалительного процесса обычно затягиваются.

Если же учесть выраженную общую реакцию организма ребенка на воспаление, усиливающийся токсикоз в результате всасывания экссудата, возможность распространения инфекции в окружающие органы по незаросшим фиброзным швам, а также щелям и обильным васкулярным путям; если учесть раннее вовлечение в процесс тканей сосцевидной части и антрума – необходимость раннего парацентеза станет очевидной.

Нередко родители ребенка противятся производству парацентеза, основываясь на распространенном ложном мнении, что парацентез вызывает ухудшение слуха и, что после него может остаться стойкое отверстие в барабанной перепонке. В действительности же парацентез не ухудшает слуха, а наоборот, обеспечивая отток скопившегося гноя, способствует улучшению слуха. Что же касается второго мнимого последствия парацентеза, надо указать, что отверстие при самостоятельном прободении, может чаще оказаться стойким, чем отверстие после парацентеза, которое, ввиду его линейной формы и гладких краев, быстро заживает, не оставляя никаких следов.

Однако не следует обнадеживать родителей больного ребенка, что парацентез гарантирует выздоровление или, что после него не понадобится операция. При неблагоприятных условиях, зависящих от пониженной сопротивляемости организма или особо вирулентной и резистентной к антибиотикам и сульфаниламидам инфекции, даже при своевременном и свободном оттоке гноя из барабанной полости, дальнейшее распространение процесса не останавливается. Так при некоторых инфекционных заболеваниях, осложненных некротическим отитом, влияние парацентеза на течение заболевания не проявляется достаточно убедительно.

Все же в подавляющем большинстве случаев произведенный по соответствующим показаниям парацентез является достаточно эффективным мероприятием, вызывающим резкий перелом в сторону улучшения течения заболевания.

Ввиду того, что в раннем детском возрасте преобладают отогантриты, мы у них чаще, чем у взрослых сталкиваемся с необходимостью прибегнуть к оперативному лечению тогда, когда консервативная терапия и парацентез не дают ожидаемого эффекта, когда нарастает токсикоз, ухудшается общее состояние ребенка, появляется угроза внутричерепного осложнения. Все это может иногда сопровождаться отсутствием всякой реакции со стороны сосцевидной части и неотчетливой, смазанной отоскопической картиной.

При операциях в грудном возрасте необходимо учитывать недостаточное окостенение височной кости. Грубые, неосторожные движения во время операции у ребенка опаснее, чем у взрослого.

К такой же чрезвычайной осторожности обязывает хирурга отсутствие у детей грудного возраста сосцевидного отростка.

В связи с этим обстоятельством лицевой нерв расположен поверхностно и легко может быть ранен у места выхода из шилососцевидного отверстия.

Учитывая наличие у детей грудного и раннего возраста широкой, короткой и прямой ушной трубы, особое внимание в лечении среднего отита следует обратить на восстановление функций ушной трубы с целью достаточного оттока через нее экссудата из барабанной полости. При этом в комплекс лечебных воздействий должны входить мероприятия, направленные на санацию носовой полости и носоглотки, так как различные воспалительные процессы последних отрицательно сказываются на течении средних отитов.

Особенности течения хронического тонзиллита в детском возрасте

Хронический тонзиллит, как инфекционно-аллергическое страдание, является весьма частым заболеванием в патологии ЛОР-органов.

Большая частота развития хронического тонзиллита у детей обуславливается рядом факторов среды, окружающей организма ребенка, а также возрастными функциональными и структурными особенностями развивающегося организма.

Чтобы понять причину частоты заболевания хроническим тонзиллитом в детском возрасте, следует хотя бы коротко остановиться на важнейших особенностях морфологии и физиологии глоточных миндалин у детей, эти особенности в значительной мере обуславливают частоту заболеваемости в детском возрасте хроническим тонзиллитом.

Глоточные миндалины, представленные скоплением лимфоидной ткани, расположены у ворот дыхательных и пищеварительных путей. С глоточной поверхности миндалины покрыты эпителием (мерцательным – в носоглотке и многослойным плоским – в ротоглотке), резко истончены вплоть до его отсутствия на некоторых участках. При дыхании и приеме пищи микробы оседают на поверхности миндалин, проникая в их лакуны. Там они находят благоприятнейшие условия для своего развития и размножения постоян-

ную благоприятную температуру, влажность, лакунарный детрит, состоящий из отторгнувшихся эпителиальных клеток.

Размножаясь, микроорганизмы воздействуют на лимфоидную ткань, прилежащую к лакуне.

Естественно, что организм человека отвечает на это воздействие соответствующей реакцией, сопровождающейся скоплением в лакунарной стенке плазматических клеток. Кстати, эта плазматизация миндалин начинается с 3-х месяцев, когда дети начинают получать прикорм.

При взаимодействии с инфекционным содержимым лакун плазматические клетки лакунарной стенки миндалин вырабатывают антитела, ослабляют патогенные свойства микробов и их токсинов. Образованные антитела и ослабленные антигены (микробы и их токсины) всасываются в проходящие здесь капилляры и, поступая в кровяное русло, взаимодействуют с другими органами ретикуло-эндотелиальной системы, где процессы иммуногенеза продолжают-ся. Так в лакунах миндалин, на поверхности их стенок, которые можно назвать рабочими поверхностями миндалин создается определенное взаимодействие между функционирующими тканями микроорганизма и инфекционным содержимым лакун. В результате этого взаимодействия и создается невосприимчивость организма к микробам, его окружающим.

Таким образом, глоточные миндалины, являясь авангардом всей ретикуло-гистоцитарной системы, наиболее выдвинутым вперед на поверхность нашего тела участком, первыми встречают попадающую в организм инфекцию, соответствующим образом реагируют на это и как камертон настраивают определенным образом деятельность других отделов ретикулоэндотелиальной системы.

Так, начиная с 3-месячного возраста и в течение всей жизни, происходит формирование иммунитета. В детском возрасте процессы иммунообразования, защитные иммунологические функции миндалин весьма напряжены. И как отражение этой напряженной функции миндалин в детском возрасте наблюдается их гипертрофия, которая многими врачами рассматривается как симптом хронического тонзиллита, что абсолютно неверно, ввиду того, что детский организм характеризуется функциональной и морфологической неустойчивостью его органов и систем.

При сочетании ряда неблагоприятных факторов внешней среды (нарушение питания, недостаточное пребывание детей на свежем воздухе, отсутствие соответствующего закаливания орга-

низма, при общем или местном охлаждении) возникают различные функциональные, а затем и морфологические изменения, влекущие за собой снижение как общей, так и местной реактивности тканей детского организма, в частности, лимфоидной ткани глоточных миндалин. В результате в глоточных миндалинах, извращаются процессы иммуногенеза. Несмотря на скопление плазматических клеток в лакунарной стенке, образующиеся в них антитела, не поступают в кровяное русло, фиксируются в клетках. В результате этого встреча антитело-антиген происходит в клетках. Последние при этом разрушаются и образующиеся гистаминоподобные вещества всасываются, обуславливая процессы сенсибилизации организма.

В свою очередь, активизируется микрофлора лакун, она приобретает более патогенные свойства. Ее токсины, ввиду извращенной иммунологической функции лимфоидной ткани миндалин, всасываются неослабленными. Все это обуславливает нарастающую интоксикацию организма ребенка.

Итак, под влиянием процессов сенсибилизации и интоксикации в организме ребенка накапливаются определенные изменения. При этом следует отметить, что детский организм в силу своих анатомо-физиологических особенностей склонен к простудным заболеваниям. При очередном неблагоприятном воздействии на организм, например, при простуде, накопившиеся изменения в организме, в его ретикуло-эндотелиальной системе, приводят к состоянию, которое известно под термином – ангина.

При часто повторяющихся ангинах, при ослаблении защитных свойств организма, снижении его реактивности, особенно в детском организме, нарастают процессы сенсибилизации и интоксикации, в результате чего и развивается хронический тонзиллит. При этом, хронический тонзиллит следует рассматривать не как патологическое состояние одних только глоточных миндалин, а заболевание всей ретикулогистоцитарной системы с большими клиническими проявлениями в лимфоидном глоточном кольце.

Благодаря тому, что глоточные миндалины представляют наиболее поверхностно расположенный отдел ретикулоэндотелиальной системы и первыми встречают инфекцию, они являются наиболее ранимыми и, именно поэтому, хронический тонзиллит наиболее часто развивается в детском возрасте.

Предрасполагающим моментом к возникновению хронического тонзиллита в детском возрасте является также следующее обстоятельство. Как известно у детей раннего возраста носогло-

точная миндалина относительно увеличена. При ее набухании и гипертрофии нарушается носовое дыхание, со свойственными ему функциями согревания и обеспыливания вдыхаемого воздуха. Охлажденный воздух приводит к нарушению гемодинамики в миндалинах. Это, в свою очередь, вызывает нарушение их функции иммуногенеза и нейтрализации микрофлоры лакун. Последняя активизируется и создается предпосылка для рецидивирующих ангин и развития хронического тонзиллита. Возникновению и обострению хронического тонзиллита у детей способствуют такие факторы, как искусственное вскармливание в грудном возрасте, нарушение ритма питания. Недостаточное, неполноценное питание, особенно с дефицитом витаминов, изменяет как общую, так и местную реактивность глоточных миндалин, что неблагоприятно сказывается на их функции и ведет к различным изменениям в их гистоструктуре.

К тем же общим и местным изменениям ведет и чрезмерно обильное питание, особенно белковое, которое способствует аллергии организма, рецидивам острого тонзиллита и развитию хронического тонзиллита.

Наряду с этим, в развитии хронического тонзиллита в детском возрасте большое значение имеют различные детские инфекционные заболевания, чаще стрептококковые, такие как скарлатина.

Немаловажное значение в возникновении и развитии хронического тонзиллита у детей имеет и код наследственности, открытие которого в 1962 году «...является одним из крупнейших научных открытий XX века и для развития биологии и медицины имеет не меньшее значение, чем открытие деления ядра урана для развития современной физики» (Энгельгард). Основное положение этого открытия заключается в том, что в определенных структурах клетки (в ДНК ядра) определенным способом зашифрованы сведения о строении и функциях организма, вся его наследственная информация, передающаяся потомкам.

Клиническое выражение кода наследственности проявляется в семейной предрасположенности к тем или другим заболеваниям, в частности, к хроническому тонзиллиту.

Помимо вышеперечисленного в возникновении хронического тонзиллита у детей, особенно раннего возраста, необходимо учитывать чрезмерную лабильность функций и систем развивающегося организма, значительную подвижность и легкую ранимость функций эндокринного аппарата, несовершенство регулирующей функции центральной нервной системы.

Особенности течения хронического тонзиллита у детей

Особенности течения хронического тонзиллита у детей определяются особенностями растущего детского организма, инфекционно-аллергической природой заболевания, а также местными анатомическими особенностями, а именно – наличием аденоидных вегетаций.

В силу отмеченных уже общих особенностей детского организма, местная воспалительная реакция у детей обычно сопровождается выраженной общей реакцией организма в целом, которая в своем клиническом проявлении нередко маскирует клиническое проявление местного патологического процесса. Тем самым создаются определенные трудности для распознавания местного процесса.

К особенностям течения хронического тонзиллита у детей следует отнести сочетание небного, тонзиллита с носоглоточным и их вовлечение в единый воспалительный процесс.

Следует отметить, что хроническому воспалению чаще подвергаются не только увеличенные, но также склонные к атрофии носоглоточные миндалины.

Необходимо подчеркнуть, что противопоставление хронического воспаления носоглоточной миндалины (так называемого хронического аденоидита) и хронического тонзиллита (воспаления небных миндалин) является искусственным, так как те и другие миндалины составляют единое лимфоидное глоточное кольцо. Естественно, что хронический воспалительный процесс, тем более аллергической природы, не может локализоваться только в одной какой-либо миндалине или в какой-то их группе. В хронический воспалительный процесс, несомненно, вовлекается все лимфоидное глоточное кольцо, только – различные миндалины в разной степени клиническими выражениями патологии, что зависит от структурных и топографических особенностей отдельных миндалин.

Инфекционно-аллергическая природа хронического тонзиллита отражается в его деятельности, волнообразности течения с периодическими обострениями в моменты наибольшей сенсибилизации организма. При этом течение хронического тонзиллита у детей часто сопровождается развитием более или менее выраженной тонзиллогенной интоксикации.

Клинически тонзиллогенная интоксикация проявляется наличием переходящего субфебрилитета, снижением аппетита, общей слабостью, быстрой утомляемостью, бледностью кожных покровов

и видимых слизистых оболочек, периодическими болями в суставах, проходящими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

Другой особенностью течения хронического тонзиллита в детском возрасте является частота различных тонзиллогенных осложнений, возникающих на благоприятной почве хронической тонзиллогенной интоксикации. Среди этих тонзиллогенных осложнений, ведущую роль занимают заболевания сердечно-сосудистой системы, а именно, ревматизм.

Как известно, любая вспышка ангины, любое обострение хронического тонзиллита сопровождается различными изменениями в сердечно-сосудистой системе (приглушенностью тонов сердца, появлением или усилением систолического шума, расширением границ сердца, изменениями электрокардиографических данных). Этому способствует помимо хронической интоксикации то обстоятельство, что от глоточных миндалин в переднее средостение, непосредственно к основанию сердца, а именно к двустворчатому клапану идет прямой лимфогенный ток. При каждом новом обострении хронического тонзиллита накапливаются функциональные и морфологические изменения в сердечно-сосудистой системе, нарастает аллергия организма, и при очередном обострении хронического тонзиллита накопившиеся количественные изменения в сердечно-сосудистой системе выливаются в новое качественное состояние – ревматическую атаку.

Так одно инфекционно-аллергическое страдание – хронический тонзиллит приводит к развитию другого инфекционно-аллергического страдания – ревматизму.

Между этими двумя заболеваниями много общего и нет четкой границы, когда можно было бы сказать: вот здесь – хронический тонзиллит, а здесь – ревматизм. Исходным моментом этих заболеваний является инфекция, чаще стрептококковая, поэтому они и называются инфекционными. Патогенез их развития также сходен, они развиваются на почве нарастающей аллергии организма – поэтому оба эти заболевания называются аллергическими.

На близость хронического тонзиллита и ревматизма указывают также различные серологические, иммунологические и биохимические показатели: реакция на С-реактивный протеин, сиаловая, дифениламинная проба, проба Вельтмана, реакция Иоффе, выявляющая состояние общей реактивности, реакция на фибриаллерген, выявляющая стрептококковую реактивность, реакция на стрептоли-

зин – 0. При хроническом тонзиллите и ревматизме изменения этих реакций будут однотипными, только при ревматизме их изменения обычно более выражены.

На тесную связь и близость хронического тонзиллита и ревматизма указывают морфологические исследования профессора Струкова, который отмечал одинаковые морфологические изменения в сердце и в глоточных миндалинах на разных этапах развития ревматизма. Так нарастание экссудации в сердечной мышце сопровождалось экссудативными изменениями в миндалинах, а склеротические процессы в миокарде – соответственно фиброзом и склерозом паренхимы миндалин. Высыпание ревматических гранул в миокарде сопровождалось нахождением этих гранул в соединительнотканых образованиях миндалин, при этом подобные соотношения наблюдались и у лиц, никогда не болевших ангинами.

Практическим подтверждением связи хронического тонзиллита и ревматизма является то, что в большинстве случаев ревматическая атака развивается после обострения хронического тонзиллита, а также то, что своевременно произведенная тонзилэктомия благоприятно сказывается на течении ревматического процесса, приводя порой, к полному излечению от обеих инфекционно-аллергических заболеваний.

Учитывая все вышесказанное, а также то, что хронический тонзиллит может протекать как с наличием объективных и субъективных симптомов, так и вообще бессимптомно, как с ангинами, так и без них (так называемое безангинное течение хронического тонзиллита) – учитывая все это, невольно напрашивается мысль, что хронический тонзиллит, как инфекционно-аллергическое заболевание, является первой, начальной ступенью развития ревматизма, приводит к развитию ревматизма при определенных условиях, складывающихся во внешней среде и в самом организме в виде его предрасположенности.

Учебное издание

А.А. Чесноков

ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ ПО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Печатается в авторской редакции

*Верстка В.В. Чечевиной
Технический редактор В.В. Чечевина*

Подписано в печать 22.10.2010 г. Формат 60×84/16.
Усл. печ. л. 16,6. Уч.-изд. л. 14,85. Тираж 100. Заказ № 106.

Оригинал-макет подготовлен в редакционно-издательском отделе
издательского центра СурГУ.
Тел. (3462) 23-25-75.

Отпечатано в полиграфическом отделе
издательского центра СурГУ.
г. Сургут, ул. Лермонтова, 5. Тел. (3462) 32-33-06.

ГОУ ВПО «Сургутский государственный университет ХМАО – Югры»
628400, Россия, Ханты-Мансийский автономный округ,
г. Сургут, пр. Ленина, 1.
Тел. (3462) 76-29-00, факс (3462) 76-29-29.